

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS  
FACULTAD DE MEDICINA, ENFERMERIA, NUTRICIÓN  
Y TECNOLOGÍA MÉDICA  
UNIDAD DE POSTGRADO**



**PREVALENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS  
COMO FACTOR DE RIESGO DE EPILEPSIA EN  
EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIURUGÍA DEL HOSPITAL MATERNO  
INFANTIL DURANTE EL PERIODO DE 2007 AL  
2010**

**POSTULANTE: Dr. Lenin Peñaloza Miranda  
TUTOR: Dr. Luis Orozco Merizalde**

**Propuesta de Intervención presentada para optar al  
título de Especialista en Neurología**

La Paz - Bolivia  
2019



## **DEDICATORIA:**

A mi familia, en primer lugar, a mis padres por ser el ejemplo de trabajo y esfuerzo.

A mi esposa por ser el motor que me impulsa a seguir adelante, por todo su amor, tiempo y apoyo durante toda mi vida y en especial por darme la oportunidad de cumplir con este sueño.

A hermanos y amigos cercanos por su apoyo incondicional que siempre me brindaron por ser el modelo de excelencia y del cual aprendí mucho.

Para todos ellos que los quiero.



## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a Dios por permitirme tener y disfrutar a mi familia, gracias a mi familia por apoyarme en cada decisión y proyecto, gracias a la vida porque cada día me demuestra lo hermosa que es la vida y lo justa que puede llegar a ser; gracias a mi familia por permitirme cumplir con excelencia en el desarrollo de este trabajo. Gracias por creer en mí y gracias a Dios por permitirme vivir y disfrutar de cada día.

No ha sido sencillo el camino hasta ahora, pero gracias a sus aportes, a su amor, a su inmensa bondad y apoyo, lo complicado de lograr esta meta se ha notado menos. Les agradezco, y hago presente mi gran afecto hacia ustedes, mi hermosa familia.

## ÍNDICE

DEDICATORIA:.....	iii
AGRADECIMIENTOS .....	v
Índice .....	vii
Índice de Ilustraciones .....	ix
RESUMEN .....	x
Key words .....	xi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES .....	2
III. JUSTIFICACIÓN .....	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	7
V. OBJETIVOS .....	8
GENERAL:.....	8
ESPECIFICO: .....	8
VI. MARCO TEORICO .....	9
Manifestaciones clínicas .....	9
Neurocisticercosis activa:.....	10
Forma parenquimatosa .....	10
Relación entre la neurocisticercosis y epilepsia .....	11
Efecto del tratamiento cisticida en la epilepsia.....	13
Pronóstico de las crisis epilépticas secundarias a neurocisticercosis .....	15
VII. DISEÑO METODOLÓGICO .....	18
1 TIPO DE ESTUDIO:.....	18
2 UNIVERSO O POBLACIÓN DE REFERENCIA:.....	18
3 MUESTRA O POBLACIÓN DE ESTUDIO: .....	18
4 DELIMITACIÓN GEOGRÁFICA:.....	18
METODOLOGÍA: .....	18
5. Análisis de los resultados obtenidos y elaboración del protocolo final. ....	18
OPERALIZACIÓN DE VARIABLES .....	19
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	20
ACTIVIDADES .....	20

VIII.RESULTADOS .....	21
DISCUSIÓN .....	28
IX. CONCLUSIONES.....	31
X. RECOMENDACIONES .....	32
XI. BIBLIOGRAFIA:.....	33

..  
..  
.  
.

## Índice de Ilustraciones

Tabla 1 .....	19
Tabla 2 .....	20
Gráfico 1 .....	21
Gráfico 2 .....	22
Gráfico 3 .....	23
Gráfico 4 .....	24
Gráfico 5 .....	25
Gráfico 6 .....	26
Gráfico 7 .....	27
Cuadro 1 .....	21
Cuadro 2 .....	22
Cuadro 3 .....	23
Cuadro 4 .....	24
Cuadro 5 .....	25
Cuadro 6 .....	26
Cuadro 7 .....	27

## **RESUMEN**

La cisticercosis del sistema nervioso central es la más importante de las enfermedades neurológicas humanas de origen parasitario. Genera una morbilidad considerable, se sabe que es una de las principales causas de epilepsia, que tiene graves consecuencias sociales, físicas y psicológicas.

**Objetivo:** valorar la prevalencia de neurocisticercosis como factor de riesgo de epilepsia en pacientes atendidos en el Hospital Materno Infantil.

**Universo:** Se trabajó con el total del universo, 352 pacientes con diagnóstico de epilepsia atendidos en el durante el periodo de 2007 al 2010.

**Instrumento de recolección:** Cuaderno de estadísticas e historias clínicas.

**Resultados:** Del total de pacientes 115 tenían como diagnóstico de base neurocisticercosis, en 43 casos (37%) eran pacientes asintomáticos y en 72 caso (63%) los pacientes presentaban epilepsia.

**Conclusión:** De 352 pacientes con diagnóstico de epilepsia en 72 casos (20 %) la epilepsia era secundaria a neurocisticercosis, seguidos de 31 casos (9 %) la epilepsia secundaria a AVC.

**PALABRAS CLAVE:** Neurocisticercosis, factor de riesgo, epilepsia.

## **ABSTRACT**

*Cysticercosis of the central nervous system is the most important of the neurological diseases human parasitic origin. Generates a considerable morbidity, is known to be one of the main causes of epilepsy, which has serious social consequences, physical and psychological.*

**Objective:** *To assess the prevalence of neurocysticercosis as a risk factor for epilepsy in patients seen in the Mother and Child Hospital.*

**Universe:** *work was done with the total of the universe, 352 patients diagnosed with epilepsy treated in the during the period from 2007 to 2010.*

**An instrument to collect:** *Workbook statistics and medical histories.*

**Results:** *Of the total 115 patients had such as base diagnosis neurocysticercosis in 43 cases (37 %) were asymptomatic patients and in 72 cases (63 %) patients had epilepsy.*

**Conclusion:** *Of 352 patients diagnosed with epilepsy in 72 cases (20 %) epilepsy was secondary to neurocysticercosis, followed by 31 cases (9 %) secondary epilepsy to AVC.*

**Key words:** *Neurocysticercosis and epilepsy.*

## I. INTRODUCCIÓN

El presente estudio de tipo descriptivo transversal pretende valorar la prevalencia de neurocisticercosis como factor de riesgo de epilepsia en pacientes atendidos en el Hospital Materno Infantil.

La cisticercosis del sistema nervioso central es la más importante de las enfermedades neurológicas humanas de origen parasitario. Genera una morbilidad considerable y, en las zonas donde *T. solium* es endémica, se sabe que es una de las principales causas de epilepsia, que tiene graves consecuencias sociales, físicas y psicológicas. Un estudio realizado en la India meridional y publicado en 2000 asoció la presencia de cisticercosis del sistema nervioso central a epilepsia sintomática relacionada con localizaciones en el 51% de los pacientes. A la inversa, un estudio realizado en Honduras presentado en 1999 mostró que en el 52% de los casos en que se diagnosticó cisticercosis del sistema nervioso central el motivo principal de consulta fueron las convulsiones. En el Ecuador, alrededor del 10% de todos los casos de epilepsia, y el 25% de los atribuibles a un hecho particular identificable, se debieron a cisticercosis del sistema nervioso central.

El diagnóstico de cisticercosis del sistema nervioso central se basa en manifestaciones clínicas diversas, acompañadas de signos característicos en las tomografías computarizadas o mediante resonancia magnética, y en los resultados de pruebas serológicas.

## II. ANTECEDENTES

Está ampliamente aceptado el hecho de que las crisis epilépticas son el síntoma más común de la neurocisticercosis, ocurriendo en 60-90% de los pacientes (1, 2). No existe consistencia en la distribución del tipo de crisis reportada en pacientes con neurocisticercosis. Algunos autores reportan una mayor proporción de crisis parciales (3) otros concluyen que las crisis generalizadas son las más frecuentes (4). Parece que tanto las crisis generalizadas o parciales con generalización secundaria son las más comúnmente reportadas, mientras que las crisis parciales complejas son menos frecuentes. Se asume que la semiología de las crisis corresponde a la localización lesional.

Algunos autores (5) usan el término “crisis” indiscriminadamente para epilepsia, y viceversa. Todas las personas con epilepsia experimentan crisis, pero no todos los individuos con crisis tienen epilepsia. Esta distinción no es solamente semántica; es importante desde el punto de vista clínico y epidemiológico. De acuerdo con las definiciones sugeridas por la Comisión de Epidemiología y Pronóstico de la ILAE (6), “crisis sintomáticas agudas” o “provocadas” son crisis que ocurren en asociación temporal cercana con una lesión aguda del SNC (infección, infarto, trauma craneal, etc.); tales crisis son a menudo eventos epilépticos aislados asociados con condiciones agudas, pero pueden recurrir si la condición aguda recurre (como es el caso en la neurocisticercosis). En las crisis no provocadas (epilepsia, si las crisis recurren) no hay un factor agudo que “provoque” las crisis inmediatamente, sino que pueden ocurrir en forma subsecuente a una condición previa bien demostrada, conocida como un factor que aumenta el riesgo de crisis epilépticas. Las crisis no provocadas sintomáticas remotas son debidas a condiciones que resultan en una encefalopatía estática, tales casos son personas con epilepsia subsecuente a

una secuela o lesión del sistema nervioso central, como infección, trauma craneal, o enfermedad cerebrovascular. Las crisis no provocadas de etiología desconocida se refieren a los casos en los que no se puede detectar una etiología clara como antecedente. Estos casos son a su vez clasificados como idiopáticos o criptogénicos. Las crisis asociadas con neurocisticercosis pueden dividirse en provocadas sintomáticas agudas y no provocadas sintomáticas remotas. Las personas que tienen cisticercos en la forma transicional o en fase degenerativa desarrollan crisis sintomáticas agudas debido a la respuesta inflamatoria aguda del cerebro; por otro lado, un paciente con crisis, que tiene parásitos activos, quistes viables y/o inactivos o calcificaciones, puede ser categorizado como portador de crisis no provocadas sintomáticas remotas.

La neurocisticercosis tiene un curso clínico impredecible, lo cual hace difícil categorizar todos los casos en la clasificación propuesta por la Comisión de la ILAE. Los neurólogos de países en desarrollo frecuentemente vemos pacientes en los cuales la primera crisis epiléptica ocurrió mucho antes de la consulta, y cuando la segunda crisis ocurre en el momento de la consulta, los estudios de imagen muestran una o más calcificaciones y un quiste en la forma transicional con edema perilesional. Podemos entonces asumir que cuando la primera crisis ocurrió, el paciente tuvo quistes en una forma transicional, los cuales se calcificaron, y luego el paciente tiene nuevas crisis sintomáticas agudas. De acuerdo con la Comisión de la ILAE se debería categorizar estos pacientes como portadores de eventos epilépticos aislados asociados con una condición aguda recurrente (forma transicional de neurocisticercosis). En definitiva, en los pacientes con neurocisticercosis, lo más importante es diferenciar entre crisis agudas sintomáticas o provocadas y crisis no provocadas recurrentes (epilepsia). Esta diferenciación es muy importante debido a su implicación respecto al tratamiento y pronóstico, como se discutirá más adelante. Presumiblemente, la inclusión de personas con crisis agudas

sintomáticas como un caso de epilepsia es una de las razones para la alta proporción de epilepsia reportada en algunos estudios (7).

Los países subdesarrollados muestran que la proporción de epilepsia idiopática (60-70%) con respecto a la sintomática (30 - 40%) es similar a la reportada en estudios de países desarrollados (8). Entre el grupo sintomático, las enfermedades infecciosas y parasitarias, particularmente la neurocisticercosis, el daño cerebral perinatal, y el trauma de cráneo son los desórdenes más frecuentes reportados como causa de epilepsia (1). En estudios realizados en la India, en los cuales las crisis sintomáticas agudas fueron excluidas, sólo el 5.3% y el 11% de los pacientes con epilepsia tuvieron neurocisticercosis. En un estudio prospectivo de cohorte (9), entre los pacientes con epilepsia de recientes diagnósticos seleccionados en los 5 principales hospitales de las tres mayores ciudades del Ecuador, la relación de epilepsia idiopática/criptogénica (63%) con la epilepsia sintomática (37%) fue también similar a los estudios de los países desarrollados.

Entre el grupo sintomático, lesión cerebral perinatal (9%), neurocisticercosis (8.3%), infecciones del sistema nervioso central (4.2%), lesión vascular cerebral (4.8%) y trauma de cráneo (4.2%) fueron las patologías más frecuentes reportadas como causa de epilepsia. Aunque la neurocisticercosis es uno de los antecedentes más frecuentes entre el grupo sintomático, esta enfermedad no es la principal causa de epilepsia, como ha sido sugerido previamente.

### III. JUSTIFICACIÓN

En países subdesarrollados, tanto la epilepsia como la cisticercosis constituyen un serio problema socio-económico, debido al tratamiento médico, pérdida de días laborables, e incluso de vidas humanas. La problemática de la epilepsia es desproporcionada en países subdesarrollados, en comparación con los desarrollados. La incidencia de epilepsia es dos veces mayor que en los primeros. Las tres cuartas partes de los 50 millones de individuos con epilepsia viven en países del tercer mundo, y la mayoría de ellos no reciben ningún tratamiento.

Es extremadamente difícil comparar resultados de estudios de epilepsia debida a neurocisticercosis. Estos estudios son escasos, y son frecuentemente dirigidos a analizar todas las crisis, incluyendo las sintomáticas agudas, en lugar de la epilepsia únicamente. Casi todos los estudios son series de casos de prevalencia de epilepsia, los cuales no son útiles para identificar la etiología (los estudios recomendados para estudiar causalidad son los de incidencia o caso nuevos).

Estudios de pacientes con epilepsia, cuya muestra es altamente seleccionada de servicios de neurología o de hospitales de especialidad en países latinoamericanos, reportan a la neurocisticercosis como la principal causa de epilepsia, entre el 30 al 50% de los pacientes. En forma sorprendente la proporción de casos de epilepsia asociados con cisticercosis utilizando un test inmunoserológico (EITB) como herramienta diagnóstica es considerablemente más baja que la proporción de NC utilizando TC.

El presente estudio pretende valorar a la neurocisticercosis como un factor de riesgo para la epilepsia ya que aunque no hay duda que las crisis epilépticas son la principal manifestación de la neurocisticercosis en aquellos pacientes en

los que los parásitos se hallan localizados en el parénquima cerebral; la idea tradicional de que la neurocisticercosis es la causa más frecuente de epilepsia en países subdesarrollados es actualmente cuestionada de acuerdo a recientes estudios.

#### IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de Epilepsia secundaria a neurocisticercosis en el servicio de neurología y neurocirugía del Hospital Materno Infantil durante el periodo de 2005 y 2010?

## V. OBJETIVOS

### *GENERAL:*

- Determinar la prevalencia de Epilepsia secundaria a neurocisticercosis en el servicio de neurología y neurocirugía del Hospital Materno Infantil durante el periodo de 2007 al 2010.

### *ESPECIFICO:*

- Establecer la frecuencia de pacientes que sufren de epilepsia secundaria a neurocisticercosis según sexo y edad en el servicio de Neurología y Neurocirugía.
- Determinar la frecuencia de epilepsia secundaria a neurocisticercosis según localización de la lesión.
- Conocer los hallazgos tomográficos en pacientes con neurocisticercosis que puedan estar en relación a la causa de epilepsia.

## VI. MARCO TEORICO

La cisticercosis es causada por la *Taenia solium* (TS) del cerdo. La neurocisticercosis se adquiere cuando el hombre ingiere los huevos por alimentos-agua contaminados, por contacto con otras personas o se infestan por auto-contaminación. Cuando las personas ingieren carne de cerdo mal cocida con cisticercos viables, estas larvas se evaginan en el intestino delgado, el escólex se adhiere a la pared intestinal y el cuerpo del parásito comienza a crecer, provocando una inflamación en la zona de implantación, la teniasis intestinal. Cada día expulsa varios proglótides que son eliminados con las heces. En el caso de que los huevos atraviesen el intestino, se distribuyen por el torrente sanguíneo a los diferentes tejidos del hombre, con gran afinidad por el músculo y el sistema nervioso central (SNC), donde pueden provocar los síntomas típicos de la neurocisticercosis (12).

La neurocisticercosis es un problema de salud pública, considerada la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC y la primera causa de epilepsia de inicio tardío en las áreas endémicas.

### ***Manifestaciones clínicas***

La clínica depende de la localización, número de parásitos y de la respuesta inmune del hospedador ante los mismos, distinguiéndose varias formas.

### ***Neurocisticercosis inactiva:***

Nos referimos a ella cuando no hay evidencia de parásito (ni viable, ni en degeneración), pero los estudios de neuroimagen muestran residuos de una infección previa y de una respuesta del hospedador. Las formas más frecuentes son las calcificaciones parenquimatosas, reveladas por la TC. Algunos pacientes con infección inactiva, pueden presentar hidrocefalia.

### ***Neurocisticercosis activa:***

#### **Forma parenquimatosa**

Constituye el 29-62% de los casos de neurocisticercosis, siendo la forma más frecuente. Suelen ser quistes de tipo celuloso, localizados sobre todo en áreas corticales del SNC y ganglios de la base. La larva puede permanecer viva en el interior durante largo tiempo (hasta más de 10 años) y el paciente se muestra asintomático. La clínica suele aparecer cuando la larva muere, dado que se produce una alteración de la regulación osmótica y un consiguiente aumento del tamaño del quiste (estadio vesicular-coloidal). Esto provoca cambios inflamatorios en las zonas adyacentes, sobre todo edema cerebral. La evolución de estos quistes, pasando por los diferentes estadios (vesicular, coloidal, granular-nodular) es hacia la calcificación.

La epilepsia es la forma más frecuente de manifestación de la neurocisticercosis (50-80%), sobre todo de la forma parenquimatosa. Así, en regiones de cisticercosis endémica, la epilepsia de inicio tardío (en mayores de 25 años), es muy sugestiva de neurocisticercosis, pudiendo presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o de inicio generalizado). Incluso pacientes con neurocisticercosis parenquimatosa inactiva (estadio calcificado), pueden tener crisis epilépticas.

Si los quistes se localizan sobre áreas cerebrales expresivas, pueden aparecer signos neurológicos focales. Los más frecuentes son: déficit motor, piramidalismo, ataxia cerebelosa, etc. El diagnóstico diferencial con tumores u otros procesos infecciosos del SNC, se ve dificultado por el curso progresivo de las manifestaciones. La cefalea es un signo común a todas las formas. Puede ser hemicraneal o bilateral, y a menudo es confundida con migrañas sin aura o con cefaleas tensionales.

La encefalitis cisticercosa se debe a la infección masiva de los cisticercos en el parénquima cerebral. Esto conlleva a una reacción inflamatoria intensa del

hospedador y a un deterioro del nivel de conciencia, crisis convulsivas, disminución de la agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema. Esta forma es más frecuente en niños y mujeres jóvenes (11).

### ***Relación entre la neurocisticercosis y epilepsia***

Existen inconsistencias clínicas en la relación entre epilepsia y neurocisticercosis. La localización del parásito puede ser lejana a la región epileptogénica supuesta. No existe correlación entre el número de lesiones de neurocisticercosis y la severidad de la epilepsia. Pacientes con crisis refractarias severas pueden tener solamente una lesión calcificada; contrariamente, hay pacientes con quistes o calcificaciones múltiples pero sin epilepsia. La neurocisticercosis y la epilepsia son enfermedades comunes en la mayoría de los países en desarrollo. Si bien es de suponerse que haya una relación causal entre las dos enfermedades, sin embargo, debido a su alta prevalencia es posible que exista una relación fortuita entre estas frecuentes patologías (13).

Las crisis epilépticas pueden ocurrir en cualquier etapa evolutiva del parásito. Las crisis agudas son más frecuentes con la forma transicional debido a la reacción inflamatoria en la vecindad de los quistes, localizados cortical o subcorticalmente. En la forma activa las crisis han sido atribuidas a la compresión mecánica por los quistes de cisticerco.

Podemos teorizar que el riesgo de recurrencia de crisis (epilepsia), probablemente ocurre en la forma inactiva o calcificada de neurocisticercosis. Esta posibilidad ha sido atribuida a la gliosis perilesional residual que resulta en un foco epileptogénico crónico. Sin embargo, esta teoría requiere futuros estudios confirmatorios. Algunos autores han sugerido que inflamación moderada, visible en la RMN o TC con contraste, puede persistir en la etapa

calcificada de neurocisticercosis, y puede estar asociada con un aumento del riesgo de futuras crisis. Estos autores proponen que el edema perilesional alrededor de las lesiones calcificadas debidas a neurocisticercosis es una respuesta inflamatoria persistente del huésped, provocada por antígenos liberados a partir de las lesiones calcificadas. Sin embargo, en pacientes con calcificaciones múltiples, no está claro por qué sólo algunas de las lesiones calcificadas inducirían inflamación. Se han reportado anomalías en el electroencefalograma en el 30-50% de los pacientes con crisis epilépticas debidas a neurocisticercosis.

Se asume que los hallazgos electroencefalográficos tienen una pobre correlación con los síntomas y las lesiones tomográficas en los pacientes con neurocisticercosis. Una correlación positiva entre las lesiones tomográficas y las anomalías electroencefalográficas localizadoras o lateralizadas ha sido reportada en sólo el 15-30% de los pacientes (12). En forma similar, la correlación entre el tipo de crisis y las anomalías del EEG varían desde el 7 al 20%. Las discrepancias entre la localización clínica basada en la semiología de la crisis y la localización de la lesión en la neuroimagen es un hallazgo frecuente en los pacientes con neurocisticercosis. Sin embargo, algunos autores sugieren que esto se debe a la propagación de las descargas paroxísticas.

Estudios que correlacionan el foco epiléptico y las calcificaciones intracraneales sugieren que las calcificaciones por sí mismas no fueron el origen de la lesión epileptogénica en al menos el 50% de los casos. Algunos autores trataron de correlacionar el EEG con la viabilidad del quiste. Ellos encontraron anomalías electroencefalográficas interictales en el 28% de los pacientes con alguna forma de neurocisticercosis, pero ninguna anomalía electroencefalográfica en pacientes con neurocisticercosis inactiva. Estos autores sugirieron que la gliosis perilesional puede ser insuficiente para causar anomalías

electroencefalográficas en la forma inactiva de neurocisticercosis. Futuros estudios prospectivos de cohorte, diseñados específicamente para estudiar las anomalías ictales e interictales del EEG en pacientes con crisis, correlacionado con las diferentes etapas evolutivas del parásito, pueden aclarar la relación existente entre la neurocisticercosis y la epilepsia (11).

Los pacientes con calcificaciones debidas a neurocisticercosis y epilepsia del lóbulo temporal mesial (esclerosis hipocampal) quedan libres de crisis luego de la lobectomía temporal anteromesial, sin resección de la lesión cisticercosa sugiriendo que los dos fenómenos son independientes. La posibilidad de una patología dual relacionada con la neurocisticercosis necesita una aclaración futura en estudios prospectivos de cohorte. Considerando que la epileptogenicidad de las lesiones cisticercóticas es probablemente baja para las calcificaciones residuales, se debería considerar la asociación entre las dos condiciones. Una evidencia inequívoca de una relación causal entre neurocisticercosis y epilepsia podría ser deducida a partir de la correlación entre la clínica, la electroencefalografía, y los datos de imagen.

Esta evidencia podría demostrarse en pacientes con lesiones de neurocisticercosis únicas o múltiples evidenciadas en los estudios de imagen, en los cuales el monitoreo video-EEG muestre anomalías ictales e interictales correlacionadas con el tipo de crisis. La asociación podría confirmarse y el nivel de riesgo determinado a través de estudios epidemiológicos apropiados.

### ***Efecto del tratamiento cisticida en la epilepsia***

Aparte del hecho de que los primeros reportes en relación con el tratamiento para la Neurocisticercosis con drogas antihelmínticas (DAH) tales como el praziquantel y el albendazol fueron publicados hace más de 15 años, hasta la

fecha no existen estudios clínicos controlados que establezcan las indicaciones específicas, dosis definitiva, y duración del tratamiento (14).

Una revisión crítica de la literatura sugiere que los estudios sobre los cuales se basan estas aseveraciones muestran fallas en términos de selección de pacientes, asignación de tratamiento y seguimiento de las variables de evaluación. Muchos autores han criticado las publicaciones sobre este tópico y han concluido que hasta la presente fecha no existe ningún ensayo clínico controlado que haya demostrado la eficacia de estas drogas. Otros autores han señalado que esta terapia en algunos pacientes puede ser peligrosa, particularmente en la localización subaracnoidea, debido a que estas drogas en caso de matar al parásito, pueden provocar aracnoiditis y arteritis, y consecuentemente hidrocefalia.

Un estudio clínico aleatorizado del tratamiento de pacientes con neurocisticercosis activa recientemente identificada, utilizaron prednisolona oral sola, praziquantel con prednisolona o albendazol con prednisolona. A los 6 meses y al año luego del tratamiento no hubo diferencias en los tres grupos de tratamiento en términos de la proporción de desaparición de quistes, o la relativa reducción del número de quistes. A los dos años no hubo diferencia en la proporción de casos libres de crisis epilépticas durante el periodo completo de seguimiento (10).

Basándose en estos resultados, el tratamiento con drogas antihelmínticas no modifica el pronóstico de las crisis en los pacientes con neurocisticercosis. La mejoría atribuida a las DAH en estudios previos puede estar relacionada con la falta de controles apropiados y probablemente ser un reflejo de la historia natural de esta condición.

Se ha sugerido que el control de crisis epilépticas en pacientes con neurocisticercosis es mejor en aquellos que reciben DAH, en comparación con los que sólo reciben antiepilépticos. Sin embargo, estos estudios no distinguen entre crisis sintomáticas agudas y crisis recurrentes, tampoco diferencian el tiempo de inicio de las crisis, ni la aparición de las crisis en relación con el diagnóstico de la neurocisticercosis. Estas distinciones y definiciones son cruciales para poder interpretar los resultados de tales intervenciones.

### ***Pronóstico de las crisis epilépticas secundarias a neurocisticercosis***

Existen datos inconsistentes en relación con el riesgo de futuras crisis en pacientes con neurocisticercosis. En la mayoría de los estudios, el tamaño de la muestra ha sido pequeño, el seguimiento ha sido llevado a cabo en forma retrospectiva, y no se han utilizado métodos de análisis óptimos. Algunos autores reportan que los pacientes con neurocisticercosis con crisis sintomáticas agudas tienen un buen pronóstico en términos de remisión de crisis; otros reportan que la mayoría de los pacientes tienen un alto riesgo de recurrencia de crisis, y sugieren que el pronóstico mejora luego del tratamiento antihelmíntico.

En un estudio prospectivo de cohorte, pacientes con primera crisis y evidencia de una forma activa o transicional de neurocisticercosis fueron enrolados y seguidos durante un periodo de 5 años para identificar el riesgo de crisis subsecuentes. Un análisis adicional se realizó de acuerdo al tratamiento con DAH: tratamiento sintomático únicamente con medicación antiepiléptica y prednisolona (33 pacientes), o tratamiento sintomático más el antihelmíntico, albendazol 15 mg por kilo por día, por 8 días (44 pacientes).

Treinta pacientes (39%) experimentaron recurrencia de crisis; sin embargo, cuando se utilizó el análisis de sobrevivencia de Kaplan Meier, 60% de los casos

experimentaron una recurrencia de crisis en el período de 5 años siguientes a la primera crisis sintomática aguda. La mitad de estas recurrencias ocurrió en el primer año. La recurrencia estimada fue de 20% a los 6 meses, 29% a los 12 meses, 35% a los 24 meses, y 60% a los 48 meses. Esta recurrencia alta está en parte relacionada a la recurrencia de las crisis sintomáticas agudas. Entre una gran cantidad de variables que fueron analizadas como potenciales factores de riesgo para recurrencia, sólo la persistencia de anomalías en las TC de seguimiento fueron predictivas de recurrencia de crisis. El riesgo de recurrencia varió de 22% en los pacientes en los cuales los quistes desaparecieron, al 78% en los pacientes que no mostraron cambios en el número de quistes (14).

No existen lineamientos en relación con el tiempo en el que la medicación antiepiléptica (MAE) debería continuarse luego de un episodio agudo de neurocisticercosis. Algunos médicos en forma rutinaria continúan la MAE por un año, pero han sido recomendados intervalos más cortos y más largos. La MAE comúnmente utilizada no tiene efecto antiepileptogénico pero previene efectivamente la ocurrencia de crisis sintomáticas agudas, al menos en el contexto del daño cerebral traumático. Uno asume que el riesgo de crisis es sustancial mientras exista un proceso activo como el caracterizado por la persistencia de edema alrededor de la lesión degenerativa. Debido a esto, pensamos que la TC es una herramienta útil para estas decisiones terapéuticas. Las crisis epilépticas en el contexto del edema y de una lesión degenerativa deberían considerarse como sintomáticas agudas, aún si ellas ocurren muchos meses después de la presentación.

Es apropiado monitorizar la actividad de los quistes con TC y continuar la MAE hasta la resolución de la lesión aguda. Luego de este tiempo la MAE puede discontinuarse. Las crisis que ocurren en pacientes luego de la resolución del edema y de la reabsorción o calcificación del quiste en degeneración deberían

ser consideradas como no provocadas y, en esta situación, la MAE debería mantenerse por largo plazo. Estos son individuos que realmente tienen epilepsia. Otros autores también sugieren que la MAE puede ser retirada con seguridad una vez que la TC de seguimiento muestra resolución de la lesión. La recurrencia de crisis entre aquellos que tienen resolución de los quistes fue de alrededor del 20%, una cifra acorde con los estudios que evalúan el riesgo de crisis no provocadas entre los individuos con anomalías cerebrales estructurales y crisis sintomáticas agudas (10).

La interpretación del riesgo de crisis luego de neurocisticercosis parece ser difícil debido a la falla en distinguir entre crisis sintomática y epilepsia. Esta distinción debe considerarse en futuros estudios sobre efecto del tratamiento en la recurrencia de crisis en personas con cisticercosis. Estas dificultades se acentúan en aquellos pacientes con formas mixtas, incluyendo lesiones activas, transicionales, y calcificadas. Futuros estudios deberían realizarse para poder estimar el riesgo de crisis en aquellos pacientes con probables crisis no provocadas debidas a calcificaciones aisladas, en comparación con pacientes con crisis agudas debidas a quistes transicionales. Estos deberían incluir un seguimiento sistemático de las estrategias terapéuticas. Las personas con neurocisticercosis aguda deberían tratarse con MAE hasta la resolución de los quistes en la TC (9).

## **VII. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **1 TIPO DE ESTUDIO:**

Es una investigación descriptiva transversal.

### **2 UNIVERSO O POBLACIÓN DE REFERENCIA:**

El universo está conformado por todos los pacientes que fueron diagnosticados de epilepsia en el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Materno Infantil.

### **3 MUESTRA O POBLACIÓN DE ESTUDIO:**

Se realizara un muestreo de todos los pacientes que fueron diagnosticados de epilepsia secundaria a neurocisticercosis en el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Materno Infantil.

### **4 DELIMITACIÓN GEOGRÁFICA:**

El estudio será efectuado en el Hospital Materno Infantil de La Paz, en el Servicio de Neurología y Neurocirugía.

### **METODOLOGÍA:**

- 1.- Se realizara la revisión sistemática de cuadernos de estadísticas e historias clínicas del servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Materno Infantil.
- 3.- Elaborar un protocolo de investigación preliminar del estudio.
- 4.- Recolección de datos en base a las historias clínicas.
5. Análisis de los resultados obtenidos y elaboración del protocolo final.

## OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla 1

VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Edad	Cuantitativa	Se considero la edad en años cumplidos al momento de la recolección de información. Tomando en cuenta desde la edad de 20 años.
Sexo	Cualitativa	Determinante biológico.
Neurocisticercosis	Cualitativa	Enfermedad parasitaria que ocurre por la infección del estado larvario de la <i>Tenia Solium</i> en el sistema nervioso central (SNC).
Epilepsia	Cualitativa	Condición caracterizada por crisis epilépticas recurrentes (dos o más) no provocadas por ninguna causa inmediata identificada. Si la persona había tenido crisis en los últimos años, se definía además como epilepsia activa. Si no había tenido crisis por más de 5 años, se diagnosticaba epilepsia inactiva.
TAC	Cualitativa	Constituye una técnica de alta sensibilidad, segura y no invasiva, método considerado como el más preciso en el diagnóstico de neurocisticercosis, En la cisticercosis parenquimal se pueden identificar diversos estadios por medio de la tomografía, estos son el estadio vesicular, vesicular coloidal, nodular granulomatoso y calcificado nodular.

Fuente: Propia

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

### **ACTIVIDADES**

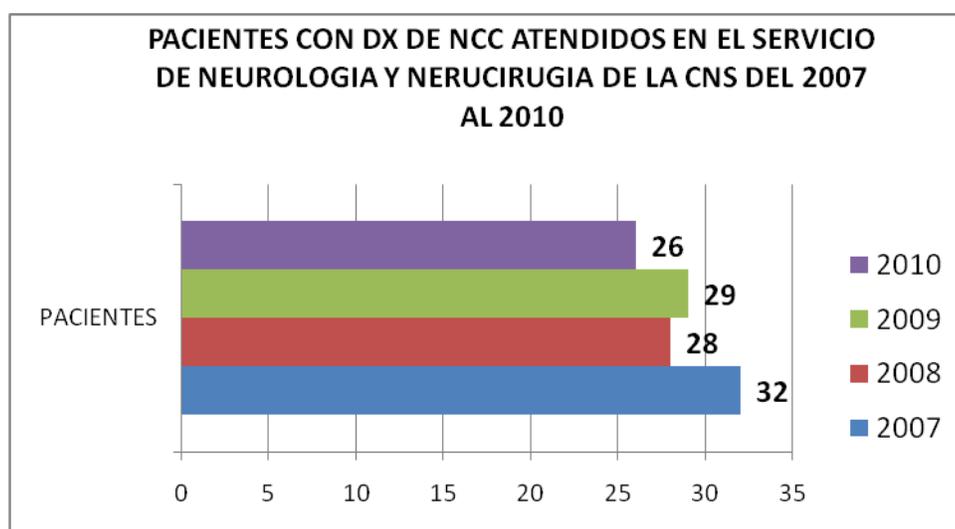
**Tabla 2**

Meses	Mayo	Septiembr e	Noviembr e	Enero
Investigación Documental	xxxxxx xxxx	xxxxxxx		
Recolección de datos			xxxxxxx	
Tratamiento de datos				xxx
Elaboración de informe final				xxxx

## VIII. RESULTADOS

De un total de 115 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis atendidos en el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Materno Infantil de la ciudad de La Paz durante el periodo de 2005 al 2010, 62 (54%) casos eran pacientes femeninas y 53 (46%) eran masculinos, con respecto a la distribución de pacientes con neurocisticercosis por grupos etarios la mayor frecuencia de estaba comprendida entre los 60 y 69 años en un 23%(26 casos).

**Gráfico 1**

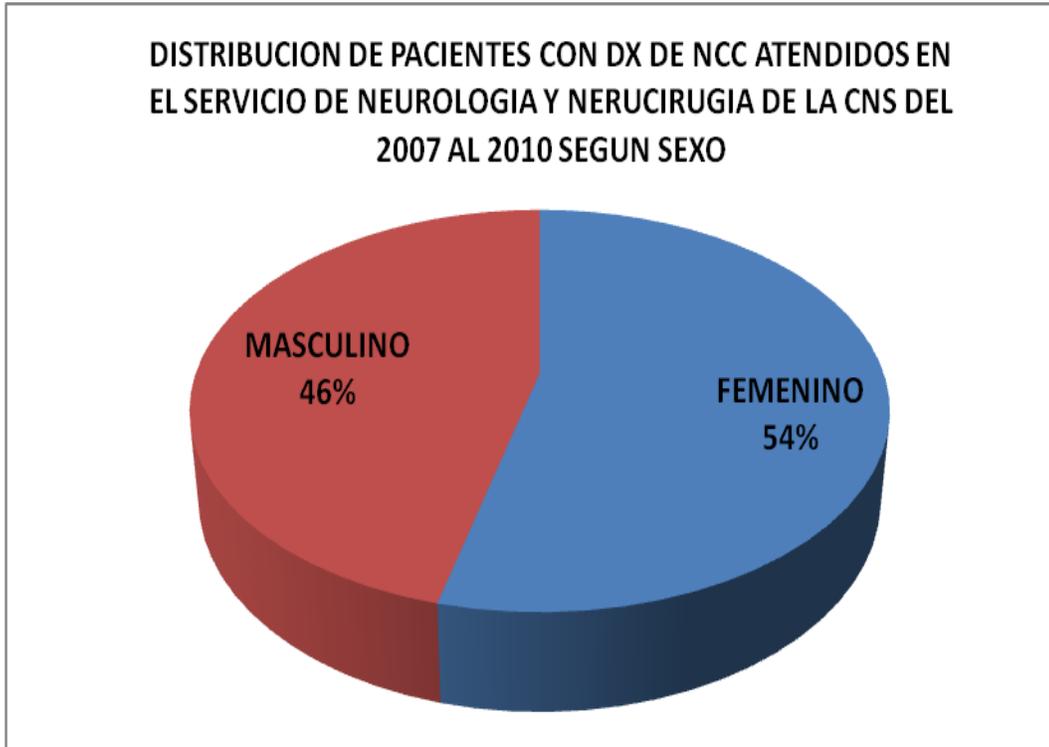


**Cuadro 1**

AÑO	PACIENTES	PORCENTAJE
2007	32	29%
2008	28	24%
2009	29	25%
2010	26	22%
<b>TOTAL</b>	<b>115</b>	<b>100%</b>

**Fuente: Propia**

**Gráfico 2**

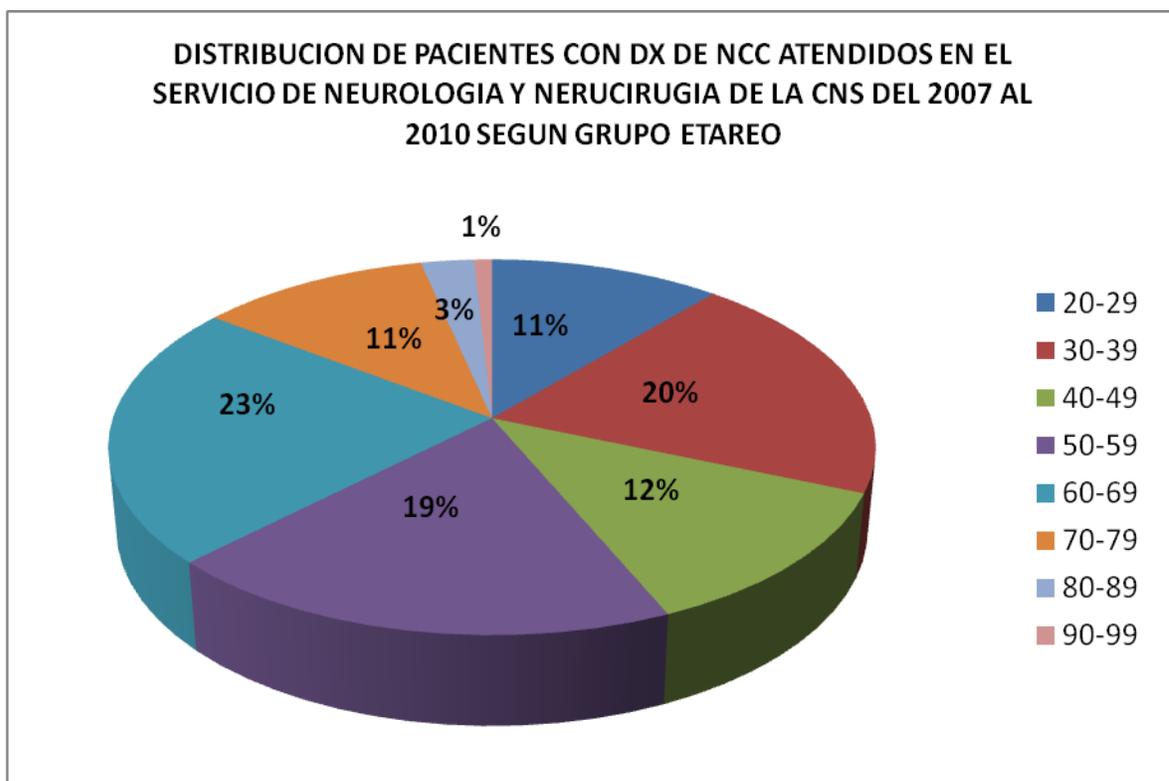


**Cuadro 2**

SEXO	PACIENTES	PORCENTAJE
FEMENINO	62	54%
MASCULINO	53	46%
TOTAL	115	100%

**Fuente: Propia**

**Gráfico 3**



**Cuadro 3**

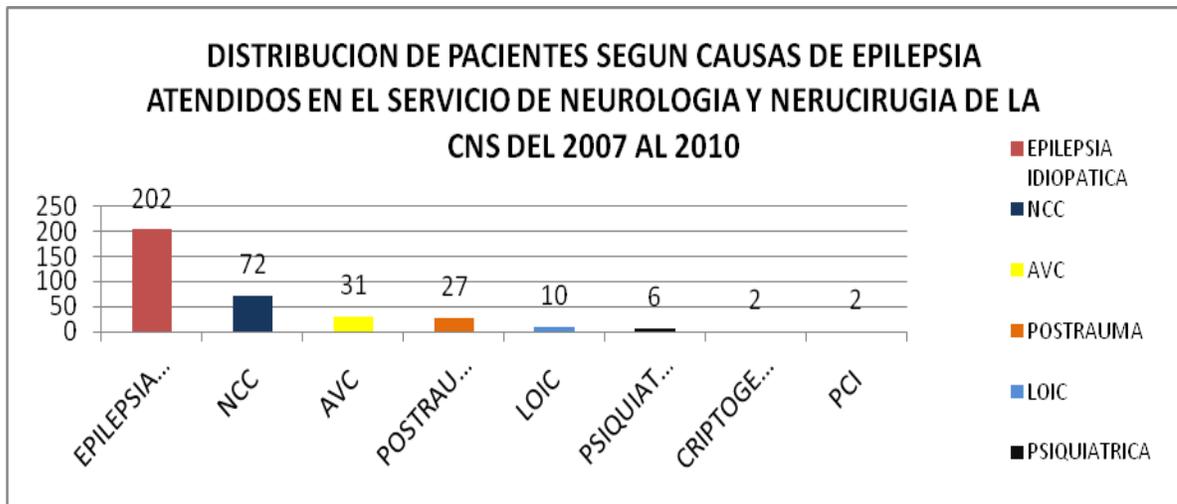
GRUPO ETAREO	PACIENTES	PORCENTAJE
20-29	13	11%
30-39	23	20%
40-49	14	12%
50-59	22	19%
60-69	26	23%
70-79	13	11%
80-89	3	3%
90-99	1	1%
TOTAL	115	100%

**Fuente: Propia**

Durante el periodo de 2007 al 2010 se atendieron 352 pacientes con diagnóstico de epilepsia de los cuales en 195 casos (55%) no se especificaba

en el registro la causa, en 72 casos (20 %) la epilepsia era secundaria a neurocisticercosis.

**Gráfico 4**



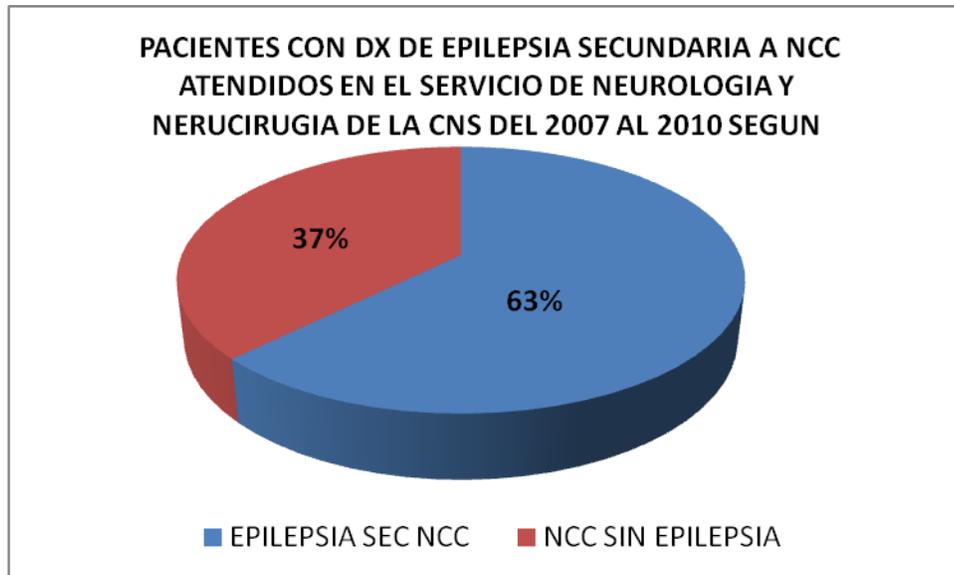
**Cuadro 4**

CAUSAS DE EPILEPSIA	PACIENTES	PORCENTAJE
EPILEPSIA IDIOPATICA	202	56%
NCC	72	20%
AVC	31	9%
POSTRAUMA	27	8%
LOIC	10	3%
PSIQUIATRICA	6	2%
CRIPTOGENICA	2	1%
PCI	2	1%
<b>TOTAL</b>	<b>352</b>	<b>100%</b>

**Fuente: Propia**

De los 115 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis en 43 casos (37%) eran pacientes asintomáticos y en 72 caso (63%) los pacientes presentaban epilepsia.

**Gráfico 5**



**Cuadro 5**

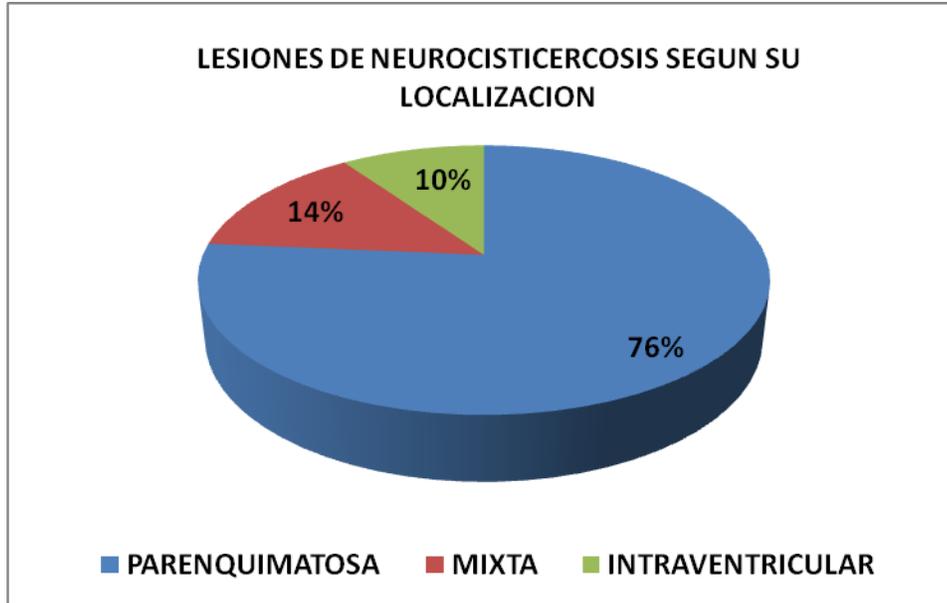
<b>EPILEPSIA Y NCC</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>EPILEPSIA SEC NCC</b>	72	63%
<b>NCC SIN EPILEPSIA</b>	43	37%
<b>TOTAL</b>	115	100%

**Fuente: Propia**

Según las TC de los 72 pacientes en relación a la localización de las lesiones se encontraron entre los resultados la forma parenquimatosa en 55 casos (77%), formas mixtas en 10 casos (14%) e intraventriculares en 7 casos (10%).

En relación los patrones de las tomografías que se encontraron fueron en 49 casos (68%) patrón vesicular o quístico y calcificado nodular en 23 caso (32%).

**Gráfico 6**

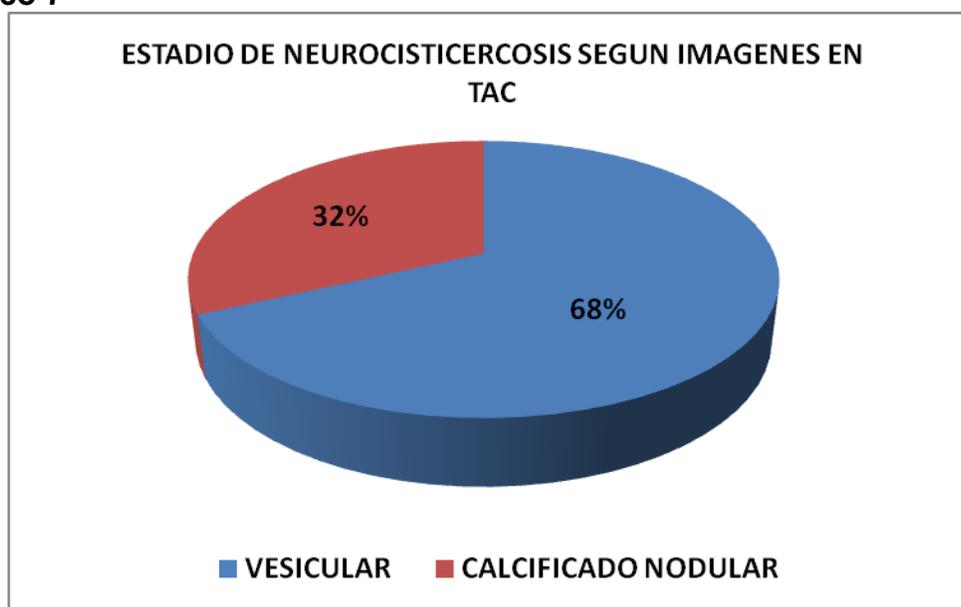


**Cuadro 6**

LOCALIZACION	PACIENTES	PORCENTAJE
PARENQUIMATOSA	55	77%
MIXTA	10	14%
INTRAVENTRICULAR	7	9%
TOTAL	72	100%

**Fuente: Propia**

**Gráfico 7**



**Cuadro 7**

TAC ESTADIOS	PACIENTES	PORCENTAJE
VESICULAR	49	68%
CALCIFICADO NODULAR	23	32%
TOTAL	72	100%

**Fuente: Propia**

## ***DISCUSIÓN***

La cisticercosis es una enfermedad parasitaria del Sistema Nervioso Central (SNC) producida por la *T. Solium*. El huésped intermediario del parásito es el hombre, quien la adquiere al ingerir la larva enquistada conocida como *Cisticerco celulosae*.

La inmensa carga de la epilepsia es un problema creciente en los países en desarrollo donde la incidencia de epilepsia puede ser más alta que en los países occidentales (1). Las tres cuartas partes de una población de 50 millones con epilepsia viven en los países pobres del mundo y más del 94% no son tratados (2,3). El poder extender servicios apropiados a esta población será uno de los grandes desafíos del nuevo milenio. Desafortunadamente poco se conoce acerca de las causas de la epilepsia en los países en desarrollo. Sin embargo, muchos estudios realizados en Latinoamérica han mostrado que la infección del cerebro por la larva de la *Taenia Solium* porcina es una causa importante de crisis epilépticas en comunidades endémicas (4,6). El pico de presentación ocurre entre los 30 y 40 años pero esta enfermedad ha sido descrita desde la edad pediátrica hasta los adultos mayores (8).

En el presente estudio del total de 115 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis atendidos en el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Materno Infantil de la ciudad de La Paz durante el periodo de 2007 al 2010, 62 casos (54%) eran pacientes femeninas y 53 (46%) eran masculinos, con respecto a la distribución de pacientes con neurocisticercosis por grupos etáreos la mayor frecuencia de estaba comprendida entre los 60 y 69 años en un 23%(26 casos).

La neurocisticercosis es la principal causa de epilepsia en algunos países en desarrollo tanto en adultos como niños. La epilepsia constituye la forma más frecuente de instalación clínica y su frecuencia va desde el 60 al 90%. Las crisis parciales se presentan en el 53%<sup>26</sup> y las tónicas clónicas generalizadas en un rango del 28 al 68 % de los caso.

De un total de 352 pacientes con diagnóstico de epilepsia en 195 casos (55%) no se especificaba en el registro la causa, en 72 casos (20 %) la epilepsia era secundaria a neurocisticercosis, lo cual nos indica que de los 115 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis en 43 casos (37%) eran pacientes asintomáticos y en 72 casos (63%) los pacientes presentaban epilepsia, acorde en relación a lo descrito la literatura.

La neurocisticercosis puede presentarse de manera totalmente asintomática o mostrar signos y síntomas que varían desde leves a severos. Al parecer, la mayor parte de los individuos infectados son asintomáticos y los que presentan sintomatología pueden tener un cuadro tan variable como desde una simple cefalea hasta un cuadro severo de hipertensión endocraneana.

Aunque los pacientes pueden mostrar una sola crisis convulsiva o una serie de crisis convulsivas al inicio de la enfermedad, no necesariamente desarrollan epilepsia. Las crisis convulsivas se pueden desarrollar durante todas las fases de la neurocisticercosis incluyendo las formas no viables o calcificadas. Los estadios de degeneración de la neurocisticercosis se asocian con crisis convulsivas hasta en un 25 % de los pacientes con neurocisticercosis seguido de las formas calcificadas en un 20% (25). Un estudio que incluyó a 143 pacientes con neurocisticercosis mostró la siguiente distribución de crisis convulsivas: tónico-clónicas generalizadas, 35 %; parciales simples, 46%, y parciales complejas, 19 %. El estado epiléptico fue la forma de instalación del

cuadro clínico en un 27%. El control de las crisis convulsivas se logró en un 64% de los pacientes.

La Neurocisticercosis parenquimatosa es la forma más común de la neurocisticercosis. Esta se puede manifestar con una única lesión o como una infección parasitaria masiva (8,14), la forma de neurocisticercosis en estadio granular es la más frecuente en los casos de neurocisticercosis parenquimatosa. Un 10 al 20% de los pacientes presenta quistes intraventriculares, algunas veces también con crisis o inflamación meníngea.

En el estudio según las TAC de los 72 pacientes en relación a la localización de las lesiones se encontraron entre los resultados la forma parenquimatosa en 55 casos (77%), formas mixtas en 10 casos (14%)e intraventriculares en 7 casos (10%). En relación los patrones de las tomografías que se encontraron fueron en 49 casos (68%) patrón vesicular o quístico y calcificado nodular en 23 caso (32%).

## IX. CONCLUSIONES

- ❖ La neurocisticercosis en el servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Materno Infantil de la ciudad de La Paz durante el periodo de 2007 a 2010, se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino y en relación al grupo etáreo fue mayor entre los 60 y 69 años.
- ❖ La epilepsia constituye la forma más frecuente de instalación clínica y su frecuencia en el presente estudio es de el 63%.
- ❖ De 352 pacientes con diagnóstico de epilepsia en 195 casos (55%) no se especificaba en el registro la causa, en 72 casos (20 %) la epilepsia era secundaria a neurocisticercosis, seguidos de 31 casos (9 %) la epilepsia secundaria a AVC.
- ❖ Según las TAC en relación a la localización de las lesiones, la forma parenquimatosa fue la más frecuente con 55 casos (77%), formas mixtas en 10 casos (14%) e intraventriculares en 7 casos (10%).
- ❖ En relación los patrones de las tomografías que se encontraron fueron en 49 casos (68%) patrón vesicular o quístico y calcificado nodular en 23 caso (32%).

## **X. RECOMENDACIONES**

Es clara la necesidad de realizar más estudios en relación a epilepsia y neurocisticercosis ya que existen pocos datos epidemiológicos de los factores de riesgo para epilepsia en los países en desarrollo sobre los cuales se puedan basar estrategias de prevención. Las prioridades de salud pública con relación a las enfermedades crónicas tales como la epilepsia continúan siendo un desafío para la política y práctica en los países en desarrollo.

## **XI. BIBLIOGRAFIA:**

1. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 1998;39:1025-40.
2. White AC. Neurocysticercosis. *Current Treatment Options in Infectious Diseases* 2000;2:78-87.
3. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Int Med* 1990;150:325-32.
4. Nash TE, Patronas NJ. Edema associated with calcified lesions in neurocysticercosis. *Neurology*. 1999;53:777-81
5. Vázquez V, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *N Eng J Med* 1992;327:696-701.
6. Cockerell OC, Johnson AL, Sander JWAS, Shorvon SD. Prognosis of epilepsy: A review and further analysis of the first nine years of British National General Practice Study of Epilepsy, a prospective population-based study. *Epilepsia* 1997;38:47-55.
7. Carpio A, Hauser WA . Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology*. 2002;10;59:1730-4
8. Sawhney MI, Lekhra OP, Shashi JS, Prabhakar S, Chopra JS. Evaluation of epilepsy management in a developing country: a prospective study of 407 patients. *Acta Neurol Scand* 1996;94:19-23.
9. Carpio A, Hauser WA, Lisanti N, et al. Prognosis of epilepsy in Ecuador: A preliminary report. *Epilepsia* 1999;40 (Suppl 2):110.
10. Pérez-López C, Isla-Guerrero A, Álvarez F, Budke M, Fernández-Miranda JC, Paz JF et al. Actualización en el tratamiento de la neurocisticercosis. *Rev Neurol* 2003; 36: 805-811.
11. Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocisticercosis e inmigración. *Neurología* 2003; 18: 385-388.
12. White AC Jr. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Ann Rev Med* 2000; 51: 187-206.
13. Carpio A, Escobar A, Hauser AW. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 1998; 39: 1025-1040.
14. Del Brutto OH. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawal of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. *Neurology* 1994; 44: 1706-1709.

