

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
DR. MANUEL VELASCO SUAREZ

“FACTORES PRONÓSTICOS INVOLUCRADOS EN EL  
COMPORTAMIENTO CLÍNICO DE LA EPILEPSIA SINTOMÁTICA A  
NEUROCISTICERCOSIS”

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA**

PRESENTA:

DR. ADRIÁN RESÉNDIZ ROSSETTI



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2010



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

**DR. RICARDO COLÍN PIANA**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

---

**DR. FERNANDO ZERMEÑO PÖHLS**

**SUBDIRECTOR DE NEUROLOGÍA CLÍNICA**

---

**DR. JUAN MANUEL CALLEJA CASTILLO**

**NEURÓLOGO TUTOR DE TESIS**

## ÍNDICE

1. Introducción y antecedentes
2. Planteamiento del problema
3. Hipótesis
4. Objetivos
5. Justificación
6. Metodología
7. Análisis estadístico
8. Resultados
9. Discusión y conclusiones
10. Referencias

## 1) INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (SNC). De hecho, en países endémicos, sobre todo América latina, África y Asia, se considera la primera causa de epilepsia por delante de tumores cerebrales, anomalías vasculares y traumatismos.

La enfermedad está producida por el cestodo *Taenia solium*. El gusano adulto vive en el intestino delgado del hombre. Está compuesto por una cabeza o escólex con órganos de fijación y varios anillos o proglótides que liberan huevos fertilizados a las heces. El huésped intermediario natural es el cerdo que ingiere estos huevos, se liberan las larvas en su estómago y éstas pasan vía hematogena hacia tejidos propicios (habitualmente músculo estriado, ojos y SNC) donde se enquistan. Los hombres desarrollan cisticercosis por la ingesta accidental de los huevos fertilizados mediante contaminación fecal-oral. Otro mecanismo de transmisión poco frecuente y no totalmente aceptado es la autoinfección. Consiste en el paso mediante movimientos antiperistálticos de huevos fertilizados desde el intestino delgado humano infectado con la teniasis hacia el estómago, donde se liberarían las larvas. (1,3)

La sintomatología de la cisticercosis cerebral depende de la localización de la lesión. En lesiones parenquimatosas suele debutar con crisis epilépticas e incluso con síntomas focales debidos a un efecto de masa. La inflamación que los rodea puede ser causa de infartos cerebrales al ocluir pequeñas arterias perforantes. Las lesiones extraparenquimatosas pueden causar hidrocefalia, bien por obstrucción mecánica del sistema ventricular, o bien por aracnoiditis al localizarse en el espacio subaracnoideo. En muchos casos, los síntomas aparecen años después de la invasión del SNC por la inflamación, el efecto de masa o por calcificaciones residuales. De hecho, cuando los cisticercos están ya muertos o han degenerado, habitualmente calcifican e incluso forman una inflamación granulomatosa a su alrededor que puede ser igualmente la causa de muchos de los síntomas de los pacientes. Una manifestación grave pero poco frecuente es la encefalitis, cuando existen múltiples lesiones con una importante reacción inflamatoria. (2)

El diagnóstico se basa en estudios de neuroimagen, datos clínicos, y sobre todo datos epidemiológicos. En los análisis rutinarios ocasionalmente podemos encontrar eosinofilia. Los huevos del parásito característicamente no se encuentran en las heces ya que el huésped intermediario no tiene habitualmente *T. solium* viable en su intestino. En cuanto a las técnicas de imagen, la resonancia magnética nuclear (RM) es más sensible que la tomografía axial computarizada (CT) para pequeñas lesiones y también para las intraventriculares o medulares, pero la CT, además de más barata, detecta mejor pequeñas áreas de calcificación. El parásito pasa por distintas fases. Al principio podemos observar una vesícula con un contenido líquido de intensidad de señal similar a la del líquido cefalorraquídeo (LCR). La visualización de un nódulo mural de alta densidad correspondería al escólex y es patognomónico de la neurocisticercosis activa. El cisticercos vivo produce sólo una leve reacción inflamatoria dando pocos síntomas. Cuando se produce su muerte, bien espontáneamente, bien tras el tratamiento o bien gracias a la respuesta inmune del huésped, se produce una intensa reacción inflamatoria alrededor apareciendo un realce en anillo tras la administración de contraste. Meses más tarde degenera, se fibrosa y puede calcificarse. El análisis del LCR suele estar alterado cuando la enfermedad está activa. Puede aparecer pleocitosis mononuclear, aumento de proteínas y glucosa normal o disminuida si los cisticercos se localizan cerca o en los ventrículos cerebrales. Por otra parte, mediante el método ELISA pueden encontrarse anticuerpos para cisticercosis en sangre y LCR. Es el método más empleado aunque su sensibilidad es menor que el Western Blot y existen reacciones cruzadas con antígenos de otros helmintos. La posibilidad de serologías negativas suele ser mayor cuanto menor número de lesiones aparecen en las pruebas de imagen. (1,6,7)

Existen cuatro tipos de criterios en función de su potencia diagnóstica, de acuerdo con lo siguiente: (10,11)

1. **Criterios absolutos:** demostración histológica del parásito en la biopsia cerebral o lesión de la médula espinal, lesiones quísticas que muestren el escólex en TC o RM y visualización directa de parásitos mediante el examen del fondo de ojo.

2. **Criterios mayores:** existencia de lesiones muy sugestivas de neurocisticercosis en el estudio de neuroimagen, el suero ELISA positivo, resolución de las lesiones quísticas intracraneales después de la terapia con albendazol o praziquantel, y resolución espontánea de las lesiones pequeñas aisladas.

3. **Criterios menores:** lesiones compatibles con neurocisticercosis en estudios de neuroimagen, manifestaciones clínicas sugestivas y ELISA LCR positivo.

4. **Criterios epidemiológicos:** evidencia de un contacto en la familia del infectado por *Tenia solium*, individuos que provienen o que han estado viviendo en una área donde la cisticercosis es endémica y antecedentes de viajes frecuentes a estas zonas.

La interpretación de estos criterios permite configurar dos posibilidades diagnósticas:

--Diagnóstico definitivo: pacientes que tienen un criterio absoluto o dos criterios mayores, uno menor y un criterio epidemiológico.

--Diagnóstico probable: pacientes que tienen bien un criterio mayor y dos criterios menores, o bien un criterio mayor, uno menor y un criterio epidemiológico, o bien tres criterios menores y un criterio epidemiológico.

Tratamiento: tiene como pilares fundamentales los fármacos antiparasitarios y las medidas antiinflamatorio-descompresivas. Existen unas pautas establecidas en función del estado previo del paciente y la evolución que éste presente. (10)

De esta forma se han publicado estudios que ponen de manifiesto la eficacia de una pauta empírica basada en albendazol a dosis de 15 mg/kg/día (también, en dos o tres tomas) durante ocho días, que presenta mayor actividad significativamente que el anterior y en la actualidad es el de elección. Si no existiera respuesta, se iniciaría una segunda pauta durante quince días más. (3)

En nuestro centro, se utiliza la pauta de albendazol a dosis de 30 mg/kg por 7 días.

Se ha comprobado la ineficacia del praziquantel en el tratamiento de quistes localizados en el sistema ventricular o en el ojo. Existen trabajos que han demostrado la ausencia de eficacia del praziquantel en régimen de uno/día (tres días consecutivos a dosis de 25 mg/kg/día) en pacientes con presencia de quistes cerebrales múltiples, siendo eficaz en algunos casos de un solo quiste viable.

Hay datos que ponen de manifiesto que el uso de corticosteroides y anticonvulsivantes -carbamacepina y difenilhidantoína- producen una disminución de los niveles de praziquantel en plasma

Por último, mencionar el papel de la neurocirugía en esta patología. La principal indicación se reduce a aquellos casos que presentan quistes gigantes, y sobre todo si se encuentran en IV ventrículo, signos de hipertensión intracraneal y hay riesgo inminente de muerte, donde se realiza la derivación mediante shunt ventrículo-peritoneal. Otro aspecto a resaltar lo ofrecen los pacientes en los que existe peligro de rotura intraoperatoria del quiste, hecho que tendría consecuencias catastróficas para el paciente. (7)

En este sentido se ha comprobado la eficacia en ratas de la inyección intracerebral de albendazol al 2%, estableciéndose así como alternativa terapéutica a la ruptura quística cerebral que se podría producir en la intervención quirúrgica.

## NEUROCISTICERCOSIS EN MÉXICO

La distribución geográfica de la seroprevalencia de la cisticercosis fortalece la idea de que la región centro-occidental y el sureste de México son las zonas de mayor riesgo del país. Sería especular el suponer que esto se debe a la intensidad y características rústicas de la porcicultura y horticultura en el área, aunque sería consistente con el ciclo biológico del parásito. La alta seroprevalencia del Distrito Federal (2.95%) arguye enfáticamente en contra de las explicaciones fáciles; se puede pensar que es el reflejo de la migración de los habitantes de esas mismas regiones del campo a la capital, o bien manifestación de un reajuste de parámetros en el sistema de transmisión del parásito consecuente con la alta densidad de población en el área metropolitana y con las condiciones deficientes de vida en las ciudades perdidas. (1, 16)

El riesgo de contacto con la *T. solium*, según lo indica la seroprevalencia, está ampliamente distribuido en toda la República Mexicana, en todos sus estratos sociales, incluyendo los más privilegiados, en todas sus edades y en ambos sexos. Hay diferencias, sí, que desfavorecen al centro y sureste del país, a los más desvalidos, a las mujeres, a los niños y a los viejos, pero son mínimas. En consecuencia, si se derivaran de este estudio normas para el control de su transmisión, vale la pena señalar que éstas deben enfocarse a la totalidad de la comunidad y a la elevación integral de las condiciones de vida y salubridad del país, y no a grupos concretos. (11,16)

En cuanto a la epilepsia relacionada con neurocisticercosis, se ha reportado como síntoma de presentación a las crisis convulsivas hasta en 90% de los pacientes. Estas crisis están relacionadas con la reacción secundaria a la degeneración del quiste, y probablemente dependen de la localización del mismo, así como de la extensión del edema asociado. (18)

Existe un estudio (Estañol y cols); el cual clasificó el curso clínico de los pacientes en maligno y benigno; la definición de cada grupo se expone a continuación: (17)

	<b>MALIGNO</b>	<b>BENIGNO</b>
<b>Duración del cuadro</b>	Agudo	Crónico
<b>Cuadro clínico</b>	HIC o síntomas múltiples	No síntomas o crisis convulsivas
<b>Cirugía</b>	Requerida	No requerida
<b>Hidrocefalia</b>	Muy común	Poco común
<b>Vasculitis</b>	Muy común	Poco común
<b>Aracnoiditis crónica</b>	Muy común	Poco común
<b>Pleocitosis de LCR</b>	Muy común	Poco común
<b>Progresión</b>	SI	NO
<b>EEG</b>	Importantes anormalidades	Anormalidades leves
<b>Respuesta a praziquantel</b>	Pobre	Buena
<b>Hallazgos en TAC craneal</b>	Hidrocefalia, infartos cerebrales, quistes gigantes supratentoriales, granulomas múltiples.	Quistes parenquimatosos, no hidrocefalia, granulomas aislados sin edema.

***En cuanto a factores determinantes para que la enfermedad evolucione hacia un curso maligno o benigno, no existen artículos en la literatura cuyo tema central sea éste último, no existe una descripción detallada de los factores que implican evolución tórpida.***

## **2) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La cisticercosis cerebral es un padecimiento de muy alta prevalencia en nuestro país, y nuestra institución es un centro de concentración a nivel nacional para pacientes con cisticercosis.

La evolución de la neurocisticercosis (NCC) puede ser muy favorable, dejando sin secuelas al paciente y sin tratamiento a largo plazo. En ocasiones, puede cursar con una evolución muy tórpida, requiriendo tratamiento médico intensivo a corto y largo plazo, así como tratamiento quirúrgico, y dejando secuelas neurológicas importantes, inclusive llegando a provocar la muerte. Deseamos instituir una base de datos de los pacientes egresados de nuestra institución con diagnóstico de neurocisticercosis, y analizar cuáles son los factores pronóstico involucrados en el comportamiento clínico de la epilepsia sintomática a neurocisticercosis; así como de comportamiento benigno o maligno en pacientes con dicho padecimiento.

### 3) HIPÓTESIS

*La edad, género, medio socioeconómico de proveniencia, escolaridad, número de parásitos hallados en neuroimagen, localización de los parásitos, patrón de crisis convulsivas, tipo de tratamiento recibido (farmacológico/quirúrgico) son factores pronósticos involucrados en el comportamiento clínico de la epilepsia la necesidad de tratamiento quirúrgico, los cisticercos múltiples e intraparenquimatosos, la punción lumbar de características inflamatorias, la presencia de crisis convulsivas, la focalización o, la hidrocefalia son factores de riesgo independientes para comportamiento benigno o maligno en pacientes con neurocisticercosis.*

### 4) OBJETIVOS

#### Principal:

- Determinar los factores pronósticos involucrados en el comportamiento clínico de la epilepsia sintomática a neurocisticercosis.

#### Específicos:

- Determinar la frecuencia de discapacidad en pacientes con neurocisticercosis.
- Determinar la sobrevida de pacientes con cisticercosis.
- Determinar si el género, medio socioeconómico, escolaridad, patrón de crisis convulsivas, la necesidad de tratamiento quirúrgico, los cisticercos múltiples e intraparenquimatosos, la punción lumbar de características inflamatorias, la presencia de crisis convulsivas al inicio, la focalización o, la hidrocefalia (como debut clínico) son factores pronósticos independientes para comportamiento benigno o maligno en pacientes con neurocisticercosis (secuelas neurológicas o mortalidad).

### 5) JUSTIFICACIÓN

La cisticercosis cerebral es un padecimiento altamente prevalente en nuestro país. Existe la necesidad de recopilar y analizar información acerca del comportamiento clínico de la NCC. Ésta información dará lugar a un mayor conocimiento acerca de la evolución de la NCC y sus características clínicas. Además, es necesario conocer cuáles son factores de mal pronóstico en su evolución. De ésta forma se podrá determinar si un paciente que se diagnostica con éste padecimiento tendrá buena evolución clínica. Además, se dará lugar a futuros estudios prospectivos que analicen diversas medidas terapéuticas para éste padecimiento.

## 6) METODOLOGÍA

### a) **Diseño:** Estudio de cohorte prospectiva, retrolectiva.

Métodos: Se incluyeron 130 pacientes egresados del servicio de hospitalización y Urgencias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de neurocisticercosis. Se revisaron los expedientes de los pacientes egresados con éste diagnóstico desde 2005 hasta 2009, incluyendo los siguientes:

Factores demográficos.- edad, género, escolaridad, medio socioeconómico.

Factores de la enfermedad.- Localización del parásitos, número de parásitos, punción lumbar inicial, clínica al inicio, presencia de focalización o hidrocefalia, complicaciones (vasculitis, infartos, disfunción valvular), desarrollo de crisis convulsivas.

Factores del tratamiento: Colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal, recolocaciones, manejo con cisticida, exéresis de la lesión.

Se investigará el desarrollo de incapacidad (definida posteriormente) por medio de entrevista telefónica.

Posteriormente se dividirán en 2 grupos de acuerdo a su evolución clínica:

### 1) **Cisticercosis benigna:**

- a. Evolución crónica.
- b. Libres de sintomatología neurológica o solo crisis convulsivas en control, o pacientes que no requirieron antiepiléptico.
- c. Pacientes sin colocación de SDVP.
- d. Sin discapacidad.

### 2) **Cisticercosis maligna:**

- a. Evolución aguda.
- b. Hidrocefalia que requiere colocación de SDVP.
- c. Crisis convulsivas de difícil control y/o requerimiento de antiepiléptico a largo plazo y/o uso de más de 1 fármaco antiepiléptico.
- d. Discapacidad o secuelas neurológicas
- e. Muerte.

Se definirá para este estudio a la **discapacidad** como la imposibilidad para realizar actividades instrumentales de la vida diaria que el paciente previamente llevaba a cabo sin ningún tipo de limitación.

### b) **Población y muestra**

Población blanco: pacientes de cualquier género con diagnóstico de egreso de NCC. Población participante: pacientes de cualquier género con diagnóstico de NCC y que cuente con expediente clínico para recabar la información.

#### **Criterios de selección del estudio**

- Criterios de inclusión:

- Pacientes egresados del servicio de hospitalización de Neurología y Urgencias del INNN con diagnóstico de NCC.
- Cualquier edad o género

- Criterios de exclusión:

- No contar con expediente clínico para recabar la información.
- Criterios de eliminación: Que no sea posible localizarlos por vía telefónica para determinar su situación actual.
- Pacientes con diagnóstico previo de epilepsia

### c) **Variables**

Variables independientes:

- Factores demográficos.- Edad, género, escolaridad, medio socioeconómico.

- Factores de la enfermedad.- Localización del parásitos, número de parásitos, clínica al inicio, presencia de focalización o hidrocefalia, complicaciones (vasculitis, infartos, disfunción valvular), desarrollo de crisis convulsivas, número de crisis convulsivas al mes, tratamiento antiepiléptico, número de fármacos utilizados.

- Factores del tratamiento: Recolocación de derivación ventrículo peritoneal, manejo con tratamiento cisticida, exéresis de la lesión.

Variables dependientes:

Curso evolutivo:

- Benigno
- Maligno

## 7) ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizará análisis univariado con estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión consistiendo en porcentajes para variables nominales, mediana y rango para variables ordinales, y promedio y desviación estándar para variables numéricas continuas. Análisis bivariado para comparación entre los grupos con y sin discapacidad y, comparación de promedios con prueba de T de Student para variables continuas (paramétrica) o U de Mann-Whitney (no paramétrica). Las diferencias serán consideradas significativas con un valor de  $p \leq 0.05$ .

## 8) RESULTADOS

### A) ANÁLISIS UNIVARIADO

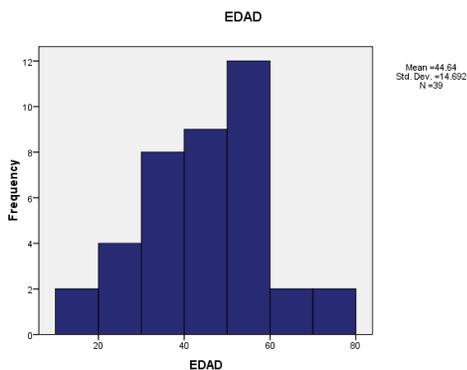
#### Características del huésped.

Se realizó análisis univariado de un total de 130 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis. La edad promedio al diagnóstico fue de 45 años, con un rango entre 14 a 76 años de edad (Fig. 1).

La distribución por sexo prácticamente se equiparó 1:1.

El 37.7% de los pacientes provenía de medio rural, el 62.3 % restante lo hizo de medio urbano.

El grueso de la población en estudio tenía escolaridad de primaria y secundaria, con el 38.5% y 33.8% respectivamente.



#### Características del parásito.

En cuanto a la localización de los parásitos, 20.8% fueron de ubicación única y 79.2% múltiple (subaracnoidea y parenquimatosa y/o en 2 o más lóbulos cerebrales).

El 57.7% se situaron en el espacio subaracnoideo, el 19.2% tuvo localización múltiple (subaracnoidea y parenquimatosa), el 12.3% hacia el lóbulo frontal únicamente, y el resto lo hizo en los lóbulos temporal y parietal (**Tabla 1**).

Tabla 1. Localización de los parásitos

	LOCALIZACION	%
SUBARACNOIDEO	75	57.7
FRONTAL	16	12.3
TEMPORAL	12	9.2
PARIETAL	2	1.5
MÚLTIPLES	25	19.2

#### Características clínicas.

El 64.6% tuvo sintomatología clínica no relacionada a epilepsia, en orden de frecuencia comprendieron cefalea, hipertensión endocraneal, hidrocefalia y signos motores focales (**Tabla 2**).

Tabla 2. Síntomas de debut clínico no relacionados a epilepsia

SÍNTOMA	FRECUENCIA	%
HIC	43	33.1
CEFALEA	52	40.0
HIDROCEFALIA	12	9.2
SINDROME PIRAMIDAL	5	3.8

El 35.4% de los pacientes debutó con crisis convulsivas, de las cuales en su mayoría correspondieron a patrón tónico clónico generalizado, otros tipos de crisis encontrados en los pacientes fueron del tipo parcial simple (motor y sensitivo), así como parcial complejo (**Tabla 3**).

**Tabla 3. Patrón inicial de crisis**

PATRÓN	FRECUENCIA	%
CCTCG	28	21.5
CPM	4	3.1
CPS	4	3.1
CPC	10	7.7

La frecuencia de crisis convulsivas osciló entre 1 a 8 crisis por mes.

El 33.3% de los pacientes con crisis convulsivas presentó una frecuencia de 3 eventos al mes; dos crisis en 17.9% de los pacientes restantes, una crisis en el mismo porcentaje; y el resto de 4 a 8 eventos por mes, en porcentajes menores a 3%.

En cuanto a la cantidad de fármacos antiepilépticos utilizados (FAE); 26 pacientes utilizan 1 solo FAE, 13 pacientes utilizan 2 FAE. Ningún paciente utiliza 3 o más FAE.

En referencia al patrón final de crisis, la mayoría permaneció con patrón tónico clónico generalizado.

En el aspecto del tratamiento, el 6.2% de los pacientes no recibió fármacos cisticidas, debido a que fueron tratados con exéresis de la lesión.

El 93.8% restante recibió tratamiento con albendazol en una o varias ocasiones; el 60.8% recibió un solo ciclo de tratamiento, el 23.1% recibió 2 ciclos y 9.2% recibió 3 o más ciclos de tratamiento.

El 36.2% de los pacientes requirió colocación de sistema de derivación ventrículo peritoneal;

En el rubro de complicaciones, fueron divididas en epilepsia sintomática, en aquellos pacientes que persistieron con crisis convulsivas, infarto cerebral, aracnoiditis, síndrome medular y disfunción valvular.

El 51.5% de los pacientes no tuvo ninguna de las complicaciones arriba descritas.

El porcentaje de complicaciones en el resto de los pacientes, se distribuyó de la siguiente manera:

Epilepsia en el 28.5%, aracnoiditis: 8.5%, infarto cerebral: 1.5%, síndrome medular: 1.5% y disfunción valvular en el 8.5% restante (**Tabla 4**).

**Tabla 4. Complicaciones**

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
Epilepsia sintomática	37	28.5
Infarto	2	1.5
Aracnoiditis	11	8.5
Síndrome medular	2	1.5
Disfunción valvular	11	8.5
Sin complicaciones	67	51.5
<b>TOTAL</b>	<b>130</b>	<b>100</b>

Referente al desarrollo de discapacidad (recordando que para efectos de este trabajo se definió como la incapacidad para desarrollar actividades instrumentales de la vida diaria que el paciente previamente llevaba a cabo sin ninguna limitación), esta se presentó en el 26.9% de los pacientes (**Tabla 5**).

**Tabla 5. Discapacidad**

	FRECUENCIA	%
Sin discapacidad	94	72.3
Con discapacidad	36	26.9
<b>TOTAL</b>	<b>130</b>	<b>100</b>

Se encontró mayor frecuencia de discapacidad en individuos con localización del parásito en el lóbulo temporal (33%) y de localización múltiple (52%)

Al dividir a los pacientes en aquellos con curso benigno y maligno, de acuerdo a los criterios citados anteriormente 53.1% correspondió al grupo benigno y 46.9% al maligno.

No hubo muertes reportadas en ninguno de los pacientes incluidos en el presente trabajo.

## **B) ANALISIS BIVARIADO.**

Se utilizó análisis bivariado para las variables discapacidad y epilepsia, buscando asociación estadísticamente significativa con las variables: *edad, género, medio socioeconómico de procedencia, escolaridad, número de parásitos hallados en neuroimagen, localización de los parásitos, patrón de crisis convulsivas, tipo de tratamiento recibido (farmacológico/quirúrgico).*

Para la variable discapacidad, se encontró asociación estadísticamente significativa con la variable género ( $p=0.001$ ), hallándose mayor discapacidad en pacientes de sexo masculino. Se halló también mayor discapacidad en pacientes con crisis convulsivas con patrón tónico clónico generalizado ( $p=0.001$ ). No se encontró asociación estadísticamente significativa con el resto de las variables antes citadas.

Para la variable epilepsia, se encontró asociación estadísticamente significativa con la variable género ( $p=0.007$ ), de igual forma con significancia para el sexo masculino.

La variable localización, también tuvo significancia en aquellos pacientes con localización múltiple de los parásitos ( $p=0.001$ ).

No se encontró asociación estadísticamente significativa con el resto de las variables.

## 9) DISCUSIÓN y CONCLUSIONES

En lo referente a la relación de la epilepsia con la cisticercosis, prácticamente una tercera parte de los pacientes tuvo como debut clínico crisis convulsivas; siendo más frecuentes las de patrón tónico clónico generalizado, dato que debe tomarse con cautela, ya que en ocasiones las crisis convulsivas tienen inicio parcial, el cual no es presenciado por los familiares de los pacientes. Otros tipos descritos fueron parciales simples (sensitivo, motoras) y parciales complejas. La mayoría de los cuales presentó formas parasitarias localizadas en los lóbulos frontal y temporal; de igual forma, es de esperarse que los pacientes con múltiples localizaciones tuvieran mayor probabilidad de desarrollar epilepsia sintomática.

Prácticamente la totalidad de los pacientes con crisis convulsivas no presentaron cambio de patrón de crisis respecto al tipo ocurrido en el debut clínico.

La frecuencia de crisis osciló desde 1 a 8 eventos por mes, utilizando de 1 a 2 FAE.

En cuanto al tratamiento de estos pacientes, la totalidad recibió albendazol.

En este tipo de pacientes no existen guías que establezcan la duración del tratamiento con FAE después de un episodio agudo de neurocisticercosis, algunos expertos recomiendan continuar de forma rutinaria el tratamiento por lo menos un año. El estudio de Carpio et al, postula duración de tratamiento antiepiléptico de acuerdo a la resolución de la lesión por imagen; sin embargo en nuestra población, la mayoría de los pacientes persiste con crisis convulsivas aún en ausencia de lesiones activas.

En cuanto al efecto del tratamiento antihelmíntico, se ha sugerido que los pacientes que lo reciben, tienden a permanecer durante mayor tiempo sin crisis convulsivas; sin embargo, en el presente estudio, no pudo establecerse dicha correlación, pues la totalidad de los pacientes que persistieron con epilepsia recibieron tratamiento con albendazol.

Se encontró asociación significativa entre el género masculino y mayor desarrollo de epilepsia y discapacidad.

Existen datos reportados, Cárdenas, reportó el probable efecto "protector" y antiinflamatorio del estradiol, de hecho, la neurocisticercosis en hombres con elevadas cantidades de estrógeno tiene un curso benigno; lo anterior resulta de las interacciones de los estrógenos con la interleucina 6.

Lo anterior muestra datos relevantes a favor de la interrelación inmunoendocrinológica involucrada en la patogenia de la neurocisticercosis, así como posibles implicaciones terapéuticas y permite plantear una hipótesis lógica que soporta los hallazgos de este trabajo en relación al género y el perfil clínico.

En lo referente al desarrollo de discapacidad, la cual entenderse encontró de igual forma asociación significativa con el género masculino, lo anterior puede explicarse por lo expuesto en párrafos anteriores. Aclaramos que el dato de discapacidad, si bien es algo inespecífico, (ya que solo refleja incapacidad para reincorporarse a las actividades que el paciente realizaba sin ninguna limitación), es un indicador del impacto de la enfermedad en muchos de nuestros pacientes.

Resulta también lógico pensar que el cursar con crisis convulsivas con patrón generalizado tiene mayor impacto sobre la calidad de vida de los pacientes, hallazgo que resultó estadísticamente significativo en nuestra población.

Un hallazgo interesante es la falta de significancia estadística entre la escolaridad y el desarrollo de discapacidad, pues esta es una asociación que puede parecer lógica, sin embargo en el presente estudio los resultados difieren de esta premisa.

Situación similar ocurrió con el medio de procedencia, pues de igual forma tampoco se encontró asociación estadísticamente significativa; pues pudiera esperarse mayor discapacidad en pacientes provenientes de medio rural.

No se reportaron fallecimientos en nuestra muestra de pacientes en estudio.

Los hallazgos anteriores son interesantes, pues difieren de los encontrados por otros autores; así mismo soportan otros resultados, como los de la influencia de los factores hormonales en el curso clínico de los pacientes con NCC.

Estos resultados reflejan la heterogeneidad de esta enfermedad, concluyendo que el tratamiento de cada paciente debe individualizarse, poniendo especial énfasis en el manejo de complicaciones como la epilepsia, pues en ocasiones las complicaciones de la enfermedad representan mayor discapacidad que la misma enfermedad de base.

## 10) REFERENCIAS

1. Del Brutto OH. Cerebrovascular disease in the tropics. *Rev Neurol* 2001; 33: 750-762.
2. Martínez HR, Rangel-Guerra R, Arredondo-Estrada JM, Marfil A, Onofre J. Medical and surgical treatment in neurocysticercosis: a magnetic resonance study of 161 cases. *J Neurol Sci* 1995; 130: 25-34.
3. García HH, Evans CAW, Nash TE et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 747-756.
4. Coyle CM, Wittner M, Tanowitz HB. Cysticercosis. En: Guerrant RL, Walker DM, Weller PF, eds. *Essentials of tropical infectious diseases*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001; 472-476.
5. Chang KH, Han MH. MRI of CNS parasitic disease. *J Magn Reson Imaging* 1998; 8: 297-307.
6. García HH, Parkhouse RM, Gillman RH et al. Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow-up of neurocysticercosis patients. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000; 94: 673-676.
7. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis: an update. *Rev Infect Dis* 1998; 10: 1075-1087.
8. García HH, González AE, Evans CA, Gilman RH. Cysticercosis working group in Peru. *Lancet* 2003; 362: 547-556.
9. Carpio A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis* 2002; 2(12): 751-762.
10. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001; 57(2): 177-183.
11. Pérez-López C, Isla-Guerrero A, Álvarez F et al. Update in neurocysticercosis treatment. *Rev Neurol* 2003; 36(9): 805-811.
12. Font C, Ruiz JA, Muñoz C, Pardós F, Corachan M. Neurocysticercosis en España. A propósito de 4 casos observados en pacientes inmigrantes de países endémicos. *An Med Interna (Madrid)* 1999; 16: 89-91.
13. A, Escobar A, Escobedo F, Flisser A, Laclette JP, Larralde C, Madrazo I, Velázquez V, Willms K. Cysticercosis. Una recopilación actualizada de los conocimientos básicos para el manejo y control de la cisticercosis causada por *Taenia solium*. México, D.F.: FCE, 1987.
14. Velasco Suárez M, Bravo MA, Quirasco F. Human cysticercosis: medical implication and economic impact. En: Flisser A, Willms K, Laclette JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, ed. *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives*. Nueva York: Academic Press, 1982: 47-52.
15. Albores-Saavedra J, Altamirano-Dimas M. Algunas consideraciones sobre 9412 autopsias realizadas en el Hospital General de México. *Gac Med Mex* 1971; 102: 193-203.
16. Sotelo J. ELISA en el diagnóstico de neurocysticercosis. En: CONACYT. *Cisticercosis humana y porcina. Su conocimiento e investigación en México*. CONACYT, 1989: 165-167.
17. Estañol B, Corona T, Abad P. A prognostic classification of cerebral cisticercosis: therapeutic implications. *J Neurol Neurosurg and Psych*. 1986;49: 1131 – 1134.
18. Carpio et al. Prognosis for seizure recurrence in patients newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology*. 2002;59:1730-1734.
19. Cárdenas Hernández Graciela. Tesis: Factores inmunoendocrinológicos involucrados en la heterogeneidad de la neurocysticercosis. Febrero 200

