



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ

TESIS

**ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON EPILEPSIA Y NEUROCISTICERCOSIS, CON Y SIN
ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA

EN NEUROLOGIA

PRESENTA

KAREN EDITH GUZMÁN SÁNCHEZ

TUTOR DE TESIS

DRA. IRIS ENRIQUETA MARTINEZ JUAREZ

CIUDAD DE MEXICO , 2021





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Ciudad Universitaria, Cd. Mx. 2020

**"ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON EPILEPSIA
Y NEUROCISTICERCOSIS, CON Y SIN PRESENCIA DE
ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL"**

KAREN EDITH GUZMÁN SÁNCHEZ

NEUROLOGIA



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROLOGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA**

DRA. SONIA ILIANA MEJIA PEREZ

DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DR. JOSE FERNANDO ZERMEÑO POHLS

PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE NEUROLOGIA

DRA. IRIS ENRIQUETA MARTINEZ JUAREZ

TUTOR DE TESIS

Ciudad de México, a 12 de enero 2021.

DRA. SONIA ILIANA MEJIA PEREZ
DIRECTORA DE ENSEÑANZA
PRESENTE

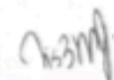
Los que suscriben aprovechamos este conducto para manifestar que el trabajo de tesis: "Estudio comparativo de pacientes con epilepsia y neurocisticercosis, con y sin presencia de esclerosis mesial temporal" es de autoría propia y es una obra original e inédita; motivo por el cual, en goce de los derechos que me confiere la Ley Federal del Derecho de Autor y conforme a lo estipulado en el artículo 30 de la misma, se otorga licencia de uso de este trabajo al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, a través de la Dirección de Enseñanza para que, en caso necesario, se utilice el contenido total o parcial de la obra para realizar actividades o diseñar materiales de educación y fomento a la salud; en el entendido de que éstas acciones, no tendrán fines de lucro. La licencia de uso **NO EXCLUSIVA** que se otorga al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, tendrá vigencia de forma indefinida, el cual inicia a partir de la fecha en que se extiende y firma la presente. Asimismo, se releva de toda responsabilidad al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, ante cualquier demanda o reclamación que llegará a formular persona alguna, física o moral, que se considere con derecho sobre la obra, asumiendo todas las consecuencias legales y económicas.

MEDICO RESIDENTE



Karen Edith Guzmán Sánchez

TUTOR DE TESIS



Dra. Iris Enriqueta Martínez Juárez



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIROLOGÍA MANUEL VELASCO SUÁREZ

"Año del Caudillo del Sur, Emiliano Zapata"
Lic. Sanitaria: 04AM 0913012

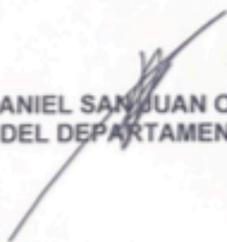
Departamento de Investigación Clínica

Ciudad de México, a 23 de octubre 2019
OFICIO N° DIC/691/19

DRA. IRIS E. MARTÍNEZ JUÁREZ
INVESTIGADOR PRINCIPAL
P R E S E N T E

La presente es para informarle que su protocolo de investigación No. 104/19 intitulado: **ESTUDIO COMPARATIVO DE PACIENTES CON EPILEPSIA Y NEUROCISTICERCOSIS CON Y SIN ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL**, ha sido **APROBADO** por el Comité de Investigación. No obstante, el desarrollo del protocolo queda sujeto a la aprobación por el Comité de Ética en Investigación.

ATENTAMENTE


DR. DANIEL SAN JUAN ORTA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

c.c.p. - Expediente



ANTECEDENTES

Epilepsia

Una crisis epiléptica se define conceptualmente como una aparición transitoria de signos y síntomas debido a una actividad neuronal anormal, excesiva o sincrónica en el cerebro. Se puede afirmar que la epilepsia se presenta cuando un paciente sufre de una crisis epiléptica y su cerebro muestra una tendencia patológica y duradera a tener crisis recurrentes.

De manera más específica, la epilepsia puede ser diagnosticada cuando un individuo tiene: 1) Al menos dos crisis no provocadas o reflejas con > 24 h de diferencia, 2) Una crisis no provocada o refleja y una probabilidad de tener otra convulsión similar a la recurrencia general, siendo el riesgo de recurrencia posterior a dos convulsiones no provocadas $\geq 60\%$ en los próximos 10 años, o 3) La compatibilidad por signos y síntomas con un síndrome epiléptico descrito previamente en la literatura.

Más del 60% de la población era elegible para este estudio ya que este es el límite inferior del intervalo de confianza para un paciente con dos crisis no provocadas acompañadas de alguna otra crisis. Ejemplos de evidencia que aumentan la probabilidad de tener las convulsiones adicionales incluyen: 1) Actividad epileptiforme en el electroencefalograma (EEG) o 2) Anormalidad con potencial epileptogénico en imágenes del cerebro. [1]

La epilepsia y sus crisis poseen una clasificación de múltiples niveles, diseñada para atender las manifestaciones físicas de la epilepsia en diferentes entornos clínicos. Esta clasificación se fundamenta en los siguientes tres pilares: Tipo de crisis, etiología y síndrome epiléptico. La clasificación de las crisis comienza al determinar si las

manifestaciones iniciales de las mismas son focales o generalizadas. El inicio puede variar entre omitido u oculto, en cuyo caso la crisis es de inicio desconocido. Para las crisis focales, el nivel de conciencia puede incluirse de manera opcional en la tipificación de la crisis. La conciencia es solo una característica potencialmente importante de una crisis, no obstante tiene la importancia práctica suficiente como para justificar su uso como parámetro clasificador. La presencia de una conciencia retenida se traduce en el hecho de que la persona es consciente de sí misma y del entorno durante el episodio, incluso si está inmóvil. Además, las crisis focales se clasifican en subgrupos como aquellas con signos y síntomas, tanto motores como no motores al inicio. [2]

Una clasificación de los tipos de crisis se puede aplicar a la presencia de diferentes etiologías, por ejemplo, una crisis postraumática o refleja puede ser focal, con o sin deterioro de la conciencia. Aunado a lo anteriormente mencionado, es de vital importancia tener conocimiento de la etiología, como en el caso de la presencia de una displasia cortical focal, siendo que esto de gran ayuda en la clasificación del tipo de crisis.

Los tipos de epilepsia se clasifican en: 1) Focal 2) Generalizado 3) La combinación de un síndrome generalizado y focal 4) De origen desconocido. Para ubicar a un paciente en una de estas categorías, se utiliza la clasificación de todos los tipos de crisis que presenta el sujeto de estudio, y luego se asignan los que corresponden a una de estas cuatro categorías.

El tercer nivel de este proceso clasificatorio es un diagnóstico de un síndrome de epilepsia. La entidad antes mencionada se refiere a un conjunto de características que incorpora tipos de crisis, hallazgos en el EEG y características de imagen que presentan una tendencia a ocurrir juntas. A menudo presentan características dependientes de la edad, como la edad de inicio y la remisión (si corresponde), desencadenantes de crisis, variación diurna y, en algunas ocasiones, pronóstico.[3]

De lo mostrado en la literatura reciente, 70 millones de personas poseen el diagnóstico de epilepsia a nivel mundial, y un porcentaje cercano al 90% de ellas se encuentra en regiones en desarrollo.[4] El estudio también estimó una prevalencia media de 1.54% (0.48 – 4.96) para zonas rurales y 1.03% (0.28 – 3.8) para estudios urbanos en países en desarrollo.[4] Aproximadamente 2.4 millones de personas en todo el mundo son diagnosticadas con epilepsia anualmente. En los países desarrollados, la incidencia anual de epilepsia oscila entre 30 y 50 por cada 100,000 personas. En los países en vías de desarrollo esta cifra puede ser hasta 2 veces mayor, esto se debe probablemente al mayor riesgo de padecer enfermedades endémicas, como la malaria o la neurocisticercosis (NCC).

Otros factores que predisponen a la presencia de la enfermedad son una mayor incidencia en accidentes de tráfico y lesiones relacionadas con el nacimiento; variaciones en la infraestructura médica; y disponibilidad de programas de salud preventiva y atención accesible. Aproximadamente el 90% vive en entornos de recursos limitados, que pertenecen a países de ingresos bajos y medios, según la clasificación de ingresos del Banco Mundial.[5] La prevalencia de la epilepsia en los países desarrollados varía de 4 a 10 casos por cada 1000 habitantes.[6] Los estudios en los países en vías de desarrollo así como en los países tropicales han reportado tasas más altas de prevalencia de epilepsia, de 14 a 57 casos por cada 1000 personas.[7,8]

Las mayores tasas de prevalencia de epilepsia en los países en desarrollo se podrían relacionar con los aspectos metodológicos de dichos estudios, aunque en algunas regiones del mundo las enfermedades infecciosas específicas, como la NCC, son frecuentemente el causal del inicio en la sintomatología de la epilepsia.[9] En los países desarrollados, la incidencia de epilepsia presenta una curva en forma de U, con las tasas más altas en niños y ancianos. En comparación con lo antes mencionado, la incidencia de la epilepsia parece alcanzar un pico en la edad adulta temprana en los países en desarrollo. [4]

Neurocisticercosis

La neurocisticercosis (NCC) es una infección parasitaria del sistema nervioso central (SNC) causada por la etapa larvaria del parásito *Taenia solium*. Afecta tanto a hombres y mujeres por igual, siendo más común el inicio de sus síntomas entre los 20 y 50 años. Las personas desarrollan la NCC cuando ingieren huevos de *T. solium* microscópicos a través de la transmisión fecal-oral de un portador de tenia. Los huevos ingeridos liberan embriones de *T. solium* que penetran en la mucosa intestinal y se diseminan para formar quistes, comúnmente en el cerebro.

Las lesiones debidas a NCC en el parénquima cerebral pasan por cuatro etapas consecutivas mientras se degeneran: quistes puros viables (sin signos de inflamación), quistes inflamados, lesiones granulomatosas y, a menudo, cicatrices calcificadas.[5]-[6]

Epilepsia y NCC

La epilepsia resultante de una infección es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los países de bajos ingresos. La NCC es común en vastas áreas de Sudamérica, África occidental y Asia. Se puede decir que la NCC es probablemente la forma más prevenible de epilepsia en todo el mundo; aproximadamente un tercio de las personas con epilepsia que viven en regiones endémicas de *Taenia solium* se asociaron con la NCC.

La carga mundial de cisticercosis se estima en 1,4 millones de personas. Se ha estudiado la prevalencia en la población general en tres regiones endémicas de *T. solium* de México, India y Perú, y se ha encontrado que son 9.1%, 15.1% y 18.8%, respectivamente. De acuerdo a estudios realizados en la comunidad, que utilizan como instrumentos encuestas y evaluaciones realizadas por neurólogos y video-EEG, la NCC fue la causa más frecuente de todas las epilepsias en esas áreas y se descubrió que era responsable de más de la mitad de las epilepsias sintomáticas. De

facto, la NCC y los insultos cerebrales perinatales parecen ser las principales afecciones involucradas en una mayor incidencia de epilepsia en países de escasos recursos. Sin embargo, la tasa de casos de NCC incrementa cada vez en mayor medida dentro de los países industrializados, debido a los viajes o la inmigración de las regiones endémicas.[6]

Neurocisticercosis y esclerosis mesial temporal

El lóbulo temporal es la región más epileptogénica del cerebro humano. La epilepsia del lóbulo temporal mesial (ELTM) es un grupo de trastornos que implica principalmente la desregulación de la función del hipocampo causada por hiperexcitabilidad neuronal, por lo tanto la ELTM es quizás el síndrome electroclínico mejor caracterizado de todas las epilepsias. El potencial inherente para que el tejido neuronal de origen del lóbulo temporal esté predispuesto a convulsiones focales se basa en las redes electrofisiológicas anatómico-funcionales únicas que involucran el complejo amigdalohipocampal y la corteza entorrinal.

Anatómicamente, la formación del hipocampo (FH) es un allocórtex de tres capas con una organización lamelar que comprende la circunvolución dentada, el hipocampo y el subículo. El complejo del hipocampo se divide en la cabeza, el cuerpo y la cola. Su longitud varía de 4 a 4.5 cm. Se divide en subcampos de Cornu Ammonis (CA1 – CA4), que están rodeados por el giro dentado y contienen ricas conexiones anatómicas y funcionales a través del giro parahipocampal a otras áreas de asociación cortical temporal y extratemporal.

Las células piramidales en el subículo y el hipocampo poseen la capacidad de plasticidad neural a través de la potenciación a largo plazo y son un elemento crucial para el crecimiento y el desarrollo. El lóbulo temporal medial es crucial para transferir la memoria a corto y largo plazo en las cortezas de asociación. Está involucrado

principalmente con la memoria episódica (información vinculada a un tiempo y lugar) y declarativa (memoria explícita de hechos) para eventos experimentados y para la navegación espacial.

La esclerosis del hipocampo (EH) es la enfermedad más común encontrada en las series de cirugía de epilepsia y puede detectarse fácilmente por resonancia magnética cerebral (RMI) como esclerosis mesial temporal (EMT). La EH progresa con el tiempo como causa y consecuencia de epilepsia. Un hipocampo de apariencia normal se presenta en 30% a 40% de los casos. La EH es una combinación de atrofia y astrogliosis de la amígdala, el hipocampo, el giro parahipocampal y la corteza entorrinal y con frecuencia es bilateral.[7]

Una gran cohorte de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y esclerosis del hipocampo fue estudiada en una región endémica de cisticercosis. Todos los pacientes fueron evaluados exhaustivamente por un equipo especializado en el tratamiento de la NCC así como la epilepsia, encontrando que la NCC aumentaba el riesgo de presentar anomalías en el EEG. Así mismo, observaron que la NCC puede, de manera secundaria, favorecer el desarrollo de la epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal. La esclerosis hipocampal fue reportada con mayor frecuencia de manera ipsilateral a la lesión por NCC.[8]

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como ya fue mencionado con anterioridad, la NCC es una enfermedad altamente prevalente en nuestra población, siendo la etiología de un número importante de casos de epilepsia sintomática en nuestro país. Actualmente la información disponible sobre esta entidad en la literatura científica extranjera, tanto en poblaciones similares como discrepantes a la nuestra, es vasta.

No obstante, la poca información disponible en nuestro medio, en comparación con la antes mencionada, nos obliga a brindar esfuerzos para tener bases y fundamentos teóricos confiables, es decir, ajustados a nuestra población para el correcto entendimiento de cómo se comporta esta enfermedad en nuestro país.

La realización de este proyecto abre una oportunidad para describir mejor el panorama actual de la NCC como agente etiológico relacionado a la epilepsia en poblaciones mexicanas, sirviendo como sustento para el desarrollo de nuevos proyectos, ensayos y guías que pauten el comportamiento que debe ser llevado por los servicios de salud en nuestro medio.

HIPÓTESIS

- **Hipótesis nula:** Los pacientes con epilepsia por NCC calcificada con EMT no presentan mayor farmacorresistencia que los pacientes con epilepsia por NCC calcificada sin EMT.
- **Hipótesis alterna:** Los pacientes con epilepsia por NCC calcificada con EMT presenta mayor farmacorresistencia que los pacientes con epilepsia por NCC calcificada sin EMT.

OBJETIVOS

Objetivo primario.

Establecer las diferencias entre pacientes con epilepsia por NCC calcificada con y sin EMT medido por fármacorresistencia.

Objetivos secundarios.

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes con epilepsia y NCC calcificada.
- Establecer la diferencia entre pacientes con NCC calcificada con epilepsia con y sin EMT por diferencias electroencefalográficas.
- Establecer diferencias clínicas entre entre pacientes con NCC calcificada con epilepsia con y sin EMT por tipo de crisis, número de fármacos antiepilépticos (FAES) que consumen.

JUSTIFICACIÓN

La NCC es una de las causas más comunes de infección del SNC y de epilepsia adquirida y prevenible a nivel mundial. Se ha propuesto en observaciones recientes que la NCC juega un rol importante como lesión precipitante y causal de epilepsia de lóbulo temporal mesial asociada a esclerosis hipocampal. Considerando la alta prevalencia de NCC y ELTM asociada a esclerosis hipocampal, este se vuelve un tema considerablemente importante para su investigación.[9]

MATERIAL Y MÉTODOS

A) Diseño. Se realizará un estudio de casos y controles, transversal, analítico, prospectivo y retrospectivo

B) Población y muestra. La clínica de epilepsia cuenta con una base de datos de pacientes con epilepsia desde 2013 además se incluirán aquellos que acudan de novo durante el año 2019.

C) Criterios de selección del estudio. Pacientes mayores de 18 años que tengan diagnóstico de epilepsia y neurocisticercosis calcificada que cuenten con electroencefalograma, tomografía de cráneo simple y resonancia magnética estructural de encéfalo.

D) Análisis estadístico. Para el análisis estadístico se utilizará el programa SPSS 18.0 con el cual se realizará una base de datos con las variables del protocolo, el análisis descriptivo será con porcentajes, para las variables cualitativas se utilizará medias y desviación estándar. El análisis se realizará con prueba de Chi cuadrada de Pearson o exacta de Fisher para variables cualitativas y prueba T de Student (paramétrica) o U de Mann-Whitney (no paramétrica) para variables cuantitativas.

E) Variables. Ver tabla anexa.

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIONES CONCEPTUALES	DEFINICIONES OPERACIONALES
FACTORES DEMOGRÁFICOS			
Edad	Cuantitativa continua (años)	Número de años cumplidos	Años
Género	Cualitativa nominal dicotómica	Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino	1. Hombre 2. mujer

Escolaridad	Cualitativa nominal	División de los niveles que conforman el Sistema Educativo Nacional Mexicano (INEGI)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Sin escolaridad 2. primaria 3. secundaria 4. bachillerato 5. licenciatura 6. posgrado
Estado Civil	Cualitativa nominal	Situación personal en que se encuentra una persona física en relación a otra.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Soltero 2. Casado 3. Unión libre 4. Divorciado
Ocupación	Cualitativa nominal	Oficio o profesión que desempeña una persona en la sociedad	<ol style="list-style-type: none"> 1. Desempleado/ Sin ocupación 2. Empleado sin remuneración 3. Empleado con remuneración 4. Estudiante
Lateralidad manual	Cualitativa dicotómica	La lateralidad es la preferencia que muestran la mayoría de los seres humanos por un lado de su propio cuerpo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Diestro 2. Izquierdo
PRESENTACIÓN CLÍNICA			
Tipo de Epilepsia	Cualitativa nominal	Clasificación de epilepsia según ILAE 2017	<ol style="list-style-type: none"> 1. Generalizada 2. Focal 3. No clasificable 4. Desconocida

Localización probable de zona epileptogénica por clínica	Cualitativa nominal	Clasificación de epilepsia según ILAE 1989	<ol style="list-style-type: none"> 1. No localizable 2. Temporal 3. Frontal 4. Occipital 5. Parietal 6. Insula
Crisis por mes	Cuantitativo discreto	Número de crisis epilépticas cuantificadas por mes	Reporte clínico
Crisis focal motora con conciencia preservada	Cualitativa nominal dicotómica	Descripción de las crisis en base al inicio si es focal, generalizado o desconocido, según la nueva clasificación de la ILAE [3]	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Crisis focal motora con alteración de conciencia	Cualitativa nominal dicotómica	Descripción de las crisis en base al inicio si es focal, generalizado o desconocido, según la nueva clasificación de la ILAE [3]	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Crisis focal no motora con conciencia preservada	Cualitativa nominal dicotómica	Descripción de las crisis en base al inicio si es focal, generalizado o desconocido, según la nueva clasificación de la ILAE [3]	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No

Crisis focal no motora con alteración de conciencia	Cualitativa nominal dicotómica	Descripción de las crisis en base al inicio si es focal, generalizado o desconocido, según la nueva clasificación de la ILAE [3]	1. Si 2. No
Crisis focal con generalización tónica clónica	Cualitativa nominal dicotómica	Descripción de las crisis en base al inicio si es focal, generalizado o desconocido, según la nueva clasificación de la ILAE [3]	1. Si 2. No
PARACLÍNICOS			
Resonancia Magnética (IRM)	Cualitativa nominal	Hallazgos en Resonancia Magnética- Hiperintensidad en T1, T2 y T2 FLAIR	Normal/ Anormal
Esclerosis temporal mesial IRM	Cualitativa nominal dicotómica	Presencia de EMT en Resonancia Magnética	1. Si 2. No
Lateralidad de la EMT en la IRM	Cualitativa nominal dicotómica	Lateralidad de la EMT observada en Resonancia Magnética	1. Derecha 2. Izquierda
Electroencefalograma	Cualitativa nominal	Resultado de Electroencefalograma	1. Normal 2. Anormal
Electroencefalograma actividad	Cualitativa nominal	Resultado de Electroencefalograma de manera específica.	2. Actividad lenta difusa 3. Actividad lenta focal 4. Actividad epileptiforme generalizada 5. Actividad epileptiforme focal

Hallazgos de NCC calcificado en IRM	Cualitativa nominal	Sitio de localizacion de NCC calcificado en IRM	<ol style="list-style-type: none"> 1. Temporal 2. Frontal 3. Occipital 4. Parietal 5. Insula
Numero de cisticercos calcificados	Cuantitativa continua	Numero de cisticercos calcificados observables en la imagen	Numero de cisticercos calcificados
FAES			
Numero de FAES utilizados	Cuantitativa continua	Numero de FAES utilizados para control de crisis	Numero de FAES utilizados por el paciente

Farmaco resistencia FAES	Cualitativa nominal	Se consideró como paciente farmacorresistente a aquel en tratamiento con más de dos fármacos antiepilépticos bien tolerados y adecuadamente indicados que no logran la libertad de crisis. (Kwan 2009)	Presente Ausente Indeterminada
---	---------------------	--	--------------------------------------

RESULTADOS

Se realizó un test de χ^2 y un muestreo en tablas de contingencia en el total de la muestra de pacientes estudiados (n = 41), para los cuales detectamos que del total de sujetos de investigación que sí presentaron Esclerosis Temporal Mesial (ETM) confirmada por Imagen obtenida con Resonancia Magnética (IRM), 3 (7.3%) cursaban con monoterapia con Fármacos Antiepilépticos (FAES) mientras que 15 (36.6%) mantenían politerapia. En el caso de los pacientes que no presentaron ETM confirmada por IRM, 12 (29.3%) se encontraban bajo monoterapia y 11 (26.8%) se mantenían en politerapia.

CON ETM

ETM	FARMACIA
MONOTERAPIA	7.3%
POLITERAPIA	36.6%

SIN ETM

ETM	FARMACIA
-----	----------

MONOTERAPIA	29.3%
POLITERAPIA	26,8%

Objetivos secundarios:

- 1) Dentro de las variables sociodemográficas estudiadas, 19 pacientes presentan congruencia con EMT por IRM, siendo el 30.2% de sexo femenino (n = 13) y el 14.0% de sexo masculino (n = 6).

EMT por IRM	Positivos
Femenino	30.2% (N = 13, IC 95%)
Masculino	14,0 (N = 6, IC 95%)

- 2) El análisis estadístico por agrupamiento de variables mostró que quienes sí presentaron NCC temporal y presentaron también datos de EMT en la IRM y actividad epiléptica en el EEG fueron 9 pacientes, es decir, un 20.9%. Es importante notar que quienes sí presentaron datos de NCC temporal pero no de EMT a la IRM, tampoco mostraron datos de actividad epileptiforme en el EEG (n = 16, IC 95%, 37.2%).

Así como del total de pacientes que no presentaban NCC temporal, 10 (23.2%) sí presentaban datos de actividad epileptiforme y congruencia con EMT por IRM, mientras que aquellos sujetos de investigación que no presentaron datos de EMT por IRM, tampoco presentaron rastro de actividad epileptiforme (n = 8, IC 95%, 18.6%).

El sitio más frecuente de calcificación pasó a ser el lóbulo temporal (18.6%, IC 95%) en pacientes con NCC y EMT, mientras que en los pacientes sin EMT fue el lóbulo parietal (16.3%, IC 95%).

DISCUSIÓN

La cantidad de pacientes que presentan NCC y EMT y se encuentran cursando con politerapia es relativamente mayor a la cantidad de pacientes que cursan con monoterapia por lo cual podemos asumir que nuestros pacientes con NCC y EMT no pueden lograr la libertad de crisis en monoterapia. La mayoría de los pacientes con NCC y EMT cursan con farmacoresistencia, lo que traduce a necesidad de polifarmacia o intervención quirúrgica para lograr el control de crisis. Por lo tanto podemos concluir que, fuera de los estudios de neuroconducción y electroencefalografía, requerimos estudios de soporte y apoyo por neurocirugía, además de la intervención farmacológica soportada por Neurología, para así lograr un aporte integral con nuestros pacientes integrados por NCC con EMT.

CONCLUSIONES

En regiones subtropicales proponemos hacer hincapié en la prevención de la infección por taenia, misma que consiste en el adecuado lavado de manos previo a la preparación de alimentos, la inspección de la carne de cerdo que son visibles en la carne cruda, así como el congelamiento y cocción adecuado de la misma, eliminar el acceso de cerdos a fuentes contaminadas con materia fecal humana. Así mismo tratamos dirigidos a portadores de helmintos y programas de salud pública donde se dirijan programas antihelmiticos masivos en poblaciones detectadas con alta infección o riesgo. Debemos continuar en una ardua manera en la investigación clínica de los signos y síntomas de la NCC, educando a nuestra población acerca de la historia natural de la enfermedad y los desenlaces asociados a dicha enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

[1] J. J. Falco-Walter, I. E. Scheffer, and R. S. Fisher, "The new definition and classification of seizures and epilepsy," *Epilepsy Res.*, vol. 139, pp. 73–79, Jan. 2018.

- [2] R. S. Fisher et al., "Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology," *Epilepsia*, vol. 58, no. 4, pp. 522–530, Apr. 2017.
- [3] I. E. Scheffer et al., "ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology.," *Epilepsia*, vol. 58, no. 4, pp. 512–521, 2017.
- [4] A. Singh and S. Trevick, "The Epidemiology of Global Epilepsy," *Neurol. Clin.*, vol. 34, no. 4, pp. 837–847, Nov. 2016.
- [5] O. H. Del Brutto, "Neurocysticercosis: a review.," *ScientificWorldJournal.*, vol. 2012, p. 159821, 2012.
- [6] K. R. Duque and J. G. Burneo, "Clinical presentation of neurocysticercosis-related epilepsy," *Epilepsy Behav.*, vol. 76, pp. 151–157, Nov. 2017.
- [7] W. O. Tatum, "Mesial Temporal Lobe Epilepsy," *J. Clin. Neurophysiol.*, vol. 29, no. 5, pp. 356–365, Oct. 2012.
- [8] M. M. Bianchin, T. R. Velasco, O. M. Takayanagui, and A. C. Sakamoto, "Neurocysticercosis, mesial temporal lobe epilepsy, and hippocampal sclerosis: an association largely ignored.," *Lancet. Neurol.*, vol. 5, no. 1, pp. 20–1, Jan. 2006.
- [9] M. M. Bianchin et al., "Characteristics of mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis plus neurocysticercosis," *Epilepsy Res.*, vol. 108, no. 10, pp. 1889–1895, Dec. 2014.