



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
MANUEL VELASCO SUÁREZ**

**PREVALENCIA DE NEUROCISTICERCOSIS EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

NEUROLOGÍA

P R E S E N T A:

DRA. JAEL MORENO GARCÍA

TUTOR: DRA. AGNÈS FLEURY

MEXICO DF.

FEBRERO 2009



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 COLIN PIANA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. FERNANDO ZERMEÑO PHÖLS
PROFESOR TITULAR CURSO DE NEUROLOGÍA

DRA. AGNÈS FLEURY
TUTOR DE TESIS

DRA. JAEL MORENO GARCÍA
RESIDENTE DE NEUROLOGÍA

A DIOS...

Por darme vida y sostenerme con su mano día a día.

A MIS PADRES Y HERMANOS...

Por su gran amor, apoyo y confianza,

las cuales me han brindado de manera incondicional.... Gracias

A MI ABUELA EVA...

Por su amor y cuidado.

AGRADECIMIENTOS:

A mis Maestros:

Con especial afecto a la Dra. Agnès Fleury, por su invaluable apoyo y paciencia para la realización de esta tesis.

A nuestras colaboradoras:

**Dra. Paola Rocio Becerril Rodríguez
Dra. María Luisa De Sayve Durán
Dra. Paulina Valdés Aguerrebere**

Por su gran apoyo en la búsqueda y recolección de la información obtenida.

A mis compañeros:

Por el apoyo moral y académico que contribuyó a mi experiencia hospitalaria.

INDICE

| | Pag. |
|---------------------------------|------|
| Antecedentes históricos..... | 1 |
| Antecedentes directos..... | 6 |
| Planteamiento del problema..... | 8 |
| Hipótesis | 8 |
| Objetivos..... | 9 |
| Justificación..... | 9 |
| Metodología..... | 10 |
| Resultados..... | 11 |
| Discusión y conclusiones..... | 23 |
| Referencias..... | 25 |

Introducción

1) ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La cisticercosis es tan antigua como la humanidad. Los cestodos se conocen desde la época de las antiguas culturas griega y egipcia. Hipócrates, Aristóteles y Teofrasto las llamaron "gusanos planos", por su parecido con los listones. (1) En el siglo IV A.C., Aristóteles en su tratado "Historia de los Animales" describe con precisión la presencia de larvas parasitarias en la musculatura del cerdo (2). Los discípulos de Plato reconocieron que los cerdos no sufrían de esta enfermedad cuando eran adecuadamente cuidados y en términos generales los cerdos fueron considerados impuros en la cultura griega. (3) Al principio de la era cristiana, algunos autores árabes como Serapio consideraron que cada proglótide era un gusano diferente y lo llamaron "cucurbitines" (*Taenia Solium*), no solo por su parecido con las semillas de calabaza, sino porque estas semillas fueron uno de los remedios más antiguos contra la teniosis. Otros autores árabes consideraron que las tenias eran membranas que el intestino formaba.

En la Biblia también se hace referencia a medidas alimentarias que pueden ser tomadas como norma de prevención para diferentes tipos de zoonosis entre ellas la cisticercosis: *"de entre los animales, todo el que tiene pezuña hendida y que rumia, éste comeréis. Pero de los que rumian o que tienen pezuña, no comeréis estos: el camello, porque rumia pero no tiene pezuña hendida, lo tendréis por inmundo. También el conejo, porque rumia pero no tiene pezuña, lo tendréis por inmundo. Asimismo la liebre, porque rumia pero no tiene pezuña, la tendréis como inmunda. También el cerdo, porque tiene pezuñas, y es de pezuña hendida, pero no rumia, lo tendréis por inmundo"* (Levítico 11.3-7) (4)

Los griegos antiguos reconocieron a los cisticercos, aunque no los reconocieron como una parasitosis del cerdo. Este estadio se conocía tan bien que Aristófanes de Atenas lo utilizó en su obra "los caballeros". En esta, el esclavo Demóstenes sugirió que Cleón, uno de los personajes principales, debería tratarse como se hacía con los cerdos, es decir, "Hay que introducir en su boca bien abierta una barra de madera, y después jalar y palpar la lengua para ver si tiene granillo". Este procedimiento para el diagnóstico de cisticercosis porcina aún se utiliza en la actualidad. (1)

Kuchenmeister demostró en 1855 que las tenias se desarrollaban a partir de cisticercos; para ello colocó cisticercos extraídos de carne de cerdo en los alimentos de algunos convictos, en quienes posteriormente descubrió tenias en el intestino durante la autopsia.

La primera descripción de un caso de neurocisticercosis fue probablemente hecha por Rumler en 1558 durante una autopsia de un paciente con crisis convulsivas, quien tenía vesículas adheridas a la duramadre. (3)

La neurocisticercosis no se identificó claramente como una enfermedad parasitaria hasta que Malpighi descubrió la naturaleza animal de los quistes y describió el escólex en 1689. Goeze, sin conocer este informe volvió a examinar los cisticercos de cerdo y reconoció su naturaleza helmíntica.

La clasificación genérica de *Cysticercus cellulosae* fue dada por Zeder (1803) y Rudolphi (1808), pero se abolió al demostrarse que los cisticercos son estados larvarios de Taenia. Sin embargo, el término *Cysticercus cellulosae* se sigue empleando para describir a los organismos encontrados en seres humanos y cerdos, aunque no debe describirse como nombre científico. (1)

Laennec (1804) denominó a estas vesículas "cisticercos", nombre que deriva de las raíces griegas "Kictic" y "Kerkos" que significa quiste y cola respectivamente.

Entre los años 1855-1860 Heubner, Leuckaert junto con Kuchenmeister identificaron las vesículas como cisticercos y demuestran su ciclo biológico. (5)

En 1882 Zenker analiza la descripción de Virchow (1860) e interpreta el proceso como cisticercosis. En 1890 Askanazy efectúa una descripción de las lesiones correspondientes a la cisticercosis racemosa de la base del cerebro. (1)

La lucha dirigida contra la taeniosis y cisticercosis se inicia en Alemania donde el 5 de junio de 1900 se promulga la ley que requiere inspección obligatoria de la carne de cerdo. Esta medida demostró su eficacia al constatarse el descenso en la frecuencia de la cisticercosis cerebral en las autopsias; en el Berlín de Virchow (1860) la enfermedad estaba presente en el 2% de las autopsias, cifras que se redujeron al 0.1% tras dichas medidas de control sanitario. En el año 1912 fue considerada extinguida (5).

Se cita a Vaco como el primer cirujano que extrajo un quiste intracraneal en 1930.

La enfermedad abandona su carácter exótico tras las amplias casuísticas de Mc Arthur en 1933 y Dixon y Smithers en 1934 de soldados con cisticercos que habían servido en el ejército inglés en las colonias de África y en la India. (1, 2) Mc Arthur observó que los parásitos estaban presentes en el individuo muchos años antes de las manifestaciones neurológicas y los datos clínicos se relacionaban a la muerte de los cisticercos. Como explicación presentó la hipótesis de que el objetivo biológico de los cisticercos, mientras se encontraban en los tejidos del huésped intermediario, era mantenerse silenciosos. Los comparaba con los ladrones que entran a una casa en donde se mantienen escondidos mientras sea útil para su propósito. Además sugirió que la muerte de los cisticercos podría haber liberado toxinas que aumentaban la irritación. (1)

Costero en México llamo la atención por primera vez sobre la frecuencia elevada de cisticercosis por hallazgos de autopsia, los trabajos de Robles en el aspecto quirúrgico y clínico dan mayor información sobre el tema en 1946.

En 1949 Trelles, Palomino y Escalante en el Perú hacen aportaciones clínicas y de neuropatología, describieron 33 casos de neurocisticercosis al norte de este país. (6)

En los años 1952-1953, Escobar en México con el estudio de 20 casos en un centro de atención psiquiátrico de Mixcoac establece bases clínicas y patológicas de gran valor. En 1953 Nieto describe un caso de cisticercosis congénita. (5)

En Estados Unidos de Norteamérica la neurocisticercosis no se describía como una enfermedad común, pero desde hace 2 décadas las comunicaciones en la literatura médica hablan del notable incremento de su frecuencia probablemente debido a la inmigración de personas que provienen de países endémicos. Al respecto en este país el primer brote fue observado en los estados del suroeste particularmente California y Texas cerca de la frontera con México. (7) Grisolia y cols (1988) encontraron 497 pacientes con neurocisticercosis en uno de los hospitales más grandes de los condados de los Ángeles durante un periodo de 11 años, más del 90% de ellos pacientes fueron de origen hispano y en su mayoría mexicanos. El segundo mayor brote de NCC en EE.UU. se presentó en una comunidad ortodoxa judía en el condado de Brooklyn, New York, donde la enfermedad fue adquirida de portadores latinoamericanos de *Tenia* que trabajaban como domésticos.

En Europa Central la enfermedad fue prevalente ya en el siglo XX. En Polonia, Steipen y Chorobsky en 1945 observaron que el 1.2% de 1879 admisiones a centros neuroquirúrgicos de Varsovia los hicieron debido a neurocisticercosis.

En España también se considero a la neurocisticercosis una enfermedad endémica. Obrador y Alcalde en 1948 reportaron que el 6% de los pacientes a quien se les había hecho un diagnóstico de tumor cerebral, tenían neurocisticercosis. (5).

En India, en una serie grande de Nueva Delhi, 2.5% de todas las lesiones intracraneales fueron cisticercosis. Chopra y Wadía en 1987 encuentran que entre pacientes con epilepsia aproximadamente un 2.6% padecen neurocisticercosis.

En América Central y el Caribe la neurocisticercosis ha sido reportada en todos los países con frecuencias muy similares (0.15%-1.15%). Las tasas más bajas fueron reportadas en Costa Rica con frecuencia de 0.02 a 0.09% (1978-87).

(2)

En algunos países de América del Sur como Uruguay, Argentina, Paraguay, sólo se reportan casos de manera esporádica y por lo general ocurren en trabajadores que migran de zonas endémicas (5). Colombia (1986) es el país que ha presentado la frecuencia más alta de Taenia (8.3%) aunque es de hacer notar que el diagnóstico se realizó por antecedentes de expulsión de proglótidos. El país que le secunda es Haití con una frecuencia de 6.7% (1961-66) utilizando las técnicas convencionales de coproparasitología. En Perú, Escalante en 1977 reportó una prevalencia de 0.15% entre 50,000 autopsias realizadas en hospitales de Lima. En otro estudio, se encontró una prevalencia de 1,15% (5). En Brasil la neurocisticercosis es un serio problema de salud pública; de acuerdo con Veronesi y Spina Franca (1993) casi el 3% de pacientes admitidos en el servicio neurológico de la Universidad de Sao Paulo sufren de la enfermedad. (5)

En México Flisser en 1988 considero a la neurocisticercosis como un problema importante de salud pública y económica, resaltando que la incidencia puede alcanzar hasta el 7% en México. (6)

2) ANTECEDENTES DIRECTOS

La NCC ocurre cuando el ser humano ingiere huevecillos provenientes de la forma adulta del parásito (*Taenia* o solitaria, localizada en el intestino del ser humano). Una vez ingeridos, los huevecillos atraviesan la barrera intestinal, y por medio del corriente sanguíneo, se localizan en diferentes órganos. La forma más sintomática de la enfermedad ocurre cuando los parásitos se localizan en el sistema nervioso central, causando la neurocisticercosis (NCC). Una de las características de la NCC es su gran heterogeneidad a nivel clínico, radiológico e inflamatorio (8). Más de 50 % de los casos son asintomáticos, mientras que el 50% restante, presenta casi cualquier tipo de sintomatología neurológica: epilepsia leve o severa, hipertensión intra-craneana, déficit motor o sensitivo focales, trastornos psiquiátricos, síndromes extra-piramidales, etc. Participan en esta heterogeneidad el número de parásitos que alcanzan el sistema nervioso central, sus localizaciones, sus estados de degeneración (vesicular, coloidal o calcificado) y la intensidad de la reacción inflamatoria desarrollada.

La cisticercosis es una parasitosis endémica en la mayoría de los países de América Latina, África y Asia (9). De acuerdo con la Comisión para Enfermedades Tropicales de la Liga Internacional contra la Epilepsia la prevalencia de la NCC era responsable de 10%-12% de todas las hospitalizaciones a centros neurológicos y hasta del 35% de las craniectomías (2, 3). Su prevalencia ajustada para la edad en los países tropicales oscila entre 10 y 15 por 1 000 habitantes, tasas que son prácticamente el doble de las observadas en los países industrializados (3).

Pero, ciertos cambios recientes han ocurridos. En efecto, aunque la NCC dejó de ser endémica al principio del siglo XX en la mayoría de los países hoy desarrollados consecuencia del mejoramiento de la infraestructura sanitaria y de las condiciones socio-económica de sus habitantes (3), hoy en ciertos países (como EUA y España) esta parasitosis se ha convertido en una

neuroinfección emergente debido a la alta frecuencia de inmigrantes de países de América Latina, Asia y África (3,10, 11).

La prevalencia exacta de la NCC es muy difícil de determinar en vista de la no especificidad de sus manifestaciones clínicas y de la falta de una prueba diagnóstica confiable y segura que pueda ser utilizada en estudios epidemiológicos a gran escala. En México, estudios realizados en hospitales generales entre 1946 y 1979 han demostrado que del 2.5% al 3.6% de la población que fallecían en estos hospitales tenía NCC (12,13). En esta época, diversos estudios habían también mostrados que la NCC era una de las principales causas de admisiones hospitalarias neurológicas y de procedimientos neuroquirúrgicos en México (14,15,16,17); Más recientemente, 2 estudios epidemiológicos realizados en zonas rurales del centro de México (Puebla y Morelos) encontraron prevalencias de NCC superiores al 9% en población abierta (18), mientras que publicaciones recientes del Instituto nacional de Neurología (Jiménez-Marcial, 2004; Velásquez-Pérez, 2004) han determinado las tendencias de morbilidad y mortalidad siguientes, en los pacientes hospitalizados:

| | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | r [†] | P |
|-------------------|------|------|------|------|------|------|------|----------------|-------|
| MORBILIDAD | | | | | | | | | |
| Masculino | 2,4* | 2,9 | 3 | 3,3 | 2,2 | 2,4 | 1,8 | -0,54 | 0,22 |
| Femenino | 1,8 | 2,5 | 1,3 | 2 | 2 | 1,1 | 1,1 | -0,61 | 0,15 |
| MORTALIDAD | | | | | | | | | |
| ‡ | | | | | | | | | |
| Masculino | 0,2 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0,1 | -0,335 | 0,462 |

‡ la mortalidad en mujeres no esta reportada en este articulo, ya que no era una de las 10 primeras causas de muerte

* Tasa por 100.

† Coeficiente de correlación de Spearman

En estos trabajos, la neurocisticercosis represento la novena causa de

mortalidad hospitalaria y la quinta causa de morbilidad hospitalaria en el Instituto Nacional de Neurología.

Estos datos, aunque muy interesantes, son parciales. En efecto, grande parte de los pacientes del INNN son vistos únicamente en consulta y no fueron contemplados en estas estadísticas.

En México, ciertos índices de desarrollo socio-económico nos permitieran pensar que la prevalencia de esta enfermedad esta decreciendo. Desgraciadamente, las prevalencias importantes encontradas en las zonas rurales, tanto en cisticercosis porcina como en neurocisticercosis humana dejan la duda sobre la verdadera existencia de una mejoría (18).

No existen trabajos publicados que permiten conocer las tendencias en México.

Por eso, para obtener datos útiles para evaluar las tendencias de prevalencia de neurocisticercosis en nuestro país, nos propusimos realizar este estudio en el cual evaluamos las prevalencias de NCC y sus tendencias en la población de sujetos atendidos en el INNN en 1994 y en 2004.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No existen a nuestro conocimiento datos hospitalarios completos permitiendo evaluar la evolución de la prevalencia de la neurocisticercosis. Este conocimiento es importante, en particular, para la planificación de las políticas de salud.

OBJETIVOS

- **Objetivo General**

Evaluar, entre 1994 y 2004, la evolución de la prevalencia de neurocisticercosis en la población de los pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Neurología.

- **Objetivos particulares**

1. Revisar los expedientes clínicos registrados en el INNN en 1994 y en 2004.
2. Registrar todos los casos de NCC diagnosticados
3. Clasificar los casos en función del número de parásitos, sus localizaciones, sus estados (vesicular, coloidal, calcificado) y las manifestaciones clínicas presentadas.
4. Determinar la prevalencia de NCC en 1994 y compararla con la prevalencia de 2004.
5. Evaluar y comparar la evolución de las prevalencias de las diferentes formas de NCC

HÍPOTESIS

No existen variaciones significativas en la prevalencia de neurocisticercosis en la población de sujetos atendidos en el INNN entre 1994 y 2004.

JUSTIFICACIÓN

La evolución con el tiempo de la prevalencia de neurocisticercosis en México no es conocida. Ciertos indicios de desarrollo económico podrían hacer pensar a una disminución de la prevalencia. Pero, estudios epidemiológicos recientes realizados en comunidades rurales siguen encontrando prevalencias de alrededor de 10%. Este trabajo, comparando la prevalencia de NCC en los pacientes del INNN entre 1994 y 2004 permitiera conocer las tendencias en un Hospital de tercer nivel. Este dato no existe en México.

METODOLOGÍA

Diseño: Estudio transversal, descriptivo y analítico.

Se revisaron los expedientes clínicos en el departamento de archivo clínico correspondientes a los años 1994 y 2004. Una base de datos fue construida en la cual se anoto: sexo, edad y número de expediente del paciente, número de parásitos, localización, estado del parásito, estudio inicial o seguimiento y manifestaciones clínicas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LOS PACIENTES EN EL ESTUDIO

Todos los pacientes diagnosticados con NCC en el INNN en los años incluidos en este estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN. No presentar NCC

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN. Ninguno

Análisis estadístico

Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el programa SPSS 15.0. Diferentes análisis paramétricas y no-paramétricas fueron utilizadas para evaluar las prevalencias de la neurocisticercosis en general y de las diferentes formas de la enfermedad así como sus evoluciones.

RESULTADOS

Se revisaron 8804 expedientes 4098 correspondiente a 1994 y 4706 de 2004.

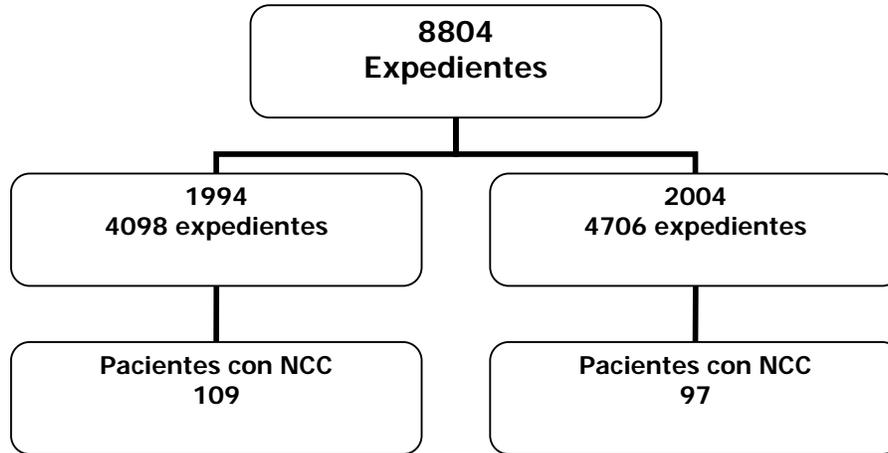


FIGURA 1

❖ EN 1994 se obtuvieron los siguientes resultados:

Fueron vistos en el INNN 109 pacientes con neurocisticercosis.

1- Datos Demográficos

De estos pacientes 51 fueron hombres (46.8%) y 58 mujeres (53.2%). (Fig. 2).

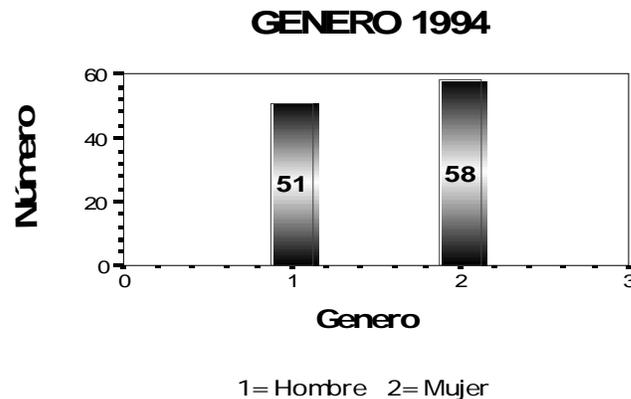


FIGURA 2

- Sus Edades variaron entre 14 y 74 años (media de 38 ± 14.9). (Fig.3)

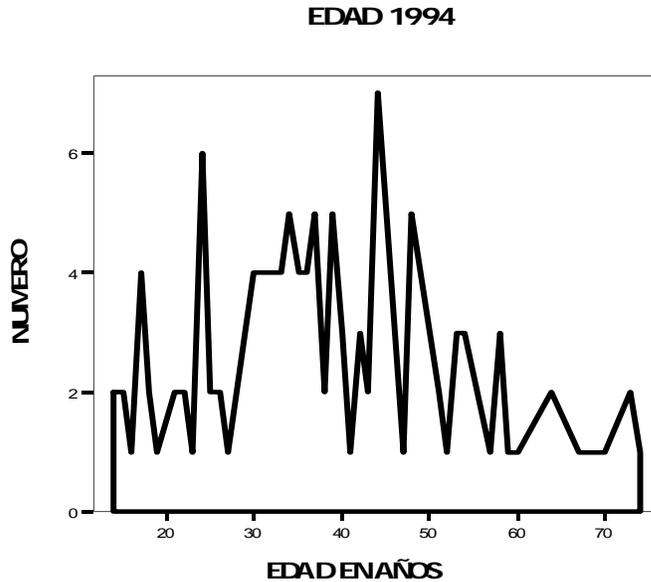
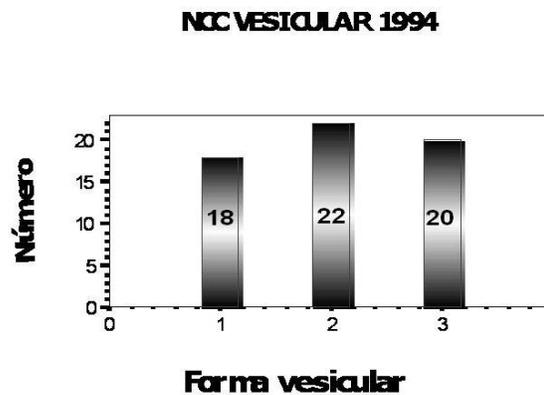


FIGURA 3

2- Presentación radiológica.

- 60 pacientes (55%) presentaron una forma vesicular, 18 con lesión única (16.5%), 22 con lesiones múltiples (20.5%), y 20 (18.3) sin que el número exacto pueda ser determinado (Fig. 4)



1: lesión única / 2: lesión múltiple / 3: duda sobre número

FIGURA 4

La localización de estos parásitos fue en el parénquima en 4 pacientes (3.7%), en el espacio subaracnoideo (ESA) de los surcos en 10 pacientes (9.2%), en el

ESA de las cisternas de la base en 17 pacientes (15.6%), en el sistema ventricular en 7 pacientes (6.4%) y en la fisura silviana en 2 pacientes (1.8%).
Tab 1.

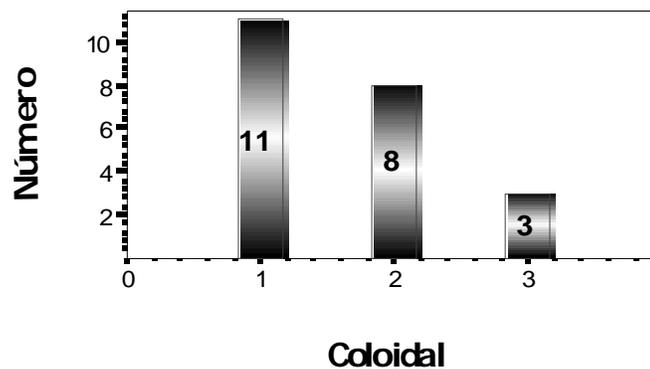
FORMA VESICULAR 1994

| LOCALIZACIÓN | NÚMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|---------------------|------|
| Parénquima | 4 | 3.7 |
| ESA (surcos) | 10 | 9.2 |
| ESA (cisternas de la base) | 17 | 15.6 |
| Ventricular | 7 | 6.4 |
| ESA (fisura Silviana) | 2 | 1.8 |
| Duda de número | 20 | 18.4 |
| Total | 60 | 55.1 |

TABLA 1

- 22 pacientes (20.2%) presentaron una forma coloidal, 11 pacientes con lesión única (10.1%), 8 pacientes con lesiones múltiples (7.3%), 3 pacientes con duda sobre el número de lesiones (2.8%). Fig. 5

FORMA COLOIDAL 1994



1= Único 2= Múltiple 3= Duda de existencia

FIGURA 5

La localización de estos parásitos fue el parénquima en 6 pacientes (5.5%), los surcos cerebrales en 7 pacientes, (6.4%), el espacio subaracnoideo de la base (2 pacientes, 1.8%), y el sistema ventricular 4 pacientes, (3.7%). Tabla 2.

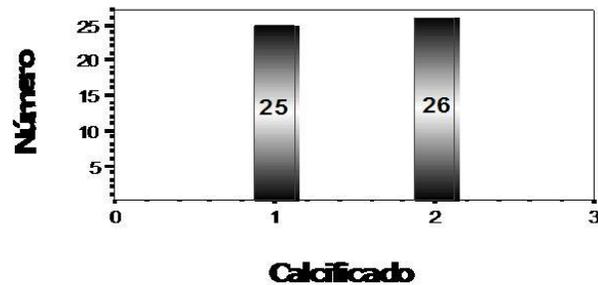
FORMA COLOIDAL 1994

| LOCALIZACION | NÚMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|---------------------|------|
| Parénquima | 6 | 5.5 |
| ESA (surcos) | 7 | 6.4 |
| ESA (cisternas de la base) | 2 | 1.8 |
| Ventricular | 4 | 3.7 |
| Duda de existencia | 3 | 2.7 |
| Total | 22 | 20.2 |

TABLA 2

- 51 pacientes (46.8%) presentaron únicamente formas calcificadas, 25 con lesión única (22.9%) y 26 pacientes con lesiones múltiples (23.9). Fig. 6

FORMA CALCIFICADA 1994



1: lesión única /2: lesiones múltiples

FIGURA 6

La localización de estos parásitos fue: el parénquima 33 (30.2%), el espacio subaracnoideo de los surcos 5 (4.6%), las cisternas de la base 8 (7.3%), el sistema ventricular 2 (1.8%) e indeterminada en otros 3 pacientes (2.7%).

Tabla 3

FORMA CALCIFICADA 1994

| LOCALIZACION | NÚMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|---------------------|------|
| Parénquima | 33 | 30.2 |
| ESA (surcos) | 5 | 4.6 |
| ESA (cisternas de la base) | 8 | 7.3 |
| Ventriculos | 2 | 1.8 |
| indeterminado | 3 | 2.7 |
| Total | 51 | 46.8 |

TABLA 3

- 26 pacientes desarrollaron aracnoiditis (23.9%), 8 pacientes presentaron endodimitis (7.3%) y 39 desarrollaron hidrocefalia (35.8%), 17 pacientes desarrollaron infartos (15.6%).

3- Presentación clínica y tratamiento.

- 100 pacientes se presentaron con alguna sintomatología relacionada a NCC (91.7%) y 9 pacientes presentaron otro padecimiento no relacionado y como hallazgo se encontraron lesiones de NCC (8.3%). La presentación más frecuente fue epilepsia con 37 pacientes (33.9%).
- Los síntomas presentados son resumidos en la tabla siguiente (Tabla 4) :

MANIFESTACIONES CLINICAS 1994

| SINTOMA INICIAL | NUMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|------------------------|--------------|
| Epilepsia | 37 | 33.9 |
| Cefalea | 19 | 17.4 |
| Hidrocefalia | 17 | 5.6 |
| Hipertensión intracraneana | 15 | 13.8 |
| Cefalea y epilepsia | 5 | 4.6 |
| Vasculitis | 2 | 1.8 |
| EVC | 1 | .9 |
| EVC en joven | 1 | .9 |
| Síndrome demencial | 1 | .9 |
| Encefalitis | 1 | .9 |
| Vértigo y epilepsia | 1 | .9 |
| Asintomático | 9 | 8.3 |
| Total | 109 | 100.0 |

| Diagnóstico de los pacientes con síntomas no relacionados con la NCC | | |
|--|---|-----|
| Neuralgia del V | 3 | 2.8 |
| Esquizofrenia paranoide | 2 | 1.8 |
| Neurosis | 1 | .9 |
| Vértigo | 1 | .9 |
| Tumor | 2 | 1.8 |

TABLA 4

- Como tratamiento, 42 pacientes recibieron albendazol (38.5%), 5 recibieron prazicuantel (4.6%), 62 pacientes no recibieron tratamiento (56.9%).

Se realizó una punción lumbar (PL) a 94 pacientes (86.2%), la glucorraquia promedio se reportó en 58mg/dl (rango 5-110 mg/dl), celularidad promedio de 23/mm³ (rango 0-344 mg/dl), proteínas promedio de 36 mg/dl (rango 4-1980mg/dl).

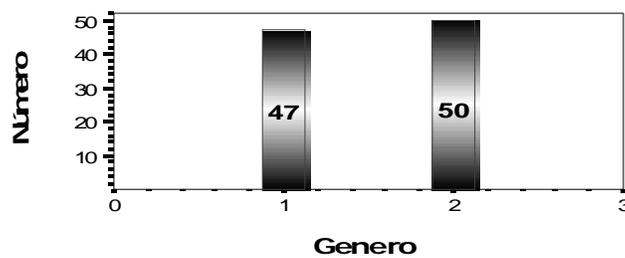
❖ EN 2004 se obtuvieron los siguientes resultados:

- 97 pacientes con neurocisticercosis (Fig.1)

1- Datos Demográficos

- Se registraron 47 hombres (48.5%), 50 mujeres (51.5%). (Fig. 7).

GENERO 2004



1=HOMBRE 2=MUJER

FIGURA 7

- Edades entre 15 y 79 años media 38 ± 14.2 . (Fig. 8)

EDAD 2004

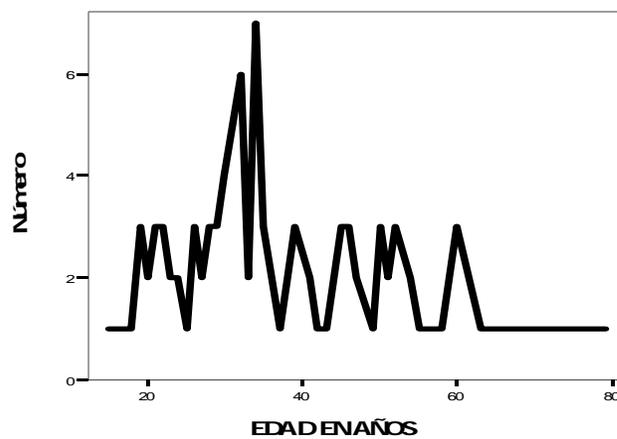


FIGURA 8

2- Presentación radiológica

- Forma vesicular 56 pacientes (57.7%), 17 con lesión única (17.5%), 29 con lesiones múltiples (29.9%), y 10 (10.3%) con duda sobre su presencia. (Fig. 9)

FORMA VESICULAR 2004

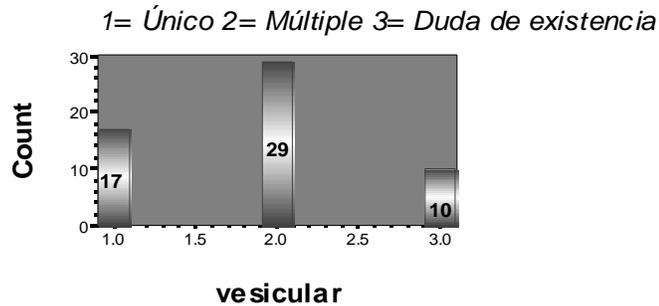


FIGURA 9

Para estas formas, la localización fue en el parénquima en 8 pacientes (8.2%), en el ESA de los surcos 36 pacientes, (37.1%), a nivel del ESA de las cisternas de la base en 3 pacientes, (3.1%), en el sistema ventricular (7 pacientes, 7.2%) e en 2, indeterminados (2.1%). Tab 4.

FORMA VESICULAR 2004

| LOCALIZACIÓN | NÚMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|---------------------|------|
| parenquimatosa | 8 | 8.2 |
| ESA (surcos) | 36 | 37.1 |
| ESA (cisternas de la base) | 3 | 3.1 |
| Ventriculos | 7 | 7.2 |
| Indeterminada | 2 | 2.1 |
| Total | 56 | 57.7 |

TABLA 4

- En la forma coloidal se encontraron afectados 17 pacientes, 5 con lesión única (5.2%), 12 con lesiones múltiples (12.4%). Fig. 10

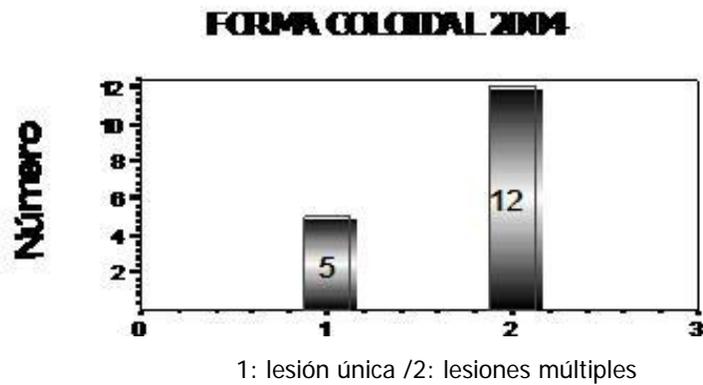


Figura 10

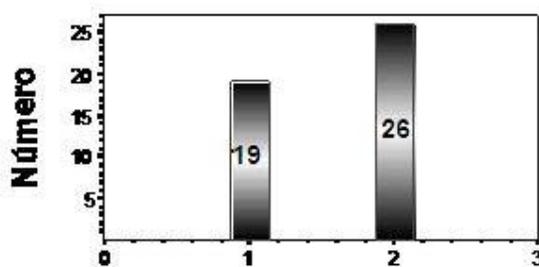
La localización fue parenquimatosa con 6 pacientes afectados (6.2 %), subaracnoidea en los surcos cerebrales con 7 pacientes (5.2%), subaracnoidea en cisternas de la base (2 pacientes, 2.1%), en la fisura silviana 2 pacientes (2.1%). Tabla 5

| LOCALIZACIÓN | NÚMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|---------------------|------|
| Parenquimatosa | 6 | 6.2 |
| ESA (surcos) | 7 | 5.2 |
| ESA (cisternas de la base) | 2 | 2.1 |
| ESA (fisura silviana) | 2 | 2.1 |
| TOTAL | 17 | 17.5 |

TABLA 5

- En la forma calcificada se encontraron afectados 45 pacientes (46.4%), 19 (19.6%) con lesión única y 26 (26.8) con lesiones múltiples (Figura 11).

FORMA CALCIFICADA 2004



1: lesión única /2: lesiones múltiples

FIGURA 11

Se encontraron en la localización parenquimatosa en 34 pacientes (35.1%), en el ESA (surcos) en 6 pacientes (6.2%), en las cisternas de la base 1 (1.0%), indeterminados 2 pacientes (2.1%), subaracnoideo en fisura silviana 2 pacientes (2.1%). Tabla 6

FORMA CALCIFICADA 2004

TABLA 6

| LOCALIZACIÓN | NÚMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|---------------------|------|
| Parenquimatosa | 34 | 35.1 |
| ESA (surcos) | 6 | 6.2 |
| ESA (cisternas de la base) | 1 | 1.0 |
| ESA (fisura silviana) | 2 | 2.1 |
| Indeterminado | 2 | 2.1 |
| TOTAL | 45 | 46.5 |

- 17 pacientes desarrollaron aracnoiditis (17.5%), 10 pacientes presentaron endimitis (10.3%), 26 desarrollaron hidrocefalia (26.8%) y 4 pacientes desarrollaron infartos (4.1%)

3- Presentación clínica y tratamiento.

- 86 pacientes se presentaron con alguna sintomatología relacionada a NCC (88.7%) y 11 pacientes presentaron otro padecimiento no relacionado y como hallazgo se encontraron lesiones de NCC (11.3%). La presentación más frecuente fue epilepsia con 33 pacientes (34%).

- Los síntomas presentados son resumidos en la tabla siguiente:

| SINTOMA | NUMERO DE PACIENTES | % |
|----------------------------|---------------------|-------|
| Epilepsia | 33 | 34.0 |
| Cefalea | 23 | 23.7 |
| Hipertensión intracraneana | 12 | 12.4 |
| Hidrocefalia | 5 | 5.2 |
| Cefalea y epilepsia | 3 | 3.1 |
| Síndrome cerebeloso | 2 | 2.1 |
| Síndrome meníngeo | 2 | 2.1 |
| Afección de III nervio | 1 | 1.0 |
| Afección sensitiva XII NC | 1 | 1.0 |
| Cefalea afasia motora | 1 | 1.0 |
| Cefalea y vértigo | 1 | 1.0 |
| Mielitis | 1 | 1.0 |
| Síndrome confusional | 1 | 1.0 |
| Asintomáticos | 11 | 11.3 |
| Total | 97 | 100.0 |

Diagnóstico de los pacientes con síntomas no relacionados con la NCC

| | | |
|--------------------------|---|-----|
| Tumor | 4 | 4.1 |
| Neuritis óptica | 3 | 3.1 |
| Brote psicótico | 1 | 1.0 |
| Depresión mayor | 1 | 1.0 |
| Distimia | 1 | 1.0 |
| Hemorragia subaracnoidea | 1 | 1.0 |

- En relación con el tratamiento 44 pacientes recibieron albendazol (45%), 6 recibieron praziquantel (6.2%), 47 pacientes no recibieron tratamiento (48.5%).
- Se les realizaron punción lumbar (PL) a 67 pacientes (69.1%) y no se le realizaron a 30 (30.9%). Promedio de cifra de glucosa 38 mg/dl, rango de 0-154 mg/dl, promedio proteínas 70.8 mg/dl (rango 0-643 mg/dl), celularidad (promedio 35.7/mm³, rango 1-688 /mm³).

❖ Comparación de prevalencia entre 1994 y 2004

| VARIABLE | PREVALENCIA 1994 (%) | PREVALENCIA 2004 (%) | P |
|---------------------|-------------------------|-------------------------|------|
| Prevalencia total | 2.7 | 2.1 | 0.07 |
| NCC vesicular | 55.04 | 57.7 | 0.78 |
| NCC coloidal | 20.2 | 17.5 | 0.72 |
| NCC calcificada | 46.8 | 46.4 | 1 |
| Aracnoiditis | 23.9 | 17.5 | 0.30 |
| Ependimitis | 7.3 | 10.3 | 0.47 |
| Hidrocefalia | 35.8 | 26.8 | 0.18 |
| Infartos | 15.6 | 4.1 | 0.01 |
| NCC sintomática | 91.7 | 88.7 | 0.34 |
| NCC asintomática | 8.3 | 11.3 | 0.34 |

TABLA 6

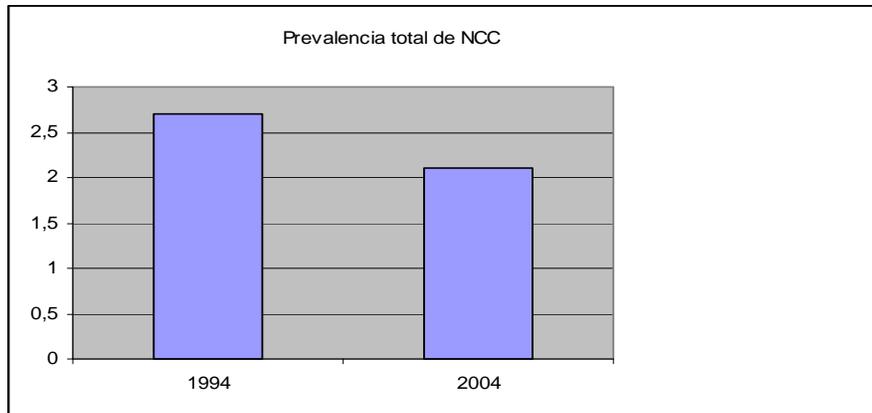


FIGURA 12

Prevalencias de las diferentes formas de NCC y de las complicaciones

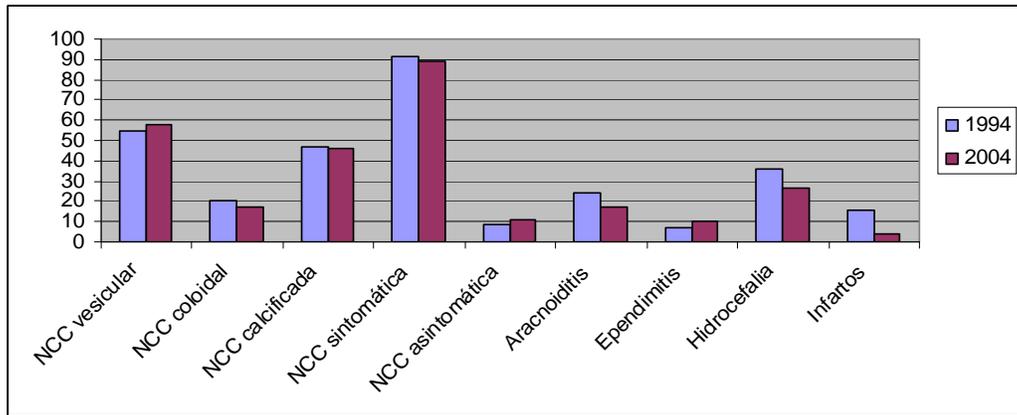


FIGURA 13

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La neurocisticercosis es una parasitosis endémica en los países en vías de desarrollo debido a los problemas socio-económicos e higiénico-dietéticos que persisten. Es una enfermedad de presentación polimorfa que afecta predominantemente a personas en edad económicamente activa (promedio de edad 30-40 años), sin predominio de género. Corresponde a la localización de la larva de *Taenia solium* en el sistema nervioso central. Para que el ciclo de la *Taenia solium* se completa, 2 hechos son requeridos: la ausencia de letrinas asociada a la defecación al aire libre y la no-confinación de los cerdos lo que permite su acceso directo a las heces humanas.

En Europa, esta parasitosis fue controlada al principio del siglo XX debido al saneamiento ambiental que acompañó el aumento del nivel socio-económico de estos países. En América Latina, aunque ciertos indicadores macro-económicos parecen indicar una mejoría en el nivel socio-económico de la población, dudas pueden ser expresadas acerca de su real efecto sobre las condiciones de vida de los habitantes. En particular, si tomamos la prevalencia de la cisticercosis como indicador, estudios epidemiológicos comunitarios recientes encontraron prevalencia altas tanto en la neurocisticercosis humana (>9%) como en la cisticercosis porcina (~13%).

Este proyecto fue diseñado con el objetivo de saber cuales eran las tendencias evolutivas de la prevalencia de NCC en un centro de atención neurológico de tercer grado entre 1994 y 2004.

Como vimos, la mínima tendencia a la baja en 10 años no fue significativa. Es además necesario notar que entre 1994 y 2004, varios hospitales generales de estados vecinos se equiparon con tomografías computarizadas (Cuernavaca y Toluca 1994; Puebla 1997 y Veracruz 1999), lo que muy ciertamente disminuyó la llegada de pacientes foráneos al INNN.

Así, aunque seguramente México vive una transición epidemiológica con un aumento en la proporción de enfermedades crónica degenerativa, todavía las enfermedades vinculadas con el subdesarrollo como la neurocisticercosis están presentes y no se ven índices de mejora.

Este hecho debe alertar las autoridades y fomentar la implementación de programas de mejoría de la infraestructura higiénico-sanitaria en el medio rural mexicano, así como la realización de campañas de prevención.

Así, demostramos que la neurocisticercosis es todavía prevalente en nuestro país, sin tendencia clara hacia la disminución. La atención hasta esta enfermedad afectando jóvenes en edades productivos y estigma del subdesarrollo no debe disminuir a pesar de la emergencia de otras enfermedades.

REFERENCIAS

1. Flisser A, Marazo I, Delgado H: Antecedentes; En: Cisticercosis Humana, Manual Moderno, México D.F. 1997, pag. 1-4.
2. Arriagada C, Nogales J, Apt W: Tratamiento médico de la neurocisticercosis; En: Neurocisticercosis. Ediciones Arrynog, Santiago de Chile 1997, pag. 1-27, 287-297.
3. Del Brutto O, Sotelo J, Román G: History of Taeniosis and Cysticecosis; In: Neurocysticercosis a Clinical Handbook. Swets & Zeitlinger Publishers 1998, pag. 1-6.
4. Schantz P, Ciclo vital y Biología de Tenia Solium. En Teniasis y Cisticercosis en el Ecuador. M.S.P. edit MSP, 1991.
5. Alarcón T: Historia de la enfermedad; En: Cisticercosis del Sistema Nervioso, Universidad de Guayaquil, sep 1999, pag: 11-20.
6. De Souza A: Historia y epidemiología; En: Neurocisticercose. Universidad Federal Fluminense, Rio de Janeiro Brasil 1997, pag 10-14.
7. Wiederholt WC, Grisolia JS: Cysticercosis: An old scourage revisted. Arch. Neurol. 1982; 39: 523.
8. Fleury A, Dessein A, Preux PM, Dumas M, Tapia G, Larralde C, Sciutto E. Symptomatic human neurocysticercosis--age, sex and exposure factors relating with disease heterogeneity. *J Neurol.* 2004;251:830-837.
9. Sciutto E, Fragoso G, Fleury A, Laclette JP, Sotelo J, Aluja A, Vargas L, Larralde C. Taenia solium disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes Infect.* 2000;2:1875-1890.
10. Más-Sesé G, Vives-Piñera I, Fernández-Barreiro A, Martínez-Lage JF, Martínez-Salcedo E, Alarcón-Martínez H, Domingo-Jiménez R, Puche-Mira A, Casas-Fernández C. A descriptive study of neurocysticercosis in a tertiary care hospital. *Rev Neurol.* 2008 Feb 16-29;46(4):194-6.
11. Kraft R. Cysticercosis: an emerging parasitic disease. *Am Fam Physician.* 2007 Jul 1;76(1):91-6.
12. Briceño C, Biagi F, Martinez B. Cisticercosis: observaciones de 97 casos de autopsia. *Prensa Med Mex* 1961;26:193-97.

13. Costero I ed. Tratado de anatomía patológica. México: Editorial Atlante, 1946.
14. Lombardo L, Mateos JH. Cerebral cysticercosis in Mexico. *Neurology* 1961;11:824-28.
15. Penagos P. Cirugía en neurocisticercosis: experiencia de 10 años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 1988.
16. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. The epidemiology of human cysticercosis in Mexico. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:7-17.
17. Velasco-Suarez M. Cysticercosis: personal impact and socioeconomic significance. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:3-6.
18. Morales J, Martínez JJ, Garcia-Castella J, Peña N, Maza V, Villalobos N, Aluja AS, Fleury A, Fragoso G, Larralde C, Sciutto E. *Taenia solium*: the complex interactions, of biological, social, geographical and commercial factors, involved in the transmission dynamics of pig cysticercosis in highly endemic areas. *Ann Trop Med Parasitol*. 2006 Mar;100(2):123-35.)
19. García HH, González AE, Evans Ca, Gilman RH. Cysticercosis Working Group in Peru. *Taenia Asolium* cysticecosis. *Lancet* 2003; 362-556.
20. White AC. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management *Annu Rev. Med.* 2000; 51:187-206.
21. Oebert JL, Bernard JJ, Bigio EH, Prahlow JA. Neurocysticercosis. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 2002; 23(1) 31-33.
22. Montano SM, Villaran MB, Ylquimiche L, Figueroa JJ, et al. Neurocysticercosis. Association between seizures, serology and brain CT in rural Peru. *Neurology* 2005; 65: 229-234.
23. Wiederholt WC, Grisolia JS: Cysticercosis: An old scourage revisited. *Arch. Neurol.* 1982; 39: 523.