

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de ciencias de la salud
Escuela de medicina

CISTICERCOSIS COMO CAUSA DE EPILEPSIA EN CUATRO PROVINCIAS DE LA
REGIÓN SUROESTE DE LA REPÚBLICA DOMINICANA.

Abril 2009 - Agosto 2010



Trabajo de grado presentado por:
Veras Aponte Guerra
Leonardo González Ramos

Para la obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Asesores:
Dr. Diones Rivera
Rubén Darío Pimentel

Santo Domingo, D. N.
2010

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatoria

RESUMEN	1
ABSTRACT.....	2
I. INTRODUCCIÓN.....	3
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
III. OBJETIVOS.....	6
III.1. Generales	6
III.2. Específicos:.....	6
IV. MARCO TEÓRICO	7
IV.1. Epilepsia	7
IV.1.1. Historia.....	7
IV.1.2. Definición.....	8
IV.1.3. Epidemiología	9
IV.1.4. Etiología	10
IV.1.5. Fisiopatología	13
IV.1.6. Clasificación.....	14
IV.1.7. Diagnóstico.....	22
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	24
IV.1.9. Algunos síndromes epilépticos específicos.....	26
IV.1.10. Conducta terapéutica.....	28
IV.2. Cisticercosis.....	37
IV.2.1. Antecedentes	37
IV.2.2. Definición.....	38
IV.2.3. Morfología.....	38
IV.2.4. Ciclo biológico	39
IV.2.5. Epidemiología	40
IV.2.6. Patogenia	41
IV.2.7. Manifestaciones clínicas	41
IV.2.8. Diagnóstico.....	43
IV.2.9. Diagnóstico diferencial	46
IV.2.10. Tratamiento	46
IV.2.11. Prevención.....	47

IV.3.	Neurocisticercosis.....	49
IV.3.1.	Antecedentes	49
IV.3.2.	Definición.....	49
IV.3.3.	Epidemiología	51
IV.3.4.	Patogenia	52
IV.3.5.	Manifestaciones Clínicas.....	53
IV.3.6.	Laboratorio	57
IV.3.7.	Diagnóstico.....	58
IV.3.8.	Diagnostico diferencial.	61
IV.3.9.	Conducta terapéutica	63
IV.3.10.	Complicaciones	67
IV.3.11.	Mortalidad	67
IV.3.12.	Prevención.....	67
V.	HIPÓTESIS	68
VI.	OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	69
VII.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	71
VII.1.	Tipo de estudio	71
VII.2.	Áreas de estudio.....	71
VII.3.	Población y muestra.....	71
VII.4.	Criterios de inclusión y exclusión	72
VII.5.	Instrumento de recolección de la información	73
VII.6.	Confirmación diagnóstica.....	73
VII.7.	Procedimiento	74
VII.8.	Tabulación y análisis	76
VII.9.	Aspectos éticos	76
VIII.	RESULTADOS	77
IX.	DISCUSIÓN.....	99
X.	CONCLUSIONES.....	102
XI.	RECOMENDACIONES	104
XII.	REFERENCIAS	105
XIII.	ANEXOS.....	110
XIII.1.	Cronograma.....	110
XIII.2.	Formulario de consentimiento informado.....	111
XIII.3.	Instrumento de recolección de los datos	112
XIII.4.	Costos y recursos	113

XIII.5.	Mapa Cartográfico de las zonas.....	114
XIII.6.	Evaluación.....	115

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Agradecemos al todopoderoso por ser luz y guía de toda esta gran trayectoria, por habernos dado la dicha de posicionarnos en la familia a la que pertenecemos, por guiarnos hasta el día de hoy y darnos la fuerza para seguir adelante y el valor necesario para enfrentar cada una de las dificultades con las que nos hemos encontrado, ya sea porque nos sintiéramos incapaces o simplemente porque no lográbamos ver la luz al final del túnel. Dios ha estado ahí en cada momento escuchando nuestras suplicas, iluminando con una luz a veces tenue a veces intensa, haciendo nuestras vidas más interesantes, por haber hecho de nosotros personas de bien y sobre todo por darnos todo lo que a lo corto de nuestras vidas nos ha dado, que es inmensamente grande, cada detalle, cada día, cada amigo, cada alegría.

A nuestra Alma Mater:

Por ser ese lugar donde se desarrollaron los días más importantes de nuestra carrera, lugar que fue nuestro segundo hogar y en ella un montón de personas dispuestas ayudarnos a resolver nuestras dudas y problemas y servir de puente entre nosotros y la jerarquía de la misma, a las secretarias de la escuela, Ivelisse, Ángela. A Francis, Hipólito y todo el personal que labora en los laboratorios y en los diferentes departamentos de esta gran escuela, por hacer nuestros estudios más afables, poniendo todo cuanto podían a nuestro alcance, sin duda alguna ha sido el mejor escenario para formarnos como excelentes profesionales.

A nuestros Mentores:

Indiscutiblemente hemos tenido excelentes maestros a lo largo de nuestras carreras, todos ellos dispuestos a aportar su granito de arena en nuestra formación, pero algunos de ellos en especial han marcado nuestras vidas, muchos en algún momento hemos querido ser como ustedes, en fin, les guardamos gran admiración, por siempre ser dedicados, responsables, dispuestos siempre a ayudar, a aportarnos algo de valor ya sea académico o lecciones de vida con total desinterés. Es por eso que no podemos dejar de mencionar a todos estos Doctores: Sócrates Bello, Javier Asilis, Iván Strachan, Héctor Isaac Pillot, José Martínez, Maritza López, Luz Mireya, Yisenia Brito, Alicia Troncoso y

Ramonita González, gracias por darnos lo mejor de cada uno de ustedes y por siempre esforzarse en conseguir lo mejor de cada uno de nosotros.

A nuestros Asesores:

Dr. Diones Rivera

Por habernos dado la grandiosa oportunidad de trabajar junto a él, nuestra gratitud y admiración son incalculables. Nunca olvidaremos el primer regaño que nos dio y nos dijo que la puntualidad hablaba mucho de la responsabilidad de una persona, porque a partir de ese momento entendimos que más que una guía para nuestro trabajo de grado, teníamos a alguien dispuesto a seguir moldeándonos como seres humanos y mejor aun, como profesionales. Por recalarnos y ser ejemplo vivo de que se puede triunfar siendo correctos y honrados. Que no existe mejor satisfacción que ayudar al prójimo, por mostrarnos cada día el inmenso valor de la vida, por ser esa persona con un capital humano inconmensurable, dispuesto ayudar siempre desinteresadamente.

Dr. Rubén Darío Pimentel

Por ser quien siempre nos recibió de la mejor manera, no importo que fuese sábado, domingo, por estar siempre dispuesto a ayudarnos a resolver las incógnitas que nadie entendía y sin interés alguno extendernos siempre la mano.

Al Dr. Santo Vilorio, por hacer de todos nuestros viajes una experiencia extraordinaria, por preocuparse por nuestra alimentación en cada viaje, por darnos siempre un motivo para reír y lograr así liberar tensión, porque entre los 4 formamos un grupo y cada uno fue fundamental en el desarrollo de este maravilloso proyecto.

Al Dr. Fermín, nuestra admiración es grande hacia usted, siempre con una sonrisa dispuesto a ayudarnos y a lograr que todo saliera a la perfección, pero sobre todo por la dedicación con la que se entregó a este trabajo, escuchando siempre de una manera interesada y dispuesto a resolver todos y cada uno de nuestros problemas, su buena voluntad y su preocupación por que nos integráramos de una manera plena y provechosa en este proyecto han sido sin duda alguna imprescindibles.

Al Dr. Bolívar Matos, su dedicación a este estudio de la manera más altruista, ha sido sin duda alguna digno de admiración por nuestra parte, hoy nos damos cuenta que sin su gran disposición y ayuda este proyecto no hubiese sido posible.

Al Dr. Eddy Pérez Then: inmensas gracias por iluminarnos el final del camino, su ayuda fue en últimas horas y un corto tiempo, pero fue muy bien llegada y de inmenso valor, gracias por todo su aporte y colaboración voluntaria. Aunque unas simples gracias no sea suficiente.

Gracias a todos,

Veras Lucia Aponte Guerra

Leonardo David González Ramos

DEDICATORIA:

«Disfruta de tus éxitos, lo mismo que de tus planes. Mantén el interés en tu propia carrera, por humilde que sea: ella es un verdadero tesoro en el fortuito cambiar de los tiempos.»

Jorge Lavat.-

Dedico este trabajo a todo aquel que le sirva de entendimiento y requiera de él para ampliar sus conocimientos y con ello alcanzar su objetivo final, lo dedico también al sur de mi país, por todas esas personas que colaboraron con este trabajo con la esperanza de encontrar respuestas a su enfermedad, enfermedad que tanto les aflige y les limita, porque más que números y diagnósticos obtengan soluciones. Y en gran parte lo dedico a mi familia, a mis amigos y a todos lo que me dieron su apoyo y confiaron en mí, haciendo todo esto posible. Muy en especial a las madres de mi familia.

A mis Padres:

Mi madre, Iris Guerra, Ma tu más que nadie has vivido junto a mi cada día de mi vida, nadie en el mundo se emociona mas de mis alegrías y mis logros como tú, a pesar de que somos tan diferente en inmensidades de cosas, no te imaginas lo que significa para mí el saber que estas ahí y que siempre estarás a mi lado, para bien o para mal, que no tengo palabras para expresar lo afortunada que he sido al tenerte. Porque llegar a donde hoy estoy ha sido un sacrificio de las dos y sé que solo tú puedes mirar a mis ojos y saber que pasa. Gracias ma, por dedicarte a mí y a mi hermano como lo hace, por darnos lo mejor de ti cada día y darme el apoyo incondicional que siempre me das. Por eso e infinidades de cosa que no me daría la vida entera para agradecértelas, dedico esto a tus esfuerzos y a tus sacrificios que han sido mucho. Te amo.

Alberto Aponte, mi padre, a quien agradezco inmensamente el darme su apoyo, por ser esa persona que en muchos momentos de desesperanza me dio fuerzas para seguir y confió en mi. Que a pesar de las circunstancias que nos ha tocado vivir, sé que me quieres y deseas maravillas para mí. Te quiero mucho.

A mis Abuelos:

Plinio Guerra[†] y Silfa Mieses:

A mi abuelo, por ser esa persona maravillosa que lleno cada día de alegría y cariño, que cuando me veía estudiando me decía: pero la viejita si estudia. Abuelo, se que donde estas, estas muy atento a nosotros, velando por nuestro bien, gracias por darme tanto amor.

Abuela, tu eres el ejemplo más sólido que he tenido de la rectitud, de la dedicación y del respeto. Recuerdo que siempre te quedabas con nosotros hasta tarde haciendo las tareas. Y definitivamente lo de las inyecciones y esta vocación las he heredado de ti. Te amo abuela y prometo dar lo mejor de mi cada día.

A mis Tías:

Mis agradecimientos son inmensos, de cada una tengo algo, de cada una admiro un millón de cosas. Tía Gise, siempre me has escuchado con todos mis tormentos académicos y siempre has dicho todo cuanto necesite escuchar. A mi tía Rosa, tía, a ti más que a nadie debo la educación que recibí, siempre preocupada por todos nosotros, porque seamos hombres y mujeres de bien y claro, gracias ti soy una obsesa de la limpieza. A mi tiNina, eres como mi hermana mayor, quien siempre tiene algo que aconsejarme, una guía para mí, y sé que no querías que escribiera mucho en esta dedicatoria, pero es mi oportunidad de dar mil gracias a todas por todo lo incontable que me han dado. Y es que no hay nadie en el mundo con mi suerte, tengo 4 madres, 4 madres excepcionales. Las quiero infinitamente.

A mis Tíos:

A todos debo su apoyo, su comprensión, su cariño, pues todos en algún momento fueron como padres para mí.

Antonio, Cristian, Carlos[†], José, y Gilberto Guerra a quien guardo un cariño especial, por tantos momentos en los que me has dado respuestas, tendido tu mamo, y sobre todo escucharme, por ser esa persona con las que disfrute tanto de niña, con quien jugué, quien ha sido un segundo padre para mí, quien aun después de grande sigue siendo una guía, a quien tanto admiro, porque si mañana me preguntaran quien es el hombre perfecto daría todos mis votos por ti. Y por quien también guardo un sentimiento muy

especial y no podría olvidar nunca todo cuanto a hecho por mí, mi tío Bruno Jorge. Gracias mil a todos.

A mis Hermanos:

Jennifer, Jeffrey[†], Janice y Alexis Aponte, somos todos tan diferentes y a pesar de eso nos entendemos a la perfección, siempre que nos reunimos la pasamos bien, agradezco mucho su cariño y comprensión, sobre todo a mi hermano Alexis, quien por convivir juntos es a quien le ha tocado el soportarme y tener que lidiar conmigo, que se es difícil a veces, pero sé que en el fondo no puedes vivir sin mí, se que estas disfrutando junto a mi todo esto.

A mis Primos:

Y es que juntos hemos pasados extraordinarios momentos, esas vacaciones todos juntos, las noches sin luz en la terraza, los días de vida salvaje, esos viajes a la laguna, nuestra farmacia, nuestras chozas, en fin no los podría mencionar todos, pero lo que no puedo es olvidar ninguno, han sido momentos magníficos, nuestra niñez sin duda alguna ha sido maravillosa, aunque hemos tenido algunos sobre saltos y sobre todo a tía Rosa queriendo sabotear nuestras actividades de juego por otras que ya sabemos.

Claudia (la Magua), Plinio Cesar (Fefe, abre tu corazón) Luis Miguel (Toro loco, Pollo), Lissette (Francachela, Bombita), Gabriel (Gugu, Indio), Carolina, Miguel Ángel, Jorgito, Jorge Luis y en verdad no los puedo mencionar a todos, saben que somos muchos, pero los quiero a todos.

A mis Amigos:

Segura estoy que sin muchos de ustedes estos años no habrían sido tan increíbles, ni habría tantos buenos recuerdos en mi mente.

Muy en especial a Heidy Abreu, hemos pasado un millón de cosas juntas, en estos 12 años conociéndonos hemos formado una solida amistad, ¿quién diría no?, desde ese día que nos escapamos en el colegio y lloraste el día de tus quince en la escalera del colegio, fue así que empezó todo. Enana, eres indiscutiblemente mi hermana, quien siempre llama justo cuando más lo he necesitado, quien siempre ha estado un paso

delante de mí y diciéndome Verita no te desesperes, mujer gracias por tu amistad incondicional, te quiero un monto.

A Corina Capriles, mami Cori, tu sabes que eres lo máximo, a ti debo montones de cosas y doy gracias a Dios por darme tu grandiosa amistad, eres como una quinta madre para mi, siempre que te he necesitado has estado ahí respondiendo por mí. Quien siempre me ha dicho: mi niña bonita y sé que siempre será así. Guardo un amor y un respeto increíble hacia ti, te quiero en cantidades industriales Corimpia, gracias.

A Ángel Pérez, mi querido Javi, tu amistad incondicional han sido un premio en mi vida, tus consejos, el escuchar siempre mis historias, tus dibujos claro está, son casi lo más importante, valoro mucho tu amistad, eres una persona increíble y gracias por permitirme contar contigo.

A Miguelina, muu, mis ojos, tú sabes que esto es por las dos, que sin ti habría sido casi imposible estar hoy aquí, por ser esa persona que en todo momento me dio su amistad, cariño y claro esta tus conocimientos, espero continuar juntas en mucho tiempo. Gracias Migue.

A Glendy (la desertora) y a Solciris, sin ustedes todo esto no habría sido tan emocionante, ni mucho menos interesante, dieron a mis días en la UNPHU un toque de magia, entre las cuatro formamos un grupo muy versátil, doy gracias mil el tenerlas a mi lado, por saber que tenia con quien llorar, con quien hablar, reír y solo espero que no termine aquí, les deseo éxito a las tres, son mujeres increíbles, sin mencionar las profesionales que ya son. Una cosa más, ¿no se ha acabado las noches de amanecidas estudiando en UNIBE o sí?

A Gustavo, Juan Luis, Yoxel y José: el verlos siempre es motivo de alegría, Gus, no te imaginas la gran admiración que guardo hacia a ti, por la magnifica persona que eres, Goldo, que decir de ti, eres un caso serio, nos dividen un montón de diferencias, pero creas o no, guardo un gran aprecio hacia ti, Chulí, que carácter Dios mío, pero te quiero mucho, Josecito, la primera persona que vi cuando llegue a la UNPHU, al primero que hable, junto hemos pasado infinidades de circunstancias, gracias por darme tu amistad, te quiero mucho. Gracias a todos por darme fuerzas cuando las necesite, porque todos hemos llorado juntos y nos dimos apoyo el uno al otro en algún momento. En fin, gracias a todos mis compañeros de la UNPHU (MED-04), sin ustedes habrías sido imposible llegar hasta aquí con una sonrisa.

A las madres de mis amigas, Andrea del Rio, Miguelina Tactuk y Millei Cornelio quienes junto a la mía han sufrido con nostras cada una de nuestras frustraciones y gozado todas nuestras alegrías, muy en especial a mami Migue, quien se ha preocupado por todas, siempre pendiente de todo y siempre nos dio palabras de aliento cuando todo parecía tan imposible. Tus pollas te darán un receso ya.

A Germán Bayón (NT), en UNIBE un miércoles estudiando para médica, como olvidarlo. Después de ahí lo que ha venido a sido un pelotón de portentos. Al más atípico de todos: le doy gracias por su amistad absoluta, el siempre estar ahí a mi lado, soportarme más que todos, por ser esa persona con la que he podido contar siempre, quien me ha dado consejos que han sido claves en mi carrera, con quien siempre he podido hablar y me ha logrado entender, mi amigo incondicional. Algo más que compartimos juntos, sabes que unas cuantas líneas de este proyecto son tuyas, por darme valor, fuerzas, simplemente por saber que estas ahí. Te adoro.

A mi compañero de tesis:

Leonardo David González, ay Leito, si me lo cuenta no lo creo, tu y yo juntos en el trabajo de grado, pero no puedo mentir, has sido el mejor compañero que pude pedir, sin ti, habría sido más difícil aun, pero hoy por fin hemos concluido, después de tanto esfuerzo, valió la pena, hemos hecho un buen equipo, una buena labor. Gracias por darme tu apoyo y tu amistad, han sido de mucha ayuda para llevar esto. Gracias Leito, te quiero. ¡Por fin voy a descansar de ti!

Veras Lucia Aponte Guerra

DEDICATORIA:

“Se aprende poco con la victoria, en cambio mucho con la derrota.” Proverbio japonés.

Este trabajo de grado es el punto final de un viaje que decidí tomar hace algunos años. Este camino tuvo muchos trayectos difíciles por eso, esta dedicado a muchas personas que contribuyeron a que esto se hiciera realidad. Primero a Dios, por que siempre estuvo conmigo y nunca me dejo desamparado. A mi familia por siempre apoyarme y alentarme en el buen camino, en especial:

Mi padre:

Leonardo Nicolás González Mínguez. Que mas que padre es mi guía, mi consejero, mi héroe. Recuerdo que aunque yo estaba en Sto. Dgo. y él en Bonaó, esto no impidió que estuviera informado de todo lo que sucedía a mi alrededor. Gracias por enseñarme lo que significa responsabilidad, por nunca dejar que me rindiera, no importando cual fuera la dificultad que estuviera en frente, por saber como sacar lo mejor de mí como persona, eres mi inspiración.

Mi Madre:

Casilda Altagracia Ramos Polanco. Por ser la persona que siempre me apoyo en todo, por preocuparse cuando yo no lo hice, por tantas noches de desvelo, por siempre mandarme la protección de los ángeles, por hacerme una mejor persona cada día, por amarme y hacerme sentir orgulloso de llamarte, mama.

Mis tíos y tías:

En especial a Tía Mary y Tía Jacque, por ser mis ángeles guardianes en distintos momentos de mi vida. Tía Mary, hizo el papel de mama en Sto. Dgo. Gracias, esas acciones dejan huellas que no se borran. A ambas gracias por siempre estar pendiente de mi, listas con un consejo certero y un abrazo sincero.

Mi hermano:

Diego Armando González Ramos. Creo que eres la persona que más me conoce en el mundo. Somos iguales pero a la vez muy distintos. Gracias por estar ahí cuando más te

necesite, por ayudarme y ser mi cómplice en más de una ocasión. Tú sabes como volver el problema más difícil en la trivialidad más graciosa. Gracias por reír conmigo, no importando cual fuera el chiste. Gracias.

Edgar Miguel Nadal González:

Más que mi primo, mi hermano. Una de las personas con la que más me he conectado desde que empecé a estudiar. Recuerdo una pequeña broma que le hice mientras el estaba distraído en el baño, yo recién llegaba con un cráneo a la casa. Me ayudo a sentir como en casa esos primeros días cuando llegue a Sto. Dgo. Es mi principal crítico y colaborador. Compartimos innumerables historias.

Mis Abuelos y mis abuelas:

Papa Ney, mama Aida, mama Prax, y Papote (*in memoriam*). Gracias por cuidarme, por tenerme presente en sus oraciones y por tener sus esperanzas en mí. Espero que estén orgullosos de mí.

Juan Luis Guillen Hernández:

Mejor compañeros y amigo no me pudo haber tocado para esta etapa. Con un espíritu emprendedor que inspiraba. Enfrentamos todo tipo de dificultades juntos, desde alguna tarea de último minuto hasta cuando fuimos de voluntarios a Haití después del terremoto del 12 de enero del 2010. Compartimos muchas cosas siempre apoyándonos uno al otro, por esto y muchas cosas mas estaré eternamente en deuda. Llegamos juntos compartiendo un mismo sueño y a final lo cumplimos.

Veras Lucia Aponte Guerra:

Mi compañera de tesis. Nunca pensé que terminaría haciendo tesis contigo pero me alegro que haya sido así. Una persona alegre, responsable, decidida, inteligente, cariñosa en fin todas las cualidades necesarias para ser una buena amiga. Me alegro haber emprendido este viaje contigo, y se que te fastidie un poco pero al final valió la pena.

MED-04:

En especial, a Alfredo, Guillermo, Miguelina, Glendy, Gustavo, Fior, Ale, José, Angélica, Solciris y Gira. Es el grupo que mas entiende el proceso que vivimos hasta llegar aquí. La vida universitaria hubiera sido más que imposible si no hubiera contado con su apoyo, ocurrencias y distracciones. Perdonen las molestia que les hice pasar. Lo logramos.

Jeniffer Castillo Marmolejos:

Por haber estado conmigo a final del trayecto siendo de gran ayuda. Gracias por estar ahí cuando mas lo necesite, siempre preocupándose y alentándome a decidir el mejor camino. Gracias.

Rafael Alberto Díaz Espinal:

Amigo honesto, sincero y trabajador. La primera persona que conocí en Sto. Dgo. Recuerdo esas noches interminables cuando nos sentábamos a compartir y hablar de cualquier tema que se nos ocurría. Estas destinado a ser grande.

A todos gracias.

Leonardo David González Ramos

RESUMEN

La cisticercosis es una de las causas más importante de epilepsia en el ser humano. El siguiente estudio intenta describir la asociación entre cisticercosis y epilepsia en dos regiones de salud de la República Dominicana.

Durante el periodo Abril 2009 - Agosto 2010, se realizó un estudio observacional, descriptivo, que incluyó prospectivamente una serie de casos para determinar la frecuencia de afectación de epilepsia por cisticercosis cuatro provincias de la región suroeste (Azua, San Juan de la Maguana, Elías Piña y Bahoruco), pertenecientes a la Región IV y VI de salud de la República Dominicana. A los pacientes se les entrevistó y completó un formulario para la recolección de datos personales, sociodemográficos, antecedentes clínico-patológicos y llenado del consentimiento informado. Para comprobar el diagnóstico de cisticercosis se realizaron pruebas de hemograma, coprológico, western blot, estudios de tomografía computarizada (TAC) y, en algunos casos, resonancia magnética.

De un total de 84 pacientes, 64 (76%) cumplieron con los criterios diagnósticos para determinar existencia o no de cisticercosis. La distribución por género fue de 53 por ciento femeninas y 47 por ciento masculinos. El 65 por ciento de la población afectada estuvo comprendida entre la edad de 12 y 38 años. De igual forma, el 65 por ciento de la población estudiada reporto ser analfabeta, siendo las provincias Azua y SanJuan de la Maguana las que tenían mayor número de casos positivos. Un 32 por ciento de la población estudiada se le confirmo, por un criterio mayor y dos menores el diagnóstico definitivo de cisticercosis.

Por los hallazgos de este estudio, existe una alta asociación entre epilepsia y cisticercosis en la Región sur de la República Dominicana. Estudios de seguimiento de estos casos se hacen necesarios para caracterizar mejor dicha asociación

Palabras claves: Epilepsia, Cisticercosis, Neurocisticercosis, Convulsión, Taenia Solium.

ABSTRACT

Cysticercosis is one of the most important causes of epilepsy in humans. In order to determine the association of cysticercosis infection and epilepsy, we carried out study in four provinces of Dominican Republic.

During the period of April 2009 - August 2010, we carried out an observational, descriptive, and transversal study in four provinces: Bahoruco, Azua, San Juan de la Maguana, and Elías Piña. Bahoruco is situated in the health region IV and the other three are in the health region VI of the Dominican Republic. The patients were interviewed and with the data we filled a form with their personal and sociodemographic information, as well as their clinical and pathological antecedents. Additionally, they signed a consent form. The subjects were submitted to hemogram, coprological test, western blot, CAT scan and, if necessary, a magnetic resonance to verify the diagnosis.

Out of 84 patients sampled, 64 (76%) met the diagnostic criteria to determine whether or not cysticercosis. The gender distribution was 53 percent female and 47 percent male. 65 percent of the affected population was between the age of 12 and 38 years. Also, 65% of the study population reported being illiterate, Azua and San Juan de la Maguana were the provinces in which more cases were positive. 32 percent of the studied population was confirmed by mayor criterion and two minor criteria final diagnosis of cysticercosis.

For conclusion of this study, there is a high association between epilepsy and cysticercosis Southern Region of the Dominican Republic. Follow-up studies of these cases are needed to better characterize this association.

Keywords: Epilepsy, cysticercosis, neurocysticercosis, seizure, *Taenia solium*.

I. INTRODUCCIÓN

La cisticercosis humana es la infección durante la etapa larvaria (cisticerco) de la *T. solium*. El Comité de Expertos de la OMS[§] en Zoonosis parasitarias, con la participación de la FAO^{**}, reconoció la importancia mundial de la cisticercosis y su gran repercusión en la salud y la economía de muchos pueblos. Plantean que estas zoonosis presentan un problema médico especial. Está entre varias de las más extendidas y graves infecciones humanas, y a juzgar por la experiencia de los últimos 20 años, cabe pensar que en el futuro será una causa creciente de epilepsia y muerte humana.^{1, 2, 3}

La cisticercosis porcina provoca grandes pérdidas económicas por decomiso de carne y por concepto de tratamientos en los casos de ligeras infecciones para su aprovechamiento industrial, además de ser un vehículo de transmisión de esta enfermedad.

En el caso de los humanos, se calcula que en todo el mundo están infectados unos 20 millones de personas, y cada año ocurren alrededor de 50 mil defunciones. En algunas zonas endémicas se identifican tasas de prevalencia de anticuerpos hasta de 10 por ciento.^{4, 5}

La cisticercosis puede ser simple o múltiple y los quistes estar esparcidos o en cúmulos. Los hallazgos de NCC incluyen epilepsia (focal o generalizada), deficiencias neurológicas focales, hipertensión intracraneal, entre otros.

El consumo de cerdo infectado poco cocinado produce una infección intestinal por tenia adulta. La forma intermedia se adquiere con la ingestión de comida o agua contaminadas con los huevos de *T. solium*. Por tanto, la cisticercosis puede desarrollarse incluso en personas que no comen cerdo.^{6, 7}

En República Dominicana se reportan diferentes estudios que destacan el carácter endémico de la *T. solium* en la región Suroeste del país, pero no se ha encontrado publicaciones sobre su asociación con la producción de epilepsia.

La epilepsia causada por cisticerco se caracteriza por convulsiones recidivantes, cambios electroencefalográficos acompañados de convulsiones, anormalidades del estado mental o síntomas neurológicos circunscritos que persisten durante horas en periodo pos ictal.

[§] OMS: Organización Mundial de la Salud

^{**} FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación

Frecuentemente los quistes permanecen asintomático. Cuando son sintomáticos, el periodo de incubación es variable (uno a 10 años, pero a veces más largo), cuando aparecen las manifestaciones descritas anteriormente se produce la epilepsia. La epilepsia se considera común en República Dominicana y, en los Estados Unidos afecta aproximadamente a 0,5 por ciento de la población.^{8,9}

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La epilepsia involucra distintas etiologías conocidas y un tanto desconocidas, con un impacto socio-económico y personal importante sobre el paciente que la padece. Entre una de las causas que se podría prevenir se encuentra la producida por la infección de cisticercosis al sistema nervioso central.

En nuestro país, específicamente en la región suroeste, se observa una cantidad importante de personas afectadas con epilepsia, de origen desconocido. Es una de las regiones más pobres de nuestro país y en la misma abunda el criadero de cerdos en pocilgas o en corralizas en las casas. Es muy frecuente ver la convivencia en los patios de las casas, de los cerdos con los miembros de la familia.

Es nuestro interés, escrutar que relación porcentual existe entre estas dos entidades: epilepsia y cisticercosis. Por las razones ya expuestas hemos determinado estudiar las provincias de Azua, San Juan de la Maguana, Elías Piña y Bahoruco.

Frente a esta situación nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuál es la relación entre cisticercosis como causa de epilepsia en 4 provincias de la región suroeste; Azua, San Juan de la Maguana, Elías Pina y Bahoruco; Republica Dominicana en el periodo comprendido entré Enero 2009 y Junio 2010?

III. OBJETIVOS

III.1. Generales

Determinar la asociación de afectación de epilepsia por cisticercosis en cuatro provincias de la República Dominicana.

III.2. Específicos:

Identificar la asociación de la epilepsia con cisticercosis y los siguientes factores:

Identificar pacientes con epilepsia y cisticercosis

Descripción de los límites socio demográficos

Asociar parámetros clínicos

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Epilepsia

IV.1.1. Historia

La Epilepsia es conocida desde la antigüedad, en el transcurso del tiempo las manifestaciones de la misma han recibido explicaciones muy diversas las cuales han estado sujetas, en forma general, al nivel de los conocimientos científicos y culturales de cada época.

Las descripciones iniciales aparecen en el Papiro de Edwin Smith, 3000 años antes de nuestra era, donde se habla de enfermos poseídos por espíritus y trepanaciones con fines religiosos, buscando que el ser maléfico abandonara al paciente por ésa «ventana». Imhotep utiliza la palabra «cerebro» y habla de convulsiones. Hipócrates la denomina «Enfermedad Sagrada» y se refiere a su origen cerebral; siendo Galeno el primero en aseverar que el cuadro era una enfermedad y no un fenómeno divino y plantea que las trepanaciones se realizaran contra lateral al lado de las crisis. Avicena introduce el término Epilepsia.

Transcurre posteriormente un lapso de tiempo en que se conjugan las interpretaciones místicas y las científicas; pero con un aval de conocimientos limitados hasta el Siglo XIX, en que las ciencias comienzan a opacar al oscurantismo; así Bravais, en 1827, relaciona la presencia de crisis con lesiones en la corteza cerebral; Jackson, en 1888, describe las crisis focales, así como la denominada «Marcha Epiléptica» y más tarde, en 1898, las crisis uncinadas. El 25 de Noviembre de 1886 Horsley opera el primer paciente con Epilepsia, realizando una resección del lóbulo temporal en un enfermo portador de un tumor cerebral, el mismo fallece por infección e hipertensión endocraneana. Posterior a esto se interviene quirúrgicamente 10 enfermos, con resultados alentadores, introduciendo la técnica de la resección subpial.

En los primeros 70 años del Siglo XX el tratamiento quirúrgico de la epilepsia se caracteriza por períodos de florecimiento y otros de tendencia al abandono; pero prevalece la introducción constante de nuevas modalidades de diagnóstico y/o tratamiento. Cushing en 1912 realiza el mapeo de la corteza cerebral.

Afortunadamente las desgracias de la humanidad dejan algún saldo positivo. Foerster en Alemania observa después de la I Guerra Mundial un número de enfermos que padecían convulsiones como secuela de heridas por armas de fuego y comienza a tratar

las mismas, notando en las muestras operatorias cicatrices gliales. Penfield, a la sazón colaborador de Foerster, se entusiasma con esta cirugía, confeccionan un mapa cerebral donde localizan las áreas centrales y del lenguaje de la corteza cerebral y atribuyen las crisis a la retracción producida por las cicatrices corticales. En 1935 Foerster y Altenburger realizan el primer registro Electrocorticográfico.

En 1934 la Fundación Rockefeller financia la creación de dos Institutos para pacientes neurológicos incluyendo el tratamiento quirúrgico de la Epilepsia, uno en Breslau, Alemania y otro en Montreal, Canadá.¹⁰

IV.1.2. Definición

Una convulsión o crisis epiléptica es un fenómeno paroxístico originado por una actividad anormal, excesiva y sincrónica de un grupo de neuronas del SNC^{††}, y que puede cursar clínicamente de distintas formas. Epilepsia es la existencia de crisis epilépticas recurrentes debidas a un proceso crónico subyacente. La existencia de una convulsión aislada, o de crisis recurrentes debidas a factores corregibles o evitables no es necesariamente una epilepsia.¹¹

Es un desorden neurológico caracterizado por su curiosidad, carácter involuntario, asociado a manifestaciones clínicas (signos y síntomas neurológicos) que suceden en una progresión que correlaciona con una distribución anatómicamente lógica, estereotipada, recurrente, incurable pero potencialmente tratable, debido a un exceso de actividad neuronal de la corteza cerebral que puede ser demostrable en estudio EEG^{‡‡} y tomografía axial computarizada «TAC cerebral».¹²

La palabra epilepsia derivada del griego estar poseído que significa tendencia a experimentar ataques o crisis recurrentes, de mayor o menor intensidad y variadas características, y que se originan en el cerebro. Aún hoy continúa siendo un término tabú, y los enfermos que la padecen tratan de ocultarla para no ser discriminados social y laboralmente.¹³

Es la inconsciencia sostenida y actividad convulsiva generalizada, continua o intermitente de comienzo o aparición súbita.¹⁴

^{††} SNC: Sistema Nervioso Central

^{‡‡} EEG: Electroencefalograma

IV.1.3. Epidemiología

La epilepsia es una afección crónica de expresión intermitente, en general sin signos físicos obvios que ayuden al diagnóstico. Es por ello que se hace difícil, en determinados casos, la obtención de información confiable. Para propósitos epidemiológicos, una persona con epilepsia se define como aquella con más de una crisis en más de una ocasión, sea cual fuere la causa. Varias crisis en un cuadro de meningitis, no es considerada epilepsia. Las crisis deben ser dos eventos separados en el tiempo y ser recurrentes. La incidencia en general, varía alrededor del mundo, con valores de entre 11/100 000 a 134/100 000. En un estudio muy completo realizado en Rochester, Minnesota, EE.UU., la incidencia fue de 120/100 000 «aunque incluyó crisis únicas y convulsiones febriles».¹³ En otro estudio realizado en Buenos Aires, Argentina, la incidencia fue de 20/100 000 para las crisis generalizadas tónico-clónicas.¹⁵ Es por ello que la mayoría son crisis parciales simples y complejas, con frecuencia secundariamente generalizadas. En el mismo estudio se publicó que del 3 al 5 por ciento de la población general experimentará una o más crisis epilépticas en algún momento de la vida. La prevalencia de epilepsia activa, dos o más crisis epilépticas en los dos últimos años, es de 5 a 8/1000, aunque tomada por grupos etarios, hasta los 20 años ésta es de 4.5/1000, y a los 80 años de 10/1000. El 70 a 80 por ciento de los pacientes con epilepsia y que inician tratamiento con DAEs^{§§}, queda libre de crisis. A pesar de ello, existen altas probabilidades de recurrencia de crisis si se suspende la medicación. Algunos factores predictivos para la recurrencia de crisis es la edad mayor de 16 años, politerapia, crisis epilépticas luego de iniciada la medicación, convulsiones tónico-clónicas, epilepsia mioclónica y anomalías en el electroencefalograma.¹⁴ Los pacientes con epilepsia tienen incrementada la tasa de mortalidad de 18 por ciento con respecto a la población general. Aquellos con una clara etiología causante de la crisis epiléptica «tumor, ataque cerebral, daño cerebral por trauma» tienen un peor pronóstico, y la tasa de supervivencia es del 50 por ciento con respecto a la población general a los 10 años de seguimiento luego del diagnóstico.^{16, 17}

En cuanto a la población pediátrica, en Estados Unidos se calcula que anualmente alrededor de 150, 000 pacientes requieren evaluación médica por algún tipo de evento paroxístico, y de ellos aproximadamente 20 por ciento corresponde a nuevos casos de epilepsia confirmados. La incidencia del padecimiento en menores de 20 años de edad

^{§§} drogas antiepilépticas

ha sido ponderada en diversos países en intervalos de 50 a 100 por 10,000. Por otra parte, se estima que de 50 a 75 por ciento de los casos de epilepsia se presenta antes de los 20 años de edad y 30 por ciento ocurre entre el nacimiento y los 4 años, aunque la mayor incidencia se ha observado durante el primer año de vida.^{13, 15, 16}

IV.1.4.Etiología

Es importante resaltar que las crisis que se producen solo por la descarga eléctrica de células vivientes. El tejido necrótico y cicatricial no es sitio de actividad epiléptica, aunque la esclerosis puede producir daño a las neuronas sobrevivientes cercanas y alterar su metabolismo y función con propagación de descargas anormales a neuronas vecinas, poco a poco incorporadas en un conjunto anormal de actividad neuronal.

En numerosas ocasiones, la etiología es desconocida « idiopática», aunque existen algunas causas de epilepsia descritas a continuación:

1. Genética: el 50 por ciento de los pacientes con epilepsia no presentan un trastorno neurológico subyacente demostrable. Estos casos «idiopáticos» poseen un importante antecedente genético y los pacientes sufren crisis generalizadas primarias. Estudios familiares muestran que la persona y cerca del 30 por ciento de sus hermanos e hijos evidencian anomalías electroencefalográficas similares. La penetración de este rasgo se aproxima al 14 por ciento al principio de la niñez, se eleva hasta un 50 por ciento a la mitad de la infancia y a continuación decrece en la vida adulta.¹¹

Las crisis son fuertes acompañantes de algunas raras enfermedades hereditarias, entre ellas leucodistrofias, lipidosis y aminoacidurias. La esclerosis tuberosa y la enfermedad de sturge-weber a menudos se presentan con trastornos ictales. La hipoglucemia secundaria a diversos padecimientos del almacenamiento de glucógeno y otras hipoglucemias hereditarias precipitan muchas veces crisis en los niños afectados. Algunas de las anomalías cromosómicas como la trisomía D se acompañan de actividad ictal intratable.

Cada vez se están identificando más genes causantes de epilepsia; en varios casos la alteración primaria es un mal funcionamiento de algún canal iónico «canalopatías».^{11, 16}

2. Factores prenatales y perinatales: diversas infecciones pasan a través de la placenta al feto, lo cual puede ocasionar daño cerebral y actividad epiléptica. Estas enfermedades incluyen sífilis, toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus y herpes simple. El

consumo regular por parte de la madre de ciertas drogas, como alcohol y cocaína, se consideran la causa del daño cerebral en el feto y la subsecuente actividad epiléptica. Las radiaciones en los primeros meses de la gestación puede causar lesión cerebral y crisis epilépticas. Las lesiones traumáticas al cerebro durante el parto pueden ejercer diferentes efectos. Es posible el daño directo al cerebro. La deformación excesiva al momento de pasar por el canal de parto puede provocar herniación de la cara medial del lóbulo temporal sobre el borde libre de la tienda del cerebelo. Aunque esta deformación se resuelve tan pronto se libere la cabeza, la herniación es suficiente para ocasionar daño a la cara medial de lóbulo del temporal con la consecutiva gliosis. Se presenta una alteración en el metabolismo y funcionamiento de las neuronas circundantes, con generación de descargas anormales, que se propagan a las neuronas vecinas, gradualmente incorporadas en un grupo anormal de actividad neuronal. Así, junto con el desarrollo de conexiones simpáticas anormales, se induce un incremento del número de neuronas en el proceso anormal y por último el área se vuelve epileptógena en una fase posterior de la vida. Este mecanismo es la causa de las crisis parciales complejas «psicomotoras o del lóbulo temporal». ¹⁶

El traumatismo perinatal tiene diferentes efectos indirectos, incluida la trombosis cerebral venosa, la cual se vincula con actividad ictal. La anoxia perinatal tiene muchas causas. El problema principal yace en la falla para establecer la respiración espontánea al nacimiento. Esto puede ocurrir en el prematuro y durante el exceso de sedación materna durante el parto. La anoxia es una causa importante de daño hepático y kernictures, ello provoca lesión cerebral en cerca del 25 por ciento de los niños sobrevivientes, lo que a su vez da lugar al desarrollo de microcefalia, retraso mental, coreoatetosis y crisis epilépticas. ¹⁶

3. Fiebre: las crisis febriles son un proceso típico de la edad infantil entre los tres meses y los cinco años de edad, que se relaciona más frecuentemente con el aumento de la temperatura, lo que da lugar a una crisis el primer día de un proceso febril, independientemente del origen del mismo. Las crisis febriles simples son generalizadas, duran menos de 15 minutos, presentan buena recuperación posterior y los hallazgos en el periodo intercrítico son normales o negativos; con frecuencia existen antecedentes familiares de crisis febriles o de epilepsia; son recurrentes en un tercio de los casos, aunque sólo el 10 por ciento de los pacientes sufre más de dos episodios, de forma más

probable si la crisis se produce en el primer año de vida; no se relacionan con un mayor riesgo de presentar epilepsia. Las crisis febriles complejas son las que tienen signos focales, una duración superior a 15 minutos o se repiten en el curso del mismo episodio febril; se relacionan con un 2-5 por ciento de incremento del riesgo de sufrir epilepsia con posterioridad.

4. Traumatismo craneoencefálico: la probabilidad de presentar epilepsia tras un TCE^{***} está relacionada con la intensidad del mismo; las heridas abiertas, las fracturas con hundimiento o con hemorragia asociada tienen entre un 40-50 por ciento de probabilidades de padecer epilepsia, mientras que en los TCE leves el riesgo es de un cinco a 25 por ciento. Las crisis que aparecen en la primera hora tras el TCE «inmediatas» no suelen conllevar riesgo de epilepsia a largo plazo y suelen ser crisis generalizadas. Las crisis precoces «entre la primera hora y el séptimo día tras el TCE» suelen ser más frecuentes en los niños, se asocian a lesiones traumáticas significativas y, a diferencia de las inmediatas, conllevan riesgo de epilepsia tardía y suelen ser crisis parciales; la utilización de medicación antiepiléptica se ha demostrado útil como prevención primaria de estas crisis. Por último, las crisis tardías «aquellas que aparecen tras la primera semana» son más frecuentes en los adultos y se tratan de crisis parciales con tendencia a la generalización; no se recomienda la utilización de medicación antiepiléptica para prevenir la aparición de estas crisis. Se dice que la aparición temprana de crisis, alrededor de unos 7 días después de la lesión tiene un mejor pronóstico que el inicio tardío.

5. Patología cerebrovascular: es la responsable del 50 por ciento de los casos nuevos de epilepsia en los mayores de 65 años. Las convulsiones en la fase aguda son menos frecuentes y acompañan generalmente a la patología embólica, mientras que las crisis más frecuentes comienzan meses o años tras el proceso agudo, y se relacionan con cualquier tipo de patología cerebrovascular.^{11,15}

6. Causas degenerativas y desmielinizantes: todas las personas con enfermedad degenerativa del encéfalo tiene un alto riesgo de actividad ictal. Durante el curso de la enfermedad de Alzheimer no es rara la presentación de crisis. El 10 por ciento de los individuos con esclerosis múltiples muestran actividad epiléptica en algún momento de desarrollo de la afección.

^{***} TCE: trauma craneoencefálico

7. Causas tóxicas, metabólicas y nutricionales: muchas toxinas y fármacos son epileptógenos. Las causas tóxicas halladas con más frecuencia incluyen la supresión de alcohol, supresión súbita de barbitúricos o fenitoina en el epiléptico, dosis altas de fármacos psicotrópicos (en particular las fenotiacinas, butirofenonas y tioxantenos), envenenamiento con monóxido de carbono, plomo o mercurio, ingestión de antihistamínicos e inyección intravenosa de heroína o cocaína.

Los trastornos electrolíticos, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia producen irritación neuronal y crisis epilépticas. Muchas veces la hipoglucemia, encefalopatía urémica y otras encefalopatías metabólicas crónicas se acompañan de crisis epilépticas.

La deficiencia de piridoxina, aunque rara, es una notable causa de crisis neonatales e infantiles y siempre debe considerarse en una investigación de los episodios ictales en este grupo de edad. La dependencia de piridoxina se observa en los infantes que recibieron dietas deficientes de esta vitamina.¹⁵

IV.1.5. Fisiopatología

Las crisis son la consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos excitatorios e inhibitorios del SNC. El mecanismo básico de producción de las crisis, aunque no bien conocidos, sería el siguiente:

1. Existe inicialmente una actividad de descarga generada por la entrada de Ca^{2+} y Na^{+} al interior de la neurona, causando una despolarización prolongada de la membrana. Esto generaría una punta en el EEG.

2. En condiciones normales, esta actividad es frenada mediante una hiperpolarización mediada por los receptores GABA⁺⁺⁺ y los canales de K^{+} .

3. Las descargas repetidas originan un aumento del K^{+} extracelular, del Ca^{2+} extracelular y de la activación mediada por los receptores NMDA⁺⁺⁺, con lo que se evita que tenga lugar la hiperpolarización Normal. Existen muchos mecanismos que pueden alterar la tendencia de las neuronas a realizar descargas paroxísticas; en ocasiones se produce una transformación de toda un área neuronal que se convierte en hiperexcitable

⁺⁺⁺ ácido gamma-aminobutírico

⁺⁺⁺ ácido N-metil-D-aspartico

de forma crónica, convirtiéndose en un foco epiléptico: este proceso se conoce como epileptogénesis.¹¹

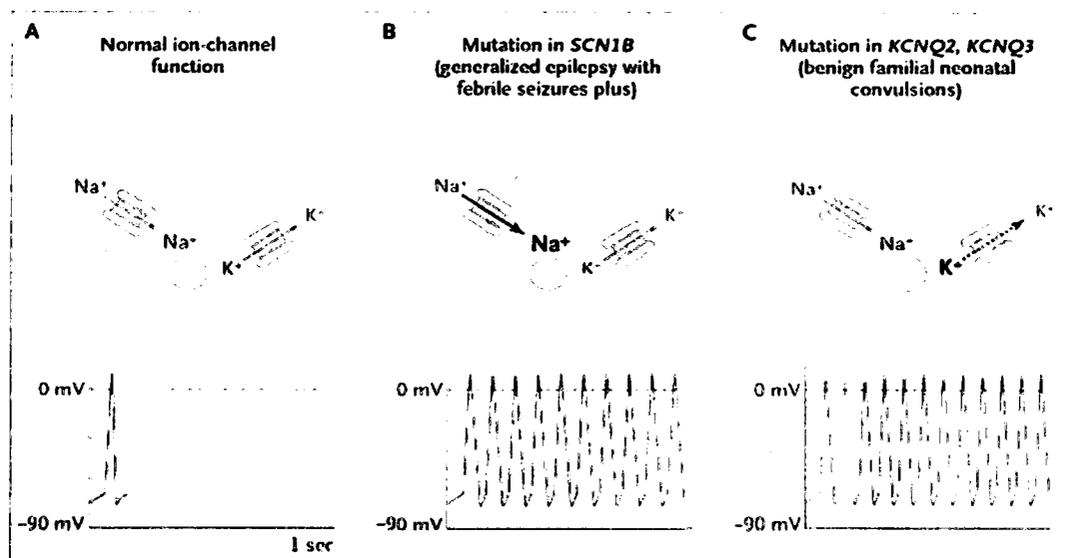


Figura1. Ejemplos del desequilibrio entre los mecanismos excitatorios e inhibitorios del SNC Asociados formas hereditarias de epilepsia. Fuente *NEJM*.

IV.1.6. Clasificación

Para comprender la clasificación de las crisis epilépticas y las de las epilepsias y síndromes epilépticos, es importante definir algunos conceptos:

1. Una «crisis epiléptica» constituye una disfunción transitoria de una parte o de todo el encéfalo, producida por una descarga anormal súbita, excesiva e hipersincronica de una población neuronal hiperexcitable. La expresión química de este evento electroquímico puede ocasionar síntomas motores, sensoriales, autonómicos, mentales o síquicos, o bien una combinación de ellos, dependiendo del origen de la descarga epiléptica y de las áreas corticales o subcorticales a las cuales se puede propagar.

2. El diagnostico propiamente de «epilepsia» se establece cuando estas crisis epilépticas tiende a ocurrir repetidamente sin una causa demostrable fuera del SNC que las cause, de tal manera que constituyen una alteración crónica paroxística de dicho sistema, de origen diverso.

3. Los «síndromes epilépticos» son formas de epilepsia que se asocian con un conjunto de manifestaciones clínicas y para clínicas, las cuales usualmente ocurren juntas en algún momento de la evolución de la enfermedad.

4. «Epilepsia de causa conocida o sintomática» como son en los casos de hipoxia-isquemia, la enfermedad vascular hemorrágica o isquémica, traumatismos, entre otras posibles causas.

5. «Epilepsia criptógena» cuando existen sospechas clínica o paraclínicas de un origen que puede diagnosticarse.

6. «Epilepsia primaria o idiopática» cuando resulta imposible determinar una causa.

7. Teniendo en cuenta la importancia principal de la clasificación de las crisis epilépticas, es la diferencia que existe entre una crisis primaria parcial que inicia con una descarga focal limitada a uno de los hemisferios cerebrales y que, de manera subsecuente se generaliza, de aquellas primariamente generalizadas que afectan ambos hemisferios desde el inicio de la descarga epiléptica.^{16,17,18,19}

Ha habido múltiples intentos por encontrar una clasificación ideal para pacientes con crisis epilépticas y epilepsia desde la clasificación de crisis epiléptica en 1981 y la clasificación de crisis epilépticas y síndromes epilépticos en 1989.¹⁵

Es por eso que en julio de 1997 el comité ejecutivo de ILAE^{§§§} decide que es prioritaria la revisión del sistema empleado en la clasificación habitual. La ILAE efectúa su colaboración al establecer una clasificación y terminología estandarizada para las crisis epilépticas y síndromes epilépticos.

En consulta este esquema es aprobado por la Asamblea General, durante el Congreso Mundial de Buenos Aires en el año 2001.^{17, 18}

Los aspectos discutidos son:

a) Que la nueva clasificación es el resultado de un trabajo continuo y en progreso, donde se acepten las propuestas de los diversos autores para su análisis y no debe de ser rígida de tal forma que se tenga que encasillar a como dé lugar el tipo de epilepsia.

b) Sustituir el término de parcial y referirse sólo como focal. La propuesta de la ILAE es la omisión de las palabras «convulsión» y «convulsivo».

c) Reemplazar el término de «convulsiones febriles» por el de «Crisis Febriles».

d) Utilizar de manera adecuada los términos idiopático y criptogénico de acuerdo a su definición actual.

§§§ ILAE: del ingles *International League Against Epilepsy*

e) Descartar los términos de «benigno» y «genético» en la definición de crisis idiopáticas, ya que no todas las epilepsias benignas son idiopáticas y no todas las genéticas son benignas.

f) Que los términos «idiopático» y «sintomático» sean conservados y que el término «criptogénico» sea reemplazado por «probablemente sintomático».

g) En la nueva clasificación se incluye a las epilepsias familiares como un rubro aparte llamado «síndromes familiares» donde se incluyan: la Epilepsia Generalizada con Crisis Febriles plus, Epilepsia Familiar Focal con focos variables, Epilepsia Idiopática generalizada con fenotipos variables.

h) Dentro de la clasificación existen módulos dinámicos y flexibles donde se agreguen nuevas propuestas de síndromes y tipos de epilepsia para que sufran modificaciones y cambios periódicos con aprobación del Comité Ejecutivo sin la necesidad de la Asamblea General ya que esta última sólo sesiona cada 2 años y es para aprobar las últimas modificaciones de la clasificación.

i) La ILAE ha establecido otras consideraciones divididas en ejes a través de los cuales podemos clasificar mejor a la epilepsia:

Eje 1. Consiste en la descripción de la semiología ictal usando la terminología del glosario ya establecido. La descripción del evento ictal, sin referirse a la etiología, anatomía o sus mecanismos debe de ser extremadamente detallada, para propósitos clínicos o de investigación.

Eje 2. Se refiere al tipo o tipos de crisis epilépticas, la experiencia de los pacientes derivada de una lista aceptada de tipo de crisis que representan entidades diagnósticas con implicaciones etiológicas, terapéuticas y/o pronósticas. El grupo de trabajo de la ILAE ha creado una lista aceptada de tipos de crisis epilépticas incluyendo formas de estados epilépticos y factores precipitantes para crisis refleja, la cual se describe en la (tabla I).

Eje 3. Se refiere al diagnóstico sindromático basado en la lista aceptada de los síndromes epilépticos (Tabla II). Muchas veces un diagnóstico de un síndrome epiléptico no es posible, por lo que se recomienda una lista de síndromes epilépticos y condiciones con crisis epilépticas que no requieren de un diagnóstico de epilepsia. La tabla II también muestra síndromes que aún están en discusión y revisión por el grupo de trabajo de la ILAE basados en nuevas informaciones. Un ejemplo de clasificación de los síndromes epilépticos en grupos de síndromes (Tabla III).¹⁷

Tabla I.

TIPOS DE CRISIS EPILEPTICAS Y ESTIMULOS
 PRECIPITANTES PARA CRISIS REFLEJAS
 TIPOS DE CRISIS AUTO-LIMITADA

Crisis Generalizadas	Crisis Focales	Tipo de crisis continuas	Estímulos precipitantes de crisis reflejas
~Crisis tónico-clónicas (incluye variaciones benignas con una fase clónica o mioclónica) ~Crisis clónicas Con manifestaciones tónicas. ~Sin manifestaciones tónicas. ~Crisis de ausencias típicas. ~Crisis de ausencias atípicas. ~Crisis de ausencias mioclónicas. ~Crisis tónicas ~Espasmos ~Crisis mioclónicas ~Mioclonia palpebral Sin ausencia Con ausencia ~Crisis mioclónicas atónicas ~Mioclonus negativo ~Crisis atónicas ~Crisis reflejas en los síndromes epilépticos generalizados	~Crisis focales sensitivas Con síntomas sensitivos elementales (Ej. Crisis del lóbulo occipital y parietal). ~Con síntomas sensitivos especiales (Ej. Crisis de la unión temporo – parieto – occipital) ~Crisis focales motoras Con signos motores clónicos elementales. Con crisis motoras clónicas asimétricas (Ej. Crisis motoras suplementarias) Con automatismos típicos (lóbulo temporal) (Ej. Crisis mesiales del lóbulo temporal) Con automatismos hiperquinéticos Con mioclonus negativos focales Con crisis motoras inhibitorias ~Crisis gelásticas ~Crisis hemiclónicas ~Crisis secundariamente generalizadas ~Epilepsias reflejas en síndromes epilépticos focales	~Estado epiléptico generalizado ~Estado epiléptico tónico-clónico generalizado ~Estado epiléptico clónico ~Estado epiléptico de ausencias ~Estado epiléptico tónico ~Estado epiléptico mioclónico ~Estado epiléptico focal ~Epilepsia parcial continua de Kojevnikov ~Aura continua ~Estado epiléptico límbico (estatus psicomotor) ~Estado hemiconvulsivo con hemiparesia	~Estímulos visuales ~Luz parpadeante: con patrones de colores. ~Otros estímulos visuales ~Pensamiento ~Música ~Comer ~Praxias ~Somatosensoriales ~Propioceptivos ~Lectura ~Agua caliente ~Sobresalto

Tabla II.

Síndromes epilépticos y condiciones
Relacionadas.

<p>Crisis neonatales familiares benignas</p> <p>Encefalopatía mioclónicas temprana</p> <p>Síndrome de Otahara</p> <p>Crisis parciales migratorias de la infancia*</p> <p>Síndrome de West</p> <p>Epilepsia mioclónicas benigna de la infancia</p> <p>Crisis infantiles familiares benignas</p> <p>Crisis infantiles benignas (no familiares)</p> <p>Síndrome de Dravet</p> <p>Estado mioclónico en encefalopatías no progresivas</p> <p>Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales</p> <p>Epilepsia occipital benigna de la infancia de inicio temprano (tipo Panayiotopoulos)</p> <p>Epilepsia occipital de la infancia de inicio tardío (tipo Gastaut)</p> <p>Epilepsia con ausencias mioclónicas</p> <p>Epilepsia con crisis mioclonico-astáticas</p> <p>Síndrome de Lennox-Gastaut</p> <p>Síndrome de Landau-Kleffner (SLK)</p> <p>Epilepsia con punta y onda continuas durante el sueño de ondas lentas.</p> <p>Epilepsia de ausencia de la infancia</p> <p>Epilepsia mioclónica progresiva</p> <p>Epilepsias generalizadas idiopáticas con fenotipos variables</p> <p>Epilepsia mioclónica juvenil</p> <p>Epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizadas Solamente</p> <p>Epilepsias reflejas</p> <p>Epilepsia fotosensible idiopática del lóbulo occipital</p>	<p>Otras epilepsias visuales sensitivas</p> <p>Epilepsia primaria de la lectura</p> <p>Epilepsia de sobresalto</p> <p>Epilepsia nocturna autósomica dominante del lóbulo frontal</p> <p>Epilepsias familiares del lóbulo temporal</p> <p>Epilepsias generalizadas con crisis febriles plus*</p> <p>Epilepsia focal familiar con focos variables*</p> <p>Epilepsia focal sintomática (o probablemente sintomática)</p> <p>Epilepsias límbicas</p> <p>Epilepsia mesial del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal</p> <p>Epilepsia mesial del lóbulo temporal definida por etiologías específicas</p> <p>Otros tipos definidos por su localización y etiología</p> <p>Epilepsias neocorticales</p> <p>Síndrome de Rasmussen</p> <p>Otros tipos definidos por su localización y etiología</p> <p>Condiciones con crisis epilépticas que no requieren un diagnóstico de epilepsia</p> <p>Crisis neonatales benignas</p> <p>Crisis febriles</p> <p>Crisis reflejas</p> <p>Crisis por deprivación de alcohol</p> <p>Crisis por drogas u otras químicamente inducidas.</p> <p>Crisis postraumáticas inmediatas y tempranas</p> <p>Crisis aisladas o grupos aislados de crisis</p> <p>Crisis raramente repetitivas (oligoepilepsia)</p> <p>Síndromes en desarrollo*</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tabla III.

Grupos de síndromes	Síndromes específicos
Epilepsias focales idiopáticas de la infancia y niñez.	Crisis infantiles benignas (no familiares) Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales Epilepsia occipital de la infancia de inicio tardío
Epilepsias focales familiares (autosómico-dominantes)	Crisis neonatales familiares benignas Crisis familiares benignas de la infancia Epilepsia nocturna autosómico dominante del lóbulo frontal Epilepsia familiar del lóbulo temporal Epilepsia focal familiar con focos variables*
Epilepsias focales sintomáticas (o prob. sintomáticas)	Epilepsias límbicas Epilepsia mesial lob. Temporal con esclerosis hipocampal Epilepsia mesial lob. Temporal definida por Etiologías específicas. O t ros tipos definidos por su localización y etiología Epilepsias neocorticales Síndrome de Rasmussen Síndrome hemiplejía-hemiconvulsión O t ros tipos definidos por su localización y etiología Crisis parciales migratorias de la infancia temprana*
Epilepsias idiopáticas generalizadas	Epilepsia mioclónica benigna de la infancia Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas Epilepsia de ausencia de la infancia Epilepsia con ausencias mioclónicas Epilepsias idiopáticas generalizadas con fenotipos variables Epilepsia de ausencias juvenil Epilepsia mioclónica juvenil Epilepsia con crisis tónico-clónicas Generalizadas solamente.
Epilepsias reflejas	Epilepsias generalizadas con crisis febriles plus* Epilepsia fotosensible idiopática del lóbulo occipital Otras epilepsias visuales sensitivas Epilepsia primaria de la lectura Epilepsia por sobresalto
Encefalopatías epilépticas (con anomalías epileptiformes que conducen a disfunción progresiva)	Encefalopatía mioclónica temprana Síndrome de Otahara Síndrome de West Síndrome de Dravet (conocida anteriormente como epilepsia mioclónica severa de la infancia) Status miocloónico en encefalopatías no progresivas * Síndrome de Lennox-Gastaut Síndrome de Landau-Kleffner Epilepsia con punta onda continua durante el sueño de ondas lentas
Epilepsia mioclónica progresiva Crisis que no requieren necesariamente el diagnóstico de epilepsia	Ver enfermedades específicas Crisis Neonatales Benignas Crisis febriles Crisis reflejas Crisis por abstinencia de alcohol Crisis por drogas o químicamente inducidas Crisis postraumáticas inmediatas y tempranas Crisis únicas o grupos de crisis aisladas Crisis raramente repetitivas (oligoepilepsia)

*Síndromes en desarrollo

Eje 4. Especificar la etiología cuando sea desconocida, la etiología puede consistir en una enfermedad específica derivada de una clasificación de enfermedades frecuentemente asociadas con crisis epilépticas o síndromes epilépticos (tabla IV), un defecto genético o un sustrato patológico específico.

Tabla IV. (1era parte)	
Ejemplo de una clasificación de enfermedades frecuentemente asociadas a crisis epilépticas o síndromes epilépticos.	
Grupo de enfermedades	Enfermedad específica
Epilepsias mioclónicas progresivas	Lipofuscinosis ceroides Sialidosis Enfermedad de Lafora Enfermedad de Unverricht-Lundborg Distrofia neuroaxonal Epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas Atrofia dentorubropalidoluisiana Otras
Enfermedades neurocutáneas	Complejo esclerosis tuberosa Neurofibromatosis Hipomelanosis de Ito Síndrome de nevo epidérmico Síndrome de Sturge-Weber
Malformaciones debidas a anomalías corticales del desarrollo	Lisencefalia aislada Síndrome de Miller-Dicker Lisencefalia ligada al X Bandas subcorticales de heterotopias Heterotopias nodulares periventriculares Heterotopia focal Hemimegalencefalia Síndrome perisilviano bilateral Polimicrogiria unilateral Esquizencefalia Displasia cortical focal o multifocal Microdisgenesias
Otras malformaciones cerebrales	Síndrome de Aicardi Síndrome PEHO Síndrome acrocallosal Otras
Tumores	Tumor disembrionárico neuroepitelial Gangliocitoma Angiomas cavernosos Astrocitomas Hamartoma hipotalámico (con crisis gelásticas)

Anormalidades cromosómicas	Otros Monosomía parcial 4p o síndrome Wolf-Hirschhorn Trisomía 12p Síndrome de duplicación inversión 15 Cromosoma 20 ensortijado Otras
Enfermedades mendelianas monogénicas con mecanismos patogénicos complejos	Síndrome X frágil Síndrome de Angelman Síndrome de Rett Otras

Tabla IV (2da parte)

Enfermedades metabólicas hereditarias	Hiperglicinemia no cetósica Acidemia D-glicérica Acidemia propiónica Deficiencia de sulfato-oxidasa Deficiencia de fructosa 1-6 difosfatasa Otras acidurias orgánicas Dependencia de piridoxina Aminoacidopatías (enfermedad de jarabe de arce fenilcetonuria, otras) Alteraciones del ciclo de la urea Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos Alteraciones del metabolismo de la biotina Alteraciones del metabolismo del ácido fólico y vitamina B12 Enfermedad de Menkes Trastornos del glucógeno Enfermedad de Krabbe Deficiencia de fumarasa Trastornos peroxisomales Síndrome de San Filippo Enfermedades mitocondriales (deficiencia de piruvato deshidrogenasa, defectos en la cadena respiratoria, MELAS: encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y síntomas de pequeños infartos).
Encefalopatías no progresivas causadas por Infecciones cerebrales o lesiones anóxicoisquémicas perinatales.	Porencefalia Leucomalacia periventricular Microcefalia Calcificaciones cerebrales y otras lesiones por toxoplasmosis, enfermedad cerebrovascular, virus de inmunodeficiencia humana, etc.
Infecciones postnatales	Cisticercosis Encefalitis herpética Meningitis bacteriana Otras

Otros factores postnatales	Trauma craneal Abuso de drogas y alcohol Infartos Otros
Misceláneos	Enfermedad Celiaca (epilepsia con calcificaciones occipitales y enfermedad celiaca) Síndrome epiléptico del norte Síndrome de Coffin-Lowry Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Huntington Enfermedad de Alpert

Eje 5. Por último, es opcional determinar el grado de discapacidad causado por la condición epiléptica utilizando la clasificación Internacional de discapacidad de la Organización Mundial de la Salud.^{17, 18, 19}

IV.1.7. Diagnóstico

El diagnóstico de epilepsia es fundamentalmente clínico. La descripción clínica del episodio paroxístico por parte del paciente y en la mayoría de los casos por un testigo es lo que va a permitir la caracterización del episodio como epiléptico. La epilepsia es un diagnóstico positivo, no de exclusión, ya que las pruebas complementarias pueden resultar normales.¹⁸

El diagnóstico debe estar dirigido a detectar una probable causa «demostrar que es sintomática». Como es lógico suponer las indicaciones serán variables en dependencia de la causa sospechada. De manera que los estudios complementarios más utilizados son:

IV.1.7.1. EEG Cualitativo o clásico:

Las alteraciones del EEG por sí solas de forma aislada no permiten el diagnóstico de epilepsia. La detección de anomalía en el EEG «ondas lentas, ondas agudas o puntas solas o combinadas» durante la crisis permite, en general, el diagnóstico de certeza. El EEG convencional «20 minutos, sistema internacional 10-20» detecta únicamente anomalías en el 50 por ciento de los pacientes. La repetición de los registros de rutina puede aumentar la sensibilidad hasta el 85-90 por ciento. La estimulación luminosa

intermitente es especialmente útil para provocación de mioclonías, y la hiperventilación para provocar ausencias típicas en los niños. En los casos en los que las crisis tengan un modo específico de provocación «comida, lectura», éste ha de ser utilizado durante el registro. La privación del sueño es útil para poner de manifiesto la actividad epiléptica en el caso de las crisis generalizadas, y el sueño fisiológico para las crisis parciales complejas.¹⁷

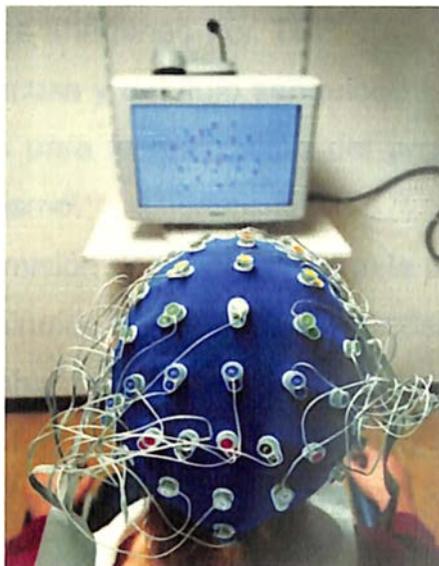


Figura 2. Electroencefalograma.

IV.1.7.2. Estudios imagenológicos:

- Radiología Simple de cráneo: Aunque ha sido desplazada, en ocasiones es de utilidad en la detección de calcificaciones, asimetrías craneales, zonas de osteolisis y otras.

- Tomografía Axial Computada «TAC»: Es una de las investigaciones más utilizada en la búsqueda de lesiones encefálicas que justifiquen una etiología de la Epilepsia. Sin embargo los resultados no son los mejores para la detección de focos epileptógenos a pesar de haberse diseñado técnicas especiales con cortes dirigidos a los lóbulos temporales.

- Resonancia Magnética «RM»: Permite localizar lesiones con mayor precisión que la TAC en ocasiones. En los últimos años se han utilizado nuevas variantes de la RM, como estudios Espectroscopía y la RM Volumétrica que posibilitan establecer comparaciones entre la densidad de diferentes regiones y establecer comparaciones

volumétricas respectivamente; pero ambas son insuficientes para precisar el origen del foco epiléptico en un cien por ciento.

– Tomografía por Emisión de Positrones «TEP»: Penfield previó, y posteriormente fue confirmado, que un foco epiléptico muestra un marcado hipermetabolismo durante las crisis, pero el estado metabólico interictal permaneció desconocido durante mucho tiempo. *Kulh et al*, en 1979, encontraron que un foco epiléptico era detectado como una zona de hipometabolismo en las imágenes por TEP. Esta zona se caracteriza por una caída del metabolismo de la glucosa y del flujo sanguíneo local predominando la primera sobre la segunda. Los equipos para la realización del proceder son muy caros y muy pocos centros cuentan con el mismo.

– Tomografía Simple por Emisión de Fotones: Permite con una Gammacámara medir el flujo sanguíneo cerebral, disminuido en el período intercrisis y aumentado en las crisis.

Un foco hipometabólico cambia a un hipermetabolismo profundo durante una crisis clínica. El mecanismo de este fenómeno es desconocido; que dentro de esta área de hipometabolismo existan pequeñas zonas hipermetabólicas que no son captadas en las imágenes por TEP y que sus descargas se irradian a través de vías preferenciales a las regiones subcorticales, hemisferio opuesto y la corteza vecina.^{19, 20}

– Técnicas adicionales incluidas en el estudio del foco epileptógeno comprenden el doppler transcraneal funcional, estimulación magnética transcraneal, magnetoencefalografía interictal e ictal, espectroscopia por resonancia magnética, *test* de Wada.²¹

IV.1.8. Diagnóstico diferencial

Existe un gran número de sucesos de instauración más o menos brusca, de breve duración y con resolución posterior que plantean el diagnóstico diferencial con verdaderas crisis epilépticas. Es de vital importancia el establecer un diagnóstico correcto de epilepsia ya que, primero, de no ser así no se resuelve el problema por el que consulta el paciente y, segundo, obligaremos a éste a someterse a un tratamiento prolongado con fármacos con probables efectos secundarios y a un cambio en los hábitos de vida que pueden condicionar su conducta posterior. A la hora de plantearse un diagnóstico diferencial de crisis epiléptica se deben tener en cuenta las siguientes patologías (tabla V):

Tabla V.

<p>a. Pseudocrisis</p> <p>b. Procesos fisiopatológicos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Síncope• Enfermedad cerebrovascular: Accidentes isquémicos transitorios• Migraña: Migraña con aura y Migraña basilar• Alteraciones del sueño: narcolepsia, parasomnias (sonambulismo, terrores nocturnos), enuresis nocturna• Amnesia global transitoria• Desorientación topográfica transitoria• Alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hipocalcemia• Trastorno paroxísticos del movimiento: coreoatetosis paroxística, mioclonías focales, distonías focales• Vértigo paroxístico benigno• Espasmos del llanto• Efectos secundarios de medicaciones diversas: antidepresivos, supresión de benzodiacepinas, anticomiciales• Efectos secundarios de tóxicos: alcohol, plomo, mercurio, insecticidas, anfetaminas, cocaína.²¹

También están los episodios denominados en su conjunto trastornos paroxísticos no epilépticos, son los eventos que con mayor frecuencia se plantean como diagnóstico diferencial de crisis epiléptica.²³

Los trastornos paroxísticos no epilépticos, constituyen un grupo de eventos que se presentan en forma generalmente brusca, de breve duración, con o sin pérdida de conciencia, con o sin trastornos motores asociados, con o sin alteraciones autonómicas, originadas en una disfunción cerebral de origen diverso y que tienen en común el carácter excluyente de no ser desencadenadas por la actividad neuronal excesiva y anormal.²²

Existe la necesidad de marcar la diferencia entre una crisis epiléptica y una crisis de histeria, ya que ambas podrían prestarse a confusiones ante un personal no especializado en la misma.^{23, 24}

IV.1.9. Algunos síndromes epilépticos específicos

ILAE clasifica varias decenas de síndromes epilépticos, de los que sólo mencionaremos algunos de forma puntual:

IV.1.9.1. Epilepsias parciales benignas de la infancia

Se caracterizan por ser edad-dependientes, con comienzo después de los 18 meses, con crisis generalmente poco frecuentes, sin deterioro neurológico asociado y con normalidad en las pruebas complementarias salvo el EEG, que presenta una actividad de fondo normal con complejos focales, de localización más frecuentemente en la región temporal media. Más de la mitad de los pacientes con epilepsia parcial benigna de la infancia tienen una epilepsia rolándica.

IV.1.9.2. Epilepsia rolándica

Debuta sobre todo entre los siete y los 10 años de edad, remitiendo en el 98 por ciento de los casos en torno a los 14 años. El 80 por ciento de las crisis aparecen durante el sueño y suelen presentar focalidad facial. No suele requerir tratamiento dado su evolución espontánea.

IV.1.9.3. Epilepsias de la infancia con mala respuesta al tratamiento

Existe un grupo de epilepsias que se caracterizan por asociar alteraciones neurológicas junto a crisis con mal control terapéutico. En muchas ocasiones, el patrón clínico depende de la fase madurativa cerebral, con lo que es frecuente que el mismo paciente pase por distintos síndromes según su edad. En el periodo neonatal generalmente aparece una encefalopatía mioclónica neonatal; en lactancia y primera infancia, la epilepsia mioclónica severa de la infancia y el síndrome de West, y en la segunda infancia, el síndrome de Lennox-Gastaut.

IV.1.9.4. El síndrome de West

Aparece en el primer año de vida, más entre el cuarto y séptimo mes, y predomina en varones «1,5:1». Puede ser de origen criptogénico o sintomático, más frecuente; de hecho, cualquier daño cerebral importante que pueda generar epilepsia a esta edad, probablemente lo hará en la forma de este síndrome, con lo que el listado de posibles causas es muy extenso. La tríada que define el síndrome consta de:

- Espasmos infantiles: contracciones musculares breves de uno a tres segundos, en salvas, más frecuentemente generalizadas y de predominio en musculatura flexora, que aparecen al despertar, no persistiendo durante el sueño.

- Detención del desarrollo psicomotor: puede producirse un estancamiento o una regresión de lo adquirido, dependiendo de la etiología subyacente; suele ser menos importante en los criptogénicos.

- Hipsarritmia: es un criterio imprescindible para el diagnóstico del S. West. Es una actividad basal desorganizada, con ondas lentas de alto voltaje, intercalándose ondas agudas. Durante las crisis aparecen distintos tipos de ondas seguidos de una atenuación del voltaje.

IV.1.9.5. Síndrome de Lennox-Gastaut

Tiene una edad de inicio variable entre uno y 7 años de edad, con pico máximo entre los dos y 4 años de edad. Las posibilidades etiológicas son superponibles a las del síndrome de West. Se caracteriza por la tríada de:

- Múltiples tipos de convulsiones, especialmente tónicas «las más frecuentes y características», atónicas y ausencias atípicas.

- Afectación psicomotriz, con afectación involutiva del desarrollo o trastornos conductuales. No aparece en todos los casos, pero sí en la mayoría.

- Alteraciones en el EEG: en vigilia aparecen complejos de punta onda lentos, sobre un ritmo de fondo lento; durante el sueño aparecen salvas de puntas. El registro crítico depende del tipo de crisis.

IV.1.9.6. Epilepsias generalizadas del adulto

La epilepsia mioclónica juvenil es el prototipo de epilepsia generalizada idiopática. Supone el 10 por ciento de todas las epilepsias y es la epilepsia mioclónica más frecuente. La edad de inicio es entre los ocho y 25 años de edad. La mayoría de los pacientes presentan distintos tipos de crisis, además de las mioclónicas: 90 por ciento asocian crisis tónico-clónicas y el 30 por ciento ausencias típicas.

Las crisis se presentan como sacudidas musculares breves, habitualmente en miembros superiores, característicamente al despertar, y favorecidas por la privación previa de sueño y el consumo de alcohol. Se mantiene el nivel de conciencia, excepto en las crisis severas.

El EEG muestra actividad paroxística punta-onda en la mayoría de los casos, y siempre es patológico durante el sueño. Un tercio de los pacientes presenta actividad paroxística fotosensible, aunque no es frecuente que tengan un correlato clínico.

IV.1.10. Conducta terapéutica.

El tratamiento es casi siempre multimodal y comprende tratar los procesos subyacentes que causan o contribuye a las convulsiones, el evitar los factores desencadenantes, la supresión de las convulsiones recurrentes con tratamiento preventivo con fármacos o cirugía y la orientación de diversos factores sociales y psicológicos.

IV.1.10.1. Tratamientos de los procesos subyacentes.

Las convulsiones originadas por una lesión estructural del SNC, como un tumor cerebral, una malformación vascular o un absceso cerebral, no siempre recurren después de corregir la lesión de fondo. Sin embargo, a pesar de extirpar la lesión estructural, existe el riesgo de que el foco convulsivo permanezca en el tejido circúndate o que aparezca *de novo*, como resultado de una gliosis y otros procesos inducidos por la cirugía, la radioterapia u otros tratamientos. Por estos motivos, a la mayoría de los pacientes se le mantiene con medicación antiepiléptica al menos un año, retirando la medicación solo si el paciente ha estado libre de convulsiones. Si las convulsiones son

resistentes a la medicación, el paciente puede beneficiarse de la resección quirúrgica de la región cerebral epileptógena.

IV.1.10.2. Evitar los factores desencadenantes.

Se conoce poco acerca de los factores que determinan cuando va a ocurrir una convulsión en un paciente con epilepsia. Algunos pacientes son capaces de identificar situaciones concretas que aparecen disminuir su umbral a las convulsiones; estas situaciones deben evitarse. Por ejemplo, a un paciente que tiene convulsiones con relación a la privación de sueño hay que aconsejarle que mantenga un horario normal de sueño. Muchos pacientes refieren una asociación entre la ingesta de alcohol y sus convulsiones, por lo que hay que insistirles en que modifiquen su hábito de bebida. En algunos pocos pacientes las convulsiones están inducidas por estímulos muy específicos, como un monitor de videojuegos, la música o la voz de una persona «epilepsia refleja».

IV.1.10.3. Tratamiento con fármacos antiepilépticos.

En la mayoría de los pacientes con epilepsia los fármacos antiepilépticos constituyen la base del tratamiento. La finalidad es prevenir completamente las convulsiones sin producir efectos secundarios indeseables, preferiblemente con un solo medicamento y con una dosificación que al paciente le resulte fácil seguir. El tipo de convulsión es un factor importante cuando se elabora el plan de tratamiento ya que algunos fármacos antiepilépticos presentan acciones diferentes frente a los distintos tipos de convulsiones. No obstante, existe superposición entre muchos fármacos antiepilépticos, por lo que con frecuencia la elección depende más de exigencias del paciente, como la presencia de efectos secundarios.

IV.1.10.3.1. ¿Cuándo comenzar el tratamiento con los fármacos antiepilépticos?

El tratamiento con fármacos antiepilépticos debe comenzar en todo paciente con convulsiones recurrentes de etiología desconocida o con una causa conocida que no puede corregirse. Los pacientes que hayan sufrido una sola convulsión deben ser tratados si esta se debe a una lesión ya identificada, como un tumor, una infección o un

traumatismo del SNC y si existen signos inequívocos de que la lesión es epileptógena. El riesgo de recidiva en un paciente con una convulsión aparentemente no provocada o idiopática es incierto, con estimaciones que varían desde 31 a 71 por ciento en los primeros doce meses después de la primera convulsión.

Los factores de riesgo que se asocian con convulsiones recidivantes y que están admitidos de forma general son los siguientes: exploración neurológica anormal, convulsiones que se presentan como status epiléptico, parálisis posictal de Todd, antecedentes familiares frecuentes de convulsiones y EEG anormal. La mayoría de los pacientes que tienen uno o más de los factores de riesgo debe recibir tratamiento.

IV.1.10.3.2. Mecanismo de acción de los antiepilépticos.

Aunque la mayoría posee mecanismos de acción múltiples, existen unos mecanismos básicos compartidos por distintos fármacos:

- Inhibición de los canales de Na⁺: fenitoína, carbamazepina, topiramato
- Inhibición de los canales de Ca²⁺: fenitoína, valproico, etosuximida
- Disminución de liberación de glutamato: lamotrigina
- Potenciación de la función de los receptores GABA: benzodiazepinas, barbitúricos
- Aumento de la disponibilidad del GABA: gabapentina, tiagabina, vigabatrina.

IV.1.10.3.3. Selección de antiepilépticos.

Los fármacos antiepilépticos que se distribuyen en Estados Unidos según sus patologías se ven en la siguiente (tabla VI):

Tabla VI.		
Clasificación	Primera línea	Alternativa
Epilepsia generalizada primaria tónico-clónico	Acido Valproico y Lamotrigina	Fenilhidantoína, Carbamazepina, Topiramato, Zonizamida, Felbarmato, Primidona, Fenobarbital.
Crisis Parciales	Carbamazepina, Fenilhidantoína, Lamotrigina, Acido Valproico.	Topiramato, Levetiraceton, Tiagabina, Zonisamida, Gabapentina, Primidona, Fenobarbital
Mal de Ausencia	Acido Valproico y Etosuximida.	Lamotrigina y Clorazepam
Mal de ausencia atípica, crisis mioclónicas y atónicas	Acido Valproico	Lamotrigina, topiramato, clorazepam, felbamato.

Otros fármacos como fenilhidantoína, ácido valproico, carbamazepina y etosuximida son frecuentemente utilizados como tratamiento de primera línea en casi todos los trastornos epilépticos, porque han sido tan eficaces y son más baratos que los medicamentos de introducción reciente.

Los factores para seleccionar el medicamento son, la eficacia, la comodidad de la posología como sería una vez al día en comparación con tres o cuatro veces y los posibles efectos potenciales. Casi todos los fármacos antiepilépticos de uso habitual producen efectos secundarios similares, que dependen de la dosis, como sedación, ataxia y diplopía.

En la siguiente (tabla VII) se encuentran los fármacos antiepilépticos más frecuentados, nombre comercial, dosis recomendada, y algunos de sus efectos entre otros datos.

Tabla VII.

Nombre Genérico	Nombre comercial	Indicación principal	Dosificación habitual e intervalos de las dosis	Efectos secundarios neurológicos	Efectos secundarios generales
Fenitoína (difenilhidantoína)	Dilantin	-Tónico-clónicas -Comienzo focal	300-400 mg/día (3-6 mg/kg en adultos)	-Mareo -Diplopía -Ataxia -Falta de coordinación -confusión	-hiperplasia gingival -linfadenopatía -hirsutismo -osteomalacia -Rasgos faciales toscos -exantema -Síndrome de Steven-Johnson
Carbamazepina	Tegretol Carbatrol	-Tónico-clónicas -Comienzo focal	400-600 mg/día (se aumenta 200mg cada 3 días)	-Ataxia -Mareo -Diplopía -Vértigo	-Anemia Anaplásica (1/500,000) -Agranulomatosis (1/200,000) -Irritación gastrointestinal -Hepatotoxicidad (muy rara) -Hiponatremia (1.8- 40% de los pacientes) -Sind. de Steven-Johnson (rara)
Acido Valproico	Depakene Depakote	-Tónico-clónicas -Comienzo focal -Ausencias -Ausencias atípicas -Mioclónicas	750-2000 mg/día (20-60 mg/kg) cada 6-12h	-Ataxia -Sedación -Temblor	-Hepatotoxicidad (1/20,000 pacientes) -Trombocitopenia -Pancreatitis (1/3000 pacientes) - Aumento de peso -Alopecia transitoria -Hiperamoniemia
Lamotrigina	Lamictal	-Tónico-clónicas -Comienzo focal -Ausencias atípicas -Mioclónicas - Síndrome de Lennox-Gastaut	150- 500 mg/día cada 12h	-Mareo -Diplopía -Sedación -Ataxia -Cefalea	-Hepatotoxicidad (raro) -Exantema (raro) Sind. de Stevens-Johnson (1-3/1000 pacientes)
Etosuximida	Zarontin	Ausencias (pequeños mal)	750- 1250 mg/día (20-40 mg/kg) cada 12-24 horas	- Ataxia - Aletargamiento -Cefalea	-Irritación gastrointestinal -Exantema - Depresión de la médula ósea
Gabapentina	Neurontin	Comienzo Focal	900- 2400 mg/día cada 6-8h	-Sedación -Mareo -Ataxia -Cansancio	-Irritación gastrointestinal -Aumento de peso -Edema

Topiramato	Topamax	-Comienzo focal -Tónico-clónicas - Síndrome de Lennox-Gastaut	200-400 mg/día cada 12h	- Enlentecimiento psicomotor -Sedación -Alteración del habla o del lenguaje -Cansancio -Parestesias	- Cálculos Renales (1.5% de los pacientes) -Glaucoma agudo (raro) - Acidosis metabólica (3% de los pacientes) -Pérdida de peso
Tiagabina	Gabatrilo	-Comienzo focal -Tónico-clónicas	32-56mg/dl cada 6-12 horas	-Confusión -Sedación -Depresión -Mareo -Alteración del habla o del lenguaje - Parestesias -Psicosis	-Irritación gastrointestinal
Fenobarbital	Luminol	-Comienzo focal -Tónico-clónicas	60-180 mg/día (1-4 mg/kg en adultos); (3-6 mg/kg en niños) cada 24 horas	-Sedación -Ataxia -Confusión -Mareo -Disminución De la libido -depresión	-Exantema -hepatotoxicidad (raro) -Síndrome de Steven-Johnson (raro)
Clonazepam	Klonopin	-Ausencias -Ausencias atípicas -Mioclónicas	1-12mg/día (0.1-0.2mg/kg) Cada 8-24h	-Ataxia -Sedación -Alertarga- mimiento	Anorexia
Levetiracetam	Keppra Keppra IV	Comienzo focal	1000-3000 mg/día cada 12 h	-Sedación -Cansancio -Falta de coordinación -Psicosis (rara)	-Anemia -Leucocitopenia
Oxcarbamazepina	Trileptal	Comienzo focal	900-2400 mg/día (30-45 mg/kg en niños) cada 12h	-Cansancio -Ataxia -Mareo -Diplopía -Vértigo -Cefalea	-Anafilaxis (raro) -hiponatremia (2,5% de los pacientes) - Síndrome de Steven-Johnson (0.5-6/millón de pacientes)

IV.1.10.3.4. Elección del fármaco antiepiléptico para las crisis parciales.

Actualmente los mejores fármacos para comenzar el tratamiento de las convulsiones parciales, incluso las que se generalizan en forma secundaria, son la carbamazepina, fenitoína y lamotrigina. Su eficacia es muy similar y son sus diferencias en cuanto a farmacocinética y toxicidad lo que determina su utilización en cada paciente.

IV.1.10.3.5. Selección de fármacos epiléptico contra convulsiones generalizadas.

En la actualidad se considera que el ácido valproico es el fármaco mejor para comenzar el tratamiento de convulsiones tónico-clónicas predominantemente generalizadas. Otras alternativas son la lamotrigina, seguida por la carbamazepina y la fenilhidantoína. El ácido valproico es particularmente eficaz en crisis de ausencia, convulsiones mioclónicas y atónicas y por ello es el más indicado en individuos con síndrome de epilepsia generalizada que tienen tipos mixtos de convulsiones.

IV.1.10.3.6. Inicio y seguimiento del tratamiento.

Puesto que no es posible predecir la respuesta a los fármacos antiepilépticos, es necesario educar al paciente sobre el tratamiento. La finalidad del tratamiento es prevenir las convulsiones y minimizar los efectos secundarios; conseguir la dosis óptima conlleva ajustes del tratamiento. Este proceso puede durar meses o incluso más tiempo si la frecuencia de las convulsiones es baja. Con la mayoría de los fármacos anticonvulsivos es necesario incrementar las dosis de forma muy lenta para minimizar los efectos secundarios y los pacientes deben saber que los efectos secundarios menores como una ligera sedación, discretos cambios cognitivos o una sedación de desequilibrio, suelen desaparecer al cabo de unos pocos días.

El control de las concentraciones séricas del fármaco antiepiléptico es útil para establecer la dosificación inicial. Sin embargo, los intervalos terapéuticos publicados de las concentraciones séricas del fármaco constituyen únicamente una guía para determinar cuál es la dosis más adecuada para cada determinado paciente. Una orientación más importante es la frecuencia de las crisis y la presencia de efectos secundarios, no los valores de laboratorio.

Si las convulsiones continúan a pesar de haber incrementado gradualmente las dosis hasta la dosis máxima tolerada, es necesario cambiar de fármaco. Esto suele hacerse manteniendo al paciente con el primer fármaco mientras se añade el segundo. La dosis del segundo fármaco debe ajustarse hasta que disminuyan la frecuencia de las convulsiones sin provocar toxicidad. Una vez que esto se ha conseguido, el primer fármaco puede retirarse de forma gradual «generalmente a lo largo de varias semanas, a menos que exista una importante toxicidad». A continuación se ajusta la dosis del

segundo fármaco según la respuesta de las convulsiones y los efectos secundarios. Siempre que sea posible el objetivo es la monoterapia.

IV.1.10.3.7. Suspensión del tratamiento.

Cerca de 70 por ciento de los niños y 60 por ciento de los adultos con convulsiones bajo control medicamentoso puede suspender el tratamiento. Las siguientes características son las que ofrecen las mayores posibilidades de permanecer sin convulsiones después de retirar la medicación: control médico sin convulsiones durante uno a cinco años, un solo tipo de convulsiones ya sea parcial o generalizada, exploración neurológica normal, incluso la inteligencia y electroencefalograma normal. Se desconoce cuales el intervalo sin convulsiones más adecuado y seguramente este varía según las diferentes formas de epilepsia. Sin embargo, en un paciente que cumple los criterios mencionados, que está motivado para dejar la medicación y que claramente entiende los posibles riesgos y beneficios, parece razonable retirar la medicación después de dos años. En gran parte de los casos es aconsejable reducir la dosis del fármaco gradualmente a lo largo de dos o tres meses. La mayor parte de las recidivas ocurre en los primeros tres meses después de suspender el tratamiento y por este motivo conviene aconsejar a los pacientes que eviten situaciones potencialmente peligrosas, como conducir o nadar, durante este periodo.^{23, 25}

IV.1.10.4. Tratamiento quirúrgico de la epilepsia refractaria.

Los anticonvulsivos constituyen la primera línea terapéutica para la epilepsia, al principio como agentes únicos y luego en regímenes combinados. El 33 por ciento de los pacientes con epilepsia se tornan resistentes al tratamiento médico y estos pueden ser candidatos a la intervención quirúrgica.

Los procedimientos para la epilepsia pueden disminuir la frecuencia de las convulsiones mediante el corte de los haces de sustancia blanca por los cuales se disemina la actividad eléctrica anormal.

Los enfermos con síntomas, anormalidades en las imágenes y análisis de electroencefalograma consistente con un foco convulsivo específico tienen la mayor probabilidad de obtener buenos resultados con la operación para epilepsia.

Se describen tres tipos de operaciones para epilepsia. La técnica quirúrgica más frecuente para los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal supone la resección de la porción anteromedial del lóbulo temporal o una resección más limitada del hipocampo y la amígdala subyacentes.

Al parecer las medidas quirúrgicas para la epilepsia se utilizan menos, debido al riesgo relativamente bajo de los procedimientos y los efectos sociales y económicos adversos de la epilepsia descontrolada o solo controlada en forma parcial.^{20, 25}

IV.1.10.4.1. Estimulación eléctrica del nervio vago.

El mecanismo de acción de la ENV^{****} es desconocido por ahora. Una de las hipótesis existentes señala que los efectos anticonvulsivantes de la ENV son debidos a su conexión con el núcleo del tracto solitario, el cual tiene conexiones directas con el hipotálamo, amígdala y estructuras límbicas incluyendo el tálamo.

Todas estas áreas están relacionadas con el inicio de la convulsión y su propagación.

Es de las técnicas de neuroestimulación más recientemente incorporadas.

El sistema de estimulación del nervio vago, consta de un generador de impulsos eléctricos de unos 55mm de diámetro y 7mm de espesor, que se implanta en un bolsillo subcutáneo a nivel infraclavicular, y un electrodo helicoidal bipolar que se dispone alrededor del tramo cervical del nervio vago izquierdo, y que está unido por un cable de conexión con el generador. El procedimiento quirúrgico requiere la realización de dos incisiones diferentes, una a nivel cervical para la implantación del electrodo de estimulación; y, otra a nivel infraclavicular para el alojamiento del generador.^{26, 27, 28, 29}

**** estimulación del nervio vago

IV.2. Cisticercosis

IV.2.1. Antecedentes

La cisticercosis es una enfermedad conocida desde la antigüedad donde representó posiblemente una de las grandes plagas. 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: los cerdos con la carne blanda tienen vejigas que son como copos de granizo en la región de los muslos, cuello y lomos, estas son las zonas que normalmente aparecen. Si son pocos la carne es magra; si son muchos la carne se vuelve blanda y rellena de fluido seroso. A los cerdos que sufren esta enfermedad se les reconoce con facilidad, las vejigas puede verse en la superficie interna de la lengua donde son particularmente abundantes; esta referencia describe claramente la cisticercosis pues su principal localización es en la lengua y los músculos del cerdo.

Algunas normas del Corán son claras indicaciones higiénicas orientadas a la prevención: creyentes lavaos los brazos hasta el codo, y lavaos los pies hasta el tobillo. «Si uno de vosotros viene de hacer sus necesidades recurrir entonces a arena limpia», «Corán 5,6», en lo que se me ha revelado no encuentro nada que prohíba comer, excepto carne mortecina, sangre derramada, o carne de cerdo que es una suciedad. «Corán 6, 145».

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».^{30,31}

IV.2.2. Definición

La taenia del cerdo, *taenia Solium* pertenece a la subclase eucestoda, el orden *cyclophyllidea* y la familia *teniidae*, que puede causar dos formas distintas de infecciones en seres humanos: teniasis adulta del intestino o formas larvarias en los tejidos «cisticercos». El ser humano es el único hospedero definitivo de la *taenia solium*; los cerdos son hospederos intermediarios habituales, aunque los perros gatos y corderos también pueden albergar larvas.³²

IV.2.3. Morfología

El adulto de la *T. Solium* es un cestodo que mide en promedio de dos a 4 mm de longitud. En el extremo anterior se encuentra un escólex «diámetro de 1 mm», con cuatro ventosas y un róstelo formado por una doble cadena de ganchos «de 25 a 30». El cuello se encuentra posterior al escólex, es delgado, mide cinco a 10 mm y se continua con el estróbilo, que es una cadena de alrededor de mil segmentos. Cada proglótido es una unidad reproductiva independiente que contiene órganos reproductores femeninos y masculinos. Los proglótidos mas cercanas al cuello son inmaduros y conforme se alejan en el estróbilo maduran y producen gran cantidad de huevos en el útero « más de cincuenta mil», que fecunda el esperma liberado de los testículos. Los embriones están cubiertos por bloques de queratina y se encuentran en los proglótidos más lejanos, denominados grávidos.

Los metacestodos invaginados miden 0.5 a 1.0 cm de diámetros y se observan a simple vista como esferas blanquecinas suspendidas en una vesícula llena de líquido. La vesícula contiene diferentes tipos celulares rodeados de tejidos conectivos y corpúsculos calcáreos.

Los huevos son esféricos y miden 47 a 77 μm de diámetro. Poseen una capa vitelina externa, que casi siempre se pierde y recubre un cascarron grueso formado por bloques de queratina «embrióforo», dentro del cual se encuentra un embrión hexacanto «6 ganchos» llamado oncosfera.³¹



Figura 3. Escólex de tenia solium.

IV.2.4. Ciclo biológico

El hombre es el único huésped definitivo natural de la *Taenia Solium*, la cual se adquieren al ingerir carne cruda de cerdo con cisticercos. Los animales o el hombre adquieren los cisticercos por ingestión de huevos de *taenia solium*, en cuyo caso actúan como huéspedes intermediarios. Por lo general solo hay un gusano, pero se han encontrado hasta veinticinco. Los huevos son eliminados dentro de los proglótidos o con las materias fecales, por personas que tengan los parásitos adultos en el intestino, estos **huevos infectan tanto a la especie humana como a los animales.**

Las oncosferas o embriones hexacanto, que se encuentran en el interior de los huevos, tras entrar por vía oral van al intestino delgado donde quedan libres, penetran la pared y llegan al sistema circulatorio, pasan al pulmón y luego al corazón izquierdo, desde donde son distribuidos por la circulación arterial a diversos sitios del organismo, donde crecen hasta construir los cisticercos.²³

Los cerdos sufren cisticercosis al ingerir huevos o proglótidos de *taenia solium*. El hombre sufre la teniasis intestinal al ingerir carne mal cocida con cisticercos y elimina huevos y proglótidos a través del ano. El parásito adulto se fija al intestino delgado por el escólex.²⁴

El periodo entre la llegada del huevo al intestino y la formación del cisticerco en los tejidos es de dos a tres meses. Los cisticercos pueden permanecer viables por muchos años y aparecer en el paciente con notable diferencia de tiempo. Esto hace presumir que exista una etapa latente de maduración en algunos cisticercos en el mismo huésped.^{32, 33,}

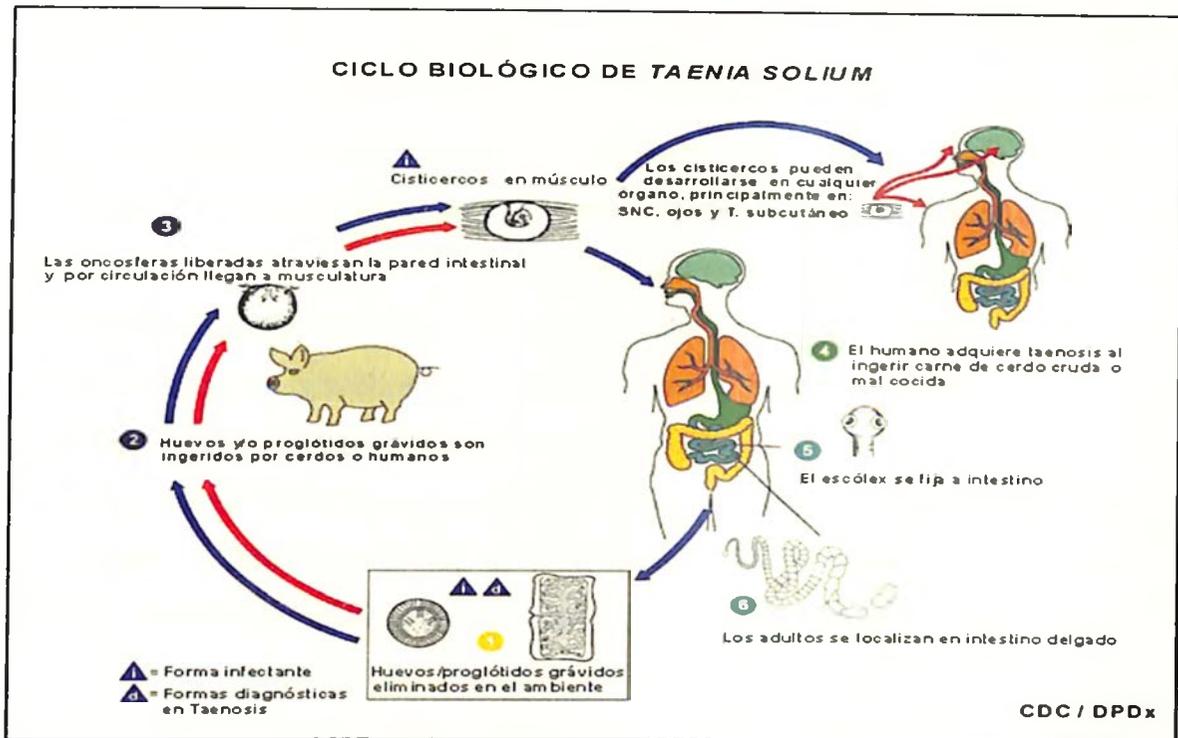


Figura4. Ciclo biológico de la *taenia solium*. Fuente CDC.

IV.2.5. Epidemiología

La única fuente de infección humana para adquirir el gusano adulto es la carne de cerdo indebidamente cocinada o congelada. El mecanismo más frecuente para adquirir la cisticercosis es la heteroinfección, lo cual sucede cuando la persona ingiere los huevos procedentes de otro individuo parasitado. Ocasionalmente sucede la autoinfección, cuando el paciente con cisticercosis tiene en su intestino *taenia solium*. Esta autoinfección puede ser externa, cuando se contaminan las manos o los alimentos con los huevos que el mismo paciente ha eliminado; o interna, cuando se regurgitan proglótidos al estómago y sufren la liberación de huevos.

La teniasis es una zoonosis que afecta principalmente a los países tropicales, donde las zonas rurales son las más vulnerables.

En un estudio realizado con la finalidad de demostrar la prevalencia de teniasis-cisticercosis en una comunidad rural en San Juan de la Maguana, Republica Dominicana, resultando ser nula, por no haber encontrado huevos de *taenia solium*, en cambio si se encontró parásitos como *blastocystis hominis* y *entoamoeba coli*, que utilizan vía de adquisición similares como la ingesta de agua de llave, pozo, canal, las evacuaciones al campo abierto, entre otros influyentes en las infecciones. ^{32, 33, 34, 35}

IV.2.6. Patogenia

La taenia adulta suele residir en la parte superior del yeyuno y puede causar una considerable irritación en el lugar donde se adhiere a la mucosa o bien puede producir oclusión intestinal o perforación de la pared del intestino capaz de ocasionar la muerte, si bien esto ocurre rara vez; La teniasis no es una enfermedad grave, ya que el daño de la mucosa producido por los ganchos en el sitio de fijación suele ser discreto. Sin embargo, su importancia reside en que eliminan huevos de forma continua, lo cual es un riesgo para el desarrollo de cisticercosis en otros individuos.

La aparición de la enfermedad se debe a la localización de los parásitos en los diferentes tejidos y las reacciones que provocan. El parásito puede provocar una encapsulación fibrosa y cuando este empieza a morir presenta una importante reacción celular. Los cisticercos se pueden localizar en muchas partes del organismo, pero en la mayoría de los casos comprometen el SNC, después de esta localización le siguen en frecuencia, el tejido celular subcutáneo y los ojos.

La presencia de metacestodos en el cerebro recibe el nombre de neurocisticercosis^{†††}. En este padecimiento, la naturaleza e intensidad de las reacciones inflamatorias son variables. La inflamación más intensa: células mononucleares, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células gigantes multinucleadas se halla alrededor de los cisticercos en estado coloidal, mientras que en el estado calcificado se identifican escasas células inflamatorias.^{31, 33, 34}

IV.2.7. Manifestaciones clínicas

Las infecciones intestinales por *T. Solium* pueden ser asintomáticas. En ocasiones puede provoca molestias epigástricas, náuseas, sensación de hambre, adelgazamiento o diarrea. Los pacientes advierten a veces la eliminación de las proglótides en las heces y pueden presentar eosinofilia moderada más del 13 por ciento.

Los cisticercos se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, pero se alojan con mayor frecuencia en el cerebro, el músculo esquelético, el tejido subcutáneo y el ojo. El cuadro clínico depende del número y localización de los cisticercos, así como el grado de respuesta inflamatoria y cicatrización que generan. Las manifestaciones más frecuentes

^{†††}NCC: neurocisticercosis

son las neurológicas. Las convulsiones se relacionan con la inflamación que rodea a los cisticercos, en el parénquima cerebral. Estas pueden ser generalizadas, focales o jacksonianas. La hidrocefalia se debe a la obstrucción del paso del LCR⁺⁺⁺ por los cisticercos y a la inflamación que provocan, o la obstrucción del flujo del líquido secundario aracnoiditis. Con frecuencia aparecen signos de aumento de la presión intracraneal: cefalea, náuseas, vómitos, alteración de la visión, inestabilidad, ataxia y confusión. Cuando los cisticercos se desarrollan en la base del cerebro o en espacio subaracnoideo, producen meningitis o aracnoiditis crónica, hidrocefalia comunicante o accidente cerebrovasculares.

La cisticercosis subcutánea y muscular revela que solamente 6 por ciento de los casos clínicos de cisticercosis, presentan estas localizaciones, la mitad de los cuales la tienen concomitante con localizaciones en el sistema nervioso central. Los nódulos, usualmente observados por el mismo paciente, de 5 a 10mm, son blandos, no inflamados y no causan dolor. Algunos desaparecen espontáneamente y hemos observado que otros aparecen en el mismo paciente pero en diferentes lugares.

La oftalmocisticercosis es la tercera localización en frecuencia. Puede presentarse en la parte externa del globo ocular. La localización más común es subretiniana, pero también puede ser subcorioidea, subhialoidea, intravítrea o en la cámara anterior. La infección intraocular puede ser bilateral y multifocal. El cisticerco produce poca lesión tisular mientras el parásito este vivo, pero al morir origina cambios histológicos importantes, por inflamación y reacción inmunológica a las sustancias liberadas. Cuando el parásito está vivo puede dar origen a cambios visuales o disminución de la agudeza visual. Cuando el cisticerco muere, hay dolor, fotofobia, mayor disminución de la agudeza visual o ceguera. Una complicación grave es el desprendimiento de la retina.

Hay otras localizaciones viscerales poco frecuentes que generalmente no dan sintomatología. Se han encontrado ocasionalmente cisticercos en pulmón, miocardio, riñón entre otros. Las localizaciones hepáticas son casi inexistentes.^{32, 33, 34}

⁺⁺⁺ LCR: líquido céfalo raquídeo

IV.2.8. Diagnóstico

El diagnóstico se establece a través de la detección de huevos o proglotides. El diagnóstico de certeza solo será posible si se demuestra de forma definitiva la presencia del parásito «criterio absoluto», lo que puede hacerse mediante observación histológica mediante el tejido extirpado, visualizándolo en el ojo mediante exploración del fondo de ojo «el parásito puede encontrarse en la cámara anterior, el vítreo o los espacios subretinianos» o en estudios de neuroimagen que revelen lesiones quísticas que contengan algún escólex. El diagnóstico de certeza no es posible en la mayoría de los casos, en los cuales se establece un diagnóstico clínico basado en la combinación del cuadro clínico, los estudios radiológicos, las pruebas serológicas y los antecedentes de exposición.

Los signos neurorradiológicos compatibles con cisticercosis constituyen el primer diagnóstico principal. Consisten en lesiones quísticas, con o sin potenciación, por ejemplo: potenciación en anillo; una o varias calcificaciones, que pueden también presentar potenciación; o lesiones focales con potenciación, los cisticercos del parénquima cerebral suelen medir de 5 a 20mm de diámetro y tienen forma redondeada. Las lesiones quísticas del espacio subaracnoideo o de las fisuras alcanzan hasta 6cm de diámetro y pueden ser lobuladas. Las paredes de los cisticercos de los espacios subaracnoideo o de los ventrículos pueden ser muy finas y a menudo la densidad de su contenido líquido es igual a la del LCR. Por tanto, los únicos hallazgos identificables en la tomografía en computadora en la NCC son hidrocefalia obstructiva o mayor contraste de las meninges basales. Un neurorradiólogo experto suele identificar los cisticercos en los ventrículos o en el espacio subaracnoideo en la RM o en TC con contraste intraventricular. La tomografía es más sensible que la RM para la identificación de las lesiones calcificadas, mientras que la resonancia es más sensible para identificar lesiones quísticas con potenciación.

El segundo criterio diagnóstico principal es la detección de anticuerpos específicos contra los cisticercos. Aunque las tasas de resultados positivos y negativos falsos de la mayoría de los análisis que utilizan antígenos no fraccionados son elevadas, el problema puede solucionarse utilizando la inmunotransferencia, que es más específica. La especificidad de un análisis de inmunotransferencia que emplee glicoproteínas purificadas con lectina de lenteja es superior al 99 por ciento y su sensibilidad es alta. Sin embargo,

los pacientes con lesiones intracraneal única o con calcificaciones puede ser seronegativos. Con esta prueba, la sensibilidad diagnóstica es mayor en las muestras de suero que en las de líquido cefalorraquídeo. Sin embargo el líquido cefalorraquídeo puede ser útil cuando solo se utilizan antígenos no fraccionados. Los análisis de detección de antígeno, en especial los que se realizan en el líquido cefalorraquídeo, también ayudan al diagnóstico. Sin embargo estas pruebas no están ampliamente disponibles y hay pocas publicaciones sobre su uso.

Diversos estudios han demostrado que los criterios clínicos ayudan al diagnóstico en casos seleccionados. En los pacientes de áreas endémicas con lesiones potenciadas únicas y convulsiones, examen físico normal y ausencia de síntomas generales, es decir, sin fiebre, adenopatías, ni alteraciones en la radiografía de tórax, se encontró que las lesiones redondeadas de 5 a 20mm de diámetro sin desviación de la línea media que aparecían en la tomografía computarizada casi siempre estaban causadas por la NCC. Por último la resolución de las lesiones, ya sea de manera espontánea o después de tratamiento con albendazol como fármaco único, apoya el diagnóstico de NCC.

Los criterios diagnósticos menores incluyen signos neuroimagenológicos sugerentes de cisticercosis aunque menos característicos, manifestaciones clínicas compatibles con NCC por ejemplo convulsiones, hidrocefalia o alteraciones del estado mental, pruebas de cisticercosis fuera del SNC, como calcificaciones en forma de puro en los tejidos blandos, o anticuerpos en el LCR detectados por la prueba de ELISA^{§§§§}. Los criterios epidemiológicos incluyen exposición a un portador de taenia, o miembros de la familia infectados con *Taenia Solium*, residencia actual o anterior en áreas endémicas y viajes frecuentes a estas regiones.

IV.2.8.1. Criterios diagnósticos

El diagnóstico de NCC puede ser problemático, ya que en ocasiones resulta imposible demostrar la infección. Para establecer una de las 4 categorías diagnósticas propuestas en el 2001 por Del Brutto *et al*, y modificadas posteriormente se deben valorar los datos epidemiológicos, la clínica, el inmunodiagnóstico y los estudios de neuroimagen, que a continuación se detallan en la (tabla VIII).

§§§§ ELISA: inglés para *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*

Tabla VIII.

Criterios absolutos:
<ul style="list-style-type: none"> • Histología del cisticerco en biopsia cerebral o medular. • TC o RM con lesiones quísticas e imágenes de escólex en el interior. • Visualización directa de parásitos subretinianos en el fondo de ojo.
Criterios mayores:
<ul style="list-style-type: none"> • Neuroimagen con lesiones altamente sugestivas de NCC. • Anticuerpos específicos o Antígenos en el LCR, para un criterio absoluto. • Calcificaciones en radiografía de músculos de muslo y pantorrilla. Resolución espontánea de pequeñas lesiones captadoras de contraste.
Criterios menores:
<ul style="list-style-type: none"> • Neuroimagen con lesión compatible con NCC. • Resolución de lesiones quísticas intracraneales tras tratamiento anti-parasitario. • Clínica sugestiva de NCC. • <i>Western Blot</i> positivo o Antígeno en el LCR y cisticercosis fuera del SNC.
Criterios epidemiológicos:
<ul style="list-style-type: none"> • Teniasis presente o pasada, personal o de cohabitantes. • Haber residido en países donde la NCC es endémica o viajado frecuentemente a dichos países.

El diagnóstico se confirma cuando el paciente tiene un solo criterio absoluto, o una combinación de dos criterios principales, uno menor y uno epidemiológico. El diagnóstico de probabilidad se apoya en la de:

- 1) un criterio mayor más dos menores;
- 2) un criterio mayor mas uno menor y un criterio epidemiológico, o
- 3) tres criterios menores más uno epidemiológico.

En la NCC el LCR suele estar alterado, pero las anomalías no suelen ser patognomónicas. Se puede encontrar pleocitosis con predominio de linfocitos, neutrófilos o eosinófilos; elevación de la concentración de proteínas; y glucosa dentro de límites normales o, con menor frecuencia, niveles bajos.³²

IV.2.9. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de esta entidad es muy difícil debido a lo colorido de sus manifestaciones clínicas especialmente en regiones endémicas, donde la coexistente enfermedades como tuberculosis y patologías parasitarias que simulan cuadros parecidos.

La eosinofilia es relacionada con infecciones parasitarias helmínticos, que incluye nematodos, cestodos, trematodos, y en ocasiones rara infecciones protozoarias.

La eosinofilia relacionados con nódulos o quistes pueden ser patologías como coenurosis, dirofilariasis zoonótica, schistosomiasis, fascioliasis y paragonimiasis.³⁶

Las lesiones anulares «únicas ó múltiples» en SNC no son específicas de la NCC y representan un problema diagnóstico. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con abscesos cerebrales, tuberculomas, neurosífilis, toxoplasmosis y neoplasias primarias o secundarias, éstas pueden cursar con lesiones similares en la TC o la RM y provocar efecto de aumento de masa con síntomas semejantes a los de la NCC.

En algunos de estos casos, la angiografía o el estudio del LCR permiten un diagnóstico certero.³⁷

IV.2.10. Tratamiento

El fármaco de primera línea empleado en infección intestinal por *taenia solium* es el praziquantel con una sola dosis de 10mg/kg. La droga es muy bien tolerada y hasta el presente no ha provocado efectos secundarios que limiten su uso, sin embargo, en los pacientes que sufren NCC concomitante no diagnosticada, este fármaco puede provocar una respuesta inflamatoria del SNC pudiendo ser riesgoso cuando existe hipertensión endocraneana, pues intensifica su sintomatología.

El albendazol ha demostrado ser un fármaco muy activo, especialmente para la NCC, debido a que el sulfóxido, su radical activo, atraviesa la barrera hematoencefálica. La Niclosamida en 2 gr, también es eficaz, pero no se dispone de ella ampliamente.

En 5 estudios controlados con placebo no pudo demostrarse que los fármacos antiparasitarios posean eficacia alguna frente a la NCC parenquimatosa. Sin embargo si se observó una tendencia a la resolución acelerada de las alteraciones neurorradiológicas. Por tanto, algunos autores recomiendan el uso de fármacos

antiparasitarios, como el praziquantel 50 a 70 mg/kg/día dividido en tres tomas durante 15 días o 100 mg/kg en tres tomas en un solo día o albendazol 15 mg/kg al día durante ocho a 28 días. Ambos agentes pueden exacerbar la respuesta inflamatoria alrededor de los parásitos moribundos, lo que agrava las convulsiones y la hidrocefalia y obliga a monitorizar estrechamente a los pacientes. Si los síntomas empeoran se administran glucocorticoides en dosis altas. Como estos agentes inducen el metabolismo de primer paso del praziquantel y pueden amortiguar su efecto antiparasitario, debe administrarse cimetidina al mismo tiempo para inhibir el metabolismo del praziquantel.

Para pacientes con hidrocefalia, la piedra angular del tratamiento es la reducción urgente de la presión endocraneal. Los pacientes con quistes subaracnoideos o cisticercos gigantes deben recibir glucocorticoides para reducir la aracnoiditis y la vasculitis que los acompaña. Cuando existe hidrocefalia, la mayoría de los especialistas recomiendan tratamientos largos con antiparasitarios y derivaciones. En pacientes con edema cerebral e hipertensión endocraneal por lesiones inflamatorias múltiples, la base del tratamiento son los glucocorticoides; los antiparasitarios están contraindicados. En pacientes con lesiones oculares y de la medula espinal, la inflamación inducida por los fármacos puede causar daño irreversible. La mayoría de los pacientes deben ser tratados quirúrgicamente, aunque se han publicado algunos casos que curaron con tratamiento farmacológico.^{32, 34}

IV.2.11. Prevención

La cisticercosis es una enfermedad perfectamente prevenible, mediante diferentes medidas como son:

- Medidas sanitarias: la inspección rigurosa de la carne de cerdo en los rastros y la separación de los animales parasitados son medidas efectivas y se observan en muchos países.
- Mejorar las condiciones higiénicas en el medio rural: mejorar las condiciones de higiene por ejemplo con letrinas y agua potable, favorecería la adquisición de hábitos higiénicos que ayudarían a evitar la cisticercosis y otras infecciones secundarias a la contaminación fecal.
- Educación para la salud: en un estudio realizado en una comunidad rural de México se mostro que el conocimiento del parasito y las conductas higiénicas y medidas

sanitarias que deben observarse para evitar la infección tuvieron un efecto notorio en la reducción de la transmisión de *taenia solium* en el ciclo ser humano-cerdo.

- Tratamiento oportuno de los individuos teniasicos: un tratamiento masivo con praziquantel contra la teniasis para prevenir la cisticercosis se llevo a cabo en una zona rural de México entre 1991 y 1996. Seis meses después del tratamiento, la teniasis había disminuido 53 por ciento.

- Vacunación: El mejor tratamiento de la cisticercosis es su prevención, se han diseñado diferentes planes con la finalidad de romper el ciclo de vida; concentrándose actualmente los esfuerzos hacia la creación de vacunas. Se han utilizado vacunas contra la cisticercosis del cerdo, el hospedero intermediario, con el objeto de interrumpir la transmisión y prevenir la parasitosis en el humano. Destacan los resultados obtenidos con proteínas definidas, péptidos sintéticos, fagos recombinantes y plásmidos de DNA^{*****}. Se ha desarrollado una vacuna compuesta de oncosferas de antígenos recombinantes. Los antígenos TSOL18 y TSOL45-1A son efectivos induciendo un alto nivel de protección de hasta el 100 por ciento. Esta vacuna tiene el potencial de contribuir al control y a la erradicación de la cisticercosis humana y su coste es bajo. Sin embargo, aún existen factores limitantes.^{31, 38, 39}

***** DNA: ingles para ácido desoxirribonucleico

IV.3. Neurocisticercosis

IV.3.1. Antecedentes

En la actualidad, una de las causas más comunes para la epilepsia en todo el mundo es el parásito llamado *Taenia solium*, y la NCC asociados que a menudo puede resultar de esta infestación. La Infestación del gusano ya era reconocida como una causa de epilepsia a mediados del siglo XVIII. Los helmintos y sus efectos sobre la salud son una preocupación médica en los siglos XVII y XIX con la visión predominante de los efectos sociales de la presencia de gusanos adultos en el intestino, a considerarlos como culpables de una gran variedad de enfermedades. En el siglo XIX, un número de casos fueron seguidos longitudinalmente por diversos médicos franceses demostrando que había buenas razones para creer que la influencia de la cisticercosis era real y como la expulsión de la *taenia solium* coincidió a menudo con una notable mejoría de los síntomas. Varias teorías se habían propuesto para explicar de cómo los gusanos podrían llevar a Epilepsia, incluyendo nociones de competencia por los recursos nutricionales entre el huésped y el parásito, y la irritación de la médula y de las terminaciones nerviosas periféricas que predisponen a los episodios epilépticos.

Recientemente, después de casi un siglo de silencio, el interés en los efectos neurológicos de helmintos ha vuelto a resurgir, debido en parte al número creciente de casos en los Estados Unidos con NCC relacionados con trastornos neurológicos.⁴⁰

IV.3.2. Definición

La neurocisticercosis es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* en el SNC y es la zoonosis considerada como la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC. Es una enfermedad de distribución universal, endémica en países de bajo nivel socioeconómico, en los que el cerdo es una fuente importante de alimentación. Por ello, se ha convertido en un grave problema de salud pública de los países en vías de desarrollo.

Se trata de una entidad potencialmente erradicable, tal como se ha demostrado en regiones que eran endémicas a fines de siglo pasado y que ahora se encuentran libres de esta enfermedad. Según la OMS se calcula que hay en el mundo unos dos millones y

medio de personas con teniosis o portadoras de tenia intestinal. Debemos recordar que la NCC es una enfermedad endémica ligada a la pobreza y a la ignorancia, por ello la higiene y el saneamiento ambiental, unidos a la orientación directa a la población sobre el conocimiento de la enfermedad y las medidas para evitarlas, también pueden contribuir a su eliminación.

Tradicionalmente la presencia de NCC en una comunidad se detecta por varios indicadores indirectos: demostración del parásito en autopsias educativas o médico-legales, casos neuroquirúrgicos, índices elevados de epilepsia y cefalea en la comunidad, presencia de cisticercosis porcina, bien por estudios de seroprevalencia o por la presencia de quistes en el examen de la lengua, o en la carne de cerdo «típicamente masetero o tríceps» en los mataderos, como resultado de la inspección y control de carnes por los veterinarios. Debido al pleomorfismo clínico de la NCC, no es posible que un único esquema de tratamiento sea útil en todos los casos. Por tanto, la caracterización precisa de la enfermedad, en lo que respecta a viabilidad y localización de las lesiones, es de fundamental importancia para planificar un tratamiento adecuado.

El problema mayor de la NCC radica en la falta de educación del poblador, que conlleva a estar expuesto al contagio, acarreándole detrimento de su salud, llegando en casos extremos a la muerte. Además falta el apoyo del Estado ya que no suelen realizar campañas persuasivas para informar al poblador de este problema.

Es importante disponer de estos datos epidemiológicos pues conociendo la prevalencia de NCC en nuestro medio, podemos instaurar medidas de control y prevención de esta zoonosis, que causa severos daños a la población afectada, sobre todo la de más bajos recursos económicos, por las condiciones de salubridad y carencia de educación sanitaria que se presentan en sus respectivas comunidades.

Los cisticercos presentan una especial predisposición a afectar al SNC, aunque también se localizan en músculos, tejido subcutáneo y ojos. La sintomatología depende del número, tamaño y localización de los quistes, aunque en la mayoría de las ocasiones son asintomáticos. ^{40, 41, 42, 43}

IV.3.3.Epidemiología

La NCC es uno de los grandes problemas sanitarios en países en vías de desarrollo, y la emigración a áreas no endémicas ha incrementado la prevalencia en algunos países de Europa y EEUU, donde esta patología era inusual en las últimas décadas.

En los últimos años, los pacientes con epilepsia en los países en desarrollo al acceso de atención neurológica básica, se ha visto como una preocupación cada vez más importante. Se ha estimado que, tan recientemente como 1989, sólo el 6 por ciento de la población con epilepsia tanto en Pakistán y Filipinas estaban recibiendo tratamiento médico, una diferencia de tratamiento del 94 por ciento, y sólo el 20 por ciento estaba recibiendo la atención neurológica básica en el Ecuador.

La NCC es una patología endémica en el sudeste asiático, África, América central y del sur. En la mayoría de países de África y Asia, no existen datos sobre la prevalencia real. En México, el 12 por ciento de las intervenciones de neurocirugía las motiva la NCC y hasta el 4 por ciento de las autopsias revelan la presencia parásitos en el SNC. En la India, esta enfermedad es la principal causa de crisis epilépticas, con una prevalencia similar a la de América latina. Es la primera causa de epilepsia adquirida en el adulto en países como Brasil, Colombia, Ecuador, Perú, México, siendo la principal razón de que la incidencia de crisis en dichos países duplique a la de los países desarrollados.

Aunque en nuestro país no existen estadísticas confiables sobre la incidencia de NCC un trabajo de tesis sobre el particular realizado por la Dra. Román, señaló una elevada incidencia, además de destacar que muchos pacientes son diagnosticados erróneamente bajo otras entidades, lo que elevaría más el número de casos. Camacho *et al*, tras el análisis de 47 pacientes con NCC provenientes de diferentes regiones del país, concluyeron que la incidencia en la República Dominicana, entre julio de 1975 y septiembre de 1987, fue de 5.6 por ciento, con una tasa anual de 0.47 por ciento. En un estudio realizado en el país por Robles *et al* se evidenció un 0.5 por ciento de prevalencia de la enfermedad entre los pacientes internados en los servicios de neurología de un hospital importante de Santo Domingo.

Resultados sobre las manifestaciones clínicas más frecuentes en el Hospital Luis E. Aybar, estudiaron 22 casos diagnosticados, para un promedio de 3.1 casos por año desde enero del 2000 hasta agosto del 2007, revelando que en cuanto a las edades de los pacientes, el grupo más afectado correspondió a los que tenían entre 21-30 años y el

sexo masculino obtuvo el mayor número de casos, en cuanto a la procedencia de los pacientes, el 72 por ciento correspondía a zonas rurales, solo el 50 por ciento tenían registro de ocupación laboral.

Varios factores han sido identificados para dar cuenta de esta gran disparidad entre países desarrollados y países en desarrollo, en relación con el acceso al tratamiento para la epilepsia, incluyendo la disponibilidad y el costo de los fármacos antiepilépticos, específicos de cada país los factores económicos y políticos, y la necesidad de dar prioridad a las enfermedades con mayores tasas de morbilidad y mortalidad.

Los intentos anteriores de reducir la incidencia de la epilepsia en el mundo en desarrollo han sido criticados por ser demasiado clínicos, en lugar de centrarse en los factores socioculturales.

A principios del siglo XX, la NCC estaba considerada como una enfermedad endémica en algunas regiones de España, sobre todo en el sudeste peninsular. Gracias al desarrollo sanitario y social de las últimas dos décadas, la incidencia de la NCC había disminuido drásticamente, aunque sin ser erradicada en su totalidad. Sin embargo, en los últimos años, con el rápido incremento de la población inmigrante, el diagnóstico de esta enfermedad ha aumentado de nuevo. ^{37, 42, 43, 44, 45, 46}

IV.3.4. Patogenia

Los cisticercos deben sobrevivir en los órganos del hospedador durante semanas o meses para poder completar su ciclo vital. Para ello tienen mecanismos de evasión de la inmunidad del hospedador mimetismo molecular, depresión de la inmunidad celular y en el caso de la NCC, la barrera hematoencefálica. Aunque los cisticercos maduren en unas semanas, pueden pasar años, incluso más de diez desde la exposición a los síntomas. Éstos aparecen tras la muerte del cisticerco o el fallo de los mecanismos de evasión de la inmunidad del hospedador, con la consiguiente reacción inflamatoria.

La presencia de larva en crecimiento provoca una secuencia típica de reacciones celulares locales, incluida infiltración de neutrófilos y eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y a veces células gigantes, seguidas por fibrosis y necrosis de la capsula con desintegración o calcificación eventual de la larva. El cisticerco pasa por cuatro estadios diferentes en su ciclo vital dentro del sistema nervioso central:

1. Estadio vesicular: mínima inflamación asociada.

2. Estadio vesicular-coloidal: muerte del parásito o pérdida de la habilidad de controlar la inmunidad del hospedador. Las células inflamatorias infiltran y rodean la pared del quiste, por lo que los síntomas aparecen con más frecuencia en este estadio.

3. Estadio granular-nodular: colapso de la cavidad del cisticerco, por la fibrosis.

4. Estadio calcificado: nódulo calcificado.

En el cerebro, podemos encontrar dos tipos de quistes. El quiste racemoso, tiene forma de racimo de uva y suele aparecer en el espacio subaracnoideo de las cisternas de la base, pudiendo alcanzar hasta 10cm de diámetro. El segundo tipo de quiste sería el celuloso, con forma ovalada o redondeada, que suele encontrarse en el parénquima cerebral. En dicha forma de unos 3 a 20mm de diámetro, se puede ver el escólex.³⁷

IV.3.5. Manifestaciones Clínicas

Los múltiples factores que intervienen en la NCC, llegan a configurar un cuadro clínico, cuyos hechos más sobresalientes son precisamente lo proteiforme, lo abigarrado y cambiante de sus síntomas. La enfermedad puede ser aguda o crónica y el periodo de incubación varía de pocos meses a muchos años. No existe sintomatología típica y lo más frecuente es la presencia concomitante de varios síndromes.

Resultados sobre las manifestaciones clínicas más frecuentes en la ciudad de Santo Domingo, revelo que en un 77 por ciento de los casos presentaron cefalea, un 68 por ciento presento convulsiones y un 13 por ciento presento vómitos.

Existen muchos casos asintomáticos aun con invasión del SNC, en los cuales la presencia de los cisticercos fue un hallazgo de autopsia.

Las diferentes facetas en la que se presenta son explicables por la combinación de los siguientes hechos: diferentes formas biológicas de las larvas, su condición de únicas o múltiples, su distintas localizaciones, las diferentes reacciones del huésped, la intensidad del proceso inflamatorio y el mayor o menor compromiso del parénquima cerebral, de las meninges, de los vasos sanguíneos y de los nervios craneanos. Debe tenerse presente que es una enfermedad cíclica, con episodios de agravación y periodos de remisión, de modo que el cuadro clínico dependerá del momento evolutivo en que se aborde el paciente. Los episodios de agravación se suceden en el tiempo, y se van haciendo cada vez más complejos y graves, esto se debe a muerte y desintegración de parásitos e intensificación de las reacciones inflamatorias. No obstante los fenómenos primordiales

de su sintomatología pueden agruparse según las manifestaciones más sobresalientes y constantes, en cuatro formas clínicas.^{35, 44, 45}

IV.3.5.1. Forma convulsiva.

Los quistes o las calcificaciones en el cerebro actúan por compresión, destrucción o irritación del tejido y dan lugar a convulsiones generalizadas de tipo gran mal, Jacksonianos, focales sensitivas y motoras o crisis parciales con sintomatología compleja.

En la cisticercosis calcificada, especialmente de la corteza cerebral, se producen frecuentemente convulsiones de tipo gran mal.

Las crisis convulsivas pueden preceder por varios años a otros síntomas y, por lo tanto, ser ellas las únicas manifestaciones iniciales de la enfermedad. No se diferencian de las crisis de la epilepsia esencial, salvo en su aparición en sujetos mayores de 20 años. Ocurren más frecuentemente en las formas quísticas cortico-meníngicas en un 40 por ciento y solo en el 15 por ciento en los casos de localización basal. Los ataques suelen repetirse con frecuencia variable.^{35, 45, 47}

IV.3.5.2. Forma hipertensiva.

El síndrome de hipertensión endocraneana es muy frecuente. En él se destaca la cefalea holocraneal que no responde a analgésicos en casos avanzados, los vómitos explosivos y el edema de papila, el cual puede provocar posteriormente atrofia papilar con la subsecuente amaurosis y pérdida de la visión. Otras veces, este síndrome hipertensivo se presenta en forma aguda, paroxística, provocado generalmente por cambios de posición de la cabeza, o al incorporarse desde una posición de decúbito, con cefalea muy intensa y pérdida del conocimiento, el cual se recupera la mayoría de las veces, en forma espontánea, pero en algunas determinadas circunstancias puede llevar a producir muerte súbita. En estos casos lo más probable es que se trate de un cisticerco quístico único del cuarto ventrículo.

En la patogenia del síndrome hipertensivo, interviene principalmente la obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo, ya sea causada por la aracnoiditis plástica basal fibro-adhesiva, que determina la producción de una hidrocefalia obstructiva, propia de las formas racemosas, o por obstrucción brusca de los forámenes de Luschka y

Magendie en caso de quiste del cuarto ventrículo presentando síntomas de vértigo, cefalea, pérdida del conocimiento y aun muerte.

Los pacientes pueden presentar alteraciones del estado mental ya sea por la causa de la hipertensión intracraneana o idiopática. Las manifestaciones son de estado esquizofrénico o paranoide y en casos de enfermedad de larga evolución se presenta deterioro mental, con pérdida de la memoria, confusión o neurosis.^{32, 35, 45}

IV.3.5.3. Forma demencial

La cisticercosis es una enfermedad demencial, por el hecho de que va poco a poco alterando las funciones cerebrales; de modo que, a la larga, cualquier forma termina con trastornos muy serios de la capacidad mental; pero en algunos casos esto es lo más llamativo y prominente desde el comienzo.

Se produce un deterioro orgánico cerebral progresivo de curso insidioso, que puede llegar hasta la demencia total, asociado frecuentemente a manifestaciones psiquiátricas.

Se inicia habitualmente con perturbaciones de memoria, de cálculo y de la capacidad de abstracción, sigue con menoscabo de la personalidad, desinhibición instintiva, desadaptación social, alteraciones de la esfera afectiva, amnesias lacunares y fabulaciones, fenómenos apráxicos, agnósticos y afásicos de diversos tipos.

En su evolución, irrumpen estados de confusión mental y de embotamientos transitorios o fluctuantes. Se injertan manifestaciones psiquiátricas como: ideas delirantes, alucinaciones auditivas y visuales; episodios de apatía y depresión o arranques de excitación psicomotora e irritabilidad, las que unidas, a veces, a ideas paranoides de grandeza.^{32, 45}

IV.3.5.4. Forma pseudo-tumoral.

Las formas quísticas, cortico-meníngicas y parenquimatosas, tienden a veces a acumularse en un sitio del encéfalo, especialmente en el valle Silvano y sus vecindades, dando signo de localización, los cuales junto con crisis convulsivas y síntomas de hipertensión endocraneana, se asemejan en todo a un tumor cerebral.⁴⁵

IV.3.5.5. Síntomas asociados.

Es muy frecuente que, acompañados a cualquier formas clínicas descritas, los pacientes presentan vértigos, alteraciones de la marcha, signos cerebelosos y piramidales, temblor y rigidez extrapiramidal, alteraciones de la agudeza y del campo visual, compromiso de nervios craneanos y trastornos sensitivos.

En ocasiones, suelen producirse en esta enfermedad crisis apopléticas que, en determinados casos, pueden aparecer como la primera manifestación de ella. Semejan un accidente cerebro vascular con ictus y hemiplejía, como aquellos provocados por la endoarteritis que, al ocluir el lumen arterial, llevan al infarto cerebral. Generalmente, ocurren en personas más jóvenes que las de los accidentes vasculares, clásicos, lo que ayuda a diferenciarlos.⁴⁵

IV.3.5.6. Síndrome meníngeo.

La neurocisticercosis provoca, casi por regla general una meningitis, sin embargo salvo en las formas agudas, los signos meníngeos son poco llamativos o están ausentes, ellos se debe a la cronicidad del proceso y, como en toda meningitis crónica, el LCR será claro. Se presenta cuando los quistes se adhieren a la piamadre o cuando flotan en los espacios subaracnoideo. Los quistes racemosos en las cisternas basales pueden dar aracnoiditis y fibrosis. La sintomatología de meningitis aséptica con hipoglicorraquia, aumento de proteínas y de eosinófilos en LCR, se presenta independientemente o asociado a hidrocefalia obstructiva. Los cambios visuales ocurren por compromiso del nervio óptico.^{35, 45}

IV.3.5.7. Síndrome de pares craneales.

Los pares craneales más afectados son el óptico, oculomotores y auditivo, con la sintomatología correspondiente a cada uno de ellos.³⁵

IV.3.5.8. Síndrome medular.

Se presenta independientemente o asociados a otros síndromes ya mencionados. Se caracteriza por cambios motores y sensitivos en las extremidades inferiores. Los

pacientes que tienen bloqueo total o parcial al medio de contraste, observado en la mielografía, pueden conllevar a parálisis.³⁵

IV.3.6.Laboratorio

En la NCC en el LCR suele estar alterado, pero las anormalidades no son patognomónicas. Se puede encontrar pleocitosis con predominio de linfocitos, neutrófilos o eosinófilos, elevación de la concentración de proteínas, y glucosa dentro de límites normales o con menor frecuencia, niveles bajos.³²

IV.3.6.1. Estudios inmunológicos

-Eosinofilia e Hiperglobulinemia E: Son datos analíticos comunes a la mayoría de las parasitosis, pero cuando la eosinofilia aparece en el LCR, es muy sugestiva de NCC.

Pruebas de detección de Anticuerpos anticisticercos en sangre y LCR, son un complemento importante de los estudios de neuroimagen y nunca deben ser utilizadas de forma aislada para descartar o confirmar el diagnóstico de NCC, debido a los frecuentes falsos positivos y falsos negativos.

- *Enzyme-linked Immunoelctrotransfer Blot* «EITB»: más fiable en suero que el líquido cefalorraquídeo, detecta anticuerpos contra antígenos más específicos del parásito que ELISA. A pesar de que tiene una gran especificidad y sensibilidad, hay que recordar que los pacientes con teniasis o cisticercosis extraneural también tienen resultados positivos en sangre, sin que signifique que padezcan NCC. Hay que tener en cuenta que también arroja falsos negativos en cisticercos únicos.

- *Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay* «ELISA»: hasta la aparición del EITB era la más utilizada. Su certeza en suero es muy pobre «por reacciones cruzadas con otros tipos de cestodos», por lo que en caso de utilizar esta técnica, se debe realizar en LCR, donde la rentabilidad es mayor.³⁷

Otras pruebas que se han estudiados son niveles elevados de S100B en el LCR y el suero. Esta es una gliosis reactiva que puede indicar, la muerte de astrocitos y / o disfunción de la barrera sangre-cerebro, lo que permite usarlo como un marcador potencial de enfermedades agudas y crónicas, incluidas las lesiones traumáticas del

cerebro, la isquemia cerebral y la hemorragia, la enfermedad de Alzheimer, la esquizofrenia y la paraparesia espástica tropical.

Pero el *serum* S100B es normal en pacientes con epilepsia focal relacionadas o no con NCC crónica y su uso como estudio neuropatológico en estos pacientes sigue en debate.⁴⁸

IV.3.7. Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la NCC en regiones donde se tenga experiencia con esta enfermedad, puede al menos presumirse. Es muy importante considerar la procedencia del paciente, pues generalmente se conocen las zonas endémicas.

Cuando los síntomas y signos no tienen sistematización clara, en un paciente con hipertensión endocraneana, crisis convulsivas y deterioro mental, debería pensarse en NCC y exigen un diagnóstico diferencial clínico con tumor cerebral, obstrucción ventricular de otro origen o cualquier causa de compresiones en tejido cerebral.^{35, 45}

La cisticercosis representa ahora hasta el 10 por ciento de las visitas a la sala de emergencia para las convulsiones en el suroeste de Estados Unidos.⁴⁹

Los estudios que se deben realizar en un paciente sospechoso de NCC son: neuroimágenes.

IV.3.7.1. Neuroimagen

Los signos neuroradiológicos compatibles con cisticercosis constituyen el diagnóstico principal. Anteriormente se utilizaba la radiografía simple o los métodos de mielografía, ventriculografía, pneumoencefalografía y arteriografía con medio de contraste.

La TC y la RM son los métodos más utilizados en la actualidad. Resultados sobre la República Dominicana, revelan que el método diagnóstico más frecuente de estos fue la TC, con un 86 por ciento. Estos procedimientos tienen muchas limitaciones y en la actualidad son poco usados en el diagnóstico de la cisticercosis. Las clasificaciones radiológicas de la NCC son variadas y se debe tomar en cuenta que en muchos casos coexisten varios tipos de lesión.

a) Quistes parenquimatosos vivos. Son imágenes de menor densidad, únicas o múltiples, de varios milímetros de diámetros y ocasionalmente mayores, que toman el medio de contraste y a veces muestran el escólex como un punto de mayor densidad.

b) Quistes en involución. Son similares a los anteriores, pero presentan una zona de mayor densidad en su periferia, a veces de forma anular, correspondiente a la inflamación periquística. Frecuentemente son de límites irregulares y están rodeados de tejido edematoso.

c) Calcificaciones. Pueden corresponder a parásitos que han sufrido destrucción reciente, en cuyo caso se acompañan de reacción de vecindad, o a parásitos destruidos con anterioridad, en los que se aprecia únicamente la calcificación.

d) Forma encefalítica aguda. Frecuentemente en niños con múltiples quistes, que dan origen a inflamación cerebral con hipertensión intracraneana y ventrículos colapsados. Se pueden observar los quistes en forma nodular. Los quistes nuevos en fase de instalación pueden a veces verse como imágenes hiperdensas.

e) Quistes intraventriculares. Se observan claramente cuando se usa inyección de medios de contraste yodados en los ventrículos. En muchos casos no se detectan en la TAC con medio de contraste venoso.

f) Formas meníngeas. Puede demostrarse toma del medio de contraste en las meninges o la hidrocefalia como una consecuencia frecuente.

Las localizaciones más frecuentes del parásito son: parenquimatoso, en un 66.6 por ciento, meníngea en un 17.6 por ciento, mixta 13.5 por ciento, e intraventricular 2.3 por ciento.

Los cisticercos del parénquima cerebral suelen medir de cinco a 20mm de diámetro y tiene forma redondeada. Las lesiones quísticas del espacio subaracnoideo o de las fisuras alcanzan hasta 6cm de diámetro y pueden ser lobuladas.

Las paredes de los cisticercos del espacio subaracnoideo o de los ventrículos pueden ser muy finas y a menudo la densidad de su líquido es igual al líquido cefalorraquídeo. Por tanto, el único hallazgo identificable en la TC en la NCC es hidrocefalia obstructiva o mayor contraste de las meninges basales.

La tomografía es más sensible que la RM para la identificación de las lesiones calcificadas, mientras que la resonancia es más sensible para identificar lesiones quísticas con potenciación.

En general, la RM se considera superior en la clasificación de los distintos estadios y para valorar los quistes localizados en la base del cráneo, tronco encefálico, ventrículos y médula. Para evitar errores diagnósticos, se realiza la TC como técnica de primera elección y se reserva la RM para los casos de TC normal o no concluyente. Los estadios del ciclo vital del cisticerco tienen diferentes características de imagen.

- Estadio Uno. Representa la invasión tisular por el cisticerco. Normalmente no se obtienen imágenes en esta fase debido a la ausencia de síntomas. Se visualiza un foco localizado de edema y puede presentar un realce nodular tras la administración de contraste, tanto en la TC como en la RM.

- Estadio Dos. Vesicular: el hospedador presenta tolerancia inmune, por lo que sólo hay una mínima reacción inflamatoria. Se observa un quiste redondeado, de pared muy fina, con un nódulo mural «escólex» y un fluido interior claro de la misma señal que el LCR. No suele haber edema ni captación de contraste.

- Estadio Tres. Vesicular-coloidal: el sistema inmune reacciona contra el parásito por lo que aparece intenso edema perilesional. Así mismo, existe realce anular de la pared tras la administración de contraste. Como consecuencia de la muerte del escólex, el fluido interior aumenta en contenido proteico lo cual se traduce en un aumento de la atenuación en la tomografía computarizada.

- Estadio Cuatro. Granular-nodular: el edema va disminuyendo gradualmente y la captación se transforma en anular, más gruesa y/o nodular.

- Estadio Cinco. Calcificado: se trata de la involución final del quiste, con escasa reacción inflamatoria. En la TC aparece un nódulo calcificado, sin efecto de masa ni captación de contraste. Es frecuente encontrar en un mismo paciente lesiones en diferentes estadios. En alrededor del 20 por ciento de los casos existen quistes intraventriculares, más frecuentes en el cuarto ventrículo. La localización subaracnoidea es la más frecuente para algunos autores, pero sólo un 10 por ciento presentan lesiones subaracnoidea aisladas.^{32, 35, 44, 45, 46, 50}

IV.3.7.2. Cisticercosis extraneural.

Fuera del SNC, los cisticercos pueden localizarse en el globo ocular, pudiendo ser visualizados en el fondo de ojo, en los músculos esqueléticos o el tejido celular subcutáneo pueden identificarse mediante radiografías simples o incluso a la palpación.³⁷

IV.3.8. Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial de esta entidad en regiones endémicas es extremadamente difícil, debido a la coexistente endémica de tuberculosis y a otras patologías. Las lesiones anulares únicas ó múltiples en SNC no son específicas de la NCC y representan un problema diagnóstico. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con abscesos cerebrales, problemas metabólicos, problemas vasculares, congénitos, traumáticas, tuberculomas, neurosífilis, toxoplasmosis y neoplasias primarias o secundarias.

Procesos metabólicos, como el hipoparatiroidismo y otros trastornos del metabolismo del calcio y fósforo, puede resultar en la calcificaciones bilaterales, que generalmente incluye los ganglios basales. Lo mismo ocurre con otras enfermedades sistémicas que se ha asociado ocasionalmente con calcificaciones cerebrales, tales como el lupus eritematoso sistémico.

Una neoplasia maligna de bajo grado deben ser cuidadosamente considerados en caso de calcificación y epilepsia. Los tumores que se encuentran durante la cirugía para la epilepsia crónica a menudo carecen de las características radiológicas que son típicas de otros tumores, incluyendo el edema, efecto de masa, y mejorar el contraste. Además, su apariencia radiológica no cambia a lo largo de muchos años. Los tipos de tumores identificados en un examen patológico son astrocitomas de bajo grado, oligodendrogliomas, gangliogliomas, y más recientemente reconocido tumores disembrionarios neuroepitelial. La calcificación puede ser una manifestación de cualquiera de estos tumores, especialmente en la tomografía computarizada, pero en la RM suelen aparecer como masas heterogéneas, más que como un enfoque uniforme de la calcificación.

Las lesiones vasculares que pueden dar lugar a la epilepsia son los infartos, hemorragia intracerebral primaria y malformaciones vasculares congénitas.

Las malformaciones arteriovenosas consiste de vasos anormales que tienen las características de ambas, arterias y venas y que son visibles en la resonancia magnética o angiografía convencional, la resonancia magnética característicamente muestran vacíos de flujo múltiple. Las malformaciones arteriovenosas comprenden; angiomas venosos, telangiectasias capilares y angiomas cavernosos.

Angioma venoso tienen una apariencia lineal o radial y no suelen causar convulsiones o calcificarse. Capilares telangiectasias suelen aparecer en el tronco cerebral y no causar

convulsiones. Angiomas cavernosos están presentes en aproximadamente el 0,5 por ciento de la población en general y con frecuencia están asociados con epilepsia cuando son sintomáticos. Las lesiones se caracterizan por ser heterogéneas y no aparecen como un enfoque sólido, calcificado, por lo general, hay un centro hiperintenso que corresponde a la presencia de los productos de degradación de la hemoglobina, de anteriores y pequeñas hemorragias. Suele ser asintomática.

Hamartomas, entre otras lesiones congénitas, pueden aparecer en la tomografía computarizada como focos de calcificación aislados. En la RM, sin embargo, por lo general están asociados con anomalías como áreas de la corteza displásica.

Las lesiones traumáticas rara vez se calcifican, y cuando lo hacen, la calcificación se observa generalmente en un área de sangrado asociado con una contusión cerebral. La historia de trauma en la cabeza en estos casos sugiere tal lesión, y la densidad de la calcificación y la ausencia de asociados encefalomalacia hace de ésta una explicación probable de la lesión. La irradiación craneal es otra forma de trauma que puede dar lugar a calcificaciones cerebrales.

Con respecto a las posibles causas inflamatorias infecciosas o no infecciosas de las lesiones calcificadas, los síntomas constitucionales tales como la fatiga del paciente, malestar y dolor de cabeza puede plantear la posibilidad de una infección activa, aunque la infección del SNC altera el líquido cefalorraquídeo. Entre las causas específicas, virales, bacterianas, por micobacterias, o las infecciones parasitarias merecen consideración.

Múltiples áreas de calcificación pueden desarrollarse después de una infección con herpes neonatal o encefalitis por citomegalovirus. Se ha informado un solo caso de un hecho aislado, de calcificación en el lóbulo temporal en un adulto que ha tenido la encefalitis por herpes.

La evidencia clínica de la sífilis, se asocia con hallazgos anormales en el líquido cefalorraquídeo y una prueba serológica positiva.

La posibilidad de una lesión de micobacterias merece una seria consideración. En la evolución de la enfermedad y hallazgos anormales en el líquido cefalorraquídeo ponen la meningitis tuberculosa en consideración. Aunque tuberculomas aislados pueden producirse, por lo general son más de 2 cm de diámetro y se detectan mejor con el uso de material de contraste, y rara vez calcifican.

Otras enfermedades granulomatosas, como la sarcoidosis, alteran el líquido cefalorraquídeo y se realza con medios de contraste.

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria frecuente que a menudo resulta en la calcificación cerebral cuando se produce en los recién nacidos, pero casi siempre hay múltiples focos calcificados. En los niños mayores y adultos, la infección cerebral se asocia generalmente con trastornos inmunosupresores, en particular con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Las lesiones en estos casos, sin embargo, con frecuencia son múltiples y normalmente mejoran, y el curso clínico es corto. Trematodos tales como *Schistosoma* y *Paragonimus*, los cuales se encuentran en Asia y África en lugar de América Central, pueden infectar el cerebro, pero también suelen invadir otros órganos, como el hígado o los pulmones, y causar convulsiones generalmente sólo en la fase aguda de la enfermedad.^{37, 51}

IV.3.9. Conducta terapéutica

El tratamiento de la NCC debe ser individualizado, según el número, localización y viabilidad del parásito. El tratamiento médico se considera de primera elección. En pacientes con enfermedad inactiva se recomienda únicamente tratamiento sintomático. En los casos de hipertensión intracraneana grave, en lesiones que provocan focalidad neurológica progresiva o extraparenquimatosa requieran cirugía. Dado que el mejor tratamiento de la cisticercosis es su prevención, los esfuerzos actuales se dirigen a la creación de vacunas.

IV.3.9.1. Tratamiento médico

La utilización de fármacos cestícidias depende más del área geográfica y la experiencia personal que de la existencia de protocolos consensuados. Los antihelmínticos cestícidias más usados son praziquantel y albendazol.

La pauta recomendada de albendazol es de 15 mg por kg al día, dividido en tres dosis, durante un mínimo de tres semanas y el praziquantel se administra a dosis de 50 mg por kg al día durante quince días mínimo, ambos dependiendo de la evolución clínica y radiológica. El tratamiento con albendazol mejora significativamente el pronóstico para la recurrencia de las crisis generalizadas tónico-clónicas en pacientes altamente

seleccionados. Estudios comparativos han demostrado una mayor efectividad del albendazol en la reducción del número de quistes y la mejoría clínica asociado a una menor tasa de reacciones adversas y por su capacidad de destruir quistes subaracnoideo. El albendazol destruye el ochenta a 90 por ciento de quistes parenquimatosos, mientras que el praziquantel el sesenta a 70 por ciento. Una ventaja adicional del albendazol es su menor costo.

La terapia farmacológica no debe ser utilizada de manera indiscriminada en todos los casos, sino individualizada según el síndrome clínico, grado de afectación neurológica, viabilidad de los quistes y respuesta inmune del huésped. El objetivo de la terapia anticisticercosis es la destrucción simultánea de múltiples quistes, controlando al mismo tiempo la respuesta inflamatoria con corticoides. Se recomienda la hospitalización del paciente, al menos durante las primeras 72 horas de tratamiento, ya que entre los días dos y cinco de la terapia se produce una exacerbación de la sintomatología neurológica con la aparición de cefalea, vómitos y crisis en el 50 a 80 por ciento de los pacientes, acompañado de una acentuación de la pleocitosis en LCR en el 50 a 75 por ciento de los casos, debido a la reacción inflamatoria del huésped en respuesta a la muerte del parásito. Estas reacciones se pueden minimizar, e incluso eliminar, aumentando la dosis de corticoides y asociando tratamiento sintomático.

La concentración plasmática del albendazol aumenta con la administración simultánea de corticoides, mientras que la del praziquantel disminuye hasta un 50 por ciento. El albendazol no disminuye las concentraciones de fenitoína ni carbamazepina en suero, al contrario que el praziquantel, pudiendo condicionar un mal control de las crisis convulsivas.

En pacientes con crisis convulsivas debido a los quistes viables del parénquima, el tratamiento antiparasitario reduce la carga de parásitos y es seguro y eficaz, al menos en la reducción del número de crisis de generalización.

La NCC en comparación con epilepsia benigna se presenta en una forma leve de epilepsia, en términos de gravedad de las crisis, sin embargo, es más difícil en lo que respecta a la gestión de medicamentos y tiene un pronóstico menos favorable a largo plazo en términos de remisión de las crisis.

Hay formas de NCC, como la encefalitis cisticercosa que no deben tratarse con antihelmínticos, ya que se pueden incrementar el edema cerebral acompañante y

provocar hipertensión intracraneana. Por ello, su tratamiento consiste en dexametasona a dosis altas y en ocasiones, manitol.

En la angeítis cisticercosa y la aracnoiditis, también son útiles los corticoides a dosis altas, reduciendo el riesgo de infartos recurrentes y de hidrocefalia respectivamente. Los pacientes con hidrocefalia y quistes parenquimatosos o subaracnoideos, tras la resolución de la hidrocefalia mediante una derivación ventricular, pueden recibir cesticidas.

Cuando los cisticercos están calcificados, no se debe administrar antihelmínticos, ya que los parásitos ya han sido destruidos por el sistema inmune. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de recurrencia de crisis, por lo que muchos de ellos requieren terapia anticonvulsiva crónica.

Cuando las crisis ceden y los estudios de neuroimagen se normalizan, se puede suspender la terapia anticonvulsiva. El principal efecto adverso del albendazol es el empeoramiento de la función neurológica: cefalea, crisis convulsivas, aumento de la presión intracraneal, probablemente causado por la respuesta inflamatoria del hospedador al parásito muerto. Por ello, se recomienda el uso de dexametasona junto al albendazol, para contrarrestar esa inflamación.

Aunque los corticosteroides son recomendadas en conjunto con el tratamiento antiparasitario para evitar una respuesta inflamatoria, la dosis, duración, forma, y más importante el horario de este tratamiento sigue siendo controvertido.^{32, 37, 38, 39, 48, 49, 52, 53}

IV.3.9.2. Tratamiento quirúrgico

La cirugía fue el único tratamiento de la NCC hasta el advenimiento de los fármacos antiparasitarios. Actualmente, sus indicaciones están muy restringidas pero todavía en algunos casos es la terapia de elección. Las técnicas quirúrgicas se pueden resumir en tres grupos: cirugía abierta para resección de quistes, implantación de sistemas de derivación ventrículo-peritoneal en casos de hidrocefalia y técnicas de endoscopia para escisión de quistes intraventriculares y tratamiento de la hidrocefalia obstructiva. Es el tratamiento de segunda elección, cuando los cesticidas no son efectivos y de primera elección en los siguientes casos:

- Hipertensión intracraneana grave: por quistes parenquimatosos, subaracnoideos o intraventriculares de gran tamaño.

- Quistes que obstruyen la circulación del líquido cefalorraquídeo: los quistes subaracnoideos e intraventriculares pueden intervenir por técnicas endoscópicas.
- Hidrocefalia: colocando un sistema de derivación ventricular y en el caso de los subaracnoideos e intraventriculares, con su extirpación.
- Compresión medular.
- Forma espinal.

Entre un 15 y un 20 por ciento de las NCC presentan afectación intraventricular. El mayor riesgo de los quistes en esta localización es el desarrollo de hidrocefalia para la cual el tratamiento más frecuente es la derivación ventrículo-peritoneal. El mayor problema de la implantación de un sistema derivativo en pacientes con NCC intraventricular es la disfunción, generalmente por obstrucción. Se ha descrito una mortalidad de hasta el 50 por ciento a los dos años ligada al número de intervenciones quirúrgicas por revisión del sistema de derivación.³⁸

IV.3.9.3. Extracción de los cisticercos por vía endoscópica.

La elección de la cirugía abierta o endoscópica depende, en gran parte, de la localización del quiste y de la experiencia del neurocirujano. En caso de quistes de ventrículos laterales y tercer ventrículo, la endoscopia ofrece ventajas respecto a la cirugía abierta. La endoscopia permite extirpar el quiste y, además, realizar una entriculostomía o septostomía, según el caso, y de este modo nos ofrece la posibilidad de prescindir de una prótesis permanente. Los abordajes ventriculares clásicos, por vía transcallosa o transcortical, se asocian a un mayor riesgo de complicaciones que el abordaje endoscópico.

La extracción de los cisticercos por vía endoscópica se puede realizar utilizando una pinza de biopsia para desprender el cisticerco de la pared ventricular. Ya que no es posible la extracción de los cisticercos por el canal de trabajo de 1.2mm que tiene el endoscopio que se utiliza, se realiza la maniobra de extraer el endoscopio del sistema ventricular para poder obtener el mayor número de membranas y se vuelve a introducir este mismo en forma cuidadosa.

Debido a que el proceso inflamatorio del epéndimo no permite la extracción íntegra de los cisticercos que se encuentran adheridos firmemente a la pared ventricular, fue

necesario romper el quiste y la aspiración de la mayor parte de su contenido para su extracción, a pesar de ello hubo liberación de parte del contenido de los quistes en la cavidad ventricular por lo que posteriormente se realizó lavado ventricular.^{38, 53}

IV.3.10. Complicaciones

Con un tratamiento adecuado la evolución de la NCC intraparenquimatosa tiene un curso favorable, con degeneración de los parásitos y formación de nódulos calcificados residuales. Cuando el parásito se localiza en el espacio subaracnoideo o en los ventrículos, la morbi-mortalidad es mayor, por el crecimiento del parásito, la hipertensión intracraneana, la aracnoiditis, el bloqueo de la circulación de LCR, la hidrocefalia y entre otras.⁵³

IV.3.11. Mortalidad

En estudios de 1.336 casos de autopsia, con NCC en América Latina, se encontró que en el 53 por ciento esta enfermedad fue la causa de muerte y en el 47 por ciento fue un hallazgo ocasional.³³

IV.3.12. Prevención

Para el control de la cisticercosis se debe interrumpir la cadena de contagio. Se debe insistir en las medidas higiénico-sanitarias: lavado de manos, consumo de agua hervida en áreas endémicas, tratamiento de las aguas residuales e inspección adecuada de las carnes.

Es imprescindible intentar localizar al paciente teniásico, que generalmente cohabita con los pacientes con NCC, y administrarle el tratamiento de elección. Esto disminuiría la excreción de proglótides grávidas y por consiguiente la posibilidad de infección de los cohabitantes. El problema de salud es tal que incluso se ha sugerido la posibilidad de administrar antihelmínticos a toda persona procedente de un país de cisticercosis endémica que emigre a una zona no endémica.³⁹

V. HIPÓTESIS

La relación entre neurocisticercosis y epilepsia, en cuatro provincias del país: San Juan de la Maguana, Azua, Elías Piña y Bahoruco, será alta, de un 10 a un 15 por ciento, especialmente en pacientes masculinos, de 20 a 40 años, que vivan en condiciones sanitarias deficientes, a obreros agrícolas, cría doméstica de animales en condiciones precarias. Además serán pacientes que desconocen su condición, no son tratados y sus crisis no están controladas.

VI. OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género	Femenino Masculino	Nominal
Nivel de instrucción	Educación recibida o nivel escolar.	Analfabeto Algún tipo de educación	Nominal
Provincia	Provincia de la Republica Dominicana a la que pertenece	San Juan Azua Bahoruco Elías Piña	Nominal
Zona	Espacio donde vive el individuo.	Urbana Rural	Nominal
Actividad que realiza	Oficio o profesión a la que se dedica,	Obrero agrícola Otra	Nominal
Disposición final excreta	Lugar de eliminación de las heces fecales	Letrina Inodoro dentro de la casa	Nominal
Lavado de mano después de evacuar	Medida higiénica después de la evacuación	Sí No	Nominal
Empresas porcinas en su comunidad	Negocios relacionados a la crianza de cerdos	Sí No	Nominal
Lugar de crianza del cerdo	Ambiente donde son criados los cerdos.	Pocilga/Amarrados Suelos	Nominal
Adquisición de la carne de cerdo	Fuente de la carne de cerdo consumida en el hogar.	Hogar Carnicería/Matadero	Nominal
Animales con cisticercosis en la comunidad	Si el paciente conoce de casos o reportes referente a infección de cisticercosis en los cerdos de la	Sí No	nominal

¿Tiene cisticercosis?	comunidad Si el paciente se le ha confirmado alguna vez. Si tiene presencia de tenia solium, ya sea por coprológico o historia clínica.	Sí No	Nominal
Antecedentes familiares de convulsión	Si el paciente tiene familiares directos que también sufren de convulsiones.	Sí No	Nominal
Es conocido epiléptico.	Si el paciente ha sido debidamente diagnosticado con epilepsia, basado e la clínica o alguna prueba diagnostican.	Sí No	Nominal
Tipo de convulsiones	El tipo de crisis que sufría el paciente.	Generalizada Focal/focal generalizada secundariamente	Nominal
Tiempo conocida la epilepsia	Tiempo transcurrido desde la primera vez que sufrió una convulsión.	Numérico	Ordinal
Esta bajo atención medica.	Si visita constantemente un medico.	Sí No	Nominal
Esta siendo tratado	Si toma algún medicamento recetado o no	Sí No	Nominal
Han sido controladas.	Si las crisis epilépticas han disminuido desde su inicio.	Sí No	Nominal
Coprológico	Si la prueba indica algún tipo de infección en las heces.	Negativo Positivo	Nominal
Diagnostico cisticercosis	Se realizara basado en los criterios establecidos internacionales	Sí No	Nominal

VII. MATERIAL Y MÉTODOS.

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observativo, transversal y descriptivo (serie de casos), a través de una encuesta epidemiológica transversal, para determinar la frecuencia de afectación de epilepsia por cisticercosis en cuatro provincias de la región Sur oeste de la República Dominicana.

VII.2. Áreas de estudio

El estudio tuvo lugar en cuatro provincias de la República Dominicana a saber: Azua, San Juan de la Maguana, Elías Piña y Bahoruco. Estas provincias se encuentran localizadas en la región VI de salud, las tres primeras, y en la región IV de salud, la última. Estas provincias se encuentran al suroeste de la capital dominicana, en el Sur profundo. Este territorio es zona cercana a la frontera con Haití, correspondiente a un área deprimida económicamente, de un nivel de instrucción bajo e influenciado culturalmente por el vecino país de Haití.

VII.3. Población y muestra

La población a la que se dirigió el estudio corresponde a las provincias anteriormente señaladas, cuyas poblaciones son: San Juan de la Maguana (241 105 habitantes y una densidad poblacional de 68,00 habitantes/km²), Elías Piña (63 879 habitantes con una densidad poblacional de 45,00 habitantes/km²), Azua (208 857 personas y una densidad poblacional de 82.5 habitantes/km²), Bahoruco (91 480 habitantes y una densidad poblacional de 71,00 habitantes/km²). La población total es de 605 321, 00 habitantes y la densidad poblacional promedio es de 66,6 habitantes/km².

La estimación de cisticercosis se calculo en 271 personas. La fórmula a través de la cual se calculo la estimación fue la siguiente:

$$M = \frac{Z^2 (pq) N}{D^2 N + Z^2 (pq)}$$

Donde:

M= Tamaño de la muestra. (258)

Z²= Nivel de confianza. (95 por ciento)

D= Error de muestreo absoluto que puede tolerarse. (5 por ciento)

P= población la característica del estudio. (0.5)

Q=población que no poseen la característica del estudio. (0.5)

N= Tamaño de la población. 605 321,00

E=Probabilidad admisible de una muestra desfavorable (convencionalmente 5%).

El cálculo dio un total de 258 personas, pero se le agregó el 5,0 por ciento (13 personas) del total para evitar posibles riesgos, por lo que la muestra ascendió a 271.

Los datos se obtuvieron de la base de datos establecidos para un estudio piloto que se realizó en el sur oeste del país sobre cisticercosis como causa de epilepsia. Este estudio está patrocinado por la ILAE.

VII.4. Criterios de inclusión y exclusión

VII.4.1.1. De inclusión

Para la presente investigación se incluyó todas las personas que cumplan con los siguientes requisitos:

1. Tener una afectación convulsiva sin causas explicables
2. Aceptar participar en la encuesta, a través de llenado de consentimiento informado.
3. Aceptar trasladarse a la ciudad de Santo Domingo con fines de realizar estudios, tales como hemograma, *western blot*, coprológico, TC y si es necesario RM.
4. Edades entre 5 y 70 años
5. Ambos sexos

VII.4.1.2. De exclusión

1. Personas con epilepsia por otras causas diagnosticadas (ejemplo: que sufra de epilepsia debido a trauma, tumor cerebral, secundario a complicaciones de parto, infecciones del SNC, entre otras distintas a cisticercosis).
2. Negarse al llenado del consentimiento informado para el llenado del formulario.
3. Negarse a trasladarse a Santo Domingo, para fines de estudios complementarios.

VII.5. Instrumento de recolección de la información

Para la recolección de la información fue elaborado un cuestionario con las aportaciones de los propios investigadores.

El cuestionario estaba elaborado en formato 8½ x 11, contienen 30 preguntas: 23 cerradas y siete abiertas. Contiene datos sociodemográficos de las personas participantes, tales como: edad, sexo, lugar de residencia, nivel de instrucción y procedencia (región, provincia y zona) (ver anexo 3).

Sobre la epilepsia se plantearon preguntas acerca de: Convulsiones, frecuencias de las convulsiones, pruebas diagnosticas entre otros.

Sobre la cisticercosis se plantearon preguntas acerca de: los hallazgos tomográficos (ver anexo: Instrumento de recolección de la información).

Tomamos en cuenta la existencia de NCC en pacientes que empiezan a sufrir alguna alteración neurológica, cognitiva o trastorno de la personalidad y tienen antecedentes de residencia en una zona endémica o que hayan tenido contacto con un cuidador de cerdos de una zona endémica. Las convulsiones, la hidrocefalia, la alteración visual unilateral o los síntomas de encefalitis son particularmente sospechosos.

El criterio para considerar cisticercosis fue la demostración por TC cerebral de quistes característicos.

El Criterio para considerar epilepsia fue cualquier trastorno caracterizado por presencia de trastornos recidivantes.

VII.6. Confirmación diagnóstica

Sólo se observan proglótides (segmentos) o huevos en las heces en el 25,0 por ciento de los casos de neurocisticercosis; por ello, se requieren pruebas serológicas para confirmar la sospecha clínica, teniendo en cuenta que la TC es el estudio más útil para la enfermedad (parenquimatosa). Un quiste parenquimatoso solitario, con o sin captación de contraste, y calcificaciones numerosas son los hallazgos más frecuentes que se espera encontrar. Se encuentran quistes intraventriculares en el 11-17 por ciento de los casos de neurocisticercosis. Por tal razón se hará RM en algunos casos. Este detecta mejor los quistes intraventriculares y los localizados en la médula espinal gracias a la delineación de las membranas parasitarias y a diferencias en la intensidad de la señal entre los líquidos y los tejidos del cisticerco. Mediante la RM el protoescólex puede verse en el interior del

quiste, y esto aporta un signo patognomónico de cisticercosis. La RM es también más sensible para detectar signos de inflamación alrededor de un quiste. Las radiografías simples pueden mostrar calcificaciones compatibles con cisticercosis en el músculo o en el cerebro, pero en los niños no suelen ser diagnósticas.

El diagnóstico serológico mediante *western blot* está disponible en CEDIMAT. La determinación de anticuerpos tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 90 por ciento, y no es preciso hacerla en LCR. Las personas con muchos quistes parenquimatosos suelen tener un resultado positivo en plasma, mientras que en los casos con lesiones solitarias o enfermedad calcificada es la causa más importante y frecuente de eosinofilia en el LCR, pero éste no es un hallazgo fiable y su ausencia no excluye el diagnóstico.

VII.7. Procedimiento

Para la ejecución del presente estudio se estableció coordinaciones previas con los laboratorios, Centros de imágenes y el centro de epilepsia en Santo Domingo. El laboratorio participante fue el correspondiente al Diagnóstico y Medicina Avanzada y de Conferencias Médicas y Telemedicina (CEDIMAT), para obtener el informe de los casos de teniasis y cisticercosis diagnosticados respectivamente, de forma sistemática.

En cada una de las provincias seleccionadas hubo coordinación con las Iglesias, con las Unidades de Atención Primarias (UNAP) y hospitales municipales (HM), provinciales (HP) y regionales (HR) con el fin de seleccionar los pacientes con antecedentes de cisticercosis y/o epilepsia. Las iglesias, clubes y Unidades de Atención Primaria (UNAP), fueron los puntos primarios de escrutinio y orientación de las personas para que acudan a las propias Unidades de atención primaria, hospitales municipales, provinciales y regionales correspondientes. Esta actividad fue desarrollada por los líderes comunitarios, dirigentes de clubes y médicos de atención primaria de todas las áreas geográficas (rural y urbana) de las cuatro provincias seleccionadas. Una vez llegado a estos centros de reclutamiento los investigadores (Neurólogo y neurocirujano) tamizaron las personas con datos sugestivos de cisticercosis y/o epilepsia, donde se les llenó la primera parte del formulario de recolección de los datos, para ser sometidas a escrutinio de laboratorio e imágenes. Las preguntas contenidas en los cuestionarios se formularán a través de una encuesta entrevista. Este proceso tuvo lugar en los lugares de reclutamiento y los responsables de su llenado fuimos los sustentantes y los investigadores especialistas (neurólogo y neurocirujano),

Posteriormente los pacientes tamizados, entrevistadas y seleccionadas por los sustentantes e investigadores especialistas, fueron coordinadas para la segunda fase, para ser transportados al centro de operaciones central en el Distrito Nacional, es decir, a CEDIMAT, con fines de hacer pruebas de confirmación de laboratorio, TC y RM, entre otras. Este proceso de transporte ida y vuelta, realización de pruebas de laboratorio, TC y RM, así como alimentación, fue responsabilidad de los investigadores principales.

Todas las personas finalmente escogidas, fueron tributarias de citometría hemática (hemograma), coproparasitológico seriado, *Western blot* P/cisticercosis, eritrosedimentación (en pacientes a realizar RM), Tomografía (TC de cráneo) y Resonancia Magnética (RM cerebral). A las imágenes se le realizó dos reportes por dos médicos diferentes para confirmar los hallazgos.

Para la citometría hemática se utilizó un equipo de Biomédica, lo mismo que para la eritrosedimentación. Para el examen de heces se hizo por el método de Ritchie. Para la TC de cráneo se usó Siemens Somatom Sensation 64 y para la Resonancia Magnética GE Exit HD 1,5 Tesla. Establecer los criterios diagnósticos de cada caso. Para el examen de heces el *Western blot* P/cisticercosis.

Para la TC: Cisticercosis viables o en fase «activa»: 1) lesiones quísticas con escólex, 2) lesiones sin escólex, 3) quistes subaracnoideos gigantes (mayor de 2,5 cm de diámetro); Cisticercosis en degeneración o en fase «transicional: 1) lesiones hipodensas, redondeadas, que captan contraste «en anillo» con o sin edema perilesional, menores de 2 cm de diámetro, que se tornan hiperdensas con edema perilesional tras la inyección de contraste; Cisticercosis muertas o en fase «inactiva: Calcificaciones patológicas; Hidrocefalia: Dilatación de los ventrículos cerebrales. Y para la Resonancia Magnética: La RM cerebral suelen mostrar: hidrocefalia, captación anormal del contraste en las leptomeninges basales, quistes subaracnoideos o ventriculares e infartos cerebrales.

El llenado definitivo de los formularios se llevó a cabo durante los meses de Abril-Agosto de 2009-2010 (ver Cronograma). En ese mismo periodo se ejecutó la segunda fase del estudio ya descrita (terminación del llenado del formulario incluyendo los resultados obtenidos de las diferentes pruebas). En esta fase participó el equipo de investigación de CEDIMAT Finalmente, a las personas que resulten epilépticas por cisticercosis se les garantizó el tratamiento correspondiente.

VII.8. Tabulación y análisis

Para la tabulación de los datos se utilizó programas de computadora *Microsoft Word: Epi-Info™ Community Health Assessment Tutorial Document versión 2,0 Publishd october, 2005*. Los resultados se ubicaron en un mapa los casos de epilepsia por cisticercosis por provincia y zona, respectivamente. Los datos se presentaron en frecuencia simple y las tasas de morbilidad se obtuvieron teniendo en cuenta el promedio de la población en el periodo estudiado.

El porcentaje de afectación de epilepsia por cisticercosis se obtuvo con los datos aportados por el departamento de Estadísticas de las regionales provinciales de salud correspondientes sobre el total de análisis de heces fecales realizado en el periodo analizado y los casos de cisticercosis diagnosticados por las distintas áreas de salud.

VII.9. Aspectos éticos

En primer lugar se solicitó permiso y colaboración al Ministerio de Estado de Salud Pública y Asistencia Social (MESPAS) y el Consejo Nacional de Bioética en Salud (CONABIOS) para que instruya a las direcciones provinciales y regionales de salud para la ejecución de la encuesta-entrevista (anexo 4). Las personas a participar, recibirán la explicación de lugar y se les leyó y explicó un documento de Consentimiento Informado (CI) donde todos los escogidos consintieron participar en la encuesta entrevista; donde aceptan someterse a estudios de imágenes, tomografía computarizada, pruebas de laboratorio, así como trasladarse a Santo Domingo para tales fines. Finalmente, en dicho consentimiento informado, se hace el compromiso de cubrir todos los costos que resulten de las diferentes fases del estudio, facilitar el tratamiento a todas aquellas personas que resulten con epilepsia por cisticercosis, así como no difundir la identificación de los afectados.

VIII.RESULTADOS

De un total de 84 pacientes, 20 (24%) fueron positivos solo al *western blot*, 7 (8%) fueron positivos al *western blot* y se le encontró calcificación sospechosa a NCC en la tomografía y 14(17%) solo se le encontró calcificaciones s en la tomografía. Como el *western blot* positivo no basta para un diagnostico definitivo, pero es un hallazgo importante no será parte de la población estudiada. Ver cuadro 1.

Cuadro 1. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación según el género. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Diagnóstico de cisticercosis	Frecuencia	Por ciento
WB positivo	20	24
WB positivo + reporte de TAC con calcificación	7	8
Reporte de TAC con calcificación	14	17
Negativo	43	51
Total	84	100

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

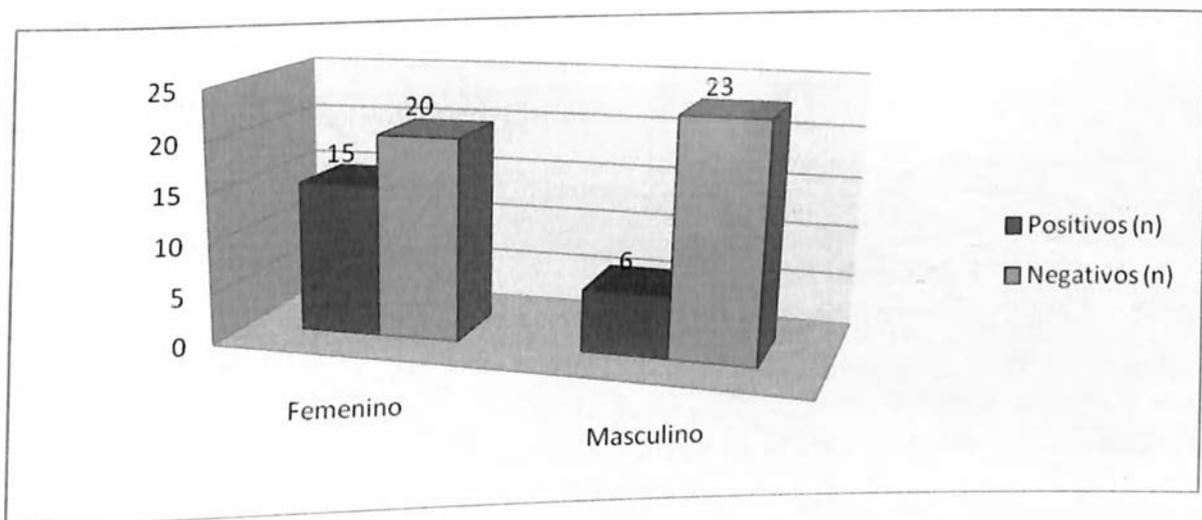
El género más frecuentado resulto ser el femenino con 35 pacientes, para un 55% de las cuales 15 (71%) cumplieron criterios diagnostico para NCC y el masculino con 29 pacientes, para un 45%, resultando 6 (29%) positivos, de un total de 64 pacientes. Ver cuadro 2.

Cuadro 2. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación según el género. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Femenino	15	71	20	46	0.35	0.10,1.22	0.10
Masculino	6	29	23	34			

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

Grafico 1. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación según el género. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 2.

El rango de edad de mayor incidencia fue comprendidas entre las edades de 12 a 39 años, tanto para positivos como negativos, de un total de 64 pacientes.

Ver cuadro 3.

Cuadro 3. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al rango de edad más afectada. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis	
	Positivos (n)	Negativos (n)
Edad		
Media ± DS	25±13	26±13

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

El mayor número de pacientes presentados fueron los que tenían algún tipo de instrucción con un número de 36 (56%) de un total de 64 pacientes. De los 36, 10 (56%) dieron positivos. Ver cuadro 4.

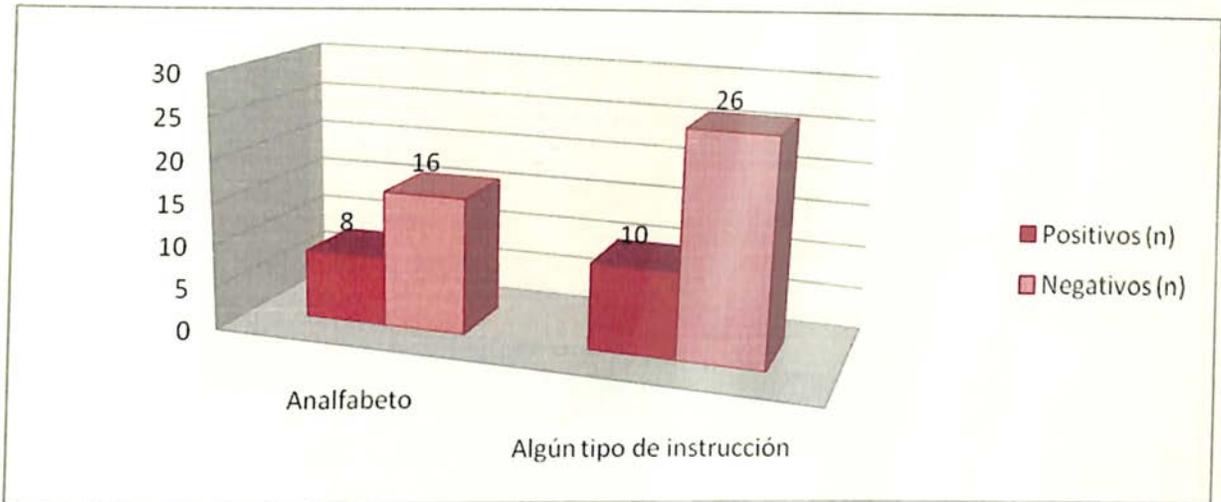
Cuadro 4. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al nivel de instrucción. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Nivel de instrucción							
Analfabeto	8	44	16	38	1.30	0.36,4.64	0.86
Algún tipo de instrucción	10	56	26	62			
NR*	3		0				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR: no registrado

Grafica 2. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al nivel de instrucción. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 3.

La región que presentó mayor número de pacientes fue la número VI con un total de 61 (95%) pacientes, de los cuales 20 (95%) cumplieron criterios diagnósticos para NCC. Ver cuadro 5.

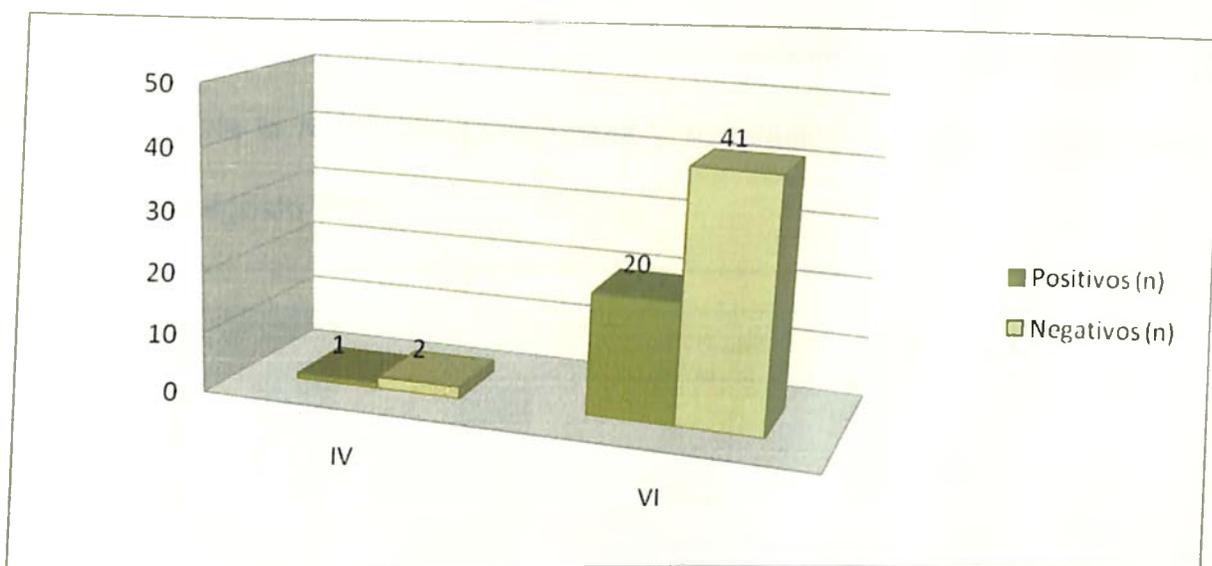
Cuadro 5. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a las regiones de la salud investigada. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
IV	1	5	2	5	0.38	0.02, 3.86	0.65**
VI	20	95	41	95			

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

**Prueba exacta de Fischer de 2 colas

Grafica 3. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a las regiones de la salud investigada. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 5.

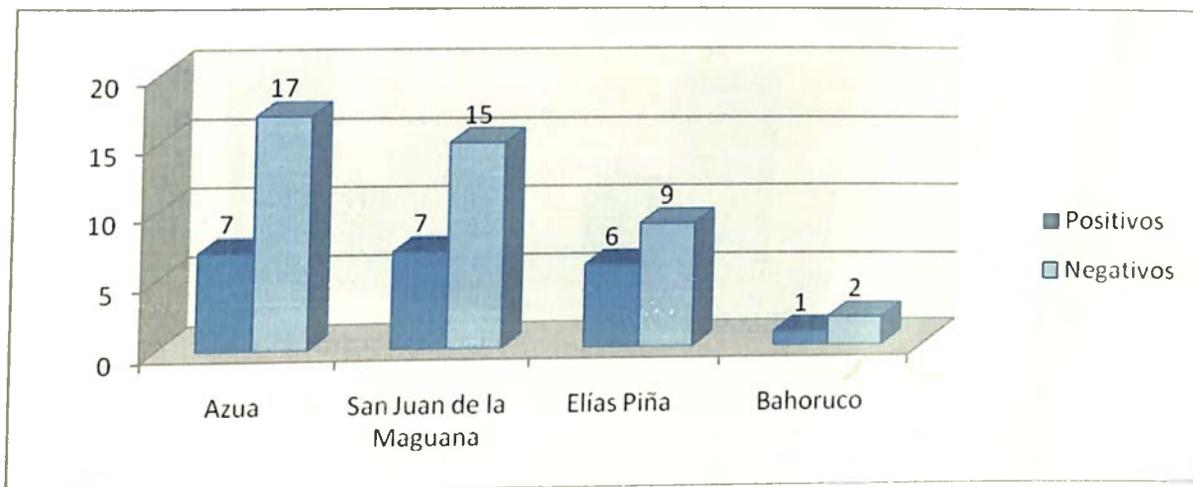
Las provincias de San Juan de la Maguana y Azua presentaron el mismo número de pacientes positivos, 7 (33%), pero la provincia de Azua fue quien presentó el mayor número de pacientes negativos con 17 (40%), de un total de 64 pacientes. Ver cuadro 6.

Cuadro 6. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación con dichas provincias. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis			
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)
Azua	7	33	17	40
San Juan de la Maguana	7	33	15	35
Elías Piña	6	29	9	20
Bahoruco	1	5	2	5

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

Grafica 4. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación con dichas provincias. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 6.

La zona de mayor incidencia resulto se la rural con 37 (58%) pacientes del total de la muestra, donde 12 (19%) de ellos cumplieron criterios diagnósticos para NCC. Ver cuadro 7.

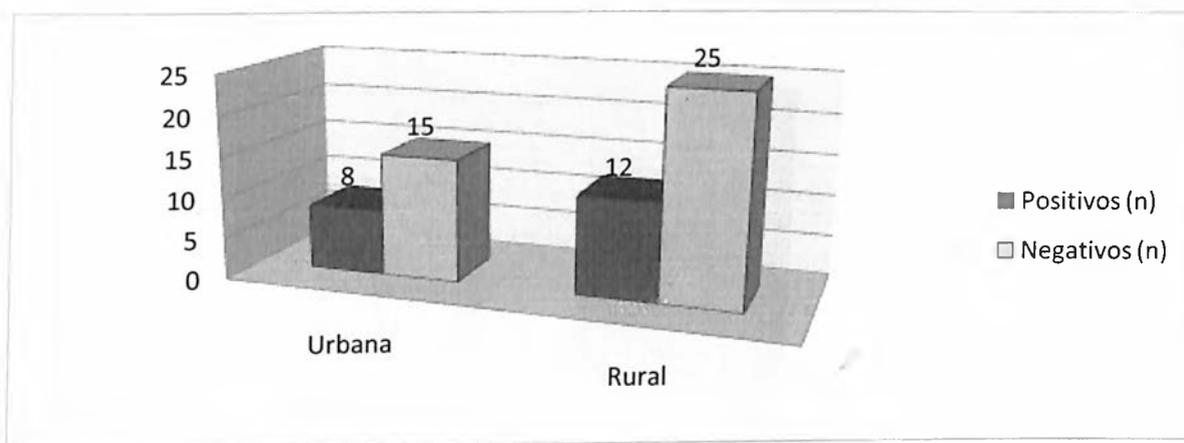
Cuadro 7. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación con los tipos de zonas. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Zona							
Urbana	8	40	15	38	1.11	0.32,3.87	0.9
Rural	12	60	25	62			
NR*	1		3				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR: no registrado

Grafica 5. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación con los tipos de zonas. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 7.

La actividad menos realizada por los pacientes positivos fue la de obrero agrícola con 5 (7%) pacientes, siendo otras actividades las más frecuentadas con 14 (21%) del total de la muestra. Ver cuadro 8.

Cuadro 8. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación con la actividad que realiza el paciente. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

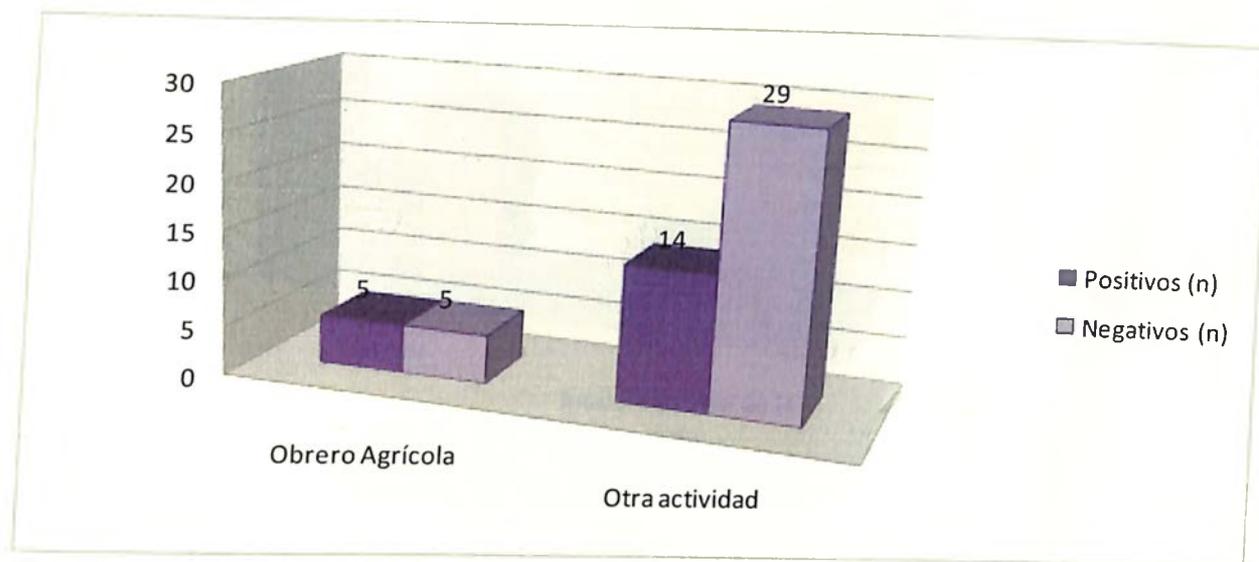
Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Obrero Agrícola	5	26	5	15	0.07	0.4, 10.4	0.4 **
Otra actividad	14	74	29	85			
NR*	2		9				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

**Prueba exacta de Fischer de 2 colas

*NR: no registrado

Grafica 6. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación con la actividad que realiza el paciente. Desde Abril 2009 hasta Agosto 2010.



Fuente: Cuadro 8.

Las letrinas resultaron ser más utilizadas con 33 (52%) usuarios del total de la muestra. de los cuales 12 (60%) cumplieron criterios diagnósticos para NCC. El resto 29 (38%) usaron inodoros, de los cuales solo 8 (40%) cumplieron criterios. Ver cuadro 9.

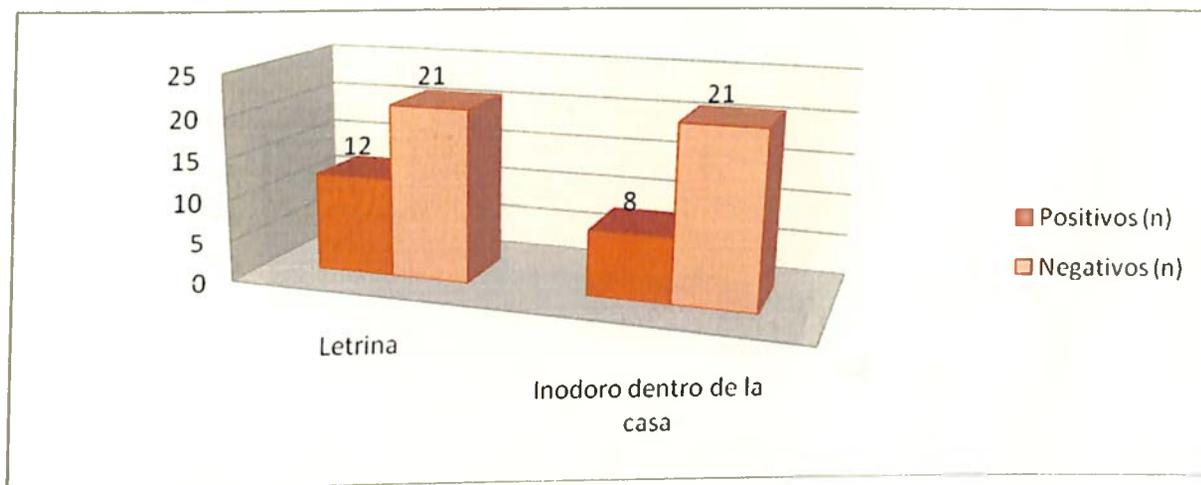
Cuadro 9. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a disposición final excreta. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Disposición final Excreta							
Letrina	12	60	21	50	1.50	0.44, 5.13	0.64
Inodoro dentro de la casa	8	40	21	50			
NR*	1		1				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR no registrado

Grafica 7. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a disposición final excreta. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: cuadro 9

La mayoría de los pacientes, 53 (83%) respondió que si se lavaban las manos después de evacuar, de los cuales 16 (76%) resultaron cumplir criterios diagnósticos para NCC, de los 11 (17%) que respondieron que no 5 (24%) también cumplieron criterios diagnósticos de NCC. Ver cuadro 10.

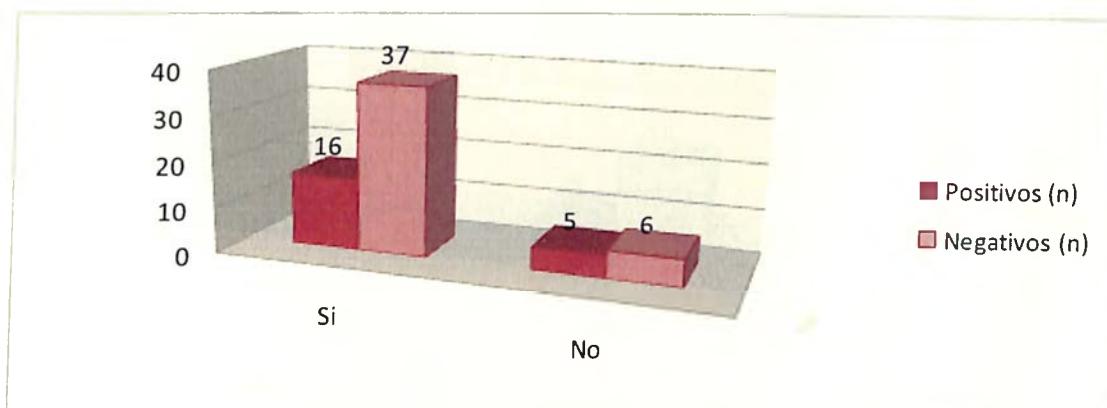
Cuadro 10. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al lavado de manos después de evacuar. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Lavado de manos después de evacuar							
Sí	16	76	37	86	0.52	0.11, 2.37	0.48*
No	5	24	6	14			

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*Prueba exacta de Fischer de 2 colas

Grafica 8. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al lavado de manos después de evacuar. Desde Abril 2009 hasta Agosto 2010.



Fuente: Cuadro 10.

La mayoría de los pacientes respondió tener conocimiento de empresas porcinas con 43 (67%) de los cuales 15 (75%) fueron positivos. El resto 19 (33%) respondió no saber y 5 (25%) de ellos fueron positivos. Ver cuadro 11.

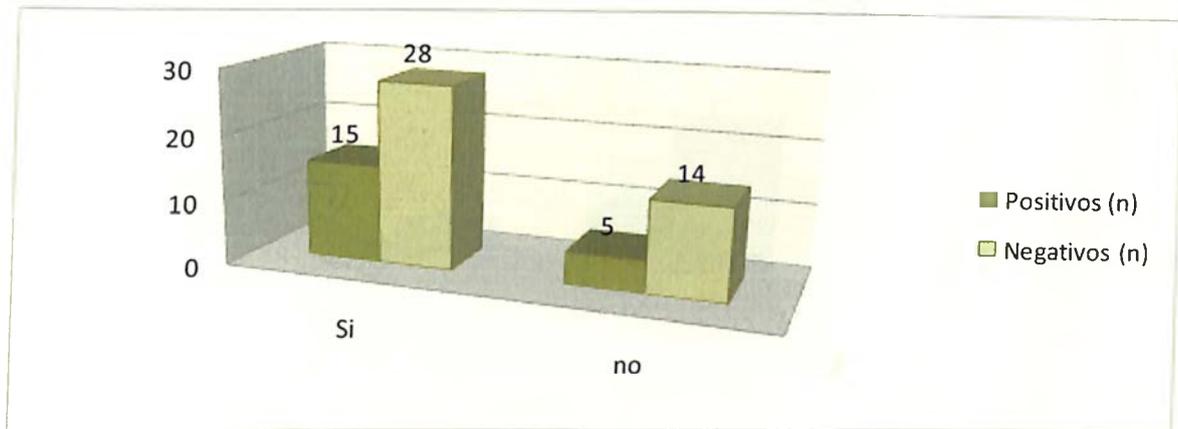
Cuadro 11. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a empresas porcinas en su comunidad. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Empresas porcinas en su comunidad							
Si	15	75	28	67	1.50	0.39,5.98	0.71
No	5	25	14	33			
*NR	1		1				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR no registrado

Grafica 9. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a empresas porcinas en su comunidad. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: cuadro 11.

Los pacientes que negaban animales con cisticercos en su comunidad, presentaron más casos positivos con 16 (84%) usuarios y los que si conocían de animales con cisticerco en su comunidad presentaron 3 (16%) casos positivos. Ver cuadro 12.

Cuadro 12. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los animales con cisticerco en la comunidad. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

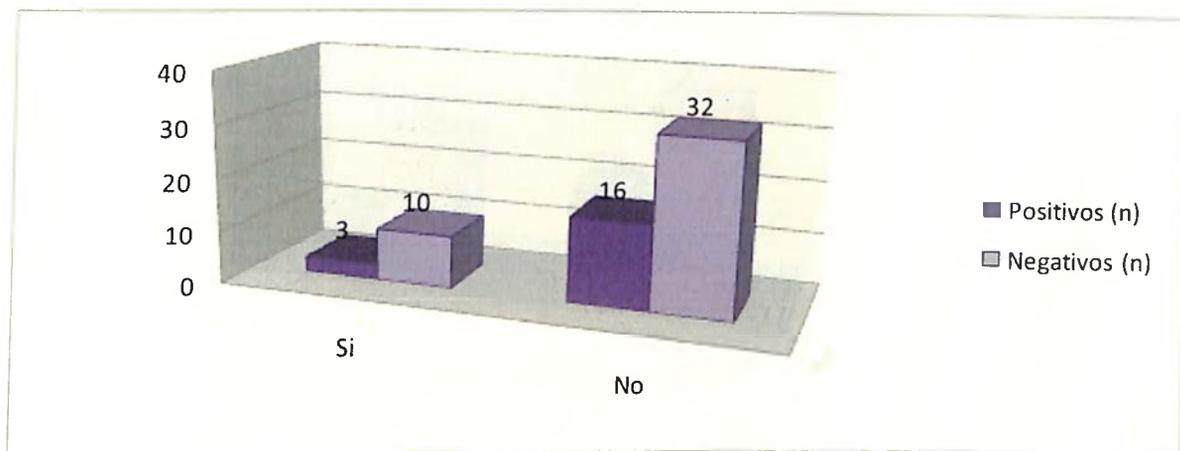
Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Animales con cisticerco en la comunidad							
Sí	3	16	10	24	0.60	0.11,2.92	0.74 **
No	16	84	32	76			
*NR	2		1				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen. Abril 2009 - Agosto 2010.

**Prueba exacta de Fischer de 2 colas

*NR: no registrado

Grafica 10. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los animales con cisticerco en la comunidad. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 12.

Del grupo de pacientes en los que cerca de sus casas criaban cerdos, los del grupo que tenían pocilga en sus casas o estaban amarrados presentaron 10 (67%) pacientes positivos de 29 (60%) y los que criaban cerdos sueltos 5 (33%) fueron positivos de 14 (40%). Ver cuadro 13.

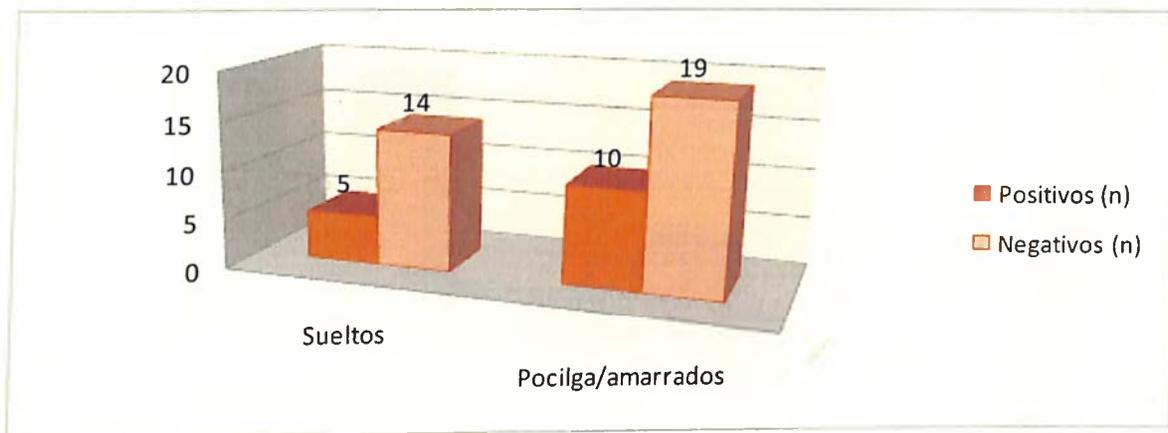
Cuadro 13. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al hábitad del cerdo. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Relación habito/cerdo							
Sueltos	5	33	14	42	0.68	0.15, 2.90	0.78
Pocilga/amarrados	10	67	19	58			
NR*	6		10				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR: no registrado

Grafica 11. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al hабitad del cerdo. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 13.

Según el lugar de adquisición de la carne de cerdo, las carnicerías y mataderos tuvieron 16 (80%) casos positivos de un total de 45 (75%) usuarios y los que adquirirían carne en un hogar, tuvieron 4(20%) casos positivos de un total de 15 (25%) pacientes. Ver cuadro 14.

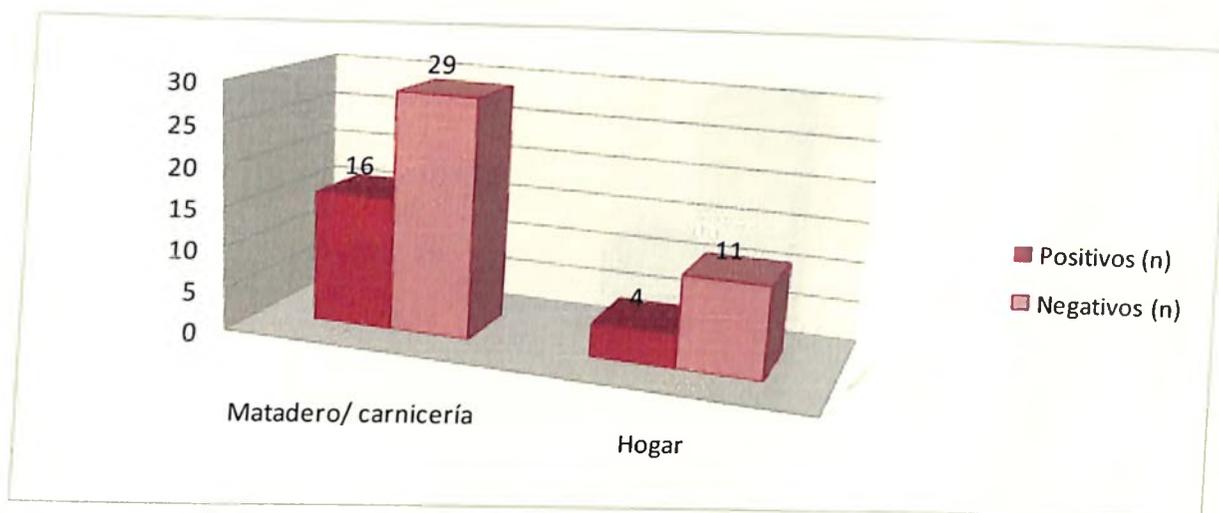
Cuadro 14. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al lugar de adquisición de la carne de cerdo. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Adquisición de la carne de cerdo							
Matadero/ carnicería	16	80	29	73	1.52	0.35,6.89	0.75
Hogar	4	20	11	27			
NR*	1		3				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR: no registrado

Grafica 12. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al lugar de adquisición de la carne de cerdo. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 14.

Se reportaron 21 casos con coprológicos positivos, ninguno fue a cisticercosis. Aunque 6(35%) de ellos reportaron resultados de laboratorio e imágenes de diagnóstico probable a cisticercosis. Ver cuadro 15.

Cuadro 15. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los resultados de los Coprológico. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

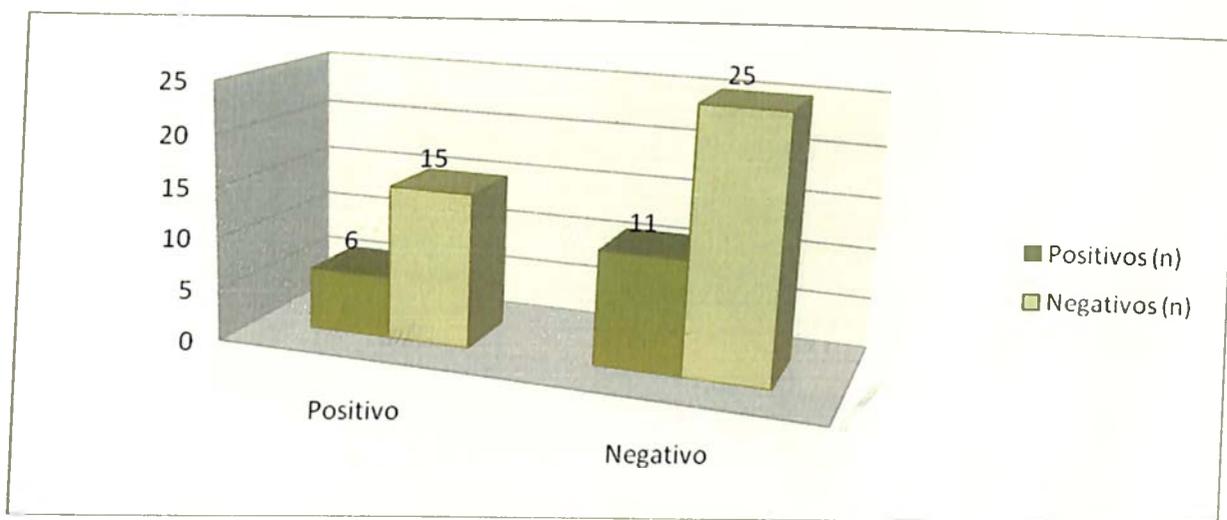
Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Coprológico							
Positivo***	6	35	15	38	1.52	0.35,6.89	0.75
Negativo	11	65	25	62			
NR*	4		3				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR: no registrado

*** Positivo para: blastocystis hominis, entamoeba coli, giardia lamblia, iodamoeba butschlii y endolimax nana.

Grafica 13. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los resultados de los Coprológico. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 15.

Se reportaron con antecedentes de infección con cisticercosis 10 (16%) casos, de los cuales 6 (30%) resultaron positivos. De 53 (84%) pacientes que negaron haber padecido alguna vez la infección, 14 (70%) resultaron positivos. Ver cuadro 16.

Cuadro 16. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los Antecedentes de cisticercosis. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

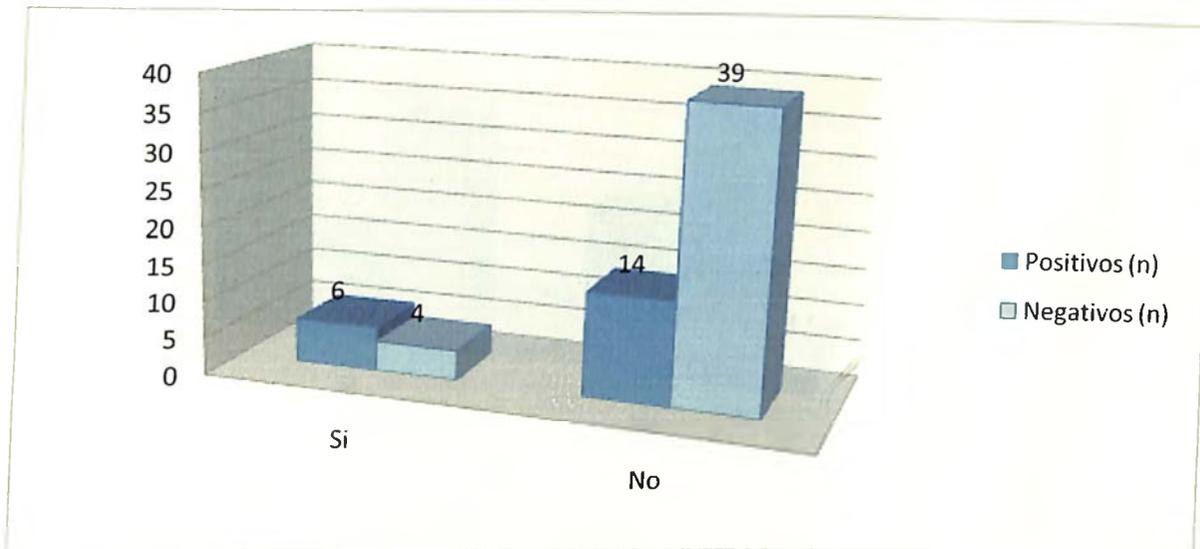
Variables	Condición Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Si	6	30	4	10	4.18	0.85, 21.61	0.06*
No	14	70	39	90			
NR*	1						

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*Prueba exacta de Fischer de 2 colas

*NR: no registrado

Grafica 14. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los antecedentes de cisticercosis. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 16.

Observamos que el grupo con antecedentes familiares de convulsión fueron 28 (44%) de los cuales 8 (38%) fueron positivos y de los 35 (66%) que lo negaron fueron 13 (62%) los positivos. Ver cuadro 17.

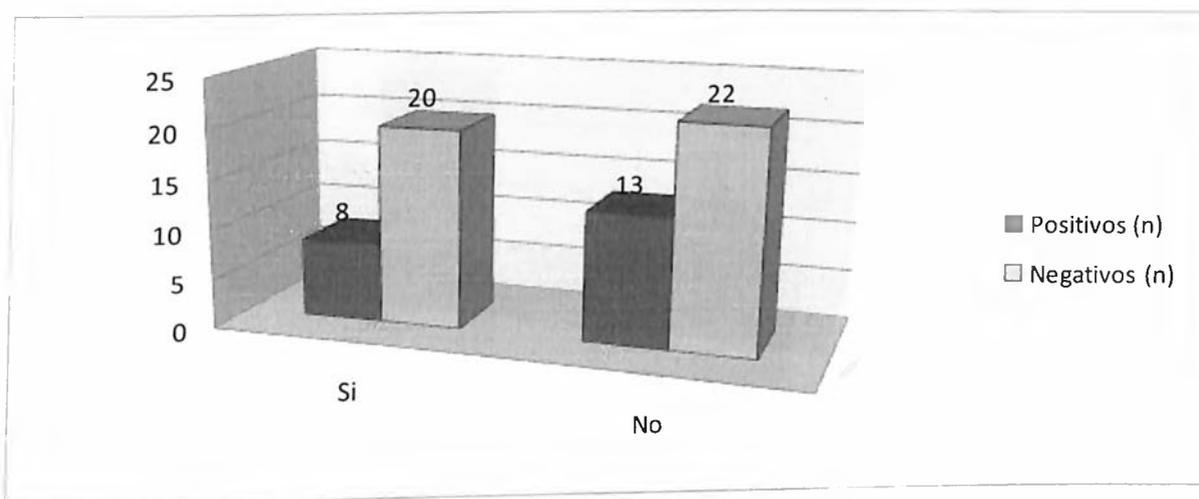
Cuadro 17. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los antecedentes familiares de convulsión. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Antecedentes familiares de convulsión							
Si	8	38	20	48	0.68	0.20,2.26	0.65
No	13	62	22	52			
NR*			1				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR no registrado

Grafico 15. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a los antecedentes familiares de convulsión. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 17.

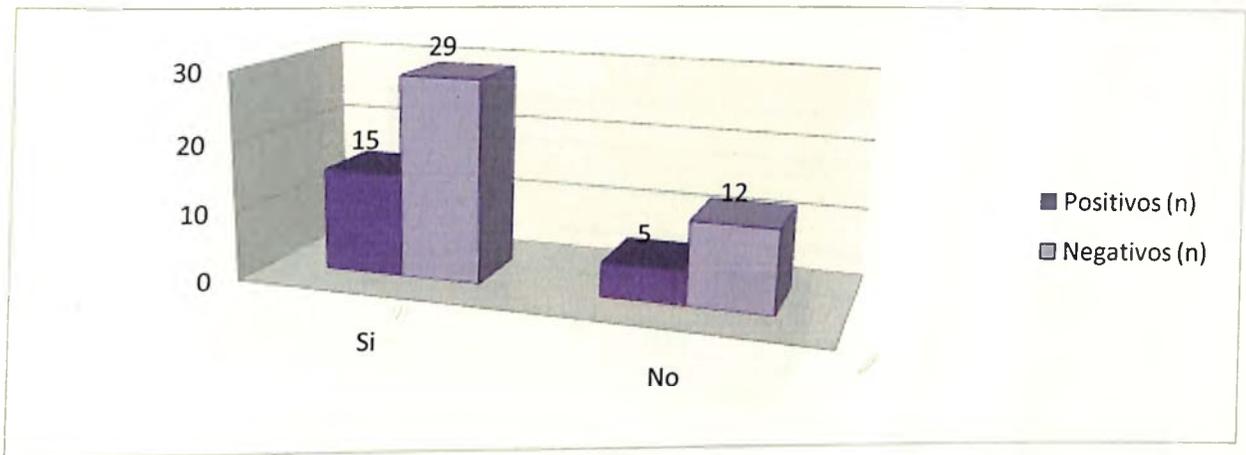
De los 44 (72%) pacientes que reportaron ser conocidos epilépticos, 15 (75%) resultaron ser positivos y de los 17 (28%) que no tenían conocimiento de su condición, 5 (25%) resultaron positivos. Ver cuadro 18.

Cuadro 18. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al conocimiento de su condición de epilepsia. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Conocimiento de su condición de epilepsia							
Si	15	75	29	71	1.24	0.32, 5.04	0.96
No	5	25	12	29			
NR*	1		2				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.
*NR: no registrado

Grafica 16. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al conocimiento de su condición de epilepsia. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 18.

Según el tipo de convulsión de 45 (80%) pacientes que sufrían del tipo generalizada, 17 (90%) resultaron positivos. En el tipo focal y/o focal generalizada secundariamente 2 (10%) casos resultaron positivos de 11(20%). Ver cuadro 19.

Cuadro 19. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al tipo de convulsión. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

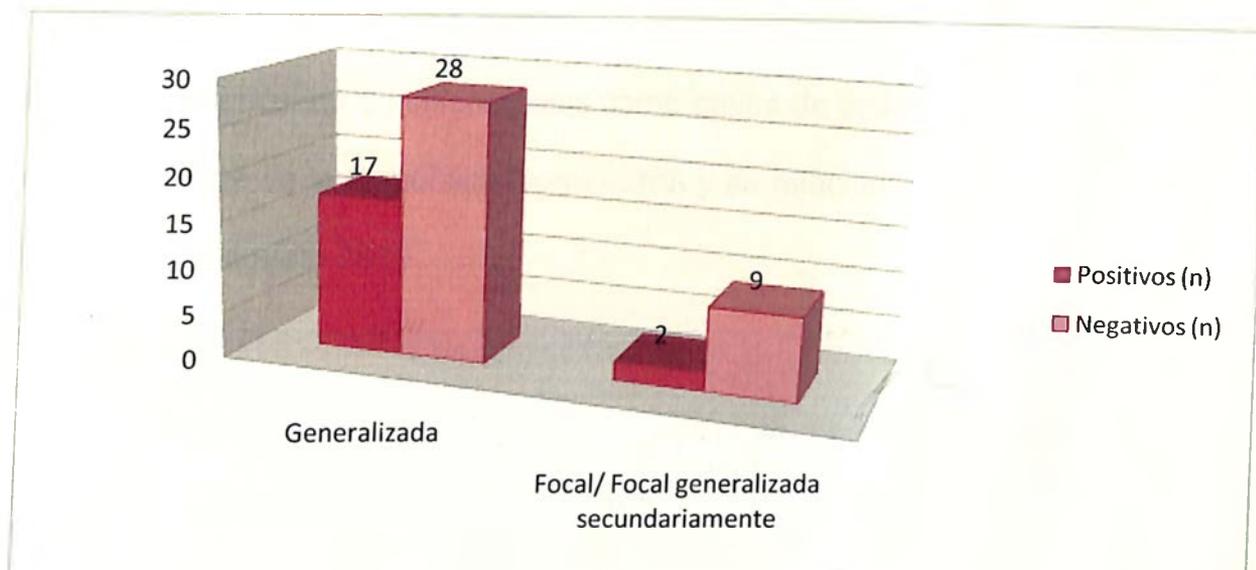
Variables	Diagnóstico Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Tipo de convulsión							
Generalizada	17	90	28	76	2.73	0.45, 21.15	0.3 **
Focal/Focal generalizada secundariamente	2	10	9	24			
NR*	2		6				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

** Prueba exacta de Fischer de 2 colas.

*NR: no registrado

Grafica 17. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al tipo de convulsión. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: cuadro 19.

El rango de tiempo promedio padeciendo convulsiones en los pacientes positivos fue de entre 2-28 años y los negativos entre 1-21 años. Ver cuadro 20.

Cuadro 20. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación al promedio diagnóstico de epilepsia en años. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Diagnóstico Cisticercosis	
	Positivos (n)	Negativos (n)
Promedio diagnóstico de epilepsia (años)		
Media ± DS	15 ± 13	11 ± 10

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

Observamos que de los 38 (61%) casos que si están bajo atención médica, 13 (65%) resultaron positivos y de los 24 (39%) casos que no están bajo atención médica 7 (35%) resultaron positivos. Ver cuadro 21.

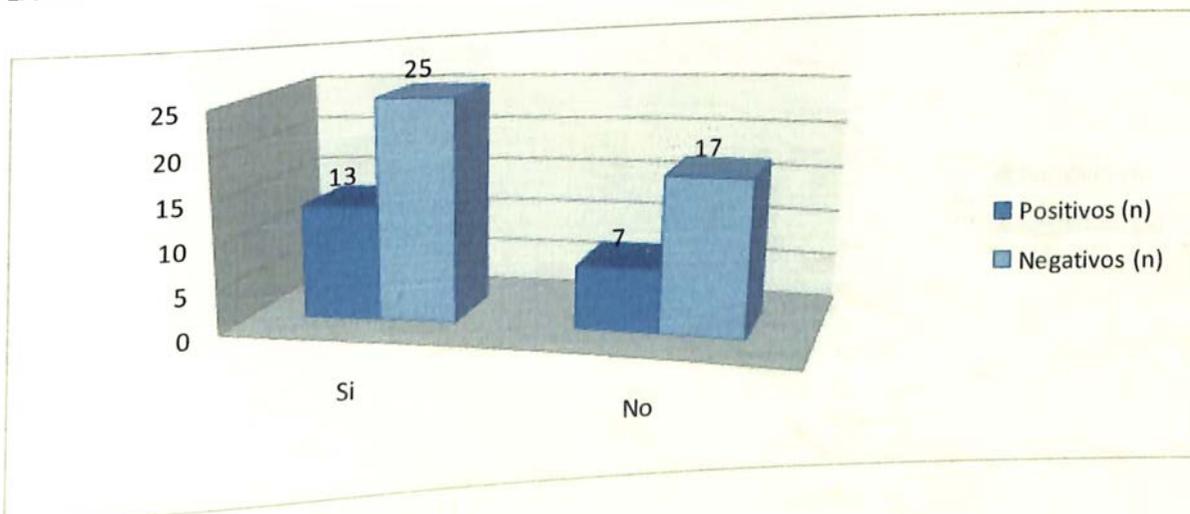
Cuadro 21. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a la atención medica. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Condición Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Están bajo atención medica							
Si	13	65	25	60	1.26	0.36, 4.46	0.89
No	7	35	17	40			
NR*	1		1				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR: no registrado

Grafica 18. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación a la atención medica. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 21.

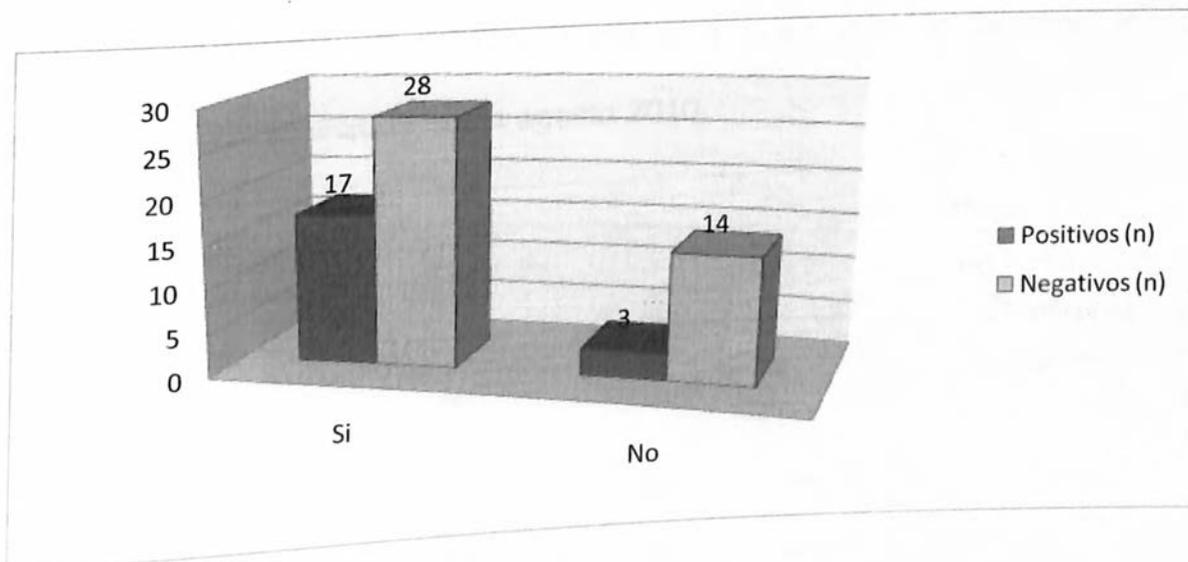
En los casos estudiados, de los 45 (72%) pacientes que están siendo tratados con medicamentos, 17 (85%) fueron positivos. Y de los 17 (28%) que no lo están 3 (15%) resultaron positivos. Ver cuadro 22.

Cuadro 22. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación ha estado terapéutico. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Condición Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Esta siendo tratado							
Si	17	85	28	67	2.83	0.61, 4.77	0.22
No	3	15	14	33			
NR*	1		1				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.
*NR: no registrado

Grafica 19. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación ha estado terapéutico. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 22.

Este cuadro mostro que de los 33 (53%) pacientes que presentaron un control satisfactorio de sus crisis convulsivas, 11 (55%) eran positivos. Y de los 28 (47%) pacientes que no reportaron un control de sus convulsiones 9 (45%) eran positivos. Ver cuadro 23.

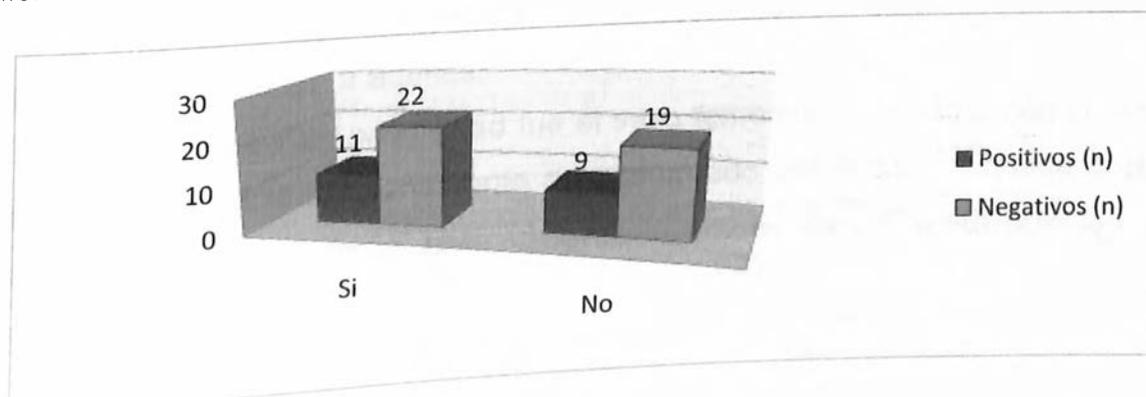
Cuadro 23. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación la condición de las convulsiones. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.

Variables	Condición Cisticercosis				O.R.	IC 95%	P
	Positivos (n)	Positivos (%)	Negativos (n)	Negativos (%)			
Convulsiones controladas por medicamentos							
Si	11	55	22	34	1.06	0.3, 3.57	0.86
No	9	45	19	46			
NR*	1		1				

Fuente: Formulario de recolección de datos y resultados de laboratorio e imagen.

*NR: no registrado

Grafica 20. Diagnóstico de cisticercosis como causa de epilepsia en cuatro provincias de la región suroeste de la República Dominicana y su relación la condición de las convulsiones. Desde abril 2009 hasta agosto 2010.



Fuente: Cuadro 23.

IX. DISCUSIÓN

En República Dominicana y en otros países en vía de desarrollo el diagnóstico de un paciente que convulsiona, generalmente es Epilepsia. Rara vez se investiga el origen de estas convulsiones, cuando muchas de estas tienen una causa y no es epilepsia *per se*.

El estudio determino que el 32 por ciento de la población estudiada cumplió los criterios necesarios para un diagnóstico probable para neurocisticercosis como causa de epilepsia, según las categorías diagnósticas propuestas en el 2001 por Del Brutto *et al.*³² Dichos criterios cumplidos son: uno mayor (hallazgo en tomografía altamente sugestiva), uno menor (ya sea *western blot* positivo o clínica sugestiva a NCC) y criterio epidemiológico (haber residido en zonas donde la cisticercosis es endémica).

Cabe aclarar que 20 de los pacientes no fueron estudiados por no tener un diagnóstico determinante para ser clasificados en positivos o negativos (no presentaron hallazgos tomográficos, pero el *western blot* fue positivo).

Los resultados demográficos sobre esta investigación indican que las edades promedio mas afectadas fueron entre 12-38 años. Coincidiendo con estudios internacionales^{54,55,57} donde muestran que los más frecuentes han sido los grupos etarios entre la segunda y tercera década de la vida (10-20 y de 20-30) pero difiere por Cruz y Palacio *et al.*⁵⁶ donde el mayor numero fue en pacientes mayores de 50 años. Mientras que a nivel nacional el grupo de edad más afectado fue el de 21-30 años.⁴⁴

Estas diferencias no explican que haya necesariamente edades más propensas, sino, más bien, diferentes edades de exposición a la fuente de contaminación.

Se debe tomar en cuenta que el período de presentación de los síntomas de la cisticercosis varía de menos de un año a más de 10, lo que explicaría también la aparición de los síntomas a edades medias de la vida. Además, se sabe que la neurocisticercosis humana se encuentra muy raramente en niños y la mayoría de los casos con síntomas neurológicos corresponden a adultos.⁵⁵

La mayor prevalencia de positividad fue el sexo femenino concuerda con lo observado en algunas literaturas, y contrariamente a lo informado por otras^{44,57} desde el punto de vista biológico, no hay razón para creer que existe mayor predisposición por un determinado sexo.⁵⁵

Cabría esperar que no existan diferencias en relación con la edad y sexo ya que ambos sexos se presenta el mismo grado de exposición.

No se han realizado estudios comparativos entre las provincias de este país ni entre zonas urbanas y rurales o regiones, pero estudios en otros países latinoamericanos probaron que la mayor prevalencia de positividad encontrada en distintas zonas podría deberse al bajo nivel socioeconómico de la población, a los niveles de saneamiento ambiental y personal deficiente que esta presentan, lo cual facilita la transmisión del parásito.^{55, 56,}

La actividad que presento mas casos positivos fue: obreros agrícolas. Coincidiendo con estudios otro estudio nacional.¹⁴

Sobre los niveles de educación, los analfabetos fueron los más afectados, coincidiendo con los resultados de otras literaturas y estudios locales.^{36, 56}

Estudios internacionales en áreas endémicas sobre factores de riesgos tales como tenencia de cerdos, y sitio de expendio de la carne, relacionados a la cisticercosis dieron resultados similares a este estudio.^{36,56}

La alta frecuencia de otros parásitos como: *blastocystis hominis* y *entamoeba coli*, coinciden con lo encontrado por Guerrero *et al*,³⁶ que evidencia la existencia de factores de riesgo como el fecalismo a ras del suelo y la inadecuada disposición de excretas.

Estudios hechos en diferentes partes del mundo con respecto a la frecuencia de la *T. Solium* en exámenes coprológico, han mostrado frecuencias similares, poco incidencia de pruebas positivas para los estados adultos de *T. Solium*. Aún así siguen presentándose factores de riesgo como: desconocimiento de la enfermedad, su transmisión y su relación con inadecuada disposición de excretas.⁵⁶

Clínicamente la neurocisticercosis puede incluir muchos síntomas neurológicos, pero las convulsiones generalizadas es la más común. En estudios realizados en la ciudad de México se evidenció que la neurocisticercosis es causa de epilepsia de inicio tardío hasta en el 50 por ciento de los casos. Rodríguez *et al*.⁵⁷

Los hallazgos de calcificaciones en la tomografía coinciden con la literatura y otros estudios, debido al período de evolución de los pacientes y sus condiciones. Un estudio en Brasil presento un aumentado del 43.3 por ciento de la incidencia de calcificaciones en un periodo de seis meses, una aceleración que denota el proceso de calcificación.

Estudios nacionales también coinciden con los hallazgos de esta investigación donde el estadio de calcificación fue el hallazgo predominante.^{54, 44}

El *western blot* se encontró reactivo en 32 por ciento de los casos, coincidiendo con un estudio nacional donde se encontró reactivo en un 26.8 por ciento. Lo que a su vez reitera a República Dominicana como un país endémico de cisticercosis.⁵⁹

X. CONCLUSIONES

Al analizar los datos de esta investigación concluimos lo siguiente:

1. Un 32 por ciento de la población estudiada revelaron reportes tomográficos sospechoso a neurocisticercosis en estadio granulomatoso calcificado, como posible causas de sus crisis epilépticas.
2. La mayor cantidad de pacientes con epilepsia por cisticercosis, se observó en el sexo femenino y las edades comprendidas están entre 12-38 años.
3. De acuerdo a la ubicación geográfica la más alta prevalencia de casos positivos se obtuvo en las provincias de Azua y San Juan de la Maguana con un 33 por ciento, en tercer lugar la provincia de Elías Piña (29%) y por último la provincia de Bahoruco (5%).
4. Encontramos que el 60 por ciento de los casos positivos provenían de zonas rurales y tan solo un 40 por ciento de zonas urbanas.
5. La prevalencia de casos positivos en la actividad que realiza el paciente, fue de 26 por ciento en obreros agrícola y un 74 por ciento de los que realizaban otras actividades.
6. En la población estudiada en cuanto al lugar de disposición de las heces fecales revelo, que 60 por ciento de los pacientes positivos tenían letrina y un 40 por ciento inodoros dentro de la casa.
7. Un 76 por ciento de los casos positivos, afirma que se lava la mano después de evacuar.
8. En la población de estudio se reporto que el 67 por ciento de los casos positivos criaban cerdos en pocilgas o lo tenían amarrados y un 33% lo tenían sueltos.
9. En relación a los cerdos y la comunidad se reporto: 75 por cientos de los casos positivos tienen empresas porcinas en su comunidad, el 84 por ciento de los casos positivos no tienen animales con cisticercosis en su comunidad y el 80 por adquiere sus carnes de cerdo en carnicerías o mataderos.
10. En el análisis de los coprológico reportaron 21 casos positivos, ninguno a *t. solium*.
11. De los casos positivos para cisticercosis se afecto más aquellos pacientes que no referían antecedentes clínicos de cisticercosis (70%) que en aquellos que sí tenían dicho antecedente (30%).

12. Encontramos que un 75 por ciento de los pacientes positivos tenían historia clínica de epilepsia reportada.
13. El 90 por ciento de los casos positivos reporta tener convulsiones del tipo generalizadas.
14. El tiempo promedio de diagnóstico de casos positivos fue entre 2 a 28 años, donde 65 por ciento está bajo atención médica, 85 por ciento está siendo tratado con algún medicamento y 55 por ciento reporta tener sus crisis controladas.

XI. RECOMENDACIONES

1. La cisticercosis es una enfermedad frecuente en la Republica Dominicana y requiere de mayores investigaciones epidemiológicas para conocer la verdadera magnitud del problema, este estudio servirá de base para realizar análisis de incidencia y prevalencia de la enfermedad. Con una mayor población estadística es el estudio será más contundente.
2. Educar en zonas endémicas: realizar campañas para concienciar a la población sobre el parásito, conductas higiénicas y medidas sanitarias que deben observarse para evitar la infección.
3. Interrumpir la cadena de contagio. Se debe insistir en mejorar las medidas higiénicas como son: lavado de manos, regular los criaderos de cerdos, consumo de carne del mismo y tratamiento de las aguas residuales.
4. Mejorar las condiciones sanitarias sobre todo en las zonas rurales, por ejemplo: sustituir las letrinas, mejorar los suministros de agua potable y recomendar a la población en zonas endémica el consumo de agua hervida, favorecer la adquisición de hábitos higiénicos que ayudarían a evitar la cisticercosis y otras infecciones secundarias a la contaminación fecal.
5. Sugerir al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MESPAS) la creación de un registro nacional de epilepsia donde todos los pacientes puedan ser registrados y por medio a él se les facilite: diagnóstico y tratamiento específico, apoyo a los familiares, los suministros necesarios sean transportados a los centros de salud más cercanos al paciente y así lograr su reinserción a la sociedad.

XII. REFERENCIAS

1. Del Brutto OH, *et al.* Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001; 57:177. [PMID: 11480424].
2. García HH, *et al.* Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15:747. [PMID: 1264377].
3. García HH, *et al.* *Taenia solium* cysticercosis. *Infect Dis North Am* 2000; 14:97. PMID: 10738675].
4. Proano-Narvaez JV, *et al.* Laboratory diagnosis of human neurocysticercosis: double-blind comparison of enzyme-linked immunosorbent assay and electroimmunotransfer blot assay. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 2115. [PMID: 12037074].
5. White AC Jr. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Annu Rev Med* 2000; 51:187. [PMID: 11940695].
6. Wu YW, *et al.* Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002; 58:1070. [PMID: 10774460].
7. Oficina Nacional de Estadísticas (ONE). República Dominicana en cifras 2004. Santo Domingo (Rep Dom): Mediabyte, S. A., 2004.
8. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cisticercosis and epilepsy: A critical review. *Epilepsia* 1998; 39: 1025-40.
9. Monteiro L, Nunes B, Mendonca D, *et al.* Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis: A long-term follow-up of 143 patients. *Acta Neurol Scand* 1995; 52: 33-40.
10. Lopez-Martinez M. El Dr. Manuel Echevarría González en la historia de la epilepsia. *Neurocuba* 2009: 108-119.
11. CTO Medicina. Epilepsia. *Neurología y Neurocirugía* 2006; (84-96361-33-0): 36-40.
12. Álvarez DA, Artiles YA, Reyes MR, Rodríguez-Y Ciano F, Pérez N; Frecuencia de ingreso por epilepsia en el hospital regional universitario José María Cabral y Báez; *Rev Med Dom* 2000; 61(1): 8-10.
13. Casas-Parera I, Barreiro-De Madariaga L, Gimeno A, Lehkuniec E; Epilepsia y conducción vehicular en Argentina, una nueva propuesta; *Med BA* 2003; 63(3): 250.

14. Feliz KM, Castillo R, Lafontine M, Ramírez Y, Reyes YM; Frecuencia de epilepsia en personas asistidas en una clínica rural de Barahona; *Rev Med SMP* 2007; 19(1): 102
15. John Gilroy. *Neurología*, D.F (Mexico): Mc Graw-Hill Interamericana; 2001: 85-121.
16. Kasper DL. Convulsiones y epilepsia. En: Lowenstein DH, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*; 16^{ta} ed., Santiago (Chile): Mc Graw Hill; 2006. Vol. II, p. 2592-2608.
17. Sociedad boliviana de neurología. Protocolo de diagnostico y tratamiento de epilepsia: clasificación de las crisis epilépticas 2000: 2-5
18. Quintero AR, Eslava CJ y Nariño GD. Epilepsia: nueva clasificación (ILAE 2001) estudio comparativo con ILAE 1981 y 1989 artículo de investigación científica y tecnológica 2008: 107-111.
19. Espinosa Zacarías JP; Propuestas actuales de clasificación de las epilepsias y Síndromes epilépticos; *Rev Mex Neurol* 2001; 2(5): 274-279.
20. Sociedad Española de Neurología. Como afrontar la epilepsia, una guía para pacientes y familiares. SEN Grup Epi 2005; 65-72.
21. Díaz-Silva JJ; Guías clínicas en atención primaria, Epilepsia; 2002; 2 (6): 4-10.
22. Vivas S, scavone C; Trastornos paroxísticos no epilépticos; *Arch Pediatr Urug* 2003; 74(2): 134-136.
23. Saldias P y Lora ME. Síntomas conversivos en la histeria. *Ajayo* 2006; 4(2): 228-234.
24. Schrake-Ferrer CE. Diagnostico diferencial entre crisis epiléptica y crisis histérica. *Psicol cient* 2003: 3-5.
25. Brunicardi F. C. *Schwartz principios de cirugia*, 8^{va} ed, México D.F. (México): Editorial McGraw-Hill S.A.; 2006: tomo 2: 1648-1649.
26. Gonzalez-Henriquez J y García-Coma L. Cirugía de epilepsia: *Agén Eval Sant* 1998: 20-31.
27. Burneo JG. Tratamiento de la epilepsia: estimulación eléctrica del nervio vago. *Rev Neur Psiq* 2002; 65: 156-158.
28. Garcia-March G, Sanchez-Ledezma MJ y Broseta J. Estimulación eléctrica vagar en el tratamiento de la epilepsia rebelde: situación actual. *Neur Cir Uni Sal* 2008: 19: 417-419.

29. Arcos-Algaba A, et al. Marca paso vagal: una alternativa al tratamiento de la epilepsia [publicación mensual para formación continuada en neurocirugía] 2008 Nov; 2(11). Se consigue en URL:
<http://www.neurocirugia.com/revista/neurocirugiacontemporanea.html>
30. Schantz P., Ciclo vital y Biología de *Tenia Solium*. En *Teniasis y Cisticercosis en el Ecuador*. M.S.P.edit MSP, 1991.
31. Patricia Tato Saldivar, José Luis Molinari Soriano; *Teniosis y cisticercosis*; Mexico D.F; Mc Graw-Hill Interamericana; 2004 ; Pag.131-135
32. Clinton-White A y Weller FP. Cestodos. En: Lowenstein DH, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*; 16^{ta} ed., Santiago (Chile): Mc Graw Hill; 2006. Vol. I, p. 1410-11412.
33. H. Brown y F. Neva. *Parasitología clínica*, 5ta edición, México D.F. (México): Nueva editorial interamericana: 1993: 315-27.
34. Fausto C. *Parasitología clínica*, 3^{era} ed., Distrito Federal (Mexico): Masson doyma México, S.A.; 2003: 514-520.
35. Guerrero O, Calixte R, Félix-González F, Batista-Valdez I, Berroa-Rodríguez F et al. Prevalencia Teniasis-cisticercosis en una comunidad rural. *Rev Med Dom* 2008; 69(2): 107-110.
36. Scully, E Mark, W Mcneely, J Shepard, S Ebeling, S Ellender, et al; Case 1-2002. *Case records of the massachusetts general hospital* 2002; 1: 115-122.
37. Imirizaldu L, Miranda L, García-Gurtubay I, Gastón I, Urriza J, Quesad P. Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente. *An. Sist. Sanit. Navar* 2004; 27(2): 204-208.
38. Enseñat J, Martínez-Mañas R, Horcajada JP, De Juan C, Ferrer E. Dificultades diagnósticas y terapéuticas en la neurocisticercosis: presentación de 6 casos y revisión de la literatura. *Neurocirugía* 2007; 18: 101-110.
39. IMamkin, N Sood, y S. Ramanan. *Taenia solium* Neurocysticercosis. *N Engl J Med* 2007; Volume 357:1666-1666.
40. Snyder P, y Cohen H. Epilepsia Verminosa. *Journal of the History of the Neurosciences* 2001; 10 (2):163-172.
41. Flisser A, Madrazo I y Delgado H. *Cisticercosis Humana*, Distrito federal (Mexico): Editorial el manual moderno, S.A. de C.V.; 1997: 43-54.

42. Noemí Mayorga Sánchez. Bióloga. Facultad de Zootecnia UNCP. Perú. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com
43. Álvarez-Rodríguez E, Torres-Gárate R, Gutiérrez-Larráinzar A, Cabello J y Espinós-pérez D. Neurocisticercosis: recomendaciones de tratamiento a propósito de tres casos. *An. Med. Int* 2004; 21 (8): 383-385.
44. Ventura J, Tolentino R, González J, Hernández A y Jiménez R. Manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes diagnosticados con neurocisticercosis en el hospital Luis E. Aybar. *Rev Med de Sto Dgo* 2007; 7(1): 16-19.
45. Atias. Parasitología clínica, edición 3ra, Santiago (Chile): publicaciones técnicas mediterráneo: 1991 : 377-83
46. Lawrence D. Active neurocysticercosis brain lesions predict risk of future seizures. *Lancet* 2002; 360 (9349): 1947.
47. Howard W. Sander, Conrado Castro, *Images in clinical medicine, neurocysticercosis*. *N Engl J Med* 2004; volumen 350:266
48. Portela L, Tort A, Walz, R, Bianchin M, Trevisol-Bittencourt P, Wille P, *et al Interictal serum S100B levels in chronic neurocysticercosis and idiopathic epilepsy*. *Acta Neurológica Scandinavica* 2003; 108 (6) 424-428.
49. DeGiorgio C, Medina M, Durón R, Chi Zee y Escueta S. *Current Review Neurocysticercosis*. *Epilepsy Currents* 2004; 4 (3): 107-111.
50. Ferreira L, Zanardi V, Scotoni A, Li Min Li y Guerreiro M. *Childhood Epilepsy Due to Neurocysticercosis: A Comparative Study*. *Epilepsia* 2001; 42 (11): 1438-1445.
51. Bromfield EB y Vonsattel J. Case 24-2000— A 23-Year-Old Man with Seizures and a Lesion in the Left Temporal Lobe. *N Engl J Med* 2000; volumen 343: 420-427.
52. Garcia H, Javier-Pretell E, Gilman R, Manuel Martinez S, Moulton L, Del Brutto O, *et ad. A Trial of Antiparasitic Treatment to Reduce the Rate of Seizures Due to Cerebral Cisticercosis*. *N Engl J Med* 2004; Volume 350:249-258
53. Ramírez-Ceballos JA, Marquéz-Castillo RM, Tratamiento endoscópico de la neurocisticercosis intraventricular. *Rev. Neurocirugía* 2007; 9(4): 110.
54. Souza Andrade-Filho A, Figuerôa L y Andrade-Souza V. *Clinical Tomographic Correlations of 220 Patients with Neurocysticercosis, Bahia, Brazil*. *BJID* 2007; 11: 114-7.

55. Hermes Escalante A, Firdusi Pereda V, Manuel Sánchez C, Hans Schulz C, Patricia Torres L, Kelly Davelois A. Pacientes neurológicos del noroeste del Perú con serología positiva por *western blot* a la larva de *Taenia solium*. *Rev peru med exp salud publica* 2004; 21(2): 92-7.
56. Pérez J, Aricapa H, Guáqueta C y López J. Frecuencia de *taenia solium* en la población del municipio de la merced (caldas) en el año 2002. *Biosalud* 2005; 14, 18 – 27.
57. Cruz-Olano J, Juarez-Oliviera S y Velasquez-Perez L. NCC: algunos aspectos epidemiológicos de los casos diagnosticados en el INNN en el periodo 1995-2001. *Archivos de Neurociencias* 2004; 9: 3-4.
58. Solís-Quispe A, Tello-Chumpitaz T, Quinte-Sarmiento D, Ramírez-Flores S. Prevalencia y factores de riesgo asociados a neurocisticercosis en trabajadores del camal Conchucos, El Agustino, Perú. *Acta Med Per* 2007; 24(3): 167-171.
59. Carreto-Pinta P, Núñez-Silva R, Rodríguez-Ramírez T, Villar-Diroche Y, Brito-Corporán A y Grullón-de Moya E. Valor diagnóstico de los anticuerpos anticisticercosis evaluados por Western Blot en el laboratorio clínico de CEDIMAT. *Rev Mex Patol Clin*, 2008; 55 (1), 5-30.

XIII.ANEXOS.

XIII.1. Cronograma.

Variables	2009-2010	Tiempo: 2009-2010
Selección del tema		Enero
Búsqueda de información bibliográfica		Enero-Febrero
Solicitud aprobación de tema		Aprobación del estudio
Entrenamiento para la puesta en práctica del estudio		Septiembre
Prueba piloto preliminar del formulario		Octubre
Proceso de coordinación y reclutamiento de las personas a participar en el estudio	2009-2010	Abril-Agosto
Llenado del cuestionario		Abril- Agosto
Transporte de los pacientes a Santo Domingo		Abril- Agosto
Tabulación de la información		Junio
Redacción del informe		Junio
Revisión del informe		Junio
Corrección definitiva		Agosto
Encuadernación		Septiembre
Presentación		Septiembre

XIII.2. Formulario de consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR LA PRUEBA DIAGNOSTICA DE CISTICERCOSIS

Al paciente se someterá a exámenes de imagen por tomografías con/sin contraste o/y resonancia magnética si es necesario y exámenes de laboratorio como son hemograma, westen blot y exámenes de heces. El principal beneficio de la prueba es que dependiendo del resultado de la misma se podrá tomar una conducta terapéutica más apropiada a su condición.

Los resultado serán rotulados con los datos del paciente, para su posterior envío en su lugar de origen.

Yo, _____, certifico que:

He leído y/o que se me ha leído el documento sobre consentimiento informado que contiene información sobre el propósito y beneficio, su interpretación, sus limitaciones y su riesgo de la prueba.

Se me brindo consejería pre-test (actividad realizada por un profesional de la salud para prepararme y confrontarme con relación a mis conocimientos, practicas y conductas, antes de realizarme las pruebas diagnostico).

También certifico que dicha persona me brindo la asesoraría y que según su compromiso, de ella también recibiré una asesoría posprueba (procedimiento mediante el cual me entregaran mis resultado) y que estoy de acuerdo con el proceso.

Entiendo que la toma de muestra es voluntaria y que puedo retirar mi consentimiento en cualquier momento antes de que sea tomado el examen. Fui informado de las medidas que se tomaran para proteger la confidencialidad de mis resultados.

Firma de la persona quien da su consentimiento

Nombre: _____

No. cedula: _____

Firma del médico a quien se autoriza el consentimiento informado

Nombre: _____

No. cedula: _____

XIII.3. Instrumento de recolección de los datos

Form. No. : _____

Fecha: _____

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

1. Nombre: _____
2. Edad: _____ años
3. Sexo: Masculino Mujer
4. Nivel de instrucción: Analfabeto Primario Secundario Superior Técnico
5. Teléfono: _____
6. Cédula de identidad y electoral: _____
7. Residencia: ¿Dónde vive actualmente? _____ Tiempo viviendo en este lugar: _____
8. Región: _____ Provincia: _____ Municipio: _____
Zona: Urbana Rural
9. Procedencia: _____ Tiempo viviendo en ese lugar: _____
10. Actividad que realiza: Ama de casa Estudiante Obrero agrícola Otra: _____

DATOS TRANSMISIÓN DE LA CISTICERCOSIS:

11. Hábitos de consumo de carnes: Cruda Semicruda Cocinada Otras
12. Hábitos de consumo de ensalada: Lechuga Repollo Tomates Otros: _____
13. Disposición final de excretas: Letrinas servicios sanitarios ríos otros: _____
14. Se lava las manos después de evacuar: Sí No
15. Cisticercosis porcino por empresa pecuarias en el lugar: Sí No
16. Animales con cisticercosis: Sí No
17. Puercos en: pocilga sueltos
18. Consumo de puerco: Hogar Carnicería Matadero
19. Antecedentes de patologías perinatales: Anoxia Incubadora Parto prolongado Cesárea Parto Forcep U otro: _____

DATOS SOBRE LA CISTICERCOSIS:

20. ¿Tiene cisticercosis? Sí No
21. Coprológico antiguo: Sí No
22. ¿Tiene parásitos o lombrices? Sí No, si la respuesta es sí, especificar: _____
23. Nódulos subcutáneos o musculares (5 a 10 mm)

DATOS SOBRE LA EPILEPSIA:

24. Convulsiones: Sí No
25. Frecuencia de convulsiones: _____
26. Antecedentes de convulsiones: Sí No
27. Convulsiona desde el nacimiento? Sí No
28. Antecedentes de traumatismos craneo cerebral con inconsciencia: Sí No
29. Antecedentes de procesos infecciosos del Sistema Nervioso Central: Sí No
30. Antecedente de tumor cerebral
31. ¿Es conocido epiléptico? Sí No
32. Tipo de convulsiones: Generalizada Focal Focal generalizada secundariamente
33. Tiempo conocida la epilepsia: _____
34. Métodos diagnóstico: Clínico EEG TC RM Otros: _____
35. ¿Está bajo atención médica? Sí No
36. ¿Está siendo tratada? Sí No, si la respuesta es sí, decir con qué: _____
37. ¿Han sido controladas? Sí No

Firma del encuestador

XIII.4. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • dos Investigadores • dos asesor 			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	5 resmas	260,00	1 300,00
Lápices	5 cajas	80,00	400,00
Bolígrafos	5 cajas	120,00	600,00
Sacapuntas			
Citometría hemática (hemograma)	271	126,00	34 146,00
Coproparasitológico	271	112,00	30 352,00
Eritrosedimentación	271	105,00	28 455,00
Western blot P/cisticercosis	271	2 000,00	542 000,00
Tomografía (TAC de cráneo)	271	2 320,00	604 330,00
Resonancia Magnética (IRM cerebral)	271	4 690,00	1 270 990,00
Almuerzo	271	110,00	29 810,00
Computador Hardware:			
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM;			
20 GB H.D.; CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
Scanner: Microteck 3700			
Software:			
Microsoft Windows XP			
Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Omnipage Pro 10			
Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación:			
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data	1 unidad		
proyector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	5 unidades	1 600,00	8 000,00
Calculadoras	5 unidades	150,00	750,00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias			
XIII.3.4. Económicos			
Digitación y correlación de datos		7 000,00	7 000,00
Papelería(copias)	271	2,50	677,00
Transporte	271	500,00	135 500,00
Teléfono, Internet	Varios	5 000,00	5 000,00
Imprevistos (10%)			15 300,00
Inscripción y presentación de tema	2 personas	10,000	20 000,00
			Total RD 2 722 615, 00

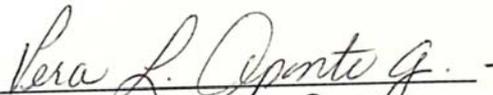
Este estudio es patrocinado y subvencionado por la Liga internacional contra la epilepsia (ILEA) con aval de Coordinación del Registro Nacional de Epilepsia de (MISPAS) y el Club de la Epilepsia.

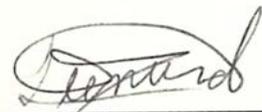
XIII.5. Mapa Cartográfico de las zonas



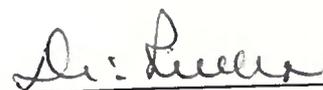
XIII.6. Evaluación

Sustentantes:


Veras Lucía Aponte Guerra


Leonardo David González Ramos

Asesores:


Dr. Diones Rivera


Rubén Darío Pimentel

Jurado:







Autoridades:


Dr. Carlos Montero Brens
Decano de facultad de ciencias de la salud


Dr. Eduardo García
Director de la Escuela de Medicina

Fecha de presentación: 27-9-2010

Calificación: 97-A