

Neurocisticercosis: prevalencia en el Hospital Central Militar

Mayor M.C. Adán **Esteban-Morales**,* Mayor M.C. Juan Manuel **Quiroz-Cabrera**,**

Tte. Cor. M.C. Abelardo **Salazar-Zúñiga*****

Hospital Central Militar. Ciudad de México

RESUMEN

Antecedentes. La neurocisticercosis (NCC) es un grave problema de salud pública en México y existen reportes limitados en el medio médico-militar.

Objetivo. Determinar la prevalencia de neurocisticercosis en población clínica que acudió al Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Central Militar (HCM) durante el periodo de enero de 1996 a enero del año 2000.

Método. Se efectuó un estudio retrospectivo, clínico y transversal mediante la revisión de los expedientes clínicos de pacientes que fueron diagnosticados con NCC en el periodo señalado. El análisis estadístico consistió en la determinación de frecuencias porcentuales y la comparación entre las distintas variables.

Resultados. De un total de 34,627 pacientes, 103 de ellos fueron diagnosticados con NCC, lo cual representa 0.3%. Setenta y tres (70.8%) fueron hombres, y 30 (29.1%). Las crisis convulsivas se presentaron con mayor frecuencia en hombres (57/55.3%) y sólo en 14 mujeres (12.6%). La cefalea se reportó más en mujeres (13/12.6%) y menos en hombre (9/8.7%). Los cinco estados de mayor procedencia de pacientes con NCC fueron: Distrito Federal (22.3%), Oaxaca (18.4%), Guerrero (9.7%), Puebla (8.7%) y Veracruz (5.8%).

Conclusiones. La prevalencia de NCC en población clínica del HCM es de 0.3%, es más frecuente en hombres y se presenta con crisis convulsivas y cefalea. Es importante fortalecer las medidas de prevención y optimizar la detección oportuna.

Palabras clave: neurocisticercosis, prevalencia, crisis convulsivas, detección temprana.

Neurocisticercosis: Prevalence at the Military Central Hospital

SUMMARY

Background. Neurocisticercosis (NCC) constitutes a severe health public illness in Mexico and has been limited studied in the military medicine context.

Objective. To determine the NCC prevalence in clinical population which was attended at the Neurology and Neurosurgery Service at the Military Central Hospital (MCH) from January 1996 to January 2000.

Method. A clinical retrospective and transversal study was performed through the chart review of patients diagnosed with NCC in that period. Statistical analyses included percentual frequency determination as well as a comparison between variables.

Results. From a total of 34,627 patients, 103 were diagnosed having NCC, which means 0.3%; 73 (70.8%) were men, and 30 (29.1%) were women. Seizures occurred mostly in men (57/55.3%), and only in 14 women (12.6%). Cephalaea was reported mostly in women (13/12.6%) and less in men (9/8.7%). The states with highest prevalence of NCC were Distrito Federal (22.3%), Oaxaca (18.4%), Guerrero (9.7%), Puebla (8.7%), and Veracruz (5.8%).

Conclusions. NCC prevalence in clinical population at the MCH is 0.3%, is most frequent in men and include cephalaea, as well as seizures. It is important to insist in prevention measures and to optimise early detection.

Key words: Neurocisticercosis, prevalence, seizures, early detection.

* Comandante del Pelotón de Sanidad, 22° Regimiento de Caballería Motorizada. San Luis Río Colorado, Sonora.

** Médico adjunto del Departamento de Neurología, Neurocirugía, Psiquiatría del Hospital Central Militar. Médico Adjunto de la Sección de Neurología del Hospital Central Militar.

*** Jefe del Departamento de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría del Hospital Central Militar.

Introducción

La cisticercosis es conocida desde los tiempos de Aristóteles como una enfermedad del cerdo, sin embargo, la primera descripción en el ser humano fue hecha en 1550 por Paranelli, quien encontró vesículas redondas y llenas de líquido en el cuerpo calloso de una persona que falleció a consecuencia de un evento vascular cerebral (EVC).²⁴ Paranelli no identificó estas vesículas como parásitos, tal evento fue hecho por Malpighi en el siglo XVII y posteriormente por Laenec quien denominó cisticercos a dichas vesículas.²⁴ La palabra cisticerco deriva de las raíces griegas “Kistic” que significa quiste y “Kerkos” que significa cola. A mediados del siglo XIX, varios investigadores alemanes demostraron la asociación entre cisticercos y *Taenia solium*, estableciendo en forma definitiva que los primeros representan la forma larvaria del céstodo adulto (*Taenia solium*). En México la historia de la cisticercosis inicia en 1935 con el Dr. Leopoldo Salazar Viniestra, al realizar autopsias en el antiguo manicomio de la Castañeda en pacientes esquizofrénicos, encontrando en ellos unas vesículas que el Dr. Ochotorena identificó como vesículas de *Cysticercus cellulosae*.²⁴

El Dr. Clemente Robles informó que el 25% de los pacientes admitidos en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México (HGM) con diagnóstico de hipertensión endocraneana y lesión ocupativa, eran portadores de cisticercosis cerebral.²⁴ En 1941, el Dr. Costero encontró que 3.5% de las autopsias del HGM presentaban cisticercosis.

Epidemiología. La teniasis y la cisticercosis son causadas por el céstodo *Taenia solium* y su forma larvaria respectivamente. Ambas tienen amplia distribución geográfica. La frecuencia de la NCC es variable y se encuentra íntimamente relacionada con factores económicos y socioculturales.^{1,2}

En Europa la NCC fue endémica en los años de la guerra, posterior al regreso masivo de soldados provenientes de la India, sin embargo, las medidas sanitarias que se implementaron la redujeron en forma progresiva. Existen algunas naciones como España, Grecia, de los Balcanes y Polonia en donde sigue siendo frecuente.^{2,24} En Berlín, en el siglo pasado, el 2% de las autopsias realizadas tenía cisticercosis y actualmente se encuentra erradicada de Europa Occidental y Central.²⁴ En la antigua URSS (Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas) hubo una reducción de 40 veces en la cisticercosis porcina entre 1962 y 1970.

En EUA, en donde se registran actualmente centenas de casos de NCC, era poco común; sin embargo, debido a la inmigración de personas provenientes de áreas endémicas, se ha reportado un aumento considerable. En América Latina, así como en otros países en vías de desarrollo de Asia y de África, la NCC siempre ha sido endémica y representa serio problema de salud pública. Los países más afectados son: México, Guatemala, El Salvador, Nicaragua, Colombia, Ecuador, Chile, Brasil, Haití. En Asia: Corea, China, Vietnam y la India. En África: los países de la cuenca del Mediterráneo y en Sudáfrica.^{1,2,8,15,24}

En un estudio realizado en nuestro país se encontró que el porcentaje de anticuerpos anticisticercos se encontraba más elevado en la zona centro del Bajío, presumiblemente debido a que es una región con alta comercialización de carne de cerdo, que se ha encontrado ser un factor que influye en la prevalencia de la enfermedad e interrelación hombre-cerdo. En 1982, se calculó que aproximadamente dos millones de Mexicanos son portadores de la cisticercosis y que 50% presentan manifestaciones clínicas.² En otros estudios de autopsias realizadas en México se encuentra que la NCC se presenta entre el 2.4%-3.2% adultos y el 0.5% niños.⁴ Otras fuentes reportan que la frecuencia de la NCC en México es de 3%-8.6% de la población general.³ Aunque se sabe que hasta 80% de los pacientes cursa asintomático durante su vida.^{2,3}

Las variaciones de la prevalencia presentadas en Latinoamérica como en México, pueden depender principalmente de las medidas tomadas por los gobiernos en el manejo y destino de las heces humanas, la relación entre humanos y cerdos, el control de la carne de cerdo parasitada, las costumbres culturales en cuanto al consumo y manejo de la carne de cerdo y los procedimientos para identificar y tratar a los portadores del parásito adulto. La mayoría de las pequeñas poblaciones carecen de instalaciones para el sacrificio de animales y no existe inspección sanitaria que prohíba la venta de animales con cisticercosis. En estudios realizados en 1983-1985 la frecuencia de la cisticercosis fue en Guerrero de 24.4%, Michoacán 12.7%, Edo. de México 12%, San Luis Potosí 7.8% y Puebla 7.1%.³⁵

En México, la tasa de teniasis se ha calculado de 33.1%-63.35% por 100,000 habitantes, esta variación depende de la edad de los individuos y de las condiciones socioeconómicas del sitio estudiado. En la última encuesta seroepidemiológica nacional en 1991 se encontró una prevalencia global de infección por cisticerco de 1.2%.⁴

Las malas condiciones de salubridad, comunes a los países del tercer mundo (falta de agua potable y drenaje, miseria, ignorancia, etc.), son las causas de esta gran incidencia. Se sabe que la enfermedad es de origen hídrico porque las materias fecales que se descargan en las aguas negras no son tratadas adecuadamente por carencia de plantas, esto se puede dar en las grandes ciudades del país como en el D.F., Guadalajara y Monterrey.⁴

Ciclo biológico del parásito. En la forma usual de transmisión, el ser humano porta en el intestino la *Taenia solium*, popularmente conocida como “solitaria” y es uno de los huéspedes de dicho céstodo; éste se adquiere al ingerir carne de cerdo mal cocida e infestada con cisticercos. La taenia adulta elimina diariamente proglótidos grávidos que contienen aproximadamente 50,000 huevecillos cada uno. Estos huevecillos infestan al cerdo, cuando las excretas humanas contaminadas se convierten en su alimento, y así éste desarrolla cisticercosis muscular y cerebral. Cuando el hombre ingiere alimentos contaminados con huevecillos de *Taenia solium*, se convierte también en huésped intermediario en el ciclo biológico de dicho céstodo y desarrolla cisticercosis.^{3,15,18,19,22-24,35}

Existen dos vías principales por las que el hombre adquiere la cisticercosis: la ingesta de alimentos contaminados, especialmente verduras y frutas (heteroinfección) a través de la vía ano-mano-boca en individuos portadores del parásito adulto en su intestino (autoinfección externa). La segunda vía es menos frecuente que la primera, que es excepcional encontrar pacientes con cisticercosis y teniasis simultánea. Otros mecanismos propuestos como la contaminación aérea o la autoinfección interna a partir de regurgitación de proglótidos grávidos del íleon hasta el duodeno son poco probables.^{24,35}

Una vez ingeridos, los huevecillos de *Taenia solium* entran en contacto con el jugo gástrico, dicha interacción favorece la liberación del embrión hexacanto, que atraviesa la pared intestinal y llega a la circulación sistémica donde se transporta a los tejidos del huésped para los que el parásito tiene trofismo. A nivel tisular el embrión se rodea de una membrana, transformándose en el metacéstodo de la *Taenia solium*, también denominado cisticerco. Cualquier órgano de la economía puede sufrir infestación con cisticercos, los más afectados son ojo, músculo y sistema nervioso.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas de la NCC son muy variadas y dependen en gran parte de la localización y número de las lesiones, del grado de respuesta inflamatoria del huésped y de las secuelas ocasionadas por infestaciones previas. No existe un síndrome característico de la NCC, ya que aún la manifestación más común, la epilepsia, se presenta en 52% de los casos. Por otra parte, más del 50% de los pacientes presenta formas mixtas de la enfermedad y uno de cada cuatro pacientes con NCC sintomáticas cursa con examen neurológico normal. Estos datos enfatizan el pleomorfismo de la enfermedad y la importancia de individualizar cada paciente con NCC, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos.^{5,18, 21-25} Las formas parenquimatosas se manifiestan generalmente por cefalea, crisis convulsivas, déficit neurológico focal o deterioro intelectual. Las crisis convulsivas son de predominio parcial, aunque algunos pacientes presentan crisis generalizadas. Los signos de focalización son variados y dependen de la topografía de la lesión. Los síntomas suelen presentarse en forma progresiva, lo que en ocasiones dificulta el diagnóstico clínico diferencial entre NCC parenquimatosa y tumores.

Otra forma particular de NCC parenquimatosa es la encefalitis cisticercosa, en la cual se observa un cuadro clínico grave caracterizado por alteraciones de la conciencia, crisis convulsivas parciales o generalizadas, disminución de la agudeza visual y signos y síntomas de hipertensión endocraneana. Este cuadro se presenta principalmente en niños y mujeres jóvenes y se debe a una respuesta hiperinmune del huésped frente al parásito.

La NCC meníngea se asocia frecuentemente con signos y síntomas de hipertensión endocraneana secundarios a hidrocefalia, la cual está condicionada por la obstrucción inflamatoria generalmente de los agujeros de Luschka y Magendie. Existen otros pacientes con NCC subaracnoidea y que no desarrollan hidrocefalia y sí presentan síndromes tu-

morales por la presencia de quistes aracnoides gigantes localizados en la cisura de Silvio, la convexidad de los hemisferios cerebrales o en ángulo pontocerebeloso o cisternas optoquiasmáticas. En la forma meníngea también es posible encontrar déficits neurológicos de instalación aguda secundarias a endarteritis cisticercosa.^{2,5,9-12,17,24}

La NCC ventricular generalmente se asocia a hidrocefalia, debida a obstrucción del flujo del LCF (líquido cefalorraquídeo) condicionado por quistes intraventriculares o ependimitis. El cuadro clínico más frecuente es el de hipertensión endocraneana de instalación subaguda sin signos de focalización, aunque en ocasiones se presentan episodios transitorios de pérdida de la conciencia relacionados con movimientos de rotación de la cabeza, este cuadro se observa en cisticercosis del 4º ventrículo, fue descrito por Bruns en 1906 y actualmente lleva su nombre.^{5,24-27} La NCC espinal cursa manifestaciones clínicas no específicas, la forma leptomeningea se caracteriza por dolor radicular y disminución progresiva de la fuerza de miembros inferiores. La forma intramedular es más frecuente en los segmentos torácicos, y las manifestaciones clínicas dependen del nivel de la lesión y generalmente incluyen déficit motor progresivo con nivel sensitivo y alteraciones de esfínteres. La cisticercosis extracerebral es frecuente, sin embargo, con excepción de la cisticercosis ocular rara vez es sintomática y, por lo tanto, permanece sin diagnosticarse.²⁴

Diagnóstico. El diagnóstico neurorradiológico de la cisticercosis del SNC tiene una gran importancia en la neurología clínica y quirúrgica. Desde el punto de vista radiológico se han empleado diversos procedimientos como la radiografía simple de cráneo, neumoencefalografía, ventriculografía en sus diferentes modalidades, angiografía cerebral, mielografía, estudios que frecuentemente resultaban insuficientes o poco confiables.^{13,15,18,20,24}

Actualmente el diagnóstico de la NCC es posible en la mayoría de los pacientes, mediante una interpretación adecuada de los hallazgos de tomografía axial computada (TAC), imagen de resonancia magnética (IRM) y líquido cefalorraquídeo (LCF). Estos estudios corroboran la sospecha que se basa en la historia clínica del paciente. Para el diagnóstico de la cisticercosis se han usado pruebas cualitativas y cuantitativas, las primeras sólo indican reactividad del suero o LCF de un individuo ante un antígeno de la larva de *Taenia solium*, es decir, indican la existencia de anticuerpos específicos que reaccionan con el antígeno correspondiente. En este tipo de prueba es necesaria la presencia de una cantidad importante de inmunoglobulinas específicas para que las reacciones se pongan de manifiesto. Son poco sensibles por lo que prácticamente ya no se utilizan.

Las pruebas inmunológicas en suero no son confiables para el diagnóstico de NCC, algunos estudios reportan, empleando el ensayo inmunoenzimático (ELISA), una sensibilidad del 50% y especificidad de 70%.^{24,35}

La explicación de por qué el 50% de casos probados con NCC no son detectados en suero, puede deberse a que el cis-

ticercos en el SNC produce reacción con inflamación local sin niveles detectables de anticuerpos específicos en suero. Como consecuencia de la producción local de inmunoglobulinas en el espacio aracnoideo, se encuentran diferentes proporciones de inmunoglobulinas en suero y LCF, con altos niveles de anticuerpos específicos en LCF, pero bajos en suero. Además, la tolerancia inmune al parásito, como sucede con otras infestaciones parasitarias crónicas, podría explicar algunos de los resultados falsos negativos entre casos diagnosticados de NCC, la reactividad cruzada con infestaciones parasitarias puede ser la causa de los resultados falsos positivos.

Líquido Cefalorraquídeo (LCF). El estudio del LCF es fundamental en el diagnóstico y categorización de la NCC. Su análisis se realiza en dos fases: a) Detección de alteraciones citoquímicas y b) Pruebas inmunológicas. El estudio citoquímico del LCF muestra alteraciones inespecíficas, como la pleocitosis, hiperproteínoorraquia, o ambas. En un grupo de Del Brutto y cols. encontraron los siguientes valores promedios: glucosa 42 mg/dL, proteínas 170 mg/mL y células 59 x mm³, la pleocitosis fue generalmente de predominio mononuclear y se encontraron eosinófilos en sedimento de LCF en el 50% de los casos.^{6,7,24,35} Las pruebas inmunológicas en el LCF son de gran utilidad diagnóstica y presentan rangos elevados de especificidad y sensibilidad.

La primera fue la reacción de fijación de complemento (RFC), desarrollada por Dionisio Nieto, quien comprobó su eficacia y logró que fuera aceptada internacionalmente como método diagnóstico de la cisticercosis en 1956, con esta reacción se alcanza una sensibilidad del 83% en casos de NCC meníngea asociada a LCF inflamatorio y disminuye hasta 22% cuando el LCF es normal. La especificidad de la reacción es elevada, encontrándose únicamente esporádicos falsos-positivos en pacientes con neurosífilis.

Rosas y cols, determinaron la presencia de IgM contra cisticercos mediante un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA: enzyme-linked immunosorbent assay) porque tiene la ventaja de detectar casos en donde el LCF no presenta alteraciones bioquímicas; alcanza 87% de sensibilidad y 95% de especificidad en casos de NCC meníngea activa.³⁵

Tomografía Axial Computada (TAC). Con la introducción de la TAC por Hounsfield y Ambrose en 1973, la metodología y la exploración neurorradiológica del enfermo afectado en el SNC ha cambiado notablemente. La TAC es un procedimiento seguro, preciso y no invasivo con grado de certeza del 97%. Además es de gran utilidad en el diagnóstico y categorización de la NCC parenquimatosa, porque permite identificar el número y localización de las lesiones, así como el grado de actividad de la enfermedad.^{2,35}

Se ha tratado de correlacionar las etapas de la evolución del cisticercos intraparenquimatoso y los hallazgos tomográficos. Así, la primera etapa evolutiva o vesicular corresponde a una zona hipodensa de aspecto quístico que no se rodea de una zona perilesional y que no refuerza posterior a la administración de medio de contraste. La siguiente etapa vesi-

cular coloidal corresponde a la denominada fase encefalítica aguda de la cisticercosis descrita por Rodríguez-Carbajal y cols, en donde las lesiones se rodean de edema y muestran captación anular o nodular del medio de contraste administrado. Las etapas tardías nodular o granular calcificada se manifiestan por hiperdensidades únicas o múltiples sin evidencia de edema alrededor.^{13,24,30,31}

Otra forma parenquimatosa es la encefalitis cisticercosa, en la que se observa tomográficamente edema cerebral difuso.

En la NCC subaracnoidea es común encontrar hidrocefalia secundaria a la obstrucción de los agujeros de Luschka y Magendie por fibrosis, captación anormal del medio de contraste a nivel de cisternas basales y tienda del cerebelo debido a aracnoiditis; infartos cerebrales secundarios a endarteritis cisticercosa y lesiones hipodensas de aspecto tumoral a nivel de la cisura de Silvio, ángulo ponto-cerebeloso, convexidad de hemisferios cerebrales o región selar, estas imágenes corresponden a quistes de gran tamaño o racimos de cisticercos.^{12,13}

En la NCC intraventricular se pueden observar los parásitos aunque algunas veces se requiere complementar el estudio con inyección de contraste hidrosoluble logrando así mejores imágenes, generalmente se presenta topográficamente en forma de lesiones hipodensas que deforman y dilatan el sistema ventricular interfiriendo con la circulación normal de LCF, produciendo frecuentemente hidrocefalia asimétrica.^{11,13,20,31}

Imagen de Resonancia Magnética (IMR). Las imágenes por resonancia magnética aumentan indudablemente la precisión en la NCC. La IRM es útil para el diagnóstico de formas de NCC en donde la TAC presenta dificultades técnicas como: quistes intraventriculares, lesiones basales, quistes del tallo cerebral y lesiones intramedulares; así como para definir el grado de edema e inflamación perilesional.

Los quistes en etapa vesicular se identifican como lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, aquellos que se encuentran en etapa encefalítica, se rodean de un halo de hipointensidad en T1 y de hiperintensidad en T2, secundario al edema, perilesional, y con la administración del medio de contraste paramagnético Gadolínico, sólo refuerza en forma hiperintensa la cápsula formada alrededor del parásito y que consiste en gliosis, proliferación fibroconectiva y vascular.^{13,20,24,30}

Mielografía. La mielografía es de utilidad en el diagnóstico de NCC espinal. Los hallazgos comunes en esta forma de NCC incluyen múltiples defectos de llenado en casos de NCC leptomeníngea o bloques parciales o completos al flujo de la columna de contraste o ensanchamiento del parénquima en casos de NCC intramedular.²⁴

Tratamiento médico. El tratamiento farmacológico específico para la NCC es utilizado en quistes viables parenquimatosos, y éste consiste en la utilización de praziquantel (PS) a la dosis de 50 mg/kg de peso por día, durante 15 días.^{19,24,29-31,33,34}

El prazicuantel es una isoquinolina que se utilizó en 1980, cuando Robles y Chavarría demostraron su efectividad en un paciente con NCC parenquimatosa.^{2,24}

El prazicuantel se absorbe por vía gastrointestinal, se distribuye por todos los tejidos del organismo, pero las concentraciones que llegan al cerebro son bajas; 1/7 parte del nivel sérico se encuentra en el LCF. El principio activo antihelmíntico es el propio prazicuantel y no sus metabolitos, se elimina predominantemente por el riñón.

A niveles terapéuticos en suero produce, en cuestión de segundos, contracción de la musculatura de los parásitos y vacuolización de sus tegumentos debido a modificaciones en la permeabilidad de las membranas celulares por los cationes divalentes. Además se presenta una despolarización del potencial de reposo del tegumento e interfiere con el metabolismo de carbohidratos del parásito.

Los efectos colaterales reportados son molestias gastrointestinales no severas.

La acción del medicamento sobre el parásito desencadena una reacción en el huésped que en general exacerba transitoriamente los síntomas neurológicos, como consecuencia del aumento de la reacción inflamatoria, lo que requiere tratamiento complementario con esteroides, antihipertensivos intracraneales o tratamiento para crisis convulsivas, según el caso. No se debe de administrar esteroides a todo paciente, sólo para aquellos que desarrollen signos de hipertensión endocraneana y aracnoiditis.^{5,19,24,29,30}

La dosis para la NCC con albendazol es de 15 mg/kg de peso por día, por ocho días.

El albendazol es un derivado del benzimidazol, que se absorbe por vía oral y tiene su acción sobre las larvas y las formas adultas de los nemátodos gastrointestinales y pulmonares, pero, sobre todo, en las formas adultas de los céstodos y de los nemátodos. Ejerce su efecto antihelminto bloqueando la captación de glucosa, abate los niveles energéticos hasta que éstos llegan a ser insuficientes para la supervivencia.^{19,24,30,31,33-35}

Existen estudios comparativos entre estos dos medicamentos que demuestran eficacia similar, con la ventaja que el costo es menor con albendazol y es altamente efectivo en periodos de ocho días.

Las calcificaciones no deben recibir tratamiento, porque representan una secuela inactiva de la enfermedad. Los pacientes con encefalitis cisticercosa no deben recibir tratamiento anticisticercoso hasta que no se recuperen de la etapa aguda, ya que podría aumentar las manifestaciones de hipertensión endocraneana y así complicar el cuadro clínico.

Los quistes intraventriculares son resistentes al tratamiento con drogas anticisticercosas, por lo tanto, una vez hecho el diagnóstico es recomendable la extirpación quirúrgica.^{24,30,31}

Tratamiento quirúrgico. Los pacientes con NCC subaracnoidea activa que presentan hidrocefalia requieren, como primera medida, la implantación de una válvula de derivación ventricular. El 75% de los procedimientos quirúrgicos realizados en pacientes con hidrocefalia secundaria a

NCC es la colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal.²

Es importante mencionar que los pacientes con hidrocefalia secundaria a aracnoiditis cisticercosa generalmente tienen una evolución tórpida y un mal pronóstico. En un estudio con seguimiento de 92 pacientes con esta forma de NCC, Sotelo y Marín demostraron una mortalidad de 50% de los pacientes y secuelas importantes en 20% de los sobrevivientes. En este estudio se confirmó una relación directa entre cambios inflamatorios en el LCF, obstrucción con disfunción valvular repetida, deterioro y muerte, lo que sugiere la necesidad de tratamiento médico encaminado a resolver o disminuir la reacción inflamatoria evidenciada en el LCF, obstrucción con disfunción repetidas han hecho necesario nuevos sistemas de derivación con capacidad para manejar concentraciones elevadas de proteínas en el LCF, tal es el caso de las válvulas de presión programable.^{12,19,26}

Los pacientes que presentan NCC subaracnoidea, con quistes grandes o racimos de quistes pequeños en sitios accesibles a técnicas quirúrgicas, son candidatos a la exéresis de los mismos. También aquellos localizados en la cisura de Silvio, cisura interhemisférica, en el ángulo ponto-cerebeloso, cisternas optoquiasmáticas y quistes intraventriculares son resistentes al tratamiento con drogas anticisticercosas.^{24,29,30}

Es importante tener en cuenta que la ruptura accidental de un quiste intraventricular en el transoperatorio con liberación del líquido vesicular hacia el sistema ventricular produce ventriculitis y encefalitis.²⁴

Los pacientes con endodimitis granular e hidrocefalia deben ser manejados con implantación de válvula de derivación ventricular.

En ocasiones es necesario realizar craneotomías de urgencia, cuando se encuentran grandes quistes que ocasionan importantes efectos de masa, o bien cuando algunos quistes de la fosa posterior se tratan con medicamentos y provocan gran reacción inflamatoria.

En los casos de NCC espinal el tratamiento depende de la topografía y la actividad de la enfermedad, en la forma leptomeningea activa es aconsejable iniciar con drogas anticisticercosas.

Si el tratamiento médico no fue satisfactorio o si la mielografía muestra quiste único se puede intentar la resección quirúrgica.

En la NCC mixta deben considerarse las prioridades terapéuticas tales como la colocación de válvulas de derivación ventricular en caso de hidrocefalia o el uso de esteroides en caso de edema cerebral importante y posteriormente decidir el tratamiento completo.

Prevención

La profilaxis consiste en intentar romper el ciclo vital del parásito en algún punto. Como ya se mencionó, la cisticercosis es muy común en los países en las que las condiciones de higiene son deficientes y la principal vía por la que el

hombre adquiere la enfermedad es a través de la ingesta de alimentos contaminados, especialmente verduras y frutas.^{2,5}

Debe actuarse sobre toda la población, informándole sobre la gravedad del problema e insistir en niños y adultos en que deben adquirir hábitos higiénicos y alimenticios adecuados.

Exigir la desinfección de agua por compuestos clorados y tratar el agua para uso de riego o industrial, evitar el fecalismo al aire libre, en los poblados pequeños y rancherías construir letrinas a la distancia adecuada de las tomas de agua y mantenerlas en buenas condiciones, asimismo, evitar la irrigación de hortalizas con aguas negras.

Construir instalaciones apropiadas para la cría de cerdos, orientar sobre las prácticas de inspección sanitaria estricta para la comercialización de su carne, evitar la matanza domiciliaria y el mercado clandestino de cerdos.³⁵

Promover el manejo adecuado de alimentos, congelamiento por tres días de la carne de cerdo en áreas endémicas de cisticercosis antes de su distribución, porque así interferimos en el ciclo de vida de la teniasis y cisticercosis.

Otra medida es la de realizar campañas frecuentes para detectar portadores de *Taenia solium*, ya que al realizar el diagnóstico oportuno de la cisticercosis y proporcionar tratamiento de elección disminuyen los casos de NCC y de sus complicaciones.

El diagnóstico y tratamiento de la NCC tiene un costo elevado, por lo que al realizar medidas preventivas disminuyen los gastos intrahospitalarios. Simples medidas preventivas son más efectivas en controlar la cisticercosis que los sofisticados procedimientos médicos o quirúrgicos antes descritos.²

Material y métodos

Este es un estudio retrospectivo-clínico-transversal, realizado en el archivo clínico y de estadística del Hospital Central Militar. La población de estudio fueron pacientes mexicanos militares, derechohabientes y civiles que acudieron a la consulta externa de Neurología y Neurocirugía del HCM, durante enero de 1996 a enero del 2000. Se revisaron expedientes clínicos con diagnóstico de NCC, Tomografía Axial Computada (TAC) o Imagen de Resonancia Magnética (IRM) de cráneo. Se determinó la prevalencia de la NCC por sexo, edad, escolaridad y lugar de procedencia, en el HCM.

Resultados

Durante el periodo comprendido del 1 de enero de 1996 al 1 de enero del 2000 acudieron 34,627 pacientes a la consulta externa de Neurología y Neurocirugía del Hospital Central Militar, de éstos, a 103 se les diagnosticó neurocisticercosis, de los cuales (73) 70.87% fueron hombres y (30) 29.12% fueron mujeres. La prevalencia de la neurocisticercosis en el Hospital Central Militar es de 0.3%. La neurocisticercosis en el sexo masculino es de (26) 25.24% en el grupo de edad de 21-30 años, y en el sexo femenino es de (9) 8.73% (Cuadro 1

y Figura 1). Respecto al grado de escolaridad se encontró que el 32.03% (33) hombres tienen secundaria y (13) mujeres 12.62% tienen primaria (Cuadro 2 y Figura 2). La presentación clínica más frecuente fueron crisis convulsivas (57) hombres 55.33% y (14) mujeres 13.59%. La cefalea se presentó: (13) mujeres en 12.62% y (9) hombres 8.73% (Cuadro 3 y Figura 3). Tomando en cuenta el lugar de procedencia de los pacientes, los estados más frecuentes con neurocisticercosis son: D.F., 22.33%; Oaxaca, 18.44%; Guerrero, 9.70%; Puebla, 8.73%; Veracruz, 5.82%; Chiapas, 3.88%; Hidalgo, 3.88%; Michoacán, 2.91%; Guanajuato, 2.91%; Guadalajara, 2.91% (Cuadro 4).

Discusión

La prevalencia de la neurocisticercosis en el Hospital Central Militar es de 0.3%. Varios estudios realizados en autopsias en México encuentran que la neurocisticercosis se presenta entre 2.4 y 3% en adultos y 0.5% en niños.⁴ Otras fuentes reportan que la frecuencia de la neurocisticercosis en México es del 3-8.6% de la población general.³

En 1985, Sotelo y cols. realizaron un estudio con 753 enfermos que fueron estudiados y diagnosticados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía durante un

Cuadro 1. Muestra la frecuencia de la neurocisticercosis según el sexo y grupos de edad.

Grupos de Edad	Hombres	%	Mujeres	%	Total	%
11-20	19	18.44	4	3.88	23	22.33
21-30	26	25.24	7	6.79	33	32.03
31-40	10	9.70	5	4.85	15	14.56
41-50	4	3.88	9	8.73	13	12.62
51-60	7	6.79	3	2.91	10	9.7
61-70	2	1.94	1	0.97	3	2.91
71-80	3	2.91	1	0.97	4	3.88
81-90	2	1.94	0	0	2	1.94
	73	70.87	30	29.12	103	100%

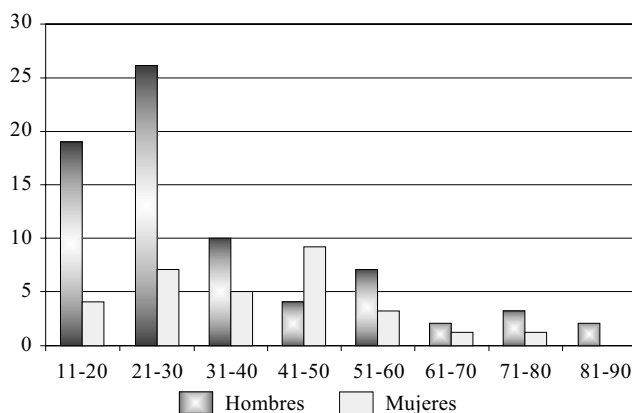
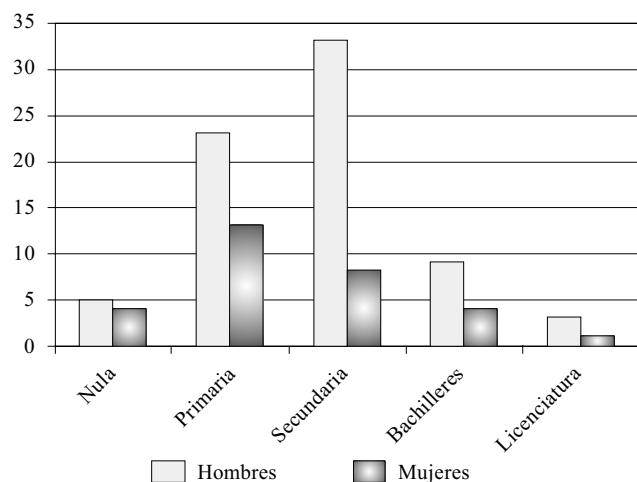


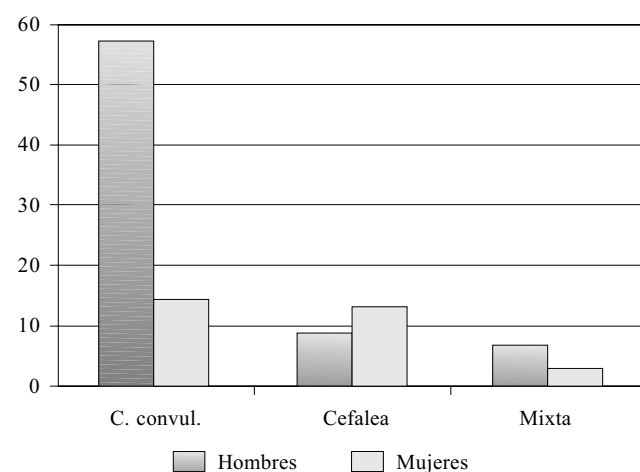
Figura 1. Muestra la frecuencia de la neurocisticercosis según el grupo de edad y sexo.

Cuadro 2. Muestra el grado de escolaridad más frecuente según el sexo, en pacientes con neurocisticercosis.

Escolaridad	Hombres	%	Mujeres	%	Total	%
Nula	5	4.85	4	3.88	9	8.73
Primaria	23	22.33	13	12.62	36	34.95
Secundaria	33	32.03	8	7.76	41	39.80
Bachillerato	9	8.73	4	2.91	13	12.62
Licenciatura	3	2.91	1	0.97	4	3.88
	73		30		103	100%

**Figura 2.** Muestra el grado de escolaridad más frecuente según el sexo, en pacientes con neurocisticercosis.**Cuadro 3. Muestra la frecuencia de crisis convulsivas y cefalea en pacientes con neurocisticercosis según el sexo.**

Presentación Clínica	Hombres	%	Mujeres	%	Total	%
Crisis convulsivas	57	55.33	14	13.59	71	68.93
Cefalea	9	8.73	13	12.62	22	21.35
Mixta	7	6.79	3	2.91	10	9.70
	73		30		103	100%

**Figura 3.** Muestra la frecuencia de crisis convulsivas y cefalea en pacientes con neurocisticercosis.

periodo de cinco años, obteniendo los siguientes resultados: la afección por sexos fue similar, la edad varió de cinco a 76 años, con un pico de incidencia de los 25 a los 35 años. Las manifestaciones clínicas en estos pacientes fueron variadas en donde la epilepsia ocupa 52.4%, seguida de cefalea, 43.4%; edema papilar, 28%; vómito, 27.2%; signos de afección piramidal, 21.5% y deterioro del estado intelectual, 15.8%.²¹

En este estudio de 103 pacientes encontramos que la NCC en el Hospital Central Militar es más frecuente en hombres (70.87%) que en mujeres (29.12%).

La edad varió de los 10 a los 90 años, con un pico de incidencia de 21 a 30 años, además de tener secundaria como grado de escolaridad. La manifestación clínica fue similar a la reportada en otros estudios, presentándose crisis convulsivas en 68.93% y cefalea en 21.35%. El 9.7% presentó crisis convulsivas y cefalea.

En estudios realizados en 1983-1985, la frecuencia de la cisticercosis fue: en Guerrero, de 24.4%; Michoacán, 12.7%; Edo. de México, 12%; San Luis Potosí, 7.8% y Puebla 7.1%.¹⁵

En este estudio la frecuencia de la NCC fue: en el D.F., 22.33%; Oaxaca, 18.44%; Guerrero, 9.70%; Puebla, 8.73%; Veracruz, 5.82%; Chiapas, 3.88%; Hidalgo, 3.88%; Michoacán, 2.91%; Guanajuato, 2.91% y Guadalajara, 2.91%.

Cuadro 4. Muestra la frecuencia de la neurocisticercosis según el estado de la República de procedencia de los pacientes.

Estado de la República	No. casos	%
D.F.	23	22.33
Oaxaca	19	18.44
Guerrero	10	9.70
Puebla	9	8.73
Veracruz	6	5.82
Chiapas	4	3.88
Hidalgo	4	3.88
Michoacán	3	2.91
Guadalajara	3	2.91
Guanajuato	3	2.91
Morelos	2	1.94
Yucatán	2	1.94
Chihuahua	2	1.94
Tlaxcala	2	1.94
Tabasco	2	1.94
Querétaro	2	1.94
S.L.P.	1	0.97
Colima	1	0.97
Sinaloa	1	0.97
B.C.S	1	0.97
Tamaulipas	1	0.97
Durango	1	0.97
	103	100%

Conclusiones

La NCC es un grave problema de salud pública en México. La prevalencia de la NCC en el Hospital Central Militar es de 0.3%, siendo más frecuente en hombres 70.87%, teniendo un pico de incidencia de 21-30 años y con grado de escolaridad de secundaria. En mujeres es de 29.12%, con un pico de incidencia de 41-50 años, y con grado de escolaridad de primaria. La presentación clínica más frecuente fueron las crisis convulsivas en ambos sexos, 53.33% en hombres y 13.59% en mujeres. El estado de procedencia de los pacientes fueron: D.F., Oaxaca, Guerrero, Puebla, Veracruz, Chiapas, Michoacán, Guanajuato y Guadalajara. El diagnóstico de la NCC debe realizarse con el cuadro clínico basado en la historia clínica completa del paciente, estudios de laboratorio, incluyendo pruebas inmunológicas en LCF.

Además estudios radiológicos y de imagen (TAC, IRM) dependiendo de la localización, el tratamiento puede ser médico, quirúrgico o ambos (y del cuadro clínico).

En México, la cisticercosis es más común en los estados en que las condiciones de higiene son bastante deficientes.

Por lo tanto, todas las medidas encaminadas a disminuir o erradicar la enfermedad deben ser enfocadas sobre el mejoramiento de las condiciones de higiene y hábitos alimenticios de la población general.

Debemos informar a la población sobre la gravedad de la enfermedad, si se abandona la enfermedad así misma, la mortalidad es cuando menos de 50%, algunos autores reportan hasta 80%.² Las simples medidas preventivas mencionadas anteriormente son más efectivas en controlar la cisticercosis que los costosos y sofisticados procedimientos médicos y quirúrgico

Referencias

1. Antonio Grisolia JS, et al. CNS Cisticercosis. *Arch Neurol* 1982; 540-4.
2. Robles C, Vartas TN. Quimioterapia de la neurocisticercosis. Resultados diez años o más después del seguimiento. *Gac Med Mex* 1997; 133: 127-39.
3. Navarro MCA, et al. Cisticercosis cerebral como causa de convulsiones en el puerperio. *Rev San Mil* 1989; 43(5): 207-10.
4. Aguilar RF. Perfil de la neurocisticercosis en niños mexicanos. *Cir Ciruj* 1998; 66(3): 89-98.
5. Rogel OF. Meningitis cisticercosa. Servicio de Neurología, Centro Médico Adolfo Ruiz Cortines, IMSS. *Gac Med Mex* 1997; 133(4): 301-5.
6. Estañol VB, et al. Integridad de la barrera hematoencefálica y síntesis intratecal de IgG en cisticercosis cerebral parenquimatosa y subaracnoidea. *Rev Invest Clin* 1989; 41: 327-30.
7. Zini D, Farrell VJ, Wade AA. The relationship of antibody levels to the clinical spectrum of human neurocysticercosis. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry* 1990; 53, 656-61.
8. Michael A, Walus MD, Edward J Young MD. Concomitant neurocysticercosis and brucellosis. *AJCP* 1993: 790-2.
9. Alarcon F, et al. Neurocysticercosis-short treatment with albendazole. *Arch Neurol* 1989; 46: 1231-6.
10. Col LT, Heap BJ. Cerebral cysticercosis as a common cause of epilepsy in Gurkhas In Hong Kong. *J Arm Med Corps* 1990: 146-9.
11. Salazar A, Sotelo J. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. *J Neurology* 59: 660-3.
12. Sotelo J. Hidrocephalus secondary to cisticercotic arachnoiditis a long-term follow-up. Review of 92 cases. *J Neurosurg* 1987; 66: 686-9.
13. Lotz J, et al. Neurocysticercosis: Correlative pathomorphology and MR imaging. *Neuroradiology* 1988; 30: 35-41.
14. McCormick GF, et al. Cysticercosis cerebral. *Arch Neurol* 1982; 39: 534-9.
15. Sotelo J. Cysticercosis. In: Current therapy in neurologic disease-2, Ed Decker Incorporated 1987: 114-7.
16. Rubalcava M, Sotelo J. Differences between ventricular and lumbar cerebrospinal fluid in hydrocephalus secondary to cysticercosis. *Neurosurgery* 1995; 37(4): 1-5.
17. Sotelo J, Del Brutto O. Some unusual manifestations of neurocysticercosis. *Rev Neurol Neuroc Psiqu* 1989; 29(3,4): 23-6.
18. Sotelo J, Del Brutto O. Diagnóstico y tratamiento de la cisticercosis cerebral. In Rodriguez Carbajal 1989: 382-92.
19. Sotelo J, Del Brutto O. Therapy of neurocysticercosis. *Child's Nerv Syst* 1987; 3: 208-11.
20. Del Brutto O, Zenteno M. MR imaging in cysticercotic encephalitis. *AJRN* 1989; 10: S18-S20.
21. Sotelo J. Cisticercosis y epilepsia. En: Otero E, Vega G, Romeno V (Eds.). *Epilepsia, principios y práctica*. Cemelice; 1984, p. 199-205.
22. Sotelo J. Neurocysticercosis. In: Kennedy Pg and Johnson Rt, (Eds), *Infections of nervous system*. Ed. Butterworth; 1987; 1.
23. Sotelo J. Cysticercosis. In: Harris AA, (Ed). *Handbook of clinical neurology, microbial disease*. Ed Elsevier Publisher; 1988; 8(38): 529-34.
24. Del Brutto O, Sotelo J. Neurocysticercosis, medicina de hoy 1987; (2, 3, 6): 21-40.
25. Del Brutto O, Sotelo J. Neurocysticercosis: An update. *Reviews of infectious disease* 1988; 6: 1075-86.
26. Del Brutto O, Guevara J, Sotelo J. Intracellular cisticercosis. *J Neurosurg* 1988; 69: 58-60.
27. Del Brutto O, Sotelo J. Neurocysticercosis simulating pseudotumor cerebri (Pseudopseudotumor). *J Clin Neuro Ophthalmol* 1988; 8: 87-91.
28. Thurn J, Del Brutto O, Sotelo J. Neurocysticercosis and possible sex-related severity of inflammatory reaction. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2689.
29. Del Brutto O, Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis, *J Neurosurg* 1990; 72: 816-7.
30. Escobedo F, Sotelo J. Albendazole therapy for human neurocysticercosis, a controlled study with computerized tomography and magnetic resonance. *Acta Leidensia* 1989; 57(2): 247-54.
31. Escobedo F, Penagos P. Tratamiento de neurocysticercosis humana con albendazol. Evaluación controlada con tomografía computarizada y con resonancia magnética. *Revista de la Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical* 1988; 3: 24-6.
32. Khan NA, Sotelo J. Immunocytochemical localization of cysticercus antigen. *Neuroscience Research Communications* 1991; 9(1): 9-12.
33. Del Brutto O. Single day praziquantel versus 1-week albendazole for neurocysticercosis. *Neurology* 1999; 52(5): 1079-81.
34. Garg RK. Neurocysticercosis (Review). *Postgraduate Medical Journal* 1998; 74 (872): 321-6.
35. Flisser A, Malagon F. Cisticercosis humana y porcina su conocimiento e investigación en México. Editorial Limusa, 1989, p. 233-66.