



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**Características epidemiológicas, clínicas, tomográficas y
neurofisiológicas en pacientes con neurocisticercosis
parenquimal que presentan crisis epilépticas en el
IECN-octubre 2005-enero 2006**

TESIS

Para optar el Título de Especialista en Neurología

AUTOR

Genaro IPANAQUÉ CHIROQUE

ASESOR

Conrado CASTRO MAGLUFF

Lima, Perú

2006



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Ipanaqué, G. Características epidemiológicas, clínicas, tomográficas y neurofisiológicas en pacientes con neurocisticercosis parenquimal que presentan crisis epilépticas en el IECN-octubre 2005-enero 2006 [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2006.

	Pág.
ÍNDICE	
Introducción.....	2
Marco Teórico	4
Material y Métodos.....	7
Resultados.....	11
Discusión.....	27
Conclusiones.....	34
Recomendaciones.....	36
Resumen.....	37
Bibliografía.....	38
Anexos.....	43

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad parasitaria que afecta el sistema nervioso y su incidencia se ha incrementando progresivamente en los países en desarrollo, aun cuando en nuestro país no existen estudios de prevalencia actualizados, cada vez más se diagnostica esta enfermedad.

El parásito que se desarrolla en el sistema nervioso central puede producir lesiones intra y extraparenquimales y es debido a la presentación intraparenquimal que a la NCC se le ha catalogado como una de las principales causas de epilepsia en los países en desarrollo, sin embargo existen pacientes con lesiones intraparenquimales que no presentan epilepsia.

Si bien se han realizado estudios previos sobre casos de NCC a nivel hospitalario en nuestro medio, la mayoría muestra algunos hallazgos clínicos y resultados de exámenes auxiliares que pudieran haberse consignado en la historia clínica revisada, con las desventajas que muestra nuestro sistema de registro a nivel hospitalario, el presente estudio tienen una metodología distinta puesto que se realizó en forma prospectiva, tratando de analizar en forma exhaustiva las características propias de esta entidad.

Nuestro estudio se realizó en pacientes hospitalizados, mediante toma directa de datos y en muchas veces con la ayuda de familiares de los pacientes cuando fue necesario.

El Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas, perteneciente a la red de referencias del Ministerio de Salud del Perú, es un centro de referencia nacional para pacientes con enfermedades neurológicas y receptor de numerosos casos de NCC de todo el país, asimismo cuenta con un Programa de NCC y un laboratorio especializado en parasitosis, si bien nuestros hallazgos no pueden generalizarse a otras instituciones, sus resultados pueden ser de mucha utilidad como referencia y motivación para la realización de estudios similares a futuro, asimismo se espera que los resultados de la presente investigación permitan mejorar la información para la detección, diagnóstico y atención a los pacientes con NCC.

Nuestro estudio tuvo el siguiente objetivo:

Determinar las características epidemiológicas, clínicas, tomográficas y neurofisiológicas en los pacientes con NCC parenquimal que desarrollan crisis epilépticas

MARCO TEÓRICO

La NCC es causada por la larva de *tenia solium* en el sistema nervioso, es una enfermedad padecida por millones de personas que habitan en los países en desarrollo de América Central, Sudamérica, Sudáfrica, este y sur de Asia (1).

Es la causa más común de epilepsia adquirida en los países en desarrollo, donde la tasa de prevalencia de epilepsia activa es dos veces más que en los países desarrollados (2).

La infestación por este parásito se adquiere ya sea al ingerir carne de cerdo contaminada con el parásito (en cuyo caso el ser humano desarrolla teniasis) o al consumir verduras y hortalizas que han sido regadas con aguas negras, conteniendo el huevo de la *Taenia solium* (en cuyo caso el ser humano desarrolla cisticercosis). El hombre es el único huésped que puede alojar a la *Taenia solium* adulta, por lo tanto es la única fuente de infección de la cisticercosis, siendo posible desarrollar la cisticercosis por autoinfección, aunque esto es poco frecuente (3).

NCC es la más común infección parasitaria del sistema nervioso central pero su diagnóstico continúa siendo difícil. Las manifestaciones clínicas no son específicas, la mayoría de hallazgos en las neuroimágenes no son patognomónicas y algunos tests serológicos tienen baja sensibilidad y especificidad (4).

Los síntomas de la enfermedad resultan casi exclusivamente de la invasión del sistema nervioso y el globo ocular, y son claramente diferente en la neurocisticercosis parenquimal y extraparenquimal, la usual presentación de la NCC parenquimal (NCCP) es con crisis epilépticas.

Ocasionalmente el quiste puede desarrollar o producir efecto de masa. La infección extraparenquimal puede causar hidrocefalia por obstrucción mecánica de los ventrículos o de las cisternas basales, ya sea por los quistes mismos o por una reacción inflamatoria (2).

Sorprendentemente, la proporción de los casos de epilepsia asociados con cisticercosis, usando una prueba inmunoserológica como herramienta diagnóstica, es considerablemente menor comparada con la proporción de NCC usando Tomografía Axial Computarizada (TAC) (5).

Existen contradicciones en la relación entre epilepsia y NC. La localización del parásito puede ser lejana de la aparente región epileptógena. Existe además una falta de correlación entre la magnitud de lesiones de la NC y la severidad de la epilepsia. Pacientes con crisis epilépticas refractarias severas pueden tener sólo una lesión calcificada; por el contrario, existen pacientes con múltiples quistes o calcificaciones sin epilepsia. La NC y epilepsia son enfermedades comunes en la mayoría de países subdesarrollados. Debido a su alta prevalencia, una relación

causal así como fortuita entre las dos condiciones puede existir independientemente (6).

Leone M. y cols en un estudio realizado en Italia consideran algunos factores de riesgo para desarrollar crisis epilépticas en adultos tales como : familiares directos que sufren de epilepsia y antecedente de Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) con pérdida de conciencia(7),antecedentes que casi nunca se investigan en los pacientes con NCC.

Las crisis epilépticas pueden ocurrir en cualquier estado evolutivo del parásito, las agudas son más frecuentes en la forma transicional debido a la reacción inflamatoria en la vecindad de los quistes corticales o subcorticales.

En la forma activa, las crisis epilépticas han sido atribuidas a la compresión mecánica de los quistes (8). El riesgo de recurrencia de crisis epilépticas probablemente ocurre en la fase inactiva o calcificada de la NC. Esta posibilidad ha sido atribuida a gliosis perilesional residual que resulta en focos epileptogénicos crónicos (9).

Algunos autores han sugerido que la inflamación leve, visible en TAC y RMN contrastadas, puede persistir en las fases calcificadas de NCC, y que puede estar asociada con un riesgo aumentado de crisis epilépticas en curso (10,11).

Estos autores teorizan que el edema perilesional que rodea las lesiones calcificadas debidas a la NC es una respuesta inflamatoria persistente del huésped provocada por liberación de

antígenos de las lesiones calcificadas. Sin embargo, en pacientes con múltiples calcificaciones no está claro por qué sólo algunas de las lesiones calcificadas inducirían una inflamación.

La TAC, nos brinda información importante en la localización de lesiones intraparenquimales supratentoriales por NCC, si bien no es la más completa de las neuroimágenes, tiene algunas ventajas tal como la detección de calcificaciones

Por otro lado los hallazgos del Electroencefalograma (EEG) tienen mala correlación con la TAC en pacientes con NCC (12).

En nuestro medio las investigaciones de NCC con relación a la epilepsia, sólo analizan la prevalencia de ésta como manifestación clínica principal de la enfermedad, existen pocas publicaciones que analicen las características de los pacientes con NCCP que presentan crisis epilépticas, como la descripción de antecedentes asociados a la presentación de crisis epilépticas, el tipo de crisis, características tomográficas y sobre todo patrones electroencefalográficos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo en pacientes con diagnóstico de NCCP que desarrollaron epilepsia como parte de su cuadro clínico, hospitalizados en el Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas (IECN), en un período de 4 meses, comprendido entre octubre del 2005 a enero del 2006.

El IECN se encuentra ubicado en la ciudad de Lima, cuenta con servicios de consulta externa y hospitalización neurológica y neuroquirúrgica para niños y adultos, cuenta con 6 salas de hospitalización neurológica para adultos, una para niños y 3 salas neuroquirúrgicas, es un centro neurológico de referencia a nivel nacional, perteneciente al Ministerio de Salud.

Muestra de Estudio

a) Criterios de Inclusión:

Pacientes hospitalizados en el IECN, entre el 1 de octubre del 2005 y el 31 de enero del 2006, en los servicios de hospitalización de adultos, que ingresaron con el diagnóstico de NCCP y que desarrollaron epilepsia como parte de su cuadro clínico.

Todo paciente contó con estudio de neuroimagen (TAC), EEG, estudio serológico de Western Blot para NCC.

A los pacientes se les realizaron estudios complementarios de sangre y radiografías entre otros, como parte del protocolo de hospitalización de cada servicio de hospitalización.

b) Criterios de exclusión:

Pacientes con diagnóstico de NCCP que no presentaron crisis epilépticas.

Pacientes con NCCP con epilepsia reingresantes.

Pacientes con comorbilidad

Método

Diariamente se realizó una detección de pacientes que ingresaron por consultorio externo y por emergencia del IECN con el diagnóstico de NCCP y epilepsia que cumplieran con los criterios de inclusión, asimismo se detectaron pacientes que durante su hospitalización se llegó a dicho diagnóstico. En ambos casos seguimos los pasos de un fluxograma (Anexo N° 01).

La recolección de la información se realizó mediante entrevista con el paciente y/o sus familiares, así como de la historia clínica. Se solicitó autorización de las jefaturas de todos los servicios y consentimiento informado (Anexo N° 02) al paciente y/o a sus familiares en caso fuera necesario.

Para la recolección de información se dividieron a los pacientes según su sexo en masculino o femenino, se les distribuyó en grupos étnicos, se señaló su departamento de nacimiento y procedencia, así como la ocupación del paciente pudiendo ser ésta agricultor, empleado, obrero o profesional.

Se detallaron antecedentes del paciente, si éste tenía familiares directos con epilepsia o no, si había tenido TEC con pérdida de conciencia durante los últimos 5 años, asimismo si su vivienda tenía agua potable, alcantarillado y si criaba cerdos.

Con relación al cuadro clínico se describieron la crisis epilépticas, su tiempo de evolución, si fue de presentación única, los tipos de crisis se dividieron en: Parcial simple, parcial compleja, parcial secundariamente generalizada, ausencia, tónico

clónica generalizada y no clasificable. También se describieron otras manifestaciones que pudieron haberse presentado en forma asociada como cefalea, su tiempo de evolución, si de acuerdo a su intensidad fue leve, moderada o severa y si estuvo asociada o no con signos de hipertensión endocraneana. Se consignó si hubo compromiso de nervios craneales, funciones superiores (Fasia, praxia y memoria), manifestaciones psiquiátrica (Síndrome ansioso ,depresivo o psicótico),también si hubo déficit motor y compromiso de conciencia.

Con relación a los exámenes auxiliares, se registró el resultado del Western Blot para neurocisticercosis, detallando el número de bandas si fue positivo.

Con respecto al EEG se catalogó como normal ó anormal y detalló el patrón de anormalidad.

En los estudio de neuroimágenes (TAC) se detalló si la lesión comprometía corteza cerebral, subcorteza o ambos, los lóbulos comprometidos, el tipo de lesión se clasificó en : quiste, granuloma y calcificación. Asimismo si al mismo tiempo había lesión racemosa o existía hidrocefalia.

A todo paciente se le aplicó una ficha de recolección de datos (Anexo N° 03), determinando su nombre, edad, procedencia, ocupación, antecedentes importantes, manifestaciones clínicas y exámenes auxiliares .Estos datos fueron procesados y se presentan en los resultados del presente estudio.

RESULTADOS

Durante el período de investigación, se registraron 72 hospitalizaciones con diagnóstico de NCC de los cuales 42 tenían diagnóstico de NCCP y desarrollaron epilepsia como parte de su cuadro clínico, tenían 18 ó mas años, asimismo contaban con Western Blot, EEG y neuroimagen, correspondiendo al 58.33% del total. Treinta pacientes fueron excluidos por presentar NCC extraparenquimal, reingresantes ya tratados, no presentar epilepsia dentro de su cuadro clínico, presentar comorbilidad y por no haber completado estudios auxiliares.

Todos los pacientes contaron con TAC, Western Blot y electroencefalograma.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 1 Edad de los pacientes

Edad	Número	Porcentaje
18 - 29 años	6	38.10 %
30 - 39 años	2	28.57 %
40 – 49 años	9	21.43 %
50 – 59 años	2	4.76 %
60 – 69 años	1	2.38 %
> 70 años	2	4.76 %
Total	42	100 %
Promedio de edad: 36.02		

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 2 Sexo de pacientes

Sexo	Número	Porcentaje
Masculino	23	54.76 %
Femenino	19	45.24 %
Total	42	100 %

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 3 Lugar de nacimiento y de procedencia de pacientes

Departamento	Nacimiento (%)	Procedencia(%)
Ancash	2 (4.76)	2 (4.76)
Amazonas	3 (7.14)	3 (7.14)
Apurímac	4 (9.52)	1 (2.38)
Ayacucho	5 (11.90)	2 (4.76)
Cajamarca	2 (4.76)	1 (2.38)
Huancavelica	2 (4.76)	2 (4.76)
Huánuco	1 (2.38)	0 (0.0)
Junín	3 (7.14)	2 (4.76)
Lima	4(33.3)	26 (61.90)
Piura	4 (9.52)	1 (2.38)
Tacna	0 (0.0)	1 (2.38)
Tumbes	2 (4.76)	1 (2.38)
Total	42 (100%)	42(100%)

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 4 Antecedentes epidemiológicos de NCC y epilepsia

Antecedente (*)	SI (%)	No (%)
Vivienda con agua potable	26 (61.90)	16 (38.10)
Vivienda con alcantarillado	22 (52.38)	20 (47.62)
Crianza de cerdos	24 (57.14)	18 (42.86)
Familiares directos con epilepsia	1 (2.38)	41 (97.62)
TEC con pérdida de conciencia	6 (14.29)	36 (85.71)

(*) No son excluyentes

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 05 Tiempo de inicio de epilepsia hasta
atención del paciente

Tiempo	Número	Porcentaje
Menos de 1 mes	9	21.43 %
Entre 1 y 12 meses	12	28.57 %
Mas de un año	21	50.00 %
Total	42	100 %

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 06 Forma de presentación de crisis
epiléptica

Forma de presentación	Número	Porcentaje
Crisis única	4	9.52 %
Más de una crisis	38	90.48 %
Total	42	100 %

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 07 Tipo de crisis epilépticas en
general

Tipo de crisis epilépticas	Número	Porcentaje
Crisis Parciales	22	52.38 %
Crisis Generalizadas	18	42.86 %
Crisis parciales y generalizadas	2	4.76 %
Crisis no clasificables	0	0.0 %
Total	42	100 %

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 08 Tipos de crisis parciales y generalizadas

Tipo de crisis	Número	Porcentaje
PARCIAL		
Simple	9(*)	40.91 %
Compleja	1(*)	4.55 %
Parcial secundariamente generalizada	13	59.09 %
GENERALIZADA		
Tónico clónica generalizada	18	100 %
Tónica	0	0 %
Atónica	0	0 %
Ausencia	0	0 %

(*) Se incluye el paciente que presentó tanto crisis parcial simple y compleja.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 09 Síntomas y signos asociados a la
epilepsia

Síntoma o signo asociado(*)	Número	Porcentaje
Cefalea	30	71.43 %
Compromiso de funciones superiores	15	35.71 %
Manifestaciones psiquiátricas	10	23.81 %

(*) No son excluyentes

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 10 Seropositividad al Western Blot
para neurocisticercosis

Western Blot	Número	Porcentaje
Positivo	40	95.24 %
- N° de Bandas		
1-3	(13)	(32.50 %)
4-7	(27)	(67.50 %)
Negativo	2	4.76 %
	42	100 %

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 11 Normalidad o anormalidad del
electroencefalograma

Electroencefalograma	Número	Porcentaje
Normal	38	90.48 %
Anormal	4	9.52 %
	42	100 %

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 12 Hallazgos de electroencefalogramas
anormales

-
-
- 1.-Disfunción cortico subcortical intermitente leve, difusa de epileptogenicidad incierta
 - 2.-Actividad theta, delta polimorfa intermitente, poco frecuente en regiones frontales.
 - 3.-Paroxismo poco frecuente de espigas en región temporo occipital izquierda.
 - 4.-Actividad theta, delta poco frecuente generalizada.
-
-

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 13 Compromiso de lesión parenquimal

	Número	Porcentaje
Sólo cortical	31	73.81 %
Sólo Subcortical	0	00.00 %
Cortico subcortical	11	26.19 %
	42	100 %

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 14 Compromiso de lóbulos cerebrales

Lóbulo (*)	Número	Porcentaje
Frontal	30	71.43 %
Parietal	27	64.29 %
Temporal	12	28.57 %
Occipital	19	45.24 %

(*) No son excluyentes

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIÓLOGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS
EN EL IECN-OCTUBRE 2005-ENERO 2006

Tabla 15 Tipos de lesiones por
neurocisticercosis

Tipo de Lesión (*)	Número	Porcentaje
Quiste	27	64.29 %
Granuloma	19	45.24 %
Calcificación	19	45.24 %

(*) No son excluyentes

DISCUSIÓN

Realizamos un estudio en 42 pacientes con el diagnóstico de NCC parenquimal en el Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas, hospitalizadas durante el período del 1 de octubre del 2005 y el 31 de enero del 2006.

Con relación a la edad de los pacientes, realizamos el estudio en pacientes de 18 ó mas años, considerando que el estudio de pacientes en edad pediátrica tiene características particulares.

En el estudio encontramos que nuestros pacientes son en su mayoría adultos jóvenes ya que el 88,10% de nuestra población tenía menos de 50 años, siendo el grupo etáreo mas afectado el de 18 a 29 años con el 38.10% y la edad promedio fue 36.02 (Tabla 01), hallazgos que coinciden con los estudio de Varma (13) quien encontró en una serie de 592 pacientes que la mayoría se encontraba en el grupo etáreo de 21-30 años, asimismo Santos (14) encontró en una serie de pacientes con NCC que desarrollaron epilepsia ,un promedio de edad de 36.4 años y Ramírez (15) quien encontró pacientes con una media de edad de 35.9 años. Nuestros hallazgos son distintos a lo reportado por Villalobos (16) quien encontró que el grupo etáreo más afectado fue el de 30 a 44 años (43%), Maguiña (17) quien encontró que la edad promedio fue 38 años, Salazar (18) quien en

otro retrospectivo encontró que el grupo etéreo de mayor frecuencia estuvo comprendido entre los 20 a 39 años, Rodríguez (3) quien reportó una edad promedio de 35 años (rango de edad: 7 a 89 años).

Con respecto al sexo de los pacientes (Tabla 02), nuestros hallazgos coinciden con el estudio de Salazar (18) donde el predomina el sexo masculino, por otra parte difiere con lo reportado por Rodríguez (3) en un Hospital en México donde predomina el sexo femenino (47.2% hombres y 52.8% fueron mujeres) y Barreto (19) no observó diferencias significativas en el sexo.

Si bien la procedencia (residencia en los últimos 3 meses) y el lugar de nacimiento de los pacientes (Tabla 03) fue del departamento de Lima en un 61.90% y el 33.3% respectivamente, los dos tercios habían nacido fuera de este departamento, en su mayoría en Ayacucho (11.90%), Apurímac (9.52%), Piura (9.52%) y Junín (7.14%) lo cual indica indirectamente la migración de muchos pacientes, asimismo debe tomarse en cuenta la cercanía de los pobladores de Lima al centro hospitalario donde se realizó el estudio, nuestros hallazgos coinciden en parte con lo reportado por Maguiña (17) quien en un estudio retrospectivo de 10 años realizado en un hospital de Lima y sobre 54 pacientes encontró que el 72 % de los casos procedía de Lima pero el lugar de nacimiento fue en su mayoría los

departamentos de Cajamarca (18.5 %), Ancash (18.5 %), Piura (14.8 %), y Lima (14.8 %) . lo cual nos podría dar a entender que la enfermedad también ha migrado.

En cuanto a algunos factores asociados a la presentación de NCC que se indagaron a los pacientes y familiares(Tabla 04), encontramos que algún momento de su vida un 57% tuvo crianza domiciliaria de cerdos, 47.62% no tuvieron alcantarillado, 38.10% no tuvieron agua potable, datos que coinciden con lo reportado por García (20) quien encontró la crianza de cerdos como un factor asociado en 956 pacientes en el Perú, Rajsherkhar (21) quien asoció los casos con pobre saneamiento, crianza de cerdos, bajos hábitos de higiene

Asimismo con relación a algunos factores asociados a la presencia de epilepsia 14.29% tuvieron traumatismo encéfalo craneano con pérdida de conciencia en los últimos 5 años y 2.38% tuvieron familiares directos con antecedentes de epilepsia, hallazgos en parte distintos a los encontrados por Leone (7) quien reportó 2.9% pacientes con antecedente de TEC con pérdida de conciencia y 1.80% con antecedentes familiar de epilepsia.

En relación al inicio de epilepsia encontramos que el 50% de pacientes fueron atendidos después de un año de iniciadas las crisis epilépticas (Tabla 05). En nuestra búsqueda no encontramos este dato como tal, pero si el inicio de síntomas en general que no necesariamente fue la epilepsia, así Salazar (18)

reportó que el 80 % de casos la enfermedad fue menor de 5 años, Rodríguez (3) reportó que el tiempo de evolución de la enfermedad varió de 1 día a 25 años, Escalante (22) encontró en un estudio en niños que el tiempo de enfermedad transcurrido desde el inicio de las primeras manifestaciones clínicas hasta la atención de los pacientes, varió de 2 a 29 días en 28 casos(21.21%) de 1 a 11 meses en 53 casos (40.15%) y 1 a 8 años en 51 casos (38.64%).

En cuanto a la presentación de crisis epilépticas encontramos que un 9.52% presentó crisis única, dato que no se reporta en otros estudios similares, presentaron mas de una crisis un 90.48% de pacientes (tabla 06). Respecto al tipo de crisis , hubo un predominio de las parciales (52.38%) con respecto a las generalizadas (42.86%) y presentaron ambos tipos un 4.76%(Tabla 07).Dentro de las parciales la mas frecuente fue la crisis parcial secundariamente generalizada con un 39.09% y todas las generalizadas fueron tónico clónicas(Tabla 08), hallazgos que coinciden con lo reportado por Barreto (19) quien encontró mayor proporción de crisis focales (76%) ,pero difieren con lo reportado por Aparcana (23) quien encontró que el tipo de crisis convulsiva más frecuente fue la generalizada tonico-clónica (73%), seguida de la parcial simple motora (12%), Chayasirisobhon (24) quien encontró en su mayoría crisis generalizadas, seguidas de crisis parciales secundariamente generalizadas, y crisis parcial compleja, asimismo Santos IC(14)

en una serie de pacientes con crisis parciales encontró más crisis parciales simples (83%) que parciales complejas (17%).

En nuestro estudio encontramos que los síntomas asociados a la epilepsia fueron cefalea en un 71.43 %, compromiso de funciones superiores 35.71% y manifestaciones psiquiátricas 23.81 % (Tabla 09). El hallazgo de cefalea en gran proporción coincide con lo reportado en otros estudios de neurocisticercosis como el de Salazar (18) quien encontró cefalea (98%) y diversa sintomatología neuropsiquiátrica, Maguiña (17) encontró cefalea en 68,5 % y alteración psiquiátrica en el 3,7 % de los casos. Por otra parte Villalobos (16) encontró cefalea en menor proporción, Sánchez (25) encontró cefalea sin hipertensión endocraneana en un 27% y con hipertensión endocraneana en 10%. Otros síntomas asociados como visión borrosa, vértigos, pérdida de conciencia y pérdida de fuerza muscular señalados por otros autores (16,25) no fueron encontrados en nuestro estudio.

La serología mediante Western Blot para NCC fue positiva en el 95.24% de pacientes (Tabla 10), con más de 3 bandas en el 67.5%, hallazgos que coinciden con lo descrito por Martínez (26) quien refiere rangos de 92 a 96% en suero y esta seropositividad es más alta que la reportada por Maguiña (17) (79.6 %) y Sánchez (25) (50%) y más baja que lo reportado por Custodio (27) quien encontró seropositividad en 100% de casos en pacientes asintomáticos con lesión tomográfica compatible con NCC una zona endémica.

Con relación a los hallazgos en el EEG, 4 pacientes (9.52 %) presentaron anomalía en el trazado ictericial(Tabla 11) ,2 presentaron actividad lenta(theta y delta) ,uno presentó disfunción cortico subcortical intermitente leve y otro paroxismo de espigas en región temporo occipital izquierda(Tabla 12), el porcentaje de anomalía difiere del encontrado por Santos quien reporta 62% con anomalías, Chayasirisobhon (24) encontró en una serie de NCC parenquimal EEG anormal en 28% ,pero los patrones fueron muy parecidos a los nuestros(enlentecimiento focal , actividad en espiga o focal aguda). Diagana (28) ha señalado de acuerdo a sus hallazgos que existe una asociación significativa entre el enlentecimiento focal y serología positiva para NCC.

En los estudios de neuroimágenes encontramos que la corteza cerebral se encontró afectada en todos los pacientes, exclusivamente la corteza en el 73.81% y en región cortico - subcortical en 26.19%(Tabla 13), los lóbulos cerebrales mas afectados por las lesiones de NCC, fueron los frontales (71.43%) seguidos de los parietales (64.29), temporales y occipitales, hallazgos que no se consigna en estudios similares(Tabla 14).

Las lesiones por NCC encontradas fueron en su mayoría quistes (64.29%),en menor proporción granulomas (45.24%) y calcificaciones (45.24%),las formas mixtas o combinación de 2 ó mas de estas lesiones ,se encontraron en el 40.78% de los pacientes(Tabla 15), nuestros hallazgos coinciden con lo

reportado por Maguiña (17) quien encontró predominantemente quistes(81.1%), seguido de calcificaciones (66 %) y las lesiones mixtas en 45.3 % de los casos , no coinciden con lo reportado por Chayasirisobhon (24) quien encontró en una serie de casos de NCC parenquimal con epilepsia ,casi en igual proporción calcificaciones (44%) y quistes(42%), y pocos casos de formas mixtas(14%),Escalante (22) encontró en una serie de niños , granulomas en 53.79% ,quistes en 7.57%, y calcificaciones en 12.12%.

CONCLUSIONES

1.- Se investigaron 42 pacientes con diagnósticos de neurocisticercosis parenquimal que presentaron epilepsia, de los cuales 23 fueron varones y 19 mujeres, el grupo etáreo predominante fue de 18 a 29 años y el promedio de edad 36.02, la procedencia y el lugar de nacimiento fue el departamento de Lima en un 61.90% y el 33.3% respectivamente, los dos tercios habían nacido en Ayacucho (11.90%), Apurímac (9.52%), Piura (9.52%) y Junín (7.14%), 57% tuvo crianza domiciliaria de cerdos, 47.62% no tuvieron alcantarillado, 38.10% no tuvieron agua potable y 14.29% tuvieron traumatismo encéfalo craneano con pérdida de conciencia como antecedente .

2.- La epilepsia tuvo una evolución de mas de un año en 50% de pacientes antes de su atención ,9.52% presentaron crisis única, las crisis fueron en su mayoría parciales (52.38%) y dentro de estas mas frecuentemente las parciales secundariamente generalizada (39.09%), las crisis generalizadas (42.86%) fueron todas tónico clónicas. La cefalea (71.43 %), el compromiso de funciones superiores (35.71%) y las manifestaciones psiquiátricas (23.81 %) fueron los síntomas mas frecuentes.

3.- La serología mediante Western Blot para NCC fue positiva en el 95.24%, el 67.5% tuvieron mas de 3 bandas, presentaron EEG anormal 9.52%.

4.- En estudios de neuroimágenes, la corteza estuvo afectada exclusivamente en el 73.81% y la región cortico - subcortical en 26.19%, los lóbulos cerebrales mas afectados fueron los frontales (71.43%) seguidos de los parietales (64.29%), temporales y occipitales, hallazgos que no se consigna en estudios similares. Las lesiones mas frecuente fueron los quistes (64.29%), granulomas (45.24%) y calcificaciones (45.24%), las formas mixtas, se encontraron en el 40.78%.

RECOMENDACIONES

1.- El personal médico del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas debe realizar la recolección de datos de los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis mediante una minuciosa historia clínica con una adecuada descripción de los antecedentes y síntomas que presentan los pacientes, así como del tipo de epilepsia de acuerdo a la ILAE.

2.- El Ministerio de Salud debe fomentar la promoción y difusión de medidas sanitarias así como elaborar y ejecutar estrategias para mejorar las condiciones de saneamiento de la población, debido a que las actuales propician enfermedades como la NCC.

3.- Los pacientes que presentan epilepsias parciales y crisis únicas, deben recibir evaluación neurológica en el menor tiempo posible para descartar NCC.

4.- Las sociedades científicas, las universidades y el Ministerio de Salud deben promover la realización de estudios relacionados a la NCC, ya que nos permiten conocer más esta entidad tanto en los aspectos epidemiológicos, clínicos como los hallazgos en los exámenes auxiliares, con el propósito de mejorar su diagnóstico, manejo y medidas de prevención.

RESUMEN

TÍTULO : CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS EN EL IECN OCTUBRE 2005 – ENERO 2006.

AUTOR : Dr. GENARO IPANAQUÉ CHIROQUE
ASESOR : Dr. CONRADO CASTRO MAGLUFF

OBJETIVO: Determinar las características epidemiológicas, clínicas, tomográficas y neurofisiológicas en los pacientes con neurocisticercosis parenquimal que desarrollan crisis epilépticas.

MÉTODO: Estudio descriptivo, prospectivo y transversal, en los servicios de hospitalización del IECN, entre octubre del 2005 y enero del 2006. Mediante entrevista directa al paciente y/o familiares.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Se investigaron 42 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, 23 varones y 19 mujeres, el promedio de edad 36.02, la procedencia y el lugar de nacimiento fue el departamento de Lima, los dos tercios habían nacido en otros departamentos, 57% tuvo crianza domiciliaria de cerdos, 47.62% no tuvieron alcantarillado, 38.10% no tuvieron agua potable y 14.29% tuvieron traumatismo encéfalo craneano con pérdida de conciencia como antecedentes. La epilepsia tuvo una evolución de más de un año en 50% de pacientes, 9.52% presentaron crisis única, las crisis fueron en su mayoría parciales (52.38%) que generalizadas (42.86%). La cefalea (71.43 %), el compromiso de funciones superiores (35.71%) y las manifestaciones psiquiátricas (23.81 %) fueron los síntomas asociados más frecuentes. La serología mediante Western Blot para NCC fue positiva en el 95.24%, presentaron EEG anormal 9.52%. En estudios de neuroimágenes, la corteza estuvo afectada exclusivamente en el 73.81%, los lóbulos frontales (71.43%) fueron los más afectados, seguidos de los parietales, temporales y occipitales, hallazgos que no se consigna en estudios similares. Las lesiones más frecuentes fueron los quistes (64.29%), granulomas (45.24%) y calcificaciones (45.24%), las formas mixtas se encontraron en el 40.78%.

PALABRAS CLAVES: Neurocisticercosis parenquimal, epilepsia, características.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Sotelo,J and Del Brutto,O.:Review of neurocysticercosis .
Neurosurg Focus 12 (6): Article 1, 2002.
- 2.- García ,H y cols .: Current Consensus Guidelines for
Treatment of Neurocysticercosis - Clinical Microbiology
Reviews, October 2002, p. 747-756, Vol. 15, No. 4-.
3. - Rodríguez – Leyva, I. y cols.: Neurocisticercosis en un
Hospital General en San Luis Potosí, México. Sociedad
ecuatoriana de neurología . Volumen 9, números 3, 2000.
- 4.- Del Brutto, O. y cols. : Proposed diagnostic criteria for
neurocysticercosis. Neurology.
- 5.-García, H.H., Gilman, R., Martínez, M. and Tsang, V.C.W.
Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. Lancet, 1993,
341: 97-200.
- 6.- Sakamoto, A.C., and cols.: Cysticercosis and epilepsy. In:
P.Kotagal and H.O. Luders. (Eds.), The Epilepsies: Etiologies
and Prevention.
Academic Press, San Diego, CA, 1999: 275-282.

- 7.- M. Leone , E. Bottacchi, E. Beghi, E. Morgando, .Mutani,R. Cremonesi, L. Ravaglia Ceroni, I. Floriani: Risk factors for a first generalized tonic- Clonic seizure in adult life . *Neurology Science* ,2002, 23:99–106.
- 8.- Carpio, A., Escobar, A. and Hauser, W.A. Epilepsy and cysticercosis : a critical review.*Epilepsia*, 1998, 39: 1025-1040.
- 9.- Pradhan, S., Kathuria, M.K. and Gupta, R.K.: Perilesional gliosis and seizure outcome: study based on magnetization transfer magnetic resonance imaging in patients with neurocysticercosis. *Ann. Neurol.*, 2000, 48: 181-1879.
- 10.- Sheth, T.N., Pilon, L., Keystone, J. and Kucharczyk, W.: Persistent MR contrast enhancement of calcified neurocysticercosis lesions. *Am. J. Neuroradiology.*, 1998, 19: 79-82.
- 11.- Nash, T.E. and Patronas, N.J. Edema associated with calcified lesions in neurocysticercosis. *Neurology*, 1999, 53: 777-781.
12. - Cukiert, A., Puglia, P. and Scapola, H.B. : Congruence of the topography of intracranial calcifications and epileptic foci. *Arq. Neuro-psiquiatria.* , 1994, 52: 289-294.

13.- Varma A, Gaur KJ : The clinical spectrum of neurocysticercosis in the Uttaranchal region. J Assoc Physicians India. 2002 Nov;50:1398-400 .

14.- Santos IC; Kobayashi E; Cardoso TM; Guerreiro CA; Cendes F : Cysticidal therapy: impact on seizure control in epilepsy associated with neurocysticercosis.- Archives of Neuropsychiatry;58(4):1014-20, 2000 Dec.

15.- Ramírez Muñoz, Franz Luís : Experiencia de neurocysticercosis en el hospital "Jaime Mendoza" –Revista Instituto Médico de Sucre; 63(111):23-6, jul.- dic. 1997.

16.- Villalobos Perozo, Rafael. : Manifestaciones clínicas de presentación de neurocysticercosis. Kasmera ; 31(2):80-85, jul.- dic. 2003.

17.- Maguiña Vargas, Ciro Peregrino y cols.: Nuevos hallazgos de neurocysticercosis en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, 1987-1997.Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna ; 14(3):127-138, 2001.

18.- Salazar Pajares, Juan C.: Neurocysticercosis: Estudio clínico epidemiológico en Cajamarca .Tesis presentada en Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Facultad de Medicina para obtención del grado de Especialista en Neurología – Lima; 2000. 21 p.

19.- Barreto Navas, Gerardo A; Oropeza Torres, Freddy.: Epilépsia y cisticercosis. Boletín médico de postgrado;5(2):5-18, mayo-ago. 1989.

20.- Garcia HH, Gilman RH, Tovar MA, Flores E, Jo R, Tsang VC, Diaz F, Torres P, Miranda E : Factors associated with *Taenia solium* cysticercosis: analysis of nine hundred forty-six Peruvian neurologic patients. Cysticercosis Working Group in Peru (CWG)- Am J Trop Med Hyg. 1995 Feb;52(2):145-8.

21.- Rajshekhar V, Joshi DD, Doanh NQ, van De N, Xiaonong Z.: *Taenia solium* taeniosis /cysticercosis in Asia: epidemiology, impact and issues. Acta Trop. 2003 Jun;87(1):53-60.

22.- Escalante C. J y Escalante G.C : Neurocisticercosis en el niño. Análisis epidemiológico y clínico. – Revista de Neuro-Psiquiatría. 68(3-4) 2005).

23.- Aparcana R, Saavedra H, Martínez M, Reyes A, Padilla C, Porras M, García H: Neurocisticercosis y crisis epilépticas y electroencefalograma .Revista Peruana de Neurología. Vol. 7 • Nº 3 • 2001 - Trabajo presentado en el XVIII Congreso Peruano de Neurología.

24.- Chayasirisobhon S; Menoni R; Chayasirisobhon W; Locke GE : Correlation of electroencephalography and the active and inactive forms of neurocysticercosis.

Clinical Electroencephalography ; 30(1):9-11, 1999 Jan.

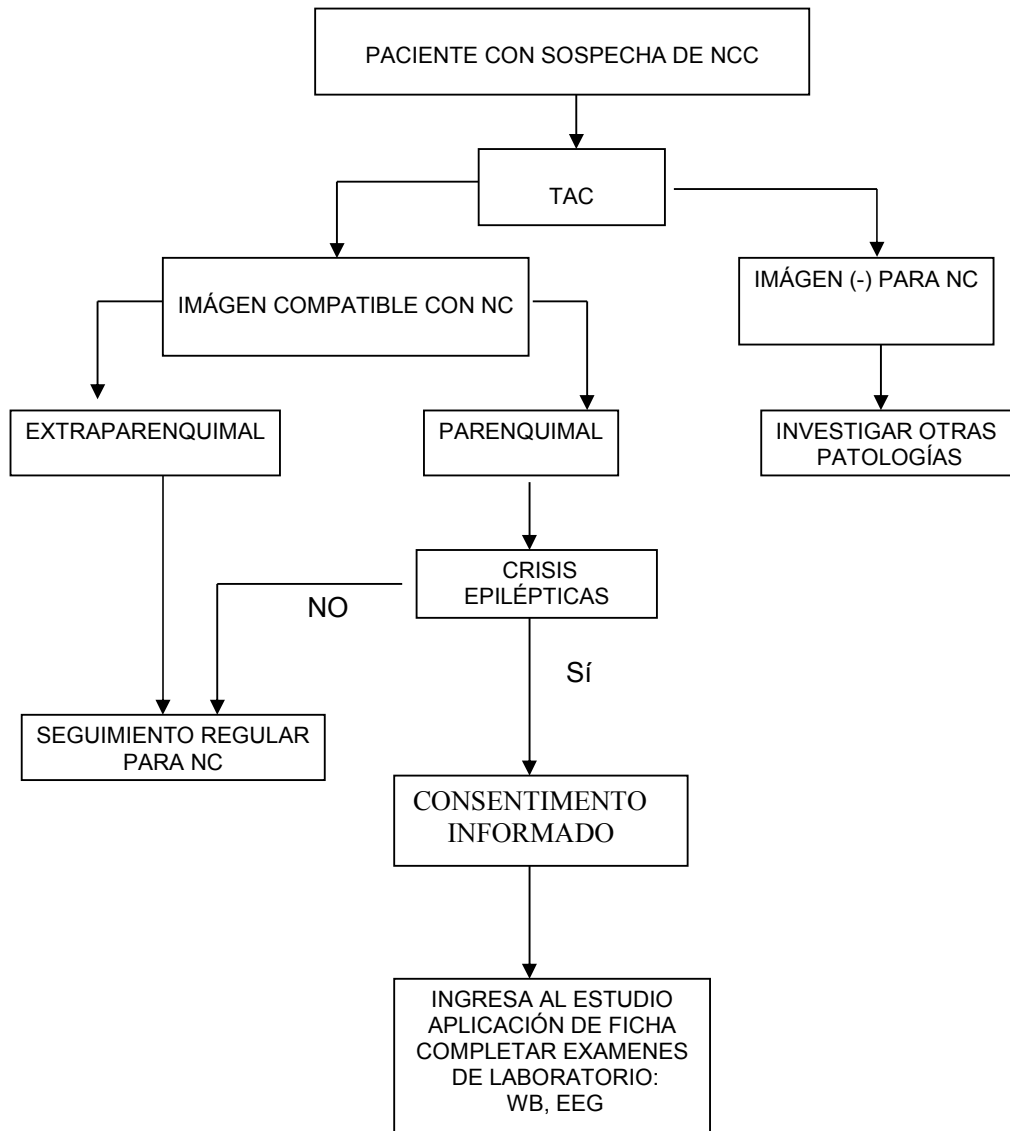
25.- Sanchez AL;Ljungström I; Medina MT : - Diagnosis of human neurocysticercosis in endemic countries: a clinical study in Honduras.- Parasitol. Int.48(1):81-9, 1999 Mar.

26.- Martínez ,M ; Martínez, MJ y cols.: Aspectos clínicos e interrogantes en la neurocisticercosis . Revista Peruana de Neurología - Vol 4 N° 1-3 1998 .

27.- Custodio, N.: -Relación entre seropositividad a teniasis cisticercosis por taenia sollium y neurocisticercosis asintomática en una zona endémica del Perú .Trabajo de investigación para obtener título de especialista en neurología- Universidad Nacional Mayor de San Marcos.Lima febrero del 2002.

28.- Diagana M; Nsengiyumva G; Tuillas M; Druet -Cabanac M; Bouteille B; Preux PM; Tapie P : Electroencephalograms (EEG) in 250 patients with epilepsy in a cysticercosis endemic area in Burundi- Neurophysiol Clin;35(1):1-10, 2005 Feb.

ANEXO N° 01

FLUXOGRAMA DE PACIENTES CON
NEUROCYSTICERCOSIS EN EL
IECN

ANEXO N° 02

CONSENTIMIENTO INFORMADO

INVESTIGADOR: GENARO IPANAQUÉ CHIROQUE

ESTUDIO :

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS,
TOMOGRÁFICAS Y NEUROFISIOLÓGICAS EN LOS
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
PARENQUIMAL QUE PRESENTAN CRISIS EPILÉPTICAS -
IECN. OCTUBRE 2005–ENERO 2006.

INTRODUCCIÓN:

Le invitamos a participar en un estudio acerca de las características de los pacientes mayores de 18 años con lesiones cerebrales por cisticercosis con convulsiones, atendidos por consultorio externo del departamento de neuroinfecciosas del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas.

Para que sea incluido (a) en esta investigación, debe leer el siguiente documento acerca de las características del estudio.

¿Qué es la cisticercosis?

Es una enfermedad producida por un parásito que puede afectar los músculos, el globo ocular y el cerebro (Neurocisticercosis) entre otros órganos. Cuando afecta el cerebro se desarrollan diferentes tipos de lesiones de acuerdo al desarrollo que logra el parásito y produce síntomas variados, especialmente convulsiones y dolor de cabeza entre los más frecuentes.

Esta investigación busca describir en los pacientes con lesiones cerebrales por cisticercosis con convulsiones, su edad, sexo, procedencia, antecedentes relacionados a convulsiones, condiciones de su vivienda, las características de las lesiones encontradas en la Tomografía Axial Computarizada y de los hallazgos encontrados en el electroencefalograma.

Procedimientos:

Si usted decide participar en este estudio, se le realizarán durante 15 a 20 minutos algunas preguntas acerca de sus datos personales, los antecedentes familiares de convulsiones, antecedente de Traumatismo Encéfalo Craneano, de preferencia con la ayuda de un familiar cercano, detalles de su vivienda. Asimismo detalles de las molestias

de su enfermedad actual, también se recolectarán algunos datos de su historia clínica, de la TAC cerebral tomada, el informe del EEG y del Wester Blot para neurocisticercosis.

El diagnóstico y tratamiento de su enfermedad será realizado por su médico tratante.

Beneficios:

Este estudio no reportará ningún beneficio directo para usted, pero servirá en el futuro para otros pacientes con enfermedades similares a la suya, y para un mejor conocimiento de los pacientes con este tipo de lesiones.

Confidencialidad:

Los datos obtenidos serán completamente confidenciales y sólo serán conocidos por el investigador, su publicación no permitirá identificar a las personas participantes.

Problemas o preguntas:

Si tuviera alguna pregunta o duda, ésta será aclarada por el investigador durante la entrevista, o en todo caso se podrá comunicar posteriormente con el Dr. Genaro Ipanaqué Chiroque al teléfono 4664536.

Participación Voluntaria:

Su participación en este estudio es completamente voluntaria, usted puede rehusarse a participar sin ningún prejuicio.

CONSENTIMIENTO

He leído este formato de consentimiento, entendiéndolo su contenido. Consiento voluntariamente en participar en este estudio.

Firmas:

Participante

Nombre

DNI

Fecha

Investigador

Nombre :

DNI :

Fecha :

ANEXO N° 03

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DE PACIENTES
CON NEUROCISTICERCOSIS

1. -FILIACIÓN

Código:

HC:

1.1 Edad: _____ años

1.2 Sexo: M: F:

1.3 Lugar de nacimiento:

Dpto.: Provincia: Distrito: Localidad:

1.4 Procedencia:

Dpto.: Provincia: Distrito: Localidad:

1.5 Dirección actual:

Teléfono:

1.6 Ocupación: Agricultor Otra ocupación: _____

2. -ANTECEDENTES:

2.1 Familiares directos con antecedentes de epilepsia:

Sí: No:

2.2 Antecedente de TEC con pérdida de conciencia en los últimos 5 años:

Sí: No: 2.3 Vivienda con agua potable: Sí No 2.4 Vivienda con alcantarillado: Sí No 2.5 Crianza de cerdos: Sí No

2. - CUADRO CLÍNICO:

2.2. -SÍNTOMAS:

2.2.1. -CRISIS EPILÉPTICAS: Sí: No:

2.2.1.1 TIEMPO DE EVOLUCION: _____

Días /Meses/años

2.2.1.2 PRESENTACIÓN: Única: Mas de una:

2.2.1.3 TIPO DE CRISIS:

Parcial simple Parcial compleja

Parcial secundariamente generalizada

Tónica Atónica TCG Ausencia

No clasificable:

2.2.2. - OTROS SÍNTOMAS ASOCIADOS

2.2.2.1 CEFALEA: Sí: No:

2.2.2.1.1 TIEMPO DE EVOLUCIÓN:
Días / Meses / Años

2.2.2.1.2 TIPO DE CEFALEA

Leve: Moderada: Severa:

2.2.2.1.3 Asociada a otros síntomas de HTE
(Náuseas, vómitos, etc.)

Si: No:

2.2.3. -COMPROMISO DE NERVIOS CRANEALES:

Si: No:

Nervio comprometido:

2.2.4. - COMPROMISO DE FUNCIONES SUPERIORES:

Si: No:

Fasia: Praxia: Memoria:

2.2.5.-MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS:

Si: No:

Síndrome ansioso: Síndrome depresivo:
Síndrome psicótico

2.2.6. -DÉFICIT MOTOR: Sí No

2.2.7. -ALTERACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA:

Si No

3.- EXÁMENES AUXILIARES:

3.1 -Western Blot para NCC :

Positivo: N° Bandas: Negativo:

3.2.-EEG:

Normal: Anormal:

Patrón de anomalía:

.....

3.3. -NEUROIMÁGENES:

3.3.1.-TAC SIMPLE :

3.3.1.1.-LESIÓN PARENQUIMAL:

Cortical: Subcortical: Cortico-subcortical:

3.3.1.2 LÓBULOS COMPROMETIDOS:

FD: PD: TD: OD: FI: PI: TI: OI: 3.3.1.3 QUISTE: Sí: No: Número: 3.3.1.4 GRANULOMA: Sí: No: Número: 3.3.1.5 CALCIFICACIONES: Sí: No: Número 3.3.1.6 MIXTO: Sí No : Sí: 3.3.1.7 RACEMOSA: Sí: No: 3.3.1.8HIDROCEFALIA: Sí: No:

RELACIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS

389711	392118
391961	389711
391961	391281
390842	390842
391316	391316
392935	392935
393141	393141
393967	393967
397315	397315
399369	399369
388504	390749
388688	390157
389305	400069
389972	400377
387826	390168
386542	398567
390213	392447
390245	376804
386210	394908
390577	390500
391650	366600