



NEUROCYSTICERCOSIS



Día martes

Grupo No. 2

Guatemala,
Sept. 2012

Guerra Pinto Jonathan Alexis

201220015

Sosa Canto Brayan Eduardo

201210424

Sosa Alarcón Yasmin Claridia

201210329

Pineda Espina Flor de María

201210010

López Mejía Andrea Sofía

201210513

Melgar Rojas Diego Javier

201021664

Caguay Jiménez Heidi Marisol

201220052

Estephan Lila

201280038

Rodas Revolorio Gerardo Rafael

201210040

López Lavagnino Diego Andrés

201210502

Resumen

Se busca conocer la incidencia y prevalencia de la Neurocisticercosis, su diagnóstico, su tratamiento y complicaciones, también conocer sus características epidemiológicas en el contexto guatemalteco. Esta patología es frecuente en ambientes de extrema pobreza, no discrimina género, raza, ni estrato social. En Guatemala afecta principalmente a la población del área rural. La forma de contraer esta enfermedad puede ser por heteroinfestación o autoinfección; interna o externa, causando teniasis y posteriormente neurocisticercosis. El diagnóstico de la neurocisticercosis es diagnóstico difícil y su tratamiento podrá ser mediante fármacos o por intervención quirúrgica, sin embargo cualquiera de los tratamientos anteriores pueden traer múltiples efectos secundarios. Guatemala, por su situación de país en vías de desarrollo ofrece condiciones que determinan la alta incidencia y prevalencia de la neurocisticercosis.

Palabras clave

“Neurocisticercosis Humana”, “Neurocisticercosis en Guatemala”, “Tratamiento Neurocisticercosis”, “Diagnóstico neurocisticercosis”, “Complicaciones Neurocisticercosis”.

Índice

Introducción.....	1
Neurocisticercosis.....	2
Antecedentes históricos.....	2
Epidemiología.....	4
Agente Causal: Taenia Solium.....	7
Fisiología.....	7
Ciclo Vital.....	8
Etiopatogenesis.....	10
Heteroinfestación.....	10
Auto infestación.....	10
Manifestaciones clínicas.....	11
Neurocisticercosis inactiva.....	13
Neurocisticercosis activa.....	13
Síndrome Psicótico.....	13
Síndrome meníngeo.....	14
Síndrome de pares craneanos.....	14
Síndrome medular.....	14
Síndrome epiléptico.....	14

Patología.....	15
Fases del Cisticerco.....	15
Formas del cisticerco.....	17
Cisticercos libres.....	18
Forma Espinal.....	18
Cisticercos intermedulares.....	18
Cisticercos subaracnoideos.....	18
Cisticercosis parenquimatosa con focalización.....	19
Cisticercosis difusa con hipertensión intra-craneana.....	19
Cisticercosis ventricular con/sin hidrocefalia.....	19
Cisticercosis asintomática.....	20
Aspectos Inmunológicos.....	21
Respuesta inmune.....	21
Diagnostico clínico.....	24
Diagnostico.....	24
Estudios de neuro-imagen.....	26
Vesicular.....	26
Vesicular-coloidal.....	26
Granular-nodular.....	26
Calcificado.....	26

Diagnostico por tomografía axial computarizada.....	27
Calcificaciones.....	27
Quistes parasitarios.....	27
Granulomas.....	27
Hidrocefalia.....	28
Edema perilesional.....	28
Lesiones vesiculares.....	28
Quistes interventriculares.....	28
Forma parenquimatosa.....	28
Formas meníngicas.....	29
Forma racemosa.....	29
Forma intra-ventricular.....	29
Formas mixtas.....	30
Análisis cito químico del L.C.R.....	30
Estudios inmunológicos.....	31
Procedimientos radiológicos.....	32
Radiografías.....	32
Angiografía cerebral.....	32
Ensayo inmunoenzimático en fase solida -ELISA-.....	32
Tratamiento.....	33
Tratamiento con fármacos.....	33

Prazicuantel.....	34
Efectos Secundarios.....	34
Dosis.....	35
Albendazol.....	35
Efectos adversos del tratamiento.....	36
Tratamiento quirúrgico.....	37
Profilaxis.....	38
Conclusiones.....	40
Recomendaciones.....	41
Bibliografía.....	42
Apéndice.....	47
Glosario.....	47
Anexo.....	50

Introducción

La siguiente monografía presenta las características de la neurocisticercosis, su diagnóstico, tratamiento y complicaciones. También evidencia el cuadro clínico y epidemiológico de esta enfermedad. La neurocisticercosis tiene una distribución universal, pero se observa una alta prevalencia, principalmente donde existe un inadecuado control sanitario para la producción de frutas, hortalizas y carne de cerdo, que en países como Guatemala son una fuente importante de alimentación. La neurocisticercosis es de difícil diagnóstico, y requiere contar con la tecnología adecuada para hacerlo. Las complicaciones y manifestaciones clínicas dependen de la región cerebral afectada, siendo la neurocisticercosis parenquimatosa la que se encuentra más frecuentemente en Guatemala. En Centroamérica, de los casos registrados de epilepsia, entre el 53% al 59% son a causa de la neurocisticercosis, de los cuales el 81% pertenece a Guatemala. Los datos anteriores evidencian la importancia de este tema.

Neurocisticercosis

La neurocisticercosis es una enfermedad causada por la infestación del sistema nervioso por la larva del cestodo de la *Taenia Solium*. Los seres humanos pueden ser utilizados por la *Taenia Solium* como huéspedes intermediarios al momento de ingerir sus huevos y luego alojar sus larvas en las diferentes estructuras localizadas dentro de las cavidades craneanas, en el tejido nervioso tales como los ventrículos o meninges además de la cavidad vertebral, originando diversas manifestaciones clínicas. La neurocisticercosis es una de las principales enfermedades en varios países de América latina, Asia y África. Esta enfermedad repercute en el ámbito socioeconómico ya que el 75% de los pacientes que la padecen son pertenecientes a la población económicamente activa, y tras manifestar los primeros síntomas por lo general se ven afectados en su capacidad laboral. Por estos motivos, esta enfermedad representa uno de los mayores problemas públicos de salud en las áreas endémicas. ^[1]^[2]

Antecedentes históricos

En la antigüedad esta enfermedad ha recorrido todo el mundo y se conoce desde hace mucho tiempo, claro no exactamente como lo conocemos ahora pero tuvo sus inicios en la India, China, Grecia, Bizancio y Arabia; ya que se encontró gran evidencia en los papiros de Ebers y otros escritos médicos. Se conoce que Aristofanes en el 500 a.C. habla que existían Carniceros que buscaban bajo la lengua de los cerdos una enfermedad llamada “piedras”. ^[3]

En Egipto y Grecia se conocía a la Teniasis, como la consecuencia de la infestación de un gusano, y es posible que en Egipto solamente presentaran infestación de *Taenia saginata*, ya que los egipcios no comían carne de Cerdo.

Hipócrates, Aristóteles y Telofraso, llaman a la Teniasis como “Gusanos planos” por la gran similitud a un listón o a una cinta. Por otro lado los romanos Celso, Plinio el Viejo y Galeno, la llaman *Lumbricuslatus* o Gusano ancho.

Cuando comienza la época del cristianismo, los Árabes, especialmente Serapio, razonaba que cada proglótides era un gusano distinto y lo nombraba como “cucurbitineos”, esto se daba principalmente por su parecido a la semilla de calabaza y es que además esta era utilizada como remedio para curar la teniasis y se sigue utilizando en la actualidad.

En 1558, Rumler es el primero en registrar un caso de Cisticercosis humana, pero lo presenta como un tumor en la capa del cerebro de unas personas Epiléptica. En el año de 1683, Tyson descubre la cabeza que la *Taenia* y Redi es el primero en publicar una imagen del escólex de *Taenias* de Gatos y Perros. Pero se necesitan otros dos siglos más para poder comprender la anatomía tan complicada de la *Taenia*. Esta enfermedad no se logra identificar como tal hasta en el año de 1698, que Malpighi descubre la verdadera naturaleza de estos quites presentes en esta enfermedad y lo describe como escólex. Luego en el año de 1855, que se descubre que la Teniasis se desarrolla a partir de Cisticercos, cuando se da de comer carne con cisticercos a un convicto. ^[4]

En Guatemala se comienzan a dar indicios de Neurocisticercosis a partir del año de 1877, cuando el Dr. Molina Flores habla de ella en su Tesis, “Errores y preocupaciones sobre Medicina”, y comenta la que habían personas que podían albergar en su estómago a más de 14 tenias. También agrega Herrera en 1894 en su tesis, “Endemias y enfermedades más frecuentes en la ciudad de Guatemala” que habla un poco acerca de la *Taenia Solium*, pero es hasta en el año de 1940 que se logra encontrar el primer caso de Neurocisticercosis en una Autopsia que fue realizada por el Dr. Moran en el Hospital General. Luego en el año de 1953 Vizcaíno y Aguilar descubren 24 casos de cisticercosis humana y las presentan en

sus tres formas más comunes: la Cerebral, Sub-cutánea y Muscular, y se expone de la enfermedad en General.^[5]

Desde el año de 1947 se da un gran crecimiento de esta enfermedad dejando como saldo la muerte de alrededor de 39 millones de personas, y se dice que desde esta época ha aumentado notablemente, pero principalmente por el aumento de las poblaciones humanas y animales. Las tasas de prevalencia de esta enfermedad son muy variadas pero sobresaliendo factores socioeconómicos de los países, ya que esto determina notablemente los ingresos de cada país, y catalogándolos así como con las condiciones adecuadas para la adquisición de esta enfermedad.^[6]

Epidemiología

La neurocisticercosis afecta a la población de forma universal, aunque se presenta con una mayor frecuencia en países tercermundistas tales como los países Latinoamericanos en los cuales un alto porcentaje de la población carece de servicios básicos y presentan condiciones como “*fecalismo al aire libre, condiciones ambientales, hacinamientos, y porcicultura no tecnificada.*” Todo esto es causado por un factor socioeconómico y cultural. Esta afección tiene una baja incidencia en ciertas culturas como los judíos y musulmanes gracias a sus costumbres religiosas.^[7]

“En América, los países con mayores reportes de infección son: México, Brasil, Chile, Guatemala y demás países centroamericanos.”^[7]

Las regiones de escasos recursos económicos presentan una alta incidencia de esta enfermedad. Aunque esto no limita la enfermedad a estas regiones ya que puede presentarse aún en los altos estratos sociales y países desarrollados, por la facilidad de contagio y migración de personas infectadas. Este padecimiento no discrimina edad ni sexo. Aunque hay un estudio realizado por Gonzales en Cuilapa en 1997 en donde observo que en un grupo pediátrico se presenta una

incidencia mayor en niños alrededor de los 7 años en ambos sexos, cuyos datos son confirmado por otros investigadores. ^[7]

La neurocisticercosis es un gran problema en el ámbito de la salud pública, por los niveles de infestación y muerte que presenta, esto hace necesario realizar estudios en población abierta, esto para saber realmente el tamaño e impacto en las comunidades las cuales presenta esta enfermedad. De los pacientes centroamericanos pertenecientes a las áreas endémicas donde se presenta la neurocisticercosis, entre el 53% - 59% son jóvenes que presentan epilepsia de los cuales en Guatemala el 81% presenta neurocisticercosis. De un estudio inmunológico realizado en el Laboratorio Biomédico en 1992 hecho por Leticia Cáceres de Masselli presento que en pacientes con sistemas compatibles a neurocisticercosis el resultado es positivo en el 29% en suero y 23% en líquido céfalo raquídeo. En 1988, de los pacientes ingresados del Hospital San Juan de Dios del departamento de neurología, el 8.5% presentaron neurocisticercosis. ^[7]

De un estudio realizado en 1991 en la comunidad urbana de Quezada y la rural de El Jocote ubicadas en el municipio de Quezada departamento de Chiquimula, realizado por la facultad de ciencias médicas en el centro de investigaciones de ciencias de la salud, reportaron un índice del 10% de neurocisticercosis en la comunidad de Quezada y del 17% en la de El Jocote. ^[7]

Del 100% de personas afectadas el 75% de los pacientes son personas que se encuentran en edad productiva, esto genera un problema en el aspecto socioeconómico ya que el costo de su tratamiento es muy costoso. Por ejemplo en México en el año 1986 se gastaron para el tratamiento 14 millones y medio de dólares en 2700 nuevos casos hospitalizados. La neurocisticercosis aparece en cualquier condición social o ámbito de vida y no solo en áreas rurales en donde existen condiciones precarias, aunque bajo esas condiciones se favorece la existencia de la infección. En Guatemala existen todas las condiciones favorables que ayudan a la proliferación y desarrollo de la neurocisticercosis. La población del interior del país es más propensa a contraer la enfermedad debido a las condiciones de pobreza, mala higiene personal y ambiental en la que viven las

personas, así como también los malos hábitos adquiridos y heredados. Otro factor que afecta es el bajo nivel de educación y de un lugar digno para vivir. ^[7]

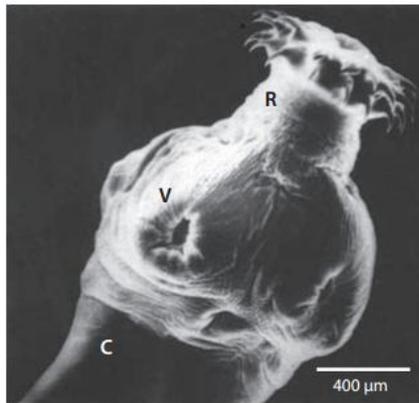
En las ciudades el nivel de riesgo de contraer la infección es menor, aunque existen factores que pueden contribuir a ello tales como: la inmigración de las personas que viven en el interior de la república, la ingesta de alimentos que son preparados y conservados en condiciones higiénicas no adecuadas como las verduras y hortalizas, que son importadas a la ciudad desde el interior de la república, al igual que el ganado porcino en donde su fuente de alimentación esta entremezclada con aguas negras y desechos humanos. ^[7]

Aunque en Guatemala no contamos con muchos estudios de campo sobre la frecuencia de infestación, existen algunos datos de laboratorio obtenidos en una serie de exámenes coproparasitológicos, revisados por González Camargo en el año de 1986 en donde de una muestra de 131,060 pacientes nos da un resultado positivo entre el 0.3% al 1.16% de los cuales el 0.49% esta promediado en la república de Guatemala pero sin identificar el lugar de procedencia. Existen registros de estudios anteriores realizados en otros países los cuales demuestra resultados muy elevados como por ejemplo en Honduras en el año 1988, se registró una frecuencia de 3.17%. ^[7]

En el año de 1991 el centro de investigaciones de la Ciencia de la Salud efectuó una serie de estudios sobre la neurocisticercosis, estudio anteriormente mencionado, en el municipio de Quezada en distintas áreas, y así también en la aldea de Jocote la cual es parte del municipio ya mencionado el cual se encuentra localizada en el departamento de Jutiapa, las dos regiones que fueron sometidas a los estudios presenta diferentes aspectos: tales como el Jocote es una aldea y Quezada es una ciudad y la incidencia de la neurocisticercosis en dichas áreas es: en Quezada, 1.0% en la aldea de Jocote, 2.8%. ^[7]

Agente Causal: Taenia Solium

La Taenia Solium tiene una longitud que varía desde 2 a 8 metros y es de color blanco. Posee un escólex globuloso con 4 ventosas de 0.5mm cada una y un rostelo con doble corona de ganchos. Posee un cuello delgado que mide de 5 – 10 mm de longitud. El gusano tiene 800 a 1000 proglótides los cuales pueden ser maduros o grávidos. Las proglótides maduras contienen poros genitales unilaterales que se alteran irregularmente y son de forma cuadrangulares. Hay de 150 – 200 masas testiculares los cuales convergen por detrás de la glándula vitelógena. Presente un ovario trilobulado, con dos lóbulos grandes laterales y el tercer accesorio al lado del poro genital. Presentan proglótides grávidas cuales son más largas que ancha, posean un útero central a lo largo del anillo con 7 – 13 ramificaciones laterales principales. Las ramificaciones están llenas de huevos (30,000 – 50, 000 huevos por anillo). Los huevos miden de 30 – 40 micras de diámetro y son más esféricos que los de la Taenia Sangitana. [8] [9]



Escólex de la T. solium observado en el microscopio electrónico de barrido. C: cuello, R: rostelo, V: ventosas. Imagen tomada de: <http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/s1/Cap1.pdf>

Fisiología

La fisiopatología de esta enfermedad consta de un binomio muy importante: Hombre- cerdo. El humano es el hospedador definitivo que albergara la Taenia

adulto; el cerdo será el hospedador intermediario el cual albergara la forma larvaria, esto no quiere decir que no existan casos en los cuales el hospedador intermediario sea el ser humano.^[10]

Cuando el parasito se encuentra en su etapa adulta este se ubica en el yeyuno, en su región superior; su tiempo de vida es próximamente de 25 años. Una persona puede estar infectada por uno o varios parásitos, y se ha llegado a ver casos de hasta 150 parásitos, este se alimenta del contenido intestinal. Los anillos grávidos se desprenden espontáneamente aunque con menor frecuencia en comparación a otros parásitos, cada uno de sus proglótidos grávidos puede llegar a producir a 30,000 – 50,000 huevos los cuales tienen una gran resistencia al ambiente donde habitan, lo que explica que al ser expulsados por su huésped estos parásitos logran estar vivos, y en condiciones ideales durante semanas o incluso meses. El ser humano se puede infestar de *Taenia Solium* al ingerir carne de cerdo cruda o mal cocida, lechuga, entre otros alimentos; siendo la lechuga la mayor fuente de infestación.^[8]

Ciclo Vital

Toda inicia cuando el hombre ingiere carne cruda o mal cocida, infectada por el parasito. A causa de los jugos gástricos se invagina el escólex dentro del intestino delgado sujetándose a la mucosa y si da origen a la *Taenia* adulta. Cuando este parasito esta adherido en la pared intestinal empieza a desprender proglótidos por la región anal o en fecalitos los cuales son ingeridos por el cerdo. Los huevos pueden ser liberados de la proglótidos antes o después de que hayan sido ingeridos, después de esto los embriones hexacanto son liberados en el lumen intestinal penetrando su pared hasta llegar al sistema circulatorio, el cual hace que este parasito viaje hacia diferentes tejidos como los músculos o vísceras donde la larva se envuelve a si misma por medio de una membrana formando un quiste, al cual se le llama cisticerco; esta etapa también puede suceder en el hombre. La carne ingerida de un cerdo infectado por cisticerco por el hombre hace que inicie nuevamente el ciclo vital de la *Taenia Solium*.^[7]

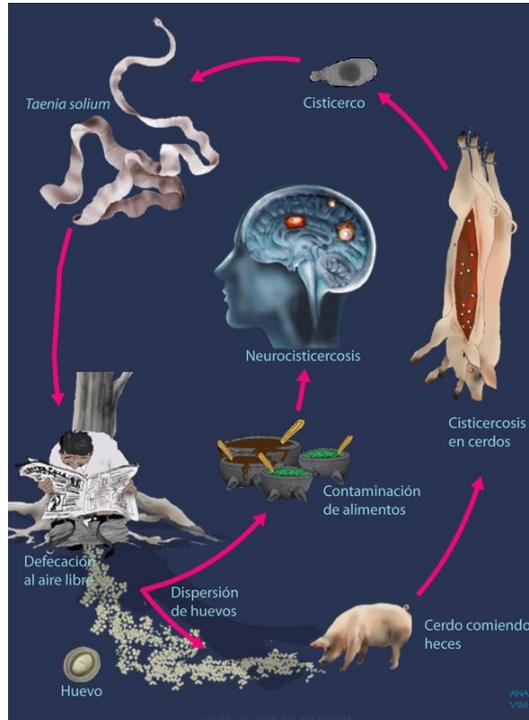


Imagen tomada de: <http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/s1/Cap1.pdf>

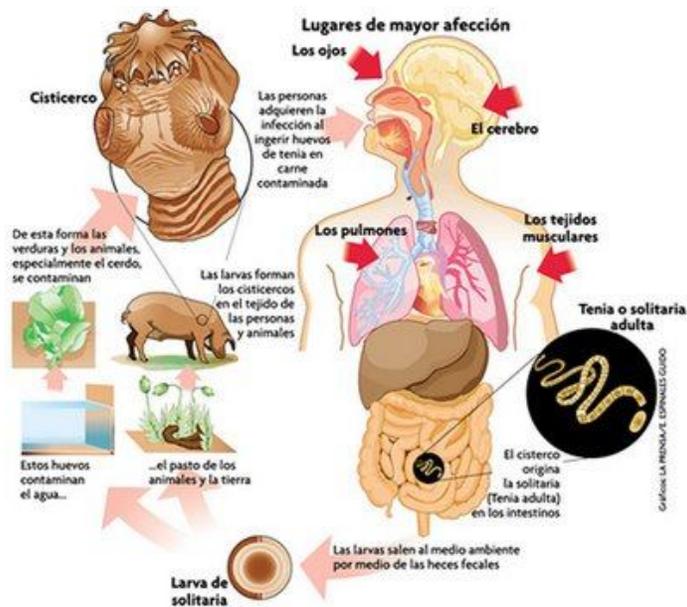


Imagen tomada de: <http://totalinternet.blogspot.com/2008/11/un-gusano-acampado-en-el-cerebro-de-una.html>

Etiopatogénesis

Existen dos formas comunes en las que el hombre puede adquirir la neurocisticercosis siendo estas heteroinfestación y auto infestación ^[1]

Heteroinfestación

Esta forma de infestación es la más frecuente y consiste en ingerir los huevos de la Taenia Solium que provienen de alimentos, frutas, hortalizas, verduras y aguas negras. ^[1]

Auto infestación

Auto infestación externa

Esta forma de infestación consiste en que el individuo ingiere los huevos de su propia Taenia Solium por medio del ciclo “*ano-mano-boca*”. Este ciclo comienza cuando el individuo hace contacto con la región anal, luego los huevos de la Taenia Solium que estaban en dicha región se trasladan a las manos y si estas no son desinfectadas adecuadamente, al momento que la persona acerque sus manos a la boca se estará cerrando el ciclo, debido a esto se dará la auto infestación. ^[1]

Auto infestación interna

Esta forma de infestación es a causa de un retro-peristaltismo que lleva a los huevos o proglótides en pacientes infectados con Taenia Solium ^[1]

Luego de ello los huevos o proglótides ya madurados llegan al estómago y después los embriones son liberados de su capsula a causa del jugo gástrico, estos infestan la pared intestinal y a través de la vena porta e ingresa a la circulación general llegando a diferentes tejidos y con mayor frecuencia en el sistema nervioso en forma de cisticercos. Por lo general el proceso tiene una duración de aproximadamente 8 a 10 semanas desde el momento en el que ingreso al huésped ^[1]

Manifestaciones clínicas

La neurocisticercosis representa la parasitación cerebral más frecuente. En mayoría de los casos, las personas permanecen asintomáticas. Las manifestaciones clínicas más comunes son la epilepsia (50-65%), continuando con cefalea (40%) y otros síntomas asociados con hipertensión endocraneal que incluye cambios del comportamiento, náuseas, vómitos, deficiencia en el nivel de conciencia y focalización. ^[12] Las manifestaciones clínicas dependen de la respuesta que tenga el afectado hacia el parásito, la localización en la que se encuentre el cisticerco y la cantidad de cisticercos que se alojen en la región afectada, se pueden clasificar de la siguiente forma: ^[13]

Una persona que padezca de neurocisticercosis puede presentar variedad de síntomas del sistema nervioso, los síntomas van a depender de la edad, localización y número de larvas. Los aspectos anatomopatológicos de mayor importancia se pueden reconocer por varias formas de localización. Entre el 60 y 96% son aquellas que ocurren en el sistema nervioso central en donde las principales formas son a nivel subaracnoideo, parenquimatoso, ventricular, espinal y formas mixtas. De los cuales la mayoría de casos se presenta de formas parenquimatosas y ventriculares. *“Rábiela y Col. Encontraron que el espacio subaracnoideo era el más frecuentemente afectado, la mayoría eran dorso-laterales y en el 4% estaban en el espacio sub aracnoideacisternal. En aproximadamente la mitad de sus casos hechos de autopsias muestran de uno a dos cisticercos y de acuerdo a su localización producen algunos síntomas; pero el número puede variar de uno a mil.”* ^[11]

Después que el parásito muere se empieza una alta reacción inflamatoria, en la mayoría de pequeñas arterias, a su alrededor se encuentra una distintiva endarteritis, y que en la mayoría de los casos es acompañada con necrosis fibroide en la túnica media. La reacción inflamatoria puede abarcar al tejido cortical

adyacente formando así una meninge-encefalitis, la cual es un tipo de cisticercosis. “*En adición a la inflamación, la producción activa de fibroblastos causa engrosamiento de la aracnoides y piamadre*”. Una de las complicaciones más frecuentes vistas en la neurocisticercosis que afecta las meninges es la hidrocefalia de tipo comunicante. Aunque si la obstrucción está a nivel de los agujeros Lshka y Magendie, se puede producir una hidrocefalia no comunicante. [11]

Como lo muestra Rábiela y Col. la neurocisticercosis puede causar la muerte al momento de afectar los ventrículos y obstruir la circulación de líquido cefalorraquídeo. De una muestra de 36 pacientes el 72% presentaba neurocisticercosis alojado en el cuarto ventrículo, el 9% presentaban cisticercos en el agujero de Monroe y el 19 % de casos lo presentaba en los ventrículos laterales; de una muestra de 22 pacientes 72.73% de casos de localización fue la causa directa de muertes. En este tipo de cisticercosis tiene una menor frecuencia con relación a una reacción inflamatoria severa, sin embargo, granulaciones no específicas se pueden encontrar en estos lugares. En la forma parenquimatosa, los cisticercos se pueden hallar en diferentes grados de madurez y pueden ser acompañados o no de gliosis y compresión. En el instante en el que el parásito muere crea una fuerte respuesta inflamatoria, la calcificación de este parásito frecuentemente es encapsular en una capa fibrótica y gliosis, el paciente puede presentar subsecuentemente signos de focalización cerebral o pueden estar en una fase asintomática por un gran espacio de tiempo. [11]

La cisticercosis espinal tiene una baja frecuencia, además que cuando se presenta no tiene una manera específica de manifestarse, ya que se puede acompañar de síntomas de compresión medular, esclerosis latente anmiotrófica, tabes, degeneración sub-aguda combinada, y síndromes de compresión radicular o tumor espinal [11]

Neurocisticercosis inactiva:

Es cuando no se puede identificar o localizar exactamente si hay presencia de cisticerco (ni viable, ni degeneración) pero en base a estudios, como por ejemplo con una neuro-imagen, se logra observar residuos de una infección previa, entre los síntomas que se pueden presentar, el principal es la hidrocefalia.^[13]

Neurocisticercosis activa:

Es cuando si hay evidencia del parasito, como por ejemplo en la neurocisticercosis parenquimatosa. También cuando se presenta en forma intraventricular. En forma extraneural; en este caso la enfermedad puede desarrollarse en tejido subcutáneo, en el sistema muscular, y en el área ocular. Del 100% de los pacientes que son afectados de neurocisticercosis, el 75% presentan calcificaciones en la región muscular.^[13]

Como ya se ha hablado anteriormente la infestación del sistema nervioso central por la Taenia Solium es sin duda una de las más fuertes por las secuelas graves que puede llegar a dejar en el cuerpo del paciente, a pesar de que algunas de estas manifestaciones son asintomáticas existen otras las cuales son unas de las más severas en esta variante, entre estas tenemos:^[7]

- Forma convulsiva
- Forma hipertensiva
- Forma psudotumoral
- Forma demencial^[7]

La neurocisticercosis puede abarcar también varios síndromes:

Síndrome psicótico

Este síndrome cuenta con una variedad de signos y síntomas que tiene cierta identidad, ya que este cuadro se presenta en distintos trastornos mentales, en este caso la neurocisticercosis, que abarcan la desadaptación de la persona sobre todo por la pérdida de la cordura, sus síntomas generalmente son alucinaciones, delirios, desorganización del pensamiento y síntomas negativos;

éstas son las más visibles, sin embargo también cuenta con otros trastornos, por ejemplo la locura tipo Alzheimer^[14]

Síndrome meníngeo

Este síndrome es caracterizado porque el paciente sufre de fiebre, náuseas, vómitos, dolor en la espalda, la región lumbar o el cuello. Generalmente el paciente se encuentra sin ánimos. En la revisión física los signos más definidos son la rigidez de nuca y los signos de Brudzinsky y de Kernig. El diagnóstico puede ser confirmado con el estudio del líquido cefalorraquídeo que está alterado^[15]

Síndrome de pares craneanos:

Algunos de los nervios que puedan ser afectados son el óptico, el locomotor y auditivo.^[7]

Síndrome medular:

Los síntomas y signos pueden variar según la región que pueda ser afectada, la sintomatología más común puede ser debilidad en los miembros superiores, pérdida de función motora, paraplejia, entre otras.^[16]

Síndrome epiléptico:

Estos son causados por quistes o por calcificaciones y estos causan compresión, inflamación e irradiación local lo cual produce un ataque epiléptico de tipo general maligno, también puede ser focal, sensitiva y motora.^[7]

Esto hace que surjan otros síndromes tales como: cefaleas de distintos niveles, náusea, vómitos, hiperflaxia, paresias y papiledema.^[7]

En Guatemala uno de los signos con mayor frecuencia que presenta la neurocisticercosis es a hidrocefalia así también la mortalidad y morbilidad que causa esta enfermedad ha aumentado desde 1986, estos datos asociados a estudios anteriores.^[7]

Patología

Fases del cisticerco

Generalmente, la neurocisticercosis se demuestra en formas intraparenquimales o formas extraparenquimales. Las intraparenquimales están asociadas con más que todo, los cuadros convulsivos y los quistes pasan por las siguientes fases de evolución. [17]

- *Fase vesicular*: quistes viables, provocan una respuesta inflamatoria mínima. [17]

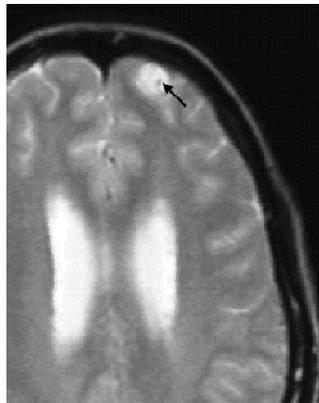


Figura 1. Estado vesicular. RM axial potenciada en T2 en la que se visualiza un quiste de contenido hiperintenso que contiene el escólex (flecha).

Imagen tomada de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es&nrm=iso. ISSN 1726-4634.

- *Fase coloidal*: presencia de inflamación provocada por la respuesta inflamatoria celular alrededor del quiste. [17]



Figura 2. Estado vesicular-coloidal. RM potenciada en T2. Quiste de contenido hiperintenso con cápsula hipointensa y edema perilesional (flecha).

Imagen tomada de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es&nrm=iso. ISSN 1726-4634.

- *Fase nódulo granular*: sustitución gradual por tejido fibrótico y colapso progresivo de la pared del quiste. [17]

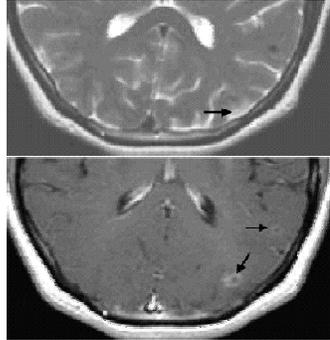


Figura 3. Estado granular-nodular. A) RM ponderada en T2 en la que se objetivan dos lesiones hipointensas mal delimitadas con ligero edema perilesional (flechas). B) RM ponderada en T1 tras administración de contraste i.v. en el mismo paciente. Ambas lesiones presentan realce anular (flechas).

Imagen tomada de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es&nrm=iso. ISSN 1726-4634.

- *Fase de calcificación*: quistes no viables; incorporación de calcio sobre el tejido fibrótico del parásito” [17]

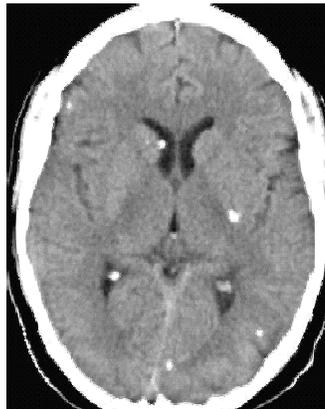


Figura 4. Estado calcificado. TC sin contraste en el que se objetivan múltiples calcificaciones nodulares distribuidas por todo el cerebro.

Imagen tomada de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es&nrm=iso. ISSN 1726-4634.

La neurocisticercosis extraparenquimal presenta síntomas asociados con la hipertensión endocraneal e incluye quistes intraventriculares o subaracnoides. ^[17]

- Quistes subaracnoideos – forman lobulaciones, crecen a ser muy grandes, y pierden su escólex. Están ubicados generalmente en la base del cerebro (causa hidrocefalia) o en la fisura de Silvio, ocasionalmente en la convexidad (causa efecto de masa). ^[17]
- Quistes intraventriculares – provocan una presión intracraneal elevada, que resulta del bloqueo del acueducto de Silvio o del orificio de Lushka y Magendie. Cuando estos quistes se inflaman, se produce ependimitis y aracnoiditis, cual induce también hidrocefalia o vasculitis con accidentes cerebro vascular. ^[17]

Formas del cisticerco

Los cisticercos se muestran con una mayor frecuencia en la región óptica, muscular y nerviosa, este último se puede ver afectado por:

- La presencia del parásito.
- Esta afección causa una respuesta inflamatoria hacia el cisticerco del parte del huésped.
- Causa fibrosis residual, calcificaciones del cisticerco y granulomas. ^[11]

Todas estas manifestaciones acopladas a la variedad de la infección y orientación de cisticerco, edad, lugar de infestación, número de cisticercos alojados en la región neuronal además de secuelas que hayan dejado otras lesiones neuronales “*hacen de la neurocisticercosis una enfermedad pleomorfica*” ^[11]

Aunque el cisticerco tiene una forma muy variada de presentarse este se puede agrupar de la siguiente forma:

- Cisticercos libres
- Cisticercosis espinal

- Inflamación meninge
- Cisticercosis cerebral, con síntomas focales
- Compromiso parenquimatosos de tipo difuso acompañado con hipertensión inter-craneana
- Cisticercosis intra-ventricular que puede o no ser acompañada de hidrocefalia
- Cuadros mixtos
- Cisticercosis parenquimatosa con focalización
- Neurocisticercosis asintomática ^[1]

Cisticercos libres

Puede ser basilar; los cisticercos pueden estar con mayor frecuencia en las cisternas basales con o sin cisticercos en el sistema ventricular. El rompimiento de los cisticercos en este lugar, se asocia con aracnoiditis fibrosa densa que puede causar una hidrocefalia. ^[1]

Forma espinal

Cisticercos intramedulares

En este caso el cordón espinal puede albergar a los cisticercos aunque no es habitual, pueden encontrarse lesiones granulomatosas aisladas, esta variante puede mostrar una reacción local variable, parecida a las que se pueden encontrar en la región encefálica. Se relaciona a la aracnoiditis espinal y es común con la cisticercosis. ^[1]

Cisticercosis subaracnoideo

Esta variante comúnmente se puede extender por la vía del espacio subaracnoideo por el espacio de la cavidad craneana y puede situarse en algún lugar y expandirse o bien presionar el cordón espinal. ^[1]

La cisticercosis que lesiona el espacio subaracnoideo, la cual encierra la medula espinal produce equina y parénquima de la medula espinal aunque no llega a ser del 10% del total de los casos de neurocisticercosis. Los casos clínicos más comunes que se pueden ver son:

- Compresión medular incompleta
- Síndrome de irradiación radicular^[1]

Cisticercosis parenquimatosa con focalización

“El cisticerco ubicado en el parénquima cerebral comúnmente causa signos de focalización debido a la opresión, destrucción o irritación del tejido cerebral circundante”. Los síndromes que se llegan a encontrar proceden de la excitación al momento de suprimir las regiones que están siendo dañadas, si la excitación maligna se encuentra en la convexidad del lóbulo frontal y esta genera crisis convulsivas de tipo focal que luego pueden generalizarse

Cisticercosis parenquimatosa difusa con hipertensión intra-craneana

Este tipo de neurocisticercosis se da en el momento en el que un número grande de cisticercos que infesta difusamente el parénquima cerebral, en el estado inicial de la infección. Los parásitos vivos causan una pequeña respuesta tisular y local al lado opuesto lo que causa que el cisticerco muera, esto provoca una respuesta local mucho mayor, probablemente este depende de la sensibilización por la descomposición del mismo. La expansión de infiltración celular además del aumento de la fibrosis, con la gradual absorción del líquido de la vesícula deja solamente una cicatriz fibrosa densa. ^{[1][11]}

Cisticercosis ventricular con/sin hidrocefalia

La localización ventricular de uno o varios cisticercos fue encontrado por Briceño et al, en donde de una muestra de 93 casos se encontró en el 12%. Los cisticercos se encuentra comúnmente dentro del cuarto ventrículo además de su pared dorsal, bloqueando la forma intermitente la salida de LCR, ocasionando un síndrome de hipertensión endocraneana con un crecimiento alto de las cavidades ventriculares y produciendo la dilatación del acueducto de Silvio denominado Síndrome de Bruns, este consiste en cefaleas intensas, nauseas, vómitos, y vértigos que son acentuados por el movimiento de la cabeza al toser o estornudar, también se puede encontrar síntomas resultantes al estimulación del dorso del bulbo y de la protuberancia, produce ataques como bradicardia, hipertensión y disminución por las vesículas de cisticercosis la cuales al nivel de los agujeros de

Lshka y Magendie. La cisticercosis que daña el conducto de Silvio tiene una frecuencia muy baja, cuando este está presente causa hipertensión endocraneana acompañadas con la dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo también se encuentra manifestaciones neurológicas causadas por daño a los pedúnculos cerebrales: abasia, rigidez muscular, trastornos de los nervios III y IV, que producen diplopía himidrosis lateral. [11]

Al momento que la cisticercosis daña el tercer ventrículo también puede aparecer el Síndrome de hipertensión endocraneana acompañada de manifestaciones vegetativas como sudoración, hipotermia, priapismo, salvación, etc. También puede causar reacciones endocrinológicas como impotencia sexual, galactorrea, amenorrea, enanismo, hipotiroidismo, hipersensibilidad miedo súbito .Se puede encontrar también afecciones bulbativas como la falta o pérdida del gusto y del estado de vigilia, indiferencia, y en una menor frecuencia el estado de vigilia continua. El cisticerco se puede encontrar en una frecuencia mucho menor en uno de los agujeros de Monroe provocando dilatación del ventrículo correspondiente, se puede manifestar por medio de hipertensión endocraneal, modificaciones en el funcionamiento en los movimientos voluntarios del mismo lado del ventrículo dilatador. Además de la modificación de la posición de los nervios de la línea media que van hacia al lado contrario, lo que afecta en gran medida las vías ópticas del quiasma hacia atrás dando como consecuencia hemianopsia homónima. [11]

Neurocisticercosis asintomática

En aproximadamente la mitad de los casos de neurocisticercosis se diagnostica durante los hallazgos realizados en autopsias. Uno o más parásitos se pueden encontrar en el parénquima cerebral o meninges siendo asintomáticas, y frecuentemente su localización es en áreas silenciosas dentro del cerebro y a esta solo se produce unas ligeras reacciones inflamatorias. [11]

Aspectos Inmunológicos

Respuesta inmune

La neurocisticercosis se engloba en una compleja relación huésped-parasito, en donde la participación de la respuesta inmune puede ser crucial, la enfermedad constituye una gran amenaza para la salud y bienestar en las ciudades subdesarrolladas. La gran prevalencia de la enfermedad y su gran y variada sintomatología ha provocado el estudio de la respuesta inmune en pacientes con dicha enfermedad con el objetivo de mejorar el procedimiento de diagnóstico y tener una mejor forma de prevención. ^[11]

“A Flisser et al. (1980) utilizando un método llamado inmunodiaforesis estudio la respuesta inmune de pacientes con neurocisticercosis utilizando como antígeno un extracto crudo de cisticerco estos investigadores encontraron que hay una respuesta inmune heterogénea, evidenciándose la formación de distintas bandas de precipitación asociado a su movilidad electroforética y/o numérica. El antígeno B fue e mas reconocido por el suero de los pacientes.”^[11]

“Guerra et al (1982) dice que el antígeno B está formado por dos subunidades de un peso molecular de 105 mil y 95 mil Dalton. Grogl y col (1985) encontraron que la subunidad de 95 mil Dalton reaccionaba con IgG, y que la otra subunidad reaccionaba con IgG e IgE. Además de lo anterior se encontraron que antígenos con un peso molecular de 64 mil, 53 mil, 45 mil, 41 mil, 36-35 mil, y 32-30 mil Dalton son del tipo inmunodominantes, de los pacientes estudiados todos poseen anticuerpos detectables hacia dicho antígeno, aunque estos antígenos provocan la producción de muchas clases de anticuerpos diferentes.”^[11]

Se encontró también que los antígenos de peso molecular de 66 mil, 53 mil y 32-30 mil Dalton, son muy buenos candidatos para desarrollar test inmunológicos que pueden ser utilizados para mediciones epidemiológicas así como también para el

diagnóstico serológico de la neurocisticercosis. Dichos antígenos fueron encontrados por los anticuerpos presentes en los pacientes estudiados, estos antígenos también reaccionan hacia el IgG e IgE, los dos tipos de anticuerpo mayores contra la larva de Taenia Solium en los pacientes, se encontró también que son 37 polipéptidos que son de la larva de Taenia Solium los que reaccionan con anticuerpos con pacientes de neurocisticercosis. ^[11]

Estos desvelamientos confirman los descubrimientos encontrados por A. Flisser et al (1979) quienes al vacunar ovejas y conejos con antígenos de CisticercusCellulosae y paralelamente a los descubrimientos de Freud's, descubrieron evidencia de muchos antígenos, unos eran parte del Escólex, pertenecientes de la pared y de los fluidos, mientras que otros se hallaban presentes en diferentes estructuras del cisticerco; descubrieron además que personas con neurocisticercosis adquirida tenían anticuerpos contra muchos de los antígenos del cisticerco, pero no todos los pacientes presentaban anticuerpos contra el mismo antígeno. ^[11]

Varios estudios en diferentes tipos de cisticercosis han encontrado que anticuerpos son capaces de dar inmunidad a la especie, esta inmunidad es de origen natural o por rutas transplacentarias u orales, aunque también pueden ser de origen artificial o por medio de la administración de sueros derivados de animales inmunizados con anterioridad. Los anticuerpos de alguna forma cortan el temprano desarrollo de las oncosfera, in vitro, provocando la adición y principalmente la creación de halos alrededor de la superficie del cisticerco, previniendo así su desarrollo en el estadio larvario. También por sus efectos directos, se puede decir que los anticuerpos ejercen su ataque antiparasitario de otras maneras, por ejemplo la IgG2alfa, anticuerpo anticisticercoso, que se ha visto que eleva el nivel de eosinofilos circulantes, también que estos anticuerpos reestructuran a permeabilidad del embrión y daña su metabolismo; el sistema del complemento es probablemente el que actúa en la toxicidad de los anticuerpos. ^[11]

Han demostrado en varios estudios que los anticuerpos del ser humano tienen casi ningún efecto sobre las larvas adultas del Taenia Solium. Por otro lado, si

tienen efecto contra los embriones jóvenes. Los anticuerpos son efectivos solo para un corto periodo de tiempo y bajo de ciertas condiciones óptimas, teniendo una acción protectora muy limitada para el sistema digestivo y circulatorio.^[11]

La larva madura del Taenia evita la respuesta inmunológica de los anticuerpos en las siguientes formas:

1. Los antígenos del cisticerco varían según su efectividad y rapidez de respuesta ante el ataque inmunológico del cuerpo
2. Existen anticuerpos bloqueadores del cisticerco que reprimen la acción de los anticuerpos anti cisticercosis del ser humano.
3. Los anticuerpos anticisticercosos no pueden penetrar la capa exterior de los cisticercos que contienen componentes propios o del huésped.
4. El parasito estimula tolerancia en el cuerpo humano.^[11]

Los estudios sobre las respuestas inmunológicas en la cisticercosis humana van de acuerdo con su heterogeneidad.

No hay relación observable entre componentes específicos y los daños del parasito; tampoco relaciona las inmunoglobulinas presentes a la superficie del parasito y los tipos de anticuerpos. Sin embargo, es muy clara la participación del IgG en la respuesta inmune contra la cisticercosis. La IgG fue la más comúnmente encontrada, seguida de la IgM, IgE, IgA e IgD.^[11]

La sintomatología clínica del paciente no sucede en relación con el estímulo de la respuesta inmunológica. Los anticuerpos pueden ser presentes o ausentes dependiendo en la respuesta inmune del huésped o por:

- El parasito estimula una represión.
- Introgénia (resultado del tratamiento con esteroides)
- Disfraz del parasito
- La infección tiene diferentes grados y etapas
- La relación huésped-parasito tiene mecanismos de evasión.
- El método usado tiene baja sensibilidad.^[11]

En la cisticercosis humana, la relación entre huésped y parásito es muy complicada, a causa de la heterogeneidad de las entidades.^[11]

La relación entre huésped y parásito es una muy complicada en la neurocisticercosis del humano. Esto es debido al hecho que el ser humano y la *Taenia Solium* son heterogéneos. Un aspecto muy interesante de la heterogeneidad inmunológica de esta relación es la resistencia que posee el parásito contra la respuesta inmunológica del huésped.^[11]

Por otra parte, existe una heterogeneidad entre los parásitos y los componentes de la exterior del cisticerco.^[11]

No es muy estudiado o aparente el papel que juega la inmunidad celular en la cisticercosis humana debida que las observaciones varían dramáticamente en cada caso.^[11]

Diagnóstico Clínico

Diagnostico

La NCC se encuentra entre el diagnóstico diferencial de las enfermedades del sistema nervioso central tales como un tumor cerebral, meningitis, aracnoiditis, vasculitis, e hidrocefalia.^[11]

Como ya se ha mencionado, el parásito se puede localizar en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo, y el sistema ventricular; los síntomas y signos que se experimenta el paciente depende de dicha localización.^[11]

La enfermedad, sin embargo, se puede presentar un una forma aguda o crónica, las dos comúnmente asociadas con hipertensión endocraneana. Esa hipertensión es debida por la hinchazón cerebral secundaria a isquemia por la angeítis. Otra causa puede ser si la circulación del LCR está bloqueada.^[1]

La presencia de uno o más de los quistes parasitarios provocan una opresión mecánica del área cerebral donde se encuentran. Los trastornos dependen del sitio donde se ubican los quistes; los cuales los trastornos motores, trastornos sensitivos y visuales, y crisis convulsivas son los más comunes. ^[1]

Un paciente puede experimentar uno o todos los procesos mencionados. La NCC tiene un periodo de latencia prolongada de próximamente 4-5 años debido que los quistes producen una reacción inflamatoria insignificante, la cual amplía cuando la larva se muere. ^[19]

La literatura extranjera y nacional reporta que el diagnóstico clínico es muy difícil y generalmente, es un descubrimiento accidental cuando se busca otras causas. De esta manera, para hacer un diagnóstico clínico de la neurocisticercosis es imperativo que se siga cuidadosamente este proceso por las etapas del método clínico de neurología: ^[19]

1. Conduce una historia y examen físico y neurológico completo para saber los síntomas y signos.
2. Los síntomas y signos físicos que se obtuvieron se deben interpretar y redactar a términos de disfunción de estructuras anatómicas específicos y grupos neuronales.
3. Localizar la enfermedad. ¿Dónde está la lesión localizada? Y ¿Cuál es su naturaleza?
4. El diagnostico etiológico

Los síntomas que se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con la NCC son:

- Convulsiones – 45% - 98%
- Cefaleas – 43% - 80%
- Vómitos – 51%
- Papiledema – 28% - 36%
- Deterioro intelectual – 15.6%

- Trastornos de pares craneanos – 14% - 38%
- Trastornos de la marcha – 10% - 20%
- Trastornos de conducta y psiquiátricos – 2.7% - 14% ^[19]

Estudios de neuro-imagen

Existen diferentes formas del cisticerco al momento de su ciclo vital, además presentan algunas características de imagen que se pueden apreciar a continuación: ^[13]

Vesicular

La característica principal de esta primera forma es que no se puede identificar mediante imágenes, ya que esta no presenta síntomas, pero si se puede visualizar un pequeño punto de edema y puede darse un realce de esta zona al administrar un contraste de TC Y RM. ^[13]

Vesicular-coloidal

Se da una variabilidad, en que todo nuestro sistema inmune reacciona en contra del cisticerco y es por esto que se observa un agudo edema perilesional. Además vemos que se da un realce alrededor de la pared que recubre al parasito cuando se le administra un contraste. En esta fase se da la muerte del escólex, por lo que su interior aumenta en tamaño (aumento proteico), y esto da por resultado un crecimiento en la atenuación que se ve en la tomografía. ^[13]

Granular-nodular:

Se va dando una reducción sucesiva del edema y se van observando unos puntos muy leves. ^[13]

Calcificado:

Es la fase final del quiste y presenta un bajo nivel de inflamación. Finalmente solo se logran observar pequeños puntos calcificados gracias al contraste de TC. ^[13]

Diagnostico por tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada TAC se ha usado de la fecha de 1972 y. Las imágenes se originan por numerosos y finos ases de radiación, así como por los sensores que giran 360 grados en torno al paciente. La maquina junta toda la variedad de imágenes y proporciona vistas de cortes transversales, muy detalladas del interior del cuerpo. Como todo procedimiento este también trae algunas consecuencias. [20]

Debido a la exposición a la radiación durante la tomografía, con el tiempo puede aumentar el riesgo de cáncer, sin embargo el riesgo es pequeño. Muchas personas también pueden presentar alergias al medio de contraste que se utiliza. Cuando administra yodo como medio de contraste, el paciente puede experimentar náusea o vómitos, estornudos o picazón, en raras ocasiones la respuesta alérgica al medio de contraste será potencialmente mortal. [21]

La TAC es el método con la mayor certeza y eficacia para la detección de la NCC. Con la TAC se pueden identificar las siguientes formas de neurocisticercosis [1]

Calcificaciones

Son redondas u ovaladas con un diámetro entre 2-7 mm. Son más evidentes que en las radiografías simples del cráneo. [1]

Quistes parasitarios

Tienen coeficientes de absorción muy bajos. Cuando se localizan en las cisternas basales, son reconocidas por la deformidad anatómica que se producen. En cambio, si se localizan en el parénquima cerebral, son reconocidas fácilmente por una característica exclusiva de la neurocisticercosis la cual es la existencia de múltiple nodos calcificados que se encuentran adheridos a la pared. [1].

Granulomas

Estas lesiones granulomatosas pueden ser unas o varias. Surgen en el encéfalo con una reacción inflamatoria importante. Con el tiempo, cambian su forma y su

tamaño disminuye, prácticamente desapareciendo. Se sustituyen por pequeñas lesiones calcificadas.^[1]

Hidrocefalia

Puede ser localizada o generalizada. Uno de las cavidades ventriculares laterales se encuentra agrandado en comparación con el otro ventrículo, o bien el 3º o 4º ventrículo se encuentra aumentado.^[1]

Edema perilesional

Se observa un área hipodensa que se encuentra alrededor de las granulomas o quistes. Un halo de reacción solo se nota en los quistes son recientes y no en los antiguos; esto se observa como un reforzamiento de la densidad a la redonda de las regiones quísticas. Un medio de contraste yodado se inyecta para facilitar la observación en la aracnoiditis basal, en cual las meninges de las cisternas basales aumentan su densidad que permite notar el proceso inflamatorio.^[1]

Lesiones vesiculares

La neurocisticercosis a veces produce infartos cerebrales secundarios que se puede observar como áreas de baja densidad en el área arterial afectado. El diagnostico se facilita cuando un quiste se encuentra en la zona infartada o en el trayecto de un vaso sanguíneo.^[1]

Quistes interventriculares

Se refiere a la presencia por la inflamación en un sitio determinado en el sistema ventricular. Se utiliza materiales de contraste que se disuelve en el LCR que rodea los parásitos para visualizarse fácilmente. La forma más frecuente es la parenquimatosa que se divide generalmente en dos representaciones:^{[1][19]}

Forma parenquimatosa

Puede presentarse en forma:

1. Encefalítica; Aguda.
2. No encefalítica: Aguda o crónica

La fase encefalítica aguda es la forma con mayor frecuencia y se aparase tempranamente en niños, jóvenes y adultos. El estudio, sin el uso de un medio de contraste, afectara una región solitaria de baja densidad a edema focal sin

compresión ventricular. Clínicamente, el paciente no experimentara hipertensión intracraneana. Cambios difusos o varias áreas de baja densidad en el parénquima cerebral (en la materia blanca) podría manifestar también. Los ventrículos empiezan a ser asimétricas y clínicamente se puede encontrarse hipertensión intracraneana. ^[19]

Una manifestación poco común en la fase encefalítica aguda es un parénquima cerebral que aparece normal con ventrículos pequeños y sin lesiones de anillo. La otra fase, no encefalítica, posee quistes regulares con definiciones fáciles de observar; varían desde unos mm a varios cm. Algunas exhiben baja densidad dentro de su lumen. Cuando las lesiones quísticas están grandes, producen presión y deslizamiento del tejido cerebral en el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo. Es muy común demostrar quistes de varios tamaños cuales tienen reacciones diferentes al medio de contraste. Algunas calcificaciones y regiones focales de inflamación representan las diferentes etapas de vida del parásito. En cambio, los quistes solitarios son muy raros y requiere un diagnóstico diferencial. Esta forma se encuentra comúnmente en el compartimiento supra-tensorial. ^[19]

Formas meníngeas

Se manifiestan como quistes solitarios o varios. Estas están en la región de la leptomeninges de la base del cerebro. Se pueden extender hasta la materia gris cortical, si se encuentran sobre la convexidad. ^[19]

Forma racemosa

Demuestra menor presión y resistencia en el espacio subaracnoideo. Se puede propagar hasta 10 cm o más. Se parece a quistes congénitos o tumores quísticos. El tamaño de la masa es responsable por el efecto que se produce. Si se encuentran y comprimen los vasos cerebrales, regiones de infarto puede resultar. También, vasculitis subaracnoidea se puede demostrar. ^[19]

Forma intra-ventricular

Usualmente, se detecta por la presencia de hidrocefalia que se resulta de la presencia de quistes que obstruye el acueducto o los forámenes laterales. Un parásito integrado en el 4º ventrículo es la presentación más usual. También, se

puede producir endodermatitis lo cual no permite el libre flujo del LCR. El diagnóstico se puede afirmar con tomografía o ventriculografía convencional [19]

Formas mixtas

En algunos casos, se puede presentar en formas mixtas. La neurocisticercosis está estrechamente asociada con el recubrimiento de orbitas, tejidos subcutáneos, músculos y también al parénquima pulmonar. [19]

En la medula espinal la detección de las verdaderas causas se torna de manera confusa, y en muchas ocasiones pasa desapercibido; esto sucede entre el 1 y el 2% de las veces. Actualmente para el diagnóstico de la neurocisticercosis se utilizan las mielografías y tomografías computarizadas con un contraste intra-tecal. Aunado a estas pruebas de detección encontramos la resonancia magnética, ya que esta permite una exactitud en la anatomía espinal, y es considerado como el mejor método de detección de esta enfermedad. [19]

Las Tomografías computarizadas, nos ayudan en el seguimiento de los pacientes que han sido tratados tanto quirúrgica como medicamente, dándonos como resultado una representación precisa tanto del efecto que pudo causar esta enfermedad como el resultado del tratamiento proporcionado en un periodo de tiempo corto o largo, pero lo más importante de esto es poder detectar la existencia o no de secuelas. [19]

Análisis cito químico del L.C.R.

Para poder determinar la presión del L.C.R. y descubrir si esta elevada, se utiliza la Punción Lumbar. Cuando no encontramos presión del L.C.R. utilizamos la punción ventricular, que es un procedimiento que realiza derivaciones o mitiga la hipertensión intracraneana, permitiendo así finalmente obtener la Presión del LCR [11].

En los análisis cito químicos del LCR se puede llegar a presentar un diagnóstico confuso, y pueden presentarse los siguientes hallazgos: [11].

- Una pleocitosis leve, pero que a su vez puede aumentar hasta 200 o más células. Y se da predominio de linfocitario, una frecuencia media de eosinófilos y una minoría de Neutrófilos con numerosos núcleos.
- Se da una pequeña elevación de las proteínas y se mantiene entre una 50 a 100 mg/dl.
- Se da un moderado desequilibrio de la glucosa entre 200 a 50 mg/dl. Aunque nunca se han reportado casos más bajos o incluso de 0. ^[11].

Estudios inmunológicos

Hay variedad de pruebas que tienen como objetivo la localización del anticuerpo anti cisticerco, por ejemplo, en la saliva, líquido cefalorraquídeo y en la sangre, entre las pruebas más destacables podemos mencionar, la de fijación de complemento, el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y el inmunoblot. Estas no deben ser utilizadas de forma aislada, sino a manera de complemento para los estudios de neuroimagen, ya que pueden llegar a presentar resultados falso-positivos y falso-negativos. ^[22]

De las pruebas antes mencionadas, la más fidedigna es el inmunoblot, y aunque se considera 100% específico y con una sensibilidad del 98% para la neurocisticercosis, puede dar resultados erróneos, si los cisticercos se encuentran ubicados en la masa muscular o incluso cuando el paciente presenta teniasis intestinal, los resultados en sangre son positivos, no significando esto que el paciente presente neurocisticercosis. Lo mismo sucede con el ELISA cuyos resultados en suero suelen ser decepcionantes ^[22]

Por lo general el practicar las pruebas inmunológicas en LCR suele tener resultados más confiables, sin embargo el que estas sean positivas depende completamente de la localización y la viabilidad de los cisticercos. Las pruebas de fijación de complemento y ELISA son particularmente sensibles a la neurocisticercosis meníngea pero no poseen la misma eficacia cuando se trata de neurocisticercosis parenquimatosa en especial si las lesiones están calcificadas. ^[22]

Procedimientos Radiológicos

Radiografías

Al utilizar radiografías normales podemos observar las siguientes variaciones:

- resultados incompletos de elevaciones de la presión endocraneana como, aumento de la silla turca, erosiones extrasillar, y en algunos casos aberturas de las suturas.
- Un aumento anormal en el tamaño de las calcificaciones que oscila entre 2 a 7 mm y que presentan granitos inactivos y muchas veces la mineralización de quistes. Estas variaciones hacen dudar el diagnóstico de la neurocisticercosis ya que existen otras enfermedades que poseen estas características. ^[11]

También se puede utilizar material de contraste en los estudios, y este demuestra, hidrocefalia, movimiento del área ventricular, observa quistes interventriculares o subaracnoideo. Todos estos estudios en la actualidad han sido desechados ya que son muy invasivos y produce molestias en los pacientes, y ahora son utilizados otros que brinden más información. ^[11]

Angiografía cerebral

La angiografía cerebral es un estudio radiológico de las arterias y venas del cerebro. Para llevarlo a cabo se realiza una incisión en una arteria de la ingle bajo anestesia local para así poder introducir un catéter, que avanza en adentro de los vasos sanguíneos hasta el cuello, luego se inyecta el líquido de contraste que hace viable la visualización de los vasos sanguíneos. ^[23]

Ensayo inmunoenzimático en fase sólida –ELISA-

Este método se basa en el enlace de una enzima con un anticuerpo o antígeno, ya que al realizar este proceso corta la actividad inmunológica enzimática de estos. Los descubridores de este método, mezclaron antígenos inmóviles en una capa sólida con un anticuerpo o antígeno enzimático. Lo más importante de –ELISA- es que no requiere de un equipo muy costoso y que sus reactivos son seguros y

estables. Y es que como sucede al utilizar cualquier inmunoensayo vemos que la calidad de los antígenos y anticuerpos determina como funcione el mismo, pero como vemos en –ELISA- esto no sucede ya que cuenta con una calidad de conjugación enzimática y su capa sólida, hacen que sea muy precisa.^[11]

Es importante que respetemos que los conjugados enzimáticos deben de retener la actividad tanto inmunológica como enzimática de todos los reactivos, y es que la actividad enzimática no debe de ser aislada en la reacción antígeno-anticuerpo de este método. Las principales enzimas utilizadas para este proceso son: a B-galactosidasa, Peroxidasa, Fosfatasa alcalina y Glucosa-oxidasa, todas estas poseen unos sustratos cromogénicos. Estudios anteriores han demostrado que –ELISA- es muy confiable para cuantificar la variedad de anticuerpos que pueda presentar esta enfermedad, es por esto que es muy importante al hacer este proceso, utilizar el método directo, ya que es el más adecuado. Además del método indirecto para la cuantificación de antígenos de gran peso molecular podemos utilizar también, el emparedado de doble anticuerpo y antinmunoglobulina o enzimoimmunometria.^[11]

Tratamiento

Tratamiento con fármacos

Existen en la historia de esta enfermedad, dos medicamentos que tienen un alto nivel de eficacia, estos son el Albendazol y el Prazicuantel, los dos poseen una eficacia vermícida, larvícida y ovícida sobre la mayor parte de helmintos que atacan al ser humano y a muchas especies de animales. El uso de antihelmínticos no es recomendado para todas formas de la neurocisticercosis, ya que el uso de esos fármacos puede incrementar la inflamación cerebral y provocar HTIC.^{[19] [26]}

Se han demostrado en muchos estudios comparativos que el Albendazol es superior al Prazicuantel ya que el Albendazol destruye un porcentaje mayor de

quistes parenquimatosos y subaracnoideos (75-90% frente al 60-70% del Prazicuantel) y es menos costoso. La administración simultánea de corticoides y suero con los antihelmínticos han mejorado el curso clínico de la enfermedad (mejoría de los signos neurológicos, control de las crisis convulsivas, etc.). [26]

Prazicuantel

“Es una isoquinoleinapiracinaacilada, efectiva para la neurocisticercosis, esquistomiasis-cinorquiasis y otras infecciones por cestodos.” Este medicamento es efectivo contra la cisticercosis ya que se probado anteriormente en cerdos. La forma en que este medicamento ataca al parasito, empieza desde la penetración de la pared quística que actúa de barrera para proteger las larvas inmunoreaccionarias del huésped y que también ayuda a la interacción metabólica con el cerebro. [19]

El Prazicuantel es 10 veces más efectivo en larvas enquistadas que en las que no están enquistadas ya que se ha visto que el Prazicuantel se acumula en la pared quística, afectando a la larva que está adentro. Se ha comprobado que el Prazicuantel es de rápida absorción y diseminación además el cuerpo lo desecha también al ser administrado por vía oral. [19]

Efectos Secundarios

El Prazicuantel es relativamente inofensivo como lo han demostrado estudios de corcingenecidad, teratogenecidad y mutagenecidad. [19]

Uno de los efectos secundarios que puede causas el Prazicuantel es una inflamación en el tejido circunvecino adonde se encuentra la Taenia Solium, ya que este medicamento al destruir las larvas de dicho parasito, se empieza la liberación de proteínas que no son comunes en el sistema nerviosos central, además de esto también puede causar aunque de una manera eventual hipertensión intracraneana. Este tipo de efectos secundarios tienen una probabilidad más alta de ocurrir si son quistes de un tamaño grande o que se encuentren en una gran cantidad. En este caso se utiliza Esteroides. Uno de los que se podría utilizar es la Dexametazona en dosis de 4 a 16 mg cada 24 horas. [19]

Dosis

La dosis del Prazicuantel es de 30mg/kg diarios en un periodo de 1 a 3 días; también es frecuente utilizar hasta 50mg/Kg por un periodo de 15 días hasta 30 días solamente si este es bien tolerado, también en casos de quistes múltiples severo, parenquimatoso o subaracnoideo.^[19]

Albendazol

Este medicamento es perteneciente a la familia de los benzimidazoles. Su mayor efecto se produce en la luz intestinal. Su absorción es menor al 5% de la dosis que se administra y es velozmente transformado por acción de un hifado en sulfoxido de Albendazol, el cual es bastante eficaz ante formas que están fuera del intestino como los helmintos y el cisticerco, ya que este medicamento logra entrar pasando por la barrera hemato-encefalica.^[19]

El sulfoxido de Albendazol se puede encontrar en la sangre en un lapso de media hora después de haber sido administrado y su pico llega a las dos horas y media después, tiene un tiempo de vida promedio de 8 a 9 horas. El 87% del sulfoxido de Albendazol es desechado por la vía renal, lo demás se elimina por la vía intestinal, en un tiempo de 24 horas se elimina el 97% de lo que se ha administrado. La absorción es mayor si se administra acompañado con alimentos altos en lípidos.

El Albendazol tiene una función vermícida, larvícida y ovícida en la gran parte de helmintiasis que afectan al hombre. En administración de dosis mayores se encontró una gran acción anti cisticercosis no importando la región en donde este, pero se obtiene un muy buen resultado en el tratamiento de 8 días ante la neurocisticercosis.^[19]

Ante estudios previos en animales se a encontrado un gran margen de seguridad aunque no se recomienda su uso en durante el periodo de gestación. El método de acción del Albendazol así como otros benzimidanzoles consiste en la unión a la tubulina, para inhibir la creación de microtúbulos dificultando la captación de glucosa, paralizando y destruyendo al parásito. Además de esto también se ha encontrado de que el Albendazol inhibe una enzima muy importante, la fumarato reductasa, esto causa que en grandes cantidades de NADH, y si existe

este disminuye la creación de nutrientes por medio de la cancelación de microtúbulos, lo que causa el desecho de NADH ayudando así al segundo sitio de acción. ^[19]

Efectos adversos del tratamiento

Usualmente estos medicamentos causan cefalea, náuseas, vómito, fiebre, hipertensión endocraneana, convulsiones y coma, causados por una respuesta inflamatoria del huésped hacia los parásitos muertos por la administración del antiparasitario teniendo de un 30-80% de probabilidad de aparecer cuando el paciente a sufrido de neurocisticercosis múltiple por lo que es contraindicado en los casos de encefalitis. Es recomendable el manejo ambulatorio de medicación antiparasitaria en NCC. Se encuentran con una mayor frecuencia de entre el segundo al tercer día de tratamiento. Si estos síntomas se presentan es frecuentemente causado con esteroides como lo es la prednisona 30 a 60 mg diarios o dexametasona parenteral 4-16 mg/día. ^[26]

	Albendazol	Prazicuantel
Forma en que actúa	Consiste en la unión a la tubulina, para inhibir la creación de microtúbulos dificultando la captación de glucosa, paralizándolo y destruyendo al parásito.	Penetra la pared quística que actúa de barrera para proteger las larvas inmuno-reaccionarias del huésped y que también ayuda a la interacción metabólica con el cerebro.
Efectos secundarios	cefalea, náuseas, vómito, fiebre, hipertensión endocraneana, convulsiones y coma, causados por una	Inflamación en el tejido circunvecino adonde se encuentra la Taenia Solium, esto puede traer por consecuencia cefaleas, vómitos, fiebres etc.

Dosis	respuesta inflamatoria	
	400 mg en dosis única.	30mg/kg diarios en un periodo de 1 a 3 días; también es frecuente utilizar hasta 50mg/Kg por un periodo de 15 días hasta 30 días
Absorción	rápida	Rápida

Tratamiento Quirúrgico

Este tratamiento se toma como una segunda opción, cuando los fármacos no son eficaces, dependiendo del caso que se presente se puede tomar este tratamiento como primera y única elección, entre los casos se encuentran:

- Hipertensión intracraneal grave (HTIC): por quistes parenquimatosos, subaracnoideos o intraventriculares de gran tamaño.
- Quistes que obstruyen la circulación del Líquido cefalorraquídeo (LCR): los quistes subaracnoideos e intraventriculares pueden intervenirse 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^[25]

Profilaxis

Como ya se sabe, es de esperar que las medidas de control recomendadas están orientadas tanto a la preparación de alimentos como a la higiene personal, también se sabe que es importante evitar la ingesta de carne de cerdo poco cocida (exceptuando a las ciudades grandes, donde la carne de cerdo es tratada en granjas con la tecnología necesaria). Hablando de manera más amplia, esta infección solo se ha logrado controlar de manera efectiva en Europa y Norteamérica debido al desarrollo que estas presentan, como lo es la provisión de agua potable y el mejoramiento de las instalaciones sanitarias, este sistema es totalmente ineficiente en lugares como el Perú donde es utilizado un sistema de comercio informal para evitar que la carne infectada o que pueda estar infectada sea confiscada. ^[27]

Algunas medidas de prevención que se pueden optar son: El tratamiento de personas con niclosamida, que es un medicamento que trata las infestaciones con cestodos, el tratamiento de los cerdos con oxfendazol, que es un antiparasitario y que no muestra ser muta génico, estos han sido aplicados y han dado resultado pero no se ha podido sostener por mucho tiempo, otra medida es la educación sanitaria. Muchos grupos alrededor del mundo se están enfocando en crear una vacuna para la cisticercosis porcina, esta podría convertirse en un instrumento de gran utilidad para poder controlar las zonas endémicas. ^[28] Entre las medidas de prevención individuales están:

- Crear conciencia ambiental para la preservación de la salud
- Cumplimiento de los estándares mínimos de sanidad para el proceso y comercialización de carne porcina
- Crear y mantener métodos de diagnóstico eficaces para contrarrestar la cisticercosis
- Velar por que los cerdos tengan una alimentación adecuada, únicamente en sus lugares de crianza.

- Evitar que el ganado porcino tenga contacto con las heces fecales humanas.
- Tener una antisepsia adecuada ante con los alimentos de consumo diario como: las hortalizas, vegetales, frutas
- Hervir agua que se bebe en la casa
- Evitar comer alimentos en la calle.
- Lavarse siempre las manos antes de comer y después de defecar^[7]

Conclusiones

- En base a las estadísticas obtenidas podemos afirmar que la neurocisticercosis tiene una incidencia mayor en países subdesarrollados debido a su bajo control sanitario en los alimentos, siendo principalmente afectados por esta enfermedad los niños de 7 años.
- El llegar a obtener un diagnóstico clínico certero, resulta imposible ya que no hay forma de detectar la neurocisticercosis con un simple examen clínico, puesto que hay un amplio diagnóstico diferencial, por lo tanto es indispensable recurrir a los estudios de Neuro-imagen.
- El método más efectivo de diagnosticar la neurocisticercosis es la tomografía axial computarizada.
- Existen dos fármacos para tratar la neurocisticercosis, los cuales son muy efectivos siendo estos el albendazol y praziquantel.

Recomendaciones

- Brindar más atención y apoyo por parte de los gobernantes a los países subdesarrollados ya que estos son los que están más propensos a padecer este tipo de enfermedades.
- Darle el uso adecuado a los recursos que se tengan para poder obtener un mejor diagnóstico, recursos para tomografías, y todo tipo de examen apoyado en la tecnología.
- En el caso de observar síntomas representativos de la neurocisticercosis, actuar con rapidez para poder evitar complicaciones si la enfermedad ya se presenta.
- Utilizar el fármaco que presente menos efectos secundarios en los pacientes para que de esta forma eviten más sufrimiento para ellos, claro tomando en cuenta que el fármaco administrado sea el adecuado y necesario según el estado de progreso de la enfermedad que esté presente.

Bibliografía

Referencias bibliográficas

1. Lima Godoy ER. *Anticuerpos, anticisticercuscellulosae séricos por el método de elisa en 30 pacientes con sospechas clínicas y tomograficas de neurocisticercosis: estudio prospectivo realizado en el hospital general san juan de Dios durante los meses de junio a septiembre de 1980.* [Tesis Medico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1986
2. De León Pérez WR. *Características epidemiológicas, clínicas y radiológicas de la neurocisticercosis en el hospital de antigua Guatemala: estudio retrospectivo de 106 casos atendidos en enero de 1993 a septiembre de 1997.* [Tesis Medico y Cirujano] Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1997
3. González González M. A. *Medico y cirujano, Universidad de San Carlos de Guatemala. Tesis de Hallazgos Clínicos-Radiológicos de Neurocisticercosis.* [En Línea] [Fecha de publicación: Octubre de 1997] [Fecha de acceso: 11 de agosto de 2012]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_7716.pdf
4. Flisser A. *Epidemiología, Notas de la Historia.* . [En Línea] [Fecha de acceso: 11 de agosto de 2012]. Disponible en: <http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/s1/Cap3.pdf>
5. Rivera Muñoz A. *Química Bióloga, Universidad de San Carlos de Guatemala. Detección de Tenia Solium por Copriantigeno y su Comparación con Microscopia Tradicional.* [En Línea] [Fecha de

publicación: Junio de 2006] [Fecha de acceso: 11 de agosto de 2012].
Disponibile en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2427.pdf

6. Rebak G., I.Brenn G. y Cedes J. F. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2004, Universidad Nacional del Nordeste. Hallazgos de Cisticercosis bovina en un frigorífico de corrientes. Argentina. V (044). [En Línea] [Fecha de publicación: Junio de 2006] [Fecha de acceso: 11 de agosto de 2012]. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2004/4-Veterinaria/V-044.pdf>*
7. Godínez Santos R. *Frecuencia de Cisticercosis porcina en carne para consumo humano: estudio descriptivo que se realizó en el rastro municipal de santa Catarina pínula, departamento de Guatemala, de abril de 1997 a marzo de 1998. [Tesis Medico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1998*
8. Rivera Muñoz A. *Detección de TaeniaSolium por coproantígeno y su comparación con microscopia tradicional [tesis Química Bióloga] Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; 2006.*
9. Mira NO, Serrano MG, Saenz JL, Cardona CG. SEIMC: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [en línea]. 2005 [citado 7 Ago 2012]. Disponible en: <http://www.seimc.org/control/revisiones/parasitologia/Cestintes.pdf>
10. Espinoza Salcedo LE, VitteriOrmeño MP. *Neurocisticercosis en niños y adolescentes: diagnóstico, tratamiento y evolución en el Hospital Central de la PNP [Tesis médica]. Lima, Digital, 2002.*

11. *Rosales Pineda JC. Detección de antígenos de cisticercos cellulosae en el L.C.R de 20 pacientes con cisticercosis cerebral, aplicando el método Elisa: estudio prospectivo realizado en 20 pacientes a quienes se les diagnosticó cisticercosis cerebral en el hospital general del I.G.S.S. durante los meses de marzo a julio del presente año. [Tesis Médico y Cirujano] Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 1987*

12. *Terraza S, Pujol T, Gascon J, Corachan M. Neurocisticercosis: ¿una enfermedad importada? [en línea] Barcelona: Medicina Clínica; 2001 [citado 10 de Agosto de 2012]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v116n07a10022421.pdf001.pdf>.*

13. *Monente L. I. Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Virgen del Camino, 31008 Pamplona. [En Línea] [Fecha de publicación: 16 de marzo de 2004] [Fecha de acceso: 11 de agosto de 2012]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n2/revis1a.html>*

14. *Lips Castro W. Fundamentos de psicopatología y psiquiatría I: psicopatología general de los síndromes psicóticos. Valparaíso; 2008.*

15. *Manual de semiología [en línea]. Chile: Gazitúa R; Agosto 2004. Síndrome meníngeo. <http://escuela.med.puc.cl/Publ/ManualSemiologia/PrincipalesSindromes.html>*

16. *Escarlin de Ruz A. Lesión medular y secuelas. En línea Toledo España accesado el 12 de agosto del 2012 http://www.aspaym.org/datos/lesion_medular_1.pdf*

17. *Saavedra H, Gonzales I, Alvarado MA, Porrás MA, Vargas V, et al. Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. Rev. Perú. med.*

- exp. salud publica*. [en línea]. 2010, vol.27, no.4 [citado 10 Agosto 2012], p.586-591. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1726-4634.
18. Saavedra H, Gonzales I, Alvarado MA, Porras M, Vargas V, et. Al . *DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN EL PERÚ [Tesis Médica]. Lima, Digital, 2010.*
19. Morales R. *I curso de inmunodiagnostico. Guatemala: Asociación guatemalteca de parasitología y medicina tropical; 1989. Vol.1*
20. Acevedo MA, Dumas CA. *Lecciones de semiología. 7a ed. Guatemala: Textos y formas impresas; 2012.*
21. *University of Maryland medical center [en línea]. Baltimore: Duglade DC; 2012 [accesado 21 de noviembre de 2011]. Tomografía computarizada – risks. http://www.umm.edu/esp_ency/article/003330ris.htm*
22. H Del Brutto O. *Neurocisticercosis. En: I congreso virtual iberoamericano de neurología: curso de formación en neurología tropical; virtual; Honduras 1999; Revista hondureña de neurociencia. p. 6-7.*
23. *Neuromed [en línea]. Chile:Belmar A; Angiografía Cerebral. http://www.neuromed.cl/mostrar_detalle.php?id=23*
24. Del Brutto OH. *Neurocisticercosis: actualización en diagnostico y tratamiento. Ecuador: Departamento de Ciencias Neurológicas; [en línea] 2005. [citado 10 Agosto 2012], p.412-418. Disponible en: <http://cnia.inta.gov.ar/helminto/Confe08/Neurocisticercosis%20actualizaci%C3%B3n%20en%20diagnostico%20y%20tratamiento.pdf>*

25. *Monentelmirizaldu L. Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente. [En línea] Servicio de Neurofisiología clínica; 2004 [accesado 12 August 2012]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n2/revis1a.html>*
26. *Imirizaldu L., Miranda L., García-Gurtubay I., Gastón I., Urriza J., Quesada P. Neurocisticercosis: Una enfermedad emergente. Anales Sis San Navarra [revista en la Internet]. 2004 Ago [citado 2012 Ago 09] ; 27(2): 201-209. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000300005&lng=es.*
27. *Serie informes técnicos de investigación Epidemiológica N°025. Ministerio de Salud del Perú, Oficina General de Epidemiología. Teniasis / cisticercosis por taeniasolium un serio problema de Salud Pública en el Perú [informe técnico]. Lima, Digital, 2001*
28. *Monentelmirizaldu L. Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente. [En línea] Servicio de Neurofisiología clínica; 2004 [accesado 12 August 2012]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n2/revis1a.html>*

Apéndice

Glosario

Abasia	Incapacidad para caminar causada por un defecto en la coordinación muscular.
Anatomopatológico	Referente a las alteraciones anatómicas de los órganos a nivel macroscópico y microscópico
Angeítis	inflamación de un vaso, principalmente de un vaso sanguíneo o linfático
Antígeno	sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria
Aracnoides.	Parte de la meninge media que se sitúa entre la duramadre y piamadre.
Cestodo:	Orden de gusanos platelmintos de cuerpo largo y aplanado, semejante a una cinta y dividido en segmentos, que carecen de aparato digestivo. Viven en cavidades del cuerpo de otros animales, a cuyas paredes se fijan mediante ventosas o ganchos, y se alimentan absorbiendo por su piel líquidos nutritivos del cuerpo de su huésped.
Coproparasitología	Es un estudio de materia fecal por sospechas de infestaciones parásitas.
Electroforética	técnica para la separación de moléculas según la movilidad de estas en un campo eléctrico
Endarteritis:	Inflamación de la túnica interna de las arterias.
Endémico	Se aplica a todas las enfermedades que se desarrollan generalmente en una región determinada.
Ependimitis	Inflamación del conducto del epéndimo.
Elisa	Análisis sobre inmunoabsorbente con enzima unido.
Esclerosis	Endurecimiento morboso de los tejidos, especialmente del intersticial de un órgano, consecutivo a la inflamación.
Escólex:	Parte anterior (cabeza) de los gusanos cestodos, como la Taenia Solium.
Etiología	Ciencia que estudia las causas de las cosas. En medicina (patogénesis) puede referirse al origen de la enfermedad.

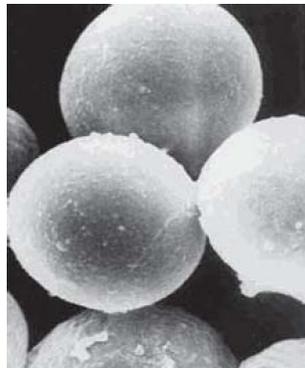
Fecalismo:	Ingesta de heces, por medio de agua o alimentos.
Fibroblastos:	Células pertenecientes al tejido conjuntivo y son las más simples y menos especializadas. Se encargan de síntesis y mantenimiento de la matriz extracelular.
Fuscina	Pigmento oscuro del epitelio retinal.
Gliositis:	Proliferación de astrocitos en regiones lesionadas del sistema nervioso
Granulomas	Tumor formado por tejido de granulación.
Grávido:	Dícese de preñado.
Helminto:	Nombre genérico dado a los gusanos parásitos del hombre.
hemianopsia	Falta de visión o ceguera que afecta únicamente a la mitad del campo visual
Hemoaglutinacion	La aglutinación de los hematíes o glóbulos rojos.
Hexacanto:	Embrión de los cestodos
Hidrocefalia	Acumulación excesiva de líquido en el cerebro.
Himidrasis	Aumento del diámetro o dilatación de la pupila, al contrario que la miosis
Hipodenso	Que presenta o tiene una densidad o capacidad de atenuación, menor que la considerada como normal o de referencia para una zona o estructura.
Iatrogenia	También llamado acto médico dañino, es el acto médico debido, del tipo dañino, que a pesar de haber sido realizado debidamente no ha conseguido la recuperación de la salud del paciente, debido al desarrollo lógico e inevitable de determinada patología terminal.
Leptomeninges	Es la cubierta fina que, bajo la duramadre, recubre al encéfalo y a la médula espinal. el conjunto de estas dos membranas, la piamadre y aracnoides recibe el nombre de leptomeninge.
Linfocitario	que concierne a los linfocitos, células con núcleo redondo
lumen	Usualmente denominado luz, es el espacio interior de una estructura tubular, como en una arteria o intestino.
Meninges	Cada una de las tres membranas, duramadre, aracnoides y piamadre que envuelven el encéfalo.

Monoparesia	Parálisis ligera de un miembro u órgano.
Necrosis:	muerte de tejido corporal causado por la falta de sangre en el tejido
Neurocisticercosis	Es el resultado de la infestación larvaria de la Taenia Solium en el sistema nervioso central.
Neurosis:	afección en el sistema nervioso que consiste en la falta de empatía con el medio
Oncosfera:	Larva redonda común de los cestodos portadora de ganchos.
Papiledema	Edema de la papila óptica.
Parénquima	Componente esencial específico o funcional de un órgano, generalmente glandular, en distinción de la estroma o tejido intersticial.
Paresias	Parálisis incompleta
Peristaltismo:	Contracción radialmente simétrica de los músculos del tubo digestivo que provoca una onda que hace avanzar los contenidos del tubo digestivo
Piamadre:	Meninge interna de las tres que tienen los batracios, reptiles, aves y mamíferos. Es tenue, muy rica en vasos y está en contacto con el tejido nervioso del encéfalo y de la médula espinal.
Pleocitosis	Extraordinaria abundancia de células.
Pleomorfica	Presentación de varias formas en un individuo o especie.
Porcicultura:	Cría de de ganado porcino (cerdos).
Proglótides:	Segmento maduro de la tenia
Quiasma	Entrecruzamiento entre cromáticas o filamentos de una pareja de cromosomas o entre cualquier otro tipo de estructuras orgánicas
Retroperistaltismo	Es el proceso de transporte a través del aparato digestivo, al igual que la orina desde los riñones a la vejiga.
Subarcanoideo	Espacio entre la membrana que cubre la médula espinal y la médula misma.
Ventrículos	Cada una de las pequeñas cavidades, laterales, media y los llamados IV y V del encéfalo.
Yeyuno:	Porción del intestino, de unos 2.2 metros de longitud, del duodeno al ileon, con los que forma el intestino delgado

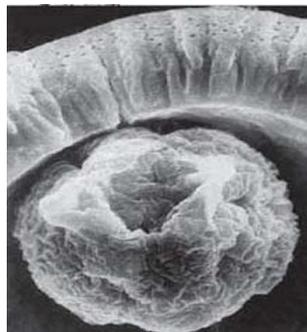
Anexo



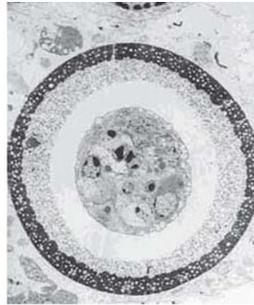
Encefalo de cerdo con cisticercos vesiculares meningeos. Imagen tomada de: <http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi4-10g.html>



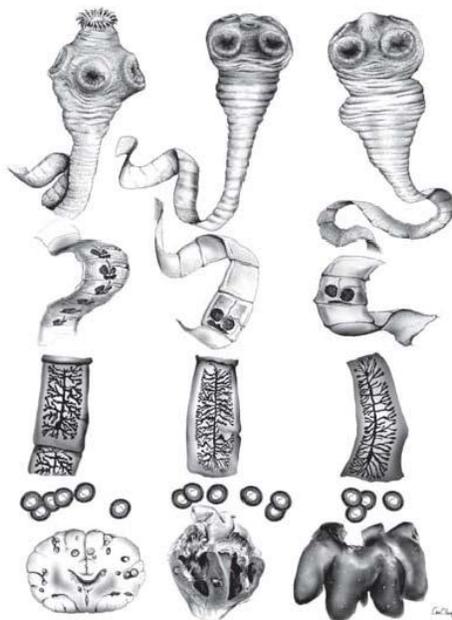
Huevos intactos observados en el microscopio electronico de barrido. Imagen tomada de: <http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi1-5g.html>



Corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electronico de barrido. Imagen tomada de: <http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi1-6g.html>



*Huevos intactos observados en el microscopio electronico de barrido. Imagen tomada de:
<http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi1-7g.html>*



*Diagrama de las tres Taenias que habitan en el intestino del ser humano. Imagen tomada de:
<http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi1-8g.html>*