

11237  
57



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
I.S.S.S.T.E.**

**SUBDIRECCION GENERAL MEDICA**

**CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"**

**NEUROCYSTICERCOSIS EN PEDIATRIA**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRIA MEDICA**

**PRESENTA:  
DRA. ESTHER GALLEGOS HERNANDEZ**

**ASESOR: DR. JUVENAL GUTIERREZ MOCTEZUMA**



**ISSSTE**

**MEXICO, D.F.**

**FEBRERO 2000**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

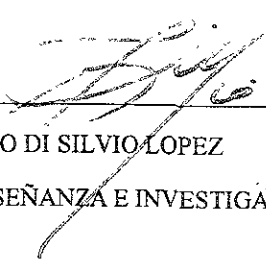



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

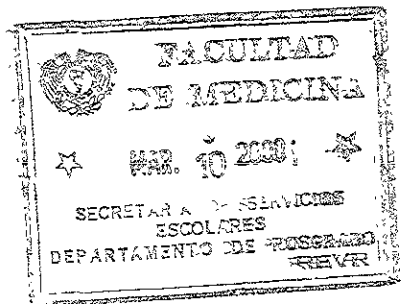
  
DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

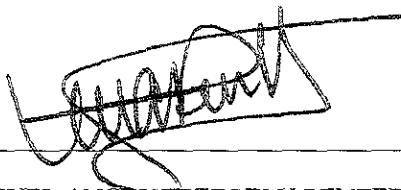
  
DR. JUVENAL GUTIERREZ MOCTEZUMA  
ASESOR DE TESIS



  
DRA. ESTHER GALLEGOS HERNANDEZ

AUTOR



A handwritten signature in black ink, enclosed within a rectangular box. The signature is highly stylized and cursive, appearing to read 'M. Pezzoti y Renteria'. The box is slightly tilted and has a horizontal line extending to the right from its top edge.

---

DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTI Y RENTERIA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA

A mi Madre:

Quien me enseñó a luchar por la vida, hasta el último instante en que ella la tuvo.

A mi Padre:

Por darme las razones y el valor.  
Por hacer de su tiempo, nuestro tiempo y de su presente, el futuro de mis días.

A mi Hermano Carlos:

Por brindarme su apoyo y compartir conmigo su profesión.

A mi Hermano Armando:

Por que aunque lejos se encuentre, siempre estará en mi corazón.



Con Amor:  
They.

Esther Gallegos Hernández.

## INDICE

1. INTRODUCCION	3
2. NEUROEPIDEMIOLOGIA	5
3. ETIOLOGIA	9
4. CUADRO CLINICO	13
- Neurocisticercosis parenquimatosa	13
- Neurocisticercosis subaracnoidea	17
- Neurocisticercosis ventricular	19
- Neurocisticercosis intraselar	19
- Neurocisticercosis espinal	20
5. FISIOPATOLOGIA	21
- Inmunopatogénesis	22
- Criterios diagnóstico	24
6. DIAGNOSTICO	29
- Métodos de imagen	29
- Pruebas de laboratorio	37
- Diagnóstico inmunológico	41
7. TRATAMIENTO	43
8. PREVENCION Y CONTROL	52
9. BIBLIOGRAFIA	53

## TABLAS Y FIGURAS

Fig. 1 <i>Cisticercus cellulosae</i>	12
Fig. 2 Ciclo biológico de <i>Taenia solium</i>	12
Fig. 3 NCC en fase de calificación	36
Fig. 4 NCC Mixta	36
Fig. 5 IRM: NCC Parenquimatosa	37
Fig. 6 IRM: Acercamiento del corte anterior	37
Tab. 1 Parámetros de laboratorio observados en NCC	41

## INTRODUCCIÓN

La Neurocisticercosis ( NCC ) es la parasitosis que afecta con mayor frecuencia al Sistema nervioso central ( S.N.C ) en todo el mundo. En México es una enfermedad endémica que constituye un importante problema de salud pública.

Es causado por la fase larvaria de la *Taenia solium* : el *cisticercus cellulosae* , que es alojado por el cerdo; huésped intermediario, quien juega un papel importante en la continuación del ciclo biológico ya que el hombre al consumir su carne cruda o mal cocida adquiere la teniasis comportándose como huésped definitivo, en cuyo intestino se forman los proglótidos grávidos quienes liberan su oncósfera, la cual penetra la mucosa intestinal y por vía hematogena es llevada a diversos órganos ( ojo, músculo, cerebro, etc ) y ahí se convierte en su forma vesicular : el *cisticercus cellulosae*. El ciclo de la *Taenia saginata* es similar al de la *Taenia solium*, con la diferencia de que en el primer caso, la infección la adquiere el hombre al ingerir carne de res infectada por el *cisticercus bovis* ( forma larvaria de *T. Saginata* ) con la cual se adquiere la teniasis, sin desarrollar cisticercosis.

Años atrás la NCC era considerada como poco común en los niños. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que esta infección se ha incrementado en la edad pediátrica, principalmente en áreas endémicas como nuestro país.

El cuadro clínico es pleomórfico en relación a su localización y quizás a su respuesta inmune, la cual puede tener un rango de tolerancia o una reacción inflamatoria severa en el parénquima cerebral, siendo la epilepsia la manifestación clínica más común de la NCC en los niños (70 – 90 % de los casos ) .

La introducción de técnicas inmunológicas para el análisis del LCR y los métodos de neuroimagen como la Tomografía Axial Computalizada ( TAC ) y la Imagen de Resonancia Magnética ( IRM ) han incrementado la precisión en su diagnóstico y por lo tanto la instalación de un tratamiento específico oportuno que incluye la combinación de drogas anticisticercóticas específicas y drogas sintomáticas, así como la resección quirúrgica de las lesiones o bien, la colocación de un sistema de derivación ventricular, acciones que han brindado a éstos pacientes una mejor evolución y calidad de vida.



## NEUROEPIDEMIOLÓGÍA

La Neurocisticercosis ( NCC ) constituye una amenaza para millones de personas en todo el mundo. En términos generales, la enfermedad es endémica en América Central y del Sur, Africa y algunas regiones del lejano oriente, incluyendo a la India, China e Indonesia . La Cisticercosis es rara en Europa Central y Oriental, en Norte América ( con excepción del Suroeste de los Estados Unidos ) y en Australia, Japón y Nueva Zelanda (excepto entre inmigrantes ) y no existe en Israel y ciudades Musulmanes de Africa y Asia De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud aproximadamente 2.5 millones de personas son portadores del parásito adulto y muchas más están infectadas por el cisticerco ( 1 ).

Casi todos los órganos del cuerpo humano pueden ser infectados por el cisticerco, sin embargo la enfermedad significativa usualmente ocurre solo con el compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC). Se estima que en un 10 a 12 % de las admisiones en Hospitales o servicios de Neurología y antes de introducción de métodos diagnósticos modernos de neuroimagen y de abordajes terapéuticos esta cifra era del 35% de las craneotomías realizadas en servicios Neuroquirúrgicos (Lombardo y Mateos,1961 ). Además, la NCC es la mayor causa de epilepsia en ciudades desarrolladas.(García y col. 1997 , Román 1996 ).

Se estiman que ocurren cada año cada año 50 000 nuevas muertes debidas a NCC y en aquellos pacientes que sobreviven muchas veces se presenta daño cerebral irreversible ( 2 ).

Los viajes de negocios al extranjero, la inmigración masiva de gente que habita en zona endémica de la enfermedad y las incursiones militares han causado epidemias de Cisticercosis en áreas donde ésta era considerada poco común. (Dixón y Lips Comb,1961; Shantz y col 1992 ).

En la mayoría de estos casos las epidemias han sido seguidas por cisticercosis endémica con la afectación de la región, demostrando la dificultad que existe en el control de la enfermedad, una vez que ésta se ha establecido.

No se conoce la prevalencia actual de la NCC debido a la falta de una prueba diagnóstica altamente específica y sensitiva “estándar de oro” que nos permita evaluar a nivel mundial la magnitud del problema.

## MEXICO

En nuestro país, el problema de la NCC fue por primera vez identificado por patólogos, al describir en pacientes la presencia del cisticerco en músculo y cerebro, como hallazgo accidental durante su autopsia. De acuerdo a Flisser y col.(1983), de 1942 a 1974 la frecuencia de la cisticercosis en cuatro grandes hospitales de la Ciudad de México la frecuencia de cisticercosis en autopsias de adultos fue de 6 436 casos en 24,808 autopsias (1.76%).

En dos grandes hospitales pediátricos entre 1943 y 1975 López – Hernández, Cedillo- Chimal (1976) y Salas – Martínez ( 1971 ) encontraron 10 casos ( 0.22% ) en 4,463 autopsias . Después de estos estudios no se le dio mayor atención a la cisticercosis hasta que los desórdenes neurológicos causados por esta enfermedad llegaron a ser evidentes.

En los años 70' en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México, la NCC representó más de la tercera parte de las admisiones ; en 5 años, de 20,637 nuevos pacientes, 7,010 requirieron hospitalización y 376 de ellos (5.4% ) tuvieron NCC. Este fue también el diagnóstico en el 10.3% de todas las autopsias en ese mismo periodo ( 3 ).

Los primeros estudios de seroprevalencia de cisticercosis en México fueron realizadas en áreas rurales de Oaxaca ( Goldsmith y col. 1971 ) y Chiapas (Flisser y col. 1976 ), presentándose en promedio una positividad de 3.8% respectivamente. En 1974 el Instituto Mexicano del Seguro Social ( IMSS) reunió 20 000 muestras de diferentes áreas del país; cubriendo diversos estratos socio-económicos; esta muestra fue considerada representativa de las condiciones del país ( Flisser y col 1983 ). Las muestras se sometieron a una prueba de inmunoelectroforesis. En promedio, el 1% fue positivo con variaciones significativas de acuerdo a la región; los rangos de mayor positividad ( 5.6% ) se encontraron en algunos estados del centro como Guanajuato, Jalisco y Aguascalientes, zonas principales de criadores de cerdos; seguidos por la zona de las costas del Pacífico. No se observaron diferencias significativas de positividad en cuanto a las variables sociales, culturales y económicas que se tomaron en cuenta.

Las estadísticas oficiales actuales informan un promedio anual de 500 casos de cisticercosis, con una tasa nacional cruda de 0.6 por 100 000 habitantes. No existen diferencias de sexo y el grupo más afectado es el de 15 a 44 años de edad.( 2 )

## ETIOLOGÍA

### CICLO BIOLÓGICO DE *TAENIA SOLIUM*.

La *Taenia solium* pertenece a la clase de los céstodos, una especie que puede infectar al hombre. Tienen un complejo ciclo biológico que requiere al menos dos huéspedes. Los seres humanos son el único huésped definitivo conocido del céstodo adulto, mientras que tanto el hombre como el cerdo pueden actuar como huésped intermediario de la forma larvaria o cisticerco.

El parásito adulto tiene una cabeza ( escólex ) que posee 4 ventosas y un *rostellum* con una doble cadena de ganchos, un cuello angosto no segmentado y un largo cuerpo formado por más de cien proglótides. El cuerpo entero es llamado estróbilo y puede llegar a medir de 2 a 3 metros de longitud. Cada proglótide de la *Taenia solium* está constituido por los órganos reproductores de ambos sexos, un rudimentario Sistema Nervioso y un complejo sistema de absorción y excreción en ausencia de aparato digestivo (4).

Los proglótides que se localizan proximalmente al escólex, carecen de órganos sexuales. Progresivamente los segmentos sexuales maduran y aparecen en el centro del estróbilo; cada proglótide copula ( con sí mismo o con otro proglótide en el mismo estróbilo o con otro parásito adulto ) y llegan a producir huevecillos. Estos son llamados proglótides “grávidos” y se localizan en la parte distal del cuerpo, listos para ser separados. A este proceso se le llama estrobilación. Los proglótides grávidos contienen más de 50 000 huevos fértiles los cuales son almacenados dentro del útero, una grande y profusa división central.

La *Taenia solium* habita en el intestino delgado del hombre y se adhiere a la pared mediante sus potentes ganchos y ventosas. En unos cuantos días de 2 a 5 proglótides grávidos que miden aproximadamente de 0.5 x 2cm cada uno, son separados de la parte distal del cuerpo del parásito adulto y son evacuados junto con las heces.

Cada proglótide libera miles de huevos los cuales se encuentran totalmente embrionados, son infectantes y muy resistentes a ambientes adversos; los huevos pueden permanecer viables por más de 2 meses en el agua, sol y vegetación, particularmente en ambientes cálidos y húmedos.

Los huevos maduros están constituidos por dos principales elementos: una parte interna llamada Oncósfera y una circundante que la reviste, la embriosfera. No hay distinción morfológica entre los huevos de *Taenia solium* y los de *Taenia saginata*. La oncósfera es el parásito que está por sí mismo en estado embrionario y recibe el nombre de embrión exacanto porque tiene sólo seis ganchos ( Aluja y col 1987 ).

La embriosfera es una estructura rígida que protege al embrión de las condiciones ambientales externas y está formada por bloques de keratina distribuidos radialmente y adherida por una sustancia fijadora que es susceptible a la digestión enzimática ( 5 ) .

En lugares con deficiente disposición de excretas humana, los cerdos acuden a basureros consumiendo heces humanas que a menudo contienen proglótides y huevos de *Taenia solium*. Bajo estas circunstancias, los cerdos se convierten en huéspedes intermediarios en su ciclo biológico. Hasta el tracto intestinal los huevos pierden su recubrimiento por acción de las enzimas pancreáticas y sales biliares . Después de ser liberado de este saco, las oncósferas penetran a la pared intestinal y entran al torrente sanguíneo. y llevados a los tejidos del huésped donde se convierten a la forma larvaria, el cisticerco.

El cisticerco de la *Taenia solium* es la forma intermedia de vida que actúa como parásito tanto en el hombre como en el cerdo; tiene aspecto de un quiste de forma esférica y llega a medir de 10 a 20 mm, con una variación en su tamaño considerable; está limitando una vesícula que contiene un líquido claro dentro del cual se esconde invaginado el escólex o embrión . La pared vesicular es una estructura membranosa con apariencia festoneada compuesta por una capa eosinófila llamada manto cuticular, una capa celular media con estructura pseudoepitelial y una capa interna formada por fibras musculares reticulares y craneales.

El manto cuticular revestido por numerosas microestructuras las cuales en su momento están cubiertas por carbohidrato de glucocálix, de este modo se incrementa la superficie de absorción del cisticerco. El glucocálix es también considerada la estructura anatómica más antigénica del cisticerco. ( Shankar y col 1995 ) La estructura de la pared vesicular es tan compleja que puede ser considerada un tegumento a través del cual el parásito adulto y el cisticerco cubren sus necesidades nutricionales y metabólicas por absorción y difusión . El líquido vesicular está en su mayoría compuesto por agua, aunque también contiene calcio, glicoproteínas, colinesterasas y coproporfirinas; tal composición le confiere al líquido vesicular propiedades fluorescentes así como su antigenicidad. (Cervantes y col 1986; Kong y col 1990 ).

El cerdo puede estar infectado por miles de cisticercos. El consumo humano de carne mal cocida da por resultado la liberación de cisticercos en el intestino delgado, aquí por acción de las enzimas digestivas y las sales biliares , el escólex evagina y se adhiere a la pared intestinal ( 6 ).

Después de que ocurre dicha adhesión, los proglótides se multiplican y llegan a madurar lo suficiente para ser excretados en las heces aproximadamente 4 meses después de la infección ( Aluja y col 1987 )

El adulto de *Taenia solium* puede vivir por décadas en el intestino delgado. Es inusual que una persona sea infectada con más de un parásito adulto al mismo tiempo.

La primera infestación de la larva induce algún tipo de inmunidad que previene adherencias posteriores de otra larva a la pared intestinal. La taeniasis en humanos es usualmente una condición benigna, produciendo principalmente malestar abdominal y eosinofilia periférica ( Botero, Tanowitz y col 1993 ; Despommer 1992 ).

Los humanos pueden también actuar como huéspedes intermediarios de la *Taenia solium* después de ingerir huevos. Bajo estas circunstancias se desarrolla la cisticercosis humana.

El mecanismo por el cual los huevos penetran la pared del intestino y se albergan en los tejidos humanos es igualmente como se describe en los cerdos. Así, por vía hematológica los huevos son llevados a diversos órganos como: cerebro, músculo y ojo. Desafortunadamente el SNC es uno de los principales órganos blanco del cisticercos en humanos. Su infección produce una enfermedad compleja: la Neurocisticercosis. ( Sotelo 1988 ). ( 3 ).

Las dos principales fuentes de las cuales el hombre adquiere la cisticercosis es la ingestión de carne contaminada con huevos de *Taenia solium* y la contaminación ano-boca en pacientes portadores del parásito adulto en el intestino. Una forma muy común de transmisión, esta constituida por las áreas donde existen plantaciones de frutas y vegetales que son irrigadas con aguas contaminadas por heces humanas.

La transmisión de los huevos de *Taenia solium* por el aire a través de vectores voladores o la autoinfección interna por la regurgitación de proglótides en el estómago de pacientes con teniasis ha sido propuesto como un mecanismo posible de infección . sin embargo éstos son menos probable que ocurran y no han sido demostradas convincentemente. Finalmente se reportan otros mecanismos de infección como la transmisión transplacentaria de la larva (Escobar y Nieto 1972 ) y por agua contaminada con miles de huevos del parásito como parte de una bebida considerada tradicionalmente curativa en Africa ( Buuke y Petona 1994 ).



Fig 1. *Cysticercus cellulosae*

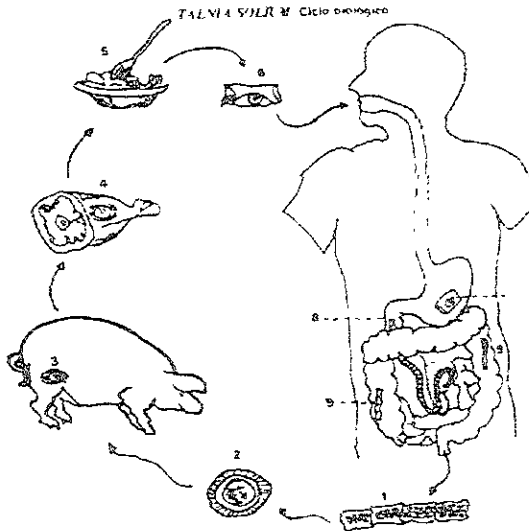


Fig 2. Ciclo Biológico de *Taenia solium* :

1. proglótidos grávidos en materias fecales.
2. Huevo (forma infectante)
3. cerdo infectado.
4. Carne de cerdo con cisticercos.
5. Consumo de carne infectada.
7. Cisticercos en el estómago.
8. *T. solium* en int. Deigado.
9. proglótidos grávidos.



## CUADRO CLINICO

La Cisticercosis puede presentarse con una variedad de manifestaciones clínicas inespecíficas debido a la diferencia individual en el número y localización de las lesiones, así como el grado de respuesta inmune del huésped al parásito. En áreas endémicas es considerada “ la gran simuladora “ por que puede imitar a casi todos los Síndromes neurológicos. La epilepsia, el déficit neurológico focal, el aumento de la presión intracraneana y el deterioro intelectual son las manifestaciones clínicas más comunes de la NCC, pero estas son también observadas en muchas otras enfermedades del Sistema nervioso. Con excepción de la cisticercosis ocular y algunos casos con invasión muscular masiva, esta condición puede pasar desapercibida por años ( 7 ) .

### NEUROCISTICERCOSIS PARENQUIMATOSA

Esta forma de la enfermedad se manifiesta usualmente por crisis convulsivas, déficit neurológico y deterioro intelectual.

#### a) EPILEPSIA .

Es la manifestación clínica más común y generalmente llega a ser la primera o la única. El tipo de crisis varía de acuerdo a la población estudiada y a los métodos diagnósticos usados. Desde la introducción de nuevos métodos de neuroimagen. la prevalencia de la epilepsia en pacientes con NCC se ha reportado de un 25 a 35 %, hasta cifras recientes de 50 a 70 %. Las crisis convulsivas que se presentan en la NCC con mayor frecuencia son las tónico-clónicas generalizadas y las parciales simples, aunque algunos pacientes pueden presentar crisis parciales complejas.

Se considera que el tipo de crisis esta en relación con el número y localización de los parásitos, por lo cual, los pacientes con lesión única presentan crisis parciales.(Sotelo 1989 )

mientras que los pacientes con lesiones múltiples tienen crisis tónico-clónicas generalizadas. ( Sotelo, Guerrero 1985 ); Sin embargo, un estudio reciente en 203 pacientes con epilepsia por NCC realizado en 1992 por Del Brutto, Santibañez y col, demostró que no existe diferencia en la frecuencia de los tipos de crisis. Estos reportes han sido corroborados por otros investigadores que no encuentran una correlación clara entre el número y la localización del cisticercos en el parénquima cerebral con las características clínicas de las crisis y los trazos electroencefalográficos ( Goldsmith y col 1996 ). ( 3 ).

Esta falta de correlación ha llevado a algunos autores a sugerir que por lo menos en algunos casos, estos pacientes pueden tener actualmente una epilepsia idiopática o criptogénica junto con NCC incidental y asintomática.

La epilepsia ocurre más frecuentemente en pacientes con lesiones cerebrales parenquimatosas que en pacientes con otras formas de la enfermedad, aunque pueden también ocurrir en pacientes con cisticercosis subaracnoidea especialmente cuando el cisticercos está localizado en la superficie cortical. La patogénesis de las crisis en los pacientes con NCC es objeto de debate. Se sugiere que la presión mecánica o la demanda metabólica que ejerce el parásito en las estructuras cerebrales puede ser la causa de su origen ( 8 ).

El electroencefalograma ( EEG ) es normal en más del 50% de los pacientes y cuando presenta alguna anomalía se correlaciona pobremente con las características clínicas de las crisis o con la localización de los parásitos en el parénquima cerebral. ( Del Brutto, Santibañez y col 1992 ).

Es completamente común encontrar crisis convulsivas generalizadas (CCG) en pacientes con un único cisticercos en el parénquima cerebral y actividad paroxística focal en pacientes con infección diseminada . De acuerdo a Goldsmith (1996) hay dos posibles explicaciones para este fenómeno:

1) Algunas áreas cerebrales son menos resistentes a los efectos epileptógenos del cisticerco y  
2) el parásito puede generar actividad epileptógena local y activar sitios distantes por difusión cortical y subcortical.

#### b) SIGNOS NEUROLOGICOS FOCALES

Estos signos están relacionados con las crisis, así como el número y localización de los parásitos y han sido descritos en pacientes con NCC parenquimatosa ; los signos piramidales se han encontrado en el 25 % de los pacientes.

Casi cualquier signo focal puede ocurrir incluyendo déficit sensorial, alteraciones en el lenguaje, movimientos involuntarios y signos de disfunción cerebral. Los signos neurológicos focales en la NCC siguen un curso crónico o subagudo que semeja un tumor cerebral . Se han reportado pacientes con un síndrome lacunar típico tal como hemiparesia atáxica o hemiparesia motora pura, debido a que el cisticerco se localiza estratégicamente en el parénquima cerebral, en la cápsula interna, el pedúnculo cerebral o en la porción basilar de la protuberancia.

#### c) HIPERTENSION INTRACRANEAL

La causa más común de este síndrome es la llamada “ encefalitis cisticercótica” . la cual es una forma diferente de NCC parenquimatosa que usualmente afecta a niños y mujeres jóvenes . Las manifestaciones de esta encefalitis resultan de una respuesta inflamatoria aguda con edema cerebral que se presenta en algunos pacientes como resultado de una infección masiva del parénquima cerebral ( 9 ) . Estos pacientes presentan un síndrome de inicio agudo o subagudo caracterizado por alteraciones de la conciencia, crisis convulsivas, disminución de la agudeza visual, cefalea, vómito y papiledema.

Los pacientes con encefalitis cisticercótica están severamente enfermos durante la fase aguda de la enfermedad, lo que lleva a una alta fatalidad como resultado de la hipertensión intracraneal, pero en aquellos que sobreviven usualmente se recuperan sin mayores secuelas .

Otras causas de hipertensión intracraneal en pacientes con NCC parenquimatosa incluyen el desarrollo de un gran cisticerco que desplaza las estructuras de la línea media y produce signos neurológicos focales o de obstrucción de la circulación de líquido cefalorraquídeo (LCR) debido a la presencia de un cisticerco a la mitad del cerebro que oblitera el acueducto cerebral.

#### d) TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS.

Un número importante de pacientes con NCC presentan manifestaciones psiquiátricas de trastornos mentales orgánicos. La demencia se encuentra en el 6- 15% de estos pacientes. (Sotelo.Guerrero y col 1985 ). Algunos pacientes fueron internados en hospitales psiquiátricos por varios años hasta que realizan el diagnóstico correcto sospechado por la presencia de crisis convulsivas y signos neurológicos focales. Los episodios psicóticos caracterizados por confusión, ideas paranoides, agitación psicomotriz, conducta violenta y alucinaciones visuales han sido descritos en pacientes con lesiones cerebrales parenquimatosas (10).

#### e) CEFALEA DE TIPO MIGRAÑOSA.

Diversos estudios han sugerido que la NCC puede manifestarse como una cefalea crónica de tipo migrañosa. Sin embargo, desde que la migraña es común en la población esta asociación puede ser coincidental . Este tipo de cefalea en personas originarias de zonas endémicas o con historia de viajes previos a dichos lugares debe ser evaluada con estudios de imagen cerebral ya que el incremento de la presión intracraneal por NCC es potencialmente fatal ( 11 ).

## NEUROCISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA

### a) HIDROCEFALIA

La hidrocefalia comunicante ocurre en pacientes con aracnoiditis por cisticercos debido a dos mecanismos: 1) inflamación crónica y fibrosis de la aracnoides causando obstrucción por la reabsorción de LCR. 2) Extensión de la reacción inflamatoria subaracnoidea de las meninges a la base del cerebro ocluyendo el agujero de Luschka y Magendie El incremento de la presión intracraneal origina signos y síntomas que tienen un inicio agudo y un curso progresivo. Se acepta en general que un 10 – 30% de los pacientes con NCC pueden desarrollar hidrocefalia (12) .

### b) COMPROMISO DE NERVIOS CRANEALES Y SINDROMES PSEUDOTUMORALES.

Además de la hidrocefalia la aracnoiditis cisticercótica usualmente causa atrapamiento de los nervios craneales que surgen de la parte ventral. El nervio oculomotor es frecuentemente confinado dentro del denso exudado inflamatorio que se presenta en la NCC. La parálisis de los músculos extraoculares, la diplopía y las anormalidades oculares son el resultado de tal atrapamiento. El quiasma y el nervio óptico pueden también involucrarse de este exudado y presentarse disminución de la agudeza visual así como defectos en el campo visual.

El desarrollo de grandes cisticercos en la cisterna del ángulo cerebelopontino causa un síndrome caracterizado por varias alteraciones sensorioneurales como: menor audición, vértigo, parálisis facial, neuralgia trigeminal y parestesia facial asociados, o no a otros signos como debilidad motora y ataxia cerebelosa.

#### c) MENINGITIS AGUDA.

La aracnoiditis cisticercótica se asocia raramente con fiebre y signos de irritación meníngea. Desde luego, su ausencia ha sido considerada un útil elemento de diagnóstico diferencial entre cisticercosis y meningitis bacteriana, tuberculosa o fúngica; sin embargo, en zonas endémicas de cisticercosis la presencia de tales signos y síntomas deben estudiarse a fondo.

#### d) FENOMENOS VASCULARES

Este tipo de alteraciones son raras en la NCC, ocurriendo aproximadamente en un 3% de los pacientes con localización subaracnoidea, entre éstos se reportan episodios isquémicos transitorios, infartos cerebrales y hemorragias intracraneales. Las complicaciones cerebrovasculares e isquémicas incluyen: 1) Infartos lacunares, resultado de la oclusión inflamatoria de pequeñas arterias en la base del cerebro ocasionando clínicamente hemiparesia motora pura y hemiparesia atáxica, indistinguible de aquella causada por aterosclerosis.

2) Infartos cerebrales, que pueden ser causados por oclusión de las arterias cerebrales de gran calibre, incluyendo a la carótida interna, la anterior o la cerebral media. Los pacientes presentan déficit neurológico focal profundo secundario involucrando a los ganglios basales y a la corteza cerebral ( 3 ).

## NEUROCISTICERCOSIS VENTRICULAR

Las manifestaciones clínicas de este tipo de NCC varían de acuerdo al tamaño de los parásitos, su localización dentro del sistema ventricular y la coexistencia de ependimitis granular.

El cisticerco en los ventrículos laterales, induce un síndrome de hipertensión intracraneal de inicio subagudo que puede asociarse con signos neurológicos focales debido a la compresión de estructuras adyacentes. Pacientes con cisticercos en el tercer ventrículo sufren de cefaleas y vómito que empeoran progresivamente o pueden presentar pérdida súbita de la conciencia por hidrocefalia aguda. Algunas veces el curso clínico de la cisticercosis del tercer ventrículo se caracteriza por paroxismos, cefalea y vómito, secundarios a una obstrucción intermitente del tránsito del LCR a nivel del acueducto cerebral. Cuando el parásito comprime el piso del cuarto ventrículo puede presentarse hidrocefalia subaguda asociada con signos de disfunción cerebral, así como el síndrome de Brun, caracterizado por episodios de cefalea, papiledema, rigidez de nuca, vértigo posicional súbito inducido por movimientos rotatorios de la cabeza, náusea y vómito, crisis con caída y pérdida de la conciencia ( con recuperación rápida de la misma) y largos períodos asintomáticos ( 13 ).

### OTRAS FORMAS MENOS FRECUENTES DE NEUROCISTICERCOSIS:

#### ◦ NEUROCISTICERCOSIS INTRASELAR

Esta forma rara de NCC se presenta asociada a trastornos endócrinos y oftalmológicos no específicos similares a los que se producen por tumores hipofisarios o craneofaringiomas.

#### ◦ NEUROCISTICERCOSIS SUBDURAL

La NCC del espacio subdural es excepcional. En 1984 Feinberg y Valdivia reportaron a un paciente que presentó clínica y tomográficamente evidencias sugestivas de un hematoma subdural crónico; al researse la lesión se encontró que estaba formada por varios cisticercos vesiculares de diferentes tamaños. Aunque no existe información de cómo los parásitos pudieron arribar al dicho espacio anatómico, es factible que lo hayan hecho por contiguidad a través de la membrana subaracnoidea ( 14 ).

#### ◦ NEUROCISTICERCOSIS ESPINAL

El desarrollo de la cisticercosis en el canal y cordón espinal es raro, aproximadamente en 1-5% de todos los casos de NCC. Puede estar localizada dentro del parénquima , en el córdón espinal o intratecalmente (extramedular) . Los parásitos pueden ser únicos o múltiples y sus manifestaciones clínicas están relacionadas a esto, las cuales se caracterizan por una combinación de dolor radicular y déficit motor de inicio subagudo y curso progresivo. La cisticercosis leptomeníngea cervical puede causar una mielopatía compresiva con signos de neurona motora superior asociados a contracciones de los músculos de la mano. En contraste, la NCC de la cauda equina se manifiesta por paraparesia flácida y arreflexia de miembros inferiores.



## FISIOPATOLOGIA

La apariencia macroscópica del cisticerco varía de acuerdo a su localización dentro del SNC. En el parénquima cerebral se presenta en su forma celulosa y raramente mide más de 10 mm de diámetro porque la presión del parénquima cerebral impide su crecimiento.

Los cisticercos tienden a alojarse en la corteza cerebral o en los ganglios basales, una tendencia que se relaciona con la gran vascularización de tales zonas. Los cisticercos localizados dentro de las cisternas del LCR pueden adquirir un tamaño de 50 mm o más ya que su crecimiento no está limitado por efectos de presión. Los cisticercos gigantes se localizan más comúnmente en la cisura silviana, la cisterna del ángulo cerebelopontino así como en la región optoquiasmática. Cuando la localización es ventricular su tamaño es variable, son únicos y pueden presentar o no escólex. Pueden estar adheridos a los plexos coroides o flotar libremente dentro de las cavidades ventriculares.

Si el cisticerco entra al sistema ventricular, éste se localiza principalmente en el cuarto ventrículo; antes de su llegada, es muy pequeño para seguir la vía de circulación del LCR de los ventrículos laterales al tercer ventrículo a través del agujero de Monro, y del tercero al cuarto ventrículo por el acueducto de Silvio. Sin embargo, cuando el parásito entra al cuarto ventrículo ha obtenido un mayor tamaño que impide su tránsito posterior a lo largo de la circulación del LCR.

### ESTADIOS DE INVOLUCION DEL CISTICERCO CEREBRAL

Reportes de patología apoyan la teoría de que el cisticerco es formado después de su arribo del embrión exacanto al SNC (Escobar 1983).

En este primer estadio llamado vesicular, su pared es delgada y translúcida encontrándose llena de líquido transparente que cubre la invaginación del escólex cuya estructura es similar a

la del parásito adulto *Teania solium*. Estos parásitos viables provocan pocos cambios inflamatorios en los tejidos circunvecinos. Los cisticercos pueden permanecer por décadas en estadio vesicular o desencadenar una compleja respuesta inflamatoria en el huésped, así como sufrir un proceso degenerativo que eventualmente termine con la muerte del parásito y se transforme posteriormente en un nódulo inerte.

El siguiente estadio es el **coloidal** en el cual el líquido vesicular transparente es reemplazado por un líquido viscoso y turbio y el escólex muestra signos de degeneración hialina . Posteriormente la pared del cisticerco se engrosa y el escólex se transforma en gránulos mineralizados (estadio **nodular granular** ) siendo el parásito no viable.

Finalmente en el estadio de **calcificación** el cisticerco permanece como un nódulo completamente mineralizado y sólido. La duración exacta de cada uno de los estadios no ha sido establecida ya que en algunos casos se ha demostrado en un mismo individuo las cuatro fases ( 4 ) .

## INMUNOPATOGENESIS

La inmunología de la cisticercosis se encuentra en investigación pues aún existen preguntas por responder.

La reacción inflamatoria que se desarrolla alrededor del cisticerco es principalmente causada por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos debido a la eventual destrucción del parásito y su posterior transformación a nódulo calcificado. Si embargo, la severidad de la reacción inflamatoria es altamente variable. En algunos casos no existe tal reacción alrededor del cisticerco ( evidencia de la tolerancia inmunológica que desarrolla el parásito en el huésped ) y éste puede vivir sin cambios ( 15 ) .

La NCC en niños es una enfermedad polimórfica con una variabilidad en relación a la localización del parásito y quizás a su respuesta inmune, la cual puede tener un rango de tolerancia o una reacción inflamatoria severa en el parénquima cerebral (16).

◦ **Antígenos cisticercóticos.**

Estudios experimentales han documentado la presencia de antígenos cisticercóticos que estimulan la producción de anticuerpos específicos y constituyen la base para el diagnóstico inmunológico de la cisticercosis jugando un papel importante en el mecanismo de evasión de la respuesta inmune frente al cisticerco

En 1980 Flisser encontró por inmunoelectroforesis un total de 8 antígenos en un extracto crudo de cisticerco de *Taenia solium* designándolos a cada uno con una letra de la A- H ; de éstos, el antígeno B es el más frecuentemente reconocido en el suero de los pacientes con cisticercosis. Estudios posteriores, demostraron que tal antígeno era una paramiosina que podía estar localizada dentro del parásito así como en el tejido circundante, con la capacidad de unirse a C1q e inhibir la vía clásica para la activación del complemento.

Así pues, la destrucción del cisticerco parece ser inicialmente mediado por la activación de la cascada del complemento, donde el antígeno B puede ser el responsable en la protección del parásito contra la respuesta inmune del huésped.

En 1991 Khan y Soteic encontraron en la membrana del cisticerco un nuevo antígeno, una glucoproteína de 70 KD con la secuencia de aminoácidos:

Glutamato, leucina y aspartato, además de contener hexosas y ácido sialico. Este antígeno puede ser usado por el cisticerco como mecanismo de protección para evadir el ataque inmunológico del huésped ya que el ácido sialico inactiva al sistema del complemento a nivel de C3b ( 3 ).

#### ◦ **Respuesta Inmune Humoral**

En varios pacientes con cisticercosis se han detectado anticuerpos contra cisticercos en suero, LCR y saliva. La mayoría de estos anticuerpos son de clase IgG y reaccionan contra el antígeno B (antígeno inmunodominante); sin embargo, ya no se considera específico desde que se ha encontrado en otros platelmintos. Interesantemente, la IgG puede ser sintetizada exclusivamente dentro del SNC en algunos pacientes con cisticercosis. Otros estudios han documentado el incremento en la producción de anticuerpos IgA, IgE e IgM pero con un papel limitado dentro del área diagnóstica.

Mientras que la respuesta inmune humoral contra el cisticerco es de gran valor diagnóstico su papel protector contra la enfermedad no ha sido determinado ya que no es clara la correlación entre la severidad de la destrucción parasitaria y los títulos de anticuerpos.

#### ◦ **Respuesta Inmune Celular**

Esta respuesta inmune en los pacientes con cisticercosis no ha sido extensamente estudiada, diversos reportes sugieren la presencia de una disfunción inmune celular en algunos individuos, observándose aumento de los linfocitos CD8 y una concentración anormal de citoquinas.

La depresión de la inmunidad celular observada en estos pacientes puede ser responsable de la asociación reportada de la enfermedad por este parásito con estados de inmunodeficiencia.

#### ◦ **Sistema HLA**

El papel del sistema antígeno leucocitario (HLA) en la patogénesis de la cisticercosis ha sido ampliamente estudiada en los últimos años. Un reporte preliminar de Correa en 1986 muestra que algunos cisticercos tienen moléculas HLA adheridas a sus membranas como protección del cisticerco para evadir la vigilancia inmune del huésped (mimetismo).

Sin embargo, estos parásitos con moléculas HLA inducen una mayor respuesta inflamatoria lo que sugiere el desarrollo de un mayor complejo de histocompatibilidad en la inmunidad de la cisticercosis humana, fenómeno que ha sido observado en otras enfermedades infecciosas del SNC.

#### ◦ **Relación Huésped – Parásito**

La sobrevivencia del cisticerco depende de los nutrientes que obtenga del huésped. Estos nutrientes son principalmente aminoácidos ( particularmente Ig G) que son transportados de los tejidos vecinos del huésped por vesículas pinocíticas al líquido vesicular.

El cisticerco también elabora una serie de mecanismos de evasión de la respuesta inmune del huésped : mimetismo, inhibición de la cascada del complemento y la supresión de la respuesta inmune celular ( 17 ).

### **CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

La introducción de técnicas inmunológicas modernas y métodos de neuroimagen han incrementado la precisión en el diagnóstico de la cisticercosis humana. Sin embargo, tales métodos diagnósticos no siempre son confiables en zonas endémicas de la enfermedad. La falta de manifestaciones clínica patognomónicas y los resultados falsos-positivos y falsos-negativos que ocurren con las pruebas inmunológicas más frecuentemente utilizadas así como la poca especificidad de algunos estudios de neuroimagen pueden crear confusión diagnóstica cuando son utilizados independientemente para confirmar o excluir la enfermedad.

Por lo tanto, el diagnóstico de la cisticercosis es aún un reto y los criterios diagnósticos son necesarios para su confirmación además de determinar correctamente la prevalencia actual de la NCC.

Recientemente Dei Brutto y colaboradores en 1996 propusieron una serie de criterios diagnósticos para la cisticercosis humana basados en la evaluación objetiva de datos clínicos, radiológicos, inmunológicos y epidemiológicos. Así mismo, estos criterios pueden ser adaptados para su uso en inspecciones epidemiológicas y detectar nuevos casos en zonas endémicas.

La interpretación de estos criterios determina tres grados de diagnóstico: 1) Definitivo, 2) probable y 3) posible de acuerdo a las características que la cisticercosis presente en un paciente en particular ( 3 ) .

#### ◦ CRITERIOS ABSOLUTOS

1. Demostración histológica del parásito por biopsia de nódulos subcutáneos o lesión cerebral.
2. Visualización directa del parásito por examen fundoscópico.
3. Demostración del escólex del parásito por TAC o IRM.

#### ◦ CRITERIOS MAYORES

1. Evidencia de lesiones sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen.
2. Pruebas inmunológicas positivas para la detección de anticuerpos anticisticercosis.
3. Calcificaciones en “aspecto de cigarro” en músculo de muslo y pierna visualizadas por placa simple.

- CRITERIOS MENORES

1. Presencia de nódulos subcutáneos
2. Evidencia de afectación de tejidos blandos o calcificaciones intracraneanas por placa simple de cráneo.
3. Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC ( crisis convulsivas, signos neurológicos focales, hipertensión intracraneal y demencia ).
4. Desaparición de lesiones intracraneales después de una prueba con drogas anticisticercóticas.

- CRITERIOS EPIDEMIOLOGICOS

Se refieren a la demostración de una evidencia circunstancial que favorezca el diagnóstico de cisticercosis.

Esto incluye a las personas originarias de áreas del mundo donde la enfermedad es endémica y a aquellas con historia de viajes a dichos lugares o con contactos familiares positivos que alberguen a una *Taenia solium* en el intestino.

- DETERMINACION DIAGNOSTICA

A) DIAGNOSTICO DEFINITIVO

1. Presencia de un criterio absoluto.
2. Presencia de 2 criterios mayores
3. Presencia de un criterio mayor + dos criterios menores y un criterio epidemiológico

## B) DIAGNOSTICO PROBABLE

1. Presencia de un criterio mayor + dos criterios menores.
2. Presencia de un criterio mayor + un criterio menor y dos criterios epidemiológicos.
3. Presencia de tres criterios menores + 1 criterio epidemiológico.

## C) DIAGNOSTICO POSIBLE

1. Presencia de un criterio mayor.
2. Presencia de dos criterios menores .
3. Presencia de un criterio menor + un criterio epidemiológico.

Los criterios diagnósticos descritos son válidos para el diagnóstico de cisticercosis humana . Por lo tanto la NCC puede ser diagnosticada sólo en aquellos pacientes que presentan evidencias radiológicas y clínicas de compromiso cerebral. Entre los 13 criterios mencionados solo la presencia de 6 de ellos permite la inclusión de un caso como diagnóstico de NCC, éstos son los siguientes:

- **Criterios absolutos:** Demostración histológica del parásito por biopsia de lesión cerebral y evidencia del escólex en tales lesiones por TAC e IRN.
- **Criterios mayores:** Evidencia de lesiones sugestivas de NCC por neuroimagen.
- **Criterios menores :** Evidencia de calcificaciones intracraneales por placa simple. manifestaciones clínicas sugestivas de NCC y descripción de lesiones intracraneales después de una prueba con drogas anticisticercóticas.



## DIAGNOSTICO

### METODOS DE IMAGEN

Las técnicas modernas de neuroimagen juegan un papel importante en el diagnóstico de la NCC, la TAC y la IRM han mejorado la precisión diagnóstica proporcionando evidencias objetivas en la topografía, estadio, tipo de lesión y grado de reacción inflamatoria por el parásito (Durán 1982 ).

Estos métodos de imagen han reemplazado enormemente a los procedimientos radiológicos previos, tal como las radiografías simples y los neumoencefalogramas.

#### • RADIOGRAFIAS SIMPLES

Las calcificaciones intracraneales pueden observarse comunmente en una placa simple de cráneo en pacientes con NCC. Estas calcificaciones son característicamente pequeñas y múltiples aunque puede presentarse también una calcificación única. En 1966 Satín y Vargas describieron la lesión típica caracterizada por una calcificación excéntrica de 1-2 mm de diámetro representando al escólex rodeado por una esfera parcialmente calcificada de 7 a 10 mm de diámetro que representa al cuerpo de la larva cisticercotica. Estas imágenes se considerán como específicas para NCC y fueron muy usadas para diferenciarse de otras calcificaciones resultado de infecciones tales como toxoplasmosis o tuberculosis.

La mayoría de las imágenes descritas son características de la NCC parenquimatosa, sin embargo el diagnóstico diferencial con otras infecciones o enfermedades neoplásicas del SNC puede ser difícil en algunos casos ( 20 ).

- a) **Neurocisticercosis Subaracnoidea** : La hidrocefalia es la imagen más común en la TAC de pacientes con NCC subaracnoidea. Esta, es causada por una oclusión inflamatoria del agujero de Luschka y Magendie secundaria a la aracnoiditis cisticercótica. La hidrocefalia hipertensiva aguda se asocia con luminocidades periventriculares que representa al edema intersticial debido a la migración transependimaria del LCR. En contraste, las formas crónica y relativamente normotensas de hidrocefalia no se asocian con éstas imágenes. Algunos pacientes con hidrocefalia por aracnoiditis cisticercótica pueden tener cisticercos únicos o múltiples subaracnoideos o en el parénquima cerebral así como calcificaciones, lo que facilita el diagnóstico de NCC. Las lesiones quísticas subaracnoideas pueden ser pequeñas cuando se localizan en la superficie cortical , o ser de gran tamaño si se encuentra en la cisura de Silvio o dentro de las cisternas basales del LCR (21). Las complicaciones cerebrovasculares de la NCC subaracnoidea son claramente visibles por TAC.
- b) **Neurocisticercosis ventricular** : El cisticerco ventricular aparece en la TAC como una lesión hipodensa que distorsiona al sistema ventricular causando asimetría o hidrocefalia obstructiva. Los cisticercos ventriculares son usualmente isodensos como el LCR . En otros casos la pared del cisticerco es visible dentro de la cavidad ventricular y el diagnóstico es temprano, ya que la administración del medio de contraste permite su localización precisa.
- c) **Neurocisticercosis Intraselar:** En un corte coronal se puede visualizar como una lesión hipodensa que desplaza y aplasta a la glándula hipófisis en el piso selar. Los cisticercos intraselares y supraselares son también hipodensos.

- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTALIZADA ( TAC)

La visualización exacta preoperatoria del cisticerco es posible por primera vez con la TAC. Este método permite la identificación precisa de la topografía y número de parásitos así como su estadio.

Desde su introducción a México en los años 70's muchos casos infantiles han sido diagnosticados, los cuales pasaban desapercibidos por la menor atención que se le daba a la cisticercosis en este grupo de edad ( 18 ).

d) Neurocisticercosis Parenquimatosa : Las imágenes observadas en esta variedad de NCC dependen del estadio y desarrollo de la parasitosis. El cisticerco vesicular aparece como pequeño y rodeado por áreas de menor densidad bien demarcadas, y circunscritas en el parénquima cerebral. Estos cisticercos carecen de edema perilesional y refuerzan con el medio de contraste.

La mayoría de las lesiones tienen en su interior un nódulo hiperdenso exéntrico que representa al escólex. El número de parásitos es variado y algunas veces son tan numerosos que el cerebro asemeja un "queso suizo".

Los cisticercos coloidales aparecen en la TAC como lesiones totalmente hipodensas o isodensas rodeadas por edema y representan la llamada " fase encefalítica aguda" de la NCC en la cual el sistema inmune del huésped reacciona activamente contra el parásito. ( 19 )

El cisticerco del parénquima cerebral puede visualizarse como una lesión hiperdensa rodeada por edema con refuerzo nodular después de la administración del medio de contraste. tal imagen corresponde al estadio granular del cisticerco y se refiere comúnmente con el nombre de "granuloma cisticercótico". Finalmente el cisticerco calcificado (muerto), aparece como un nódulo pequeño e hiperdenso con edema perilesional que refuerza anormalmente con el medio de contraste.

En otros casos la TAC simple muestra edema cerebral difuso con el sistema ventricular colapsado y desviación de la línea media.

Desde la introducción de la TAC en México en los años 70's muchos casos infantiles han sido diagnosticados, los cuales pasaban desapercibidos por la menor atención que se le daba a la cisticercosis en este grupo de edad.

En 1982 López Hernández y Garaizar publican un artículo sobre las características clínicas y tomográficas encontradas en 89 niños mexicanos con NCC en un seguimiento de 10 años ( 1970 – 1980 ), reportando que las imágenes por TAC más frecuentemente encontradas eran :

- 1) edema cerebral y pequeños ventrículos que radiológicamente asemejan un tumor cerebral
- 2) lesiones quísticas observadas solamente con medio de contraste .
- 3) quistes radiolúcidos que probablemente representaban infartos ,así como edema cerebral alrededor del cisticerco.
- 4) quistes calcificados y microquistes ;
- 5) hidrocefalia por obstrucción ventricular y/o de cisterna basal;
- 6) tumor solitario.

Sugiriendo, que los síntomas iniciales y el edema cerebral pueden ser ocasionados por el arribo e implantación del cisticerco en el SNC (infección primaria ),y que el fenómeno inicial de edema es limitado a la región del cerebro donde se encuentra el cisticerco permitiendo su demostración con el medio de contraste , posteriormente dicho edema se resuelve y la imagen tomográfica se desvanece o desaparece completamente y solo reaparece si el cisticerco se calcifica. Concluyen en su estudio que el diagnóstico de la NCC por TAC es solo factible en la fase quística (ya que ésta refuerza con el contraste) y en la calcificación . sin embargo la ausencia de imágenes quísticas en el cerebro no es una regla de exclusión para NCC ( 22 ).

La descripción radiológica permitió el desarrollo de la clasificación clínica de la NCC basada en la topografía de las lesiones y actividad de la enfermedad , así como en la determinación de la terapéutica para las diferentes formas de la enfermedad. ( Por ejemplo, para la NCC parenquimatosa viable el tratamiento de elección es el praziquantel ). ( 23 ).

## CLASIFICACION DE LA NCC EN BASE A SU ACTIVIDAD

### I. FORMAS ACTIVAS:

- a) Aracnoiditis
- b) Hidrocefalia secundaria a inflamación meníngea.
- c) Cisticercosis parenquimatosa
- d) Infarto cerebral secundario a vasculitis
- e) Efecto de masa debido a un cisticerco gigante o a un grupo de cisticercos
- f) Cisticercos intraventriculares
- g) Cisticercos espinales

### II. FORMAS INACTIVAS :

- a) Calcificaciones parenquimatosas
- b) Hidrocefalia secundaria a fibrosis meníngea
- IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA ( I.R.M. )

La IRM ha mejorado la precisión diagnóstica de las técnicas de neuroimagen para la NCC. La posibilidad de reconstrucción de imágenes por planos ( axial. coronal. sagital ), la capacidad para visualizar fosa posterior sin artefactos y su alta resolución con el medio de contraste, ha permitido reconocer varias formas de cisticercosis que no era posible visualizar por TAC, ya que no solo se detecta al parásito, si no que se identifica su topografía exacta y estadio de evolución siendo de gran utilidad en el seguimiento de los pacientes después del tratamiento ( 24 )

Sin embargo, su principal inconveniente es su poca resolución al detectar pequeñas calcificaciones, las cuales son visualizadas fácilmente con la TAC, lo que representa en muchos casos la única evidencia radiológica de la enfermedad y por lo tanto, aún con todos los beneficios que ofrece la IRM el método de imagen de elección para los pacientes con sospecha de NCC sigue siendo la TAC .

a) **NCC Parenquimatosa** : Las imágenes que se observan dependen del estadio de evolución del cisticerco. En la fase vesicular los cisticercos aparecen como una lesión circunscrita de densidad semejante a la del LCR tanto en T1 como en T2. el cisticerco coloidal es completamente diferente ya que se observa una imagen discretamente hipointensa con moderado edema perilesional, más evidente en T2. La administración de gadolinio ocasiona una concentración anormal en su periferia dando origen a una densidad mayor. El cisticerco granular aparece como un área vacía rodeada por edema , observable en T1 y T2.

b) **NCC Subaracnoidea**: La IRM es capaz de visualizar aún a los cisticercos subaracnoideos que se localizan bajo la convexidad de los hemisferios cerebrales. Lotz y colaboradores realizaron un estudio comparando a los datos proporcionados por IRM y los cambios neuropatológicos en los pacientes con NCC, encontrando que los parásitos se localizan predominantemente en el espacio subaracnoideo ( 25 ).

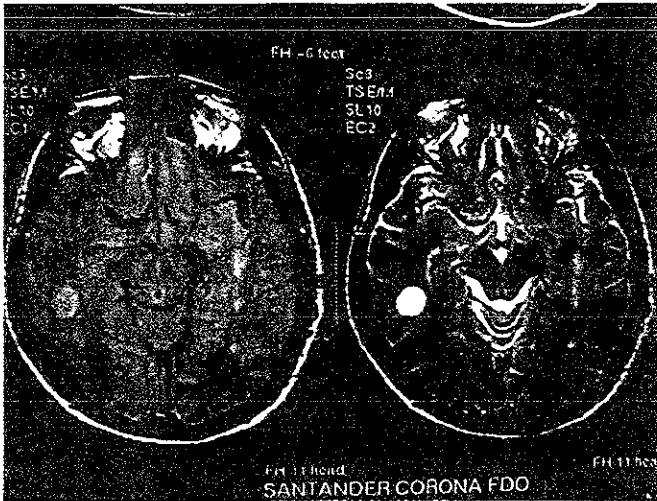


Fig 3. NCC en fase de calcificación.

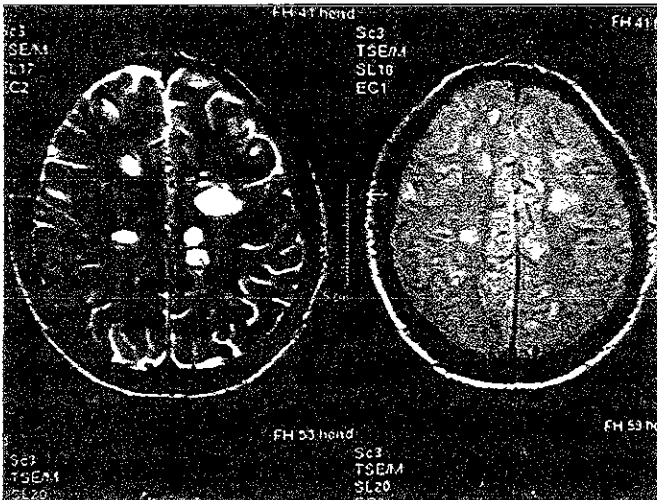


Fig 4. NCC Mixta ( Calcificaciones y vesículas ).

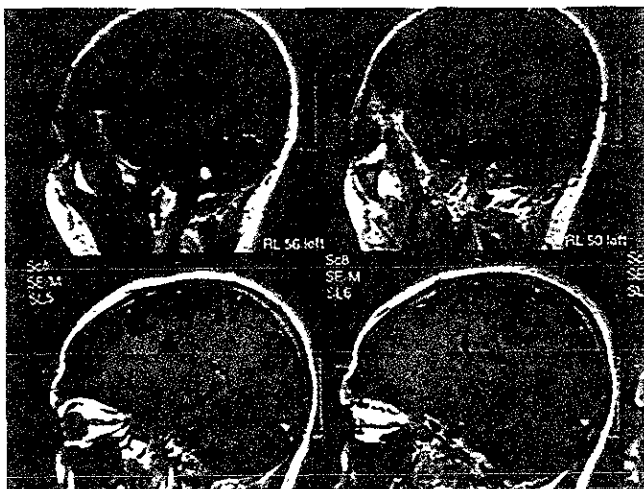


Fig 5. IRM : NCC Parenquimatosa.



Fig 6. Acercamiento del corte anterior.



#### ◦ MIELOGRAFIA

Este estudio es de mayor valor diagnóstico en los pacientes con sospecha de cisticercosis leptomenígea, en esta variedad los mielogramas usualmente presentan múltiples defectos a nivel de columna al administrar el medio de contraste, por lo que no se considera específico para la localización intramedular, ya que se presenta una obstrucción parcial o completa a nivel de la lesión con el medio de contraste; imágenes que pueden ser observadas en otras enfermedades de cordón espinal.

#### ◦ ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

La angiografía ha sido utilizada para el diagnóstico de la NCC y sus complicaciones cerebrovasculares desde hace más de 60 años. Estas imágenes incluyen el estrechamiento de la arteria cerebral media en los pacientes con infartos lacunares. Reportes recientes sugieren que la presencia de arteritis es una imagen relativamente común en los pacientes con NCC subaracnoidea ( 3 ).

◦

#### PRUEBAS DE LABORATORIO Y DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO

Al igual que otras infecciones del SNC, la NCC produce cambios en la composición química del LCR. Sin embargo, tales cambios no son específicos por lo que no diferencian a la NCC de otras infecciones cerebrales o de la médula espinal.

Pacientes portadores de NCC pueden presentar un LCR normal debido a que la enfermedad se encuentra inactiva , o porque los parásitos no están en contacto con el espacio subaracnoideo.

Numerosas pruebas han sido desarrolladas con el fin de detectar al anticuerpo contra el cisticerco en suero, LCR o saliva, pero el grado de sensibilidad y especificidad no es confiable.

- **Alteraciones Hematológicas :**

La eosinofilia periférica es la alteración hematológica más común en los pacientes con NCC. Diversos reportes han demostrado su presencia en un 29 a 37% de los pacientes .

Así mismo, se observa una moderada leucocitosis ( alrededor de 17 000 leucocitos / mm<sup>3</sup> ) así como una velocidad de sedimentación globular (VSG) por arriba de 30 mm en algunos de los pacientes, lo que se ha observado con mayor frecuencia en los casos de infección masiva.

- **Observación directa de huevos de *Taenia solium* en heces.**

El reconocimiento de los huevos de *Taenia solium* no se realiza de forma temprana y varios pacientes escapan al diagnóstico si solo se realiza un solo estudio coproparasitológico, ya que deben examinarse entre 3 y 6 muestras por un período de 15 días antes de que un paciente pueda ser considerado negativo.

La prueba más sensible de rutina por medio del examen directo del parásito es la "Scotch tape " ( diurex ) perianal. Esta prueba consiste en colocar fijamente en la región perianal con la ayuda de un abate lenguas, el diurex, retirarlo y posteriormente observar al microscopio la presencia de los huevos; siendo positiva en el 85% de los individuos infectados.

- **Análisis citoquímico del LCR**

Las anomalías en la composición química del LCR se han reportado en el 50 A 80 % de los pacientes con NCC.

La presencia de estas anomalías se relaciona directamente con la actividad de la enfermedad y el contacto del parásito con el espacio subaracnoideo. Un LCR normal, no descarta el diagnóstico de NCC.

Generalmente se observa una pleocitosis mononuclear moderada con una cuenta celular que raramente excede a 300/mm<sup>3</sup> con predominio de neutrófilos. El 60% de los pacientes con pleocitosis presentan incremento de eosinófilos, la cual puede ser transitoria, sin considerarse específica ya que diversas enfermedades no infecciosas del SNC presentan esta alteración ( 26 ) .

Los niveles de glucosa en el LCR usualmente se encuentran en rangos normales a pesar de la actividad de la enfermedad meníngea. Desde luego, estos reportes han sido considerados de utilidad en el diagnóstico diferencial entre meningitis tuberculosa y cisticercótica ya que la primera se asocia con niveles bajos de glucosa (Del Bruto 1994 ).

La elevación de proteínas en el LCR es común en pacientes con pleocitosis, encontrándose en un rango de 50 a 300mg/dl, aunque se han reportado en la literatura niveles tan altos como 1 600 mg/ dl.

Diversos estudios han mostrado un aumento en los niveles de inmunoglobulinas, principalmente de Ig G, que son sintetizadas dentro de la barrera hematoencefálica como parte de la respuesta inmune del huésped contra el cisticerco, lo que representa la base del diagnóstico inmunológico de la NCC.

Rubalcava y Soteli en 1995 demostraron una marcada diferencia en el análisis citoquímico del LCR subaracnoideo y el ventricular en pacientes con hidrocefalia secundaria a aracnoiditis cisticercótica, ya que en el primero se observó pleocitosis y un aumento en los niveles de proteínas, mientras que en el segundo, la cuenta celular y las proteínas era normal. El valor diagnóstico de tales diferencias, así como su significancia patogénica aún se encuentra en debate. ( 27 ).

	VALORES	PREVALENCIA
<b>I. SANGRE</b>		
Eosinofilia	< del 10% de leucocitos	6 – 37 %
Leucocitosis	10 ,000 – 17 000 X mm <sup>3</sup>	desconocida
VSG	> 30 mm	desconocida
<b>II. HECES</b>		
Huevos de <i>T.solium</i>	–	3 – 27%
<b>III. L.C.R.</b>		
Pleocitosis	10- 300 X mm <sup>3</sup>	50 – 70 %
Eosinófilos	–	4 – 60 %
Proteínas	100 – 300 mg / dl	50 – 70 %
Glucosa	< 40 mg / dl	12 – 18 %
Ig G	> 15% de las proteínas	–

Tabla 1. Parámetros de laboratorio observados en la NCC. ( 3 ).

- **Diagnóstico inmunológico**

Las pruebas inmunológicas de diagnóstico han sido usadas ampliamente en la evaluación de la prevalencia de la cisticercosis en diferentes áreas geográficas y excluir o confirmar el diagnóstico de NCC en pacientes neurológicos con estudios inconclusos.

Algunos autores han tratado de correlacionar la positividad de dichas pruebas con las manifestaciones clínicas de la enfermedad y la evaluación de la respuesta a la terapia farmacológica anticisticercótica. Sin embargo, la precisión de la mayoría de las pruebas inmunológicas se basa en la impredecible respuesta inmune humoral del huésped contra el cisticerco, por lo que su sensibilidad y especificidad es insatisfactoria.

Los resultados falsos negativos están relacionados con la producción local de anticuerpos dentro del SNC con un incremento paralelo de anticuerpos en sangre periférica. Los resultados falsos positivos se deben a un contacto previo con el parásito adulto *Taenia solium* o por una reactividad cruzada con otros helmintos.

a) Prueba de fijación del complemento

Prueba utilizada en el diagnóstico de NCC por mas de 53 años. Inicialmente se desarrolló para determinar la presencia de anticuerpos anticisticerco en el suero ( 28 ).

b) Hemaglutinación indirecta ( HI )

Su sensibilidad en años anteriores era considerada mayor en suero que en LCR. Títulos mayores de 1: 128 eran diagnósticos para NCC y superiores a éstos, indicativos de actividad de la enfermedad.

c) ELISA ( Prueba Inmunoabsorbente ligada a enzimas )

La prueba inmunológica diagnóstica de ELISA ha sido una de las más utilizadas en la detección de la cisticercosis humana. Hasta hace poco, tal prueba se utilizaba para determinar la prevalencia de áreas geográficas, y mucho del conocimiento actual de la epidemiología de esta enfermedad parasitaria se deriva de estudios que utilizaron a esta prueba como “ estándar de oro “ para el diagnóstico de la cisticercosis en individuos previamente sanos , en pacientes con epilepsia u otras alteraciones neurológicas.

Su alto valor predictivo positivo y la especificidad y sensibilidad de ELISA indica que es útil en la confirmación imagenológica de la NCC al emplear LCR o para usarla como alternativa en ausencia de estudios de imagen ( 29).

d) Prueba de inmunotransferencia ligada a enzimas. (PIET)

El descubrimiento de anticuerpos contra antígenos específicos de *Taenia solium* consiste en la purificación de las glucoproteínas de antígenos obtenidos del parásito en cerdos por afinidad cromatográfica. Su rango de sensibilidad es del 94 al 98% con una especificidad del 100% para el diagnóstico de cisticercosis humana.

Una deficiencia importante de esta prueba radica en su incapacidad para diferenciar entre formas activas e inactivas de la enfermedad. Estudios recientes han demostrado que la PIET puede permanecer positiva por más de 12 meses posteriores a la completa desaparición de los cisticercos cerebrales, por lo cual no debe usarse en el seguimiento de respuesta al tratamiento ( 30 ).

e) Detección inmunológica de antígenos cisticercóticos

En los últimos años se ha demostrado la presencia de antígenos de cisticercos en el LCR a través de dos pruebas : La aglutinación de látex y por ELISA, lo que le proporciona una especificidad del 100% y una sensibilidad del 68%.

## TRATAMIENTO

### I. NCC PARENQUIMATOSA

La terapia de la NCC incluye una combinación de drogas sintomáticas, drogas anticisticercóticas específicas, resección quirúrgica de las lesiones y la colocación de derivaciones ventriculares ( 31 ).

#### **A. Calcificaciones cerebrales parenquimatosas.**

Las calcificaciones representan sólo la secuela de la infección previa y puede no haberse recibido terapia específica con drogas anticisticercóticas.

En áreas del mundo donde la cisticercosis es endémica, las calcificaciones cerebrales pueden ser imágenes incidentales en estudios de neuroimagen de pacientes que tuvieron algún traumatismo o de cefalea de tipo migrañosa. Debido a que el riesgo actual de epilepsia en estos pacientes se desconoce, la terapia profiláctica antiepiléptica no se justifica en éstos casos.

En contraste, el tratamiento con drogas antiepilépticas está indicado cuando las calcificaciones cerebrales parenquimatosas se asocian con crisis convulsivas. En éstos casos, la administración de dosis estándar esta indicada.

Drogas antiepilépticas de primera línea ( carbamazepina, fenobarbital o fenitoína )

Producen usualmente un adecuado control de las crisis. Su uso óptimo es indefinido. El alto riesgo de recurrencia de las crisis parece ser independiente de la edad del paciente, el tipo de crisis o el número de crisis antes del diagnóstico.

Los estudios de neuroimagen realizados inmediatamente antes de la recurrencia de las crisis ha mostrado en algunos pacientes edema focal y contraste anormal alrededor de las calcificaciones previamente inertes.

Estas observaciones sugieren que las calcificaciones del parénquima cerebral pueden representar focos epileptógenos permanentes susceptibles a reactivación aún bajo la influencia inhibitoria de las drogas antiepilépticas.

#### B. NCC Parenquimatosa viable ( NCC vesicular )

Los cisticercos vesiculares poseen un estado de tolerancia inmunitaria prolongada ante el huésped y pueden permanecer activos y sin cambios dentro del parénquima cerebral por períodos grandes, aún décadas ( 32 ).

Sin embargo, la resolución de éstas lesiones puede no ser espontánea. El uso de drogas anticisticercóticas en éstos casos junto con la terapia sintomática proporciona una mejoría clínica y la resolución de las lesiones en la mayoría de los pacientes. ( Del Bruto 1995 ).

##### o Terapia específica:

La primer droga anticisticercótica usada en humanos fue el **metrifonato** , pero sus múltiples efectos colinérgicos secundarios limitaron su uso.

Posteriormente el **praziquantel**, una droga que originalmente era de uso veterinario demostró ser efectiva en la cisticercosis humana, reportándose por primera vez su uso en 1979 a dosis de 50mg/ k /d, una dosis establecida en base a la experiencia de la cisticercosis porcina y en estudios toxicológicos. Posteriormente, diversos reportes de países como México, Colombia, Brasil y Chile confirmaron su efectividad.

En 1984 Sotelo y colaboradores llevaron a cabo el primer estudio clínico controlado de praziquantel en pacientes con NCC parenquimatosa, demostrando que el cisticercos vesicular permanece sin cambios por varios años dentro del parénquima; y en contraste, el praziquantel efectivamente destruye a más del 60% de los cisticercos. ( 48 ) ( 49 ).



Más tarde los mismos autores en 1985 confirmaron la eficacia del praziquantel en un estudio de 35 pacientes con NCC parenquimatosa, determinando el tiempo óptimo para la evaluación de la respuesta terapéutica con tal medicamento. ( 33 )

La eficacia terapéutica puede ser evaluada mediante la cuantificación en el número de cisticercos observados en los estudios de neuroimagen antes del tratamiento y tres meses después del mismo.

*Con el uso de este régimen terapéutico diversos autores de diferentes países del mundo posteriormente confirmaron la eficacia del praziquantel, convirtiéndose en la droga de elección en el tratamiento de la NCC parenquimatosa ( 34 ).*

Durante el tratamiento con praziquantel varios pacientes experimentan cefalea, náuseas o vómitos (Sotelo 1984 ). Estas manifestaciones no se relacionan con la toxicidad de la droga, pero sí con la reacción inflamatoria desencadenada por la respuesta del huésped ante la destrucción aguda de los parásitos en el SNC.

Tales reacciones usualmente son transitorias y pueden ser disminuidas con el uso de analgésicos comunes o antipiréticos .

*Algunos autores han promovido el uso simultáneo de dexametasona para prevenir tales reacciones adversas. Sin embargo, los niveles plasmáticos de praziquantel se reducen con la administración de la dexametasona si se utilizan simultáneamente.*

El praziquantel es un derivado de la pirazinoisoquinolina, se incorpora en forma reversible a los helmintos; cuando se aplica a su mínima dosis efectiva, genera incremento de la actividad muscular, seguido de contracción y parálisis muscular de tipo espástica debido a que aumenta la permeabilidad de membrana para algunos cationes, específicamente el calcio.

A concentraciones mayores el fármaco causa vacuolización y vesiculación del tegumento del parásito, originando la liberación de su contenido con la subsecuente destrucción ( 35) Se absorbe fácilmente después de su administración oral; alcanza su máxima concentración en la segunda hora; su vida media es de 1.5 horas. Después de 4 horas, se recupera el 80% de la dosis en forma de metabolitos urinarios.

Se metaboliza en el hígado, por lo cual drogas como la dexametasona, DFH o carbamazepina disminuyen sus niveles plasmáticos ya que aumentan su depuración por inducción del citocromo microsomal p 450. En contraste, la cimetidina, una droga que inhibe a este citocromo p 450, aumenta sus niveles plasmáticos (36) .

El tratamiento con praziquantel se inicia a dosis diarias de 50mg/ Kg en tres tomas (cada 8 horas ) por 15 días, lográndose resultados altamente promisorios tanto en efectividad como en reducción de costos.

Además del metrifonato y el praziquantel otros medicamentos como los imidazoles han sido utilizados en el tratamiento de la NCC parenquimatosa como el albendazol a dosis de 40 mg / K / día por diez días, pero debido a su pobre absorción intestinal se ha limitado su uso.

El albendazol es otro imidazol con propiedades antiparasitarias que en México fue utilizado por primera vez en 1987 por Escobedo y colaboradores a dosis de 15 mg k/ día por 30 días, produciendo una reducción del 86 % en el número de cisticercos; reportándose reacciones adversa durante los días iniciales del tratamiento relacionadas con la destrucción de los parásitos ( 37 ) .

Diversas pruebas clínicas controladas que compararon la eficacia del albendazol contra el praziquantel han sido publicadas, encontrándose al albendazol discretamente más efectivo que el praziquantel con una reducción entre el 80 y el 90% de los cisticercos parenquimatosos, comparados con el 60 a 70 % del praziquantel.

El efecto anticisticercótico del albendazol consiste en el bloqueo de la captación de glucosa por la membrana del parásito, lo que ocasiona una depleción energética. Su principal componente activo es el sulfóxido de albendazol que tiene una vida media prolongada, lo que permite su administración c/ 12 hrs.

Sus niveles plasmáticos no dependen de la actividad del citocromo p 450 y las pruebas de interacción medicamentosa que han sido descritos con el praziquantel no ocurren con el albendazol; además, al administrarse simultáneamente con la dexametasona los niveles plasmáticos de su metabolito activo se incrementan ( 38 ).

- Terapia médica sintomática

Las dosis estándar de antiepilépticos de primera línea usualmente producen un adecuado control de las crisis en la NCC parenquimatosa con una reducción del 95 % en el número de crisis al año.

Los esteroides son frecuentemente usados como tratamiento coadyuvante en aquellos pacientes que presentan durante el tratamiento cefalea o vómito.

En tales casos, el uso de prednisona ( 1mg/K/d ) o dexametasona ( .4mg/K/ds) es suficiente para aliviar estos síntomas ( 39 ) ( 40 ).

- Cirugía :

Antes de la introducción de las drogas anticisticercóticas , la resección quirúrgica de los cisticercos del parénquima cerebral era considerado el único tratamiento posible. Actualmente el papel de la cirugía en el tratamiento de estos pacientes ha mejorado su resultado con la introducción de la estereotaxia ( 41 ) ( 47 ).

### C. NCC parenquimatosa no viable (cisticerco coloidal)

El cisticerco coloidal representa el estado degenerativo resultante del ataque inmunológico del huésped ya que eventualmente termina transformándose en un nódulo calcificado. Algunas de estas lesiones desaparecen con el tratamiento farmacológico, sin embargo su eficacia en esta variedad de NCC ha sido difícil de evaluar ya que se ha observado una falta de respuesta adecuada al albendazol en algunos pacientes, lo que los ha llevado a la resección quirúrgica.

### D. Encefalitis cisticercótica

El praziquantel y el albendazol no deben ser usados en pacientes con encefalitis cisticercótica ya que éstas drogas pueden exacerbar la respuesta inflamatoria dentro del parénquima cerebral. Altas dosis de corticoesteroides (dexametasona 24-32 mg/día) y diuréticos osmóticos (manitol > 2mg/k/d) son recomendados como medida terapéutica para reducir la severidad del edema cerebral y preservar la función visual, prolongándose por 2 a 3 semanas (42).

En algunos casos la adición de un inmunosupresor como la azatrioprina o la ciclofosfamida puede ayudar a mejorar el daño inmune del parénquima cerebral.

Casos refractarios pueden ser sometidos a craneotomías descompresivas con el fin de evitar el desarrollo de hipertensión endocraneana.

## II. NCC EXTRAPARENQUIMATOSA

### A. Cisticercosis subaracnoidea

Los cisticercos subaracnoideos pueden ser pequeños y localizarse en la convexidad de los hemisferios cerebrales, o bien formar grandes masas dentro de las cisternas del LCR. Su tratamiento es similar al descrito para la NCC parenquimatosa, con la diferencia de que el albendazol se considera como la droga de elección, ya que penetra en el espacio subaracnoideo alcanzando mayores concentraciones en el LCR que el praziquantel.

La experiencia clínica de esta variedad es limitada, pero evidencias recientes sugieren que después del tratamiento la remisión se presenta en el 80-90% de los casos ( 43 ).

El tratamiento de los cisticercos gigantes localizados dentro de las cisternas del LCR es muy controversial ya que diversos autores recomiendan la resección quirúrgica de las lesiones; sin embargo, recientemente se ha demostrado que la terapia con albendazol o bien con praziquantel es igualmente efectiva y menos agresiva ( 44 ).

La administración de dexametasona se puede iniciar unos días antes del tratamiento anticisticercótico y mantenerse días después de concluido éste.

Se ha sugerido que el uso de drogas neuroprotectoras como el nimodipino puede prevenir el desarrollo de infartos cerebrales, resultado del tratamiento antiparasitario.

#### B. NCC Espinal

La terapia para los cisticercos intramedulares es la resección quirúrgica de la lesión, y en muchos casos sólo por esta vía se confirma el diagnóstico.

No existen reportes recientes que apoyen que un esquema farmacológico previo sea de utilidad ( 44 ).

#### C. NCC Intraseelar

Existen pocos reportes de esta rara variedad de NCC localizada dentro de la fosa hipofisaria y poco se conoce sobre su tratamiento. La resección quirúrgica transfenoidal a través de una craneotomía frontal ha sido la única medida terapéutica utilizada hasta la fecha ya que no se ha observado una respuesta óptima con las drogas anticisticercóticas.

#### D. Hidrocefalia

La hidrocefalia en los pacientes con NCC puede estar relacionada con una aracnoiditis difusa causada por la oclusión inflamatoria de los agujeros de Luschka y Magendie. Estos pacientes requieren de la colocación de una derivación ventricular antes de iniciar la terapéutica farmacológica o bien quirúrgica. El problema principal en estos casos es la alta incidencia de disfuncionalidad valvular. Diferentes medidas terapéuticas, incluyendo el uso de praziquantel o la administración intratecal de metilprednisolona han sido utilizadas con el fin de disminuir la reacción inflamatoria en el espacio subaracnoideo, ya que ésta es la responsable de tal disfuncionalidad ( 45 ) .

#### E. NCC Intraventricular y Ependimitis

Dependiendo del tamaño y localización de los cisticercos intraventriculares, éstos pueden ser tratados por medio de resección quirúrgica o tratamiento farmacológico ( 46 ) .

Cuando el tratamiento es quirúrgico y se presenta la ruptura transoperatoria del cisticercos intraventricular puede presentarse una encefalopatía severa debido a la liberación del líquido vesicular que es altamente antigénico .

En los pacientes con ependimitis asociada los procedimientos de derivación ya no son necesarios después de la excisión de los cisticercos.

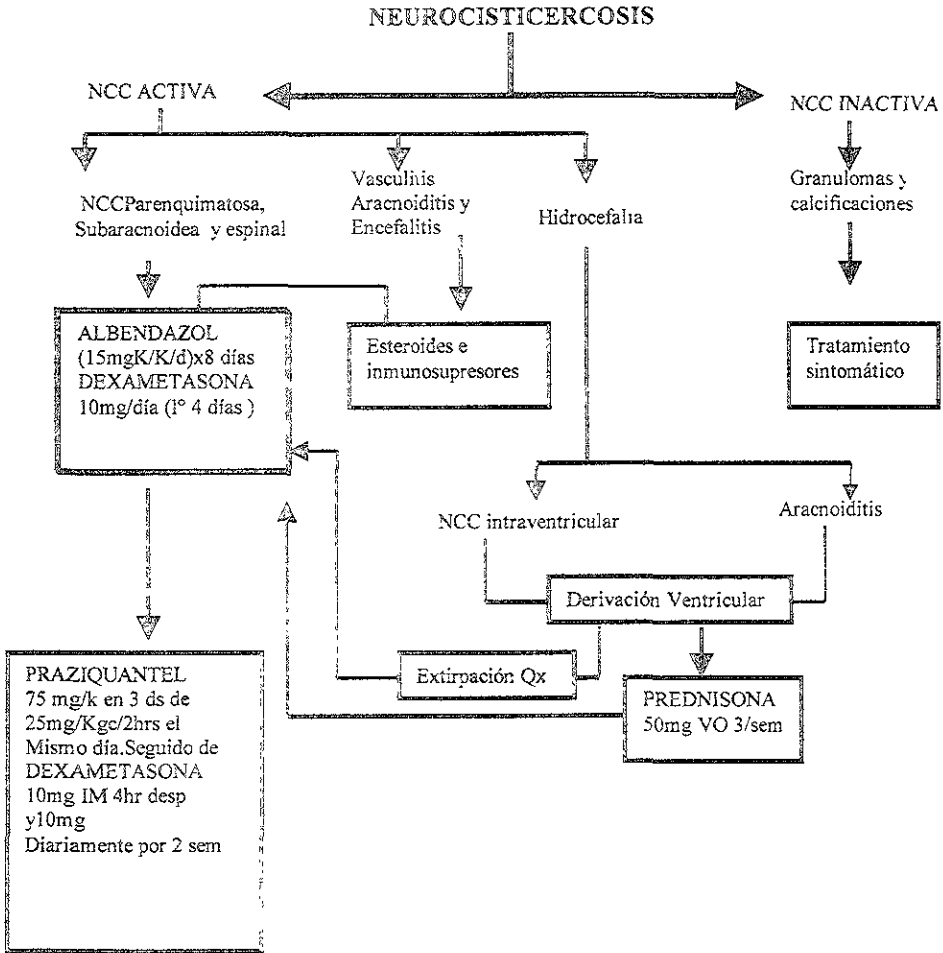


Figura 3 . Algoritmo de la terapéutica recomendada para las diferentes formas de NCC

( Sotelo 1996 ) ( 38 ) .

## PREVENCIÓN Y CONTROL

La *Taenia solium* posee características que la hacen vulnerable a lograr su adecuado control:

- a) Su ciclo biológico requiere exclusivamente al hombre como huésped definitivo;
- b) la teniosis es la única fuente de infección para el huésped intermediario;
- c) el cerdo puede ser controlado;
- d) no existen reservorios silvestres, y
- e) se dispone de drogas antiparasitarias seguras y eficaces.

México es un país que ha estado a la vanguardia en el estudio de la cisticercosis en todos sus aspectos, principalmente en su afectación al SNC por lo que actualmente se cuenta con el conocimiento necesario para establecer estrategias nacionales de prevención y control, y en su momento, de eliminación de esta enfermedad. Para ello es necesario considerar el mejoramiento y la introducción de la infraestructura sanitaria básica, y la realización de programas apropiados de vigilancia epidemiológica activa con la participación tanto de los servicios locales de salud, regulación sanitaria y educación de la población.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Del Bruto O. Sotelo J. Neurocysticercosis: An Update. *Reviews of infectious diseases*. 1988; 10: 1075 – 1087.
2. Sarti E. La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*. *Salud Pública de México*. 1997; 39: 225 – 231.
3. Del Bruto O. Sotelo J. Neurocysticercosis a *Clinical Handbook*. Netherlands. Ed Swets & Zeitlinger. Ed. 2a. 1998. pp 107 – 153.
4. Zavala J. Lara R. Velasco O. Gutiérrez M. *Parasitología Médica*. Ed Mendez editores. Ed 6ª . 1996. pp 187 – 203.
5. Brown W. Voge M. Cysticercosis a modern Day Plague. *Pediatric Clinics of North América*, 1985; 32: 953 – 969.
6. González D. Cerebral Cisticercosis. *Child's Nerv. Syst*, 1987; 3 : 198 – 199.
7. Sotelo J. Neurocysticercosis, 1992;3 : 145 – 153.
8. Torreaiiba G. Del Villar S. Cisticercosis of the central nervous System: Clinical and therapeutic considerations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1984; 47: 784 – 790.
9. Thakur L.C. Anand K.S. Childhood Neurocysticercosis in South India. *Indian J Pediatr* 1991; 58: 815 – 819.
10. Mitchell G. Snodgas R. Intraparenchymal Cerebral Cysticercosis in Children: A benign prognosis. *Pediatric neurol*, 1985; 1: 151 – 156.
11. Mitchell g. Crawford T. Intraparenchymal Cerebral Cysticercosis in Children: diagnosis and Treatment. *Pediatrics*, 1988; 82: 76 – 82.

12. Wayne V. Shandera A. Clinton W. Neurocysticercosis in Houston Texas. A report of 112 Cases. *Medicine*, 1994; 73: 37 – 51.
13. Zee Ch. Segall H. Intraventricular Cysticercal Cysts: Further. *AJNR*, 1998; 5: 727 – 730.
14. Percy A. Shuen E. Cerebral cisticercosis. *Pediatrics*, 1980; 66: 71- 75.
15. Rodríguez F. Vera M. Meningitis cisticercótica. *Gaceta medica de México*, 1990; 13: 301-305.
16. Ridaura C. Host response in childhood neurocysticercosis. *Child's Nerv Syst*, 1987; 3: 206 – 207.
17. Carpio A. Escobar A. Cisticercosis and epilepsy: A critical review. *Epilepsia*, 1998; 39: 1025 – 1040.
18. Rodríguez –Carbajal J. Boleanga B. The role of Computed Tomography ( CT ) in the diagnosis of neurocysticercosis. *Child's nerv Syst*. 1987; 3: 199 – 202.
19. Kim J. Stemos A. Neurocysticercosis in childhood. *Pediatrics*, 1996; 15: 974 – 976.
20. Byrd S. Locke G. The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adult and children. *Radiology*, 1982; 144: 819 – 823.
21. Martínez R. Neurocisticercosis. *Revista Mexicana de Radiología*, 1999; 54: 3 – 9.
22. López A. Garaiza C. Childhood cerebral cisticercosis: Clinical features and computed tomographic findings in 89 mexican children. *Le journal Canadien des Sciences neurologue*. 1982; 11: 401 – 407.
23. Sotelo J. Guerrero V. Classification Neurocysticercosis: A new classification based and active forms. *Arch Intern med*, 1985: 145: 442 – 445.
24. Ramírez H. Rangel-Guerra R. Imaging in neurocysticercosis: A study of 56 cases. *AJNR*, 1989; 9: 1011 – 1019.

25. Suth K. Chang H. Manifest MR of neurocysticercosis. *Neuroradiology*, 1989; 31: 396 – 402.
26. William G. Tasker M. Stanley A. Cerebral cysticercosis. *Pediatrics*, 1979; 5: 63 – 70.
27. Velasco- Suárez M. Cysticercosis of central nervous System. *Arch Intern Med*, 1997; 5: 747 – 755.
28. Nieto D. Disagnóstico de la cisticercosis del sistema nerviosos central. *Arch neurol Psy*. 1946; 4: 179 – 191.
29. Mondragón Angeles. El diagnóstico de la cisticercosis humana por ELISA. *Salud pública de México*, 1993; 36: 393 – 397.
30. Plancarte A. Espinoza B. Flisser A. Inmunodiagnosis of human by enzyme – liked Immunosorbente assay. *Child's Nerv Syst*, 1998; 7: 37 – 39.
31. Medina M. Gentan P. Effect of antycisticercal treatment on the prognosis of epilepsy in neurocysticercosis: A pilot trial. *Epilepsia*, 1993; 34: 1024 – 1027.
32. Rikus J. Dellen V. Praziquantel in active cerebra cysticercosis. *Neurosurgery*, 1988; 22: 92 – 96
33. Sotelo J. Torres B. Praziquantel in active cerebral cisticercosis. *Neurosurgery*, 1985; 35: 1752 – 1755.
34. Soteli J. Escobedo F. Therapy of parenchymal brain cisticercosis is with praziquantel. *The New England Journal of medicine*. 1884; 10: 1001 – 1007.
35. González saldaña N. Saltigeral P. *Guía de antimicrobianos, antivirales, antiparasitarios y antimicóticos*. Ed Mc graw Hill. Interamericana. Ed 4a. 1997. pp 206 – 210.
36. Goodman A. Goodman L. *Las Bases farmacológicas de la terapéutica*. Ed Panamericana. ed. 7ª . 1988. pp 973 – 974.

37. Escobedo F. Sotelo J. Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch. Inter. Med.*, 1987; 47: 738 – 741.
38. Bhan M.K. Albendazole in Neurocysticercosis. *Indian J. Pediatric*, 1993; 60: 131 – 135.
39. Sotelo J. Del Brutto O. Therapy of neurocysticercosis. *Child's Nerv. Syst.*, 1987; 13: 208 – 211.
40. Nash T. Neva F. recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *The New England Journal Medicine*, 1995; 311: 1492 – 1495.
41. Decq P. Keravel Y. Velasco F. Neurocirugía. Ed Marketing. Ed 3ª . 1995. pp 177- 180.
42. Del Brutto O. Zenteno M:A: Neurocysticercosis in childhood. *AJNR*, 1988; 10: S18 – S 20.
43. Bittlencourt P. Praziquantel for Neurocysticercosis. Efficacy and Tolerability. *Eu Neurol*, 1990; 30: 229 – 234.
44. Pansey K. Medically treated Neurocysticercosis in Blind Child. *Surg Neurol*, 1989; 32: 56 – 58.
45. Hekhar V. Clinical radiology and pathology. Correlations in patients with solitary cysticercus granuloma and epilepsy. *Psychiatria* 1995; 59: 284 – 286.
46. Massati O. Terapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol*, 1992;49: 290 – 294.
47. Rueda - Franco F. Surgical considerations in Neurocysticercosis. *Child's Nerv. Syst.*, 1987; 3: 212 – 215.
48. Dorfsman V. Cambios en la Tomografía axial computalizada de cráneo en la Neurocysticercosis antes y después del tratamiento con praziquantel. *Salud Pública de México*, 1982; 6: 637 . 641.
49. Robles C. Vargas N. Quimioterapia en la Cisticercosis. Resultados de 10 años o más después del tratamiento. *Gaceta Med. México*. 1996; 133: 127 – 139.