



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES Y TRATAMIENTO DE
CISTICERCOSIS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GIOVANNY LÓPEZ CARMONA

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ASESOR: MTRO. OCTAVIO GODÍNEZ NERI

MÉXICO, D. F.

2008



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.

A mis padres:

A quienes les dedico este trabajo , y que a pesar de la distancia siempre estuvieron a mi lado, por apoyarme durante toda la vida, gracias por su amor, cariño y por estar junto a mí siempre que los necesité, pues este triunfo también es suyo y la fuerza que me llevó a lograrlo fue su amor y su apoyo.

A mis hermanos:

Gracias por su apoyo y confianza.

A la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México:
por formar parte de ella y permitirme prepararme como profesionalista, así como también a cada uno de los profesores que compartieron su conocimiento dentro y fuera de las aulas.

A las personas que mostraron su apoyo, cariño y confianza:

Dra. Luz del Carmen González García

Dra. María Eugenia Sánchez Rodríguez

Mtro.: Octavio Godínez Neri

Por asesorarme durante el seminario.

ÍNDICE

Introducción	4-5
Definición	6
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	
1.1 Europa	7
1.2 Nueva Guinea	8
1.3 México	8
CAPÍTULO 2 ETIOLOGÍA	
2.1 Vías Anatómicas que Sigue el Parásito Para su Asiento Definitivo	9
CAPÍTULO 3 <i>TAENIA SOLIUM</i>	
3.1 Ciclo Biológico	10
3.2 Características	11-12
3.3 Cisticercos	13
CAPÍTULO 4 CISTICERCOSIS EN EL SER HUMANO	
4.1 Patología de la Neurocisticercosis	15
4.2 Localización	15
4.2.1 Sistema Nerviosos Central	15-16
4.2.2 Oftalmocisticercosis o Cisticercosis Ocular	17
4.2.2.1 Tratamiento de la Cisticercosis Ocular	18
4.2.3 Vitrectomía	19

4.2.3.1 Procedimiento	19-20
4.2.3.2 Cuidados Preoperatorios	20
4.2.3.3 Cuidados Posoperatorios	20-21
4.2.4 Cavidad Oral	21
4.2.4.1 Caso Clínico	21-23
4.2.5 Identificación del Parásito	24-26

CAPÍTULO 5 PATOGENIA

5.1 Evolución Natural de los Cisticercos	27
5.1.1 Etapa Vesicular	27
5.1.2 Etapa Coloidal	28-29
5.1.3 Etapa Nodular Granular	30
5.1.4 Etapa Nodular Calcificada	31

CAPÍTULO 6 EPIDEMIOLOGÍA

6.1 México	32
6.2 Frecuencia	33

CAPÍTULO 7 VACUNA CONTRA LA CISTICERCOSIS

7.1 Vacuna Contra la Cisticercosis Porcina	35
7.2 La Vacuna S3Pvac y su Eficiencia	36

CAPÍTULO 8 SIGNOS Y SÍNTOMAS

8.1 Sintomatología	37
8.2 Complicaciones	37-38
8.3 Diagnóstico	39-40

CAPÍTULO 9 TRATAMIENTO

9.1 Prazicuantel	41
9.1.1 Indicaciones Terapeuticas	41
9.1.2 Farmacocinética y Farmacodinamia en Humanos	41
9.1.3 Mecanismo de Acción	42
9.1.4 Absorción Destino y Excreción	42
9.1.5 Efectos Adversos	42
9.1.6 Contraindicaciones	42
9.1.7 Presentación	43
9.2 Albendazol	44
9.2.1 Propiedades Farmacológicas	44
9.2.2 Indicaciones	44
9.2.3 Farmacocinética	45
9.2.4 Advertencia y Precauciones	45
9.2.5 Reacciones Adversas	46
9.2.6 Presentación	46
9.3 Tratamiento Quirúrgico	47
9.3.1 Quistes Únicos	47-48
9.3.2 Quistes Intraventriculares	49
Conclusiones	50-51
Fuentes de Información	52-56



INTRODUCCIÓN:

La Cisticercosis es una parasitosis de distribución Cosmopolita, en países donde se ingiere carne de cerdo cruda o mal cocida.

En las calles de la ciudad de México, cada día la cantidad de puestos ambulantes de comida rápida es mayor, lo cual constituye un problema tanto social como de salud, pues los alimentos que ahí se preparan no cuentan con las medidas higiénicas necesarias, lo cual conlleva que las personas que ahí se alimentan presenten un alto índice de probabilidad de desarrollar algunas enfermedades, así como también parasitosis intestinal.

La cisticercosis se debe al parásito *Taenia solium*, cuya forma larvaria, llamada cisticerco, se alberga en diferentes tejidos y origina problemas graves, principalmente en el sistema nervioso central del ser humano; por su parte, la forma adulta se aloja en el intestino y casi siempre es asintomática. En la transmisión de esta parasitosis también participa el cerdo, que es un huésped intermediario, ya que cuando el ser humano ingiere carne de cerdo con cisticercos, desarrolla teniasis intestinal. El individuo que tiene teniasis o solitaria libera segmentos con huevos del parásito, los cuales después de haberse ingerido se desarrollan y ocasionan cisticercosis, tanto humana como porcina.

Cysticercus cellulosae, recibe varios nombres comunes como son: granillo, tlazahuate, alfilerillo, tomatillo, sapozahuate, liendrilla y granizo.

En países desarrollados como Estados Unidos, este tipo de parasitosis se asocia principalmente a la gran cantidad de inmigrantes que provienen de



países pobres como México, Bolivia, Venezuela, Perú etc. En donde las condiciones higiénicas en la gran mayoría de la población son deficientes.

El presente trabajo, tiene como finalidad conocer las alteraciones que la teniosis/cisticercosis, puede provocar en el ser humano, y que el odontólogo debe conocer, pues la cavidad bucal no está exenta de esta parasitosis.

MANIFESTACIONES Y TRATAMIENTO DE CISTICERCOSIS

DEFINICIÓN

La cisticercosis es una parasitosis de cerdos y humanos causada por el metacéstodo de *Taenia solium*, el cual presenta el escólex del parásito adulto. Invaginado en una vesícula.¹⁵

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Por lo menos 5000 años antes de Cristo ya se mencionaban las Taenias en textos de Ayurbera (india), se encuentran descripciones muy claras en el papiro de Ebers (Egipto), y los textos médicos de Grecia y de la Roma clásica tratan ya de esta infestación. El nombre “Taenia” viene del griego “*tahinia*” que significa cinta, y lo propuso Teofrasto 300 años antes de Cristo.



Papiro de Ebers.³²



De las antiguas culturas de Egipto y Grecia se consideraba que la teniasis humana se debía a gusanos. Hipócrates, Aristóteles y Teofrasto los llamaban “gusanos planos” por su parecido con cintas o listones, mientras que los Romanos, Celso, Plinio el Viejo y Galeno, los llamaban *Lombricus latus*, que significa gusano ancho. Al principio de la era cristiana, algunos autores árabes, como Serapio, consideraban que cada proglótido era un gusano diferente y lo llamaban “cucurbitineos” no solamente por su parecido con las semillas de calabaza, sino por que estas semillas fueron uno de los remedios más antiguos contra la teniasis (que sigue utilizándose en la actualidad).^{1,2}

1.1 EUROPA

Van Beneden demostró, en 1853, el desarrollo de cisticercos en cerdos cuando alimento a un cerdo con huevos de *Taenia solium*, y encontró numerosos cisticercos en los músculos después de la necropsia.^{1, 2,28}

Kuchenmeister demostró en 1855 que las *Taenias* se desarrollan a partir de cisticercos, cuando dio de comer cisticercos extraídos de carne de cerdo a un convicto, en la que posteriormente descubrió *Taenias* en el intestino durante la autopsia. Yoshino, en 1933 describió con gran detalle histológico el desarrollo temprano de los cisticercos en los cerdos y también informó que expulsaba diariamente de uno a cinco proglótidis después de que él mismo ingirió cisticercos para seguir el curso de su propia infestación durante dos años.^{1, 2,28}

Para finales del siglo XIX la cisticercosis constituía un problema importante en Europa, especialmente en Alemania, donde la infraestructura sanitaria, el decomiso de canales de cerdo con cisticercosis y los inicios de la educación para la salud permitieron erradicarla (Gemmell et al. 1983). El interés por la cisticercosis humana se incrementó cuando un gran número de soldados



británicos adquirieron la enfermedad mientras estaban estacionados en la India. Entonces se definieron dos aspectos importantes de la enfermedad. Su duración, ya que se sabía aproximadamente el lapso en que los soldados se habían infestado (durante su estancia en India y no en Inglaterra) y el hecho de que los parásitos generalmente estaban presentes en el individuo durante varios años antes de la aparición de síntomas neurológicos (Dixon y Lipscomb, 1961).^{1, 2, 7}

1.2 NUEVA GUINEA

La información más impresionante sobre la epidemiología de esta enfermedad surgió en 1978 en Nueva Guinea Occidental, donde se convirtió en un desastre entre la población Eraki, para quienes la infestación era totalmente desconocida antes de la obtención de cerdos con cisticercosis como regalo del gobierno de Java. Entre 18 y 20% de la población adquirió cisticercosis. La enfermedad se detectó por la epidemia de quemaduras graves debidas a crisis convulsivas que se presentaban mientras la gente dormía alrededor de fogatas caseras. Aunque las personas también tenían nódulos subcutáneos, el diagnóstico se realizó cuando se hizo la primera autopsia (Gadjusek, 1978).^{1, 2, 7}

1.3 MÉXICO

El primer informe de México sobre cisticercosis humana se publicó en 1901. El autor, doctor Ignacio Gómez Izquierdo, describió a una paciente de Cuba que murió en un asilo psiquiátrico con diagnóstico de alcoholismo o tuberculosis, sin embargo en la autopsia se encontraron múltiples cisticercos.

^{1, 2, 7}



2. ETIOLOGÍA

a) Por Autoinfección: cuando el hombre contamina sus manos con sus propias materias fecales al limpiarse el ano y con las manos ya contaminadas ingiere sus alimentos.²⁵

b) Los huevecillos pueden llegar al estomago del huésped por medio del agua, alimentos, verduras, frutas contaminadas.

Es importante señalar que la ingestión por el hombre de cisticercos *cellulosae*, en la carne de cerdo, ya sea cruda o mal cocida, no origina la cisticercosis, sino la teniasis.⁴

2.1 VÍAS ANATÓMICAS QUE SIGUE EL PARÁSITO PARA SU ASIENTO DEFINITIVO

Llegados los embriones al torrente sanguíneo se diseminan por vía arterial. El parásito se detiene cuando alcanza un capilar arterial que por su diámetro pequeño detiene mecánicamente a la larva, a partir de ese momento el embrión perfora las túnicas del vaso y alcanza los tejidos circunvecinos.

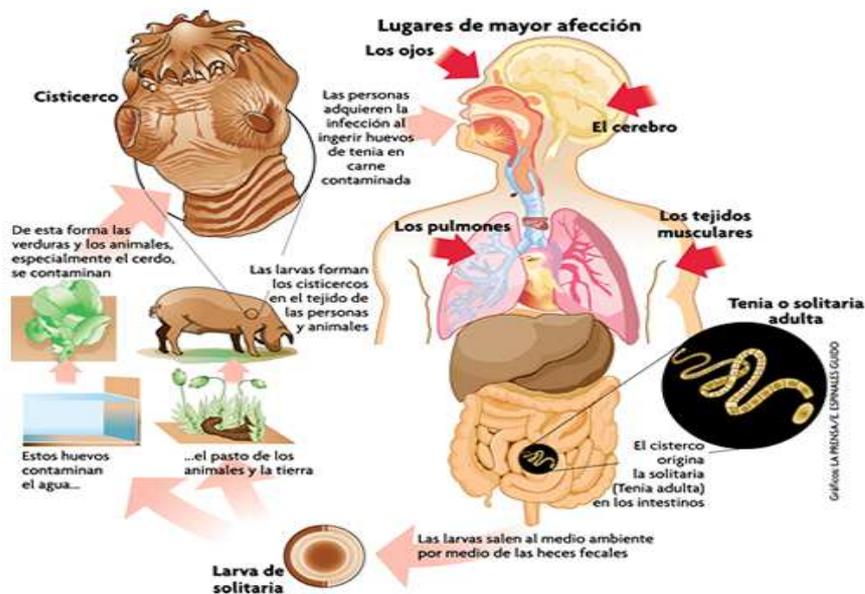
Los cisticercos que a través de las arterias coroideas alcanzan los ventrículos cerebrales pasan al líquido cefalorraquídeo de los ventrículos laterales y por gravedad descienden al ventrículo medio, y a través del acueducto de Silvio al cuarto ventrículo, y de ahí a los espacios subaragnoideos de la base por los agujeros de Luschka y Magendie.⁴

3. TAENIA SOLIUM

La *Taenia solium* es un parásito platelminto de clase Cestoda, que vive en el intestino delgado de los seres humanos, donde mide normalmente de 3 a 4 metros, llegando hasta 8. Es conocida como "lombriz solitaria".^{19, 21}

3.1 CICLO BIOLÓGICO

Sus huevos o embrióforos se diseminan en el medio a través de las heces de la personas infestadas y contienen cada uno un embrión u oncosfera, que se libera al ser ingeridos por el huésped intermediario (cerdos), en los que invaden la musculatura diseminado por la sangre luego de atravesar el intestino, desarrollándose ahí la fase larvaria o intermedia denominada *cisticerco*, mas precisamente *Cysticercus cellulosae*, que es una vesícula en la cual dentro de ella se encuentra la forma larval del parásito, que al ser ingerida por el hombre al consumir carne cruda o mal cocida, se fija en el intestino donde genera el individuo adulto hermafrodita, completando el ciclo.^{19,21,23}



Ciclo biológico de *Taenia solium*.²¹

3.2 CARACTERISTICAS

El adulto de *Taenia solium* es un gusano plano en forma de cinta, de color blanquecino, habita en el intestino delgado, donde vive anclado a la pared mediante un escólex (cabeza) piriforme con cuatro ventosas y un róstelo con una doble corona de ganchos, el tamaño del escólex es similar a la cabeza de un alfiler. Al órgano de fijación le continúa el cuello, porción germinal que da origen a un conjunto de segmentos o proglótidos, formando el estróbilo. Los proglótidos mas cercanos al cuello son los inmaduros, los que, a medida que se alejan del mismo, van madurando progresivamente, estos presentan ambos aparatos reproductores, con órganos masculinos y femeninos bien diferenciados, otorgándole el fenotipo de hermafrodita.^{31, 28}



Clasificación científica

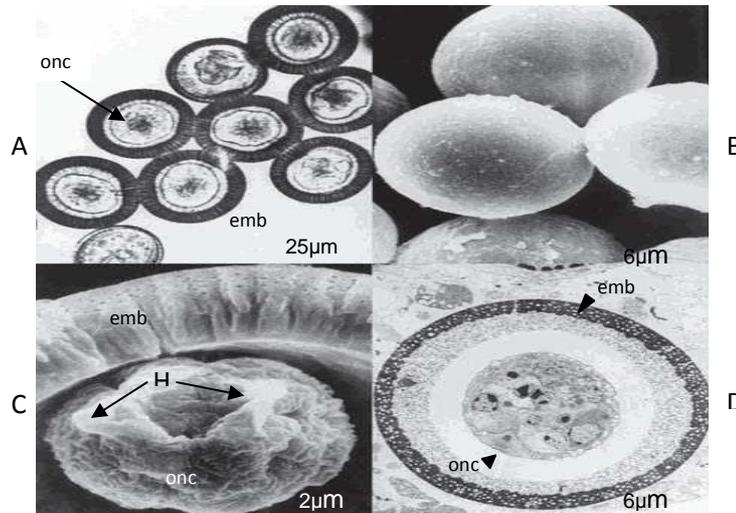
Reino:	Animalia
Filo:	Platelmintos
Clase:	Cestoda
Orden:	Cyclophyllidea
Familia:	Taeniidae
Género:	<i>Taenia</i>
Especie:	<i>T. solium</i>

Nombre binomial

Taenia solium
Linnaeus, 1758

Clasificación científica³¹

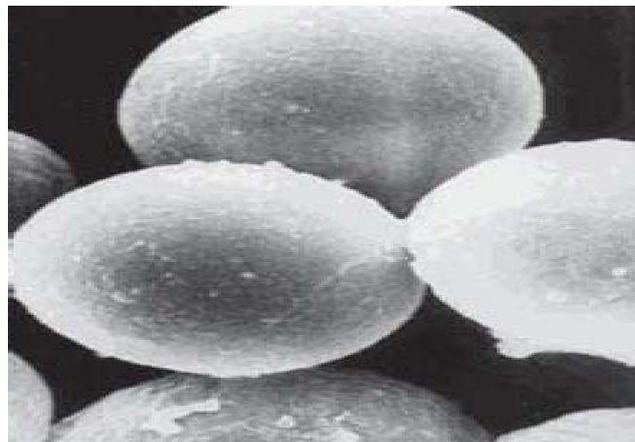
Cada proglótido es una unidad de reproducción autofecundante e independiente, que produce huevos que contienen embriones infestantes; los proglótidos mas distales, que son los grávidos, presentan ramas uterinas llenas de huevos que le dan aspecto arboriforme, cada uno contiene un promedio de 50.000 a 60.000 huevos y habitualmente se desprenden del estróbilo en cadenas cortas que son eliminadas con las heces. Los huevos son esféricos, miden de 30 a 45 micrómetros y presentan varias membranas, como el vitelo que solo se presenta en huevos inmaduros y que permiten la obtención de nutrientes. El vitelo cubre al embrióforo formando una cubierta con bloques embriofóricos, estos bloques están unidos por la proteína cementante, lo que le da al huevo una apariencia física radiada, la membrana oncosferal recubre a la oncosfera o embrión hexacanto, llamado así por presentar tres pares de ganchos.²⁰



Huevecillos de *Taenia solium*. A) huevos observados en el microscopio de luz B) huevos intactos observados en el microscopio electrónico de barrido C) corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electrónico de barrido. D) corte de un huevo observado en un microscopio electrónico de transmisión. Onc: oncosfera; Emb: embrióforo H) ganchos oncosferales.²⁰

3.3 CISTICERCOS

Los *cisticercos* son vesículas llenas de líquido que contienen en su interior un escólex invaginado. La pared de la vesícula es una estructura membranosa compuesta de tres capas: cuticular o externa, celular o media y reticular o interna. El escólex presenta una estructura similar a la de la *Taenia solium* adulta, con una cabeza o róstelo que presenta ventosas y ganchos y un rudimento del cuerpo, que incluye el canal espiral. Algunas de las proteínas de los cisticercos tienen propiedades antigénicas y estimulan la producción de antígenos específicos. Sin embargo, estos antígenos no tienen mayor efecto en la protección contra la enfermedad ya que los cisticercos desarrollan una serie de mecanismos evasores que le permiten sobrevivir al ataque inmunológico del huésped. Entre esos mecanismos destacan el mimetismo molecular y la depresión de la inmunidad celular, la cual puede condicionar una serie de complicaciones en enfermos con cisticercosis.^{33, 20}



Huevos de cisticercos.³³

4. CISTICERCOSIS EN EL SER HUMANO

En el ser humano, los cisticercos se localizan con mayor frecuencia en los músculos esqueléticos, el sistema nervioso, los ojos, el tejido graso subcutáneo y el corazón. La neurocisticercosis puede adoptar distintas formas según su localización, el número y el estado biológico del parásito, el grado y tipo de inflamación del tejido del huésped y las estructuras neurales afectadas. La sintomatología resultará de la combinación de estos diferentes factores y casi cualquier síntoma relacionado con la afección del sistema nervioso central podrá presentarse. ²⁸⁻³¹



Localización.²²



4.1 PATOLOGÍA DE LA NEUROCYSTICERCOSIS

La Neurocisticercosis es una de esas entidades que se caracterizan por la enorme variabilidad de sus manifestaciones clínicas y por su amplio espectro patológico. Desde que se identificó esta enfermedad parasitaria, fue evidente que los estudios anatomopatológicos eran la base indispensable para comprender las variantes clínicas y la historia natural de la enfermedad, dado que en ese tiempo no existían las modernas técnicas diagnósticas de neuroimagen.^{1, 2,20}

4.2 LOCALIZACIÓN

4.2.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En el Sistema Nervioso Central los parásitos se pueden alojar en el espacio subaracnoideo (forma meníngea,) en los ventrículos cerebrales (forma ventricular) y en el parénquima (forma parenquimatosa) del encéfalo y la médula espinal.^{1, 2,20}

Esta variada distribución también es un factor que participa en determinar la forma y dimensión de los parásitos: los ventriculares y los subaracnoideos tienden a ser más grandes y frecuentemente multilobulados (forma racemosa) mientras que los de forma parenquimatosa por lo general son vesículas únicas, ovoides o esféricas, mas o menos homogéneas, de 0.5 a 1.5 centímetros de diámetro.

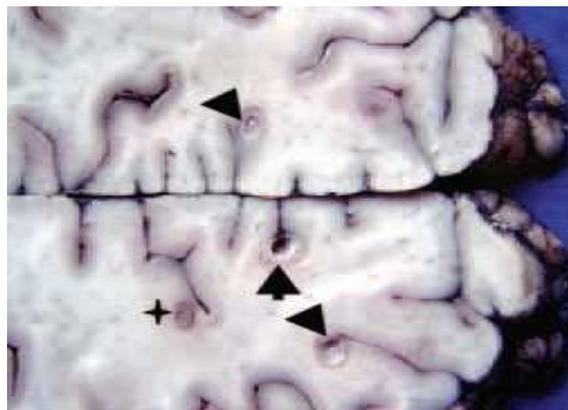
De la localización ventricular, las vesículas parasitarias afectan el cuarto ventrículo con mayor frecuencia. Cuando se localizan en el espacio subaracnoideo, las vesículas pueden hallarse diseminadas aisladamente o en forma racemosa; las primeras principalmente sobre la convexidad de los hemisferios cerebrales, mientras que las racemosas tienden a formarse en las cisternas subaracnoideas basales, operculares, cerebelo mesencefálica, en la cisterna magna.^{1, 2,20}



Cisticercosis racemosa. Fotografía a nivel de la cisterna magna en la porción Inferior del cerebelo. Nótese la diferente coloración que muestran las vesículas debido a la evolución dispar de cada uno de los parásitos.³⁴



Cisticercosis parenquimatosa en lóbulos parietales.³⁴

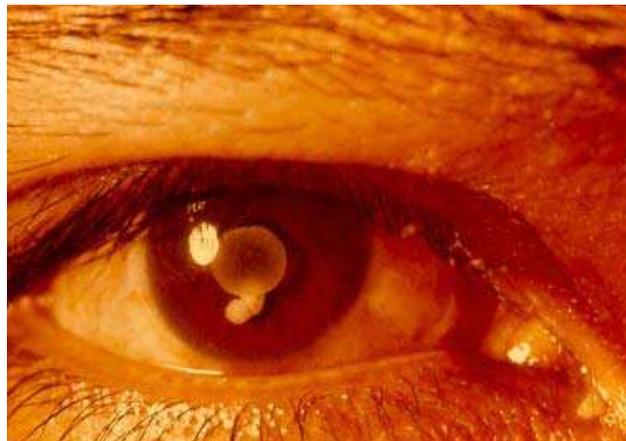


Cisticercosis parenquimatosa; nótese la evolución dispar de los cisticercos, uno en forma vesicular (flecha), en etapa coloidal (cabeza de flecha) y otro en etapa granular Coloidal (estrella).³⁴

4.2.2 OFTALMOCISTICERCOSIS O CISTICERCOSIS OCULAR

Se define, como la pérdida de la capacidad visual, determinada por la presencia de un cisticerco en el humor vítreo, en la retina, la conjuntiva la cámara anterior o en órbita.

La oncosfera llega al globo ocular a través de los vasos coroideos, presentándose una localización primitiva sub retiniana. Al desarrollarse el cisticerco exige más espacio por lo que se presentan dos alternativas, o se queda en el sitio original y provoca un desprendimiento de la retina o perfora e invade el humor vítreo. Con el tiempo se presentan las reacciones inflamatorias de tipo exudativo en el vítreo, sinequias posteriores del iris, iridociclitis purulentas, uveítis o incluso panofthalmias. A pesar de que el parásito no se ubica en el cristalino existe una complicación con el desarrollo de cataratas. Al evolucionar el proceso se presenta opacificación de los medios y desorganización intraocular que provocan la pérdida de la visión e incluso del propio ojo.^{27, 30}



Cisticercosis ocular.²⁷



4.2.2.1 TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS OCULAR

El quiste puede ser fácilmente removido de los párpados, conjuntiva o aun la cámara anterior. Cuando existe inflamación en la cámara anterior, los esteroides pueden reducir la inflamación uveal, aflojar las adherencias, el quiste y permitir la remoción del mismo más fácilmente.^{6, 27}

El uso de Dilatermia o Criocoagulación pueden ser útiles en el caso de quistes sub-retíales y el abordaje quirúrgico abierto con extracción del cristalino y Vitrectomía por Pars-Plana en el manejo de los quistes del segmento posterior. La Vitrectomía por Pars-Plana es habitualmente el método recomendado para la extracción del Cisticerco intraviteo. Este procedimiento ofrece una buena visualización del parásito y hace innecesaria la remoción del cristalino.^{6,27}

Después de la aspiración del quiste el cristalino subretinal debe removerse por Esclerectomía realizado directamente sobre la base del quiste después de haber hecho una localización precisa.^{6, 27}



4.2.3 VITRECTOMIA

Es una técnica microquirúrgica a través del cual se accede a la cavidad vítrea (espacio interior y de mayor dimensión dentro del ojo) a fin de retirar la totalidad o parte del humor vítreo por encontrarse este elemento opaco o traccionando la retina (capa en la que se encuentran las células visuales y es vital para la visión).²⁹

Indicaciones:

- a) Presencia de opacidades vítreas intensas: hemorragias densas y persistentes (rinopatía diabética, oclusión vascular), inflamaciones graves del ojo, (endoftalmitis) degeneraciones vítreas severas.
- b) Desprendimientos de retina complicados: redespndimientos, desgarros gigantes, vítreo- retinopatía proliferativa.
- c) Enfermedades de la mácula: agujeros maculares, membranas debajo o encima de la mácula.
- d) Extracción de cuerpos extraños intraoculares: lentes intraoculares o cristalino luxados o subluxados a la cavidad vítrea.
- e) Tratamiento de malformaciones, tumores o inflamaciones retino-coroideas.^{29,30}

4.2.3.1 PROCEDIMIENTO

La cirugía se realiza a través de anestesia local. Se requiere de ayuno, y con frecuencia se efectúa en forma ambulatoria. El cirujano observa a través del microscopio e ingresa al ojo por medio de tres mini incisiones, que le permite introducir una variedad de pequeños y sofisticados instrumentos. Con frecuencia se requiere del uso de gases expansibles, que actúan en forma transitoria y que obligaran al paciente adoptar una determinada postura durante el post operatorio. La intervención puede demorar desde 30 minutos en vitrectomias simples hasta tres o más horas en vitrectomias más complejas.²⁹



Extracción de cuerpo extraño.²⁹

4.2.3.2 CUIDADOS PREOPERATORIOS

Habitualmente, previa a la cirugía y con un completo examen oftalmológico, se evalúa además la salud general del paciente a través del examen de laboratorio y con interconsultas a otros especialistas cuando es necesario. El día de la intervención el paciente requiere de un ayuno de seis horas y debe presentarse a la clínica llevando todos los exámenes tanto oftalmológicos como generales que se le hayan solicitado.²⁹

4.2.3.3 CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El periodo postoperatorio, por lo general no es doloroso. Inicialmente el paciente no ve bien, debido al frecuente uso de gases expansibles para manipular la retina. El uso de colirios (gotas oftalmológicas) así como algunos antiinflamatorios y antibióticos por vía oral es frecuente. Es de suma

importancia que el paciente de cumplimiento estricto a las indicaciones del médico para obtener los resultados esperados de la cirugía.²⁹

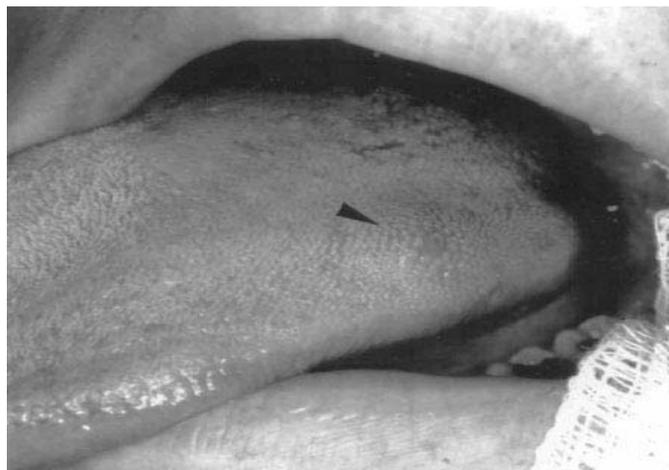
4.2.4 CAVIDAD ORAL

La cisticercosis en la cavidad oral es muy rara. Cuando afecta la boca, ocurre preferentemente en lengua (42.15%) seguida por los labios (26.15%) y en mucosa bucal (18.9%).

4.2.4.1 CASO CLÍNICO

Mujer blanca brasileña de 23 años de edad, que se presenta debido a un aumento de volumen en el dorso de la lengua. Durante la anamnesis, el paciente refirió que la lesión no le provocaba dolor y que había estado presente por cerca de tres años, mostrando un índice de crecimiento lento.

Al examen físico, el paciente presentaba un nódulo submucoso en el dorso izquierdo de la lengua. El nódulo a la palpación era suave y doloroso, midiendo cerca de 15 milímetros.^{11, 12,13}



Nódulo submucoso en el dorso de la lengua.¹²

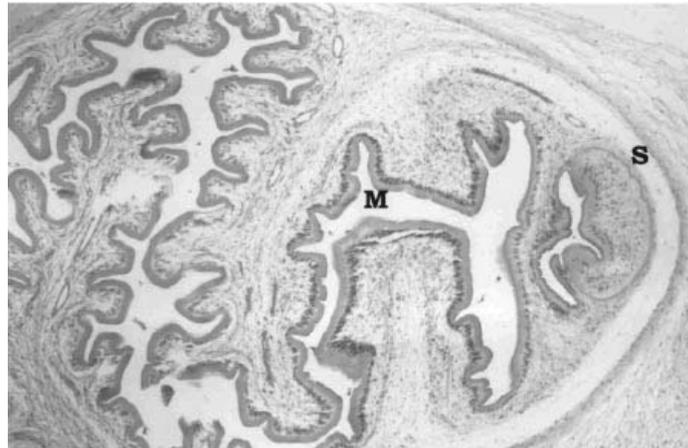


Imagen del cisticerco.¹²

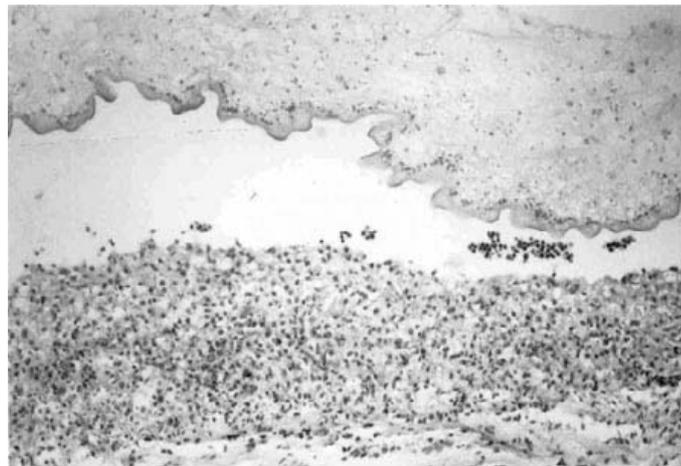
El diagnóstico se puede obtener por un retiro quirúrgico de la lesión oral seguida del análisis histopatológico.



Aspecto histopatológico del cisticerco. La larva dentro de la cavidad quística rodeada de la doble capa de membrana. (D) Y cápsula de tejido conectivo (C) Tinción de Hematoxilina-eosina.¹²



Aspecto histológico de la larva. El canal rodeado por membrana homogénea. (M) scolex (S)
Tinción: Hematoxilina-eosina.¹²



Tejido conectivo fibrosos mostrando un intenso infiltrado inflamatorio, y una doble capa de membrana.
Tinción: Hematoxilina-eosina.¹²

El diagnóstico diferencial de cisticercosis en cavidad oral se establece en otras entidades como el mucocele, el fibroma y neoplasia de la glándula salival.^{11, 12}

4.2.5 IDENTIFICACIÓN DEL PARÁSITO ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Aunque es indudable que las modernas técnicas de neuroimagen han contribuido significativamente al diagnóstico probable de la neurocisticercosis, el diagnóstico definitivo lo establece la identificación del parásito en una muestra de tejido obtenida por biopsia o durante la autopsia.

Si la muestra consiste en un quiste completo, se debe abrir la vesícula y extirpar la larva que contiene, ésta es colocada sobre un portaobjetos y se procede, por medio de otro portaobjetos, con el cual se ejerce presión firme, al aplanarla.^{2,7}

La presión se mantiene con papel adhesivo enrollado sobre los extremos de ambos portaobjetos. Se hace el examen microscópico con lente de pequeño aumento que permita ver el estróbilo rudimentario y el escólex formado por el róstelo con cuatro ventosas y una corona de 20 pares de ganchos.^{1,2,7}



Corte histológico de cisticerco parenquimatoso en etapa 1 que muestra la Corona de ganchos en el escólex. Técnica Tricrómica de Masson.³¹



Corte histológico de cisticerco parenquimatoso que muestra las características de etapa vesicular tardía. Nótese la presencia de ganchos (flecha) y el canal espiral intacto. La membrana propia de la vesícula del cisticerco se ve desprendida del parénquima por artefacto de corte. Nótese también la intensa respuesta inflamatoria difusa y perivascular en el parénquima adyacente (cabeza de flecha). Técnica he (de tinción con hematoxilina-eosina).³¹

Cuando la muestra consiste solo de estructuras membranosas, se requiere el estudio histológico de la preparación teñida para identificar la membrana del parásito. Esta estructura se encuentra formada por tres capas, la mas externa, la cuticular, festoneada, en la que se pueden identificar vellosidades, cubierta internamente por una capa eosinófila, el glicocálix, que la adhiere a la capa intermedia, en ésta se aprecian los elementos linfoides que se disponen en grupos o en hileras. La tercera capa, la más interna, la capa reticular, es la más prominente, laxa en la que las estructuras fibrilares se entrelazan con canalículos y corpúsculos calcáreos, redondos u ovales y, en ocasiones, fragmentos polimorfos irregulares como si se tratase de material almacenado. Sin embargo, esta descripción que corresponde a un cisticerco viable, cambia cuando la membrana procede de un quiste que ha evolucionado a etapas posteriores. Si la larva del quiste quedó incluida en la



muestra es necesario hacer cortes seriados para identificar escólex, las ventosas y la corona de ganchos.^{2, 7,14}



Membranas de cisticerco, en etapa 1, vesicular. Nótese las tres capas, sobre todo la parte de la cutícula externa que muestra aspecto festoneado.³¹

5. PATOGENIA

5.1 EVOLUCIÓN NATURAL DE LOS CISTICERCOS

Tanto el material de autopsia como el de la biopsia ofrecen la oportunidad de identificar y clasificar las cuatro etapas evolutivas de los quistes, en su ciclo de vida en el encéfalo.

5.1.1 ETAPA VESICULAR

La membrana del metacéstodo es delgada, transparente, contienen la larva invaginada, de 4 a 5 milímetros, que se encuentra rodeada de un líquido transparente. El tejido adyacente muestra apenas ligera reacción inflamatoria.^{5, 6,31}



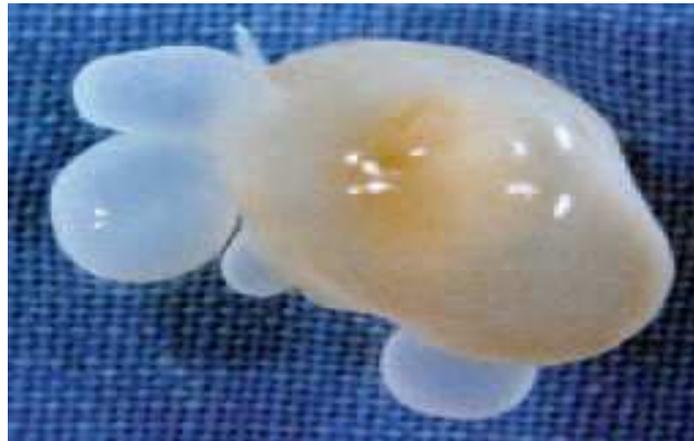
*Cisticerco en forma vesicular etapa 1.*³¹



Cisticerco parenquimatoso en etapa vesicular en una folia cerebelosa.³¹

5.1.2 ETAPA COLOIDAL

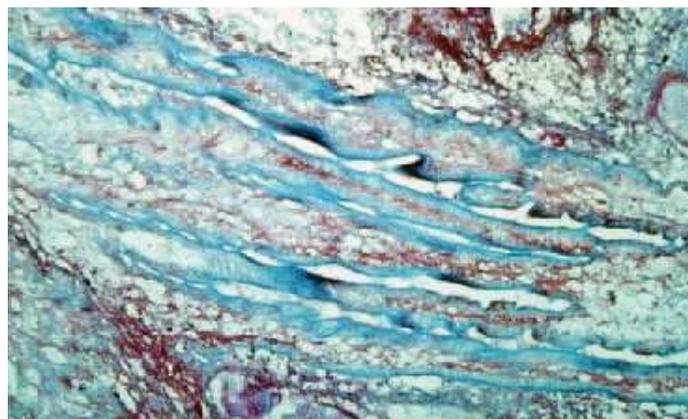
El quiste se halla adherido y comúnmente rodeado de capsula conectiva secundaria que lo engloba en el tejido donde se localiza. El contenido pierde fluidez, adquiere aspecto lechoso y gelatinoide en consistencia. La larva se fragmenta fácilmente, granulosa al tacto. El estudio microscópico muestra que la membrana propia se halla hialinizada al igual que la larva, con mineralización temprana.³⁴



Cisticerco en etapa coloidal. Nótese la proliferación de la membrana en forma de vesículas más pequeñas, lo cual ocurre en la forma de cisticercosis racemosa.³⁴



Cisticerco en etapa coloidal en la fisura de Silvio del hemisferio derecho. Nótese además la intensa dilatación ventricular secundaria a la meningitis basal.³⁴

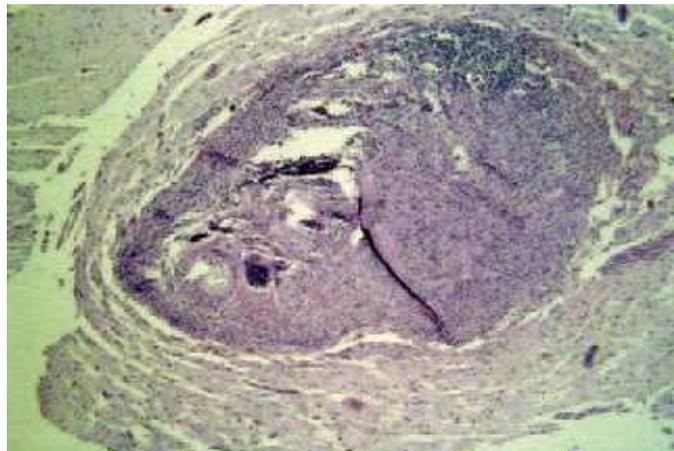


Membrana de cisticerco en etapa coloidal. Nótese la proliferación de colágena Y la vesiculación de las capas internas. Tinción tricrómica de Masson.³⁴

5.1.3 ETAPA NODULAR GRANULAR

El quiste ha reducido su tamaño, la membrana propia no se identifica fácilmente ya que se halla íntimamente adherida a la cápsula colágena secundaria, el contenido, ahora totalmente granuloso, impide la identificación del escólex.^{6, 34}

El estudio microscópico con Técnica Tricrómica de Masson permite la identificación, ya que los remanentes de la membrana aparecen rojo brillante y el escólex en tinte azul por la infiltración de colágena. En el caso de cisticercos parenquimatosos, se aprecia abundante infiltrado de polimorfonucleares en el interior de la vesícula y es difícil de identificar la estructura propia del parásito.^{6, 34}



Corte histológico de cisticerco parenquimatoso. Nótese que todo el espacio se haya ocupado por infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares con destrucción total del cisticerco.³⁴

5.1.4 ETAPA NODULAR CALCIFICADA

Sólo se identifica un nódulo endurecido, totalmente calcificado, reducido a menos de la mitad de su tamaño original, de coloración blanquecina al corte, con capsula conectiva que le envuelve.^{6,34}



Cisticerco parenquimatoso **calcificado** en la corteza cerebral.³⁴



6. EPIDEMIOLOGÍA

La teniasis y la cisticercosis ocasionadas por *Taenia solium*, están distribuidas principalmente en América Latina, Asia y África, prevalecen tanto en áreas urbanas como rurales. La neurocisticercosis es considerada, en varios países de Latinoamérica, un importante problema de salud pública.

6.1 MÉXICO

En México, mediante exámenes Coproparasitoscópicos la frecuencia de teniasis varía de 0.1% a 4%; siendo los individuos de entre 16 y 45 años de edad los más afectados. En la Encuesta Nacional Seroepidemiológica de 1987-1988 se registró una seroprevalencia para la cisticercosis que varía por estado de la República Mexicana de 0.1% a 3%, y para el Distrito Federal fue de 2.9%. En el año 2000 se registraron 637 casos de neurocisticercosis, con una tasa nacional cruda de 0.6 por cada 100 mil habitantes, sin existir diferencias por sexo. El grupo de edad más afectado fue el de 15 a 44 años. El Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica informó de 198 casos de cisticercosis hasta la semana 41 del año 2004. Por otro lado, la frecuencia de la cisticercosis porcina en rastros de México varía de 0.004% hasta 12%; sin embargo, la frecuencia de cisticercosis en los cerdos puede aumentar si se considera que 35% de la producción porcina es sacrificada en rastros sin inspección sanitaria o en forma clandestina.^{1, 2, 4}

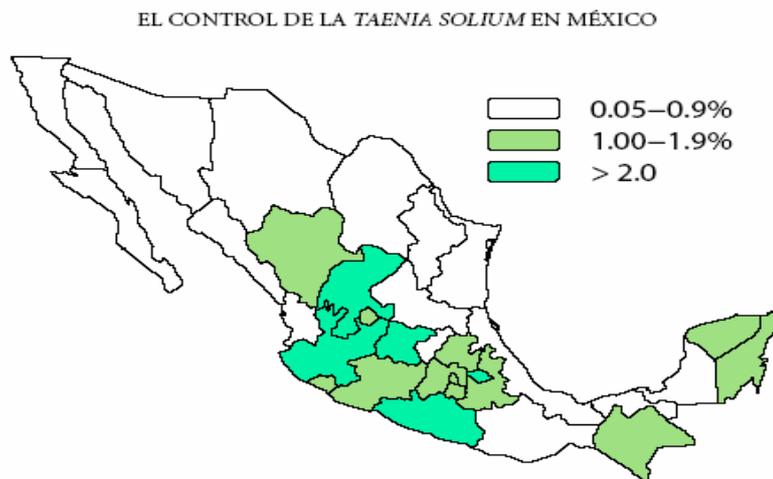
En 1974 el Instituto Mexicano del Seguro Social recolectó en el medio urbano alrededor de 20,000 sueros de población de diferentes partes de la República Mexicana con el objeto de caracterizar seroepidemiológicamente la frecuencia de anticuerpos contra diversos agentes etiológicos. La prevalencia de cisticercosis para toda la República fue del 1% y para el Distrito Federal, en donde se estudiaron tres zonas (Coyoacán, Tepito y Tlatelolco), la frecuencia fue del 1.3%. Entre los años de 1989 a 1991 se



realizó un estudio de 1,052 muestras de líquido cefalorraquídeo y sueros obtenidos de pacientes de diferentes hospitales de la ciudad de México, utilizando el método de ELISA para el diagnóstico de la cisticercosis; obtuvieron una frecuencia del 14% para las muestras de líquido cefalorraquídeo y 4% para las muestras de sueros. En una investigación de una muestra aleatoria de 1,000 soldados de un campo militar de la ciudad de México, la prevalencia de cisticercosis, de acuerdo, al total de pruebas positivas para antígenos y anticuerpos fue del 14.7%. En el caso de la teniasis, la prevalencia mediante estudios Coproparasitoscópicos fue del 0.1%.^{2,4}

6.2 FRECUENCIA

Tan solo en México se señala que en 2.5% de las autopsias realizadas en hospitales públicos se detecta al presencia de cisticercos, de los cuales, cuando menos la mitad, han tenido manifestación clínica. De acuerdo con estas cifras es posible calcular que en nuestro país existen cuando menos dos millones de portadores, la mitad de los cuales manifiestan síntomas clínicos.⁴



Control de *Taenia solium* en México.²⁰



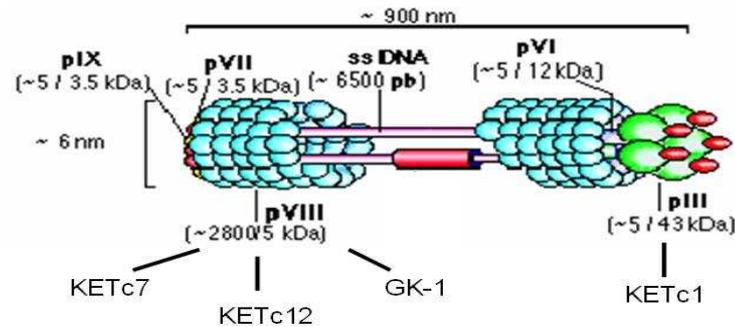
7. VACUNA CONTRA LA CISTICERCOSIS

La vacuna es una de las medidas biotecnológicas más promisorias para el control de las enfermedades infecciosas. En las infecciones parasitarias causadas por cestodos en humanos, la situación sugiere que alguna vacuna puede ser vulnerable a la intervención inmunológica. Diferentes antígenos del parásito, provenientes de las distintas fases de su desarrollo, desde extractos totales de oncosferas o de cisticercos, antígenos del líquido vesicular de cisticercos, antígenos semipurificados y recombinantes, hasta antígenos provenientes de otros céstodos (*Taenia crassiceps*, *Taenia sanguinata*, *Taenia ovis*) han demostrado reducir la tasa de infección y la carga parasitaria en los cerdos vacunados y desafiados en condiciones experimentales. Los péptidos: KETc1, KETc12 y KETc7 originalmente aislados de *Taenia crassiceps* fueron identificados con *Taenia solium* y resultaron protectores en contra de la cisticercosis murina experimental y con la porcina, en condiciones naturales de transmisión.^{1, 2, 20}

Solo uno de los candidatos a vacuna anti-cisticercosis porcina ha sido evaluado en condiciones realistas de la enfermedad naturalmente adquirida por los cerdos rústicos en localidades rurales altamente endémicas de México. Esta vacuna está constituida por 3 péptidos producidos en forma sintética (S3Pvac) y es a la fecha, la única vacuna constituida por antígenos definidos y validada en el campo mexicano, con la certificación correspondiente de las autoridades de Salud Animal de México. S3Pvac es propiedad de la Universidad Nacional Autónoma de México y su producción, distribución y disponibilidad en el mercado se planea a corto plazo.^{17, 24}

Vaccine Delivery

- Expressed in filamentous phages



Cano et al., 2001

Diseño de la vacuna.³⁴

7.1 VACUNA CONTRA LA CISTICERCOSIS PORCINA

La primera vacuna reportada efectiva contra la cisticercosis porcina en México consiste de un extracto total de antígenos de cisticercos de *Taenia solium* extraídos de cerdos infestados. (Molinari et al., 1983).

En investigaciones ulteriores se buscan identificar, aislar y producir los antígenos responsables de la protección inmunológica, con el fin de eliminar componentes irrelevantes y potencialmente patógenos, así como para estabilizar y uniformar la actividad inmunológica.³



7.2 LA VACUNA (S3Pvac) Y SU EFICIENCIA

La vacuna (S3Pvac) está formada por tres péptidos constituidos de 8, 12 y 18 aminoácidos, que han sido identificados con base en su capacidad protectora, en un modelo de cisticercosis experimental en ratones causada por *Taenia crassiceps*. Se ha demostrado que estas secuencias pertenecen a antígenos nativos presentes en las diferentes fases del ciclo vital del parásito homólogo y de la *Taenia solium*, en diferentes estructuras de los mismos, de modo que representa diferentes blancos, en el parásito, en los que se puede provocar daño a través de la respuesta inmune inducida.^{3,8}

Esta vacuna se ha evaluado en el campo en comunidades del estado de Puebla, y ha sido reevaluada más recientemente en otra comunidad del estado de Morelos. En la primera evaluación de la vacuna, se registró en todos los cerdos, incluidos en el estudio, la cantidad total de cisticercos recuperados de cada uno, de los que se encontraron infestados.^{3, 4,8}

La vacunación redujo en un 50% el número de cerdos infestados y en un 98% la cantidad de parásitos instalados y, por lo tanto, la cantidad de cisticercos potencialmente capaces de transformarse en tenias. En la reevaluación de la vacuna se registró el diagnóstico por inspección en la lengua y solo una fracción de los cerdos incluidos en el estudio fue sometida a inspección por necropsia. La eficiencia de la vacuna S3Pvac en prevenir la cisticercosis adquirida naturalmente ha quedado claramente demostrada.



8. SIGNOS Y SÍNTOMAS

8.1 SINTOMATOLOGÍA

La cisticercosis puede ser asintomática en el hombre, a no ser que el cisticerco se aloje en un área vital. En parasitosis masivas, existen muchas más probabilidades de que se encuentre cisticerco en cerebro o en ojo, donde es mucho más factible que provoque signos y síntomas. Cuando la localización es muscular es frecuente que se calcifiquen sin mayor problema.

Los síntomas pueden incluir náusea o el vómito en proyectil, estado mental alterado, cambios visuales, así como también vértigos y otros síntomas neurológicos.

Los dolores de cabeza son más comunes y pueden ser hemicraneos u holocraneales. En algunos casos el dolor de cabeza es el síntoma inicial de la hipertensión intracraneal.⁴

8.2 COMPLICACIONES

En el cerebro los cisticercos pueden llegar a ventrículos (a través del plexo vascular coroideo), a las cisternas subaracnoideas o al parénquima. En los ventrículos pueden conducir a una hidrocefalia obstructiva (se han descrito casos mortales de localización en el cuarto ventrículo). La presencia de cisticercos cisternales puede dar lugar a una meningitis aguda, subaguda o crónica, con hidrocefalia no obstructiva y probablemente con complicación de los nervios craneales. *La demencia* puede también formar parte del cuadro clínico y la presencia de cisticercos parenquimatosos puede producir diversas disfunciones neurológicas, según su localización.



Las formas convulsivas son las más frecuentes y más conocidas en la neurocisticercosis. Las *convulsiones* son focales o generalizadas e inclusive alternarse unas y otras. Pueden presentar aura o no, seguida de una fase tónica y después la clónica.⁴

La ***cisticercosis ocular*** conduce a una *disminución de la agudeza visual* o a otras alteraciones que variarán en relación con la posición que tenga el cisticerco en el ojo, por ejemplo los de localización retroretiniana, pueden llegar a producir *desprendimiento de la retina*. Los que se encuentran en la cámara anterior, pueden dar lugar a diversos efectos en el campo visual.^{27, 30}



8.3 DIAGNOSTICO

Los métodos inmunológicos no son totalmente fiables. Durante muchos años se utilizó el Ensayo Inmunoenzimático, pero da falsos positivos en el suero en un 30% de los casos y falsos positivos por reactividad cruzada con otros parásitos o por exposición previa a la *Taenia* en otro 30%, de manera que son cifras demasiado grandes para ser fiables, aunque la técnica ha mejorado un poco, al usar fracciones de antígenos altamente purificadas.

La Inmunolectrotransferencia Enzimática (detecta siete bandas antigénicas de glicoproteínas específicas para *Taenia solium*). Tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 94 al 98%. Sin embargo, no es perfecta, pues los casos de neurocisticercosis con lesiones únicas o lesiones calcificadas pueden dar falsos negativos hasta en un 30% de los casos, y también se producen falsos positivos en pacientes que han tenido contacto transitorio con la *Taenia* y en poblaciones endémicas. Considerando estas limitaciones, con la Inmunolectrotransferencia Enzimática los índices directos de seroprevalencia en zonas rurales de Bolivia indican que está afectado un 22% de la población, es decir, una de cada cinco personas, lo cual es una cifra muy alta. En México se encuentra una prevalencia del 10% y en Perú, de un 8%.^{8,9}

Con el estudio coproparasitológico, especialmente en una sola muestra de heces, que es lo habitual, en estudios de poblaciones, solamente se detecta un 50% de los casos.

La Tomografía Computarizada, en estudios de población, ofrece cifras del 12% al 14% de población normal asintomática con lesiones de cisticercosis calcificadas o activas.^{8,9}

Otras pruebas más moderadas, como el ELISA, para coproantígenos, son prometedoras, pero posiblemente serán los estudios de hibridación del ADN



los que nos darán un diagnóstico de mayor certeza, puesto que pueden identificar hasta un solo huevo presente en heces.^{8,9}

La Tomografía Axial Computarizada y la Resonancia Magnética, son ambos métodos de diagnóstico capaces de detectar los hallazgos característicos o altamente sugestivos de neurocisticercosis y, además, son muy útiles en el seguimiento de la respuesta al tratamiento.

Sin embargo, la eficiencia de cada método depende del estadio y ubicación anatómica de la enfermedad. Así, la Tomografía Axial Computarizada y la Resonancia Magnética son equivalentes para la detección de la mayoría de los quistes parenquimatosos y granulomas. La Resonancia Magnética es mejor para la documentación de lesiones quísticas ubicadas en la fosa posterior, el tallo cerebral, el espacio subaracnoideo supratentorial o dentro de los ventrículos cerebrales, las cuales son áreas comúnmente silentes en la TAC. Las lesiones calcificadas sólo son evidenciables en la Tomografía Axial Computarizada.^{28,31}

La Tomografía Computarizada determina:

- a) Tamaño
- b) Localización
- c) Numero de lesiones
- d) Captación del número de contraste
- e) Calcificaciones

Resonancia Magnética presenta:

- a) Mayor sensibilidad
- b) Mayor especificidad
- c) Evalúa compromiso subaracnoideo, ventricular o espinal



9. TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser individualizado según el número, localización y viabilidad del parásito. El tratamiento médico se considera de primera elección.¹⁰

9.1 PRAZICUANTEL

9.1.1 INDICACIONES TERAPEUTICAS: Para el tratamiento de la neurocisticercosis, parenquimatosa y subaragnoidea cisticercosis visceral y cutánea.

9.1.2 FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS

El prazicuantel penetra al parásito actuando rápidamente (media hora aproximadamente) procediendo a provocar parálisis espástica del parásito, debido al calcio, inhibe además la captación de glucosa del parásito forzándolo a consumir sus propias reservas del glucógeno.

FÓRMULA QUÍMICA:





9.1.3 MECANISMO DE ACCIÓN

El Prazicuantel aumenta la permeabilidad de la membrana de los vermes susceptibles, resultando una pérdida de Ca^{+} intracelular lo que produce contracciones masivas y parálisis de la musculatura. El fármaco después produce vacuolización y desintegración del tegumento. Este efecto es seguido de aglutinación de parálisis y muerte del parásito. ³⁵

9.1.4 ABSORCIÓN DESTINO Y EXCRECIÓN

Se administra por vía oral, se absorbe por rápidamente, siendo hasta un 80% lo que se absorbe en el tracto gastrointestinal, y la concentración máxima se obtiene en una a dos horas, se metaboliza rápidamente formando metabolitos hidroxilados y conjugados. Su tiempo de vida media está calculada en 1.5 horas, se elimina por la orina de un 70 a 80%. ³⁵

9.1.5 EFECTOS ADVERSOS

En general el Prazicuantel es bien tolerado, poco tiempo después de la administración pueden aparecer: molestias abdominales, dolor, cefalalgia, mareos, y eritemas. Debe tenerse precaución en enfermos de hígado, o que reciben tratamiento con y antagonistas H_2 pues pueden elevar las concentraciones de Prazicuantel y aumentar los efectos adversos.

9.1.6 CONTRAINDICACIONES

En pacientes con hipersensibilidad al Prazicuantel, o pacientes con cisticercosis ocular o en el cuarto ventrículo. ³⁵



9.1.7 PRESENTACIÓN

TecPrazin: caja con 25 tabletas de 600mg.



Presentación comercial.³⁶



9.2 ALBENDAZOL

Es un quimioterápico de síntesis que pertenece a la categoría de los antihelmínticos bencimidazólicos. Su estructura química corresponde al 5-(propiltio)-2-carbometoxiamino-bencimidazol. ^{18,26}

9.2.1 PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

Se caracteriza por presentar una acción antiparasitaria múltiple asociada a un amplio margen de seguridad. Presenta un efecto vermícida, larvícida y ovícida frente a varias especies de nemátodos, céstodos y tremátodos.

Se sabe que Albendazol inactiva a la tubulina mediante bloqueo irreversible de receptores específicos localizados en su estructura molecular. Se suprime, de esta manera, el intercambio metabólico nutricional entre la membrana y las estructuras internas de la célula. Otra de las acciones farmacológicas del Albendazol es la de inhibir a la fumarato reductasa, enzima que participa activamente en la síntesis de ATP, fuente de energía indispensable para que la célula pueda llevar a cabo sus múltiples funciones.

La supresión de estos dos mecanismos bioquímicos explica el efecto letal, no sólo para los parásitos adultos sino también para las larvas en sus diferentes estadios y para los huevos (efecto larvícida y ovícida). ^{18,26}

9.2.2 INDICACIONES

Está indicado en ciertas parasitosis intestinales y extra intestinales:

Parasitosis intestinales: *Ascariidiasis*, *Uncinariasis* (*A. duodenales* y *N. americanus*), *Tricocefalosis* (*T. trichiura*), *Enterobiasis* (*E. vermicularis*), *Estrongiloidiasis* (*S. estercoralis*)

Parasitosis extraintestinales: *Cisticercosis* (*C. cellulosae*), *Hidatidosis* (*E. granulosus*), *Capilariasis* (*C. philippinensis*).



9.2.3 FARMACOCINÉTICA

Se administra vía oral y en la luz intestinal ejerce su acción sobre los parásitos adultos. Sin embargo, a diferencia de otros bencimidazólicos, se absorbe en forma más o menos rápida. Este hecho explica la acción selectiva en varias parasitosis tisulares como la cisticercosis. La concentración plasmática máxima se encuentra luego de 2-3 horas de su administración. El 28% de la dosis administrada se elimina a través de la orina en las primeras 24 horas y el 47%, luego de 2 a 3 días. Se metaboliza en el hígado y da lugar a la aparición de dos metabolitos activos: el albendazol-sulfóxido y el albendazol-sulfona que son los que ejercen la acción antiparasitaria extraintestinal.^{18,26}

9.2.4 ADVERTENCIAS Y PRECACUCIONES

Existen informes de efectos embriotóxicos y teratogénicos asociados al uso de los bencimidazólicos en animales de experimentación y que se explican, en parte por su particular mecanismo de acción. Aunque no existen estudios ni evidencia de tales efectos en la especie humana, sin embargo, con fines de precaución se aconseja no utilizarlo en madres embarazadas durante los primeros 41 días de gestación.

Así mismo, en razón de la presencia de metabolitos activos derivados de Albendazol en varios tejidos y secreciones orgánicas, es preferible no administrar a madres lactantes.

Aunque Albendazol se presenta como una suspensión homogénea y estable, luego de un prolongado tiempo de reposo puede aparecer un ligero sobrenadante. Por tanto, debe agitarse el envase antes de usar su contenido.^{18, 26}



9.2.5 REACCIONES ADVERSAS

Albendazol es considerado como el antiparasitario múltiple con mejor índice riesgo-beneficio. En efecto, presenta un espectro reducido de reacciones indeseables, especialmente cuando se lo administra en dosis únicas, como sucede en el caso de las parasitosis intestinales. Los efectos secundarios más frecuentes se relacionan con náusea, vómito, mareo y cefalalgia.

En cambio en las parasitosis tisulares, en las que se requiere administración por tiempo prolongado, se ha observado elevación de las enzimas hepáticas; esta circunstancia exige control periódico de pruebas funcionales hepáticas. Así mismo, hay informes sobre erupción cutánea, fiebre y alopecia. Muy ocasionalmente puede aparecer leucopenia. Estas reacciones son transitorias y desaparecen con la suspensión del tratamiento.^{18,26}

9.2.6 PRESENTACIÓN

Eskazole: caja con 2, 4, 10, y 30 tabletas de 400 mg.



Presentación comercial.³⁷



9.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

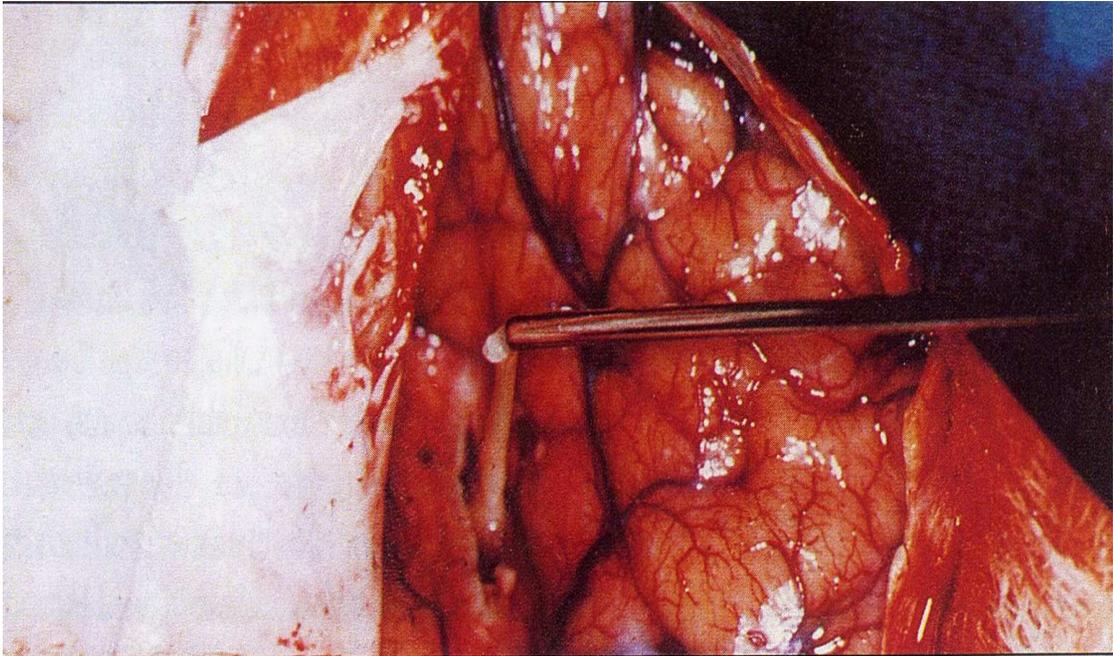
La decisión quirúrgica se toma considerando cada caso aislado, con sintomatología de cráneo hipertensivo, acompañado de síndrome piramidal, cerebeloso o convulsivo. Los pacientes deben ser estudiados con radiografías de cráneo, estudios tomográficos o de Resonancia Magnética y exámenes inmunológicos. El tratamiento quimioterápico con Prazicuantel y Albendazol, es generalmente probado en aquellos casos que no requieren una urgencia quirúrgica con peligro de la vida, con lo que se consigue la muerte del parásito.⁶

La cirugía alivia la hipertensión endocraneal y da oportunidad de iniciar tratamiento quimioterápico, cuando esta indicado.

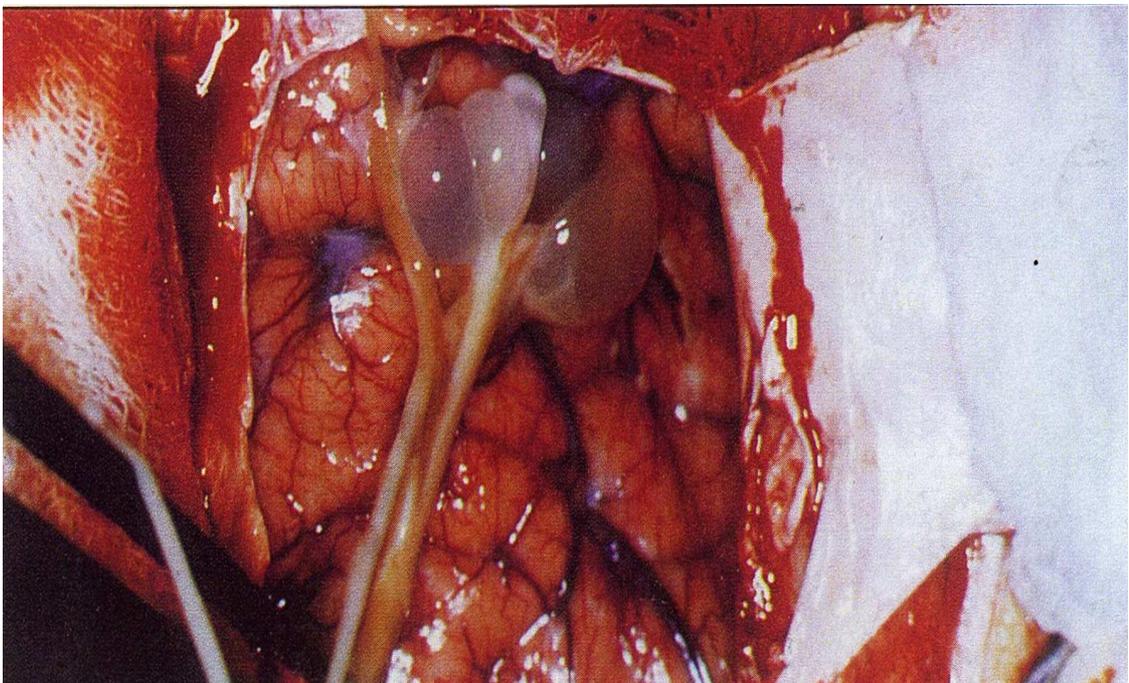
9.3.1 QUISTES ÚNICOS

Las lesiones con quistes únicos que tienen gran efecto de masa y que desarrollan un cráneo hipertensivo con peligro de la vida del paciente representa una indicación quirúrgica e inclusive en algunas ocasiones como urgencia.

La técnica de elección quirúrgica es la Craneotomía, con Corticotomía con la extracción total del quiste en la cual se han podido extraer vesículas, así también existe la técnica donde se realiza la aspiración de los quistes con métodos endoscópicos.⁶



Corticotomía y aspiración de quistes.⁶



Extracción completa de quistes de cisticerco (racemoso)⁶

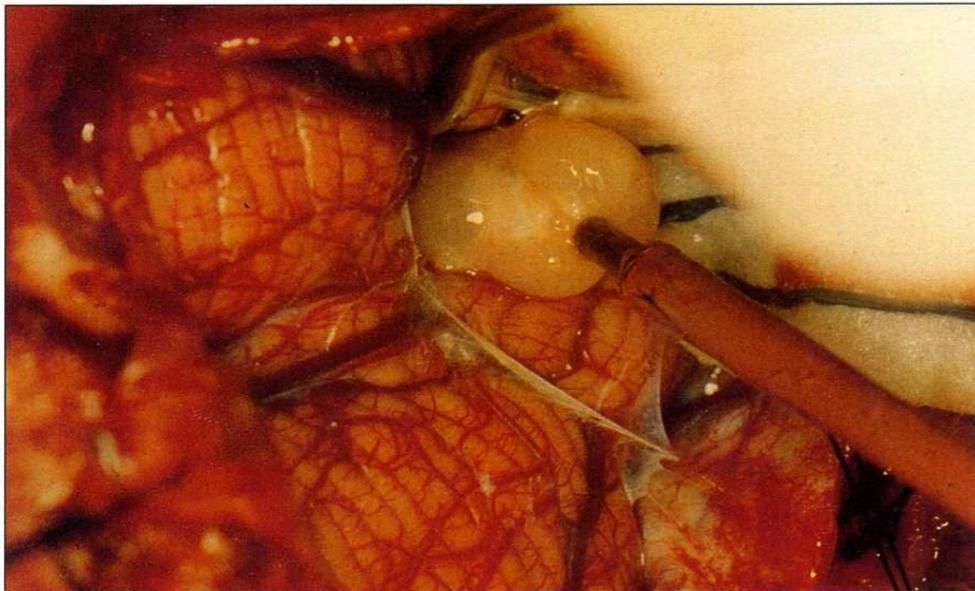
9.3.2 QUISTES INTRAVENTRICULARES

Los quistes intraventriculares en algunas ocasiones son acusantes de hidrocefalia obstructiva agudas que inclusive pueden llegar a la muerte súbita.

La Tomografía Computarizada es de mayor precisión y sin riesgos, pero definitivamente la Resonancia Magnética es el examen específico en estos casos, ya que delimita la lesión.⁶

El tratamiento es quirúrgico a través de una Craneotomía y Corticotomía para apertura de los ventrículos y extracción del quiste, con drenaje transoperatorio y postoperatorio del Líquido cefalorraquídeo y en la gran mayoría implantación de válvula de derivación ventricular permanente.

Los quistes del IV ventrículo son tratados con una craneotomía de fosa posterior con resección del arco posterior del atlas.⁶



Extracción de cisticerco del IV ventrículo.⁶



CONCLUSIONES:

Ya que esta infestación es una zoonosis y se conoce el papel que juega el cerdo en la propagación, las medidas pendientes a la prevención y el control de la cisticercosis serian:

- a) Evitar el fecalismo al aire libre, ya que las heces humanas son la principal fuente de contaminación.
- b) Impedir el riego de las frutas y verduras con aguas negras.
- c) Diagnosticar y tratar a las personas con teniasis por *Taenia solium*.
- d) Evitar el consumo de carne de cerdo mal cocida.
- e) Mejor control sanitario de rastros, para evitar que pase carne infestada para el consumo humano.
- f) Efectuar campañas de educación para la salud.

La solución ideal para erradicar la cisticercosis en México, América Latina, y en el Mundo, sería lograr un desarrollo económico y social, pero realmente eso es algo que va necesitar mucho tiempo para ser factible. Proporcionar agua potable a toda la población mundial es uno de los grandes retos para mejorar el saneamiento ambiental, así como la agricultura ecológica, la porcicultura técnica, los rastros higiénicos y la inspección de carnes y alimentos.

Realmente no podemos sentarnos a esperar que todo esto se logre, y por ello debemos atender la epidemiología de la cisticercosis.

Actualmente, el avance de la ciencia y la tecnología van de la mano, prueba de ello es el desarrollo de la vacuna S3Pvac, que actualmente se ha llevado al campo pecuario aplicado al cerdo con grandes resultados, con el objetivo de prevenir la cisticercosis en México.



Por otro lado es importante intentar localizar al paciente teniasico, y administrarle el tratamiento de elección. Esto disminuirá la excreción de proglótipos y por consiguiente erradicar la infestación de la zona determinada.

La cavidad bucal es así mismo, un lugar de asentamiento de la cisticercosis, mismo por el cual el cirujano dentista debe conocer esta alteración ampliamente.

El tratamiento de elección para este tipo de infestación, dependerá de la zona del cuerpo donde se localice, así tenemos que los medicamentos de mayor uso son el Prazicuantel y el Albendazol, probado en casos donde no se requiera de cirugía. Cabe mencionar que actualmente existen nuevos tratamientos quirúrgicos los cuales son aplicables en este tipo de parasitosis como la Vitrectomía que se una microtecnica quirúrgica que se utiliza cuando el cisticercos se localiza en el ojo. Así mismo existe la craneotomía con corticotomía para la extracción total de quistes racemosos.



FUENTES DE INFORMACIÓN:

1. Flisser Ana, Madrozo Ignacio, Delgado Héctor. ***Cisticercosis Humana***, México; Df. Unam. Facultad de Medicina. Ed. Manual Moderno 1997.pag.142.
2. Flisser Ana, Malagón Filiberto .***Cisticercosis Humana y Porcina. Su conocimiento e Investigación en México***. Conacit. Limusa 1989.
3. Arriagada R. Camilo, Nogales Gaete Jorge. ***Neurocisticercosis. Aspectos Epidemiológicos, Inmunológicos, Clínicos, Imagenológicos, Terapéuticos***. Santiago de Chile, 1997. Pag: 5-20.
4. Robles Clemente. ***Tratamiento de la Neurocisticercosis***. México, Unam, Facultad de Medicina 1997. 1ª Ed. Pag. 15-35.
5. H. Del Brutto Oscar. ***Neurocisticercosis. Series Del Instituto Nacional De Neurología, Neurocirugía***. Año 2000. Pág.14, 17, 18,31.
6. Dr. Alarcón G. Tomás. ***Cisticercosis del Sistema Nervioso***. Septiembre 1999 pag. 133-139,151-157.
7. Flisser Ana, Willms Kaethe, Pedro Laclette Juan, Larralde Carlos, Ridaura Cecilia, Beltrán Fernando. ***Cysticercosis. Present State Of Knowledge And Perspectives***. Ed. Academic Press United Kingdom, London 1982. Pag. 107,163-170,207-216.
8. Shigh Gagandeep, Prabhakar Sudesh. ***Taenia solium Cysticercosis. From Basic To Clinical Science***. Ed. Cabi Publishing. London año 2000 pag. 269-275,290-292,329-330,363-369,421-427.



9. Instituto Nacional de Salud Pública, Fondo de Cultura Económica. ***Cisticercosis. Una Recopilación Actualizada de los Conocimientos Básicos Para el Manejo y Control de la Cisticercosis Causada por la Taenia solium.*** México Df. 1ª Ed. Biblioteca de la Salud 1987. Pag.45-57.
10. Lamothe Argumedo Rafael, García Prieto Luis. ***Helminthiasis del Hombre en México.*** Tratamiento y Profilaxis. Ed. AGT. S.A. pag.36-39.
11. ***Oral Surgery, Oral pathology, Oral Radiology, and Endodontology.*** Abril 2007 N°4. Volumen 103. Pag. 528-533.
- 12 ***Rev. Ins. Med. Trop. S. Paulo Brasil.*** Marzo- Abril 2005. N° 2. Volumen 47. Pag.95-98.
13. ***Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and, Endodontology.*** Octubre 2007. N°4. Volumen 104. Pag. 56-58.
14. Martelli Junior Hercilio, Rodríguez Melo Filho Mario, Nogueira dos Santos Luis Antonio. ***Braz j. Oral Sci.*** Septiembre 2006. N° 18. Volumen 5. Pag.1009-1111.
15. Clinton White, Jr. A. ***Neurocysticercosis: on Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Managemen.*** Febrero 2000. Volumen 51. Pag.1-17.
16. G. Lescano, Andrés.; H. Garcia, Héctor.; H. Gilman, M. Robert.; Guezala, Claudi.; C.W. Tsang, Victor.; M. Gravidia Cesar.; Rodriguez Silvia.; H. Moulton, Lawrence.. Green Justin.; E. González, Armando. ***Swine Cysticercosis Hotspots Surrounding Taenia solium Tapeworm Carries.*** 2007 .N°2 .Volumen 76. Pag. 376-383.



17. Gaceta Médica de México. **Hacia el desarrollo de la vacuna en contra de la cisticercosis porcina basada en la paramiosina de la Taenia solium.** Marzo- abril 2004. N° 2. Volumen 140. Pag.129-139.

18. Palomares, Francisca, Palencia Guadalupe, Pérez Rodolfo, González Esquivel Dinora, Castro Nelly. Jung Cook Helgi. **In Vitro Effects Of Albendazole Sulfoxide and Praziquantel against Taenia solium and Taenia crassiceps Cysts.** Junio 2004. N°6. Volumen 48. Pag.2302-2304.

19. H. García. Héctor. E. González Armando. A.W. Evans Carlton, H. Gliman Robert. **The Lancet. Taenia solium Cysticercosis.** Agosto 2003. N°9383. Volumen 362 pag. 547-556.

20. Aluja, S. A.; Carrillo-Mezo, R.; Chavarria, A.; Escobar, A.; Flisser, A.; Fleury, A.; Fragoso, G.; Lacleste. P. J.; Larralde, C.; Scuitto E.; Sotelo, J.; Vargas-Parada, L.; Willms, K. **Cisticercosis: guía para Profesionales de Salud.** www. Cistimex.org: Qué es la cisticercosis?
Consultado en internet: 8 de enero de 2008 a las 11:20 am.

21. Cisticercosis-live SearchImagen. **La prensa el Diario de los Nicaragüenses.**
<http://www.laprensa.com.ni/archivo/2003/enero/23/regionales/regionales-20030123-06.jpg>
consultado en internet: 10 de enero 2008 12:00 am.

22. Román C. Gustavo. **Neurocisticercosis: una respuesta de salud pública. Tymely Topics In Medicine.**
http://www.ttmed.com/demencias/main_spn.cfm?ID_Secc=1&ID_Text=997&ID_dis=174&ID_cou=20&var_gif=Alzheimer.gif&var_x=153&var_y=14&CFID=1669877&CFTOKEN=6039091.
Consultado en internet: 12 de enero 2008 10:25 am.



23. *Taenia solium*.

http://es.wikipedia.org/wiki/Taenia_solium

Consultado en internet: 14 de enero 2008. 4:35 pm.

24. *Amnesia en Entorno Médico*.

<http://www.entornomedico.org/salud/saludyenfermedades/alfaomega/amnesia.html>.

Consultado en internet: 15 de enero 2008 3:45 pm.

25. *PAC.Parasitología Médica Parte C Libro 4*.

<http://www.drscope.com/privados/pac/generales/parasitologia/cisticercosis.ml>

Consultado en internet: 16 de enero 2008 2:35 pm.

26. *Neurocisticercosis*.

http://www.facmed.unam.mx/pibc/segundo_abr2k6/n_abr2k6.pdf

Consultado en internet: 18 de febrero 2008 4:30 pm.

27. *Cisticercosis ocular*.

<http://medicina.udea.edu.co/Publicaciones/iatreia/Vol05%20No1%20%20Mar%201992/Pag79-81.pdf>.

Consultado en Internet: 20 de febrero 2008 2:30pm.

28. *Cisticercosis*.

<http://www.monografias.com/trabajos11/cisti/cisti.shtml#hu>

Consulta en Internet: 23 de febrero 2008 1:45 pm.

29. *Vitrectomia*.

<http://www.pasteur.cl/cont/vitrectomia.html#personas>

Consulta en Internet: 8 de marzo 2008 3:45 pm.



30. Cirugía Láser de los Ojos. Cirugía de las Cataratas. Guadalajara.

<http://www.laserocular.com.mx/sistema/content/view/42/39/>

Consulta en Internet: 25 de febrero 2008 6:30 pm.

31. Taenia solium.

<http://www.monografias.com/trabajos11/cisti/cisti.shtml#hu>

Consulta en internet: 26 de febrero 2008 3:15pm.

32. Papiro de Ebers.

http://www.nlm.nih.gov/hmd/breath/breath_exhipit/MindBodySpirit/IIBa18.html

Consulta en internet: 28 de enero 2008 4:50pm.

33. Cistimex.

<http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi1-5.html>

Consulta en internet: 29 de febrero 2008. 4:25pm.

34. Cisticercosis en el ser humano.

<http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/s1/Cap2.pdf>

Consulta en internet: 20 de enero 2008. 4:50pm.

35. Vademecun Farmacéutico.

9ª Edición. Rezza Editores 2000 pag.550-551, 743,904-905.

36. Prazicuantel.

<http://images.google.com.mx/images?gbv=2&hl=es&q=tecprazin>

Consulta en internet: 10 de marzo 2008 3:30pm.

37. Albendazol.

<http://search.msn.com/images/results.aspx?q=eskazole&FORM=BIRE>

Consulta en internet: 10 de marzo 2008 5:30pm.