



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA ENFERMEDAD  
CISTICERCOSIS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LAURA GABRIELA REYES TEXOCOTITLA

TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



---

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	7
<b>OBJETIVO</b> .....	8
<b>CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES</b> .....	9
1.1 Europa .....	10
1.2 Nueva guinea .....	11
1.3 Brasil .....	12
1.4 México .....	12
<b>CAPÍTULO 2 ETIOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS</b> .....	13
2.1 Factores de riesgo asociados .....	15
2.2 Patogenia y anatomía patológica .....	16
<b>CAPÍTULO 3 <i>TENIA SOLIUM</i></b> .....	18
3.1 Ciclo de vida de <i>Tenia solium</i> .....	18
3.2 Características morfológicas de <i>Tenia solium</i> .....	20
3.3 De la oncosfera al cisticerco .....	22
3.4 Cisticercos .....	23
3.5 Vías anatómicas que sigue el parásito para su alojamiento definitivo en el ser humano .....	25



---

<b>CAPÍTULO 4 CISTICERCOSIS EN EL</b>	
<b>SER HUMANO .....</b>	<b>27</b>
4.1 Patogenia de la Neurocisticercosis .....	27
4.2 Localización en el Sistema Nervioso Central .....	28
4.3 Cisticercosis ocular .....	30
4.3.1 Tratamiento de la cisticercosis ocular .....	31
4.3.1.1 Vitrectomía .....	32
4.3.1.2 Procedimiento .....	34
4.4 Cisticercosis oral.....	35
4.4.1 Manifestaciones orales y sistémicas.....	35
4.4.2 Diagnóstico de cisticercosis oral.....	36
4.4.3 Tratamiento de cisticercosis oral.....	37
<b>CAPÍTULO 5 PATOGENIA .....</b>	<b>38</b>
5.1 Fases de la evolución natural del cisticerco .....	38
5.1.1 Etapa vesicular .....	38
5.1.2 Etapa coloidal .....	39
5.1.3 Etapa nodular granular .....	40
5.1.4 Etapa nodular calcificada .....	41
<b>CAPÍTULO 6 SIGNOS Y SÍNTOMAS .....</b>	<b>42</b>
6.1 Sintomatología .....	42
6.2 Diagnóstico .....	44
6.3 Complicaciones .....	47



---

<b>CAPÍTULO 7 TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS</b> .....	48
7.1 Tratamiento sintomático .....	49
7.2 Tratamiento antiparasitario .....	50
7.2.1 Albendazol, descripción .....	50
7.2.1.1 Mecanismo de acción .....	51
7.2.1.2 Propiedades farmacocinéticas .....	51
7.2.1.3 Posología .....	52
7.2.1.4 Contraindicaciones y precauciones .....	52
7.2.1.5 Efectos adversos o colaterales .....	52
7.2.1.6 Presentación .....	53
7.2.2 Prazicuantel ; propiedades farmacológicas .....	54
7.2.2.1 Mecanismo de acción .....	54
7.2.2.2 Farmacocinética .....	54
7.2.2.3 Reacciones adversas .....	55
7.2.2.4 Contraindicaciones y precauciones .....	55
7.2.2.5 Vía de administración y dosis .....	56
7.2.2.6 Forma farmacéutica y presentación .....	56
7.3 Tratamiento quirúrgico .....	57
<b>CAPÍTULO 8 EPIDEMIOLOGÍA</b> .....	58
8.1 México .....	59
8.2 Frecuencia .....	60



---

<b>CAPÍTULO 9 VACUNA CONTRA LA</b>	
<b>CISTICERCOSIS .....</b>	<b>61</b>
9.1 Vacuna contra la cisticercosis porcina .....	61
9.2 La vacuna S3Pvac y su eficacia .....	61
 <b>CONCLUSIONES .....</b>	 <b>63</b>
 <b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	 <b>65</b>
 <b>ANEXO 1 .....</b>	 <b>73</b>
<b>ANEXO 2 .....</b>	<b>75</b>



A mis papás, los mejores que sin duda escogió Dios para mí: Laura y Carlos, gracias por la enorme paciencia y dedicación que me han tenido desde el día en que nací hasta hoy, gracias por estar siempre al pie del cañón en cada momento de mi vida. Gracias por darme siempre lo mejor y un poco más, gracias por permitirme crecer en una familia y enseñarme el valor que ésta tiene.

El tiempo no se detiene y hoy, después de todos esos años que te desvelé papá para que me fueras a dejar al autobús rinden sus frutos; jamás terminaré de agradecerte la confianza que pusiste en mí para dejarme hacer mis primeras prácticas en tu boca; ¿Te acuerdas?, me daba terror lastimarte, hoy, ya son recuerdos.

Mamá, mi alma gemela, gracias por enseñarme tanto y por dedicarme tanto de tu tiempo, por cuidar siempre de mí. Gracias por las desveladas y por tantas comidas calientitas que me esperaban después de regresar de la escuela. Sin miedo te pusiste también en mis manos para dejarme aprender en esta carrera.

Solo nosotros como familia sabemos lo que hemos pasado, altas y bajas, pero aquí estamos unidos como siempre. Solo me queda decirles gracias por tanto y este logro antes que mío es de ustedes.

A mis hermanos, Israel y Adriana, gracias por estar siempre pendientes de mí, gracias por cuidarme y quererme tanto, son los mejores ejemplos de nobleza y superación que tengo. Los amo familia.

Dedico este trabajo también a todas aquellas personas que confiaron en mí su boca a pesar de ser estudiante: Adri, sobrinos, en especial Gael, Arantza y demás pacientes con los que tuve el placer de tratar.

Abuelita María ya no está aquí físicamente para verme terminar la carrera, pero sé que desde el cielo está presente en este momento.

Rosita, gracias por darme tu amistad sincera, por ayudarme durante el tiempo que estuvimos juntas, gracias por abrirme las puertas de tu casa y dejarme conocer a tu bonita familia. Gracias por estar para mí a pesar de la distancia.

Ismael, llegaste cuando menos lo esperaba, sin embargo, agradezco a la vida por ponerte en mi camino; porque hiciste de la periférica uno de los mejores años de la carrera. Gracias por el amor que hasta ahora me has demostrado. Te amo.

Basy! A pesar de todo estamos terminando este proceso que comenzamos juntas e increíblemente ya estamos casi afuera. Gracias por tu amistad y ojala perdure por mucho más tiempo.

A todos los doctores que me han acompañado en este recorrido solo les puedo decir gracias por sus enseñanzas, me llevo lo bueno de todos y lo malo para no repetirlo.

Dra. Marú gracias por su confianza y su apoyo durante la periférica y sobre todo durante este seminario, así mismo, por hacer más amena y agradable esta última etapa de la carrera.

Gracias a la UNAM por permitirme hacerla mi segunda casa desde que ingresé a la prepa y gracias a la Facultad de Odontología por permitirme formarme en esta profesión.



---

## INTRODUCCIÓN

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria que con mayor frecuencia afecta al Sistema Nervioso Central y otros órganos del cuerpo humano. Constituye un problema de salud pública en países que viven la transición epidemiológica hacia el desarrollo, como es, América Latina, África y Asia.

La ocurrencia de esta zoonosis está influenciada por factores culturales y económicos. Suele presentarse en aquellos lugares donde la población tiene pocos conocimientos sobre higiene personal y pocos recursos económicos que limitan el uso de prácticas adecuadas para la cría de cerdos.

La ingesta por los seres humanos de carne de cerdo contaminada, cruda, o mal cocida, permite que las larvas alcancen el intestino delgado para reproducirse y posteriormente ingresen al sistema circulatorio hasta asentarse en algún órgano diana.

La contaminación fecal-oral constituye otra forma de contagio humano.

La Neurocisticercosis es considerada la primera causa de epilepsia adquirida en regiones de bajos ingresos como Asia suroriental, África subsahariana y Latinoamérica, en tanto que, en regiones industrializadas, como Estados Unidos y Europa occidental, ha resurgido debido al creciente flujo de inmigrantes desde lugares endémicos.





---

## OBJETIVO

Describir mediante una revisión bibliográfica las manifestaciones clínicas de la enfermedad cisticercosis.

## CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

La historia de la parasitología en la antigüedad permite afirmar que ya en épocas remotas habían sido observados algunos de los parásitos que son causantes hasta hoy de enfermedades en el humano; ejemplo de ello es el Papiro de Ebers (1600 a.C.), en el cual, se describe un gusano como patógeno para el hombre. Se cree que este gusano descrito es la *Tenia solium* y ahí mismo se prescribe la corteza de granada para su evacuación.<sup>1,2</sup> Fig.1



Fig.1 Papiro de Ebers.<sup>4</sup>

En los años 384- 322 a. C, Aristóteles en su “Historia de los animales” describe por primera vez la cisticercosis llamándola: “enfermedad de los cerdos”, sin embargo, sus conocimientos no le fueron suficientes hasta ese momento para entender la naturaleza de esta parasitosis. Posteriormente, el mismo Aristóteles junto con Hipócrates y Teofrasto llamaron a la *Tenia* “gusanos planos” por su parecido con cintas o listones, mientras que los romanos, Celso, Plinio el Viejo y Galeno, los llamaban lumbricus latus, que significa “gusano ancho”.

Tras estos hallazgos, los griegos consideraban a los cerdos animales impuros y no ingerían su carne; de igual manera lo hicieron los musulmanes.

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 la calabaza, sino porque estas semillas fueron uno de los remedios más antiguos contra la teniasis.<sup>1,2</sup>

En 1558 Gesner y Rumler describieron el estado larvario de la *Tenia solium* en humanos; sin embargo fue hasta los años 1855-1856 que los patólogos alemanes Küchenmeister y Luckart identificaron a la *Tenia solium* como la misma causa de la teniasis intestinal y la cisticercosis.<sup>3</sup>

### 1.1 Europa

En 1558 Johann Udalric Rumler dio el primer informe de un caso de cisticercosis humana, describiéndolo como un tumor en la duramadre de una persona epiléptica; a pesar de eso aún no se conocía la conexión entre las *Tenias* y la cisticercosis.

La enfermedad no se identificó claramente como parasitaria hasta que el médico y anatomista Marcello Malpighi (1628-1694) descubrió y describió la naturaleza animal de estos quistes y describió el escólex que poseen.<sup>2</sup> Fig.2



Fig.2 Marcello Malpighi.<sup>5</sup>



---

Los avances en la descripción de esta enfermedad continuaron hasta el año 1853, en el cual destaca el biólogo Van Beneden el cual, demostró el desarrollo de cisticercos en cerdos cuando alimentó a uno de ellos con huevos de *T. solium* y encontró numerosos cisticercos en los músculos después de realizarle una necropsia al animal.

Fue en 1855 que el médico Kuchenmeister logró demostrar que las *Tenias* se desarrollan a partir del cisticerco en el ser humano después de realizarle una necropsia a un convicto que había sido alimentado por el con carne de cerdo contaminada con este parásito.

Finalmente Yoshino, en 1933, describió con gran detalle histológico el desarrollo temprano de los cisticercos en los cerdos y también informó que el humano expulsa diariamente de uno a cinco proglótidos después de que él mismo ingirió cisticercos para seguir el curso de su propia infección durante dos años.<sup>2</sup>

## 1.2 Nueva guinea

El dato epidemiológico más relevante que se tiene en la historia de esta parasitosis se registró en 1978 en Nueva Guinea occidental, específicamente en la población Ekari después de que recibieron como regalo cerdos por parte del gobierno de Java, ya que entre 18 y 20% de la población adquirió cisticercosis después de consumir la carne contaminada. La enfermedad se detectó por una epidemia de quemaduras graves debidas a crisis convulsivas que se presentaban mientras la gente dormía alrededor de fogatas caseras.<sup>2</sup>



---

### 1.3 Brasil

Brasil ha destacado por su investigación en el campo de la cisticercosis humana, teniendo como primer antecedente al Doctor Severiano Magallán, el cual, en 1900 presentó un cerebro lleno de cisticercos ante la Academia Nacional de Medicina. Cinco años después (1905), en Rio de Janeiro, fue reportado el primer caso de la enfermedad por Miguel Pereira, sin embargo esta enfermedad seguía considerada como rara.

No fue hasta después de 1905 que los avances en el conocimiento de esta enfermedad se fueron esclareciendo en Brasil mediante la descripción de casos clínicos observados in vivo y mediante necropsias.<sup>2</sup>

### 1.4 México

El primer informe en México sobre cisticercosis humana se publicó en 1901 teniendo como autor del caso al doctor Ignacio Gómez Izquierdo quien describió a una paciente de Cuba que murió en un asilo psiquiátrico con diagnóstico presuntivo de alcoholismo o tuberculosis, sin embargo, en la autopsia de la paciente se encontraron múltiples cisticercos.<sup>2</sup>

## CAPÍTULO 2 ETIOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS

La *Tenia solium* es una de las ocho especies de cestodos que infectan tanto a cerdos como a humanos. Consiste en una larva que se aloja en forma de huevecillos en la carne de cerdo cruda o mal cocida y en hortalizas regadas con agua tratada que porten este parásito (ruta oral-oral), los cuales al ser ingeridos por el ser humano se alojan de primera instancia en el intestino delgado del mismo.<sup>6</sup> Fig.3



Fig. 3 Presencia de proglótidos en la carne de cerdo.<sup>7</sup>

Al ser el humano un huésped definitivo y permanecer expulsando huevos de este parásito de manera intermitente durante años, permite dar paso a una ruta de contaminación fecal-oral; así mismo puede existir también una autoinfección interna por regurgitación de huevos en el estómago después de la peristalsis inversa.<sup>55,56</sup>

El ciclo de vida de este parásito tiene 3 fases: huevo, larva y adulto e involucra dos huéspedes: el cerdo y el humano como intermediarios y el hombre también como único huésped definitivo.

Una vez que el humano ha ingerido este parásito en fase de huevo contenido en una oncosfera, se aloja en el intestino delgado y pierde su

cubierta logrando ingresar al sistema circulatorio y llegar a algún tejido u órgano del cuerpo, donde se da origen al cisticerco.

Las larvas pueden invadir cualquier tejido; sin embargo, estas tienen una predilección por el SNC.<sup>6</sup> Fig.4

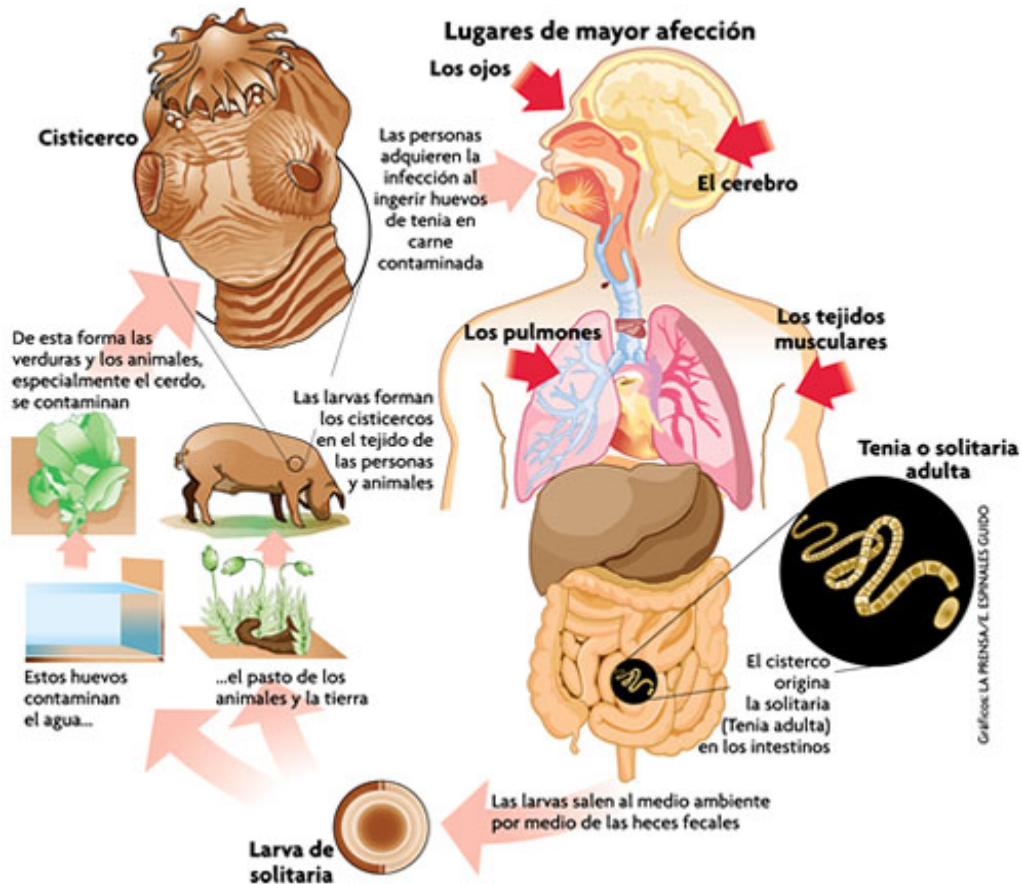


Fig.4 Ciclo de la Cisticercosis.<sup>8</sup>

## 2.1 Factores de riesgo asociados

### A) Medio ambiente

- Condiciones inadecuadas de saneamiento ambiental (agua, desagüe)
- Exposición a la *Tenia solium*
- Residencia o procedencia de zona endémica
- Viajes frecuentes a zonas endémicas

### B) Estilos de vida

- Ingesta de carne de cerdo carente de cocción total
- Convivencia en crianza de cerdos artesanalmente.<sup>9</sup> Fig.5



Fig.5 Aspecto de cerdos criados en condiciones rústicas.<sup>10</sup>





## 2.2 Patogenia y anatomía patológica

Luego de ser ingeridos los huevos del parásito de *Tenia solium*, su envoltura es disuelta y las oncosferas que contienen a los embriones son liberadas en el intestino delgado del humano, logrando éstos, atravesar la mucosa intestinal e integrándose al torrente sanguíneo hasta alojarse principalmente en sitios como el SNC (Sistema Nervioso Central), globo ocular, corazón, músculo estriado y con menor frecuencia en sitios de la cavidad oral.

Para que los cisticercos logren sobrevivir en los órganos del hospedador durante semanas o meses hasta completar su ciclo vital tienen la capacidad de evadir el sistema inmunitario del hospedador, y esto lo logran secretando un inhibidor de proteasa serina denominado teniastina, el cual inhibe la activación del complemento, la migración de linfocitos y la formación de citocinas.<sup>8</sup>

Otros mecanismos de evasión del sistema inmune son:

- Mimetismo molecular
- Depresión de la inmunidad celular
- Cruce de la barrera hematoencefálica (NCC)<sup>11</sup>

El polimorfismo clínico de la cisticercosis es resultado de las complejas interacciones que involucran al parásito, factores ambientales y el huésped.<sup>3</sup>

Anatomía patológica de la cisticercosis según sus zonas de alojamiento más comunes:

- Cisticercosis subcutánea: generalmente es asintomática; el signo patognomónico que la caracteriza es la presencia



---

de nódulos subcutáneos y se confirma su diagnóstico mediante biopsia.

- Cisticercosis muscular calcificada: su hallazgo generalmente es mediante estudios radiológicos; de igual manera, el hallazgo de la cisticercosis miocárdica se realiza mediante ecocardiograma o necropsia.
- Cisticercosis ocular flotante libremente en el vítreo y de localización subretinaria se caracterizan por causar alteraciones visuales.
- Quistes subaracnoideos. Suelen alcanzar un gran tamaño y toman un aspecto racemoso, pierden el escólex y su localización más común es en la base del cerebro o en la cisura de Silvio.
- Neurocisticercosis Intraventricular: provoca elevación transitoria o persistente de la presión intracraneal secundaria al bloqueo de la cisura de Silvio, provocando hidrocefalia, meningitis o un accidente cerebro vascular.<sup>1</sup>
- Cisticercosis oral. Se presenta como un nódulo único no doloroso que aumenta de tamaño gradualmente.

---

## CAPÍTULO 3 *TENIA SOLIUM*

### 3.1 Ciclo de vida de la *Tenia solium*

En la etapa adulta, la *Tenia* alcanza un tamaño máximo de 2 a 4 m de largo en un tiempo de 3 a 6 meses. Es comúnmente conocida como solitaria intestinal. El parasito esta libre en la luz intestinal del portador y está formado por segmentos que miden de 1 a 2 cm de largo y que a medida que se van alejando del escólex pasan de una etapa inmadura a otra madura, en la que desarrollan órganos sexuales y donde se lleva a cabo la fecundación.<sup>17</sup> Fig.6



Fig.6 Ejemplar de *Tenia solium* adulta, comúnmente conocida como solitaria intestinal.<sup>18</sup>

Al final están los segmentos grávidos, que son bolsas pequeñísimas llenas de huevos microscópicos; los cuales, salen con la materia fecal del portador que al ser ingeridos por el cerdo se transforman en cisticercos alojados en los músculos y en el cerebro del animal.<sup>17</sup> Fig.7

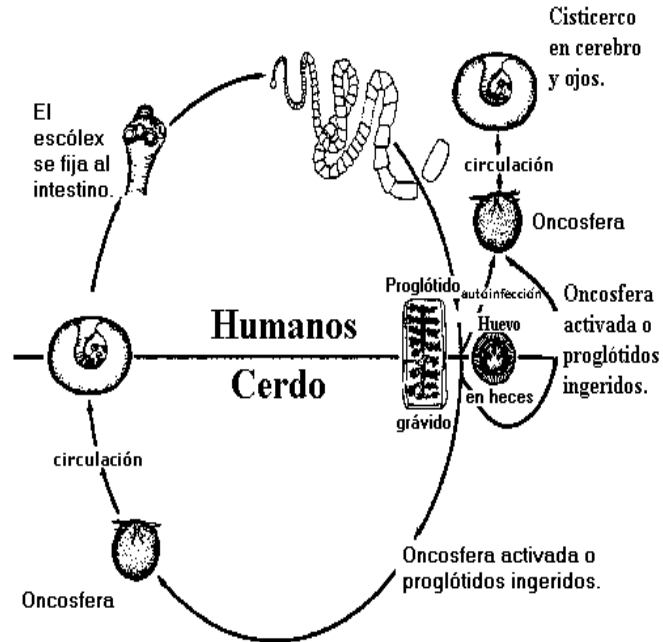


Fig. 7 Esquema representativo del ciclo de vida de *Tenia solium*.<sup>19</sup>

### 3.2 Características morfológicas de la *Tenia solium*

En la edad adulta, *Tenia solium* es de un color blanco-marfil y tiene la apariencia de un listón blanco, delgado y largo que puede llegar a medir más de dos metros de largo; es plana y vive en la porción del yeyuno del intestino delgado del ser humano. Está provista de un epitelio, el cual le permite absorber los nutrientes del medio. La *Tenia*, se caracteriza por carecer en su estructura de un tubo digestivo interno, motivo por el cual, presentan una simetría bilateral, pero con una difícil definición de sus superficies.

Su estructura anatómica está constituida por varias partes: la cabeza o escólex, el cuello y el cuerpo o estróbilo.

La cabeza o escólex es del tamaño de la cabeza de alfiler y presenta un rostelo con una a doble corona de ganchos y cuatro ventosas (forma de uña de gato) con las cuales, puede adherirse a las paredes del intestino delgado .<sup>17</sup> Fig.8

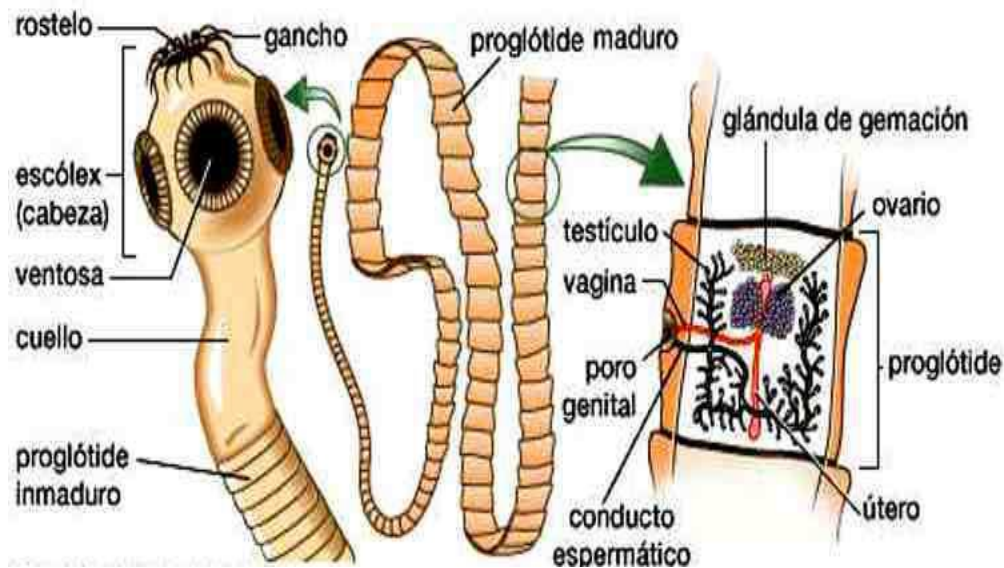


Fig.8 Anatomía de la *Tenia solium*.<sup>21</sup>

Esta cabeza o escólex le permite mantenerse firme en el primer tercio del intestino delgado pese a los movimientos de peristalsis que este posee. El escólex, a través de un cuello corto se une al cuerpo o estróbilo, del cual en su porción inferior emergen segmentos independientes llamados proglótides.<sup>16,20</sup> Fig.9

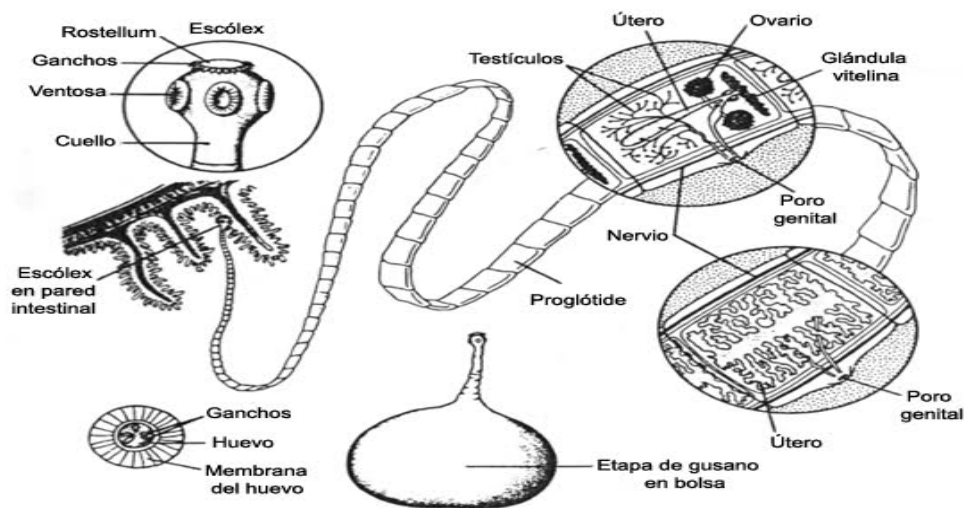


Fig.9 *Tenia solium* estructura interna y escólex.<sup>22</sup>

Cada proglótide de *Tenia solium* es blanquecino y miden de .5 a 2 cm.

Las proglótides más cercanas al cuello no poseen órganos sexuales desarrollados, por ello son considerados inmaduros. A medida que se van alejando del escólex y se acercan a la parte media del estróbilo se van desarrollando y diferenciando, de tal manera que, cada proglótide llega a ser hermafrodita, es decir, presenta órganos masculinos y femeninos.

Las proglótides más alejadas del escólex son de forma cuadrangular y presentan un útero grávido, es decir, es maduro y se encuentra lleno de huevecillos (se producen 50,000 huevos al día). Las proglótides grávidos son expulsados por la solitaria a través de las heces fecales.

*Tenia solium* puede tener de 1000-2000 proglótides y es capaz de vivir de 10 a 25 años.<sup>16, 20</sup> Fig. 10

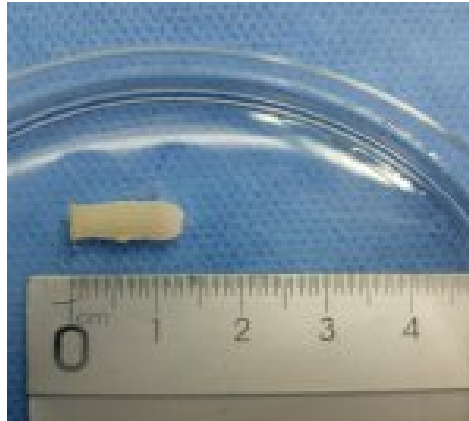


Fig. 10 Proglótide de *Tenia solium*.<sup>52</sup>

### 3.3 De la oncosfera al cisticerco

En 1835 el anatomista alemán Karl Theodor observó mediante microscopio óptico los huevecillos de la *Taenia*, mencionando que son de forma ovalada, de color amarillo- pardo marronáceo contienen una oncosfera, un embrión con seis ganchos pequeños (hexacanto). La oncosfera está protegida por envolturas, una de ellas, el embrióforo, que constituye la principal defensa de los embriones para sobrevivir en el medio.<sup>16</sup>

El embrióforo está formado por bloques de una proteína similar a la queratina; su resistencia e impermeabilidad le permiten sobrevivir en un medio desfavorable.

Contiene, además, bloques proteicos que se unen entre sí por medio de una sustancia cementante sensible a la digestión enzimática, por ello,

cuando son ingeridos por el huésped intermediario, el embrióforo degenera, dejando libres las oncosferas.<sup>16</sup> Fig.11

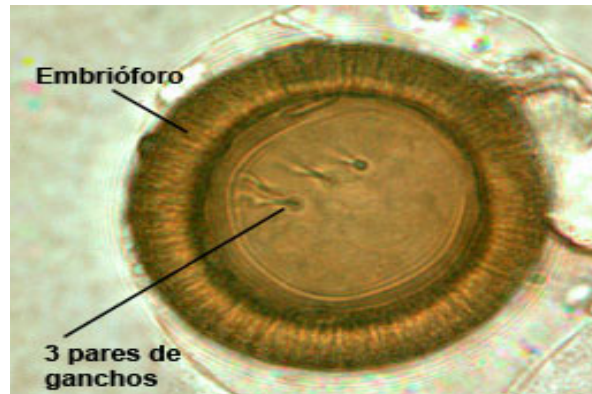


Fig.11 Huevo de *Tenia* con embrión hexacanto. Los huevos de los cestodos (en los proglótidos grávidos), son microscópicos y contienen un embrión hexacanto (con 6 ganchos) rodeado por la membrana oncosferal y un embrióforo muy resistente a las condiciones del medio ambiente.<sup>22</sup>

### 3.4 Cisticercos

El cisticerco de *Tenia Solium* es un parásito que presenta el escólex del parásito adulto invaginado en una vesícula ovalada (quiste) y translúcida llena de líquido (de 0.5 a 2cm de diámetro mayor).

En su estructura anatómica destaca una pared membranosa compuesta por tres capas:

- Reticular o interna**
- Celular o media**
- Cuticular o externa**

Al igual que en la *Tenia* adulta, el escólex del cisticerco posee cuatro ventosas y un rostelo armado con dos hileras de ganchos.



Los cisticercos utilizan tanto rutas metabólicas aeróbicas como anaeróbicas dependiendo de la disponibilidad de oxígeno en el medio y obtienen sus nutrientes por difusión facilitada a través de la pared vesicular.

Independientemente de la localización topográfica en la que se encuentren, pueden tener distintas formas: racemosa y monovesicular.

La superficie del cisticerco que entra en contacto con el huésped es una membrana plasmática del tegumento que, como tal, debiera ser susceptible al daño por los diversos mecanismos defensivos del huésped, como son el complemento, las células efectoras, los compuestos tóxicos, etc.

Sin embargo, a pesar de que el huésped desarrolla una respuesta inmunológica específica, la superficie del parásito no sufre daño aparente, al menos durante ciertos periodos (fig.12).<sup>44</sup>

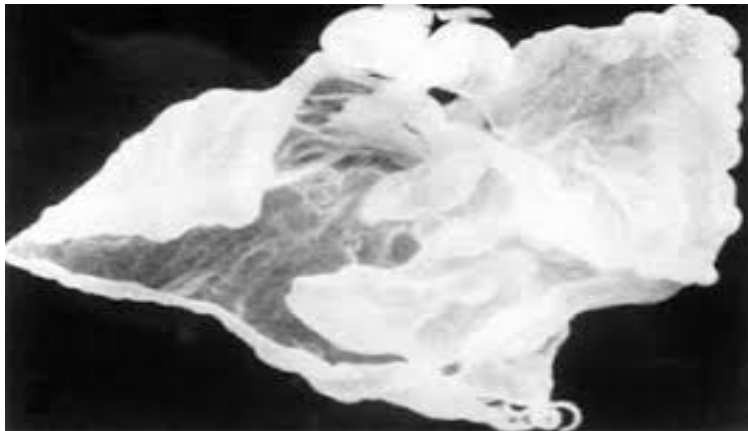


Fig.12 Forma racemosa del cisticerco de la *T. solium*, obtenida por cirugía de un paciente con Neurocisticercosis.

### 3.5 Vías anatómicas que sigue el parásito para su alojamiento definitivo en el ser humano

Antes de ser ingerido por el ser humano, el parásito tiene un tiempo de vida de 4 a 6 semanas en la tierra y en el excremento de humanos y cerdos. Una vez que se han ingerido los huevecillos de *Tenia solium*, estos se depositan en el intestino delgado del hospedero definitivo (ser humano), en el cual al cabo de unas horas se inicia la activación de enzimas digestivas y sales biliares, mediante las cuales, las oncosferas que contienen los huevecillos (embriones) son activadas por un proceso de lisis de sus cubiertas (embrióforo), iniciando un proceso de invaginación del escólex, el cual quedará fijo a la mucosa intestinal mediante la erosión de misma, permitiendo de esta manera el paso de la oncosfera con sus cuatro ganchos (hexacanto) al torrente venoso.<sup>12</sup>

Fig.13

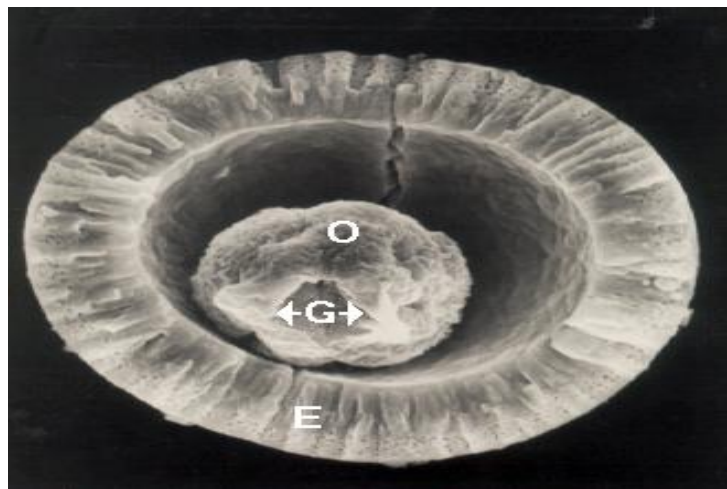


Fig. 13 Micrografía electrónica de barrido de un huevo de *Taenia solium*. E: embrióforo, G: ganchos oncosferales, O: oncosfera.<sup>14</sup>

Otra característica que permite el paso de las oncosferas al torrente venoso es el tamaño que poseen (20 micras), siendo esta la razón de que puedan viajar hasta el fin de los capilares arteriales y lleguen finalmente a musculo, cavidad oral y con mayor frecuencia se alojen en el SNC y corazón, esto último debido a que las arterias carótidas tienen un flujo sanguíneo preferente 15 ml/seg, 15% del flujo total ó 55 ml/min/100 cc de tejido.

Una vez instaladas las oncosferas en un órgano diana, comenzarán su evolución a la forma larvaria.<sup>13</sup> Fig.14

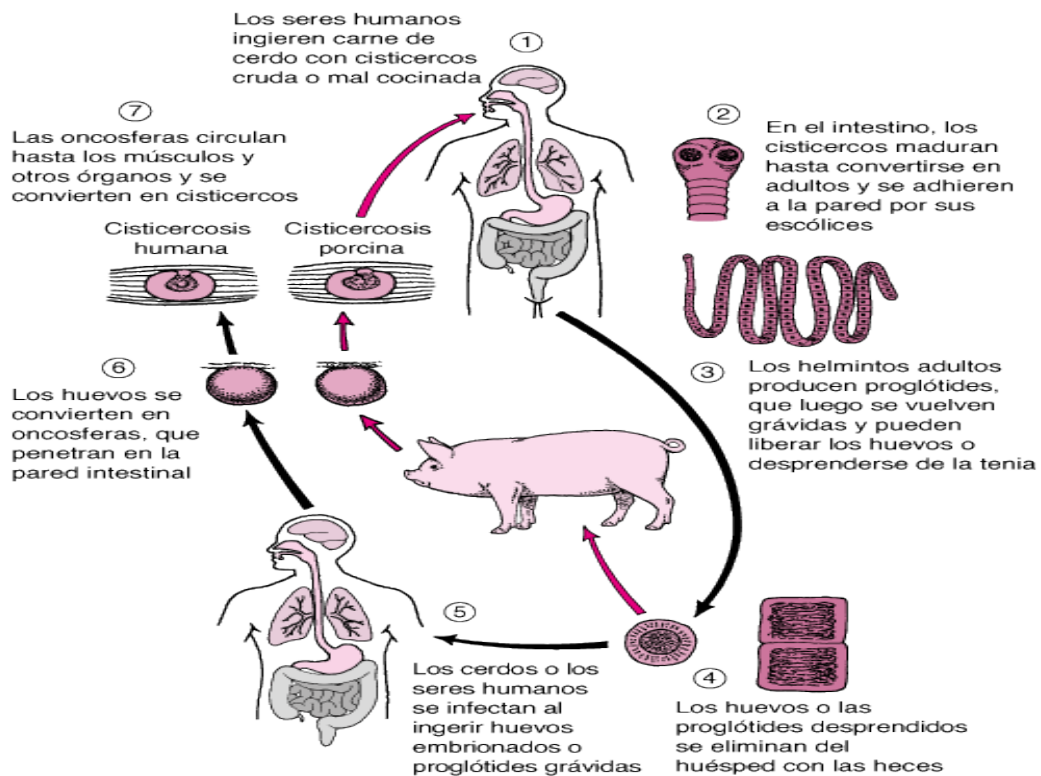


Fig.14 Vías anatómicas que sigue el parásito para su asiento definitivo.<sup>15</sup>

## CAPÍTULO 4 CISTICERCOSIS EN EL SER HUMANO

En el ser humano, los cisticercos se localizan con mayor frecuencia en los músculos esqueléticos, sistema nervioso, ojos, tejido graso subcutáneo y corazón. Cuando el cisticerco se localiza fuera del Sistema Nervioso Central (S.N.C), suele ser asintomático (50%), mientras que cuando se aloja en el sistema nervioso central, las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos y de sus localizaciones, así como de la extensión y severidad de la respuesta inflamatoria del huésped.<sup>3,11</sup> Fig.15



Fig.15 Cisticerco extraído.<sup>21</sup>

### 4.1 Patogenia de la Neurocisticercosis

La Neurocisticercosis es la infección parasitaria más común del SNC, causada por *Tenia solium* en su estado larvario.<sup>11</sup>

Los mecanismos patogénicos de la NCC varían de acuerdo con la localización de los parásitos, el estadio de desarrollo en el que se encuentren, su volumen, localización (intra o extra parenquimatosa).<sup>24</sup>



La NCC es una de las entidades que se caracterizan por la enorme variabilidad de sus manifestaciones clínicas y por su amplio espectro patológico.

En el Sistema Nervioso Central (SNC) los cisticercos inducen cambios inflamatorios leves en el tejido circundante, mientras que la reacción inflamatoria inducida por los cisticercos menínges lleva a un engrosamiento de las leptomeninges, dificultando la absorción del líquido cefalorraquídeo, provocando hidrocefalia.<sup>11</sup>

#### 4.2 Localización en el Sistema Nervioso Central

En relación con la topografía, los cisticercos se clasifican en:

- Subaracnoideos
- Parenquimatosos
- Ventriculares
- Espinales <sup>7</sup>

Además de su localización topográfica, en el cerebro, podemos encontrar dos tipos de quistes clasificados de acuerdo con su forma:

- Racemoso, tiene forma de racimo de uva y suele aparecer en el espacio subaracnoideo de las cisternas de la base, pudiendo alcanzar hasta 10 cm de diámetro.
- Celuloso, con forma ovalada o redondeada, que suele encontrarse en el parénquima cerebral. En dicha forma de unos 3-20 mm de diámetro, se puede ver el escólex

En el SNC 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 médula espinal.<sup>12</sup>

Fig.16



Fig.16 Cisticercosis parenquimatosa en lóbulos parietales.<sup>28</sup>

Esta distribución 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 la forma parenquimatosa por lo general son vesículas únicas, ovoides o esféricas, más o menos homogéneas, de 0.5 a 1 cm de diámetro.<sup>12</sup> Fig.17

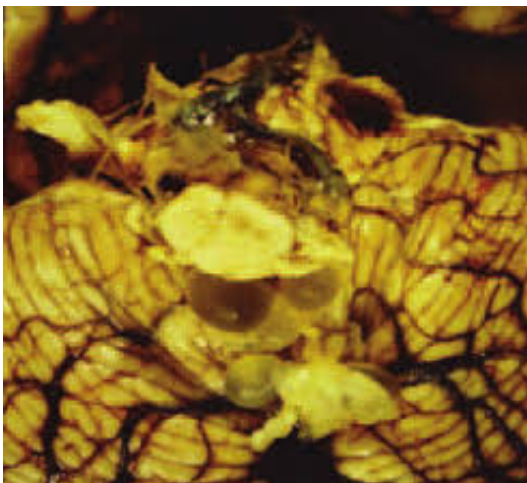


Fig.17 Cisticercosis racemosa. Fotografía a nivel de la cisterna magna en la porción inferior del cerebelo. Nótese la diferente coloración que muestran las vesículas debido a la evolución dispareja de cada uno de los parásitos.<sup>27</sup>

Los hemisferios cerebrales son los más frecuentemente afectados; menos ordinariamente los cisticercos alcanzan el cerebelo, el tallo cerebral y la médula espinal. 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.<sup>12</sup>

#### 4.3 Cisticercosis ocular

La cisticercosis, además de alojarse en el Sistema Nervioso Central y músculo, tiene predilección por el ojo.

La oftalmocisticercosis ofrece una gama de variedades clínicas con un factor común: disminución o pérdida de la capacidad visual. Las localizaciones más frecuentes son la subretiniana, cavidad del vítreo, espacio subconjuntival, aunque puede presentarse en cualquier tejido ocular (orbital, cámara anterior, nervio óptico).<sup>24</sup> Fig.18

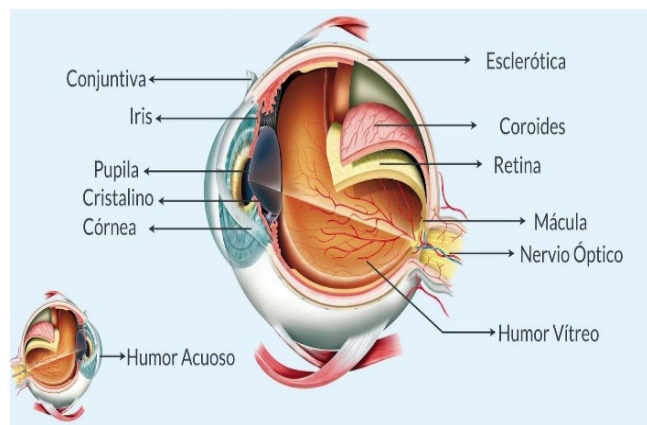


Fig. 18 Anatomía del ojo.<sup>30</sup>



Las oncosferas llegan a través de las arterias ciliares posteriores y se ubican en la región macular evolucionando para formar un granuloma en el espacio subretiniano sin encapsular que ocasionalmente, perfora la retina provocando desgarro de esta y penetra al vítreo con mucha frecuencia. Raramente alcanza la cámara anterior por el orificio pupilar. Además, se puede alojar en el cuerpo ciliar, iris y nervio óptico.<sup>24</sup> Fig.19

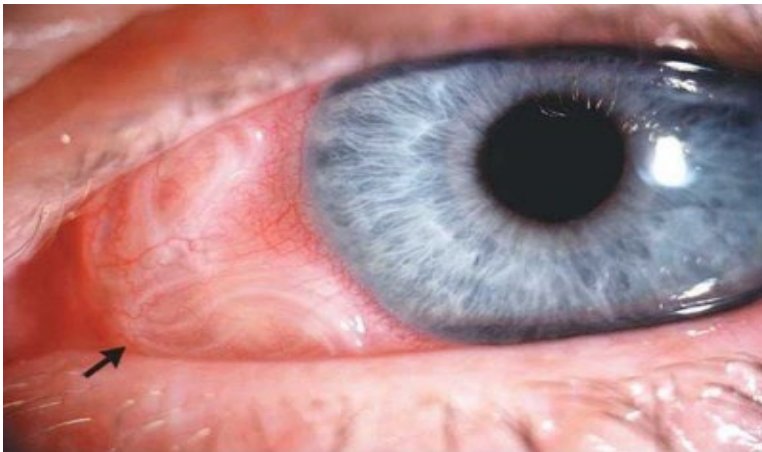


Fig.19  
Cisticercosis  
ocular.<sup>31</sup>

La oftalmocisticercosis suele ser unilateral y los signos que la caracterizan son: miodesopsias, fotopsia y pérdida de la agudeza visual. Sin embargo, pueden existir ocasiones en las que el cisticerco se localice subretiniano y el paciente curse asintomático.<sup>24</sup>

#### 4.3.1 Tratamiento de la cisticercosis ocular

Además del esquema de medicación oral es necesario incluir la extracción quirúrgica del parásito.

La técnica quirúrgica más utilizada en la vitrectomía vía pars plana, mediante la cual se puede realizar la remoción completa del cisticerco cuando éste se encuentra en la cavidad vítrea; de otra manera, si la





---

localización del parásito es submacular la vitrectomía completa vía pars plana por una retinotomía permitirá la remoción del parásito.

Si fuera el caso en el que el parásito se localice subretiniano por fuera del ecuador del globo ocular se realizará una esclerotomía directa sobre el quiste para lograr su extirpación. Para cisticercos de tamaño pequeño existen otros tratamientos como la fotocoagulación láser y la criocoagulación.

Una vez terminado el tratamiento quirúrgico se recomienda iniciar una terapia combinada con esteroides orales para disminuir la respuesta inflamatoria y antiparasitarios.<sup>24</sup>

#### 4.3.1.1 Vitrectomía

Es un procedimiento quirúrgico mediante el cual se tratan problemas del vítreo (Fluido transparente que llena la parte media del ojo) y la retina (capa de tejido sensible a la luz en la parte interna trasera del ojo). En él se utilizan instrumentos pequeños que permiten retirar el gel vítreo y colocar en su lugar, generalmente, solución salina.<sup>32</sup>

Dentro de las indicaciones para realizar la vitrectomía se encuentran:

- Retinopatía diabética
- Desprendimiento de retina
- Sangrado dentro del ojo
- Lesión ocular grave
- Un desgarro o un pliegue en la retina



Según la complejidad de la afectación ocular que el paciente presente se deberá tomar en cuenta los beneficios que esta cirugía le ofrece, así mismo, los posibles riesgos y complicaciones que conlleve esta misma (Tabla1).<sup>32</sup>

Tabla 1. Beneficios, riesgos, complicaciones y alternativas de tratamiento de la vitrectomía.<sup>32</sup>

Posibles Beneficios	Riesgos y posibles complicaciones	Alternativas
<ul style="list-style-type: none"><li>• Restaurar, preservar o mejorar la visión</li><li>• Disminuir el riesgo de sangrado dentro del ojo</li><li>• Prevenir un mayor desprendimiento de retina</li></ul>	<p>Los riesgos que se asocian a cualquier cirugía pueden incluir infección, sangrado, reacción a la anestesia y dolor en el sitio de la cirugía.</p> <p>Riesgos de la vitrectomía tales como:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sangrado</li><li>• Infección en el ojo</li><li>• Desprendimiento de retina</li><li>• Presión elevada en el ojo</li><li>• Tejido cicatricial</li><li>• Cataratas</li><li>• Acumulación de fluido en la cubierta transparente del ojo</li></ul>	<p>Dependiendo de su condición, las alternativas pueden incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Observar y esperar</li><li>• Otro procedimiento como cierre esclerótico o fotocoagulación con láser.</li></ul>

Dependiendo de la severidad del caso, el medico podrá considerar otra alternativa de tratamiento en el paciente como es el cierre esclerótico con láser o únicamente observar su evolución ante la enfermedad si es que el paciente se mantiene asintomático y no presenta complicaciones que requieran tratamiento quirúrgico.<sup>32</sup>

#### 4.3.1.2 Procedimiento

El procedimiento quirúrgico es realizado por un oftalmólogo y puede tener una duración de una hasta varias horas. Generalmente es una cirugía de tipo ambulatorio; se realiza mediante anestesia local, aunque no se descarta la posibilidad también de la anestesia general y que el paciente tenga que permanecer una noche en el hospital.

El procedimiento quirúrgico da inicio con la aplicación del anestésico (local o general) al paciente, posteriormente se procederá a realizar la extirpación del humor vítreo, para lo cual el cirujano insertará diminutos instrumentos dentro del ojo para succionar el gel vítreo y remplazarlo por solución salina. En algunos casos, el procedimiento puede requerir de procedimientos adicionales si es que se requiere, por ejemplo, reparar una retina desprendida o desgarrada, extirpar tejido cicatricial o colocar aire, gas o aceite de silicona dentro del ojo para ayudar a que la retina quede en su sitio.<sup>32</sup> Fig.20

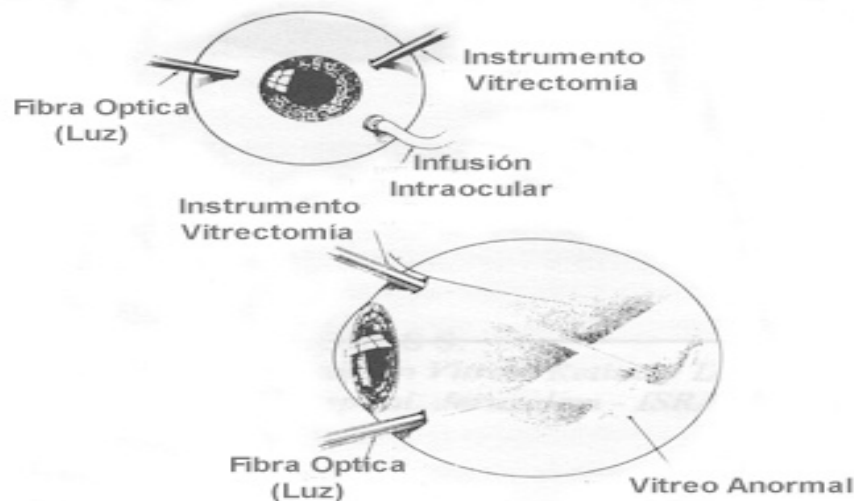


Fig.20 Vitrectomía.<sup>33</sup>



---

Posterior a la cirugía el paciente puede experimentar dolor y molestia, para lo cual el médico tratante indicara ciertos analgésicos y colirios, además de indicaciones específicas de cuidado para el periodo posoperatorio.<sup>32</sup>

#### 4.4 Cisticercosis oral

La cisticercosis oral es un evento poco frecuente que constituye un gran desafío para su diagnóstico en la consulta diaria del odontólogo.

Es bien sabido que la infección por *Tenia solium* en su etapa larvaria tiene predilección para alojarse en los músculos además de otros tejidos y órganos; es por ello que, el complejo buco-facial no queda exento de esta enfermedad.

La cisticercosis en cavidad oral tiene predilección por alojarse en lengua (42.15%), labios (26.15%), mucosa bucal (18.9%), mientras que también se han reportado casos de cisticercosis en músculos de la masticación, músculos de la expresión facial, músculos suprahioideos, entre otros.<sup>53</sup>

Esta entidad patológica específica en cavidad oral y perioral no tiene registros de predilección por sexo o edad en la población.<sup>54</sup>

##### 4.4.1 Manifestaciones orales y sistémicas

La cisticercosis oral además de ser una afectación inusual suele cursar de manera asintomática, excepto por la presencia del aumento de volumen de la zona en la que se encuentre alojado el cisticerco, lo cual puede limitar la deglución de alimentos o la dicción en los pacientes.



---

A la inspección se observa en el paciente un aumento de volumen solitario, esférico u ovalado, bien delimitado, indoloro, generalmente fluctuante, no comprimible y no se presenta aumento local de la temperatura.

#### 4.4.2 Diagnóstico de cisticercosis oral

Por su aparición como nódulo solitario, la cisticercosis imita a otras lesiones nodulares como: mucocele, fibroma, tumor de células granulares, tumor de células salivales benignas, hiperplasia focal, lipoma.<sup>53,55</sup>

El diagnóstico preoperatorio de cisticercosis en la región oral y/o perioral se puede hacer por Biopsia por aspiración con aguja fina, por sus siglas en Inglés FNAC. Por medio de esta técnica se pueden identificar partes de los parásitos en 45-100% de los aspirados.

Las radiografías convencionales resultan útiles para detectar cisticercos calcificados en los músculos. En la región de cabeza y cuello, las localizaciones de cisticercos calcificados incluyen los músculos de la masticación, músculos de la expresión facial, el músculo suprahiodeo, así también, la lengua, la mucosa bucal y labial.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son estudios de gabinete utilizados con mayor frecuencia para el diagnóstico de la NCC, sin embargo pueden ser de utilidad también para el diagnóstico de la cisticercosis oral.

El diagnóstico inmunológico de la cisticercosis oral se puede realizar a partir de líquido cefalorraquídeo y saliva utilizando inmunoabsorbente



---

ligado a enzimas (ELISA) o inmunotransferencia ligada a enzimas (EITB).

Otros métodos auxiliares para el diagnóstico de esta entidad son ultrasonografía y examen coproparasitario.

Por medio de la realización de un examen coproparasitario se puede revelar la presencia de huevos de *T. solium* en la muestra de heces recolectadas del ser humano.<sup>54</sup>

A pesar de la existencia de los métodos auxiliares de diagnóstico antes mencionados, la biopsia por escisión se mantiene siendo el único procedimiento de diagnóstico confirmatorio que demuestra la presencia de larva de cisticerco en el tejido o el escólex en la lesión quísticas.<sup>56,58</sup>

#### 4.4.3 Tratamiento

El tratamiento de la cisticercosis oral generalmente se basa enucleación de la lesión quística bajo anestesia local de la zona afectada para su posterior análisis histopatológico. Posterior a este procedimiento no se suelen presentar recidivas y el paciente tiene un buen pronóstico post operatorio. Resulta importante asegurarse que no hay presencia de parásitos en otros sitios del cuerpo del paciente y descartar la posibilidad de una cisticercosis diseminada.

En los casos de Cisticercosis oral diseminada se prescriben antiparasitarios como Albendazol y Prazicuantel (ver capítulo 7 Tratamiento de la cisticercosis).<sup>53</sup>

## CAPÍTULO 5 PATOGENIA

### 5.1 Fases de la evolución natural del cisticerco

Tanto el material de autopsia como el de biopsia ofrecen la oportunidad de identificar y clasificar las cuatro etapas evolutivas de los quistes en su ciclo de vida.<sup>23</sup>

#### 5.1.1 Etapa vesicular

El cisticerco en esta etapa mide de 4 a 5 mm y se encuentra alojado en una vesícula llena de líquido transparente que además es delgada, friable y transparente.<sup>23</sup> Fig.21

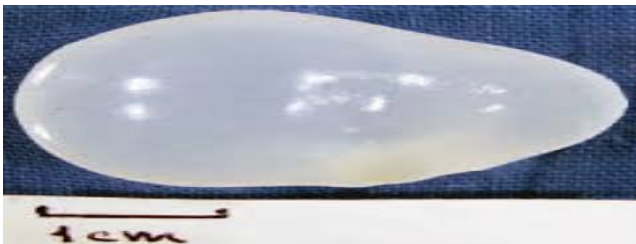


Fig.21 Etapa vesicular del cisticerco.<sup>39</sup>

El tejido adyacente muestra apenas ligera reacción inflamatoria. Por lo general, este tipo de quiste no está adherido a las leptomeninges y la reacción inflamatoria que se produce en esta etapa es escasa y se compone principalmente de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.<sup>24</sup> Fig.22

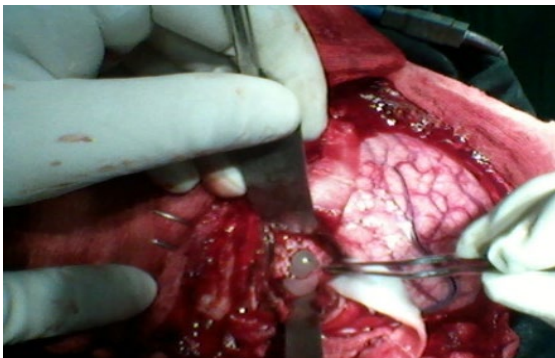


Fig.22 Vesículas dentro del parénquima cerebral.<sup>27</sup>

### 5.1.2 Etapa coloidal

El quiste se halla adherido y comúnmente rodeado de cápsula conectiva secundaria gruesa que lo engloba en el tejido donde se localiza. El contenido pierde fluidez y se vuelve de consistencia gelatinosa, adquiere aspecto lechoso y la larva se fragmenta fácilmente.<sup>24</sup> Fig.23



Fig.23 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.<sup>27</sup>

El estudio microscópico muestra que la membrana propia se halla hialinizada al igual que la larva, con mineralización temprana.<sup>23</sup>

En este caso, la inflamación predomina con una respuesta de células NK, macrófagos y células T, con formación de anticuerpos (IgM más células plasmáticas) y predominio de una respuesta inflamatoria Th1.<sup>24</sup>

Fig.24

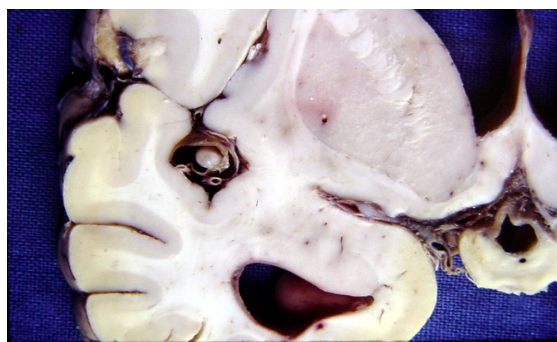


Fig.24 Cisticerco en etapa coloidal en la fisura de Silvio del hemisferio derecho. Nótese además la intensa dilatación ventricular secundaria a la meningitis basal.<sup>35</sup>



### 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 granujiento, impide la identificación del escólex; por otra parte, la mayor parte de la respuesta en el infiltrado depende de células plasmáticas, células B, linfocitos T, macrófagos y células cebadas.<sup>24</sup> Fig.25

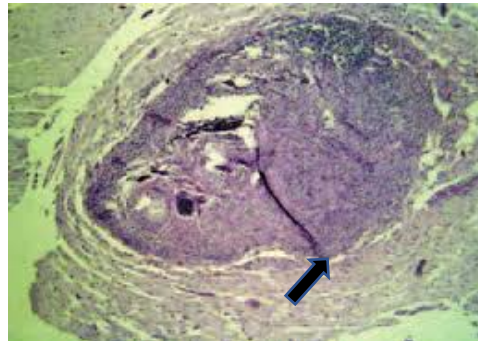
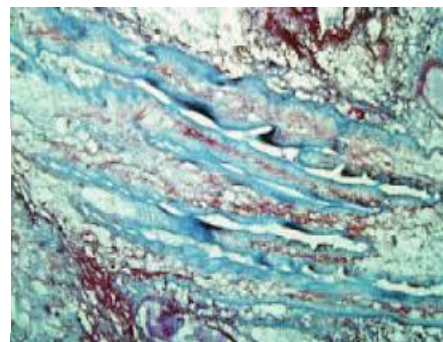


Fig. 25 Corte histológico de cisticerco parenquimatoso. Nótese que todo el espacio se halla ocupado por infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares con destrucción total del cisticerco (flecha).<sup>27</sup>

El estudio microscópico con técnica tricrómica de Masson permite la identificación del cisticerco en etapa coloidal denotando los remanentes de membrana en tinción 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.<sup>23</sup>

Fig.26

Fig.26 Membrana de cisticerco en etapa coloidal. Nótese la proliferación de colágena y la vesiculación de las capas internas. Tinción tricrómica de Masson.<sup>27</sup>



#### 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 cápsula conectiva que le envuelve, gliosis astrocitaria y escasa reacción inflamatoria a su alrededor.<sup>23</sup> Fig.27



Fig.27 Cisticerco parenquimatoso calcificado en la corteza cerebral.<sup>27</sup>



## CAPÍTULO 6 SIGNOS Y SÍNTOMAS

### 6.1 Sintomatología

Las manifestaciones clínicas de la cisticercosis se caracterizan por ser muy variables y generalmente dependen de la localización de la lesión, del tamaño y número de los cisticercos, así como, de la respuesta inmune del hospedero. La sintomatología puede comenzar entre 1-35 años después de la exposición inicial al parásito y varios años después de la infestación del SNC por los cisticercos.<sup>9</sup>

Cabe mencionar que el 50% de los casos de cisticercosis suelen cursar de manera asintomática, por ello su diagnóstico muchas veces es tardío (Tabla 2).<sup>3</sup>

Tabla 2. Síndromes secundarios a Neurocisticercosis.<sup>42</sup>

Síndrome/Signos/Sintomas	Características	Ubicación del parásito
Epilepsia	Crisis parciales o generalizadas	NCC parenquimal
Cefalea	No presenta características clínicas especiales. Aumenta con los esfuerzos y no cede con los analgésicos comunes	NCC parenquimal y extraparenquimal
Hipertensión endocraneana	Además de la cefalea se presentan náuseas, vómito y síntomas visuales acompañados de papiledema.	NCC intraventricular, NCC subaracnoidea, Quiste gigante, NCC intraparenquimal con respuesta inflamatoria marcada, NCC masiva.
Síndrome psíquico	Pueden ser de tipo psicótico, confuso demencial, neurosis, alucinaciones, etc	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia, ubicación en el lóbulo frontal, etc.
Síndrome meníngeo	Se presenta cuando hay aracnoiditis y fibrosis.	Estados avanzados de NCC subaracnoidea basal.
Compromiso de nervios craneales	Óptico, oculomotores, auditivo y facial.	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia
Síndrome optoquiasmático	Por aracnoiditis y estrangulamiento del quiasma óptico por meninges engrosadas. Hay disminución de la agudeza visual y palidez con atrofia de papila	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia
Encefalitis cisticercósica	Frecuente en niños, deterioro del estado neuropsicológico, crisis recidivantes, hipertensión endocraneana y coma.	NCC intraparenquimal masiva
Medular (rara)	Cambios motores y sensitivos de las extremidades, a veces con parestias o parálisis; mielitis transversa, mielopatía por compresión.	NCC del espacio subaracnoideo.



---

Las características clínicas más frecuentes de esta entidad son: convulsiones, cefaleas y los signos que derivan de la hipertensión endocraneana que se produce principalmente por dos mecanismos: debido a la presencia de quistes de gran tamaño que actúan como lesiones expansivas y/o debido a la cercanía de las lesiones.<sup>6</sup>

Los pacientes con NCC pueden presentar oclusión transitoria de la cisura de Silvio, caracterizada por desarrollar el síndrome de Bruns<sup>6</sup>, el cual se desencadena por cambios de posición y se caracteriza por cefalea, vértigo, vómito, alteraciones cerebelosas, pérdida del conocimiento y ocasionalmente la muerte.

Este síndrome tiene de etiología quistes en el cuarto ventrículo que causan la obstrucción de Líquido cefalorraquídeo y compresiones venosas.<sup>9</sup>



## 6.2 Diagnóstico

Los criterios para el diagnóstico se basan en la combinación de datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos, serológicos y específicamente inmunológicos con pruebas de detección de antígenos del parásito y/o anticuerpos anticisticercos circulantes en sangre y líquido cefalorraquídeo (Tabla 3).

Tabla3. Criterios diagnósticos de cisticercosis.<sup>3</sup>

GRADO	CRITERIO
ABSOLUTO	Demostración histológica del parásito en una biopsia de una lesión cerebral medular Lesiones quísticas que muestren el escólex en la TC o RM Visualización directa de parásitos subretinianos en examen fundoscópico
MAYOR	Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen Suero positivo por la detección de anticuerpos anticisticercos en inmunoblot Resolución de lesiones quísticas intracraneales tras tratamiento con albendazol o Prazicuantel Resolución espontánea de lesiones únicas pequeñas captantes
MENOR	Lesiones compatibles con NCC en estudios de neuroimagen Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC LCR positivo en ELISA para la detección de anticuerpos anticisticercos o antígenos de cisticercos Cisticercosis fuera del SNC
EPIDEMIOLOGICO	Evidencia de un contacto con un huésped infectado por <i>T. Solium</i> Individuos procedentes de un área donde la cisticercosis es endémica Historia de viajes frecuentes a áreas endémicas

A partir del/ los grado(s) de criterio diagnóstico en el que se ubique un paciente se podrá decidir si se considera con un diagnóstico definitivo o probable de la parasitosis.

- **Diagnóstico definitivo:** 1 criterio absoluto o bien 2 mayores más 1 menor más 1 epidemiológico.

- **Diagnóstico probable:** 1 criterio mayor mas 2 menores, o bien 1 mayor mas 1 menor más 1 epidemiológico o bien 3 criterios menores más 1 epidemiológico.<sup>3</sup>

Sí bien la información clínica y epidemiológica orientan el diagnóstico, es necesario usar otros métodos auxiliares como los imagenológicos: tomografía axial computarizada y la resonancia magnética (TAC, RM) e inmunológicos, ya sea con detección de anticuerpos contra el parásito o antígenos específicos del cisticerco.

La TAC y la RM son métodos diagnósticos que permiten visualizar el número, la localización de los quistes y su fase evolutiva, sin embargo con relación al costo y disponibilidad la TAC es el procedimiento diagnóstico más útil, además, permite revelar datos como formas activas, inactivas (calcificadas) y en degeneración del cisticerco; igualmente, NCC subaracnoidea con hidrocefalia, quistes intraventriculares y encefalitis cisticercósica.<sup>51</sup> Fig. 28

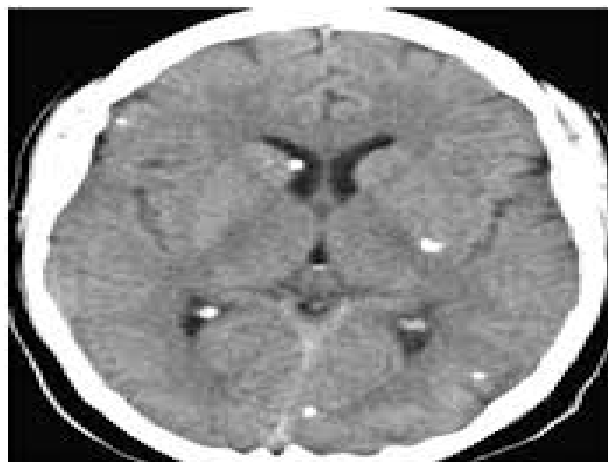


Fig.28 TC sin contraste, muestra múltiples calcificaciones nodulares distribuidas por todo el cerebro.<sup>36</sup>

Además de tener un mayor costo, la RM ofrece una mayor sensibilidad para detectar particularmente lesiones pequeñas, muestra imágenes mejor definidas (escólex), quistes intraventriculares en distintos planos espaciales.<sup>51</sup> Fig.29

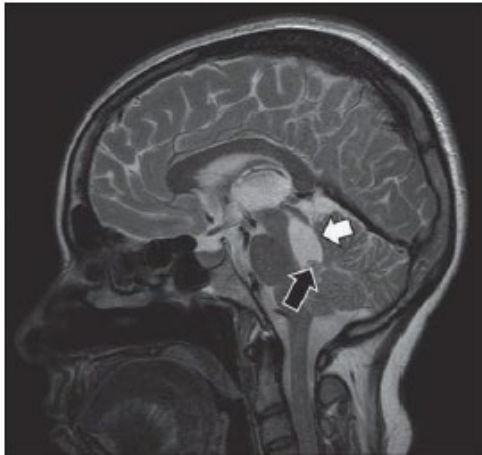


Fig.29 Proyección sagital de RM que revela un quiste ocupando la totalidad del IV ventrículo (flecha blanca) con escólex en su interior (flecha negra).<sup>36</sup>

El mejor método serológico de diagnóstico es el EITB “Enzyme-linked Immunoelctrotransfer Blot” que detecta anticuerpos contra antígenos glicoproteicos específicos del parásito. EITB es más fiable en suero que en LCR (Líquido ceforraquídeo) y no tiene reacciones cruzadas con otros cestodos. Su especificidad en suero es del 100% y su sensibilidad del 98% siempre que existan dos o más parásitos vivos en el SNC; pero puede dar falsos negativos en lesiones únicas o calcificadas. Esta técnica permite monitorizar la evolución de los pacientes luego de ser sometidos a tratamiento farmacológico o a cirugía.

El ensayo inmunoenzimático (ELISA) era el más utilizado hasta la aparición del test EITB. Se caracteriza por utilizar antígenos crudos o parcialmente purificados, ha sido la prueba inmunodiagnóstica más ampliamente utilizada, sin embargo, su sensibilidad total es de 75 %



---

cuando solo el SNC está involucrado. Su especificidad en suero es pobre por tener reacciones cruzadas con otros cestodos.

La detección de antígenos específicos a través de la técnica de Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica molecular auxiliar que según reportes aislados ha mostrado una sensibilidad que varía entre el 83 y 96.7 %, mientras que la especificidad es del 100%.

Los hallazgos en neuroimágenes de la NCC dependen del estado larvario de la *Tenia solium*, del número y localización, de la respuesta inmune del huésped y del desarrollo de lesiones secundarias.

El diagnóstico específico que se realiza mediante la observación directa de la larva es por medio de biopsias postmortem.<sup>3</sup>

### 6.3 Complicaciones

- Hidrocefalia hipertensiva o alteraciones vasculares
- Epilepsia
- Cefalea
- Demencia

Dentro de las complicaciones vasculares se incluyen el infarto lacunar, síndrome del cerebro medio progresivo, resultado de múltiples áreas de isquemia en el cerebro medio, y oclusión del tálamo, donde cursan con deterioro neurológico, somnolencia, paraparesia y alteración de la visión vertical.<sup>9</sup>





---

## CAPÍTULO 7 TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS

El tratamiento de los pacientes debe ser individualizado con base a las manifestaciones clínicas, la localización, fase de desarrollo del quiste, nivel de inflamación y posibles complicaciones.<sup>11</sup>

El manejo terapéutico se basa en uno o más de los siguientes tres pilares: tratamiento sintomático, antiparasitario y/ o quirúrgico, teniendo como objetivos principales lograr la destrucción de los quistes viables y evitar la muerte del paciente.<sup>3</sup>

Antes de iniciar un tratamiento en un paciente diagnosticado con cisticercosis se deben tomar en cuenta algunos aspectos importantes:

- El tratamiento sintomático es de extrema importancia
- La NCC inactiva (calcificada) no requiere de ningún tratamiento antiparasitario, únicamente con corticoides
- El tratamiento preventivo de la epilepsia no está justificado en pacientes que no hayan presentado convulsiones
- Si se va a realizar tratamiento antiparasitario se debe asociar con tratamiento anticonvulsivante, así mismo se debe mantener durante seis meses después de resuelta la patología en el paciente.
- No se recomienda retirar el medicamento antiepiléptico en pacientes con múltiples quistes.
- El uso de medicamentos antiparasitarios debe hacerse bajo estricta vigilancia médica, nunca de manera ambulatoria. <sup>3</sup>



---

## 7.1 Tratamiento sintomático

El manejo sintomático adecuado del paciente es de gran importancia para evitar un mal pronóstico en el transcurso de su enfermedad, en él se involucra el tratamiento de síntomas como cefalea, crisis epilépticas e hipertensión endocraneana con medicamentos anticonvulsivantes, esteroides, diuréticos, analgésicos y antiparasitarios (albendazol o prazicuantel).<sup>42</sup>

Para tratar la cefalea asociada a Hipertensión endocraneana se toma en cuenta la prescripción de diuréticos, esteroides y en algunos casos tratamiento quirúrgico. Si la cefalea se torna de tipo crónica será tratada mediante analgésicos.

El uso de esteroides en las formas ventriculares, subaracnoideas y de invasión masiva puede disminuir el riesgo de complicaciones relacionadas con la HTE.<sup>3</sup>

Se debe considerar agregar al tratamiento antiparasitario Dexametasona (0.1 mg/k/d) durante 7-10 días para reducir las complicaciones de la respuesta inmune-inflamatoria por degeneración y muerte de los cisticercos viables; esto desde el segundo día de tratamiento antiparasitario y al finalizar su uso retirarlo paulatinamente.<sup>6</sup>



---

## 7.2 Tratamiento antiparasitario

Su objetivo es la destrucción de quistes viables y siempre que se prescriban medicamentos antiparasitarios será necesario agregar a la terapia medicamento esteroideo para controlar la respuesta inflamatoria que se puede ocasionar.

Los antihelmínticos cestocidas más usados son Prazicuantel y Albendazol.

Es de importancia mencionar que no debe darse tratamiento antiparasitario en las encefalitis citicercóticas, en las formas racemosas ni en las formas subaracnoideas cuando hay presencia de HTE; el protocolo a seguir en estos casos es plantear tratamiento con esteroides para disminuir la inflamación severa circundante y decidir si se requiere de primera instancia o no abordaje quirúrgico, posponiendo el tratamiento cestocida<sup>3</sup>.

### 7.2.1 Albendazol, descripción

El Albendazol es un antihelmíntico de amplio espectro administrado por vía oral que ha demostrado actividad ovicida, vermícida y larvícida.<sup>45</sup> Se considera de primera elección para el tratamiento de la NCC por tener una mayor penetración en el SNC, mostrar menos interacciones farmacológicas y es de costo más accesible.<sup>10</sup>

Está indicado para el tratamiento de la neurocisticercosis parenquimatosa debida a lesiones activas causadas por formas larvarias del platelminto porcino *Tenia solium*, así mismo, se considera efectivo para el tratamiento de las formas subaracnoideas e intraventriculares de NCC.<sup>3</sup>



---

### 7.2.1.1 Mecanismo de acción

El albendazol daña de forma selectiva los microtúbulos citoplasmáticos de las células intestinales de los parásitos sin afectar al huésped ocasionando la ruptura de las células y la pérdida de funcionalidad secretora y de absorción. En consecuencia, se produce una acumulación de sustancias secretoras en el aparato de Golgi del parásito, disminuyendo la captación de glucosa y la depleción de los depósitos de glucógeno. Como muchas de las sustancias secretoras presentes en el aparato de Golgi son enzimas proteolíticas que se liberan intracelularmente, la consecuencia final es la autólisis de la célula intestinal, y finalmente, la lisis del parásito.<sup>45</sup>

### 7.2.1.2 Propiedades farmacocinéticas

El albendazol se absorbe poco (5%) debido a su baja solubilidad acuosa tras la administración oral, por ello se recomienda tomarlo junto con una comida rica en grasas para aumentar su biodisponibilidad.

El sulfóxido de albendazol es el metabolito primario que se obtiene en el metabolismo de primer paso en hígado y no se detecta generalmente en plasma, tiene una semivida plasmática 8,5 horas.

Su absorción es buena a través de la mucosa gastrointestinal y alcanza cifras sanguíneas máximas a las 3 h después de su administración; una vez distribuido por todo el organismo obtiene una mayor concentración en el hígado y los riñones.



### 7.2.1.3 Posología

La dosis recomendada es de 15mg/kg/d vía oral por 7-14 días hasta un mes.<sup>3</sup>

Se recomienda ingerirlo junto con los alimentos para aumentar su efecto farmacológico sistémico.<sup>46</sup>

### 7.2.1.4 Contraindicaciones y precauciones

- No se debe administrar albendazol durante el embarazo o en mujeres que se tenga sospecha de embarazo.
- No se conoce si albendazol o sus metabolitos se secretan en la leche humana. Por lo tanto, no se debe utilizar albendazol durante la lactancia.
- El tratamiento con albendazol se ha asociado con elevaciones leves a moderadas de las enzimas hepáticas en aproximadamente el 16% de los pacientes.<sup>46</sup>

### 7.2.1.5 Efectos adversos o colaterales

Los efectos adversos de este medicamento generalmente se clasifican en dos grupos: ocasionales y raras.

Las ocasionales incluyen: dolor abdominal, diarrea, náusea, vómito, aumento de enzimas hepáticas, mareo, cefalea.

Los efectos que raramente se presentan son: hipersensibilidad dérmica, alopecia, insuficiencia renal aguda.<sup>45</sup>

### 7.2.1.6 Presentación

Las formas farmacéuticas en las que se encuentra el Albendazol a la venta son en comprimidos masticables de 400mg cada uno; tabletas de 200 y 400mg cada una; en comprimidos recubiertos de 200 y 400mg cada uno y en suspensión de 20mg/ml.<sup>47</sup> Fig.30



Fig. 30 Albendazol tabletas 200mg.<sup>48</sup>

La presentación del medicamento depende del laboratorio que laboratorio que la patente y cada médico decide cual es la mejor para cada paciente.<sup>47</sup> Fig.31



Fig.31 Albendazol tabletas masticables.<sup>49</sup>



---

## 7.2.2 Praziquantel; propiedades farmacológicas

Antihelmintico que posee un espectro muy amplio; actúa frente *T. solium*.<sup>51</sup>

### 7.2.2.1 Mecanismo de acción

No se conoce con exactitud cuál es su mecanismo de acción, sin embargo, se sabe que el praziquantel es absorbido por los helmintos y parece aumentar la permeabilidad de la membrana celular de éstos, dando lugar a pérdida de calcio intracelular lo que provoca la contracción masiva y parálisis de su musculatura.

A concentraciones pequeñas aumenta la actividad muscular, que termina en contracción y parálisis espástica; con ello, el parásito pierde su capacidad de agarrarse a las paredes del intestino o de los vasos.

A mayores concentraciones, el praziquantel provoca modificaciones en los tegumentos del gusano, en forma de vacuolización y vesiculación, que terminan por permitir la fagocitación y desintegración del gusano.<sup>50</sup>

### 7.2.2.2 Farmacocinética

El praziquantel se absorbe bien cuando se administra por vía oral (80%) incluso cuando se administra junto con alimentos.

Su eficacia en el tratamiento de la NCC se basa en su capacidad para distribuirse en LCR (15-20% del medicamento). Tiene efecto de primer paso mediante el cual se metaboliza rápida y completamente a derivados monos y polihidroxilados.



---

Su excreción es por vía renal; el 72% de los metabolitos se excretan principalmente en la orina en un lapso de 24 horas mientras que el resto aproximadamente se excreta en 4 días; también se excreta por leche materna por lo que su uso está restringido durante este periodo. Posee una vida media de 0,8 a 1,5 horas, y sus metabolitos de 4 a 5 horas.<sup>50</sup>

### 7.2.2.3 Reacciones adversas

Las reacciones adversas que se pueden llegar a presentar durante la administración de este medicamento son: cefalea, mareo y molestias digestivas. Con menor frecuencia produce cansancio, diarrea, urticaria, prurito, sudor y erupción cutánea.

Dada su similitud estructural con los ansiolíticos, aparece somnolencia con cierta frecuencia.<sup>50</sup>

### 7.2.2.4 Contraindicaciones y precauciones

- Contraindicado en casos de hipersensibilidad al praziquantel.
- No se empleará en cisticercosis ocular, ya que la destrucción del parásito dentro de los ojos causa lesiones irreversibles.
- Se recomienda un examen de heces alrededor del primero, tercero y sexto meses después de terminado el tratamiento.
- No se recomienda su administración durante la lactancia.
- En casos de neurocisticercosis se aplica en asociación con corticosteroides.
- Tomarlo con suficientes líquidos durante la comida



- Se evitará el manejo de maquinaria peligrosa o de vehículos, ya que puede producir mareo o somnolencia.<sup>50</sup>

#### 7.2.2.5 Vía de administración y dosis

Puede ser utilizada de manera oral en un régimen de un solo día dividido en tres tomas con un intervalo de dos horas entre cada una bajo una dosis de 50-100mg/kg/d.

La eficacia de una sola toma de medicamento es buena en pacientes que son diagnosticados con un solo quiste.<sup>6</sup>

#### 7.2.2.6 Forma farmacéutica y presentación

La venta de praziquantel requiere de receta médica y la forma farmacéutica en la que se fabrica es tableta de 500 y 600mg.<sup>50</sup> Fig.32



Fig.32 Praziquantel tabletas 600mg.<sup>51</sup>



---

### 7.3 Tratamiento quirúrgico

Sus indicaciones principales son:

- Tratamiento de la hidrocefalia con sistemas de derivación
- El tratamiento de la HTE grave que precise descompresión, la extirpación de quistes gigantes
- La resección de quistes ventriculares
- Tratamiento de la descompresión medular en la NCC espinal

Hasta hace poco el tratamiento de la cisticercosis intraventricular consistía en la extirpación de los quistes mediante una cirugía abierta (craneotomía) o en la colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal que permitía drenar la acumulación excesiva de líquido cefalorraquídeo , logrando una mejoría clínica en la mayoría de los pacientes, pero se podía causar secuelas neurológicas al paciente así como existía la posibilidad de realizar recambios frecuentes de la válvula debido a obstrucción por las membranas de los quistes.

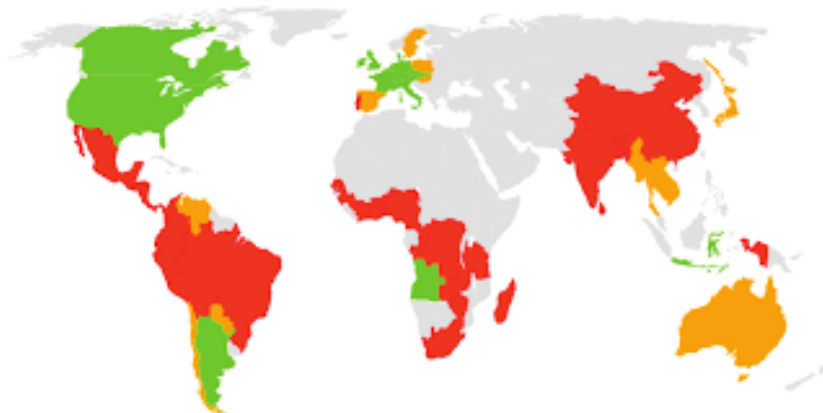
En la actualidad, con el uso de la neuroendoscopía se ha logrado disminuir ese riesgo puesto que mediante ésta técnica mínimamente invasiva es posible extirpar los quistes (con mínimo daño al tejido cerebral) y realizar una comunicación interna para drenar el líquido cefalorraquídeo en los casos de hidrocefalia, evitando en la mayoría de ellos la colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal y las complicaciones que ésta puede traer a largo plazo. Así mismo, en los casos en que la colocación de la válvula es indispensable, el uso de la endoscopía durante ésta cirugía disminuye la posibilidad de recambio de la válvula, al eliminar los quistes cuyas membranas son la causa más común de obstrucción.<sup>3, 21</sup>

## CAPÍTULO 8 EPIDEMIOLOGÍA

La OMS (Organización Mundial de la Salud) considera que la cisticercosis humana es la parasitosis cerebral más frecuente en el mundo y está directamente relacionada con la pobreza, la falta de higiene y con el compartir espacios entre cerdos y humanos directamente.

Los datos estadísticos a nivel mundial de la Cisticercosis mencionan que existen entre 3-8 millones de pacientes que la padecen, de los cuales, la tasa de mortalidad registra un aproximado de 50,000 decesos anuales.

Entre los países que más destacan por su prevalencia de esta parasitosis están: Asia, India, China, América latina y principalmente Canadá y Estado Unidos debido a la alta tasa de inmigración.<sup>11</sup> Fig.33



— Alta prevalencia  
— Prevalencia moderada  
— Baja prevalencia  
— Sin información disponible

Fig.33 La cisticercosis es endémica, principalmente en África, Asia y Sudamérica, favorecida por pobres condiciones socio - económicas.<sup>41</sup>



---

## 8.1 México

Determinar la prevalencia de Cisticercosis es difícil debido a la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y que en la mitad de los casos suele cursar de manera asintomática. Es gracias a la aplicación de pruebas para la detección de anticuerpos específicos obtenidos mediante la realización de técnicas inmunológicas lo que ha hecho posible la recopilación de datos tanto epidemiológicos como estadísticos de *Tenia solium* y cisticercosis.

De acuerdo con datos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), entre 1995 y en 2001, la prevalencia de pacientes hospitalizados con Neurocisticercosis fue de 2.4 a 1.8% respectivamente.

El Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (Sinave) reportó en el año 2005, que la incidencia nacional de teniasis fue superior al 0.37% mientras que la incidencia nacional de cisticercosis fue del 0.29% por cada 1000,000 habitantes.

El sector de salud de México, mediante la Dirección general de Epidemiología, Sistema Único Automatizado de Información (SUAVE) dio a conocer la incidencia de casos registrados en México de Teniasis y Cisticercosis en un periodo comprendido del 2000 al año 2005 reportando de la primera una cantidad decreciente que va de los 1195 casos reportados en el año 2000, 341 casos en el año 2008 y 153 en el año 20015 con diversas variables entre el periodo de tiempo. Respecto a la Cisticercosis se reportó en la estadística la presencia de 660 casos durante el año 2000, posteriormente, la cifra disminuyó a 313 casos en el a 2007, mientras que en 2015 se presentaron únicamente 239 con dicha enfermedad.



---

Las estadísticas oficiales actualmente informan un promedio anual de 500 casos de cisticercosis, con una tasa nacional cruda de 0.6 por 100 000 habitantes sin existir predilección por algún sexo, no obstante, siendo el grupo más afectado aquel que va de los 15 a los 44 años.<sup>37</sup>

## 8.2 Frecuencia

En México se ha reportado una frecuencia de casos de Cisticercosis es de hasta 8.6 x 100 pacientes hospitalizados, mientras que en las series de necropsias han ido los casos de hasta 2453 por 100 000 habitantes, y se señala que hasta 43.3% de los casos han sido asintomáticos, y un 80% fueron hallazgo de autopsia.

Para *Tenia solium* las estadísticas oficiales informan que las frecuencias se presentan en el grupo de 5 a 14 años (35.3%), seguido por el de 1 a 4 años de edad, sin diferencias significativas por sexo; en cambio, los estudios epidemiológicos informan que el parásito adulto se presenta en todas las edades y que alcanza su pico en grupos de 16 a 45 años (edad económicamente productiva); asimismo, que las personas de sexo femenino son las que más frecuentemente presentan este parásito.<sup>38</sup>



---

## CAPÍTULO 9 VACUNA CONTRA LA CISTICERCOSIS

Por considerarse una medida biotecnológica promisorio para el control de las enfermedades infecciosas, las vacunas se han circunscrito principalmente a la prevención de algunas enfermedades virales, sin embargo la infección por *Tenia solium* en humanos y cerdos abre un horizonte al mostrar signos de ser vulnerable a la intervención inmunológica.<sup>39</sup>

### 9.1 Vacuna contra la cisticercosis porcina

La primera vacuna reportada efectiva contra la cisticercosis porcina en México consistió en un extracto total de antígenos de cisticercos de *T. solium* extraídos de cerdos infectados, mediante la cual, investigadores buscaron 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 inmunogénica.<sup>39</sup>

### 9.2 Vacuna S3Pvac y su eficacia

Especialistas del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIBm) de la UNAM con el objetivo de prevenir la cisticercosis crearon una vacuna compuesta por tres péptidos (KETc1, KETc12 y GK1), constituidos de 8, 12 y 18 aminoácidos, a la cual denominaron S3Pvac. Los péptidos que la constituyen han sido identificados con base en su capacidad protectora en un modelo de cisticercosis experimental en ratones,



---

demostrando que estas secuencias pertenecen a antígenos nativos presentes en las diferentes fases del parásito homólogo y de la *T. solium* en diferentes estructuras de estos, de modo que representan diferentes blancos en el parásito en los que se puede provocar daño a través de la respuesta inmune inducida.

Anteriormente se generó una primera versión de esta vacuna, producida en forma sintética, y una segunda recombinante, ambas efectivas e inyectables. La versión de la vacuna S3Pvac-sintética fue aceptada al demostrar que reducía la cisticercosis en más del 90 por ciento. Sin embargo, resultó de alto costo para su comercialización.

Posteriormente se generó una modificación en la misma vacuna, expresada en forma recombinante, de mucho menor costo, denominada S3Pvac-fago la cual demostró alta eficiencia, similar a la versión sintética.

Especialistas de la UNAM han innovado en esta vacuna porcina logrando optimizarla para su uso oral; S3Pvac-papaya (oral). Está compuesta por estos tres péptidos (KETc1, KETc12 y GK1) expresados en callos embriogénicos de papaya.

Esta versión oral ya fue probada en condiciones experimentales, obteniendo una alta protección contra la cisticercosis, que se mantiene cuando se administra como cápsula o con diferentes alimentos.<sup>39,40</sup>



---

## CONCLUSIONES

La cisticercosis es una infección parasitaria que mantiene una alta prevalencia tanto en países desarrollados como en los que están en desarrollo y México no es la excepción en esta zoonosis.

El mejorar las condiciones sanitarias de vivienda, así como realizar el tratamiento adecuado de las aguas residuales y la educación masiva sobre la higiene personal y en la preparación de alimentos pueden ayudar a prevenir y disminuir la incidencia de la cisticercosis humana.

Las dos principales causas de morbilidad en casos de cisticercosis son la ocular con localización subretiniana y la cisticercosis del Sistema Nervioso Central (NCC), quedando de esta manera la cisticercosis oral como una entidad poco frecuente y de poca causa de mortalidad en el ser humano cuando no está diseminada.

La cisticercosis oral debe considerarse en el diagnóstico diferencial de inflamaciones solitarias intra y periorales, siendo enfatizada de esta manera el papel del dentista en la detección de una enfermedad que puede tener afecciones graves en el paciente.

La cisticercosis oral es de aparición poco frecuente y a menudo se diagnostica erróneamente como un mucocele, un lipoma o fibroma, entre otros, por ello, es de importancia hacer uso de diversos y modernos métodos auxiliares de diagnóstico como la USG de alta resolución para poder diagnosticar con certeza esta condición.

Es necesario que el cirujano dentista tenga conocimiento de los signos y síntomas que presenta un paciente con esta enfermedad para poder diagnosticar esta enfermedad y remitirlo al medio hospitalario para su manejo adecuado.





---

Aunque la biopsia por escisión es considerada el tratamiento de elección para la cisticercosis oral se deben tomar en cuenta los medicamentos antiparasitarios en caso de detección de presencia de cisticercos en otro órgano del paciente.

La erradicación de esta enfermedad parasitaria constituye un gran reto para el gremio médico-odontológico debido a que puede cursar asintomática por años en una persona pero activa con la producción de huevos que son expulsados por su portador.

Las infecciones parasitarias localizadas pueden tratarse con éxito mediante un tratamiento conservador usando medicamentos antiparasitarios orales sin hacer uso del tratamiento quirúrgico en zonas comprometidas anatómicamente.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antecedentes, Aspectos históricos. 1-27  
Disponible en: [http://132.248.9.195/pdbis/262466/262466\\_05.pdf](http://132.248.9.195/pdbis/262466/262466_05.pdf)  
Consulta en internet 17 de febrero de 2019 4:23pm
2. Flisser Ana, Notas de la historia. Docplayer. Página 87-89.  
Disponible en: <http://wwwlab.biomedicas.unam.mx/cistimex/s1/Cap3.pdf>  
Consulta en internet 17 de febrero 2019 3:39pm
3. Fernández R, González Fernández C, Guitián Deltell J.  
Neurocisticercosis: una enfermedad que no debemos olvidar. Galicia Clínica 2017; 78 (3); 116-122  
Disponible en: <https://galiciaclinica.info/PDF/45/1016.pdf>
4. Papiro de Ebers  
<https://sobreegipto.com/2011/05/18/el-papiro-ebers-registro-de-la-medicina-egipcia/>  
Consulta en internet: 7 de febrero de 2019 7:08pm
5. Marcello Malpighi  
[https://www.researchgate.net/figure/Marcello-Malpighi-1628-1694-Founder-of-Microanatomy\\_fig1\\_262597000](https://www.researchgate.net/figure/Marcello-Malpighi-1628-1694-Founder-of-Microanatomy_fig1_262597000)  
Consulta en internet: 10 de febrero de 2019 3:35pm
6. Velasquez Salazar, Rosirys, Rojas, Solimar, Briceño, Adriana, Prieto, Marco, NEUROCISTICERCOSIS: ENFERMEDAD INFECCIOSA DESATENDIDA, OLVIDADA Y EMERGENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO. Comunidad y Salud. 2016, 14 (2): 14-23
7. Presencia de proglótides en la carne de cerdo  
<https://www.google.com.mx/url?sa=i&source=images&cd=&ved=2ahUKEwj1ZTGm7LgAhUJC6wKHXZcC5oQjhx6BAgBEAM&url=http%3A%2F%2Faztecasonora.com%2F2015%2F07%2Fque-es-la>



---

[cisticercosis%2F&psig=AOvVaw25XTBqA8dktXwqaC-9E8KX&ust=1549924137862353](https://twitter.com/ciencia_unam/status/1043173209850478592)

Consulta en internet: 10 de febrero de 2019 4:30pm

8. Ciclo de la Cisticercosis

[https://twitter.com/ciencia\\_unam/status/1043173209850478592](https://twitter.com/ciencia_unam/status/1043173209850478592)

Consulta en internet: 10 de febrero de 2019 4:35pm

9. Guía de práctica clínica de neurocisticercosis. Ministerio de Salud; N°692-2006/ MINSa; 2015: 5-18

Disponible en:

[http://www.diresacusco.gob.pe/salud\\_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSa/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Neurolog%C3%ADa/Guia.Neurocisticercosis.pdf](http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSa/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Neurolog%C3%ADa/Guia.Neurocisticercosis.pdf)

Consulta en internet 20 de diciembre 2019 11:45am

10. Aspecto de cerdos criados en condiciones rústicas.

<http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi6-2g.html>

Consulta en internet: 10 de febrero de 2019 4:49pm

11. Huete M. Francisco, Durán S. Oscar, Soto Ch. Carolina. Neurocisticercosis. Revista médica de Costa Rica y Centroamericana.2013; LXX (607):467-473.

12. Mirizaldu L., Miranda L., García-Gurtubay I., Gastón I., Urriza J., Quesada P. Neurocisticercosis: Una enfermedad emergente. Anales Sis San Navarra. 2004; 24 (2): 201-209

13. Santín García G. Cisticercosis, a la caza de la *Tenia solium*. Desde la radioteca Facultad de Medicina UNAM.

Disponible en:

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfam81/desde-la-radioteca.html>

Consulta en internet 15 de enero de 2019 9:32am



- 
14. Micrografía electrónica de barrido de un huevo de *Taenia solium*  
[http://www.geocities.ws/jvazquez0/Introduccionfin.htm#\\_msocom\\_4](http://www.geocities.ws/jvazquez0/Introduccionfin.htm#_msocom_4)  
Consulta en internet 17 de febrero de 2019 9:00pm
15. Vías anatómicas que sigue el parásito para su asiento definitivo  
<https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/cestodos-tenias/infecci%C3%B3n-por-taenia-solium-tenia-del-cerdo-y-cisticercosis>  
Consulta en internet: 10 de febrero de 2019 6:34pm
16. Flisser Ana, Vargas Parada Laura, Pedro Laclette Juan. *Taenia solium*: un parásito cosmopolita. *Investigación y Ciencia*. 2006; 24-33  
Disponible en:  
[http://www.divulgacion.ccg.unam.mx/files/pdfs/por\\_que/Taenia\\_solium\\_un\\_parasito\\_cosmopolita.pdf](http://www.divulgacion.ccg.unam.mx/files/pdfs/por_que/Taenia_solium_un_parasito_cosmopolita.pdf)
17. Flisser Ana, *Cisticercosis y teniosis*. *Ciencia*. 2017; 68 (1): 66-69
18. Ejemplar de *Taenia solium* adulta, comúnmente conocida como solitaria intestinal.  
<https://imperiodelaciencia.wordpress.com/2012/03/27/taenia-solium-el-gusanito-que-siempre-nos-acompana/>  
Consulta en internet: 10 de febrero de 2019 7:22pm
19. Esquema representativo del ciclo de vida de *Taenia solium*  
<http://www.geocities.ws/jvazquez0/Introduccionfin.htm>  
Consulta en internet: 11 de febrero de 2019 8:11pm
20. Beltrán Gala Juan, Conradi Barrena Mercedes, Gutiérrez Castillo Juan, López-Fé de la Cuadra Carlos, López Peñas Miguel, López Martínez María, et al. CICLO DE LOS CESTODOS Y ENFERMEDADES QUE PRODUCEN.  
<https://www.bioscripts.net/zoowiki/temas/6D.html>  
Consulta en internet: 11 de febrero de 2019 9:09pm



21. Anatomía de la *Taenia solium*

<https://app.emaze.com/@AORIOQTTQ>

Consulta en internet: 11 de febrero de 2019 9:27pm

22. Huevo de *Taenia* con embrión hexacanto.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/cestodos.html>

Consulta en internet 11 de febrero de 2019 10:09pm

23. Larralde Carlos, S. de Aluja Aline. Cisticercosis guía para profesionales de la salud.1° ed. México: Fondo de cultura económica; 2006.260p.

24. Uribarren Berrueta Teresa.

<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/cisticercosis.html>

Consulta en internet 18 de febrero 2019 7:56pm

25. Vázquez T. José, Laclette Pedro. CARACTERIZACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE HACIA PARAMIOSINA EN LA CISTICERCOSIS HUMANA Y MURINA.

Disponible en: <http://www.geocities.ws/jvazquez0/Introduccionfin.htm>

Consulta en internet 20 de diciembre de 2019 12:00pm

26. Cisticerco extraído

<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim185p.pdf>

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 6:07pm

27. Cisticercosis racemosa

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

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 6:29pm

28. Cisticercosis quística, infección masiva

[http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub\\_invepi/iepi0.pdf](http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub_invepi/iepi0.pdf)

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 6:45pm



---

29. Arencibia González Danaides, Santana Alas Eva, Cruz Blanco Magela, et al. Cisticercosis ocular. Revista Cubana de Oftalmología. 2013; 26(2): 330-338

30. Anatomía del ojo

<https://www.brillpharma.com/anatomia/partes-del-ojo/>

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 6:59pm

31. Cisticercosis ocular

<http://medsludinfo.es/sintomas-de-cisticercosis-cerebro-cerebro-ojo-en-humanos.htm>

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 6:51pm

32. Intermountain healthcare.

<https://intermountainhealthcare.org/ext/Dcmnt?ncid=521439754>

Consulta en internet 18 de febrero de 2019 10:45pm

33. Vitrectomía

<http://www.iom.com.ec/articup/vitrectomia.htm>

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 7:32pm

34. Vesículas dentro del parénquima cerebral

[http://www.revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/652/html\\_369](http://www.revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/652/html_369)

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 7:49pm

35. Cisticercosis en etapa coloidal

<http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/Capi2-6.html>

Consulta en internet 14 de febrero de 2019 7:56pm

36. RM que muestra el estadio nodular granular con ligero edema perilesional

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272004000300005](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000300005)

Consulta en internet 26 de febrero de 2019 9:14pm



---

37. Gómez Piña Juan José, Fleury Agnés. Situación actual de los factores de riesgo para complejo teniosis / cisticercosis en México. Revista Mexicana de Neurociencia. 2017;18 (3): 34-48.

38. Sarti Elsa. La teniosis y cisticercosis por Taenia solium. Salud Pública de México. 1997; 39 (3): 225-231.

39. Fragoso Gladis, Larralde Carlos. Vacunas contra la cisticercosis

<http://www-lab.biomedicas.unam.mx/cistimex/s1/Cap6.pdf>

Consulta en internet 20 de febrero de 2019 7:08pm

40. Hernández Marisela. Mejoran vacuna contra cisticercosis desarrollada en la UNAM

[http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2018\\_406.html](http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2018_406.html)

Consulta en internet 12 de enero de 2019 9:36am

41. Sarria Estrada S, Frascheri Verzelli, Siurana Montilva, Auger Acosta, et al.

Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. Radiología. 2013;55(2):130-141

42. Medina Chacón Anibal, Portugal Gallegos Luz. NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL ASPECTOS CLÍNICOS E IMAGENOLÓGICOS. REPORTE DE UN CASO. Revista Medica Basadrina 2014; 8(1): 50-54

43. TC sin contraste

[https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182012000100012](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182012000100012)

Consulta en internet 21 de febrero de 2019 9:28 pm

44. Willms Kaethe, Vargas Parada , Laura , Laclette Juan. Biología del parásito

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

Consulta en internet 22 de febrero 7:46pm



---

45. VADEMECUM

<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a031.htm>

Consulta en internet 23 de febrero de 2019 12:39pm

46. Facultad de Medicina UNAM

[http://www.facmed.unam.mx/bmd/gi\\_2k8/prods/PRODS/Albendazol.htm](http://www.facmed.unam.mx/bmd/gi_2k8/prods/PRODS/Albendazol.htm)

Consulta en internet 23 de febrero de 2019 1:31pm

47. PLM

[http://www.medicamentosplm.com/home/productos/albendazol\\_albensil\\_tabletas\\_arlex/2503/101/43505/210](http://www.medicamentosplm.com/home/productos/albendazol_albensil_tabletas_arlex/2503/101/43505/210)

Consulta en internet 23 de febrero de 2019 3:36pm

48. Albendazol tabletas

<https://www.galenox.com/farmacos/9809-zenaxin>

Consulta en internet 23 de febrero 2019 3:42pm

49. Albendazol tabletas masticables

<https://www.que10x.com/404>

Consulta en internet 23 de febrero 2019 3:50pm

50. Red de salud de Cuba

[http://www.infomed.cu/servicios/medicamentos/medicamentos\\_list.php?id=532](http://www.infomed.cu/servicios/medicamentos/medicamentos_list.php?id=532)

Consulta en internet 23 de febrero de 2019 4:53pm

51. Vademecum

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552&sectionid=90374404>

Consulta en internet 23 de febrero de 2019 4:56 pm

52. Presentación de Praziquantel

<https://www.farmalisto.com.mx/especializados/5600-comprar-cisticid-600-mg-caja-con-25-tabletas-antiparasitario-precio-7501298210001.html>

Consulta en internet 23 de febrero de 2019 5:23p





53. Tenia proglotides, fijada

<http://www.socalemi.es/index.php/atlas/parasitologia/25-helminetos>

Consulta en internet 23 de febrero de 2019 5:40pm

54. Kulkarni, P. G., Palakurthy, P., Muddana, K., & Nandan. Oral Cysticercosis- A Diagnostic Dilemma. *Journal of clinical and diagnostic research* 2015; 9 (6): 1-2

55. Chand, S., Mishra, M., Singh, G., Singh, A., & Tandon, S. Orofacial cysticercosis: Report of a rare case with review of literature. *National journal of maxillofacial surgery*, 2016; 7(2): 209–212.

56. Wanjari, P.V & Patidar, Kalpana & Parwani, Rajkumar & Tekade, Satyajitraje. Oral cysticercosis: A clinical dilemma. *BMJ case reports*. 2013: 1-11.

57. Hosur, M. B., Byakodi, S., Puranik, R. S., Vanaki, S. S., Puranik, S. R., & Shivakumar, M. S. Oral Cysticercosis: A Case Report and Review of Literature. *Journal of maxillofacial and oral surgery*, 2015; 14(3): 853–857.

58. López Fernández Rubi, Téllez Rodríguez Jorge, Carrasco-Daza Daniel, Sotelo-Morales Julio, Mosqueda-Taylor Adalberto. Oral cysticercosis in the paediatric patient: Report of six cases. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* .2017; 39 ( 1 ): 33-36.

59. Krishnamoorthy, B., Suma, G. N., Dhillon, M., Srivastava, S., Sharma, M. L., & Malik, S. S. Encysted *Tenia solium* larva of oral cavity: Case report with review of literature. *Contemporary clinical dentistry*. 2012; 3 (2): 228–232.

---

## ANEXO 1

### Caso Clínico

Paciente masculino de 18 años visitó una clínica privada con la principal queja de hinchazón indolora en la mejilla izquierda desde hace 1 año.

A la anamnesis no refirió antecedentes de traumatismo en el área, ningún historial de secreciones ni otra inflamación en el cuerpo. Refirió consumir dieta mixta.

El examen intraoral reveló una hinchazón nodular submucosa lisa bien circunscrita aproximadamente de 1cm de diámetro en la mucosa bucal izquierda. Era suave a la palpación, no sensible, no compresible (fig.34).<sup>56</sup>



Fig.34 Fotografía clínica de boca donde se muestra un nódulo en la mucosa bucal derecha.

Después de dar un diagnóstico provisional de lipoma, se procedió obtener el consentimiento informado del paciente para proceder a la realización de escisión quirúrgica bajo anestesia local (fig.35).<sup>56</sup>



Fig.35 Fotografía intraoperatoria que muestra una lesión quística blanquecina de bordes bien definidos.

Una vez extraído se envió al departamento de patología oral (fig.36).<sup>56</sup>

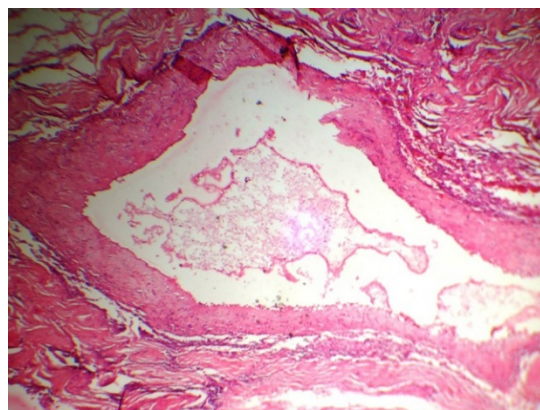


Fig.36 Fotomicrografía de vista de baja potencia que muestra una lesión quística que contiene un lumen revestido por una cápsula fibrosa.

## ANEXO 2

### Caso clínico 2

Paciente masculino de 8 años de edad se presenta al Departamento de Cirugía Maxilofacial del Instituto Nacional de Pediatría (Ciudad de México). Clínicamente se observa un agrandamiento labial intraoral que se asemeja a un mucocele.

La lesión se apreció como un nódulo submucoso bien definido, móvil e indoloro de entre .5 y 2cm de diámetro (fig.37).<sup>57</sup>



Fig.37 Aspecto clínico de un agrandamiento labial intraoral que se asemeja a un mucocele.

Posteriormente de obtener la firma del tutor del paciente en el consentimiento informado se procedio a realizar la escisión del nódulo bajo anestesia local (fig.38).<sup>57</sup>



Fig.38 Escisión quirúrgica de la lesión bajo anestesia local.

Histológicamente se detectó cápsula fibrosa densa externa que rodeaba una delicada membrana de doble capa compuesta por una capa eosinofílica acelular externa y un revestimiento interno escasamente celular. La parte externa de la cápsula contenía un infiltrado de células inflamatorias de leve a moderado, en el que predominaban linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. El quiste contenía la forma larvaria de *T. solium*, cuya extremidad cefálica (escólex) tenía una estructura similar a la del cestodo adulto, con ventosas distintas (fig.39).<sup>57</sup>

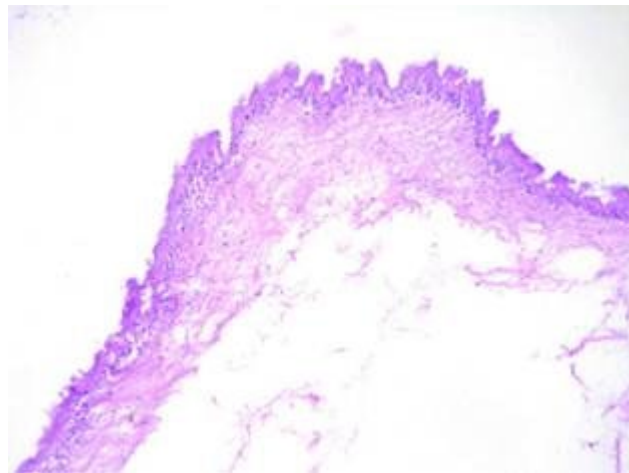


Fig.39 Forro eosinofílico de cisticerco rodeado por una cápsula de colágeno delgada con focos linfohistiocíticos escasos.