



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
“DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ”**

**“EVALUACIÓN DE LA RELEVANCIA DE LOS FACTORES
DEMOGRÁFICOS DEL HOSPEDERO Y DE LOS FACTORES
AMBIENTALES EN LA HETEROGENEIDAD DE LA
NEUROCISTICERCOSIS.”**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. VALADEZ MARQUEZ MARITZA JACQUELINE

TUTOR DE TESIS:

DRA. AGNES ODILE MARIE FLEURY

Agosto 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JUAN NICASIO ARRIADA MENDICOA
Director de enseñanza

DR. FERNANDO ZERMEÑO PÖHLS
Profesor titular del curso de neurología

DRA. AGNES ODILE MARIE FLEURY

Tutor de tesis
Médico adscrito de Neurología

DRA. MARITZA JACQUELINE VALADEZ MARQUEZ

Autor
Médico residente del curso de posgrado en Neurología



ÍNDICE

RESUMEN	4
INTRODUCCION	4
ANTECEDENTES.....	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
HIPÓTESIS.....	15
OBJETIVOS.....	15
JUSTIFICACIÓN.....	16
METODOLOGÍA.....	16
RESULTADOS.....	17
DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.....	23
REFERENCIAS.....	25

RESUMEN

La cisticercosis es una enfermedad que afecta a poblaciones de diferentes países a nivel mundial, manifestándose tanto intra como extracerebral y en caso de América Latina afectando de manera especial el sistema nervioso central. En México sigue siendo un padecimiento endémico y se ha demostrado de acuerdo a diferentes estudios epidemiológicos que esta patología muestra gran diversidad en cuanto a la presentación clínica, radiológica e inflamatoria. Se reporta anteriormente, en trabajo realizado con un pequeño número de pacientes, que existen diferentes características demográficas del hospedero como edad, sexo y lugar de origen que determinan si la afección sea o no sintomáticas así como la ubicación y número de parásitos y, el grado de respuesta inflamatoria.

Para evaluar estos factores, se realizó un estudio de tipo descriptivo, transversal, analítico, en el que se incluyeron los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis atendidos en la clínica de Neurocisticercosis del Instituto de Neurología estos últimos 3 años que contaban con estudio de imagen tomográfico o resonancia magnética de cráneo así como estudios de laboratorio (418 pacientes). Diferentes datos fueron recabados de los expedientes. En particular edad, sexo, lugar de residencia, número de habitantes del lugar de residencia, edad al diagnóstico de la enfermedad, hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio.

Confirmamos la grande heterogeneidad de la neurocisticercosis y que tanto la edad como el sexo modulan la forma de presentación clínico-radiológica de la enfermedad. Este trabajo original confirma la importancia de seguir estudiando esta enfermedad para entender los mecanismos involucrados en estos hallazgos.

INTRODUCCION

Las primeras observaciones sobre la cisticercosis en los seres humanos se hicieron en 1558 por Rumler en el cerebro de una persona epiléptica y en 1652 por Paranoli, que encontró algunas vesículas llenas de líquido en el cuerpo calloso de un sacerdote epiléptico que murió después de un evento vascular cerebral. Sin embargo, no se identificaron las lesiones como parásitos. La naturaleza correcta de la enfermedad fue identificada por Malpighi y Laennec en el siglo XVII.

La palabra cisticercosis se deriva del griego kystis = quiste y Kerkos = cola debido a su apariencia.¹

La neurocisticercosis es la infestación helmíntica más común del sistema nervioso central (SNC) y una de las causas de muerte por epilepsia adquirida en el mundo, esta afección resulta de la ingestión de huevecillos de *T. Solium*, las oncosferas eclosionan en el intestino, penetran la pared y se diseminan a los diferentes tejidos, se muestra gran tropismo por el SNC, las manifestaciones clínicas de la NCC son variables y no específicas dependiendo del número de lesiones y la etapa del desarrollo del parásito, la epilepsia es una manifestación entre 50-80% de los pacientes, la NCC ha sido clasificada dependiendo de la localización de los quistes, la presentación clínica, pronóstico y viabilidad quística.⁴

Epidemiología

Según la OMS más de 50 millones de personas padecen NCC en el mundo². Tiene una distribución mundial. Sin embargo, su prevalencia es muy variable, dependiendo principalmente de factores socioculturales y económicos¹, es rara en varios países de Europa pero es endémica en la mayoría de los países menos desarrollados de América Latina, Asia y África. Ha sido diagnosticada con más frecuencia en ciertos países desarrollados con alto flujo de migrantes de zonas endémicas.^{3,4,5,6} En Estados Unidos es una de las causas de muerte debido a hidrocefalia y epilepsia en hispanoamericanos que viven en Los Ángeles California⁷. La taeniosis y cisticercosis son enfermedades asociadas con la pobreza, consumo de cerdo, prácticas inadecuadas de porcicultura.⁵

En México, en dos estudios epidemiológicos realizados en medio rural (Estados de Puebla, 2002, y de Morelos, 2005), se encontraron prevalencias de NCC humana de entre 9 y 9.5% utilizando como criterio diagnóstico los resultados de la tomografía computarizada (TC) (Fleury et al., 2003, 2006)^{8,9}. Así mismo, estudios de prevalencia hospitalaria mostraron que entre 1995 y 2001, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México, la neurocisticercosis fue la novena causa de mortalidad hospitalaria y la quinta causa de morbilidad (Jiménez-Marcial & Velásquez-Pérez, 2004; Velásquez-Pérez & Jiménez-Marcial, 2004)^{10,11}. Un estudio reciente mostró la estabilidad de la prevalencia hospitalaria en este mismo instituto entre 1994 y 2004 (Fleury et al., 2010)¹². Además, la NCC afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes en edad productiva (Sáenz et al., 2006)¹³.

Patogénesis y ciclo de vida.

La *Taenia solium* es un cestodo o gusano plano segmentado. El adulto vive solamente en el intestino delgado humano y sus huevos son excretados hacia el medio exterior por medio de las heces del individuo infectado. En esta etapa es un cestodo segmentado que se adhiere al intestino delgado por una doble corona de ganchos y 4 ventosas en el escólex, en el extremo posterior se localizan los proglotis grávidos cada uno con 10,000 a 50,000 huevos,¹ en estadio larvario o cisticerco es una vesícula blanquecina de aproximadamente 1 cm, con contenido líquido, que tiene en su parte interna la cabeza o escólex a partir de la cual crece el gusano adulto.^{3,5}

La *T. solium* tiene un ciclo de vida complejo ya que requiere de 2 hospederos, siendo el humano el huésped definitivo y el cerdo el intermediario, los humanos también pueden fungir como huéspedes intermedios después de la ingestión de huevecillos de *Taenia*.^{4,1,14} Las manifestaciones de esta enfermedad tiene dos entidades clínicas: taeniasis y cisticercosis.⁴

Los cerdos, coprófagos naturales, se infectan ingiriendo heces humanas, en las comunidades rurales en las cuales no se usan letrinas y en las cuales los cerdos no son mantenidos encerrados. Una vez en el tracto intestinal del cerdo, la acción de la bilis y las enzimas pancreáticas causan que los huevos pierdan sus membranas y son liberadas las oncósferas que atraviesan la pared intestinal, entran al torrente sanguíneo y llegan a los tejidos del huésped, donde los embriones se desarrollan para formar larvas (cisticercos).¹⁴

Cuando el ser humano ingiere carne de cerdo infectada, el cisticerco evagina en el intestino delgado del humano y se adhiere a la pared intestinal. A partir de entonces, la *Taenia* crecerá, el hospedero empezando a evacuar proglótidos maduros aproximadamente 4 meses después de la infección.¹⁴

Respuesta inmune por parte del huésped

Los mecanismos por los cuales el cisticerco se desarrolla en el SNC dependen de una combinación entre la respuesta inmune del huésped mediada por citosinas y la infiltración de células activadas por los antígenos del cisticerco.¹⁵

En la reacción inflamatoria peri cisticerco están presentes linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, células que participan en la destrucción del parásito y su calcificación.¹

La respuesta inmune parece ser al principio de tipo Th1 posteriormente convertirse en respuesta Th2 asociado a la destrucción del parásito. Se ha

encontrado que el LCR de pacientes con NCC muestra concentraciones elevadas de IL-1 β , IL-5 e IL- 10.¹⁵, Rodríguez et al en Brasil en el 2000 demostró que los niveles de IL-5 fueron mayores en pacientes con NCC activa y esto se correlaciono con concentraciones elevadas de proteínas y aumento de la celularidad y de la eosinofilia.¹⁵

El grado de inflamación depende del grado de la respuesta inmune a la infestación por cisticercos. El espectro de la inflamación varía de reacción inmunitaria intensa a tolerancia inmunológica.¹ Del Brutto estudio la respuesta inflamatoria en NCC de acuerdo al sexo en 239 pacientes y encontró que cuando el cisticercos se aloja a nivel parenquimatoso el sexo femenino muestra un mayor grado de inflamación lo cual se considera como un factor de riesgo para la gravedad de la respuesta inflamatoria en el parénquima cerebral a una enfermedad parasitaria.^{1.16}

Los receptores tipo Toll (TLRs) juegan un papel importante en la inmunidad innata. Se ha mostrado que ciertos polimorfismo de TLR4 en humanos se relacionan con la presencia de NCC activa sintomática.¹⁷

Los cisticercos tienen varios antígenos que estimulan la producción de anticuerpos específicos, pero también algunos antígenos permiten al parásito evadir la respuesta inmune.^{1.14} En particular el antígeno B se compone en parte de colágeno y puede unirse a C1q, inhibiendo la vía clásica de la activación del complemento¹⁴ y de esta manera evita la respuesta inmune por el huésped. Varios estudios sugieren la presencia de la disfunción inmune celular en los pacientes con NCC, que podría favorecer la ocurrencia de tumores cerebrales y alteraciones hematológicas malignas.¹⁸

Del Brutto en el 2013 reporta que la NCC se presenta como una enfermedad relativamente benigna¹⁹ en los bebés y niños pequeños. En esta población se demostró que las crisis convulsivas eran la manifestación principal o única de la enfermedad¹⁹ esto asociado a cisticercos en etapa transicional²⁰ los estudios de neuroimagen mostraron uno o dos cisticercos en la etapa coloidal en 88% de los casos.¹⁹

Presentación clínica

La NCC induce síndromes neurológicos que varían desde infección asintomática hasta muerte súbita, las diferencias en el contexto clínico dependen del número, tamaño, estadio y localización de los quistes así como la respuesta inmune del paciente. Los pacientes se presentan comúnmente con crisis convulsivas o cefalea.^{3,4,6}

1. Forma parenquimatosa:

El parásito se aloja de manera única o múltiple en el parénquima cerebral o núcleos de la base debido a la gran vascularización.^{2,3,4,14} La epilepsia es la manifestación más común,² la inflamación periquística resulta en la formación de un granuloma lo cual es la causa de la epilepsia en muchos de los pacientes, los quistes pueden continuar creciendo y producir síndrome pseudotumoral,⁴ la forma parenquimatosa única es más frecuente en la India.²

Hay cuatro estadios del desarrollo de la larva a nivel parenquimatoso definido como quiste: vesicular, coloidal, nodular y calcificada. El quiste vesicular es viable, dentro del quiste está el escólex que aparece como un nódulo excéntrico. En la fase coloidal (degenerativa) el escólex desaparece y el líquido vesicular se torna turbio, viscoso y más fácil identificable por IRM,^{4,14} En esta fase se observa una intensa reacción inflamatoria que en los estudios de imagen contrastados se muestra como un reforzamiento intenso característico. Finalmente el quiste se transforma en nódulos con discreto reforzamiento a la administración de contraste, para después calcificarse.⁴

2. Forma diseminada

A veces existen infecciones masivas^{1,2} la tomografía de cráneo muestra una apariencia de “noche estrellada”(aspecto producido por los escólex hipodensas de cisticercos vivos) y a menudo se confunden con lesiones calcificadas,² En esta forma existen quistes en varios estadios de desarrollo tanto vivos, degenerativos como calcificados. Esta variedad es poco común pero puede tener un curso maligno con pronóstico desfavorable, esta es vista más frecuentemente en niños, adolescentes y mujeres jóvenes, y puede ser confundida con una encefalitis aguda o subaguda.⁴

3. Forma meníngea

La forma meníngea se presenta comúnmente como hipertensión intracraneana secundaria a una aracnoiditis y adherencias lo cual resulta en hidrocefalia, también puede manifestarse como déficit focal secundario a vasculitis con atrapamiento fibroso de los nervios craneales.⁴

4. Formas intraventricular y subaracnoidea

Se observa en el 15-54 % de los pacientes y se manifiesta más agresivamente en comparación con la forma parenquimatosa, la oncósfera alcanza la cavidad ventricular a través de los plexos coroides y el parásito migra a través del sistema ventricular con posterior oclusión del drenaje de LCR,⁴ causando episodios agudos de ventriculomegalia con muerte súbita, o efecto de masa con focal de compresión.^{2,4} Alrededor del 38% de los pacientes presentan deterioro clínico

rápido.⁴ La muerte de la larva origina endodermatitis y oclusión al drenaje de LCR, produciendo hidrocefalia.^{2,4}

Los pacientes comúnmente se presentan con hipertensión intracraneal causada por el gran tamaño del quiste o de la carga, la oclusión de vías del líquido cefalorraquídeo, endodermatitis asociada y aracnoiditis basal.^{2,4}

Se puede producir atrapamiento ventricular secundaria a endodermatitis y causar el síndrome de compartimiento doble.^{2,3}

La forma intraventricular tiene una clínica rápidamente progresiva curso y exige una acción rápida. Tiende a ocurrir como manifestación única pero se asocia a enfermedad parenquimatosa en el 24% de los casos.⁴

El cuarto ventrículo es el sitio más afectado (53%), seguido por el tercer ventrículo (27%), ventrículos laterales (11%) y el acueducto de Silvio (9%) Las lesiones quísticas aisladas dentro del ventrículo lateral son móviles (migratorias); con migración hacia el cuarto ventrículo debido a los efectos de la gravedad. Esto da lugar a la compresión del quiste en el cuarto ventrículo debido al tamaño de los agujeros de Luschka y Magendie.⁴

5. Forma espinal

Se produce en 1,6% a 13% de los pacientes con NCC. Las características clínicas dependen del sitio de alojamiento del parásito. Se reconocen dos formas de afección extramedular o leptomeníngea e intramedular, la primera forma es de 6 a 8 veces más común que la segunda, esta se produce secundaria a la migración de larvas a partir de la corteza cerebral en el espacio subaracnoideo, la forma intramedular es infrecuente. Se produce a través de migración vía hematogena o ventrículo endodermática y el sitio de afección más frecuente es la columna torácica debido a la mayor vascularización que presenta.⁴

Diagnóstico

Para el diagnóstico de NCC es necesaria una adecuada interpretación de los hallazgos clínicos, de imagen y serológicos en un adecuado contexto epidemiológico. Si existe cisticercosis extracerebral se facilita el diagnóstico en hallazgos de imagen no concluyente.

Los hallazgos de neuroimagen en la NCC parenquimatosa dependen de la viabilidad de los cisticercos, lo más característico son las calcificaciones y lesiones quísticas, en tanto que las lesiones hipercaptantes no son específicas y representan un problema diagnóstico.³

El diagnóstico de NCC se sospecha en los pacientes que viven en los países endémicos, un cuadro clínico compatible y lesiones sugestivas de NCC en la TC.⁴

Un conjunto de criterios de diagnóstico se propuso en 1996 por OH. Del Brutto y colaboradores. Estos criterios consisten en cuatro categorías que son estratificados en función de su importancia diagnóstica.

Estos criterios proporcionan dos grados de certeza diagnóstica:

Diagnóstico definitivo, en pacientes que tienen un criterio absoluto o en aquellos que tienen dos mayores, uno menor y un criterio epidemiológico. Diagnóstico probable, en pacientes que tiene uno mayor más dos criterios menores, en aquellos que tienen uno mayor, uno menor, y un criterio epidemiológico, y en aquellos que tienen tres criterios menores más uno de los criterios epidemiológicos.^{3,4,21}

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
Absoluto
Demostración histológica del parásito en una biopsia cerebral o medular Lesiones quísticas que muestren el escólex en la TC o IRM Visualización directa de los parásitos subretinianos
Mayor
Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de imagen Suero positivo para anticuerpos anticisticercos en inmunoblot Resolución de las lesiones quísticas intracraneales tras el tratamiento (albendazol o praziquantel) Resolución espontánea de lesiones únicas pequeñas captantes
Menor
Lesiones compatibles con NCC en estudios de imagen Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC LCR positivo en ELISA para la detección de anticuerpos anticisticercos Cisticercosis fuera del sistema nervioso central
Epidemiológico
Evidencia de contacto con un huésped infectado con <i>T. Solium</i> Individuos procedentes de un área donde la cisticercosis es endémica Historia de viajes frecuentes

Del Brutto OH, Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento, Neurología 2005

Las radiografías simples de los músculos y del cráneo pueden presentar calcificaciones en tanto que la tomografía computarizada de cráneo tiene una sensibilidad y una especificidad de más del 95% en el diagnóstico de NCC, pero es mucho menor para el diagnóstico de las formas intraventriculares o cisternales, son ideales para las calcificaciones que se producen en aproximadamente el 50% de los pacientes.⁴

En una TC los quistes pueden aparecer como simples o múltiples lesiones redondeadas de tamaño variable y de baja densidad, con un pequeño nódulo mural hiperdenso que representa el escólex dando aspecto de "noche estrellada", un realce en anillo ocurre durante una reacción inflamatoria o una formación de granulomas, el edema perilesional se observa alrededor de quistes muertos. Los ventrículos pueden denotar hidrocefalia, deformaciones o ampliación redondeada de la cavidad ventricular, el realce ventricular o periventricular sugiere ependimitis. La variedad encefalitis muestra gran edema, los pacientes con epilepsia tienen

con frecuencia una pequeña lesión parenquimatosa que capta contraste, la forma parenquimatosa de tipo granulo nodular solitaria representa casi el 60% a 70% de todas las formas de neurocisticercosis en la India.⁴

IRM cerebral

Es capaz de identificar edema perilesional así como cambios degenerativos del parásito, es adecuado para quistes pequeños o intraventriculares así como a nivel de tallo cerebral, cerebelo, ojos y médula espinal, la intensidad del fluido en quistes vivos es similar a LCR. El escólex aparece como un nódulo mural hiperintenso en T1 e hipointenso en T2 y sin edema perilesional en esta etapa, en la etapa coloidal el fluido se observa hiperintenso, en la etapa granulo nodular se observa realce en anillo tras la administración de gadolinio y hay edema perilesional variable, se puede delimitar ademásependimitis o atrapamiento ventricular, la IRM es útil para evaluar la reducción en el número o el tamaño de los quistes con el tratamiento.⁴

Inmunodiagnóstico

Las pruebas serológicas disponibles son de poca utilidad en la práctica clínica. Estos tienen una sensibilidad de 65% a 98% y una especificidad del 67% a 100%, dependiendo de la prueba específica utilizada, el número de quistes, la ubicación, y la fase de la infección. El ELISA es el más utilizado sin embargo es sensible pero no específica, pudiendo ser positivo solamente por contacto con el parásito sin presencia de neurocisticercosis.⁴ Se ha reportado que el Inmunoblot para la detección de anticuerpos específicos tenía una especificidad que se aproxima al 100% y una sensibilidad de 94% a 98% para los pacientes con dos o más quistes,^{4,21} teniendo una sensibilidad baja en los pacientes con sólo un quiste calcificado.²¹

Estas pruebas serológicas no deben usarse de manera aislada ya que pueden salir positivas en pacientes con cisticercosis muscular o teniasis.³

En el LCR, la sensibilidad y especificidad de estas pruebas aumento, particularmente en los casos de localización ventricular o subaracnoidea.

Biopsia

Puede proporcionar un diagnóstico definitivo en una situación clínica ambigua y puede ser el método diagnóstico de elección para cisticercosis ocular, muscular o quistes subcutáneos dolorosos.⁴

Tratamiento

Las modalidades de tratamiento disponibles para los pacientes con NCC incluyen agentes cisticidas, corticosteroides, fármacos antiepilépticos y cirugía.⁴

El tratamiento se discute caso por caso dependiendo de la localización y del número de los parásitos. Se debe tomar en cuenta la posibilidad del desarrollo de

una intensa respuesta inflamatoria que puede originar un incremento en la sintomatología.³⁹

El uso de albendazol plus Dexametasona o prednisolona debe ser considerado para adultos o niños con NCC ya que se disminuye el número de lesiones activas en estudios de imagen (Nivel B) y reduce la frecuencia de crisis (nivel B)⁴⁰

Aunque tanto el albendazol como praziquantel y albendazol son agentes cisticidas demostrados, su eficacia es variable y no todos los quistes mueren después de un solo curso de tratamiento antiparasitario.³⁹

El praziquantel condiciona desaparición de 60-70% de cisticercos parenquimatosos después de 2 semanas de tratamiento, en tanto que el albendazol destruye el 80% de los cisticercos parenquimatosos.³

Los pacientes con encefalitis cisticercosa no deben recibir tratamiento cisticida ya que pueden exacerbar el edema cerebral y provocar HTIC, los pacientes con hidrocefalia pueden recibir fármacos cisticidas una vez que se haya resuelto la hidrocefalia mediante SDVP.³

El Oxfendazol, un fármaco que se ha demostrado particularmente útil en el tratamiento de cisticercosis en los cerdos y otros cisticidas podrían ser evaluados en los seres humanos.³⁹

Lesiones simples que captan contraste: la eficacia del tratamiento antiparasitario en este tipo de presentación ha sido variable, el pronóstico a largo plazo de estos pacientes es relativamente bueno, con aproximadamente el 85% libres de crisis una media de 65 meses, en ausencia de FAE, el 15% tienen convulsiones recurrentes.

NCC extraparenquimatosas (espacios subaracnoideos y ventrículos). En estos casos, el tratamiento es menos eficiente es frecuentemente necesario administrar varios ciclos con administración simultánea de esteroides para disminuir las complicaciones.³

En el caso de afección ventricular estos quistes pueden ser resecados quirúrgicamente o con aspiración endoscópica de igual manera que en la afección espinal.³

Hay un subconjunto de pacientes que manifiestan inflamación persistente a pesar de cursos prolongados de tratamiento y requieren tratamiento antiinflamatorios continuos.³⁹

Se sugiere que los corticosteroides pueden reducir la tasa de recurrencia de las crisis y acelerar la resolución de las lesiones a los 6-12 meses de seguimiento.⁴⁰

ANTECEDENTES

Como lo hemos visto, una de las características de la neurocisticercosis es su grande heterogeneidad (Fleury et al., 2010)⁸. Esta heterogeneidad se ve a diferentes niveles:

- Clínico: gran parte de los infectados son asintomáticos, y en los pacientes sintomáticos, una amplia variedad de síntomas pueden ocurrir; desde la cefalea, hasta un cuadro muy severo de hipertensión intracraneana requiriendo la colocación de una derivación ventriculoperitoneal en urgencia, pasando por las crisis epilépticas, la ataxia, los déficits focales y las manifestaciones psiquiátricas, entre otras.
- Radiológico: Las imágenes difieren tanto a nivel del número de parásitos que alcanzan el sistema nervioso central, como en sus localizaciones, sus estados y la intensidad de la reacción inflamatoria desarrollada.
- Respuesta inmunoinflamatoria en el líquido cefalorraquídeo: Diferentes grados de inflamación (medida por la celularidad) pueden verse y la concentración de citocinas es variable (Chavarría et al., 2005).²⁴
- Respuesta al tratamiento: ciertos parásitos degeneran muy fácilmente después del primer tratamiento cisticida, mientras que otros requieren la administración de varios ciclos de fármacos (Cárdenas et al., 2010).²³

Las causas de esta heterogeneidad no son conocidas con precisión, pero podrían participar tanto factores propios del hospedero, como factores relacionados con el parásito o con la intensidad del contacto con el parásito.

En relación con los factores del hospedero, se ha mostrado una influencia de la edad y del sexo del paciente en estudios anteriores incluyendo pocos pacientes. En los niños, comparando con los adultos, los parásitos que alcanzan el sistema nervioso central son más frecuentemente únicos, localizados en el parénquima y en vía de degeneración o calcificados (Sáenz et al., 2006).¹³ Las mujeres presentan una inflamación más pronunciada que los hombres, tomando en cuenta criterios radiológicos y del análisis citoquímica del LCR (Del Brutto et al., 1988; Fleury et al., 2004; Kelvin et al., 2009).^{26,31}

Los argumentos para pensar que factores genéticos del hospedero son involucrados en esta heterogeneidad son los siguientes:

- 1) La neurocisticercosis parece tener una presentación diferentes según los continentes: La cisticercosis subcutánea y muscular es más frecuente en Asia y África, en comparación con América Latina, y en casos de localización en el sistema nervioso central, la localización subaracnoidea e intraventricular parece más frecuente en América Latina que en los dos otros continentes afectados (Singh, 1997)³⁶
- 2) Las diferencias de susceptibilidad a la cisticercosis porcina por *Taenia solium* observada en un experimento de infección experimental de un conjunto de cerdos heterogéneos genéticamente en el que se observó que en el 20% de estos animales se instalaron de 3 a 5 veces más cisticercos que en el 80% restante (Huerta et al., 2000).³⁰

3) La diferencia en la susceptibilidad a la infección entre familias, como se mostró en un estudio epidemiológico realizado en una comunidad endémica (Fleury et al., 2006)

4) La asociación entre ciertos genes del MHC y la resistencia o la susceptibilidad a la infección (Del Bruto et al., 1991).²⁵

5) En pacientes con NCC calcificada, la asociación entre la presencia de sintomatología y un polimorfismo de la metaloproteinasa de matrix 9 (Gupta et al., 2012).

6) En pacientes con NCC parenquimatosa, la asociación entre la presencia de epilepsia y dos polimorfismos del receptor Toll 4 (Verma et al., 2010).

7) La identificación del antígeno no-clásico de histocompatibilidad, Qa-2, asociado a la resistencia contra la cisticercosis murina causada por *Taenia crassiceps* (Fragoso et al., 1998),²⁸ un cestodo que presenta extensas similitudes con *Taenia solium* (Larralde et al., 1989).³³

Factores genéticos del parásito podrían también ser involucrados ya que diferencias entre parásitos proveniente de diferentes áreas geográficas han sido encontradas sin que su significancia sea por el momento conocida (Vega et al., 2003; Campbell et al., 2006; Zheng et al., 2008; Maravilla et al., 2008).^{22,34,37,38}

Así mismo, aunque por el momento no se ha demostrado, la intensidad de contacto con el parásito podría influenciar el número de lesiones y la intensidad de la respuesta inflamatoria asociada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- La neurocisticercosis sigue siendo un problema endémico en nuestro país
- Presenta una grande heterogeneidad clínico-radiológica e inflamatoria, pudiendo ser una enfermedad benigna hasta ser un problema de gran gravedad.
- No se sabe la causa de la heterogeneidad.
- Evaluar una amplia serie de pacientes, los factores involucrados en esta heterogeneidad nos permitirá entender mejor la fisiopatología de esta enfermedad.

HIPÓTESIS

Factores propios del hospedero así como la intensidad de exposición al parásito modulan la presentación clínico radiológica de la neurocisticercosis.

OBJETIVOS

- 1- Describir las características clínicas, radiológicas e inmuno-inflamatorias de los casos de neurocisticercosis diagnosticados en el Instituto Nacional de Neurología
- 2- Describir las características demográficas y de exposición al parásito de los pacientes
- 3- Evaluar el papel de estos factores en la heterogeneidad de los pacientes

JUSTIFICACIÓN

La neurocisticercosis es una enfermedad que afecta a poblaciones de diferentes países a nivel mundial. En México sigue siendo un padecimiento endémico y se ha demostrado de acuerdo a diferentes estudios epidemiológicos que esta patología muestra gran diversidad en cuanto a la presentación clínica, radiológica e inflamatoria. Se reporta que existen diferentes características demográficas del hospedero como edad, sexo y lugar de origen que determinan si la afección sea o no sintomáticas así como la ubicación y número de parásitos, y el grado de respuesta inflamatoria. Utilizando una serie grande de pacientes, evaluamos el papel de estos factores en la heterogeneidad de la neurocisticercosis. Este trabajo puede permitir conocer mejor la fisiopatología de esta enfermedad, aumentar los conocimientos y eventualmente encontrar nuevas vías terapéuticas y de prevención.

METODOLOGÍA

a) Diseño:

Estudio retrospectiva, observacional y descriptiva

b) Población y muestra:

Base de datos de pacientes vistos en la Consulta de Neurocisticercosis (418 casos)

c) Criterios de selección del estudio:

Presentar diagnóstico de neurocisticercosis confirmado, basado en criterios clínicos, radiológicos, inmuno-inflamatorios y de respuesta al tratamiento

d) Variables

La siguiente información fue recabada:

- Demográficas: sexo, edad, edad al inicio de la sintomatología, lugar de origen (rural/urbano)
- Clínica: Síntomas al diagnóstico (cefalea, epilepsia, hipertensión intracraneal, otros)
- Radiológica: número, estadio evolutivo, localización de los parásitos.
- Resultados de punción lumbar: celularidad, proteinorraquia.
- Tratamiento recibido: cestocidos, dosis, esteroides, DVP.

RESULTADOS

418 pacientes incluidos

207 hombres / 211 mujeres

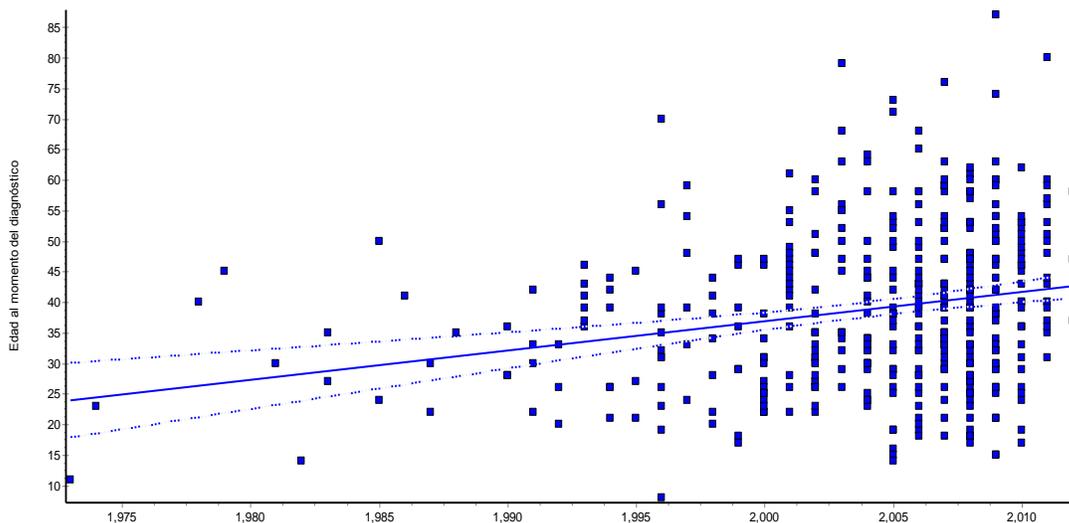
Edad al diagnóstico: 38.7 ± 13.1 (8 – 87)

Hombres: 40.3 ± 13.5 (11-80)

Mujeres: 37.1 ± 12.4 (8-87)

Diferencia significativa entre sexos (hombres diagnosticados más grandes), $P=0.01$

Con el tiempo, la edad al diagnóstico aumento de manera significativa ($R=0.23$, $P< 0.0001$)



Urbano / Rural

Población total de los municipios de proveniencia: 466038.49 ± 565049.616 (11 – 4 150 007).

No hubo diferencias en el tiempo ($R= -0.03$; $P= 0.5$)

110 pacientes en proveniencia de municipios de menos de 50 000 habitantes.

Estado de proveniencia

- Edo Mex: 151
- DF: 124
- Hidalgo: 27
- Puebla: 23
- Morelos: 14
- Guerrero: 14
- Michoacan: 14
- Tlaxcala: 12
- Guanajuato: 11
- Oaxaca: 9
- Veracruz: 6
- Querétaro: 3
- SLP: 2
- Zacatecas: 2
- Chiapas: 1
- Tabasco: 1
- Quintana Roo: 1
- Sinaloa: 1
- Ecuador: 1
- EE.UU: 1

Sintomatología

- Principales síntomas:

Cefalea: 117/418: 28%

Epilepsia: 191/418: 45.7%

HIC: 166/418: 39.7%

Déficits focales: 58/418: 13.9%

Manifestaciones neuropsiquiaticas: 18/418: 4.3%

- Diferencias en la sintomatología con la edad:

	Edad al diagnóstico		P
	Con	Sin	
Cefaleas	40.1±14.2	38.2±12.6	0.18
Epilepsia	36.1±12.5	40.9±13.1	0.0001
HIC	40.1±12.3	37.8±13.5	0.078
Déficits focales	40.9±12.9	38.4±13.0	0.17
Manifestaciones neuropsiquiaticas	40.6±14.6	38.6±13.0	0.53

- Diferencias de sintomatología con el sexo

	Sexo		P
	Masculino (N= 207)	Femenino (N=211)	
Cefaleas	51 (24.6%)	66 (31.3%)	0.13
Epilepsia	101 (48.8%)	90 (42.7%)	0.21
HIC	82 (39.6%)	84 (39.8%)	0.97
Déficits focales	25 (12.1%)	33 (15.6%)	0.30
Manifestaciones neuropsiquiátricas	10 (4.8%)	8 (3.8%)	0.60

Presentación radiológica

➤ **Estado evolutivo**

- Cisticercos vesiculares: 274 (68.2%)
 - 60 (21.9%) único
 - 214 (78.1%) múltiple
 - Además en 16 otros pacientes, duda sobre la presencia de NCC vesicular
- Cisticercos coloidales: 97 (23.8%)
 - 47 (48.4%) único
 - 50 (51.6%) múltiple
 - Además en 11 otros pacientes, duda sobre la presencia de NCC coloidal
- Calcificaciones aisladas: 76 (18.2%)

➤ **Diferencias en función del sexo**

	Sexo		P
	Masculino	Femenino	
Vesiculares	149 (75.3%)	125 (61.3%)	0.003
Coloidales	38 (19.1%)	59 (28.4%)	0.028
Calcificaciones aisladas	26 (12.7%)	50 (23.9%)	0.003

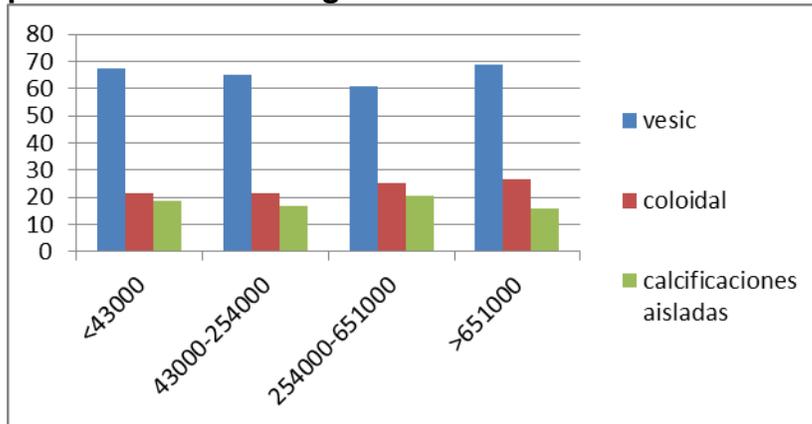
➤ **Diferencias en función de la edad**

	Edad al diagnóstico (años)		P
	con	Sin	
Vesiculares	39.7±12.8	36.2±13.0	0.012
Coloidales	37.7±13.3	39.0±13.1	0.41
Calcificaciones aisladas	35.8±11.7	39.4±13.3	0.03

➤ **Diferencias en función del municipio de proveniencia (número de habitantes)**

	Población del municipio de proveniencia		P
	con	Sin	
Vesiculares	467722±586275	467109±531303	0.99
Coloidales	552919±636269	438165±535592	0.11
Calcificaciones aisladas	428532.85±470622	472649±586577	0.55

Como se ve en esta gráfica, dividiendo los municipios en función del número de habitantes, no se ve que este parámetro influye la presentación radiológica



Líquido cefalorraquídeo

Las alteraciones fueron las siguientes:

Celularidad (N= 346)	91.8 ±385 (0 – 4437)
Linfocitos (% , N= 187)	91.7 ± 15.2 (7-100%)
Segmentados (% , N=163)	7.2 ± 14 (0-93%)
Eosinófilos (% , N=155)	1.4 ± 3 (0-22%)
Proteinorraquia (N= 345)	108.2 ±410.3 (2 – 6800)
Glicorraquia (N=336)	55.0±28.8 (1 – 217)

- **Efecto del sexo**

No encontramos diferencias entre sexo, incluyendo todos los pacientes:

	sexo	N	Mean	Std. Deviation	P
Proteínas (mg/dl)	Masculino	173	140.72	544.173	0.14
	Femenino	172	75.58	196.584	
Células (mg/dl)	Masculino	174	83.84	354.839	0.70
	Femenino	172	99.82	413.487	

O incluyendo solamente los pacientes con parásitos localizados en el espacio subaracnoideo o en el sistema ventricular:

	sexo	N	Mean	Std. Deviation	P
Proteínas (mg/dl)	Masculino	98	129.96	227.455	0.42
	Femenino	82	100.70	255.820	
Células (mg/dl)	Masculino	99	122.08	459.892	0.83
	Femenino	82	108.32	408.291	

- **Efecto de la edad**

Incluyendo todo los pacientes, las siguientes correlaciones fueron observadas:

		Proteínas (mg/dl)	Células (mg/dl)
Edad al momento del diagnóstico	Pearson Correlation	.159**	.056
	Sig. (2-tailed)	.003	.300
	N	345	346

Como se ve, las proteínas aumentaron significativamente con la edad

Incluyendo solamente los pacientes con parásitos localizados en el espacio subaracnoideo, ninguna correlación fue significativa:

		Proteínas (mg/dl)	Células (mg/dl)
Edad al momento del diagnóstico	Pearson Correlation	.134	-.021
	Sig. (2-tailed)	.074	.776
	N	180	181

Tratamiento

➤ Derivación ventrículo peritoneal: 169 / 418 (40.4%)

➤ Cestocidos:

- Albendazol: 310/418 (74.2%)

De 1 a 10 ciclos (promedio: 2.04 ± 1.5)

- Praziquantel: 14/418 (3.3%)

➤ Corticoides: 323/418 (77.3%)

Discusión y Conclusiones.

Presentamos una casuística de una de las series más importantes de pacientes con Neurocisticercosis.

Confirmamos, como antes publicado, que afecta ambos sexos de manera similar. También que la edad al diagnóstico es generalmente entre 30 y 40 años. Llama la atención que el diagnóstico de las mujeres se hace de manera significativa más joven que los hombres, probablemente debido a la reacción inflamatoria más intensa en la mujer.

Los pacientes atendidos eran originarios más que todo del estado de México y del Distrito Federal. Los municipios de proveniencia podían ser pequeño (11 habitantes) hasta muy grande (más de 4 millones de habitantes).

También observamos un aumento de la edad de diagnóstico con el tiempo, posiblemente en relación con una disminución de la presión infecciosa con el tiempo lo que resultaría con menos infecciones en la edad temprana.

Los 3 síntomas más frecuentes fueron la epilepsia (45.7%), la hipertensión intracraniana (39.7%) y las cefaleas (28%), como reportado anteriormente. Los pacientes con epilepsia se diagnosticaron a una edad más joven que los pacientes sin epilepsia, probablemente por la susceptibilidad más importante a la epilepsia en los más jóvenes como ha sido reportado. No hubo diferencias entre sexos en la sintomatología.

En relación con la presentación radiológica, la mayoría de los pacientes tenían cisticercos vesiculares, seguido por cisticercosis coloidales y calcificaciones aisladas. Interesantemente, observamos que los hombres tenían más parásitos vesiculares mientras que las mujeres presentaban significativamente más parásitos coloidales y calcificados. Estos hallazgos confirman lo antes reportado acerca de una reacción inflamatoria más intensa en el sexo femenino.

Así mismo, claras diferencias significativas fueron encontrados con la edad, con más parásitos calcificados en los jóvenes y más parásitos vesiculares en los grandes, confirmando ahí también la influencia de la edad sobre la reactividad hacia el parásito: más intensa en los más jóvenes, y una cierta tolerancia apareciendo con la edad.

No encontramos diferencias de presentación tomando en cuenta el tamaño del municipio de proveniencia. Este dato va en contra de un potencial efecto modulador de la exposición al parásito debe ser tomado con precaución. En efecto; tomamos como parámetro para definir contacto con el parásito el número de habitantes en cada municipio, criterio difícil de interpretar completamente. Desgraciadamente, nuestro estudio retrospectivo no nos permitía tener información de más relevancia para evaluar este dato.

El LCR fue frecuentemente inflamatorio, sin que el sexo pareciera influir la intensidad de la inflamación. Con la edad creciente, hubo significativamente más proteínas, posiblemente indicador de la cronicidad de la infección en las personas de edad más elevada.

Se confirmó que la mayoría de los pacientes fueron tratados con albendazol, y en casi la mitad de los pacientes (40.4%), una DVP fue colocada.

En conclusión, este estudio representando una de las más numerosas series de pacientes con NCC publicada confirma el papel del sexo y la edad en la heterogeneidad de la neurocisticercosis, confirmando la importancia de realizar estudios específicos para tratar de entender los mecanismos involucrados.

REFERENCIAS

1. Ansari JA, Karki P, Dwivedi S, Ghotekar LH, Rauniyar RK, Neurocysticercosis- a review, Kathmandu University Medical Journal, 2003, Vol. 1, No. 1, 48-55
2. Garg RK, Neurocysticercosis, A Pictorial Review, Infect Dis Clin Pract 2008;16:210-217
3. Del Brutto OH, Neurocysticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento, Neurología 2005;20 (8): 412-418
4. Sinha S, Sharma BS, Neurocysticercosis: A review of current status and management, Journal of Clinical Neuroscience 16 (2009) 867–876
5. Garcia HH, Gonzalez AE, Rodriguez S, Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2010; 27(4): 592-97
6. Shah R, Chakrabarti S, Neuropsychiatric manifestations and treatment of disseminated neurocysticercosis: A compilation of three cases, Asian Journal of Psychiatry 6 (2013) 344–346
7. Zymberg S, Neurocysticercosis, World Neurosurgery (2013) 79, 2S:S24.e5-S24.e8
8. Fleury A, Gomez T, Alvarez I, Meza D, Huerta M, Chavarria A, Carrillo-Mezo RA, Lloyd C, Dessein A, Preux PM, Dumas M, Larralde C, Sciutto E, Fragoso G. High prevalence of calcified silent neurocysticercosis in a rural village of Mexico. Neuroepidemiology 2003; 22:139-145.
9. Fleury A, Morales J, Bobes RJ, Dumas M, Yanez O, Pina J, Carrillo-Mezo R, Martinez JJ, Fragoso G, Dessein A, Larralde C, Sciutto E. An epidemiological study of familial neurocysticercosis in an endemic Mexican community. Trans R Soc Trop Med Hyg 2006;100:551-558.
10. Jimenez-Marcial ME, Velasquez-Perez L. Morbidity at the Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez, 1995-2001 Gac Med Mex 2004; 140:155-162.
11. Velasquez-Perez L, Jimenez-Marcial ME. Hospital mortality at the Manuel Velasco Suarez National Institute of Neurology and Neurosurgery (1995-2001). Gac Med Mex 2004; 140:289-294
12. Fleury A, Escobar A, Fragoso G, Sciutto E, Larralde C. Clinical heterogeneity of human neurocysticercosis results from complex interactions among parasite, host and environmental factors. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2010;104(4):243-250.
13. Sáenz B, Ruíz-García M, Jiménez E, Hernández-Aguilar J, Suastegui R, Larralde C, Sciutto E, Fleury A. Neurocysticercosis: clinical,

- radiologic and inflammatory differences between children and adults. *Pediatr Infect Dis J.* 2006;25:801-803.
14. Sotelo J, Del Brutto OH, Review of Neurocysticercosis, *Neurosurg Focus.* 2002;12(6)
 15. Rodrigues V, Mello FA, Magalhães EP, Interleukin-5 and interleukin-10 are major cytokines in cerebrospinal fluid from patients with active neurocysticercosis *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* (2000) 33: 1059-1063
 16. Del brutto OH, Garcia E, Talamas O, Sotelo J. Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Intern Med* 1988;148:544-546
 17. Verma A, Prasad KN, Gupta RK, Singh AK, Nyati KK, Rizwan A, Pandey CM, Paliwal VK, Toll-like receptor 4 polymorphism and its association with symptomatic neurocysticercosis, *J. Infect. Dis.* - Oct 2010; 202(8); 1219-25
 18. Mishra BB, Mishra PK, Teale JM, Expression and distribution of Toll-like receptors in the brain during murine neurocysticercosis, *J. Neuroimmunol.* - Dec 2006; 181(1-2); 46-56
 19. Del Brutto OH, Neurocysticercosis in Infants and Toddlers: Report of Seven Cases and Review of Published Patients, *Pediatric Neurology* 48 (2013) 432e435
 20. Kelvin EA, Carpio A, Bagiella E, Seizure in people with newly diagnosed active or transitional neurocysticercosis, *Seizure* 20 (2011) 119–125
 21. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC, Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis, *Neurology* 2001;57:177–183
 22. Campbell G, Garcia HH, Nakao M, Ito A, Craig PS. Genetic variation in *Taeniasolium*. *Parasitol Int.* 2006;55 Suppl:S121-6.
 23. Cárdenas G, Carrillo-Meza R, Jung H, Sciotto E, Soto Hernandez JL, Fleury A. Subarachnoidal Neurocysticercosis non-responsive to cysticidal drugs: a case series. *BMC Neurology* 2010;10:16.
 24. Chavarría A, Fleury A, García E, Márquez C, Fragoso G, Sciotto E. Relationship between the clinical heterogeneity of neurocysticercosis and the immune-inflammatory profiles. *Clin Immunol.* 2005;116:271-8.
 25. Del Brutto O.H., Granados G., Talamas O., Sotelo J., Gorodezky C. Genetic pattern of the HLA system: HLA A, B, C, DR, and DQ antigens in Mexican patients with parenchymal brain cysticercosis, *Human Biol.* 1991;63: 85-93.
 26. Fleury A, Dessein A, Dumas M, Preux PM, Tapia G, Larralde C, Sciotto E. Symptomatic neurocysticercosis: host and exposure

- factors relating with disease heterogeneity. *Journal of Neurology* 2004, 251(7):830-37.
27. Fleury A, Moreno García J, Valdez Aguerrebere P, de SayveDurán M, Becerril Rodríguez P, Larralde C, Sciutto E. Neurocysticercosis, a persisting health problem in Mexico. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010 Aug 24;4(8):e805.
 28. Fragoso G., Lamoyi E., Mellor A., Lomeli C., Hernandez M., Sciutto E., Increased resistance to *Taeniocrassiceps* murine cysticercosis in Qa-2 transgenic mice, *Infect. Immun* 1998;66:760-764.
 29. Hinojosa-Juarez AC, Sandoval-BalanzarioM, McManus DP, Monroy-Ostria A. Genetic similarity between cysticerci of *Taeniasolium* isolated from human brain and from pigs. *Infect Genet Evol.* 2008 Sep;8(5):653-6.
 30. Huerta M., Sciutto E., García G., Villalobos N., Hernández M., Fragoso G., Díaz J., Díaz A., Ramírez R., Luna S., García J., Aguilar E., Espinoza S., Castilla G., Bobadilla J.R., José M.V., Larralde C., de Aluja A.S. Vaccination against *Taenia solium* cysticercosis in underfed rustic pigs of Mexico: role of age, genetic background and antibody response, *Vet. Parasitol.* 2000;90: 203-219.
 31. Kelvin EA, Carpio A, Bagiella E, Leslie D, Leon P, Andrews H, Hauser WA; Ecuadorian Neurocysticercosis Group. The association of host age and gender with inflammation around neurocysticercosis cysts. *Ann Trop Med Parasitol.* 2009;103:487-99.
 32. Kelvin EA, Carpio A, Bagiella E, Leslie D, Leon P, Andrews H, Hauser WA; Ecuadorian Neurocysticercosis Group. Seizure in people with newly diagnosed active or transitional neurocysticercosis. *Seizure.* 2011;20:119-25
 33. Larralde C., Montoya R.M., Sciutto E., Diaz M.L., Govezensky T., Coltorti E., Deciphering western blots of tapeworm antigens (*Taeniasolium*, *Echinococcus granulosus*, and *Taeniocrassiceps*) reacting with sera from neurocysticercosis and hydatid disease patients. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1989;40:282-290.
 34. Maravilla P, Gonzalez-Guzman R, Zuñiga G, Peniche A, Dominguez-Alpizar JL, Reyes-Montes R, Flisser A. Genetic polymorphism in *Taeniasolium* cysticerci recovered from experimental infections in pigs. *Infect Genet Evol.* 2008 Mar;8(2):213-6.
 35. Sciutto E, Fragoso G, Fleury A, Lacleste JP, Sotelo J, Aluja A, Vargas L, Larralde C. *Taeniasolium* disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes and Infection* 2000; 2:1875-1890.

36. Singh G. Neurocysticercosis in South-Central America and the Indian subcontinent. A comparative evaluation. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55:349–56.
37. Vega R, Piñero D, Ramanankandrasana B, Dumas M, Bouteille B, Fleury A, Sciutto E, Larralde C, Fragoso G. Population genetic structure of *Taeniasolium* from Madagascar and Mexico: implications for clinical profile diversity and immunological technology. *Int J Parasitol*. 2003 Nov;33(13):1479-85.
38. Zheng Y, Cai X, Luo X, Zhang D, Jing Z. Genetic variability of the 45W gene family between Chinese and Mexican *Taeniasolium*. *Am J Trop Med Hyg*. 2008 Jun;78(6):946-8.
39. Nash TE, Singh G, White AC, Rajshekhar V, Loeb JA, Treatment of neurocysticercosis, *Neurology* 2006;67:1120–1127
40. Baird RA, Wiebe S, Zunt JR, Halperin JJ, Evidence-based guideline: Treatment of parenchymal neurocysticercosis, *Neurology*, 2013;80:1424–1429
41. Cuello-García CA, Roldán –Benítez YM, Pérez-Gaxiola G, Villarreal-Careaga J, Corticosteroids for neurocysticercosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *International Journal of Infectious Diseases* 17 (2013) e583–e592

ABREVIATURAS UTILIZADAS

- NCC: Neurocisticercosis
- SNC: Sistema Nervioso central
- SDVP: Sistema de Derivación Ventrículo Peritoneal
- TLR,s: Toll Like Receptors
- TC: Tomografía de cráneo
- IRM: Imagen por Resonancia magnética
- ELISA: Análisis de Inmunoabsorción ligado a enzima
- LCR: Líquido cefalorraquídeo
- HTIC: Hipertensión intracraneana
- FAE: Fármaco antiepiléptico
- MHC: Complejo mayor de histocompatibilidad