



**RELACIÓN ENTRE NIVELES DE ELISA Y NÚMERO DE LESIONES EN
RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL, EN PACIENTES DIAGNÓSTICADOS
CON NEUROCISTICERCOSIS, EN UN CENTRO NEUROLÓGICO DE
REFERENCIA, CARTAGENA- COLOMBIA**

LUIS JOSÉ FERNÁNDEZ YÉPEZ
Autor

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA CLÍNICA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2018**

**RELACIÓN ENTRE NIVELES DE ELISA Y NÚMERO DE LESIONES EN
RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL, EN PACIENTES DIAGNÓSTICADOS
CON NEUROCISTICERCOSIS, EN UN CENTRO NEUROLÓGICO DE
REFERENCIA, CARTAGENA- COLOMBIA**

LUIS JOSÉ FERNÁNDEZ YÉPEZ
Autor

Tesis de investigación para optar el título de
Neurología clínica

TUTOR

Eva Paola Puello Torres
MD. Especialista Neurología clínica

**UNIVERSIDAD DEL SINÚ SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NEUROLOGÍA CLÍNICA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2018**

Nota de aceptación

Presidente del jurado

Jurado

Jurado

Cartagena, D. T y C., 21 del mes junio 2018

DEDICATORIA

A mis padres José Miguel (q.e.p.d) y María Teresa (q.e.p.d) que me inculcaron el amor por la naturaleza, los animales, la sociedad y la academia. A mis hermanas Rosiris, Omaira y Gloria por su apoyo incondicional a ser médico y neurólogo, en especial a Rosiris por asumir el rol de madre. A mis hijos Alejandro José y Adrián José que son los soles que iluminan mis días.

AGRADECIMIENTOS

A Eva Paola Puello Torres quien me brindó su apoyo incondicional como amiga, residente mayor y tutora de este trabajo.

A Enrique Ramos Clason. MD. M.Sc. Coordinador de Investigaciones de posgrados médico-quirúrgicos por su constante apoyo en el análisis de datos, revisión del manuscrito, sus opiniones y sugerencias.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	11
1.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
2.JUSTIFICACIÓN	14
3.OBJETIVOS	15
3. 1. OBJETIVO GENERAL	15
3. 2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
4. MARCO TEÓRICO.....	16
4. 1. Descripción teórica	16
4.1.2 Ciclo biológico taenia solium.....	17
4.1.3 Epidemiología de la neurocisticercosis	17
4.1.4 Patogenia.....	19
4.1.5 Manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos de neurocisticercosis ...	21
4.1.6 Estudios neurorradiológicos en neurocisticercosis	21
4.1.7 Neurocisticercosis inactiva.....	23
4.1.7 Neurocisticercosis activa	23
4.1.7.1 Forma parenquimatosa	23
4.1.7.1.1 Estadio no quístico.....	24
4.1.7.1.2 Estadio vesicular.....	24
4.1.7.1.3 Estadio vesicular-coloidal	24
4.1.7.1.4 Estadio nodular-granulomatoso	24
4.1.7.1.5 Estadio nodular-calcificado	25
4.1.7.2 Forma subaracnoidea	25
4.1.7.3 Forma racemosa.....	26
4.1.7.4 Forma intraventricular	26
4.1.7.5 Forma espinal	26
4.1.8 Diagnósticos diferenciales neurocisticercosis.....	27
4.1.9 Inmunodiagnóstico de la neurocisticercosis.....	27
4.1.9.1 ELISA (Enzimoimmunoensayo de absorción).....	27
4.1.9.2 Método de realización del ELISA.....	29
4.1.9.2.1 Punción lumbar	29
4.1.9.2.2 RIDASCREEN Taenia solium IgG (K772I).....	30
4.1.10 Evaluación del Índice de muestra ELISA	31
4.1.10.1 Índice de ELISA en suero	31

4.1.10.2 Índice de ELISA en LCR	32
4.1.11 Tratamiento de la neurocisticercosis.....	32
4.1.11.1 ¿Cómo se debe controlar la terapia antiparasitaria y antiinflamatoria? 32	
4.1.11.2 ¿Cuál es el papel de los fármacos antiparasitarios en la neurocisticercosis intraparenquimatosa viable ?	32
4.1.11.3 ¿Cuál es el papel de la terapia antiinflamatoria en el tratamiento de la neurocisticercosis intraparenquimatosa viable?	33
4.1.11.4 ¿Cuál es el papel de los fármacos antiepilépticos en la neurocisticercosis intraparenquimatosa viable?.....	33
4. 2. ESTADO DEL ARTE (ANTECEDENTES)	33
4. 3. HIPÓTESIS.....	34
4. 4. MARCO LEGAL (ASPECTOS ÉTICOS).....	34
5. METODOLOGÍA.....	35
5. 1. TIPO DE DISEÑO.....	35
5. 2. POBLACIÓN.....	35
5. 2. 1. Población Marco o referencia.....	35
5. 2. 2. Población de estudio	35
5. 2. 3. Población sujeto de estudio	35
5. 3. MUESTRA Y MUESTREO.....	36
5. 3. 1. Cálculo de la muestra.....	36
5. 4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	37
5. 5. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	39
5. 5. 1. Fuentes	39
5. 5. 1. Fases	39
5. 6. TECNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	40
6. RESULTADOS	41
7. DISCUSIÓN	42
8. CONCLUSIONES.....	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
TABLAS	59
FIGURAS	65
ANEXOS	84

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación taxonómica	59
Tabla 2. Hallazgos clínicos mas frecuentes	59
Tabla 3. Criterios diagnósticos de neurocisticercosis	60
Tabla 4. Estadios en RM de la neurocisticercosis	61
Tabla 5. Diagnósticos diferenciales de neurocisticercosis	61
Tabla 6. Índice de ELISA en suero	62
Tabla 7. Índice de ELISA en LCR	62
Tabla 8. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con neurocisticercosis	63
Tabla 9. Características del manejo y evolución de la muestra estudiada	63
Tabla 10. Comparación y correlación de los índices de ELISA en suero y LCR por número de lesiones	64

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Escólex céstodo T. Solium	65
Figura 2. Proglótide del céstodo T. Solium	65
Figura 3. Huevos T. solium	66
Figura 4. Escólex invaginado T. solium	66
Figura 5. Larvas de cisticerco	67
Figura 6. Ciclo de vida Taenia Solium	67
Figura 7. Mapa OMS endemidad Taenia solium actualizado 2016	68
Figura 8. Número de casos y tasa estimada de incidencia de teniasis y cisticercosis (combinadas) en Colombia, 2009-2013, por territorio	68
Figura 9. Tasas de incidencia acumulada de neurocisticercosis, cisticercosis no especificada y teniasis no especificadas en Colombia, 2009-2013	69
Figura 10. Tasas de incidencia anual de neurocisticercosis en Colombia, 2009-2013	70
Figura 11. Cisticercosis. Dos quistes de paredes delgadas se ven en la corteza cerebral en la unión sustancia blanca y gris	71
Figura 12. Cisticercosis cisternal prepontina en espécimen de patología	71
Figura 13. Cisticercosis parenquimatosa y subaracnoidea	72
Figura 14. Membrana cisticercal típica (tinción de hematoxilina y eosina)	72
Figura 15. NCC estadio vesicular en el lóbulo temporal derecho	73
Figura 16. NCC etapa vesicular coloidal	74
Figura 17. NCC estadio nodular granulomatoso	75
Figura 18. NCC subaracnoidea	75
Figura 19. NCC racemosa	76
Figura 20. NCC intraventricular	77
Figura 21. NCC difusión y mapa ADC	77
Figura 22. NCC nodular calcificado con gliosis perilesional	78
Figura 23. NCC IV ventrículo	78
Figura 24. Encefalitis cisticercótica	79
Figura 25. Cisticercosis espinal	80
Figura 26. Frecuencia de crisis epilépticas evolución de la muestra estudiada	81

Figura 27. Topografía cerebral de las lesiones de neurocisticercosis de la muestra estudiada.....	82
Figura 28. Porcentaje de lesiones de neurocisticercosis por lóbulo cerebral	83

LISTA DE ANEXOS

Anexo A. Formato de recolección de datos.....	84
---	----

RESUMEN

Contexto: La neurocisticercosis (NCC) es la patología causada por la larva del helminto *Taenia solium*, localizándose en el sistema nervioso central, es una causa importante de epilepsia y de hipertensión intracraneal. En el trabajo se determinará la relación de niveles de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) con el número de lesiones en resonancia magnética (RM) cerebral en pacientes diagnosticados con neurocisticercosis, en un centro neurológico de referencia, Cartagena-Colombia.

Objetivo: Establecer la relación entre los niveles de ELISA y el número de lesiones en resonancia magnética cerebral en pacientes con neurocisticercosis en un centro neurológico de referencia, Cartagena- Colombia.

Métodos: Estudio analítico, retrospectivo, correlacional.

Resultados: Los índices de ELISA para suero (n=37) con mediana de 0,633 (0,440 a 1,153) y en LCR (n=38) con mediana de 0,085 (0,055 a 0,180). Al comparar los niveles de ELISA en suero por el número de lesiones se encontró en el grupo entre 1 a 4 lesiones una mediana de 0,514 (RIC: 0,348- 0,781) y en el grupo de más de 4 lesiones 1,331 (RIC: 1,200- 1,339), p=0,0001.

Conclusiones: Existe una relación moderada entre la positividad de ELISA en suero y > 4 de lesiones por NCC en la RM cerebral.

Palabras clave: Ensayo de Inmunoadsorción Enzimática, Imagen por Resonancia Magnética, Neurocisticercosis. **(fuente DeCS-BIREME)**

ABSTRACT

Background: Neurocysticercosis (NCC) is the pathology caused by the helminth larva *Taenia solium*, located in the central nervous system, is an important cause of epilepsy and intracranial hypertension. The study will determine the relationship of ELISA levels (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) with the number of brain magnetic resonance (MRI) lesions in patients diagnosed with neurocysticercosis, in a reference neurological center, Cartagena-Colombia.

Objectives: To establish the relationship between ELISA levels and the number of brain magnetic resonance lesions in patients with neurocysticercosis in a reference neurological center, Cartagena, Colombia.

Methods: Analytical, retrospective, observational, correlational study.

Results: The ELISA indices for serum (n = 37) with median of 0.633 (0.440 to 1.153) and in CSF (n = 38) with median of 0.085 (0.055 to 0.180). When comparing serum ELISA levels by the number of lesions, a median of 0.514 (RIC: 0.348-0.781) was found in the group between 1 and 4, and in the group of more than 4 lesions, 1331 (RIC: 1,200-1,339), p = 0.0001.

Conclusions: There is a moderate relation between positivity of ELISA in serum and > 4 lesions by NCC in brain MRI.

Key Words: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, Magnetic Resonance Imaging, Neurocysticercosis **(source MeSH, NLM)**

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es la patología causada por la larva del helminto *Taenia solium*, localizándose en el sistema nervioso central (SNC), es una causa importante de epilepsia y de hipertensión intracraneal. La enfermedad se produce por la infestación tisular por quistes larvarios de *T. solium* en la que el paciente actúa como huésped intermediario. Se adquiere por ingestión de huevos de *T. solium* mediante transmisión fecal-oral a partir de un portador de la tenia(1). Puede afectar cualquier órgano, localizándose frecuentemente en el sistema nervioso central (parénquima, espacios subaracnoideos, ventrículos y medula espinal)(1,2). Existen dos tipos de quistes: a) racemosos, que llegan a medir hasta 10 cm, y b) celulosos, que miden de 3 a 20 mm(3,4).

La NCC, es la enfermedad parasitaria más común del SNC y sigue siendo una causa de morbilidad y mortalidad inaceptable en áreas endémicas. También es un problema emergente de salud pública en países desarrollados. Una preocupación actual es que su prevalencia sigue siendo desconocida porque hay problemas inherentes a su diagnóstico(5). Estudios han demostrado que un tercio de la población, en zonas endémicas, tiene algún tipo de lesión quística en el cerebro. Según reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), han habido aproximadamente 50.000 muertes debidas a *T. solium*, se pensaba que la afectación neural era la causa principal, siendo en la actualidad, la NCC la principal causa de epilepsia en países en vía de desarrollo(6). Un porcentaje importante de personas infectadas, cursan con una enfermedad asintomática, cuando manifiestan síntomas, se caracterizan por presentar epilepsia, hipertensión endocraneana, manifestaciones neuropsiquiátricas y alteraciones neurológicas focales(1,2).

Para el diagnóstico de NCC se usa el aspecto típico en las imágenes, respaldado por los síntomas clínicos y los análisis de la serología(1,7,8).

En el trabajo se determinará la relación de niveles de ELISA (**E**nzyme-**L**inked **I**mmunosorbent **A**ssay) con el número de lesiones en resonancia magnética cerebral en pacientes diagnosticados con neurocisticercosis, en un centro neurológico de referencia, Cartagena– Colombia.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cisticercosis es endémica en prácticamente todos los países en vías de desarrollo (Latinoamérica, Sudeste Asiático y África) con excepción de los países musulmanes, que no consumen cerdo. En los últimos años la incidencia de esta infección ha aumentado en los países desarrollados debido a la inmigración proveniente de las áreas endémicas(9). Un conocimiento profundo de los hallazgos en esta enfermedad pleomórfica es necesaria para hacer un diagnóstico oportuno.

NCC es el término que se utiliza para hacer referencia a la afectación del SNC humano por quistes de *T. solium*. La enfermedad sintomática se relaciona más habitualmente con lesiones intracerebrales (que producen efectos de masa, epilepsia o ambos), quistes intraventriculares (que dan lugar a hidrocefalia), con lesiones subaracnoideas (que producen meningitis crónica) y con lesiones de la médula espinal (causantes de síndrome de compresión medular o meningitis). Las crisis epilépticas, aparecen en hasta el 70% de los pacientes con NCC y la hipertensión intracraneal son las manifestaciones clínicas más frecuentes(1). La enfermedad se adquiere cuando el ser humano ingiere los huevos de larva de *T. solium*, que pueden estar en alimentos o agua contaminados correlacionados con los índices de pobreza y por ende con las necesidades básicas insatisfechas de las poblaciones(10). En las zonas endémicas afecta al 25% de la población, y es responsable de unos 50.000 muertes por año en todo el mundo(11).

La cisticercosis afecta principalmente a la salud y el sustento de las comunidades rurales de los países en desarrollo de África, Asia y América Latina. Otras de sus consecuencias son la reducción del valor de mercado del ganado vacuno y porcino y el peligro que supone el consumo de carne de cerdo. En 2015, el grupo epidemiológico de referencia sobre la carga de enfermedades de transmisión alimentaria señaló que *T. solium* es una de las principales causas de muerte por dichas enfermedades y el responsable de la pérdida de 2,8 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad. De acuerdo con los datos disponibles sobre la prevalencia de la epilepsia, se estima que entre 2,56 y 8,3 millones de personas en el mundo padecen neurocisticercosis, sumando los casos sintomáticos y los asintomáticos(3).

En los países en desarrollo, existe una prevalencia del 90% de los casos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la cisticercosis como un grave problema de salud pública, puesto que afecta con mayor frecuencia el parénquima cerebral en el 50% de los casos y con menor frecuencia las áreas ventricular, subaracnoidea, ocular y de los cordones medulares(12).

En países como España existe una prevalencia en ascenso debido, principalmente, a la migración desde regiones endémicas. Las formas extraparenquimatosas son menos frecuentes, pero más graves por su tendencia a producir complicaciones(3). Actualmente en Colombia y demás países considerados como tercermundistas, esta zoonosis es considerada como un grave problema de salud pública, entre los

cuales se consideran como factores de riesgo los servicios sanitarios con mala infraestructura, bajos niveles tecnológicos para la explotación porcina, deficiente higiene personal, regadíos de cultivos con aguas negras, inspección de carnes inadecuada, mala manipulación de alimentos y falta de educación a la comunidad con respecto a la enfermedad(13).De acuerdo al estudio realizado por el laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Salud, donde se determinó que la seroprevalencia general de cisticercosis de 8,55%, discriminando por departamentos: Bolívar se registra como el segundo en la prevalencia de seropositividad con un 35.05%(14).

La prevalencia de la NCC en Colombia, se estima que es del 14.9%, según el Instituto Nacional de Salud (13).

Rodríguez, AJ (2018) realizaron un estudio observacional retrospectivo, en el cual se estimó la incidencia de teniasis y cisticercosis (CIE-10 códigos B68s / B69s) en Colombia, 2009-2013, se realizó con base en datos extraídos del sistema de registros individuales de salud (registro individual de prestación de servicios, RIPS). Se reportaron 3626 casos (mediana 796 / año), para una tasa nacional bruta acumulada de 7,7 casos / 100,000 habitantes; El 58.2% correspondió a hombres; 57% tenían <40 años (10,2% <9,9 años). Los casos fueron 57,6% neurocisticercosis, el resto fueron teniasis por *T. solium*, *T. saginata*, cisticercosis ocular y cisticercos en otros órganos. El departamento de Bolívar, tuvo la tasa de incidencia acumulada más alta del país(16.17 casos / 100,000 personas)(15).

Teniendo en cuenta los datos aportados acerca de la incidencia y prevalencia que tiene la cisticercosis en nuestro medio, las complicaciones que se derivan de la neurocisticercosis y las diferentes secuelas que produce la infestación a nivel del sistema nervioso central, en estos pacientes, surge la pregunta: ¿Existe relación de los niveles de ELISA con el número de lesiones en resonancia magnética cerebral de pacientes con neurocisticercosis en un centro neurológico de referencia, Cartagena– Colombia?

2.JUSTIFICACIÓN

Luego de haber realizado la exposición del tema previamente , debido a la alta incidencia y prevalencia de la neurocisticercosis , su elevado porcentaje de complicaciones del sistema nervioso central se considera pertinente la realización de esta investigación con el fin de establecer la relación entre los hallazgos imagenológicos y los niveles de ELISA en suero y liquido cefalorraquídeo(LCR), para con ello intentar precisar el diagnóstico, impactando en la salud pública de nuestro país, disminuyendo el desarrollo de complicaciones graves en los pacientes diagnosticados aminorando las secuelas neurológicas y discapacidad de los afectados.

3.OBJETIVOS

3. 1. OBJETIVO GENERAL

- Establecer la relación entre los niveles de ELISA y el número de lesiones en resonancia magnética cerebral en pacientes con neurocisticercosis en un centro neurológico de referencia, Cartagena– Colombia.

3. 2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar las características socio-demográficas y clínicas de la población en estudio.
- Cuantificar el número y topografía de lesiones identificadas en RM cerebral (resonancia nuclear magnética cerebral).
- Estimar la correlación entre los niveles de ELISA en suero y LCR con el número de lesiones calculadas por RM.

4. MARCO TEÓRICO

4. 1. Descripción teórica

La neurocisticercosis (NCC) es la infección parasitaria más frecuente del sistema nervioso central, ocurre por la infección del estado larvario de la *Taenia solium* (tabla 1). Afecta principalmente a cerdos y al hombre. Se adquiere al ingerir los huevos de *T. solium*, que después eclosionan en el intestino. Los embriones liberados (oncosferas) penetran a la mucosa intestinal, logran llegar al sistema circulatorio y se establecen en tejidos sólidos donde se desarrollan hasta metacestodos (cisticercos), en donde desplazan estructuras normales y generan inflamación. Estos parásitos tienen forma de cinta segmentada, de varios metros de longitud y se alojan exclusivamente en el intestino delgado del hombre(1,2,16,17).

La tenia consta de cabeza (escólex), cuello y cola. La cabeza presentados o más mecanismos chupadores y, en algunos casos, un rostelo o protuberancia con pequeños ganchos, utilizado como medio de fijación a la pared intestinal del huésped (figura 1). El escólex se conecta, a través de un cuello corto, a la porción inferior de la tenia, el cuerpo o estróbilo, que conforma una cadena a modo de cinta de segmentos independientes, aunque conectados entre sí, que se denominan proglótides (figura 2). Cada proglótide presenta órganos sexuales tanto masculinos como femeninos y es responsable de la producción de huevos (figura 3). Las proglótides comienzan a desarrollarse en la región del cuello del parásito, después maduran y se van desplazando hacia la parte posterior del gusano en los estróbilos a medida que nuevos segmentos se van añadiendo en la parte anterior. Las proglótides hermafroditas se hacen grávidas y, al final, se separan del helminto, pueden pasar a las heces del interior del cuerpo, liberando los huevos en ellas (miles o incluso millones al día), o, de forma alternativa, las proglótides intactas pueden ser expulsadas con las heces, en cuyo caso la puesta de huevos tiene lugar en el exterior(1).

Para *T. solium* el huésped intermediario principal es el cerdo. En algunas circunstancias la persona puede ingerir esta carne cruda. El cisticerco de *T. solium* es ovalado, mide 5 mm de ancho y 10 mm de largo, posee un escólex invaginado con ventosas y ganchos (figura 4)(2).

La *T. solium*, que se desarrolla en humanos como cisticerco si se ingiere en forma de huevo, o como helminto adulto, si se ingiere en forma de cisticerco en carne de cerdo infectada. Es por tanto posible que un paciente albergue tanto quistes como formas adultas de *T. solium*. Esta doble infestación se da en aproximadamente el 25% de los casos de cisticercosis(1).

4.1.2 Ciclo biológico taenia solium

T. solium vive en el intestino delgado, principalmente yeyuno, adheridos por el escólex. Los proglótides grávidos terminales se desprenden y salen espontáneamente o mezclados con las materias fecales. Se encuentran tres formas parasitarias, siendo estas: huevo, cisticerco y parasito adulto(1,2).

Los humanos son los únicos hospedadores definitivos, mientras tanto los cerdos como los humanos pueden ser hospedadores intermediarios. El parásito adulto habita en el tubo digestivo de los humanos, adherido a la pared intestinal (teniasis) este produce miles de huevos, que se expulsan en la materia fecal. El cerdo se infecta al ingerir heces donde hay huevos estos llegan al torrente sanguíneo del cerdo y terminan en los tejidos sobre todo musculo estriado y cerebro donde pasara a ser larva (cisticercos) (figura 5). El ser humano entra al ciclo al ingerir agua contaminada, alimentos contaminados (frutas y verduras) y carne de cerdo cruda o con mala cocción que permite sobrevivir al cisticerco y llegar al intestino donde se convierte en un parasito adulto se desarrollan hasta alcanzar una longitud comprendida entre 2 y 8 metros y pueden perdurar de 10 a 20 años, la convivencia con un portador del parásito adulto, pueden ocasionar la ingestión de huevos, produciéndose la cisticercosis humana (figura 6)(1,2,16–18).

4.1.3 Epidemiología de la neurocisticercosis

La cisticercosis esta catalogada por la OMS (Organización Mundial de la Salud), como una enfermedad tropical desatendida. La NCC es la causa alrededor del 30% de casos de epilepsia en países endémicos. El ciclo de vida de *T. solium* requiere cerdos como huéspedes intermediarios tal como fue explicado en el apartado anterior. El mapa utilizado por la OMS para ilustrar la endemidad de *T. solium* se actualizó en 2015 después de una revisión de literatura relevante y otros indicadores que describen la probable transmisión del parásito (figura 7). La revisión busca resaltar áreas donde la transmisión completa de la vida.El ciclo del parásito ocurre o es probable que ocurra, particularmente como lo indica la presencia de cisticercosis porcina(19,20).

Taenia solium es endémica en la mayoría de los países en desarrollo, que afecta particularmente a América Latina, el sudeste de Asia, y amplias partes del África subsahariana. Es raro países en desarrollado o en países musulmanes, donde puede aparecer como una enfermedad importada en viajeros o inmigrantes de países endémicos. La infección del SNC son eventos muy frecuentes en áreas endémicas, con prevalencia de anticuerpos séricos específicos superiores al 10% en muchas de estas poblaciones, y 10-20% del general población que muestra calcificaciones cerebrales intraparenquimatosas residuales en la tomografía cerebral. Más de estos casos son aparentemente asintomáticos. El subgrupo de casos sintomáticos, sigue siendo sin embargo un importante causa de ingresos hospitalarios a centros neurológicos y contribuye a aproximadamente el 30% de todos los trastornos epilépticos en países endémicos,aumentando dos veces el riesgo de epilepsia (16).

En América Latina, hasta el 2005, unos 75 millones de personas (incluyendo niños y adultos) vivían en zonas donde la cisticercosis es endémica; aproximadamente 400.000 padecían enfermedad sintomática en zonas donde la neurocisticercosis es la principal causa de convulsiones(21,22).

El Instituto Nacional de Salud (INS), para el periodo 1995–2005, notifica seroprevalencia del 14.9%, que corresponde a 438 casos (niños y adultos) de 2.931 casos evaluados, habiéndose presentado el 43.3% en el departamento de Bolívar(22,23).

La incidencia de teniasis y cisticercosis (CIE-10 códigos B68s / B69s) en Colombia (figura 8,9 y 10), 2009-2013, se realizó con base en datos extraídos del Sistema de registros Individuales de Salud (registro individual de prestación de servicios, RIPS). El departamento de Bolívar, tuvo la tasa de incidencia acumulada más alta (16.17 casos/100,000 personas)(15).

Los reportes de prevalencia en investigaciones no gubernamentales señalan una prevalencia mayor: del 52.9% (211/399 casos) en el departamentos del Cauca para el año 2004 y del 36% para el 2005. En Antioquia es señalada prevalencia del 2.0%, en el intervalo de 1965-1980. Esta prevalencia no se discrimina por grupo etario(22).

La prevalencia general de anticuerpos anticisticercosis en el departamento de Boyacá fue de 4,02%. Entre hábitos de aseo, el no realizar el lavado de manos después de ir al sanitario configura un riesgo muy importante (RP=4,63 I.C 95% 4,50 – 4,76 p <0,05) junto con otros hábitos como la eliminación de excretas al aire libre o en letrina sin pozo (RP=1,27 I.C 1,24 – 1,31) p <0,05(14).

Se analizaron los casos de NCC la población pediátrica en Cartagena, desde junio 2006 hasta junio 2011, se analizaron 201 historias clínicas, 112 (55.7%) de pacientes de procedencia rural y 89 (44.3%) urbana. Cuarenta casos nuevos anuales en promedio fueron observados en los últimos cinco años. Se revisaron varios casos en niños por debajo de los dos años de edad, lo cual es un comportamiento inusual. Todos los pacientes procedían del departamento de Bolívar en el Caribe colombiano. La población estudiada pertenece a barrios urbanos y poblaciones rurales, que no cuentan con la infraestructura adecuada de servicios que garanticen un buen manejo de basuras y excretas. El síntoma clínico más frecuente fue la crisis epiléptica focal, seguido de las crisis epilépticas generalizadas y en tercer lugar el estatus convulsivo generalizado. Según el estadio clínico, la enfermedad se presentó de la siguiente manera: 29 (14.4%) tenían estadio clínico coloidal, 66 (32.8%) estadio clínico vesicular, 98 (48.8%) estadio clínico granular y 8 (4.0%) estadio clínico calcificado. En la gran mayoría de los casos (97.5%) se utilizó tratamiento antihelmíntico. Control de las crisis epilépticas se consiguieron en el 100% de los casos. El 84.6% recibió un anticonvulsivante. En el seguimiento de los casos se identificó como primera secuela neurológica: la epilepsia adquirida (59%)(22).

En Cartagena se realizó estudio de los casos clínicos NCC, síntomas correlativos de entrada, historia epidemiológica, métodos de diagnóstico, imágenes, títulos antigénicos de ELISA en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) y secuelas a largo plazo causadas por infección. Un estudio descriptivo, de 1.444 casos de NCC registrados desde 1989 hasta 2012, con criterios de inclusión clínica, imagen, epidemiológicos y de laboratorio; tratamiento con medicamentos antihelmínticos, corticosteroides y anticonvulsivos; Monitoreo de EEG ,imágenes y control a los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento. Distribución total de 58.7% hombres, 75.3% de los casos diagnosticados antes de los 40 años, una edad promedio de 29.08 para los hombres, 25.96 para las mujeres. Síntomas de ingreso: convulsiones (91.68%), cefalea (4.58%) y signos de déficit focal (1.83%). Tipo de crisis epiléptica: focal con generalización secundaria (45.60%) y tónico-clónico generalizado. ELISA positivo en suero (61.46%) y (36.41%) en LCR respectivamente ($p = 0.047$) TC fue positivo en 74.13% de los casos. Resonancia magnética cerebral 25.86% y EEG fueron anormales en 45.9%. Localización: múltiple intraparenquimatosas: 40.99% de los casos, 26.20% en el lóbulo frontal y 21.27% en el lóbulo parietal. Tipo de lesión: 34.74% vesicular con escólex, 19.5% coloidal, 6,76% calcificado y 21,27% de formas mixtas. Cuatro o más lesiones se asociaron al 20.6% crisis epilépticas recurrentes(11).

4.1.4 Patogenia

Los cisticercos sobreviven en los órganos del huésped durante semanas o meses para poder completar su ciclo vital. Para ello tienen que pasar la barrera hematoencefálica (BBB). Aunque los cisticercos maduren en unas semanas (figura 11 y 12), pueden pasar entre 3 a 5 años desde la exposición a los síntomas(1,2).

El órgano circumventricular OVLT (*organum vasculorum laminae terminalis*) es un área del SNC en donde la BBB no es hermética. Este órgano está formado por un plexo capilar permeable que carece de uniones estrechas y está ubicado en el tercer ventrículo, encima del receso supraóptico y en contacto directo con el centro termorregulador. Sus células gliales expresa algunos TLRs (toll like receptors) que les permiten reconocer los PAMPs (patogens associated molecular patterns) de los microorganismos que puedan estar circulando en el torrente sanguíneo. Al hacerlo dan una señal de alerta para que se inicie la participación del SNC en las respuestas inmunes sistémicas. Este órgano permite el ingreso de los pirógenos endógenos, TNF, IL-1 e IFN- α para inducir la producción de fiebre, generar cambios metabólicos y de comportamiento. El neurocisticercos hace uso de esta barrera semipermeable para poder entrar al cerebro(24).

En las lesiones crónicas de neurocisticercosis hay producción de CXCL10, CCL3 y CCL2 que facilita el ingreso de linfocitos T activados y monocitos(24).

Generalmente, la presencia de tenías adultas en el intestino origina una patología mínima. Se han comunicado casos de reducción en la absorción de nutrientes y alteración de la motilidad intestinal, pero no existe una asociación sólidamente

confirmada entre la infestación y el desarrollo de síntomas intestinales específicos. La respuesta inmune a las tenías adultas da lugar a eosinofilia y a una elevación de los niveles de inmunoglobulina E (IgE). En algunos pacientes, no obstante, no parece que la respuesta inmune altere la evolución de una infestación intraluminal por tenías. En virtud del escaso número de huéspedes potenciales para la mayor parte de las tenías adultas, se ha apuntado la posibilidad de que factores relacionados con el huésped, tales como la presencia o ausencia de inmunorreactividad específica, puedan determinar el resultado de una infestación en varias especies de huéspedes. La respuesta inmunitaria a los quistes invasivos es más pronunciada, aunque muchas veces no es suficiente para erradicar el quiste en los huéspedes sensibles. La infiltración con neutrófilos y eosinófilos se sigue de fibrosis local, encapsulación de los quistes e infiltración de macrófagos. Así, la liberación de antígeno puede verse limitada, con la siguiente reducción de la respuesta inflamatoria local. Sin embargo, la producción de anticuerpos específicos continúa siendo detectable en suero y la hipersensibilidad de tipo retardado puede percibirse en las pruebas cutáneas. Con frecuencia la respuesta aumenta posteriormente, a medida que los quistes van muriendo y activan la formación de antígeno o pasan a una cavidad, conducto o vaso del organismo, incrementándose así la exposición local o sistémica al antígeno. Se ha demostrado que existe un aumento de subclases de IgG así como de citocinas pro inflamatorias en el LCR de los pacientes que tienen neurocisticercosis grave. No está claro si esta respuesta contribuye a la gravedad de la enfermedad o es una consecuencia de una infestación importante; en cualquier caso, esto no controla la infestación de forma eficaz. Además, la cisticercosis sintomática parece estar relacionada con una respuesta inmunológica celular deprimida, comparado con la respuesta inmunológica de los individuos asintomáticos(1).

Pocos estudios han analizado la inflamación inmune local que rodea los cisticercos humanos cuando se localiza en el cerebro. Las características de los hallazgos están fuertemente influenciadas por los estadios degenerativos de los parásitos. Cuando el parásito es viable (estadio vesicular), presenta una pared translúcida, el líquido de la vesícula es transparente y el escólex es viable e invaginado. En estos casos, la reacción inflamatoria alrededor del parásito es escasa, compuesta principalmente por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. En el estadio coloidal, el parásito se está degenerando, la pared de la vesícula es gruesa y el líquido vesicular es turbio y el escólex muestra signos de degeneración hialina. El infiltrado inflamatorio es intenso con una respuesta predominante de NK y abundancia de macrófagos y células T, como ocurre con una respuesta de anticuerpos (IgM + células plasmáticas). Las principales citocinas encontradas son IL-2, IL-6, IL-12, TGF- β e IFN- γ , mientras que IL-4 está ausente, mostrando el predominio de una respuesta inflamatoria Th1. En el siguiente estadio de degeneración (granular) en la que el escólex está completamente degenerado, los tipos celulares más abundantes en el infiltrado alrededor de los parásitos son las células plasmáticas, los linfocitos B y T, los macrófagos y los mastocitos. Las citocinas Th1 son prevalentes e incluyen IFN γ , IL-18 y TGF- β . Las citocinas Th2, IL4, IL-13 e IL-10 también estuvieron presentes. En los estadios coloidal y granular, se observa una notable gliosis astrocítica, mientras que microglia /macrófagos

exhibieron una expresión elevada de MHC-II y B7-2 y expresó el citoquinas proinflamatorias IFN- γ e IL-18. Finalmente, el parásito se transforma en nódulo calcificado grueso rodeado por un intensa gliosis astrocítica como una proliferación microglial(25).

Las anomalías en la celularidad y el contenido de proteínas en el LCR, así como la glucorraquia, se encontraron principalmente en los casos de localización del parásito extraparenquimatoso. Un aumento en el número de células (generalmente > 300 /mm³, principalmente linfocitos) y la concentración de proteínas (generalmente > 300 mg / mm³) junto con una disminución en la concentración de glucosa son hallazgos frecuentes en estos casos. Se han realizado algunas descripciones donde los pacientes se estratificaron de acuerdo con la descripción clínica y radiológica de NCC y se clasificaron como leves, moderados o severos. Los autores evaluaron el nivel de inflamación de acuerdo con la cantidad de linfocitos infiltrantes en el LCR, encontraron una relación entre la gravedad clínica y la alta inflamación del LCR en pacientes con NCC. Además, los pacientes con NCC grave presentaron mayores valores de contenido proteico, niveles más altos de eosinófilos y niveles más altos de IL-5, IL-10, IgG1, IgG2, IgG3 e IgE en comparación con los grupos de pacientes con NC leve y moderada(25).

4.1.5 Manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos de neurocisticercosis

La NCC puede presentarse de forma asintomática durante periodos prolongados. La mayoría de los síntomas ocurren después de que el quiste inicia su proceso de degeneración, debido a la respuesta inflamatoria que se da. La sintomatología depende del número, tamaño, localización y estadio de los parásitos; al igual que al grado de respuesta inflamatoria producida (tabla 2).

La epilepsia es la forma más frecuente de manifestación de la NCC (50-80%), sobre todo de la forma parenquimatosa, pudiendo presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o de inicio generalizado). Incluso pacientes con NCC parenquimatosa inactiva (estadio calcificado), pueden tener crisis epilépticas(11).

La cefalea se puede presentar en todas las formas. Puede ser hemicraneal o bilateral, y puede ser confundida con migrañas sin aura o con cefaleas tensionales(26).

Para el diagnóstico de neurocisticercosis se aplicaran los criterios de Del Brutto (2001) ,basada en hallazgos clínicos, de neuroimágenes clínicas, inmunológicos y datos epidemiológicos (tabla 3)(7).

4.1.6 Estudios neurorradiológicos en neurocisticercosis

Los hallazgos en la tomografía cerebral (TC) se basan en la identificación de una lesión quística bien definida situada en la unión córtico-yuxtacortical, ganglios basales, cerebelo, mesencéfalo, cisternas o sistema ventricular. Esta lesión puede

tener un mínimo realce tras la administración de medio de contraste, y un nódulo mural con realce, que correspondería al escólex. Las lesiones crónicas de la neurocisticercosis se presentan como calcificaciones, fácilmente vistas por este método diagnóstico(12).

La RM se ha establecido como una herramienta muy valiosa en el diagnóstico e investigación de muchas áreas en la medicina, gracias a su gran capacidad de proveer excelente caracterización y diferenciación de los tejidos blandos de múltiples áreas del cuerpo(27).

En términos generales, la RM es más sensible que la TC para el diagnóstico de la enfermedad ya que permite identificar un mayor número de lesiones, clasificar los distintos estadios de la neurocisticercosis, y determinar el grado de respuesta inflamatoria (edema perilesional y ruptura de la barrera hematoencefálica). Las secuencias de RM ponderadas en T1 y T2 identifican el quiste del neurocisticerco, cuya señal en el estadio vesicular es idéntica a la del líquido cefalorraquídeo. Las secuencias de difusión logran demostrar el comportamiento líquido del interior de las lesiones, diferenciándolas de los abscesos. En el estadio vesicular coloidal (muerte del parásito), el contenido proteico del quiste aumenta, y también lo hace su señal en las secuencias básicas de resonancia. En este estadio es posible ver además la formación de una cápsula hipointensa en secuencias ponderadas en T2. La hipointensidad de la cápsula es explicada por la presencia de radicales libres, producto de la actividad macrofágica, hallazgo que sin embargo no es específico ya que también se identifica en la fase de encapsulación temprana de los abscesos parenquimatosos(12).

De los múltiples hallazgos radiológicos que se pueden encontrar en la neurocisticercosis, la presencia del escólex dentro de la lesión quística es considerada patognomónica(28). La búsqueda del escólex en las diferentes secuencias es por lo tanto un objetivo primordial. En las secuencias ponderadas en T1 y T2, el escólex es visualizado como un nódulo isoíntenso en relación con el parénquima cerebral, mientras que en las secuencias T2* el nódulo es leve a moderadamente hipointenso. Las secuencias de densidad de protones y FLAIR son las de mayor sensibilidad para determinar la presencia o no de escólex(29). En estas secuencias el escólex se observa como un foco de hiperseñal excéntrica en el quiste. Clásicamente se ha considerado como una limitación de la RM su baja sensibilidad y especificidad en comparación con la TC para determinar la presencia de calcio. La detección de pequeñas calcificaciones parenquimatosas cerebrales es un hallazgo que puede orientar el diagnóstico de neurocisticercosis (estadio nodular-calcificado). En la actualidad, el uso de mayores campos magnéticos en RM y nuevas secuencias como la de susceptibilidad magnética contrarrestan esta deficiencia. El registro de señales en esta secuencia permite reconstruir a partir de los datos brutos 2 tipos de imágenes, las imágenes en magnitud y las de fase(30). Las imágenes de magnitud muestran con claridad todas aquellas lesiones que tengan susceptibilidad magnética, pero no permiten diferenciar una microhemorragia de una calcificación. En cambio, las secuencias de fase pueden tener importancia para distinguirlas. El procesado de imágenes de fase evidencia una fase negativa(hipointensa) para las sustancias paramagnéticas, mientras que es positiva

para las diamagnéticas (hiperintensa). Las calcificaciones son consideradas sustancias diamagnéticas, por lo tanto aparecen con una señal de intensidad opuesta en las imágenes de filtrado de fase (hiperintensa). La comparación de las secuencias de filtrado de fase con las secuencias de magnitud ayudan a determinar la presencia de calcificaciones y diferenciarlas de las microhemorragias crónicas(31) Con esta secuencia se evidencian nódulos pequeños marcadamente hipointensos en el parénquima cerebral, indistinguibles en ocasiones de los cavernomas(12). El uso de medio de contraste identifica lesiones con realce nodular en los estadios no quístico y granulomatoso, y un realce anular de la pared del quiste en el estadio vesicular-coloidal. La obtención de las secuencias T1 en fases tardías tras la administración de contraste incrementa la sensibilidad en la detección de lesiones(12,32).

4.1.7 Neurocisticercosis inactiva

Cuando no se tiene evidencia del parásito, pero la neuroimagen muestra una infección previa y residuos de una respuesta inflamatoria. Las calcificaciones parenquimatosas reveladas por la TC o RM son las formas más frecuentes(12).

4.1.7 Neurocisticercosis activa

4.1.7.1 Forma parenquimatosa

Es la forma más común de la neurocisticercosis. En la neurocisticercosis parenquimatosa (figura 13) se describen cuatro estadios, y los hallazgos imagenológicos reflejan los cambios subyacentes al proceso de la enfermedad y a la respuesta del huésped. Durante los estadios tempranos del desarrollo de embrión a larva pueden verse áreas focales de edema que no realza y progresan en pocos meses a lesiones pequeñas, con realce homogéneo. Estas lesiones se cree que corresponden a la invasión tisular de la larva y la respuesta inflamatoria secundaria(33). La larva puede permanecer viva en el interior durante largo tiempo (hasta más de 10 años) y el paciente se muestra asintomático. La clínica suele aparecer cuando la larva muere, dado que se produce un aumento del tamaño del quiste (estadio vesicular-coloidal). Esto provoca cambios inflamatorios en las zonas adyacentes, sobre todo edema cerebral. La evolución de estos quistes es hacia la calcificación(9,12,18,32).

Para evaluar la actividad de la enfermedad, se utilizaron la clasificación de Sotelo (34) y el estudio de Carpio (35), quienes describen cuatro estadios identificables en los estudios de neuroimagen, que reflejan los cambios subyacentes al proceso de la enfermedad y la respuesta del huésped. a) Estadio vesicular, fase con parásito viable. b) Estadio coloidal, primer estadio de degeneración y muerte del parásito. c) Estadio transicional o granular, donde existe respuesta del huésped a la muerte del parásito flejada por el edema perilesional. d) Estadio calcificado, donde el parásito se encuentra muerto e inactivo sin respuesta ni edema perilesional(22).

A continuación, se describen las fases evolutivas neuroradiológicas (tabla 4) de las neurocisticercosis en sus 5 estadios: no quístico, vesicular, vesicular-coloidal, nodular-granulomatoso y nodular-calcificado:

4.1.7.1.1 Estadio no quístico

Representa la invasión tisular por el cisticerco. Normalmente esta fase es asintomática, por lo cual generalmente no se obtienen estudios radiológicos. Si se realizan, se manifiesta como un foco localizado de edema, que puede asociarse a un realce nodular tras la administración de contraste, tanto en la TC como en la RM(12,33,36).

4.1.7.1.2 Estadio vesicular

El huésped presenta tolerancia inmune, por lo que solo hay una mínima reacción inflamatoria. El cisticerco se observa como un quiste redondeado con una cápsula fina que rodea una larva viable y a su vesícula ocupada por líquido. En los estudios de RM el quiste tiene señal idéntica a la del líquido cefalorraquídeo, mide 5-20 mm, y presenta un nódulo mural de 2-4 mm que corresponde al escólex (figura 14 , 15, 21 y 24). Este aparece isointenso con respecto al parénquima cerebral en todas las secuencias y muestra realce con el contraste intravenoso. El quiste frecuentemente se sitúa en la unión córtico-yuxtacortical o en los ganglios basales, cerebelo, mesencéfalo, cisternas o sistema ventricular(12,33).

4.1.7.1.3 Estadio vesicular-coloidal

En este estadio la larva muere y empieza a degenerarse, el escólex se desintegra y la respuesta inflamatoria del huésped hace que el quiste se encoja, el líquido en su interior se vuelve turbio y la cápsula se hace más gruesa. Estos cambios se asocian a liberación de productos metabólicos que alteran la barrera hematoencefálica, lo que ocasiona edema localizado, y en casos severos, encefalitis, que es más manifiesta en los niños. Los hallazgos en TC consisten en lesiones quísticas con realce en anillo tras la administración de medio de contraste, con contenido líquido hiperdenso y edema perilesional(12,33,36).

En las secuencias potenciadas en T1, T2 y FLAIR de RM, el quiste es hiperintenso respecto al LCR, por acumulación de detritos y material proteináceo dentro de la cavidad (figura 16). Las secuencias potenciadas en T2 eco de espín y FLAIR muestran mejor el área de edema perilesional hiperintenso(9,33).

4.1.7.1.4 Estadio nodular-granulomatoso

Lo que se observa en esta fase es que el quiste se retrae aún más y forma un nódulo granulomatoso que posteriormente se calcificará(33). En este estadio la absorción del líquido del quiste hace que este se retraiga, que su cápsula se vuelva más gruesa y que el escólex se calcifique. La TC muestra un quiste isodenso con un escólex calcificado hiperdenso. Aún hay edema periférico y realce con el contraste

intravenoso. En la RM el quiste residual es isoíntenso en T1 en relación con el parénquima cerebral e iso a hipointenso en T2. En este estadio es frecuente observar un realce nodular o micronodular, lo que sugiere un granuloma (figura 17). En ocasiones se observa un aspecto en diana o en ojo de buey, con el escólex calcificado en el centro de la lesión(9,12).

4.1.7.1.5 Estadio nodular-calcificado

Corresponde a la involución final del quiste. La lesión granulomatosa se ha contraído hasta una fracción de su tamaño inicial y está completamente mineralizada(12). En este estadio final la lesión granulomatosa está completamente calcificada y retraída. Se identifican calcificaciones focales de características residuales. Imagenológicamente se evidencian lesiones de alta densidad (calcificadas) nodulares, de bordes bien definidos y con ausencia de alteraciones inflamatorias perilesionales; no hay edema ni realces anómalos adyacentes. En los estudios de RM estas lesiones aparecen como nódulos pequeños hipointensos en secuencias ponderadas en T2 y T2* (figura 22). En este estadio el diagnóstico diferencial debe incluir los cavernomas y típicamente no presentan realce; sin embargo, se han documentado casos de pacientes cuyas lesiones calcificadas presentan realce anular. Se especula que estas lesiones tienen un factor de riesgo adicional para crisis epilépticas después del tratamiento(9,12,33,36).

4.1.7.2 Forma subaracnoidea

No es una manifestación frecuente, pero cuando se presenta, por lo general, se asocia a la forma parenquimatosa. Se caracteriza por compromiso del espacio subaracnoideo, de las cisternas de la base y de las meninges. Cuando los quistes se localizan en la cisura de Silvio pueden crecer hasta alcanzar grandes tamaños y simular equinocosis(33).

El parásito alcanza por vía hematógona las cisternas basales, espacios subaracnoideos y meninges, desencadenando una intensa reacción inflamatoria perilesional. Esta reacción inflamatoria puede afectar las leptomeninges en la base del cráneo y extenderse hasta el agujero magno, produciendo una leptomeningitis basilar que engloba nervios y arterias craneales. También se afectan los agujeros de Luschka y Magendie con hidrocefalia. Los cisticercos subaracnoideos pueden ser pequeños si se localizan en la profundidad de los surcos corticales o pueden alcanzar tamaños mayores de 5 cm si están en las cisuras de Silvio o en las cisternas basales(12).

Los quistes dentro de las cisternas se manifiestan como lesiones ocupantes de espacio y pueden causar hidrocefalia obstructiva, y usualmente carecen de escólex. La RM delimita los quistes subaracnoideos (figura 18), que son usualmente isoíntensos al líquido cefalorraquídeo, pero en secuencia T1 pueden verse ligeramente hiperíntensos, debido a su alto contenido proteínico(9,33).

4.1.7.3 Forma racemosa

Cuando los quistes se localizan en el espacio subaracnoideo o en el sistema ventricular, pueden desarrollarse y proliferar como quistes polilobulados que crecen simulando racimos de uva, dando lugar a la forma racemosa de la enfermedad (figura 19). Estos quistes no presentan edema perilesional, realce con administración de contraste, ni se aprecia la imagen del escólex. Pueden alcanzar un gran tamaño cuando están localizados en una cisura amplia de Silvio. Aunque estas imágenes son bastante características, el diagnóstico puede ser difícil, ya que el quiste es isointenso con el líquido cefalorraquídeo(LCR) y puede no visualizarse con nitidez. La secuencia FLAIR es útil en estas situaciones, ya que en esta los quistes suelen ser de mayor intensidad con respecto al LCR(3,4,9).

4.1.7.4 Forma intraventricular

Los cisticercos intraventriculares representan aproximadamente en el 10% a 20% de los pacientes con cisticercosis; son lesiones potencialmente fatales y se asocian a pobre pronóstico por el desarrollo de hidrocefalia obstructiva aguda, debido a la migración de los quistes por el sistema ventricular y atrapamiento en el acueducto de Silvio o el agujero de Monro. La localización más frecuente de las lesiones es en el cuarto ventrículo, y genera efecto de masa y herniación secundaria(33). El IV ventrículo es el más afectado (50%), seguido de los ventrículos laterales (35%) y, menos frecuentemente, el III ventrículo (10%) y el acueducto de Silvio (5%). Los parásitos pueden estar adheridos a la capa endimaria produciendo ventriculitis (ependimitis granular y gliosis subependimaria) o encontrarse flotando libremente en las cavidades ventriculares ocasionando obstrucción del líquido cefalorraquídeo. Cuando la obstrucción es continua, produce hidrocefalia, y cuando es intermitente, puede dar lugar al síndrome de Bruns(3,9,12).

La RM es el método imagenológico de elección para el estudio de la neurocisticercosis intraventricular (figura 20 y 23). En secuencias eco de espín potenciadas en T1, T2 y FLAIR el contenido del quiste es isointenso al líquido cefalorraquídeo; en T1 usualmente realzan con el medio de contraste y en T2 pueden mostrar un halo hipointenso. La técnica 3D-CISS (constructive interference in the steady state) tiene alta resolución espacial y permite caracterizar mejor la pared de la lesión y detectar el escólex, a menudo no visible con técnicas convencionales. Debido a la morbimortalidad de esta forma de presentación de la neurocisticercosis, se ha propuesto la resección neuroendoscópica aunada al tratamiento médico(9,33).

4.1.7.5 Forma espinal

La forma espinal de la neurocisticercosis es poco frecuente (1-3% de los casos) e involucra el espacio subaracnoideo, y algunas veces la medula espinal(12,33). La ocurrencia de cisticercosis extramedular difusa intradural es el resultado de la diseminación de las larvas desde el cerebro hasta el espacio subaracnoideo

craneoespinal vía líquido cefalorraquídeo, mientras que el compromiso de la médula espinal se da por vía hematógena y compromete principalmente el segmento torácico(33). El mecanismo de las manifestaciones clínicas podría ser por una reacción inflamatoria causada por los metabolitos del parásito, o por un efecto de masa intramedular o extramedular, y por último por degeneración de la médula espinal por paquíleptomeningitis o insuficiencia vascular(35.)La RM es el método diagnóstico de elección, y evidencia que el compromiso de la médula espinal se caracteriza por lesiones expansivas iso o hipointensas en T1, e hiperintensas con halo hipointenso en T2(figura 25). Por lo general, la lesión es un quiste único que contiene un nódulo mural que representa el escólex; sin embargo, a veces se presenta como una masa quística multiloculada(33).

Las manifestaciones neurológicas medulares más comunes son paraparesia o cuadriparesia, déficit sensorial, compromiso de los esfínteres, dolor de distribución radicular e impotencia sexual. Se reportan con mayor frecuencia síntomas progresivos y son secundarios a compresión, aunque también se ha reportado compromiso medular agudo, como en el presente caso, quizá, debido a una reacción inflamatoria aguda, secundaria a la degeneración proteica por la muerte del cisticerco(38).

4.1.8 Diagnósticos diferenciales neurocisticercosis

Los diagnósticos diferenciales se van a tener en cuenta las características radiológicas de los estadios de la NCC y distinguirlas de otras infecciones, neoplasias, alteraciones vasculares y enfermedades neurodegenerativas (tabla 5).

4.1.9 Inmunodiagnóstico de la neurocisticercosis

El diagnóstico inmunológico de la neurocisticercosis se basa en la asociación de diferentes métodos. Pruebas serológicas como el Enzymme-linked immunosorbent Assay (ELISA) en suero o LCR y la inmunoelectrotransferencia (EITB) son utilizadas. La prueba de ELISA permite la detección tanto de anticuerpos como de antígenos(21,22).

4.1.9.1 ELISA (Enzimoinmunoensayo de absorción)

El enzimoimmunoensayo de absorción (ELISA) se usa para detectar anticuerpos (Acs) o antígenos (Ags), estos se unen de manera covalente a una enzima se pueden cuantificar determinando con un espectrofómeto la intensidad con que la enzima convierte un sustrato transparente en un producto coloreado(24).El Ag es absorbido en una fase sólida y se añade el Ac a probar, el cual es detectado usando un Ac tipo IgG marcado con la enzima. Para el revelado se usan sustancias cromogénicas. La densidad óptica de la solución se mide después de un período definido. Esta densidad óptica es proporcional a la cantidad de enzima, la cual a su vez se relaciona con la cantidad de Ac probado. Hay pruebas de ELISA de varias clases pero la versión mas utilizada es el análisis en sándwich(24,39).

El análisis en sándwich usa dos anticuerpos diferentes reactivos con diferentes reactivos con diferentes epitopos del antígeno cuya concentración se necesita determinar. Se une una cantidad fija de un anticuerpo a una serie de soportes sólidos repetidos, como placas de microtitulación. Se añaden a las placas las soluciones de prueba que contienen el antígeno a una concentración desconocida o una serie de soluciones estándar con concentraciones conocidas del antígeno, y se deja que se produzca la unión. El antígeno que no se haya unido se elimina mediante un lavado y se deja que se una el segundo anticuerpo, que tiene unida una enzima o está radiomarcado. El antígeno sirve de puente, de manera que cuanto más antígeno haya en las soluciones de prueba o estándar, más segundo anticuerpo marcado con enzima o radiomarcado se unirá. Los resultados obtenidos con las soluciones estándar se emplean para elaborar la curva de unión del anticuerpo secundario en función de la concentración antigénica, a partir de la cual pueden deducirse las concentraciones del antígeno presente en las soluciones estudiadas. Cuando esta prueba se realiza con dos anticuerpos monoclonales, un aspecto fundamental que estos anticuerpos identifiquen determinantes que no se encuentren superpuestos en la molécula del antígeno; sino, el anticuerpo secundario no consigue unirse. Existe una variante clínica importante de los análisis de inmunofijación que permite explorar las muestras extraídas de los pacientes buscando la presencia de anticuerpos que sean específicos frente a un antígeno microbiano como indicadores de infección (p. ej., anticuerpos reactivos frente a proteínas pertenecientes al virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] o al de la hepatitis B). En este caso, se añade una cantidad saturadora de antígeno con objeto de reproducir los pocillos que contienen anticuerpos ligados a la placa, o se fija directamente el propio antígeno a esta placa, y a continuación se procede a su unión en el suero del paciente a unas diluciones sucesivas. La cantidad de anticuerpo del paciente fijada al antígeno inmovilizado se determina mediante el uso de un segundo anticuerpo contra las inmunoglobulinas (Ig) humanas, que va ligado a enzimas o está radiomarcado(39).

ELISA entonces reconoce antígenos y anticuerpos, produce un cambio de color activado por enzimas. Se emplea un anticuerpo o antígeno marcado de manera enzimática para detectar anticuerpos o antígenos anormales con posibilidad de encontrarse en la muestra del paciente con neurocisticercosis. El antígeno se incuba con suero del paciente que contiene anticuerpos contra el antígeno parasitario patológico, dándose la formación de un inmunocomplejo. Luego se agrega un agente químico cromogénico que produce un cambio de coloración que se compara de modo espectrofotométrico(40).

Esta prueba identifica en LCR y en suero la inmunoglobulina G (IgG) o la Inmunoglobulina A (IgA) específicas contra antígenos de un extracto total o parcial de larvas obtenidas de carne de cerdo infestado, tiene una especificidad del 95% y una sensibilidad del 80% en LCR y del 75% en suero; algunos estudios hablan de una sensibilidad del 85% cuando se usa suero sanguíneo, del 95% si se usa LCR y del 100% si se usan los dos(1,2,40).

La especificidad de la prueba puede variar según se utilice un extracto de larvas de *tenia* total (aprox. 20 proteínas diferentes) o parcial que es muy variable según el laboratorio (generalmente 2 glicoproteínas con un peso molecular de 85000 y de 95000 daltons)(5,11,21).

4.1.9.2 Método de realización del ELISA

Las muestras de ELISA se realizá mediante la toma de muestra en sangre por venopunción y muestra de LCR por punción lumbar.

La toma de muestra de sangre se obtiene por punción venosa, debido a que: causa un menor traumatismo para el paciente, posibilidad de un volumen suficiente de sangre, mayor facilidad para el técnico y la punción lumbar es realizada por personal medico entrenado.

4.1.9.2.1 Punción lumbar

La punción lumbar permite obtener líquido cefalorraquídeo para su análisis, estudiar la presión del mismo e introducir fármacos en el espacio subaracnoideo con fines terapéuticos y/o diagnósticos.

Recursos necesarios

- Médico residente o especialista en neurología, anestesia.
- Enfermera
- Guantes quirúrgicos estériles
- Apósitos y solución antiséptica
- 2 Agujas 20 y 26
- 2 jeringas
- Pinza porta gasa
- 1 ampolla de lidocaina 2 %
- Trocar de PL (calibre 20 y 21)
- Llave de 3 vías
- Raquimanómetro
- Tubos esteriles

Descripción de la técnica

1. Consentimiento informado
2. Explicar al paciente en que consiste el proceder al que va ser sometido con el objetivo de recaudar su cooperación.
3. Colocar al enfermo en decúbito lateral con la cabeza y las rodillas flexionadas hacia el abdomen, con lo que se obtiene una mayor separación de las apófisis espinosas vertebrales (ocasionalmente este procedimiento se realiza con la persona sentada e inclinada hacia delante, en este caso no pueden realizarse las pruebas dinámicas).

4. Se traza una línea entre ambas crestas ilíacas que pasa, generalmente, entre la tercera y cuarta apófisis espinosa.
5. Se elige el espacio más favorable palpando las apófisis espinosas ya sea por encima o por debajo de la línea trazada. No ofrece peligro alguno la punción entre la II y III vértebras lumbares.
6. Se desinfecta la piel de la región lumbosacra con una solución antiséptica (yodo o alcohol).
7. Inyectar 1-2 mL anestésico local (lidocaina 2 %) en el espacio seleccionado.
8. La aguja se introduce entre ambas apófisis espinosas atravesando el ligamento ínterespinoso perpendicularmente a la piel de la línea media. El bisel del trocar se debe disponer en el sentido de las fibras musculares. En ese momento se le imprime a la aguja una ligera desviación hacia la cabeza y se introduce hasta 5- 6 cm alcanzándose el espacio subaracnoideo. Se nota una ligera resistencia cuando se perforan los ligamentos y el saco dural. Se retira el mandril fluyendo espontáneamente el LCR. Cuando el ligamento ínterespinoso está fibrosado o es muy resistente es necesario practicar la punción a 1 cm de la línea media imprimiendo a la aguja una dirección ligeramente en sentido cefálico y hacia la línea media. Si se obtiene líquido hemático es necesario dejar fluir 2 o 3 ml hasta que salga claro, lo que indica que se trata de una punción traumática. En una hemorragia subaracnoidea es conveniente recoger LCR en tres tubos, en los que debe persistir la coloración roja.
9. Una vez recogida las muestras de LCR se retira el trocar y se coloca un apósito en el sitio de la punción.
10. Se le indica al paciente que debe permanecer en decúbito prono durante al menos 2 horas después del examen.

4.1.9.2.2 RIDASCREEN *Taenia solium* IgG (K772I)

RIDASCREEN *Taenia solium* IgG K772I(41,42) para el diagnóstico *in vitro*. Este test es un enzoinmunoensayo para la identificación cualitativa de anticuerpos **IgG** contra los cisticercos de *Taenia solium* en el suero humano o en LCR cuando hay sospecha de una cisticercosis.

Realización del test:

1. Ajustar la microplaca de titulación y reactivos a temperatura ambiente (20 – 25°C)
2. Dilución 1:10 del buffer de lavado con agua destilada.
3. Dilución 1:50 de las muestras de suero con el buffer de muestras.
4. Introducir en el marco de la placa suficiente cantidad de cavidades para el control positivo, el control negativo (en determinación doble), y las muestras.
5. Pipetear respectivamente 100 mcl de control positivo, control negativo y muestra a la microplaca de titulación
6. 15 Minutos de incubación a temperatura ambiente (20 - 25 °C)
7. Vaciar la microplaca de titulación y lavar 5 veces con 300 mcl de buffer de lavado diluido

8. Adicionar 100 mcl de conjugado a todas las cavidades
9. 15 Minutos de incubación a temperatura ambiente (20 - 25 °C)
10. Vaciar la microplaca de titulación y lavar 5 veces con 300 mcl de buffer de lavado diluido
11. Transferir a cada cavidad 100 mcl de sustrato
12. 15 Minutos de incubación a temperatura ambiente (20 - 25 °C)
13. Añadir 50 mcl de reactivo de parada
14. Evaluación fotométrica a 450/620 nm

El test ha transcurrido correctamente si el valor promedio de la absorbancia del control negativo a 450/620 nm es menor que 0,3. Si los valores de las dos mediciones individuales difieren del valor promedio en más de 25%, se requiere repetir el test.

El valor de absorbancia del control positivo a 450/620 nm tiene que ser mayor de 0,8.

Evaluación:

1. El valor promedio de la absorbancia del control negativo se calcula.
2. Al valor promedio de la absorbancia se le suma 0,150. Como resultado se obtiene el cut-off del test.
3. Dividiendo el valor de la absorbancia de la muestra por el valor cut-off se obtiene el Índice de las Muestras.

Por ejemplo:

- Control negativo 1 OD = 0,115
- Control negativo 2 OD = 0,125
- Muestra OD = 0,508.

$$\text{Cut - off} = \frac{0.115 + 0.125}{2} + 0.150 = 0,270$$

$$\text{Índice de las muestras} = \frac{0,508}{0,270} = 1,88$$

4.1.10 Evaluación del Índice de muestra ELISA

4.1.10.1 Índice de ELISA en suero

Absorbancia en suero (tabla 6)

- Valores positivos de absorbancia mayores de 0.38
- Valores menores de estos son negativos

Indices en suero

- Índice > 1 positivo
- Índice < 1 negativo

4.1.10.2 Índice de ELISA en LCR

Absorbancia en LCR (tabla 7)

- Valores positivos de absorbancia mayores de 0.192
- Valores menores de estos son negativos

Indices en LCR

- Índice > 1 positivo
- Índice < 1 negativo

4.1.11 Tratamiento de la neurocisticercosis

El tratamiento depende de la agudeza y severidad de la presentación clínica, repuesta inmune del hospedero, localización y número de lesiones, estadio de degeneración del quiste y potenciales complicaciones futuras. Usualmente se realiza una combinación de antihelmínticos con tratamiento sintomático (antiepilépticos y corticoesteroides)(1,43).

4.1.11.1 ¿Cómo se debe controlar la terapia antiparasitaria y antiinflamatoria?

- Los pacientes tratados con albendazol durante > 14 días deben ser controlados por hepatotoxicidad y leucopenia(43).
- No se necesita una monitorización adicional para los pacientes que reciben terapia combinada con albendazol y praziquantel más allá de lo recomendado para la monoterapia con albendazol(43).

4.1.11.2 ¿Cuál es el papel de los fármacos antiparasitarios en la neurocisticercosis intraparenquimatosa viable ?

- En pacientes con hidrocefalia no tratada o edema cerebral difuso, recomendamos el tratamiento de la presión intracraneal elevada sola y no del tratamiento antiparasitario. Observaciones: El manejo de los pacientes con edema cerebral difuso debe ser una terapia antiinflamatoria como los corticosteroides, mientras que la hidrocefalia generalmente requiere un abordaje quirúrgico (43).

- En ausencia de presión intracraneal elevada, recomendamos el uso de antiparasitarios en todos los pacientes neurocisticercosis intraparenquimatosa viable(43).
- Para pacientes con 1-2 cisticercos parenquimatosos viables, la monoterapia con albendazol durante 10-14 días en comparación con la terapia antiparasitaria antiparasitaria combinada. Observaciones: La dosis habitual de albendazol es de 15 mg / kg / día dividida en 2 dosis diarias durante 10-14 días con alimentos. Dosis máxima de 1200 mg / día(43).
- Tratar con Albendazol (15 mg / kg / día) combinado con praziquantel (50 mg / kg / día) durante 10-14 días en lugar de monoterapia con albendazol en pacientes con > 2 cisticercos parenquimatosos viables(43).
- Se debe dar retratamiento con terapia antiparasitaria para las lesiones quísticas parenquimatosas que persisten durante 6 meses después del final del curso inicial de la terapia(43).

4.1.11.3 ¿Cuál es el papel de la terapia antiinflamatoria en el tratamiento de la neurocisticercosis intraparenquimatosa viable?

- Se recomienda la terapia coadyuvante con corticoesteroides comenzada antes de los fármacos antiparasitarios en lugar de ninguna terapia adyuvante en todos los pacientes tratados con terapia antiparasitaria(43).

4.1.11.4 ¿Cuál es el papel de los fármacos antiepilépticos en la neurocisticercosis intraparenquimatosa viable?

- Se recomienda medicamentos antiepilépticos en todos los pacientes NCC con convulsiones(43).
- En pacientes con pocas convulsiones antes del tratamiento antiparasitario, resolución de la lesión quística en estudios de imágenes y sin convulsiones durante 24 meses consecutivos, se debe considerar la posibilidad de disminuir y suspender los fármacos antiepilépticos(43).
- En ausencia de datos controlados, la elección de los fármacos antiepilépticos debe guiarse por la disponibilidad local, el costo, las interacciones medicamentosas y los posibles efectos secundarios(43).

4. 2. ESTADO DEL ARTE (ANTECEDENTES)

El diagnóstico de neurocisticercosis se apoya en hallazgos clínicos, estudios de neuroimagen, inmunológicos y epidemiológicos. En la bibliografía se referencia el

diagnóstico inmunológico mediante la utilidad ELISA, con identificación de antígenos o anticuerpos específicos de cisticercos en líquido cefalorraquídeo y en suero(21,42,44–75).También referencia el uso de las neuroimágenes como la TC y la RM, esta última con ventajas sobre la TC por su capacidad de visualizar diferentes calidades y cualidades de tejido de manera extraordinaria, con mayor sensibilidad para determinar un mayor número de lesiones parasitarias y determinar el estadio(9,16,18,33,76).

ELISA es un método sensible en el diagnóstico de neurocisticercosis activa. Los resultados de ELISA se correlacionan razonablemente bien con los hallazgos en TC y RM, teniendo en cuenta la etapa de la infección(77–80). La detección del antígeno Taenia (AT) mediante ELISA puede 1) permitir el diagnóstico etiológico en las fases de transición de NCC, con imágenes no características; 2) en las etapas finales de la evolución de los cisticercos en el SNC, las lesiones pueden no aparecer en la TC o la RM, y la detección de AT puede contribuir a un diagnóstico etiológico definitivo;3) La detección de AT puede permitir el diagnóstico de NCC en algunos pacientes con pruebas negativas previas para detección de anticuerpos en LCR;4) La detección de AT puede representar un marcador preciso de la actividad de la enfermedad en la forma epiléptica de NCC(81,82).

4. 3. HIPÓTESIS

Existe relación directa entre la positividad de la ELISA y el hallazgo de lesiones en RM cerebral en los pacientes a quienes se diagnostica neurocisticercosis.

4. 4. MARCO LEGAL (ASPECTOS ÉTICOS)

El autor declara que se trata de una investigación sin riesgos, se realizó conforme a las normas éticas del Ministerio de Salud consagradas en la Resolución 008430 de 1993. Este proyecto tiene la categoría de investigación sin riesgo de acuerdo con el Artículo 11 literal a) Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta No se requirió de consentimiento informado. Se tomaron todas las precauciones para asegurar la confidencialidad de la información personal de los pacientes.

5. METODOLOGÍA

5. 1. TIPO DE DISEÑO

Se trata de un estudio analítico, retrospectivo, correlacional.

5. 2. POBLACIÓN

5. 2. 1. Población Marco o referencia

Pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis.

5. 2. 2. Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis en un centro neurológico de referencia, Cartagena– Colombia.

5. 2. 3. Población sujeto de estudio

Pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis en un centro neurológico de referencia, Cartagena– Colombia durante 01 de julio de 2014 al 31 de enero de 2017 y que cumplen los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión:

1. Hombre y mujeres entre 0 y 99 años diagnosticados con neurocisticercosis
2. Pacientes con ELISA para neurocisticercosis en suero y LCR realizada por método RIDASCREEN Taenia solium IgG (K772I) más RM cerebral con topografía y conteo de lesiones.
3. Reporte de RM cerebral informada por neuroradiólogo o radiólogo experto con descripción de la fase parasitaria de las lesiones neurocisticercosis.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con ELISA para NCC sin RM cerebral.
2. Pacientes con ELISA para NCC sin conteo de lesiones ni determinación de fase parasitaria en la RM cerebral.
3. Pacientes con ELISA para NCC con presencia de alguna otra patología.
4. Pacientes con RM cerebral sin protocolo para NCC.
5. Pacientes con ELISA para NCC y RM normal.

El protocolo de tratamiento institucional para la cisticercosis cerebral comprende(11):

- Hospitalización durante 3 días en todos los pacientes con clínica, evidencia epidemiológica y de imagen de neurocisticercosis admitidos a la institución por consulta externa, urgencias o referidos de otras instituciones.
- Implementación de punción lumbar (LCR citoquímico y ELISA) y muestra de sangre (ELISA sérico y citoquímico).
- Estudio de TC simple y de contraste durante la admisión y luego RM contrastada de acuerdo a criterios de gravedad clínica.
- Tratamiento en monoterapia con antiepiléptico de primera generación medicamentos (FAE) del primer episodio convulsivo con evidencia de lesión sintomática activa (carbamazepina preferible).
- Aplicación de dexametasona a una dosis de 4 mg por vía parenteral diaria (IV) durante 3 días.
- Inicio de Albendazol 15 mg / kg / día entre 15 y 30 días para lesiones activas. Hoy en día 21 días.
- Monitorización por imágenes y electroencefalografía(EEG), control con suspensión de antiepilépticos según corresponda (control médico en tres meses con TC). El FAE nunca puede detenerse hasta al menos 5 años en epilepsia (dos o más convulsiones). Con historia de solo una convulsión, se puede detener de acuerdo con EEG, en dos años).
- Las lesiones se clasificaron de acuerdo con las neuroimágenes:
 - a. Lesión quística con mínimo edema, con escólex (etapa vesicular).
 - b. Lesión quística activa con alta captación de contraste y edema (fase coloidal).
 - c. Lesión nodular.
 - d. Lesión calcificada.

Los estudios se realizaron con resonador Siemens con magneto superconductor de 1.5 Tesla. Las grabaciones electroencefalográficas de 32 canales con (Nicolet Viasys equipment), el tiempo de recolección de 25 minutos con maniobras de activación de acuerdo con internacional protocolos. Los controles de imágenes se realizaron tanto al comienzo de medicación y durante el seguimiento y la desaparición de la lesión fue considerado como un criterio de resolución del NCC. Las ELISA para NCC se realizaron (tanto en suero como en LCR) en el laboratorio institucional con el método RIDASCREEN Taenia solium IgG (K772I).

5. 3. MUESTRA Y MUESTREO

5. 3. 1. Cálculo de la muestra

Este estudio no realizo cálculo de muestra ni técnica de muestreo dado que se tuvo acceso a la totalidad de la revisión de las historias clínicas de los pacientes en el periodo de estudio.

5. 4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Código	Variable	Definición	Tipo	Categorías	Rango
NCC1	Edad	Tiempo de vida en años de cada paciente teniendo en cuenta la fecha de nacimiento	Cuantitativa continua	No aplica	0-99 años
NCC2	Sexo	Sexo de cada paciente	Cualitativa nominal	Femenino Masculino	NA
NCC3	SGSSS-Sistema general de seguridad social en salud	Tipo de afiliación del paciente al sistema de salud	Cualitativa nominal	Contributivo Subsidiado Vinculado	NA
NCC4	Departamento procedencia	Departamento de origen o desde donde procede	Cualitativa nominal	Depende de lo reportado en la historia clinica	NA
NCC5	Área	Zona urbana o rural en donde habita en departamento que procede	Cualitativa nominal	Urbana Rural	NA
NCC6	Sintoma	Alteración del organismo que pone de manifiesto la existencia de una enfermedad	Cualitativa nominal	Ataxia Cefalea Epilepsia Náuseas Otros síntomas Parestesia Trastornos del aprendizaje Trastornos visuales Vértigo Vómito	NA
NCC7	Número de crisis	Cantidad de crisis epiléptica expresadas	Cuantitativa discreta	No aplica	NA

NCC8	Tipo de crisis epiléptica	Semiología de la crisis epiléptica de acuerdo al inicio	Cualitativa nominal	Desconocido Focal Generalizada	<p>1) Inicio Focal: conciencia alterada conciencia preservada Inicio motor o no motor Focal a bilateral tónica-clónica</p> <p>2) Inicio generalizado: Motora: Tónica-clónica Clónica Tónica Mioclónica Mioclónica-Tónica-Clónica Mioclónica-atónica Atónica Espasmo epiléptico</p> <p>No motora: (Ausencia) Típica Atípica Mioclónica Mioclonía palpebral</p> <p>3) Inicio desconocido: Tónica-clónica Otor motor</p> <p>No motor: Detención del comportamiento No clasificada</p>
NCC9	Examen físico	Conjunto de procedimientos o habilidades de la medicina, que realiza el medico al paciente después de una correcta entrevista clínica	Cualitativa nominal	Anormal Normal	NA
NCC10	Electroencefalograma	Examen neurofisiológico que analiza la actividad eléctrica del cerebro para detectar anomalías	Cualitativa nominal	Anormal Normal	NA
NCC11	Tratamiento para NCC	Fármacos antiparasitarios y corticoide recibidos en el tratamiento para la NCC	Cualitativa nominal	Albendazol Dexametasona Praziquantel	NA
NCC12	Antiepilépticos(FAE)	Fármacos recibidos en los paciente con epilepsia y NCC	Cualitativa nominal	FAE disponibles en Colombia	FAE1 FAE2 FAE3 Sin FAE
NCC13	Número de lesiones de NCC en RM	Número de lesiones identificadas en RM	Cuantitativa discreta	No aplica	1 - 20

NCC14	Estadio de las lesiones de NCC en RM	Estadio de acuerdo a la fase parasitaria identificadas en RM	Cualitativa ordinal	No vesicular Vesicular Coloidal Granulomatosa Calcificada	NA
NCC15	Topografía de las lesiones en RM	Localización en el encéfalo de las lesiones identificadas en RM	Cualitativa nominal	Lóbulo frontal Lóbulo parietal Lóbulo temporal Lóbulo occipital Ganglios de la base Ventriculo Cerebelo	NA
NCC16	Índice de Elisa	Índice calculado para muestras en suero y LCR	Cualitativa nominal	Positivo Negativo	Mayor a 1 Menor a 1
NCC17	Complicaciones de la NCC	Complicación determinada examen físico y RM	Cualitativa nominal	Demencia Encefalitis Estado epiléptico Hidrocefalia Hipertensión endocraneana Isquemia cerebral Meningitis Neuritis óptica Síndrome de Bruns Síndrome medular	NA
NCC18	Tratamiento quirúrgico	Según la complicación específica de la NCC	Cualitativa nominal	De acuerdo a complicación con opción quirúrgica	NA

5. 5. TECNICAS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

5. 5. 1. Fuentes

La información fue obtenida de fuentes secundarias, historias clínicas de los pacientes, neuroimágenes (RM) y resultados de ELISA (en suero o líquido cefalorraquídeo).

5. 5. 1. Fases

1. Recolección de datos en la neurocisticercosis en un centro neurológico de referencia, Cartagena– Colombia.
2. Selección y clasificación de los casos de acuerdo a criterios de inclusión.
3. Análisis y tabulación de datos obtenidos.

5. 6. TECNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron registrados en una base de datos construida y analizados por medio del programa estadístico Epi Info™ 7.2.1 (Centers for Disease Control and Prevention, U.S.A), Stata 11, MedCalc statistical software.

No hubo datos ausentes.

Se aplicó el test de Shapiro–Wilk para contrastar la normalidad de un conjunto de datos. Para el análisis descriptivo de las variables numéricas se utilizó la mediana con rango intercuartílico. Se consideraron estadísticamente significativos valores de p menores a 0,05.

Se realizó el coeficiente de correlación de Spearman al índice de ELISA para NCC y el número de lesiones en RM cerebral.

Se aplicaron U Mann - Whitney para muestras independientes, con el fin de determinar las diferencias estadísticamente significativas entre las variables de naturaleza cuantitativa. Serán consideradas diferencias estadísticamente significativas aquellas en las cuales el valor de p sea menor a 0.05.

6. RESULTADOS

Se recolectaron en total 140 pacientes durante el periodo de estudio, de los cuales fueron excluidos 96 por no tener RM cerebral, muestra insuficiente para ELISA, resonancia normal y presencia de otras enfermedades neurológicas. En total se analizaron 44 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Se analizó la distribución por edad encontrando la mayor frecuencia entre los 16 a 48 años con 59% y la distribución por sexo fue predominante en el masculino con 65,9% y femenino con 34,1% tabla 8. En cuanto al régimen de Seguridad Social en Salud (SGSSS): subsidiado 81.8%, contributivo 15.9% y vinculado 2.3%, con ubicaciones geográficas en los departamentos de Bolívar 77,3%, seguido de Sucre con 11,4% en tercer lugar, Magdalena con 6,8%, localizados en población urbana el 86,4% y rural el 13,6%, tabla 8.

La epilepsia fue la consulta más frecuente, manifestándose en primer lugar las crisis focales con generalización con el 61,4% y las crisis focales el 27,3% , con una mediana 2 de crisis con rango intercuartílico de 1 – 5, clasificándose las crisis de acuerdo a la clasificación 2017 de la ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia)(83) en crisis focales motoras con conciencia alterada a tonicoclónica bilateral en el 45,5% y crisis focales motoras con conciencia alterada a tónica bilateral en 15,9% (figura 26).

Los otros dos síntomas importantes que manifestaron los pacientes con neurocisticercosis fue la cefalea en el 47,7%, seguido del vértigo en el 13,6%. Las anomalías al examen físico representaron el 22,7% (atrofia óptica derecha, papiledema derecho, dislalia leve, alteraciones en cálculo, atención y memoria, retardo del lenguaje de patogenia alélica, temblor cinético en miembros superiores) y electroencefalograma (EEG) anormal por actividad irritativa cortical en la topografía de las lesiones en RM cerebral se reportó en el 6,8% tabla 8.

En la RM cerebral predominaron en orden de frecuencia las fases: 1) la fase vesicular–coloidal 63,6% 2) fase nodular-calcificada 29,6% tabla 9 ,con localización de las lesiones en su mayoría en los lóbulos frontales : 43,2% para el izquierdo y 25% para el derecho respectivamente (figura 27 y 28). El tratamiento para la neurocisticercosis recibió el 97,7% de los pacientes recibió albendazol+dexametasona y 47,7% recibió carbamazepina. La complicación de hidrocefalia obstructiva se presentó en el 9,1% y todos recibieron manejo quirúrgico tabla 9.

Los índices de ELISA para suero (n=37) con mediana de 0,633 (0,440 a 1,153) y en LCR (n=38) con mediana de 0,085 (0,055 a 0,180) tabla 9. Al comparar los niveles

de ELISA en suero por el número de lesiones se encontró en el grupo entre 1 a 4 lesiones una mediana de 0,514 (RIC: 0,348- 0,781) y en el grupo de más de 4 lesiones 1,331 (RIC: 1,200- 1,339), $p=0,0001$; los índices de ELISA para LCR para los mismos grupos fueron de 0,063 (RIC: 0,079-0,161) y 0,165 (0,079-1,082), $p=0,0428$. La correlación Rho de Spearman entre los niveles de ELISA en suero y número de lesiones por RM fue de 0,592 (IC 95% 0,331 a 0,768), $p=0,0004$ y para el ELISA en LCR de 0,237 (IC 95% -0,094 a 0,521), $p=0,1549$, tabla 10.

7. DISCUSIÓN

La OMS enumera la NCC como una enfermedad tropical desatendida. Se estima que alrededor de 50 millones de personas en todo el mundo tienen y que causa aproximadamente 50.000 muertes cada año. Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son crisis epilépticas, hipertensión intracraneal, déficits neurológicos y, a veces, manifestaciones psiquiátricas. También es responsable de más del 50% de los casos de epilepsia de aparición tardía en los países en desarrollo. El complejo de *T. solium* teniasis / cisticercosis es endémico en muchos países en desarrollo de África subsahariana, América Latina y Asia. Aunque *T. solium* prácticamente había desaparecido en los países desarrollados debido a la industrialización, mejores métodos de cría y controles de salud, la cisticercosis y neurocisticercosis se diagnostican de nuevo en América del Norte, Europa y Australia debido al aumento de la inmigración desde áreas endémicas(84–103). En Europa occidental se encontraron casos de teniasis en doce de dieciocho países, no se identificaron casos en Islandia, Irlanda, Luxemburgo, Noruega, Suecia y Suiza. Para Dinamarca, Países Bajos, Portugal, Eslovenia, España y el Reino Unido, se informaron casos anuales de teniasis y el número de casos detectados por año oscilaba entre 1 y 114. Las prevalencias detectadas oscilaron entre el 0,05 y el 0,27%, mientras que las prevalencias estimadas oscilaron entre 0,02 y 0,67 % La mayoría de los casos de teniasis se informaron como *Taenia* spp. o *T. saginata*, aunque *T. solium* se informó en Dinamarca, Francia, Italia, España, Eslovenia, Portugal y el Reino Unido. Se notificaron casos de cisticercosis en humanos en todos los países de Europa occidental, excepto en Islandia, y el mayor número se originó en Portugal y España. Se sospechó que la mayoría de los casos de cisticercosis humana habían adquirido la infección fuera de Europa occidental. Se encontraron casos de *T. solium* en cerdos en Austria y Portugal, pero solo los dos casos de Portugal se confirmaron con métodos moleculares. Alemania, España y Eslovenia informaron cisticercosis porcina, pero no hicieron distinción de especies de *Taenia*. La cisticercosis bovina se detectó en todos los países excepto en Islandia, con una prevalencia basada en la inspección de la carne de 0,0002-7,82%(102). En países de América Latina la NCC es endémica, en Brasil la prevalencia 72 a 96 por 100.000 casos/habitantes(104) con una tasa de mortalidad ajustada por edad global para el período fue de 0,97 muertes / 1,000,000 habitantes(105), Perú tiene serprevalencias basales de entre 10 y 20% en población general, con valores dos a tres veces más altos en individuos con epilepsia, con prevalencia de 15/1000) e incidencia entre 90

y 150/100 000 habitantes(106,107),en Ecuador una cohorte retrospectiva de 246 pacientes con neurocisticercosis residentes en Guayaquil, evaluados durante 20 años (1990 a 2009), ochenta y siete pacientes fueron vistos de 1990 a 1994, 58 de 1995 a 1999, 57 de 2000 a 2004 y 44 de 2005 a 2009, la NCC activa se encontró en el 63% de los pacientes observados entre 1990 y 1994, en el 48% entre 1995 y 1999, en el 47% entre 2000 y 2004, y en solo el 18% entre 2005 y 2009 ($p < 0,0001$). Junto con la reducción de los casos activos, hubo una mayor prevalencia de infecciones asintomáticas a lo largo de los años (del 17,2% entre 1990 y 1994 al 54,5% entre 2005 y 2009, $p < 0,0001$)(108).

En Colombia la NCC es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central, con alta frecuencia y con prevalencia de hasta el 0,7% para la infección del sistema nervioso central(33). Se encontró en nuestro estudio una mayor frecuencia en el grupo de edad 16 a 48 años , hallazgos que concuerdan con la literatura ya reportada previamente, en varios estudios se identifica similitud con respecto al grupo de edad: Montero Y(2006) , estudio de seroprevalencia de NCC en Colombia dentro del periodo enero 1995 a Diciembre 2005 donde el 25% de los casos tenían entre 17 y 35 años(23), Rincón CE (2009), el grupo de 19 a 40 años de edad fue el de mayor porcentaje de seroprevalencia con el 50% (109), Flórez SA(2011) estudio del grupo de parasitología del Instituto Nacional de Salud sobre cisticercosis en Boyacá, Colombia, la edad promedio de los seropositivos de la muestra fue 35 años(14), Flórez SA (2013) estudio de la seroprevalencia de cisticercosis en Colombia 2008-2010, el grupo de edad de mas afectado fue 18 a 44 años con 5,1%(110), Fandiño FJ(2015) reporto el 75.3% de los casos diagnosticados fueron antes de los 40 años, una edad promedio de 29,08% para los hombres, 25,96% para las mujeres, Martínez VA (2017) reporta en Nariño, porcentajes casos por edad < 36 años : 36,5% y > 36 años : 63,5%(111) ,Rodríguez AJ(2018) reportó Mapping the residual incidence of taeniasis and cysticercosis in Colombia, 2009–2013, using geographical information systems: Implications for public health and travel medicine registra que el 57% de los casos tenían <40 años (15). El sexo masculino fue el más afectado, concordando con lo reportado en Colombia por: González VT (2012) el 50.7% de pacientes pertenecían al sexo masculino (22), Fandiño FJ(2015) distribución total de hombres en el 58.7%, Martínez VA (2017) porcentajes casos masculinos en el 57,7%(111), Rodríguez AJ (2018) reportó el 58.2% de los casos como pertenecientes al sexo masculino(15).

El Sistema de Seguridad Social en Salud (SGSSS) es la forma como se brinda un seguro que cubre los gastos de salud a los habitantes del territorio nacional, colombianos y extranjeros. Las afiliaciones las personas con capacidad de pago (empleados, trabajadores independientes) lo hacen al régimen contributivo y las que no al régimen subsidiado, este último a cargo del estado. Existe una figura transicional, los vinculados que no pertenecen a ninguno de los dos regímenes, de los cuáles su salud es responsabilidad del estado colombiano. En cuanto al tipo de régimen de afiliación en nuestro estudio la distribución por regimenes fue mayor en el subsidiado, similar a Floréz SA (2013) el 52,8% de la población se encontraba afiliada al sistema general de seguridad social, régimen subsidiado el 35,80% y al régimen contributivo el 11,40%(110), es de poner en consideración que en este estudio se analizaron todas las muestras del territorio nacional, razón por la cual

vale la pena destacar la similitud de los hallazgos encontrados con respecto al tipo de régimen y Martínez VA(2017) régimen subsidiado 73,1% y al régimen contributivo el 19,2%(111).La mayor repartición en el régimen subsidiado es por el alto índice de pobreza y necesidades básicas insatisfechas de la población colombiana, con índices de pobreza de 28,0% en 2016 y 26,9% en 2017 (112).

La distribución según departamento se registra una mayor frecuencia para el de Bolívar, así como lo encontrado en el estudio de Montero Y (2006) en donde se registró una seroprevalencia positiva para Bolívar con 43,3%(23), Fandiño FJ (2015) registra 74.20% para Bolívar(11) , Rodríguez AJ (2018)(15) reporta departamento de Bolívar tuvo la tasa de incidencia acumulada más alta (16.17 casos / 100,000 personas). La alta incidencia de neurocisticercosis en el departamento de Bolívar están relacionados con dos factores:1) con los índices de pobreza que para el año 2016, alcanzó una incidencia de 41,0%, mientras que en 2017 fue 38,2% (112) 2) con la existencia en Cartagena,Bolivar dos centros de referencia del Caribe colombiano con programa estandarizado de neurocisticercosis (Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas-FIRE y el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja-HINFP) que alimentan el sistemas de vigilancia epidemiológico nacional.

Para la distribución según el área, en nuestro estudio se registra mayor frecuencia para la urbana hallazgo casi igual al reportado en el estudio de Floréz SA(2013) con un 82,8% y rural 12,10%(110).

Para el diagnóstico de neurocisticercosis se aplicaron los criterios de Del Brutto (2001) lo cuales se han usado en la mayoría de estudios epidemiológicos en latinoamérica y Colombia(7).No se emplearon los criterios de Carpio (2016) a pesar de su fiabilidad y validez porque el estudio inicio en el año 2014 cuando aún no habían sido publicados(5).

La epilepsia fue la manifestación clínica más frecuente seguido de la cefalea.Las crisis epilépticas focales con generalización en primer lugar similar a lo reportado por Molina OL(2016)(26) y Martínez VA(2017)(111).Las anormalidades al examen físico y en el electroencefalograma(EEG) fueron menores que en el estudio de Fandiño FJ(2015) donde reportó para el EGG 45,9% de anormalidades (11).

Los fármacos usados en el tratamiento fueron: albendazol + dexametasona y el FAE (fármaco antiepiléptico) mas usado fue la carbamazepina en los pacientes que presentaron crisis epilépticas esto de acuerdo al protocolo institucional y concordando con lo reportado en la literatura mundial y nacional(11,22,43,113–115). Los antihelmínticos modifican ha evolución de las crisis convulsivas y generan un curso más favorable reduciendo el número de lesiones(116). Los corticoides como terapia coadyuvante mejoran el edema cerebral y la neuroinflamación comenzada antes de los fármacos antiparasitarios en lugar de ninguna terapia adyuvante en todos los pacientes tratados con terapia antiparasitaria(22,43).Los FAEs se recomienda en todos los pacientes NCC con crisis epilépticas y la elección

dependera de la semiología ictal y la disponibilidad en el centro hospitalario(43,113,114,117).

Las fases de las lesiones en la RM cerebral la fase vesicular–coloidal y la fase nodular-calcificada difieren de lo reportado por Fandiño FJ(2015)(11),Martinez VA(2017)(111) y por González VT (2012)(22), en donde se evidencia las fases vesicular y vesicular coloidal en primer y segundo lugar. La topografía de las lesiones es el lóbulo frontal iguales a lo reportado por Garzón AJ(33) ,Fandiño FJ (11) y Martinez VA(111).Se explica la afección en los lóbulos frontales por ser mayor extensión y por ende mayor irrigación con respecto a los demás lóbulos cerebrales. Los pacientes con hidrocefalia obstructiva por NCC, presentaron sintomas hipertensión endocraneana que se manifiesta por cefalea, náuseas, vómito y síntomas visuales acompañados de papiledema y la ubicación del parasito puede estar intraventricular, subaracnoidea, quiste gigante, intraparenquimatoso con respuesta inflamatoria marcada, NCC masiva (114). Los pacientes tras la resolución de la hidrocefalia mediante una derivación ventricular, recibieron cesticidas acorde a lo reportado en la evidencia científica(17,43,118,119).

En lo correspondiente a la relación entre la positividad de ELISA para NCC y el mayor número de lesiones en la RM cerebral hay una correlación moderada entre el índice de ELISA en el suero en los pacientes con > 4 lesiones pero no en LCR, similar a lo reportado la literatura mundial Chang K en Corea (77) y Abraham R en Brasil (81,82).Los pacientes con localización intraventricular de las lesiones, la ELISA en suero y LCR fue negativa, explicándose esto por la alta prevalencia de NCC el departamento de Bolivar , se desarrolla ante el cisticerco la inmunotolerancia, que es la incapacidad del sistema inmune para reaccionar frente a un antígeno específico(24,25,120,121).

8. CONCLUSIONES

- Existe una correlación moderada entre la positividad de ELISA en suero y > 4 de lesiones por NCC en la RM cerebral.
- La ELISA en suero y LCR probablemente no es un examen paraclínico costoefectivo en el diagnóstico de NCC.
- Se encontraron hallazgos similares en nuestro estudio en relación a lo encontrado en la literatura nacional características socio-demográficas y clínicas.
- El lóbulo frontal izquierdo es el más afectado por la NCC.
- En Colombia esta aumentado el riesgo de NCC por los cambios dietarios debido al incremento del consumo de verduras no procesadas y la mala higiene personal por el ineficiente lavado de luego de ir al sanitario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas y Bennett, enfermedades infecciosas: principios y práctica. Barcelona: Elsevier España; 2015.
2. Botero D, Restrepo M, Ángel R. Parasitosis humanas. Medellín, Colombia: CIB; 2012.
3. Sanchez-Larsen A, Monteagudo M, Lozano-Setien E, Garcia-Garcia J. Neurocisticercosis racemosa subaracnoidea gigante y ventricular: a propósito de un caso. Rev Argent Microbiol. julio de 2015;47(3):201-5.
4. Zapata CH, Vargas SA, Uribe CS. Racemose neurocysticercosis - neuroimaging guide the diagnosis. Biomédica [Internet]. 31 de octubre de 2016 [citado 3 de junio de 2018];37. Disponible en: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/2983>
5. Carpio A, Fleury A, Romo ML, Abraham R, Fandiño J, Durán JC, et al. New diagnostic criteria for neurocysticercosis: Reliability and validity. Ann Neurol. septiembre de 2016;80(3):434-42.
6. Sahu PS, Lim YAL, Mahmud R, Somanath SD, Tan CT, Ramachandran CP. Needs of exploring the burden of recent onset seizures due to neurocysticercosis and challenges in southeast Asia focusing on scenario in Malaysia. Asian Pac J Trop Med. abril de 2017;10(4):332-40.
7. Del Brutto OR, Rajshekhar V, White AC, Tsang VCW, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. Neurology. 24 de julio de 2001;57(2):177-83.
8. Del Brutto OH. Diagnostic criteria for neurocysticercosis. Ann Neurol. diciembre de 2016;80(6):953-4.
9. Venkat B, Aggarwal N, Makhaik S, Sood R. A comprehensive review of imaging findings in human cysticercosis. Jpn J Radiol. abril de 2016;34(4):241-57.
10. López-Valencia D, Medina-Ortega ÁP, Saavedra-Torres JS, Zúñiga-Cerón LF, Zamora-Bastidas TO. Neurocysticercosis, unusual manifestations. Rev Fac Med. 1 de julio de 2016;64(3):561.
11. Jaime F-F, Randy G-O, Sandra P-C, Fandiño-MerzJavier, Liliana M, Carlos Alfonso T, et al. Long-term follow-up of patients with neurocysticercosis and the development of seizures. J Transl Sci [Internet]. 2016 [citado 3 de junio de 2018];1(2). Disponible en: <http://oatext.com/Long-term-follow-up-of-patients-with-neurocysticercosis-and-the-development-of-seizures.php>

12. Sarria Estrada S, Frasccheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C, Rovira Cañellas A. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. Radiología. marzo de 2013;55(2):130-41.
13. Bonelo A, Estrada JJ, Palma G. Prevalencia de anticuerpos contra cisticercos en pacientes con síntomas neurológicos. :7.
14. Flórez AC, Pastrán SM, Peña AP. Cisticercosis en Boyacá, Colombia: estudio de seroprevalencia. 2011;27(1):10.
15. Rodríguez-Morales AJ, Yepes-Echeverri MC, Acevedo-Mendoza WF, Marín-Rincón HA, Culquichicón C, Parra-Valencia E, et al. Mapping the residual incidence of taeniasis and cysticercosis in Colombia, 2009–2013, using geographical information systems: Implications for public health and travel medicine. Travel Med Infect Dis. 2018;22:51-7.
16. Del Brutto OH, Garcia HH. Neurocysticercosis. Handb Clin Neurol. 2013;114:313-25.
17. George Chater Cure, Nicolás García Roldan, Germán Peña Quiñones, Alberto Dau Acosta, Sonia Bermúdez, Fernando Hakim D., Enrique Jiménez H. Neurocysticercosis. Acta Neurol Colomb 2008;25:42-5.
18. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. Lancet Neurol. diciembre de 2014;13(12):1202-15.
19. Ndimubanzi PC, Carabin H, Budke CM, Nguyen H, Qian Y-J, Rainwater E, et al. A Systematic Review of the Frequency of Neurocysticercosis with a Focus on People with Epilepsy. Preux P-M, editor. PLoS Negl Trop Dis. 2 de noviembre de 2010;4(11):e870.
20. WHO | *Taenia solium*: WHO endemicity map update [Internet]. WHO. [citado 3 de junio de 2018]. Disponible en: http://www.who.int/taeniasis/resources/who_wer914950b/en/
21. Agudelo P, Botero D, Palacio LG. Evaluación del método ELISA de punto para el diagnóstico de la cisticercosis humana y para estimar valores de prevalencia en una región endémica en Colombia. Biomédica. 1 de diciembre de 2005;25(4):488.
22. González-Velásquez T, Barbosa-Ubarnes M. Neurocisticercosis en la edad pediátrica: descripción y experiencia de cinco años. Rev Cienc Bioméd [Internet]. 2012 [citado 3 de junio de 2018];3(2). Disponible en: <http://revistas.unicartagena.edu.co/index.php/cienciasbiomedicas/article/view/1103>

23. Diaz Y, Rios RR. Estudio retrospectivo de la seroprevalencia de neurocisticercos. 2006;118.
24. Rojas Montoya W, Corporación para Investigaciones Biológicas (Medellín C. Inmunología de Rojas. Medellín: CIB; 2015.
25. Fleury A, Cardenas G, Adalid-Peralta L, Fragoso G, Sciutto E. Immunopathology in Taenia solium neurocysticercosis. Parasite Immunol. marzo de 2016;38(3):147-57.
26. Molina OLC, Monterrosa JS. Cefalea en pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis en un hospital infantil. Rev Cienc Bioméd [Internet]. 2016 [citado 3 de junio de 2018];7(1). Disponible en: <http://revistas.unicartagena.edu.co/index.php/cienciasbiomedicas/article/view/1403>
27. Rivera DM, Puentes S, Caballero L. Resonancia magnética cerebral: secuencias básicas e interpretación. Univ Médica. 2011;52(3):292-306.
28. Garcia HH, Del Brutto OH. Taenia solium cysticercosis. Infect Dis Clin North Am. marzo de 2000;14(1):97-119, ix.
29. Lucato LT, Guedes MS, Sato JR, Bacheschi LA, Machado LR, Leite CC. The role of conventional MR imaging sequences in the evaluation of neurocysticercosis: impact on characterization of the scolex and lesion burden. AJNR Am J Neuroradiol. septiembre de 2007;28(8):1501-4.
30. Haddar D, Haacke E, Sehgal V, Delproposto Z, Salamon G, Seror O, et al. [Susceptibility weighted imaging. Theory and applications]. J Radiol. noviembre de 2004;85(11):1901-8.
31. Wu Z, Mittal S, Kish K, Yu Y, Hu J, Haacke EM. Identification of calcification with MRI using susceptibility-weighted imaging: a case study. J Magn Reson Imaging JMRI. enero de 2009;29(1):177-82.
32. Osborn AG, Jhaveri MD, Salzman KL, editores. Diagnostic imaging. Brain. Third edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. 1197 p.
33. Garzón AB, Pérez ÁJ, Schmidt VP. Neurocisticercosis: hallazgos imaginológicos en tomografía computarizada. Revisión de la literatura y reporte de dos casos. :6.
34. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. Arch Intern Med. marzo de 1985;145(3):442-5.

35. Carpio A, Placencia M, Santillán F, Escobar A. A proposal for classification of neurocysticercosis. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. febrero de 1994;21(1):43-7.
36. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics*. octubre de 2010;30(6):1705-19.
37. Cisticercosis intramedular [Internet]. [citado 3 de junio de 2018]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004000600009
38. Moy KH, Gamboa IO, Borda SVP, Zegarra W. Neurocisticercosis espinal: diagnóstico por imagen, a propósito de un caso clínico. :3.
39. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and molecular immunology. Eighth edition. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015. 535 p.
40. Pagana KD, Pagana TJ. Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests. Fifth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby; 2014. 1180 p.
41. Laboratorio R-Biopharm. Quality Assurance Certificate. RIDASCREEN® Taenia solium IgG (K772I). ISO 9001, ISO 13485. DQS, Germany. www.biosciencesas.com/files/rbio_parasitos-hongos/K772ITaenia-solium.
42. Carod J-F, Randrianarison M, Razafimahefa J, Ramahefarisoa RM, Rakotondrazaka M, Debruyne M, et al. Evaluation of the performance of 5 commercialized enzyme immunoassays for the detection of Taenia solium antibodies and for the diagnosis of neurocysticercosis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. enero de 2012;72(1):85-9.
43. White AC, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, et al. Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis*. 3 de abril de 2018;66(8):e49-75.
44. Mohammad IN, Heiner DC, Miller BL, Goldberg MA, Kagan IG. Enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of cerebral cysticercosis. *J Clin Microbiol*. 10 de enero de 1984;20(4):775-9.
45. Cho S, Kim S, Kang S, Choi D, Suk J. Evaluation enzyme-linked immunosorbent assay in serological diagnosis of human neurocysticercosis using paired samples of serum and cerebrospinal fluid. *Korean J Parasitol* 1986; 24 (1): 25-41.

46. Costa JM. Teste imunoenzimático (Elisa) no diagnóstico da neurocisticercose: estudo de diferentes extratos antigênicos na detecção de anticorpos IgG em amostras de soro e de líquido cefalorraqueano. *Arq Neuropsiquiatr.* marzo de 1986;44(1):15-31.
47. Rosas N, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the Diagnosis of Neurocysticercosis. *Arch Neurol.* 1 de abril de 1986;43(4):353-6.
48. Pialarissi CS de M, Vaz AJ, Souza AMC de, Nakamura PM, Camargo ED, Silva MV da, et al. Estudo comparativo de testes sorológicos no diagnóstico imunológico da neurocisticercose. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* diciembre de 1987;29(6):367-73.
49. Vaz AJ, Ferreira AW. Imunodiagnóstico da neurocisticercose: teste imunoenzimático com antígenos quimicamente ligados a suportes para pesquisa de anticorpos em soro e líquido cefalorraquiano. *Rev Inst Med Trop São Paulo.* febrero de 1988;30(1):1-10.
50. Pialarissi CSM, Nitrini SMOO. Comparação entre os testes de eritroimunoadsorção por captura, imunoenzimático e hemaglutinação passiva utilizados no diagnóstico da neurocisticercose. *Rev Saúde Pública.* abril de 1995;29:115-9.
51. Vaz AJ, Nakamura PM, Camargo ME, Camargo ED, Ferreira AW. Dot-ELISA for the detection of anti-Cysticercus cellulosae antibodies in cerebrospinal fluid using a new solid phase (resin-treated polyester fabric) and Cysticercus longicollis antigens. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* diciembre de 1996;38(6):391-6.
52. Garcia HH, Parkhouse RME, Gilman RH, Montenegro T, Bernal T, Martinez SM, et al. Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow-up of neurocysticercosis patients. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1 de noviembre de 2000;94(6):673-6.
53. Barcelos IS, Mineo JR, de Oliveira Silva DA, Ferreira MS, de Moura LP, Biondi GF, et al. Detection of IgG in cerebrospinal fluid for diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of saline and SDS extracts from Taenia solium and Taenia crassiceps metacestodes by ELISA and immunoblot assay. *Trop Med Int Health TM IH.* marzo de 2001;6(3):219-26.
54. Das S, Mahajan RC, Ganguly NK, Sawhney IMS, Dhawan V, Malla N. Detection of antigen B of Cysticercus cellulosae in cerebrospinal fluid for the diagnosis of human neurocysticercosis. *Trop Med Int Health.* 2002;7(1):53-8.
55. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of IgG, IgM, IgE and IgA against Cysticercus cellulosae in cerebrospinal fluid of patients with neurocysticercosis | *Arq Neuropsiquiatr;*60(2B): 400-405, June 2002. tab, graf |

LILACS | Portal Regional da BVS [Internet]. [citado 12 de febrero de 2018]. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-310859>

56. Gekeler F, Eichenlaub S, G Mendoza E, Sotelo J, Hoelscher M, Löscher T. Sensitivity and Specificity of ELISA and Immunoblot for Diagnosing Neurocysticercosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol*. 1 de abril de 2002;21:227-9.
57. Mandal J, Singhi PD, Khandelwal N, Malla N. Evaluation of ELISA and dot blots for the serodiagnosis of neurocysticercosis, in children found to have single or multiple enhancing lesions in computerized tomographic scans of the brain. *Ann Trop Med Parasitol*. 1 de enero de 2006;100(1):39-48.
58. Arruda GC, Quagliato EMAB, Rossi CL. Intrathecal synthesis of specific immunoglobulin G antibodies in neurocysticercosis: evaluation of antibody concentrations by enzyme-linked immunosorbent assay using a whole cysticercal extract and cyst vesicular fluid as antigens. *Diagn Microbiol Infect Dis*. enero de 2006;54(1):45-9.
59. Bueno EC, Scheel CM, Vaz AJ, Machado LR, Livramento JA, Takayanagui OM, et al. Application of synthetic 8-kd and recombinant gp50 antigens in the diagnosis of neurocysticercosis by enzyme-linked immunosorbent assay. 2005;6.
60. Machado GA, Santiago FM, Mineo JR, Costa-Cruz JM. Assessment of antigenic fractions of varying hydrophobicity from *Taenia solium* metacestodes for the diagnosis of human neurocysticercosis. *Trop Med Int Health TM IH*. noviembre de 2007;12(11):1369-76.
61. Suzuki LA, Arruda GC, Quagliato EMAB, Rossi QL. Evaluation of *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* cysticercal antigens for immunodiagnosis of neurocysticercosis using ELISA on cerebrospinal fluid samples. *Rev Soc Bras Med Trop*. abril de 2007;40(2):152-5.
62. Oliveira HB, Machado GA, Cabral DD, Costa-Cruz JM. Application of *Taenia saginata* metacestodes as an alternative antigen for the serological diagnosis of human neurocysticercosis. *Parasitol Res*. septiembre de 2007;101(4):1007-13.
63. Shukla N, Husain N, Agarwal GG, Husain M. Utility of cysticercus fasciolaris antigen in Dot ELISA for the diagnosis of neurocysticercosis. *Indian J Med Sci*. junio de 2008;62(6):222-7.
64. Rao AVS, Singhi PD, Khandelwal N, Malla N. Serodiagnosis of Neurocysticercosis in Children with the Use of *T. solium* cysticerci Excretory Secretory Antigens by Elisa and Immunoblotting. *Int J Infect Dis*. 1 de diciembre de 2008;12:e394.

65. Intapan PM, Khotsri P, Kanpittaya J, Chotmongkol V, Maleewong W, Morakote N. Evaluation of IgG4 and total IgG antibodies against cysticerci and peptide antigens for the diagnosis of human neurocysticercosis by ELISA. *Asian Pac J Allergy Immunol.* diciembre de 2008;26(4):237-44.
66. Mayta H, Hancock K, Gilman RH, Zamudio R, Castillo JP, Levine MZ, et al. A novel *Taenia solium* protein that resembles troponin T proteins. *J Parasitol.* junio de 2009;95(3):591-7.
67. Sahu PS, Parija SC, Narayan SK, Kumar D. Evaluation of an IgG-ELISA strategy using *Taenia solium* metacestode somatic and excretory-secretory antigens for diagnosis of neurocysticercosis revealing biological stage of the larvae. *Acta Trop.* abril de 2009;110(1):38-45.
68. Zimic M, Pajuelo M, Rueda D, López C, Arana Y, Castillo Y, et al. Utility of a Protein Fraction with Cathepsin L-Like Activity Purified from *Cysticercus* Fluid of *Taenia solium* in the Diagnosis of Human Cysticercosis. *Am J Trop Med Hyg.* junio de 2009;80(6):964-70.
69. Oliveira HB, Machado GA, Mineo JR, Costa-Cruz JM. *Taenia saginata* Metacestode Antigenic Fractions without Affinity to Concanavalin A Are an Important Source of Specific Antigens for the Diagnosis of Human Neurocysticercosis. *Clin Vaccine Immunol CVI.* abril de 2010;17(4):638-44.
70. Gonçalves F de A, Machado GA, Oliveira HB, Rezende MTNP, Mineo JR, Costa-Cruz JM. Hydrophobic fraction of *Taenia saginata* metacestodes, rather than hydrophilic fraction, contains immunodominant markers for diagnosing human neurocysticercosis. *Rev Soc Bras Med Trop.* junio de 2010;43(3):254-9.
71. Carvalho Junior RM de, Costa DL, Soares SC, Costa CHN. Evaluation of an enzyme immunoassay for clinical diagnosis of neurocysticercosis in symptomatic patients. *Rev Soc Bras Med Trop.* diciembre de 2010;43(6):647-50.
72. Lee Y-M, Handali S, Hancock K, Pattabhi S, Kovalenko VA, Levin A, et al. Serologic Diagnosis of Human *Taenia solium* Cysticercosis by Using Recombinant and Synthetic Antigens in QuickELISA™. *Am J Trop Med Hyg.* 5 de abril de 2011;84(4):587-93.
73. Gabriël S, Blocher J, Dorny P, Abatih EN, Schmutzhard E, Ombay M, et al. Added Value of Antigen ELISA in the Diagnosis of Neurocysticercosis in Resource Poor Settings. *PLoS Negl Trop Dis.* 18 de octubre de 2012;6(10):e1851.
74. Suzuki LA, Rossi CL. Evaluation of cysticercus-specific IgG (total and subclasses) and IgE antibody responses in cerebrospinal fluid samples from

- patients with neurocysticercosis showing intrathecal production of specific IgG antibodies. *Arq Neuropsiquiatr.* 8 de enero de 2013;71(2):106-9.
75. Machado GA, de Oliveira HB, Gennari-Cardoso ML, Mineo JR, Costa-Cruz JM. Serodiagnosis of human neurocysticercosis using antigenic components of *Taenia solium* metacestodes derived from the unbound fraction from jacalin affinity chromatography. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* mayo de 2013;108(3):368-75.
 76. Stoopen ME. *Neurorradiología.* Buenos Aires: Ediciones Journal; 2010.
 77. Chang KH, Kim WS, Cho SY, Han MC, Kim CW. Comparative evaluation of brain CT and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* febrero de 1988;9(1):125-30.
 78. Macedo HW de, Peralta RHS, Cipriano A, Sarmiento MR, Vaz AJ, Peralta JM. Avaliação de testes imunológicos para o diagnóstico da neurocisticercose. *J Bras Patol E Med Lab.* 2002;38(2):93-103.
 79. Salvatierra Almeida Dorys, Silva Párraga Francia, Bran Orellana Marina, Chacón Hojas Galo. Cisticercosis cerebral: hallazgos radiológicos comparativos en tomografía computada y resonancia magnética nuclear. 2012 [citado 11 de junio de 2018]; Disponible en: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/4.4/RM.4.4.02.pdf>
 80. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. *AJNR Am J Neuroradiol.* abril de 1986;7(2):235-42.
 81. Abraham R, Livramento JA, Leite C da C, Pardini AX, Vaz AJ, Machado L dos R. Neurocysticercosis: relationship between *Taenia* antigen levels in CSF and MRI. *Arq Neuropsiquiatr.* febrero de 2010;68(1):07-11.
 82. Abraham,Ronaldo. Neurocisticercose: relação entre dosagem de antígenos de *Taenia* no líquido cefalorraquidiano e imagem através de ressonância magnética [Internet]. [Departamento de Neurología]: Sao Paulo; 2006. Disponible en: www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5138/tde-14012007-191812/pt-br.php
 83. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* abril de 2017;58(4):522-30.
 84. Font Puig C, Ruiz Postigo JA, Muñoz Batet C, Pardós Arnal F, Corachan Cuyás M. [Neurocysticercosis in Spain. Apropos 4 cases seen in immigrant patients from endemic countries]. *An Med Interna Madr Spain* 1984. febrero de 1999;16(2):89-91.

85. Mafojane NA, Appleton CC, Krecek RC, Michael LM, Willingham AL. The current status of neurocysticercosis in Eastern and Southern Africa. *Acta Trop.* junio de 2003;87(1):25-33.
86. Zoli A, Shey-Njila O, Assana E, Nguekam J-P, Dorny P, Brandt J, et al. Regional status, epidemiology and impact of *Taenia solium* cysticercosis in Western and Central Africa. *Acta Trop.* junio de 2003;87(1):35-42.
87. del la Garza Y, Graviss EA, Daver NG, Gambarin KJ, Shandera WX, Schantz PM, et al. Epidemiology of neurocysticercosis in Houston, Texas. *Am J Trop Med Hyg.* octubre de 2005;73(4):766-70.
88. Margono SS, Wandra T, Swasono MF, Murni S, Craig PS, Ito A. Taeniasis/cysticercosis in Papua (Irian Jaya), Indonesia. *Parasitol Int.* 2006;55 Suppl:S143-148.
89. Piryani RM, Kohli SC, Shrestha G, Shukla A, Malla TB. Human neurocysticercosis managed at Nepalganj Medical College, Teaching Hospital, Kohalpur, Nepal. *Kathmandu Univ Med J KUMJ.* diciembre de 2007;5(4):518-20.
90. Más-Sesé G, Vives-Piñera I, Fernández-Barreiro A, Martínez-Lage JF, Martínez-Salcedo E, Alarcón-Martínez H, et al. [A descriptive study of neurocysticercosis in a tertiary care hospital]. *Rev Neurol.* 16 de febrero de 2008;46(4):194-6.
91. Veary CM, Manoto SN. Neurocysticercosis: a possible cause of epileptiform seizures in people residing in villages served by the Bethanie clinic in the North West Province of South Africa. *J S Afr Vet Assoc.* junio de 2008;79(2):84-8.
92. Praet N, Speybroeck N, Manzanedo R, Berkvens D, Nsame Nforinwe D, Zoli A, et al. The disease burden of *Taenia solium* cysticercosis in Cameroon. *PLoS Negl Trop Dis.* 2009;3(3):e406.
93. Leshem E, Kliens I, Bakon M, Gomori M, Karplus R, Schwartz E. Neurocysticercosis in travelers: a nation-wide study in Israel. *J Travel Med.* junio de 2011;18(3):191-7.
94. Ruiz S, García-Vázquez E, Picazo R, Hernández A, Herrero JA, Gómez J. [Neurocysticercosis in Murcia (Spain)]. *Rev Clin Esp.* marzo de 2011;211(3):133-8.
95. Serpa JA, Graviss EA, Kass JS, White AC. Neurocysticercosis in Houston, Texas: an update. *Medicine (Baltimore).* enero de 2011;90(1):81-6.
96. Sorvillo F, Wilkins P, Shafir S, Eberhard M. Public Health Implications of Cysticercosis Acquired in the United States. *Emerg Infect Dis.* enero de 2011;17(1):1-6.

97. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Contin Minneap Minn.* diciembre de 2012;18(6 Infectious Disease):1392-416.
98. Jeon H-K, Yong T-S, Sohn W-M, Chai J-Y, Min D-Y, Rim H-J, et al. Human neurocysticercosis case and an endemic focus of *Taenia solium* in Lao PDR. *Korean J Parasitol.* octubre de 2013;51(5):599-602.
99. Bouteille B. [Epidemiology of cysticercosis and neurocysticercosis]. *Med Sante Trop.* diciembre de 2014;24(4):367-74.
100. Naddaf E, Seeger SK, Stafstrom CE. Neurocysticercosis in Wisconsin: 3 cases and a review of the literature. *WMJ Off Publ State Med Soc Wis.* abril de 2014;113(2):74-8; quiz 79.
101. Davaasuren A, Davaajav A, Ukhnaa B, Purvee A, Unurkhaan S, Luvsan A, et al. Neurocysticercosis: A case study of a Mongolian traveler who visited China and India with an updated review in Asia. *Travel Med Infect Dis.* diciembre de 2017;20:31-6.
102. Devleesschauwer B, Allepuz A, Dermauw V, Johansen MV, Laranjo-González M, Smit GSA, et al. *Taenia solium* in Europe: Still endemic? *Acta Trop.* enero de 2017;165:96-9.
103. Laranjo-González M, Devleesschauwer B, Trevisan C, Allepuz A, Sotiraki S, Abraham A, et al. Epidemiology of taeniosis/cysticercosis in Europe, a systematic review: Western Europe. *Parasit Vectors.* 21 de julio de 2017;10(1):349.
104. Agapejev S. Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil: análise crítica. *Arq Neuropsiquiatr.* septiembre de 2003;61(3B):822-8.
105. Martins-Melo FR, Ramos AN, Cavalcanti MG, Alencar CH, Heukelbach J. Neurocysticercosis-related mortality in Brazil, 2000-2011: Epidemiology of a neglected neurologic cause of death. *Acta Trop.* enero de 2016;153:128-36.
106. Naquira C. Las zoonosis parasitarias: problema de salud pública en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* diciembre de 2010;27(4):494-7.
107. Garcia HH, Gonzalez AE, Rodriguez S, Gonzalez G, Llanos-Zavalaga F, Tsang VCW, et al. Epidemiología y control de la cisticercosis en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* diciembre de 2010;27(4):592-7.
108. Del Brutto OH, Del Brutto VJ. Changing pattern of neurocysticercosis in an urban endemic center (Guayaquil, Ecuador). *J Neurol Sci.* 15 de abril de 2012;315(1-2):64-6.

109. Flórez Sánchez AC, Rincón C. Factores de Riesgo Asociados a la Seroprevalencia de Cisticercosis en el Municipio de Mitú, Colombia. *Nova*. 15 de diciembre de 2009;7(12):143.
110. Sánchez ACF, Pastrán SM, Vargas NS, Beltrán M, Enriquez Y, Peña AP, et al. Cisticercosis en Colombia. Estudio de seroprevalencia 2008 – 2010. 2013;29(2):14.
111. Villota VAM, Tovar GSL. Factores asociados a convulsiones como manifestacion aguda de Neurocisticercosis en pacientes de hospitales de San Juan de Pasto e Ipiales durante 2011 – 2015. 2017;88.
112. <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/pobreza-y-condiciones-de-vida/pobreza-y-desigualdad/pobreza-monetaria-y-multidimensional-en-colombia-2017#pobreza-monetaria-por-departamentos-2017>.
113. Singhi P, Suthar R, Deo B, Malhi P, Khandelwal NK. Long-term Clinical and Radiologic Outcome in 500 Children With Parenchymal Neurocysticercosis. *Pediatr Infect Dis J*. junio de 2017;36(6):549-55.
114. Sharma M, Singh T, Mathew A. Antiepileptic drugs for seizure control in people with neurocysticercosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 12 de octubre de 2015;(10):CD009027.
115. Zhao B-C, Jiang H-Y, Ma W-Y, Jin D-D, Li H-M, Lu H, et al. Albendazole and Corticosteroids for the Treatment of Solitary Cysticercus Granuloma: A Network Meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 5 de febrero de 2016 [citado 14 de junio de 2018];10(2). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4744042/>
116. Abba K, Ramaratnam S, Ranganathan NL. Anthelmintics for people with neurocysticercosis [Systematic Review]. *Cochrane Database Syst Rev* 2010. 2010;
117. Debaq G, Moyano LM, Garcia HH, Boumediene F, Marin B, Ngoungou EB, et al. Systematic review and meta-analysis estimating association of cysticercosis and neurocysticercosis with epilepsy. *PLoS Negl Trop Dis*. marzo de 2017;11(3):e0005153.
118. Imirizaldu L, Miranda L, García-Gurtubay I, Gastón I, Urriza J, Quesada P. Neurocisticercosis: Una enfermedad emergente. *An Sist Sanit Navar* [Internet]. agosto de 2004 [citado 14 de junio de 2018];27(2). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000300005&lng=en&nrm=iso&tlng=en
119. Ortega DJE. Neuroendoscopic Resection of Intraventricular Neurocysticercosis. :6.

120. Singh SK, Prasad KN. Immunopathogenesis of Neurocysticercosis: Role of Cytokines. *Immunome Res.* 10 de agosto de 2015;11(2):1-4.
121. Shankar S, Suryanarayana V, Vasantha S, Ravi V, Kumar BR. Biology of neurocysticercosis – parasite related factors modulating host response. *Med J Armed Forces India.* abril de 1994;50(2):79-88.
122. Perry A, Brat DJ, editores. *Practical surgical neuropathology: a diagnostic approach.* Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2010. 620 p. (Pattern recognition series).

TABLAS

Tabla 1. Clasificación taxonómica

Reino	Animalia
Filum	Platelmintos
Clase	Cestoda
Orden	Cyclophyllidea
Familia	Taeniidae
Género	Taenia
Especie	Taenia Solium

Tabla 2. Hallazgos clínicos mas frecuentes

Manifestación	Descripción
Epilepsia	Secundaria a la inflamación perilesional por la degeneración quística, aunque los infartos y vasculitis también pueden actuar como factores predisponentes.
Hipertensión intracraneal	2 mecanismos: <ul style="list-style-type: none"> - Hidrocefalia obstructiva por quistes intraventriculares, aracnoiditis o ependimitis granular. - Efecto de masa en los casos de quistes muy grandes.
Síndrome de Bruns	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea - Papiledema - Pérdida del conocimiento Debido a una lesión móvil intraventricular (neurocisticercosis del IV ventrículo) generando una hidrocefalia obstructiva intermitente.
Encefalitis	Intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos del parénquima cerebral. Produciendo: alteración de la conciencia, convulsiones, alteraciones visuales, cefaleas, vómitos y edema de papila.
Meningitis	La invasión de los espacios subaracnoideos puede causar engrosamiento de las leptomeninges, afectando la base del cráneo y la cara ventral del tronco cerebral, puede atrapar el quiasma óptico y lo nervios craneales, provocando su parálisis o disfunción. Si bien no suelen existir signos de irritación meníngea.

Ref. (1,3,11,16,18,22,26,27)

Tabla 3. Criterios diagnósticos de neurocisticercosis

Criterios	Descripción
Absolutos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Confirmación histológica del parásito por biopsia de cerebro o la médula espinal 2. Las lesiones quísticas que muestran el escólex en la TC o una resonancia magnética 3. Visualización directa de parásitos subretiniano por el fondo de ojo
Mayores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lesiones altamente sugestiva de neurocisticercosis en imágenes como: lesiones quísticas sin escólex, lesiones que realzan y calcificación parenquimatosa. 2. Anticuerpo anticisticercosis positivo en suero 3. Resolución de lesiones quísticas intracraneales después de la terapia con albendazol. 4. La resolución espontánea o eventual calcificación de una lesión cerebral
Menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lesiones compatibles con neurocisticercosis en estudios de imagen no clasificada en el criterio mayor 2. Las manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis 3. ELISA positivo 4. Cisticercosis fuera del SNC
Epidemiológico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Evidencia de un contacto en el hogar con infección por <i>Taenia solium</i> 2. Procedente/residente en área donde la cisticercosis es endémica 3. Historia de los viajes frecuentes a áreas donde la cisticercosis es endémica
Criterios diagnósticos de neurocisticercosis	
Definitivo	<p>Presencia de un criterio absoluto. Presencia de dos criterios mayores + uno menor + uno epidemiológico.</p>
Probable	<p>Presencia de un criterio mayor + dos criterios menores. Presencia de un criterio mayor + un criterio menor + un criterio epidemiológico. Presencia de tres criterios menores + criterio epidemiológico.</p>

Ref. (7,18)

Tabla 4. Estadios en RM de la neurocisticercosis

Estadio	Fisiopatología	Características por RM
No quístico	Invasión tisular por el cisticerco	- Foco localizado de edema - Puede haber un realce nodular con contraste - Normalmente no se obtienen imágenes en este estadio
Vesicular	Mínima reacción inflamatoria Quiste con escólex	Quiste: hipointenso T1/hiperintenso T2. Señal igual al LCR - Escólex: isointenso al parénquima en T1 y T2, hipointenso en T2*, hiperintenso en FLAIR
Vesicular-coloidal	Muerte del parásito Intensa reacción inflamatoria	- Edema vasogénico rodeando el quiste - Quiste: formación de cápsula hipointensa en T2. -Aumento de la señal del líquido interior del quiste - Realce anular con contraste - Puede formarse nivel líquido-líquido
Nodular-granulomatoso	Absorción y retracción del quiste	- Quiste residual de menor tamaño, engrosamiento capsular. Isointenso al parénquima en T1/iso-hipointenso en T2 - Escólex calcificado (aspecto en diana) - Puede persistir un leve edema vasogénico - Realce nodular o micronodular con contraste
Nodular-calcificado	Involución final del quiste Mineralización	- Nódulo calcificado sin realce con contraste - Nódulo hipointenso en secuencias T2*
LCR: líquido cefalorraquídeo.		

Tomado de Sarria Estrada, S., L. Frascheri Verzelli, S. Siurana Montilva, C. Auger Acosta, y A. Rovira Cañellas. «Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos». *Radiología* 55, n.º 2 (marzo de 2013): 130-41. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2011.11.009>.

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales de neurocisticercosis

Estadio	Diagnósticos diferenciales
Estadio vesicular-coloidal	Tuberculomas, los abscesos piógenos, la toxoplasmosis, la neurosífilis, la hidatidosis, y las neoplasias primarias o secundarias
Estadio nodular-calcificado	Cavernomas y la microangiopatía amiloide
Presentaciones atípicas	Meningitis carcinomatosa, las enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, la tuberculosis y la meningitis fúngica.
Espinal	Ependimomas, los astrocitomas quísticos, las cavidades siringomiélicas, así como los quistes hidatídicos y los quistes congénitos (aracnoideo y dermoide)

Tabla 6. Índice de ELISA en suero

Absorbancia en suero
<ul style="list-style-type: none">• Valores positivos de absorbancia mayores de 0.38• Valores menores de estos son negativos
Indices en suero
<ul style="list-style-type: none">• Índice > 1 positivo
<ul style="list-style-type: none">• Índice < 1 negativo

Tabla 7. Índice de ELISA en LCR

Absorbancia en LCR
<ul style="list-style-type: none">• Valores positivos de absorbancia mayores de 0.192• Valores menores de estos son negativos
Indices en LCR
<ul style="list-style-type: none">• Índice > 1 positivo
<ul style="list-style-type: none">• Índice < 1 negativo

Tabla 8. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con neurocisticercosis

	N	%
Edad	26 (16 - 48)	59
Sexo		
F	15	34.1
M	29	65.9
SGSSS		
Contributivo	7	15.9
Subsidiado	36	81.8
Vinculado	1	2.3
Departamento		
Atlántico	1	2.3
Bolívar	34	77.3
Córdoba	1	2.3
Magdalena	3	6.8
Sucre	5	11.4
Área		
Rural	6	13.6
Urbana	38	86.4
Epilepsia		
Crisis focal	12	27.3
Crisis focal con generalización	27	61.4
Nº de crisis	2 (1 - 5)	
Síntomas		
Cefalea	21	47.7
Vértigo	6	13.6
Náuseas	4	9.1
Trastornos visuales	4	9.1
Trastornos del aprendizaje	3	6.8
Vómito	3	6.8
Parestesia	1	2.3
Ataxia	1	2.3
Otros síntomas	5	11,4
Examen físico anormal	10	22.7
EEG Anormal	3	6.8

Tabla 9. Características del manejo y evolución de la muestra estudiada

	N	%
--	----------	----------

Tratamiento		
Albendazol	43	97.7
Dexametasona	43	97.7
Praziquantel	0	0.0
Antiepilépticos		
Carbamazepina	21	47.7
Ácido valproico	11	25.0
Fenitoina	7	15.9
Levetiracetam	3	6.8
Clonazepam	2	4.5
Fenobarbital	1	2.3
Nº lesiones	1 (1 - 4)	
Estadios		
Vesicular	6	13.6
Coloidal	28	63.6
Granulomatosa	4	9.1
Calcificada	13	29.6
Racemosa	2	4.6
Índice ELISA		
Suero (n=37)	0,633 (0,440 a ,1,153)	
LCR (N=38)	0,085 (0,055 a 0,180)	
Evolución		
Hidrocefalia obstructiva	4	9.1
Tratamiento quirúrgico	4	9.1

Tabla 10. Comparación y correlación de los índices de ELISA en suero y LCR por número de lesiones

	Suero		LCR	
	No lesiones	N	N	Me (RIC)
1 - 4	28	0,514 (0,348 - 0,781)	29	0,063 (0,079 - 0,161)
> 4	9	1,331 (1,200 - 1.399)	9	0,165 (0,079 - 1,082)
Valor p Mann Whitney		0,0001		0,0428
Rho Spearman		0,592		0,237
IC 95%	37	0,331 a 0,768	38	-0,094 a 0,521
Valor p		0,0004		0,1549

FIGURAS

Figura 1. Escólex céstodo *T. Solium*



(Tomado de Bennett, John E, Raphael Dolin, y Martin J Blaser. Mandell, Douglas y Bennett, enfermedades infecciosas: principios y práctica. Barcelona: Elsevier España, 2015)(1)

Figura 2. Proglótide del céstodo *T. Solium*



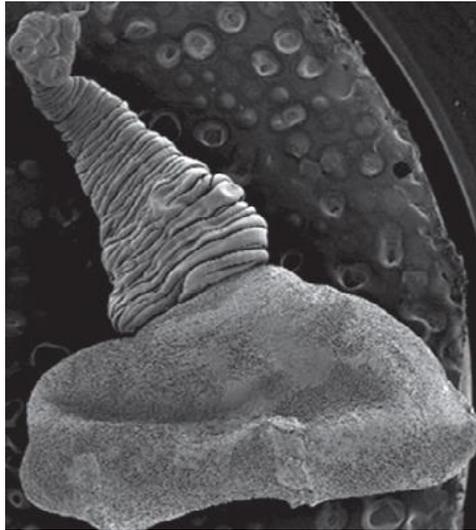
(Tomado de Bennett, John E, Raphael Dolin, y Martin J Blaser. Mandell, Douglas y Bennett, enfermedades infecciosas: principios y práctica. Barcelona: Elsevier España, 2015)(1).

Figura 3. Huevos T. solium



(Tomado de Garcia, Hector H, Theodore E Nash, y Oscar H Del Brutto. «Clinical Symptoms, Diagnosis, and Treatment of Neurocysticercosis». The Lancet Neurology 13, n.o 12, (diciembre de 2014): 1202-15. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70094-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70094-8) (18))

Figura 4. Escoléx invaginado T. solium



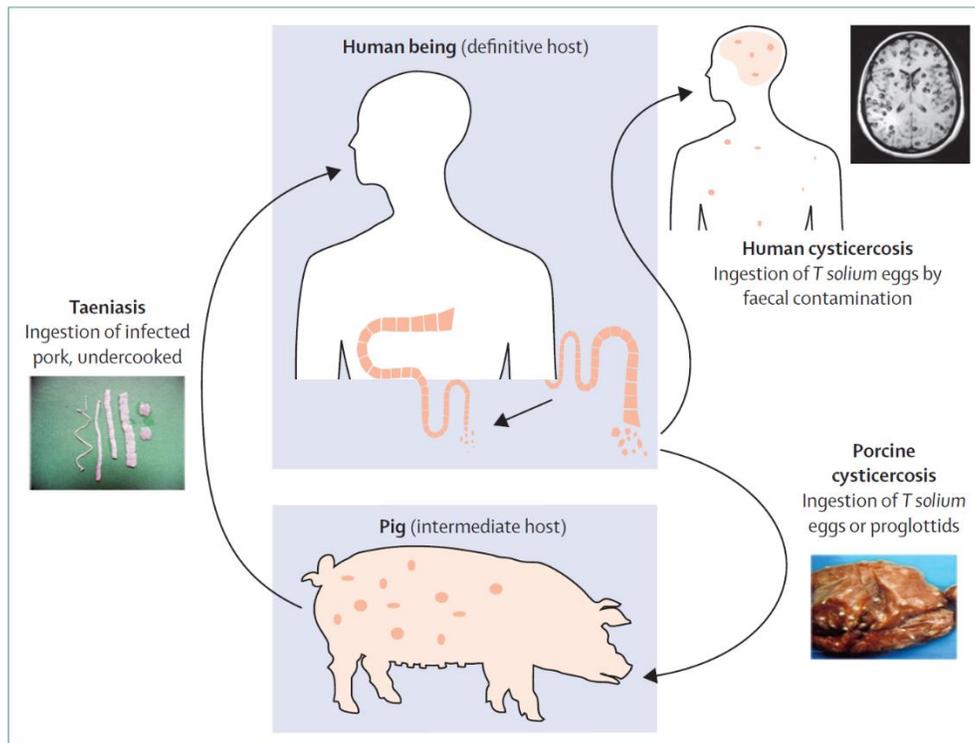
(Tomado de Garcia, Hector H, Theodore E Nash, y Oscar H Del Brutto. «Clinical Symptoms, Diagnosis, and Treatment of Neurocysticercosis». The Lancet Neurology 13, n.º 12, (diciembre de 2014): 1202-15. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70094-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70094-8) (18))

Figura 5. Larvas de cisticerco



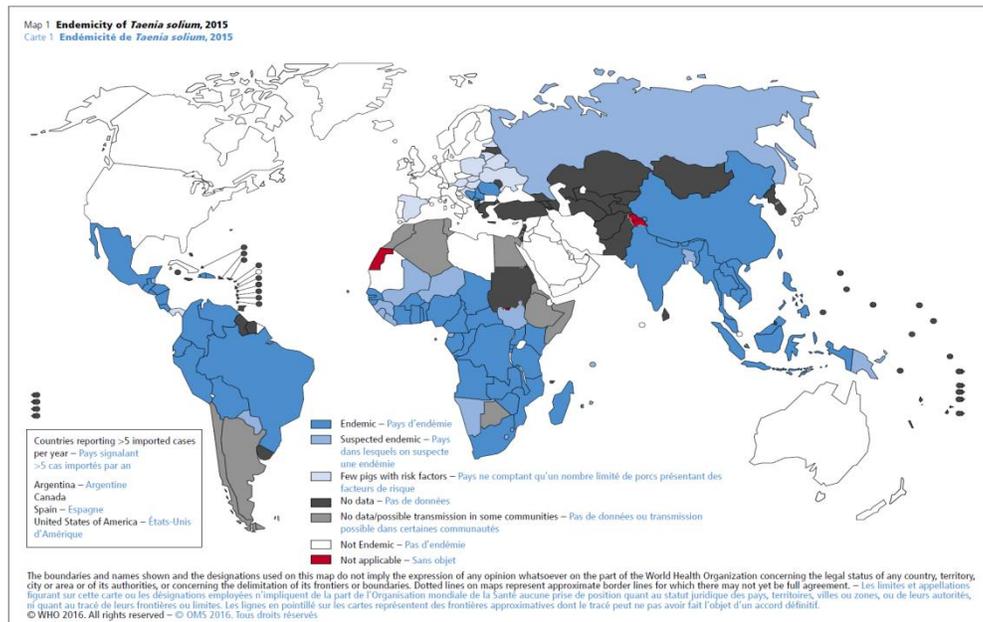
(Tomado de Garcia, Hector H, Theodore E Nash, y Oscar H Del Brutto. «Clinical Symptoms, Diagnosis, and Treatment of Neurocysticercosis». *The Lancet Neurology* 13, n.o 12,(diciembre de 2014): 1202-15. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70094-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70094-8)) (18)

Figura 6. Ciclo de vida Taenia Solium



(Tomado de Garcia, Hector H, Theodore E Nash, y Oscar H Del Brutto. «Clinical Symptoms, Diagnosis, and Treatment of Neurocysticercosis». *The Lancet Neurology* 13, n.o 12,(diciembre de 2014): 1202-15. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70094-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70094-8)) (18)

Figura 7. Mapa OMS endemidad *Taenia solium* actualizado 2016



Mapa OMS endemidad *Taenia solium* actualizado 2016: [http://www.who.int/taeniasis/resources/who_wer914950b/en/\(20\)](http://www.who.int/taeniasis/resources/who_wer914950b/en/(20))

Figura 8. Número de casos y tasa estimada de incidencia de teniasis y cisticercosis (combinadas) en Colombia, 2009-2013, por territorio.

Department	2009		2010		2011		2012		2013		Total Period	
	Cases	Rate	Cases ^a	Rate ^b								
Bolívar	81	4.14	58	2.93	67	3.35	94	4.64	24	1.17	324	16.17
Atlántico	87	3.81	47	2.03	39	1.66	57	2.4	25	1.04	255	10.88
Nariño	29	1.79	35	2.13	40	2.41	47	2.8	20	1.18	171	10.30
Sucre	11	1.37	6	0.74	24	2.93	22	2.66	11	1.32	74	9.04
Antioquia	67	1.12	65	1.07	84	1.37	100	1.61	59	0.94	375	6.10
Risaralda	16	1.74	10	1.08	9	0.97	10	1.07	8	0.85	53	5.70
Santander	17	0.85	20	0.99	29	1.44	22	1.08	9	0.44	97	4.80
Cesar	9	0.94	8	0.83	5	0.51	17	1.71	2	0.2	41	4.19
La Guajira	4	0.51	5	0.61	5	0.59	16	1.83	2	0.22	32	3.78
Caldas	8	0.82	5	0.51	6	0.61	7	0.71	6	0.61	32	3.26
Córdoba	12	0.77	6	0.38	8	0.5	19	1.16	5	0.3	50	3.11
Magdalena	7	0.59	5	0.42	7	0.58	11	0.9	7	0.57	37	3.05
Huila	14	1.31	4	0.37	2	0.18	6	0.54	5	0.44	31	2.82
Cauca	5	0.38	9	0.68	8	0.6	13	0.97	2	0.15	37	2.78
Bogotá, D.C.	42	0.58	51	0.69	41	0.55	39	0.52	22	0.29	195	2.61
Quindío	5	0.91	1	0.18	2	0.36	5	0.9	1	0.18	14	2.53
Valle del Cauca	25	0.58	18	0.41	24	0.54	20	0.45	7	0.15	94	2.12
Tolima	4	0.29	8	0.58	3	0.22	9	0.64	4	0.29	28	2.01
Norte de Santander	8	0.62	3	0.23	8	0.61	4	0.3	3	0.23	26	1.99
Caquetá	0	0	1	0.22	1	0.22	5	1.09	2	0.43	9	1.98
Boyacá	3	0.24	4	0.32	4	0.32	8	0.63	3	0.24	22	1.73
Cundinamarca	5	0.21	8	0.32	6	0.24	6	0.23	3	0.12	28	1.11
Guaviare	0	0	0	0	1	0.95	0	0	0	0	1	0.95
Meta	2	0.23	3	0.34	0	0	3	0.33	0	0	8	0.9
Putumayo	1	0.31	0	0	0	0	0	0	1	0.3	2	0.61
Casanare	0	0	0	0	2	0.6	0	0	0	0	2	0.6
Arauca	0	0	0	0	1	0.4	0	0	0	0	1	0.4

^a Total number of cases during the period.

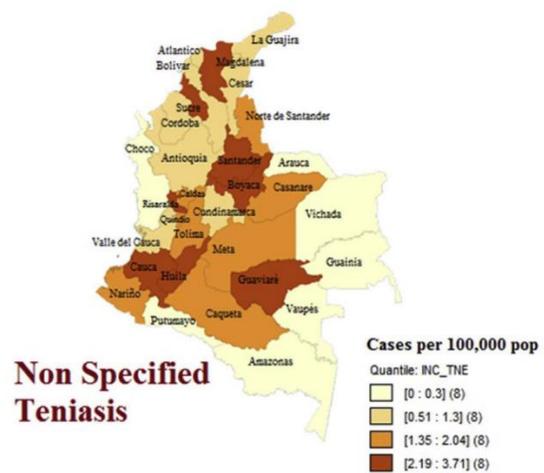
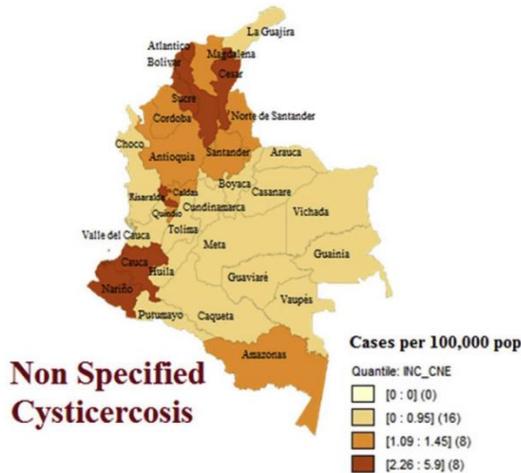
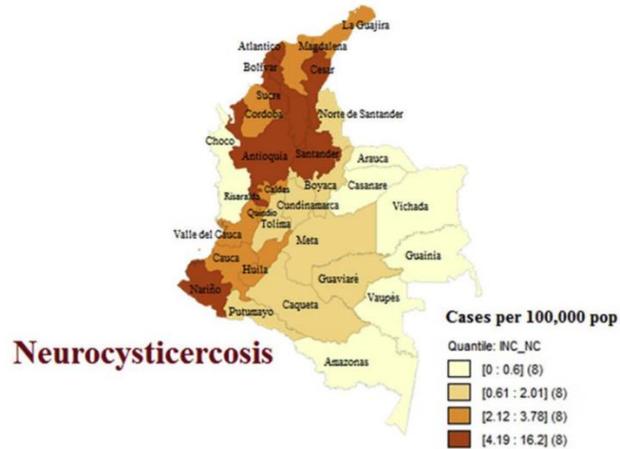
^b Total number of cases during the period divided the mean of the period population x 100,000 pop.

(Tomada de Rodríguez-Morales, Alfonso J., María Camila Yepes-Echeverri, Wilmer F. Acevedo-Mendoza, Hamilton A. Marín-Rincón, Carlos Calquichicón, Esteban Parra-Valencia, Jaime A. Cardona-Ospina, y Ana Flisser. «Mapping the residual incidence of taeniasis and cysticercosis in Colombia, 2009–2013, using geographical information systems: Implications for public health and travel medicine». *Travel medicine and infectious disease* 22 (2018): 51-57. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2017.12.006>)(15)

Figura 9. Tasas de incidencia acumulada de neurocisticercosis, cisticercosis no especificada y teniasis no especificadas en Colombia, 2009-2013.

2009-2013

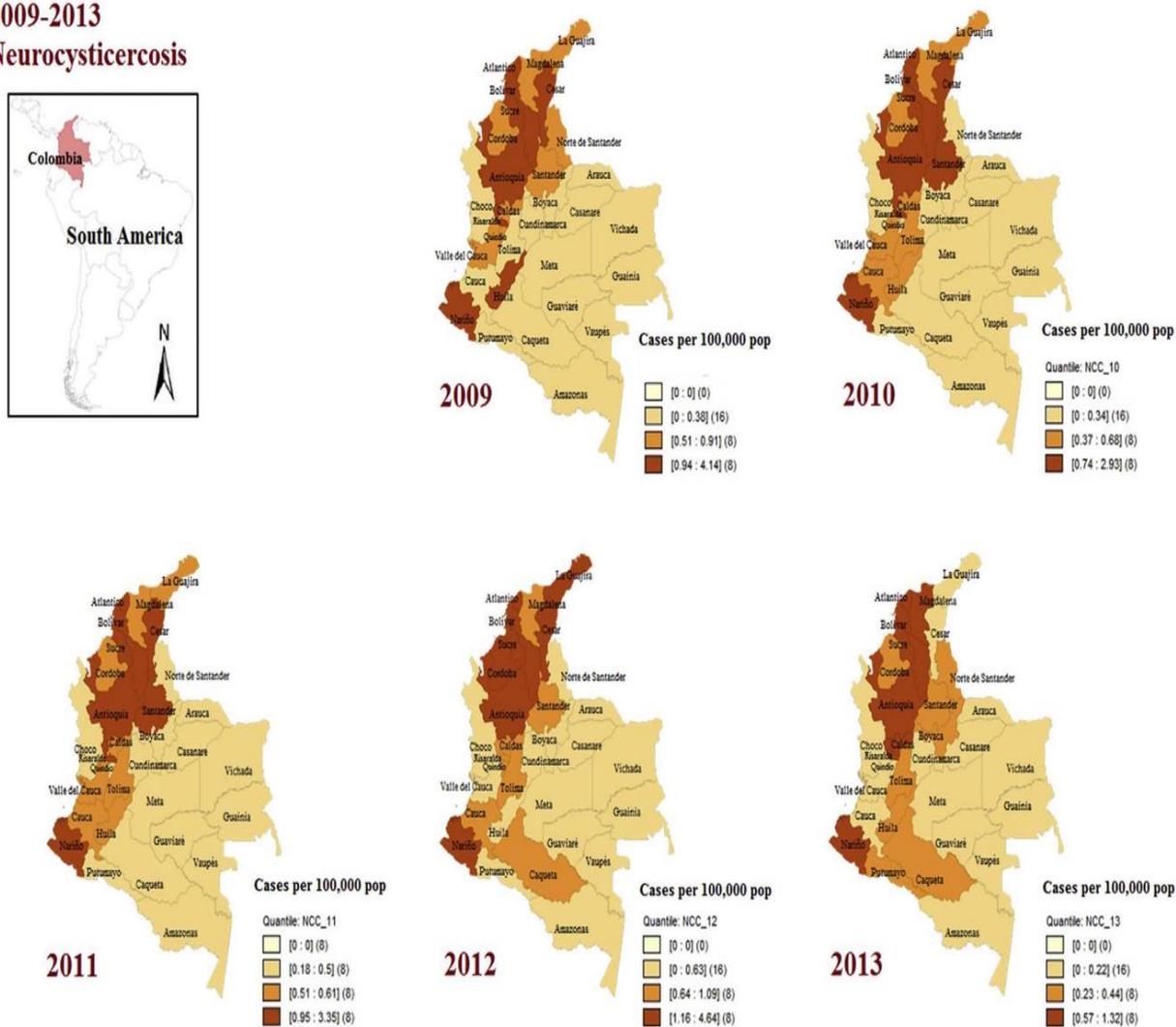
Cumulative Incidence Rates



(Tomada de Rodríguez-Morales, Alfonso J., María Camila Yepes-Echeverri, Wilmer F. Acevedo-Mendoza, Hamilton A. Marín-Rincón, Carlos Culquichicón, Esteban Parra-Valencia, Jaime A. Cardona-Ospina, y Ana Flisser. «Mapping the residual incidence of taeniasis and cysticercosis in Colombia, 2009-2013, using geographical information systems: Implications for public health and travel medicine». *Travel medicine and infectious disease* 22 (2018): 51-57. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2017.12.006>.)

Figura 10. Tasas de incidencia anual de neurocisticercosis en Colombia, 2009-2013

2009-2013
Neurocisticercosis



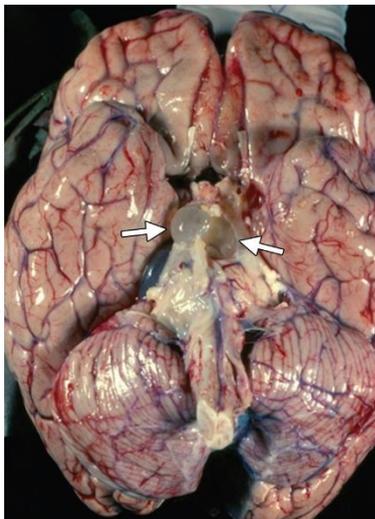
(Tomada de Rodríguez-morales, alfonso j., maría camila yepes-echeverri, wilmer f. acevedo-mendoza, hamilton a. marín-rincón, carlos culquichicón, esteban parra-valencia, jaimé a. cardona-ospina, y ana flisser. «mapping the residual incidence of taeniasis and cysticercosis in colombia, 2009–2013, using geographical information systems: implications for public health and travel medicine». *travel medicine and infectious disease* 22 (2018): 51-57. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2017.12.006>)(15)

Figura 11. Cisticercosis. Dos quistes de paredes delgadas se ven en la corteza cerebral en la unión sustancia blanca y gris



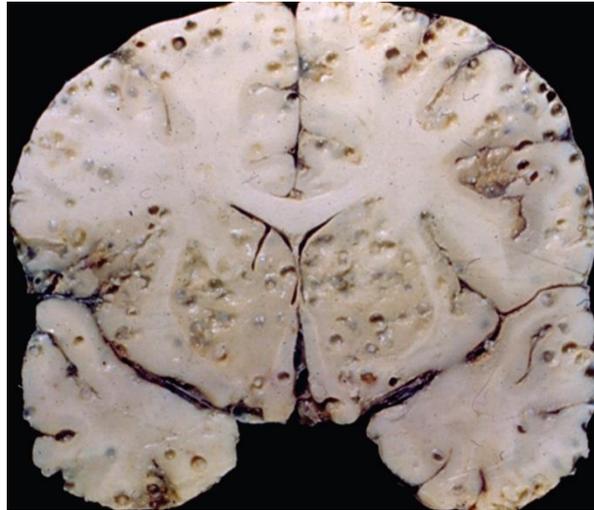
(Tomada de Perry, Arie, y Daniel J. Brat, eds. Practical surgical neuropathology: a diagnostic approach. Pattern recognition series. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier, 2010.)(122)

Figura 12. Cisticercosis cisternal prepontina en espécimen de patología



(Tomado de Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics. octubre de 2010;30(6):1705-19)(36)

Figura 13. Cisticercosis parenquimatosa y subaracnoidea



(Tomado de Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics. octubre de 2010;30(6):1705-19)(36)

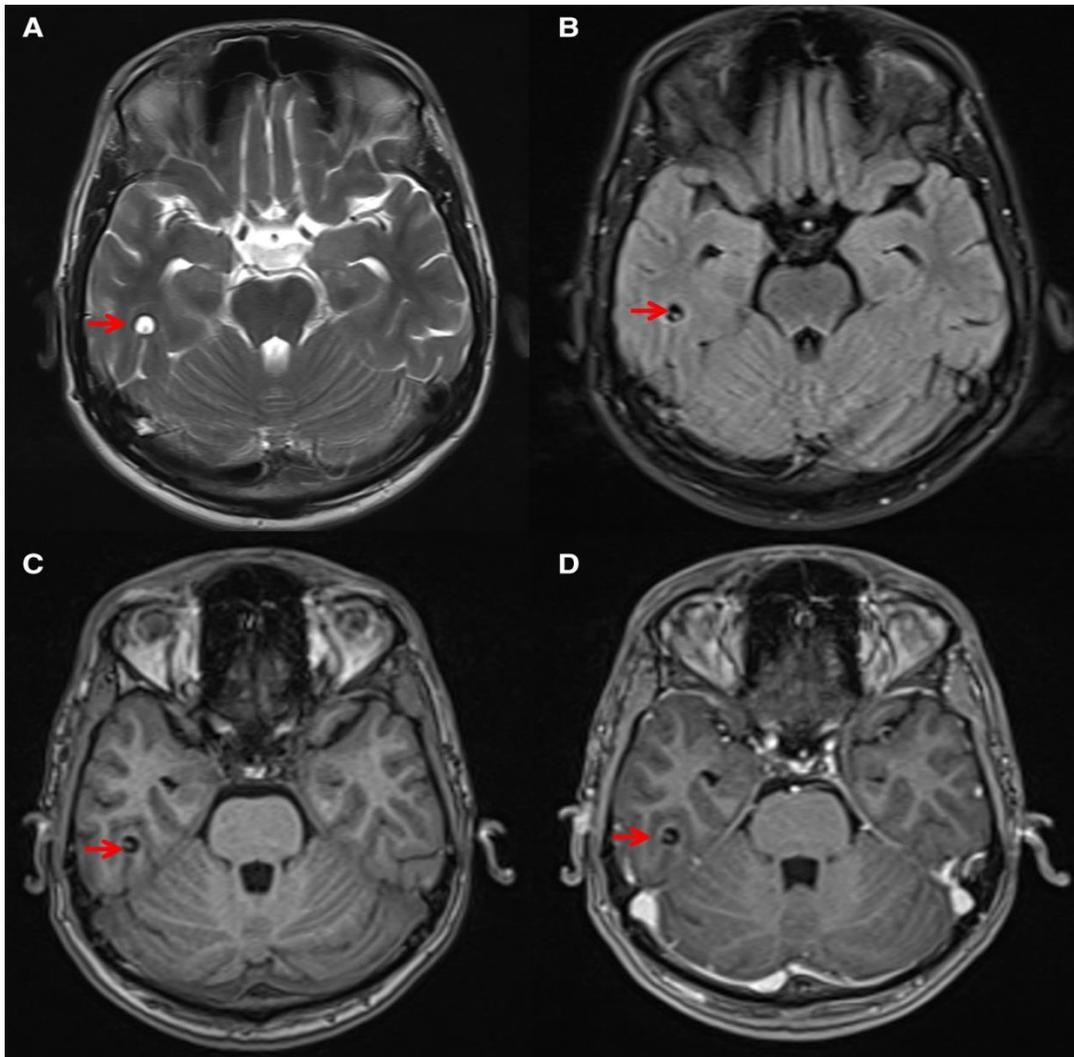
Figura 14. Membrana cisticercal típica (tinción de hematoxilina y eosina)



(Tomado de Garcia, Hector H, Theodore E Nash, y Oscar H Del Brutto. «Clinical Symptoms, Diagnosis, and Treatment of Neurocysticercosis». The Lancet Neurology 13, n.o 12,(diciembre de 2014): 1202-15. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70094-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70094-8))(18)

Figura 15. NCC estadio vesicular en el lóbulo temporal derecho

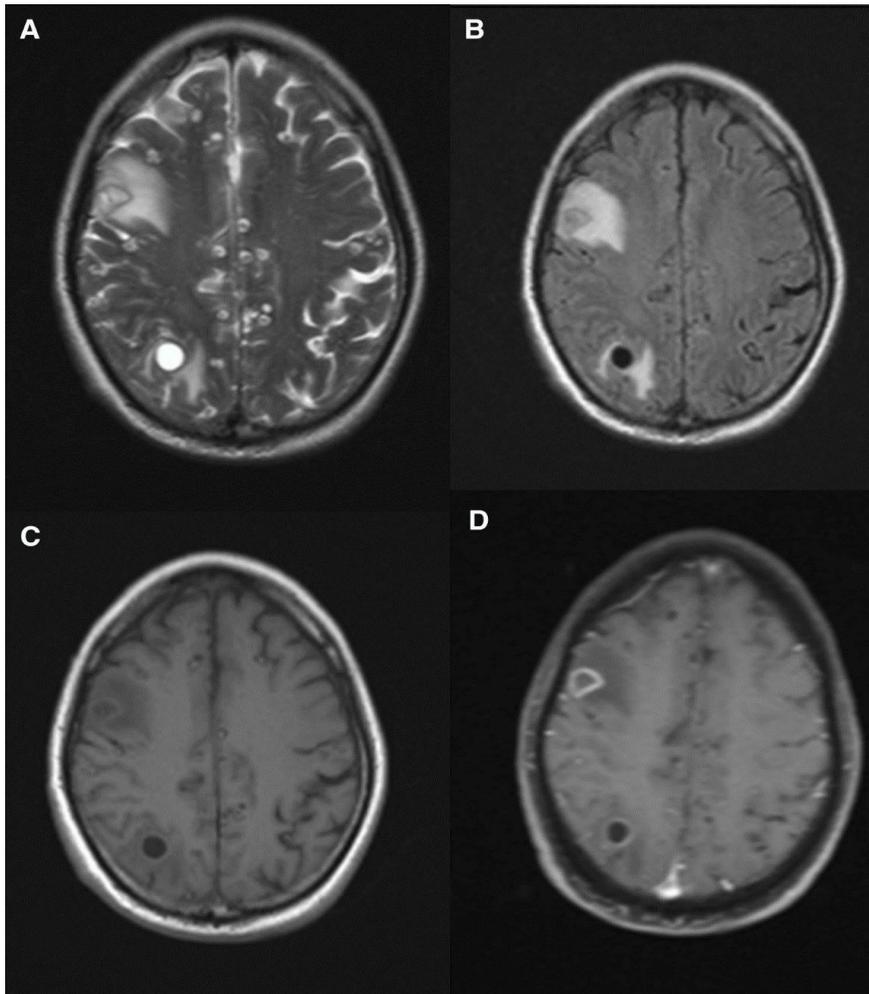
Las imágenes RM axiales muestra una lesión redondeada bien definida en el lóbulo temporal derecho con intensidad de LCR (T2WI, b FLAIR, c T1WI d post-Gd) y escólex excéntrico dentro (flechas).



(Tomado de Venkat, Bargavee, Neeti Aggarwal, Sushma Makhaik, y Ramgopal Sood. «A Comprehensive Review of Imaging Findings in Human Cysticercosis». *Japanese Journal of Radiology* 34, n.º 4 (abril de 2016): 241-57. <https://doi.org/10.1007/s11604-016-0528-4>.)

Figura 16. NCC etapa vesicular coloidal

Imágenes de RM axiales (a T2WI, b FLAIR, c T1WI, d post-Gd), muestran dos lesiones: una lesión hiperintensa en T2WI y FLAIR e hipointenso en T1WI con realce periférico en la secuencia de pos contraste (d) en el lóbulo frontal derecho. Edema perilesional. Otro la lesión se ve en el lóbulo parietal derecho que está bien definida y redondeada. La intensidad de la señal es similar a LCR. Hay leve edema perilesional y leve realce periférico poscontraste. El escólex no se ve dentro de la lesión. Estas dos lesiones representan el retraso y etapas vesiculares coloidales tempranas, respectivamente.



(Tomado de Venkat, Bargavee, Neeti Aggarwal, Sushma Makhaik, y Ramgopal Sood. «A Comprehensive Review of Imaging Findings in Human Cysticercosis». *Japanese Journal of Radiology* 34, n.o 4 (abril de 2016): 241-57. <https://doi.org/10.1007/s11604-016-0528-4>.) (9)

Figura 17. NCC estadio nodular granulomatoso

RM: secuencias axiales potenciadas en T1 con gadolinio (A y B) y FLAIR (C y D). Se identifican pequeñas lesiones hipercaptantes nodulares y en anillo, de localización ganglio basal izquierda, temporal posterior izquierda y occipital bilateral (flechas negras), que se acompañan de edema vasogénico (flechas blancas).

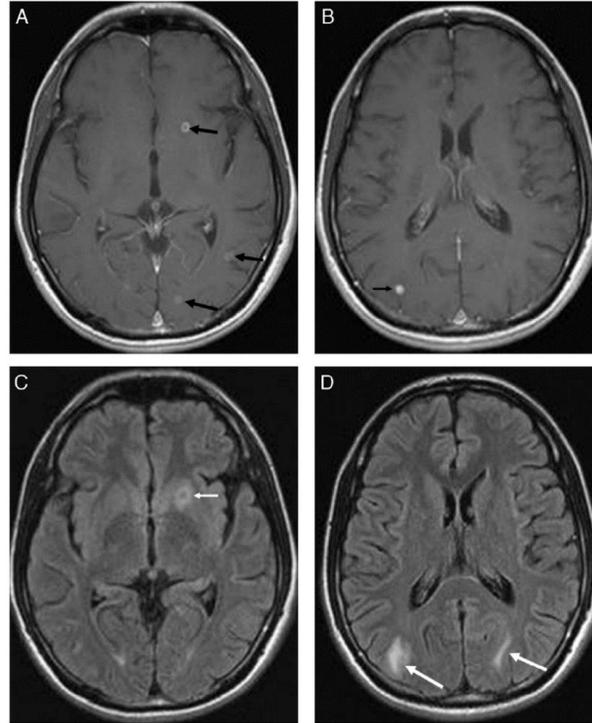
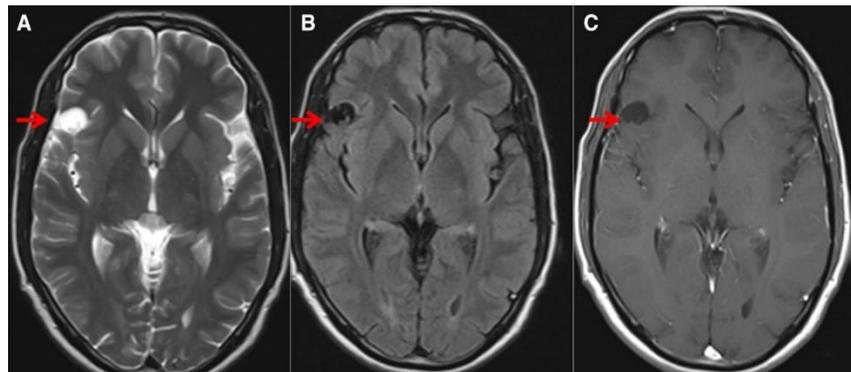


Figura 18. NCC subaracnoidea

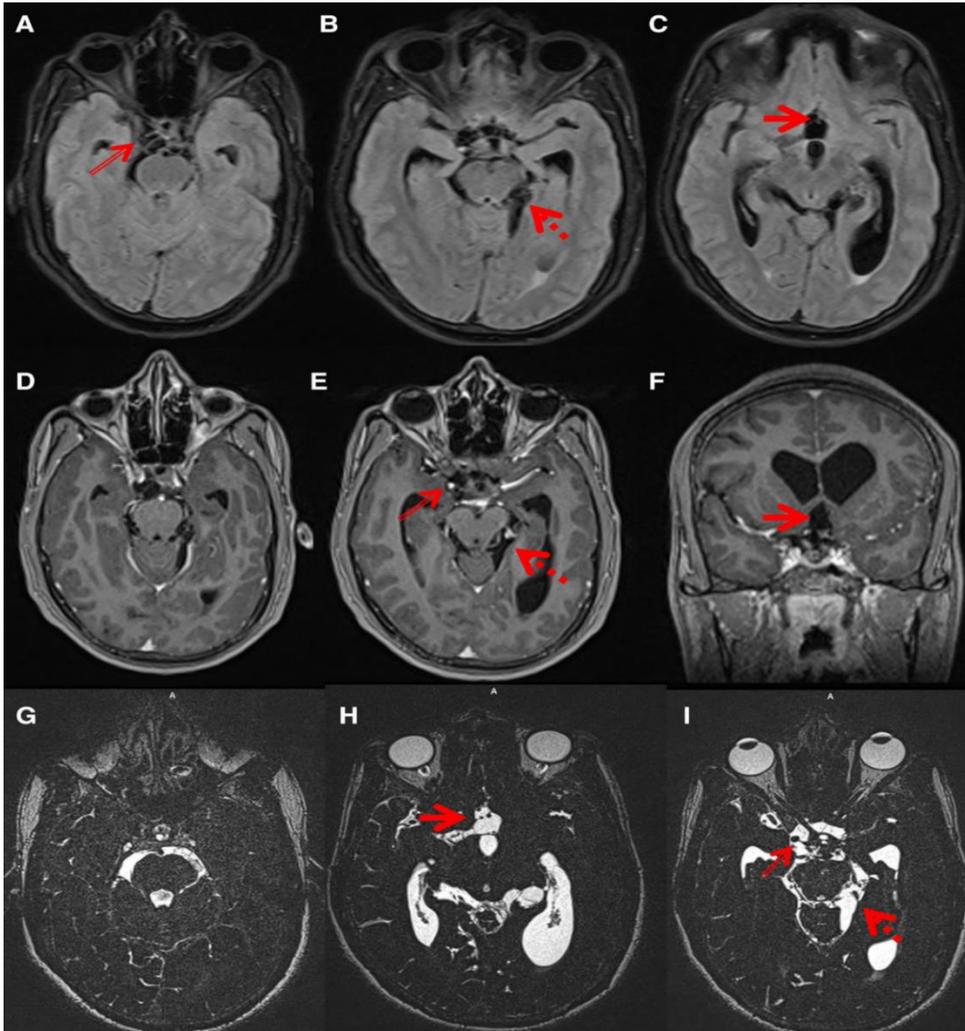
RM con cortes axiales (a T2WI, b FLAIR, c post-Gd) muestran una lesión redonda bien definida con intensidad de LCR de ubicación extraparenquimatosa a lo largo de la hendidura Silvana anterior derecha con escólex excéntrico dentro (flechas). Sin realce en la secuencia poscontraste (c)



(Tomado de Venkat, Bargavee, Neeti Aggarwal, Sushma Makhaik, y Ramgopal Sood. «A Comprehensive Review of Imaging Findings in Human Cysticercosis». Japanese Journal of Radiology 34, n.o 4 (abril de 2016): 241-57. <https://doi.org/10.1007/s11604-016-0528-4>.)

Figura 19. NCC racemosa

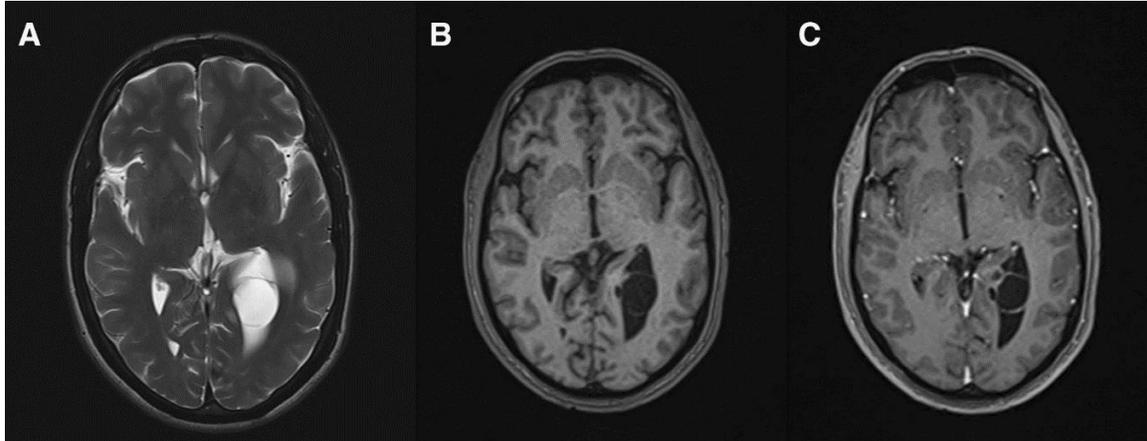
Imágenes RM FLAIR axiales a-c se observan lesiones multiloculadas quísticas de intensidad LCR en fisura interhemisférica anterior (flecha gruesa), cisterna supraselar (flecha delgada), cisterna ambiens (flecha punteada) y cisterna prepontina con hidrocefalia. Las paredes de la lesión se ven mejor en las imágenes FLAIR que en T2WI (no mostrada). Las imágenes de RM posteriores a Gd d-f) del mismo paciente no muestran realce demostrable. En imágenes CISS-Constructive Interference in Steady State (g-i), las paredes y la extensión de la lesión se visualizan mejor.



(Tomado de Venkat, Bargavee, Neeti Aggarwal, Sushma Makhaik, y Ramgopal Sood. «A Comprehensive Review of Imaging Findings in Human Cysticercosis». Japanese Journal of Radiology 34, n.o 4 (abril de 2016): 241-57. <https://doi.org/10.1007/s11604-016-0528-4>.) (9)

Figura 20. NCC intraventricular

Imágenes RM axiales (a T2WI, b precontraste y c 3D-MPRAGE poscontraste) muestran una lesión de intensidad de LCR redondeada en ventrículo lateral izquierdo con pared lisa bien definida y realce sutil de la pared en la imagen poscontraste.



(Tomado de Venkat, Bargavee, Neeti Aggarwal, Sushma Makhaik, y Ramgopal Sood. «A Comprehensive Review of Imaging Findings in Human Cysticercosis». *Japanese Journal of Radiology* 34, n.o 4 (abril de 2016): 241-57. <https://doi.org/10.1007/s11604-016-0528-4>.)

Figura 21. NCC difusión y mapa ADC

Difusión y mapa ADC: dos pequeñas zonas excéntricas punteadas de restricción correspondiente al escólex dentro de la lesión en el lóbulo parietal derecho.

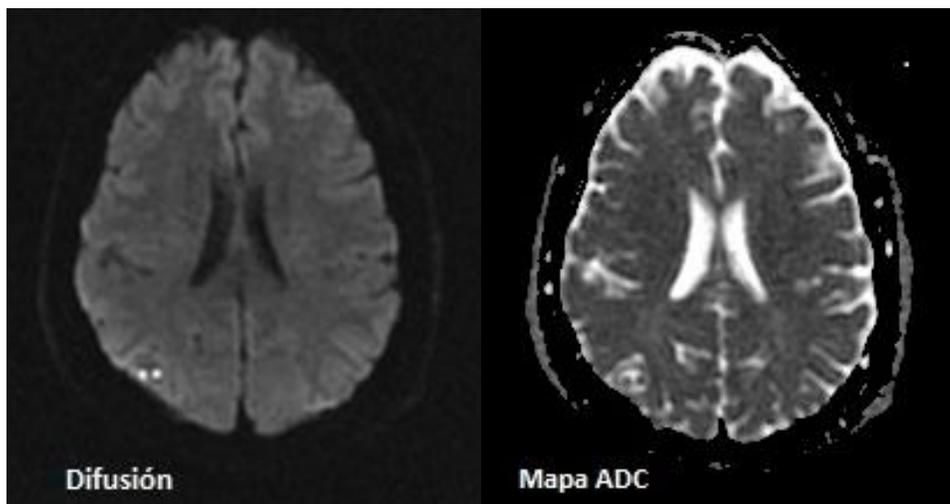


Figura 22. NCC nodular calcificado con gliosis perilesional

RM-T2, FLAIR, T2 y DWI con calcificación subcortical en region parietal profunda derecha con gliosis perilesional.*

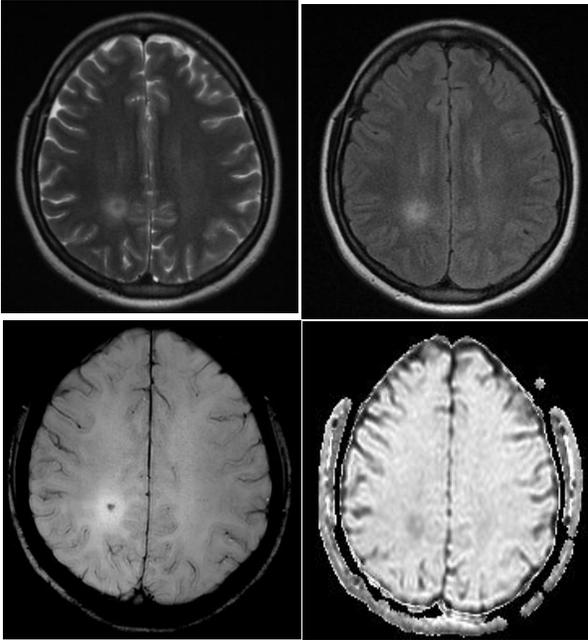
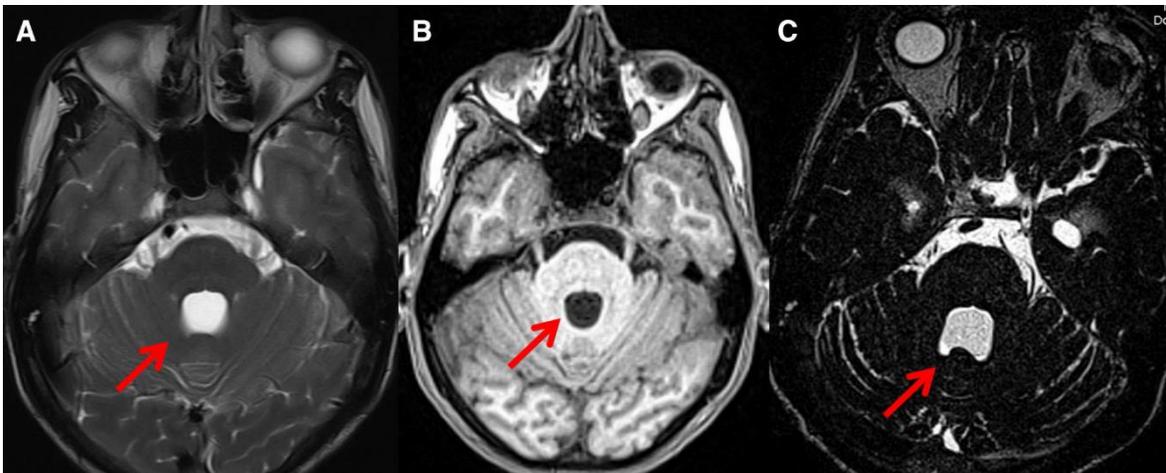


Figura 23. NCC IV ventrículo

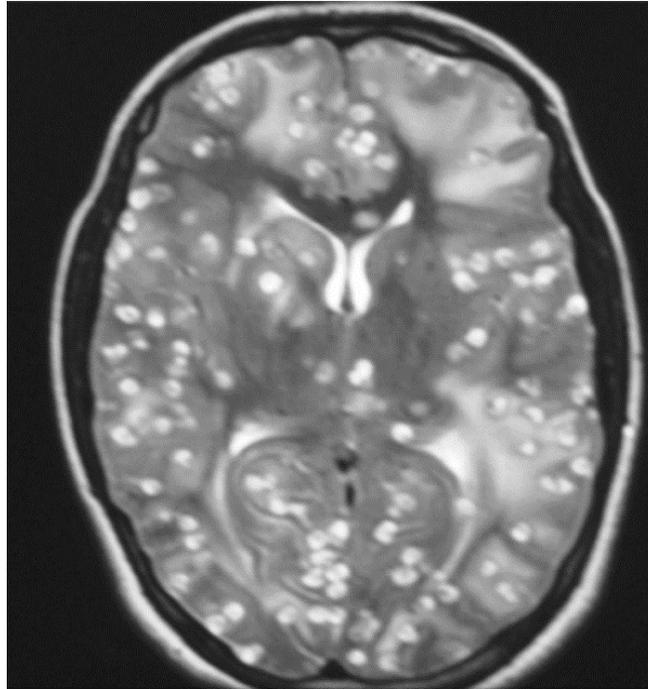
Papel de secuencia CISS-Constructive Interference in Steady State en NCC intraventricular: hay dilatación del cuarto ventrículo (a) La lesión no es visible en imagen RM T2WI axial. (b) La lesión es sutilmente visible en la imagen 3D MP-RAGE. Se observa lesión quística casi similar a la intensidad de señal LCR dentro del cuarto ventrículo (flechas). (c) La lesión está mejor hecha en imagen CISS.



(Tomado de Venkat, Bargavee, Neeti Aggarwal, Sushma Makhaik, y Ramgopal Sood. «A Comprehensive Review of Imaging Findings in Human Cysticercosis». Japanese Journal of Radiology 34, n.o 4 (abril de 2016): 241-57. <https://doi.org/10.1007/s11604-016-0528-4>.)

Figura 24. Encefalitis cisticercótica

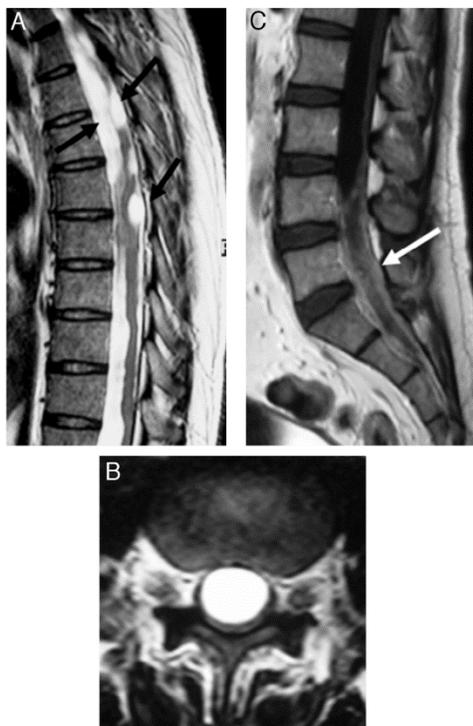
Imagen RM T2WI axial muestra lesiones múltiples de NCC en etapas vesiculares y vesiculares coloidales dispersas difusamente en ambos hemisferios cerebrales, cuerpo calloso, ganglios basales y tálamo con edema difuso.



(Tomado de Venkat, Bargavee, Neeti Aggarwal, Sushma Makhaik, y Ramgopal Sood. «A Comprehensive Review of Imaging Findings in Human Cysticercosis». Japanese Journal of Radiology 34, n.o 4 (abril de 2016): 241-57. <https://doi.org/10.1007/s11604-016-0528-4>.)(9)

Figura 25. Cisticercosis espinal.

Estudio de RM mediante secuencias potenciadas en T2 en el plano sagital de la columna dorsal (A), T2 axial de la columna lumbar (B) y T1 sagital con gadolinio de la columna lumbar (C), con múltiples quistes de diferentes tamaños, intradurales, intramedulares y extra medulares (flechas), que se localiza a lo largo del canal raquídeo en su segmento dorsal lumbar, con reacción inflamatoria leptomeníngea asociada (flecha).



(Tomado de Sarría Estrada, S., L. Frascheri Verzelli, S. Siurana Montilva, C. Auger Acosta, y A. Rovira Cañellas. «Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos». Radiología 55, n.º 2 (marzo de 2013): 130-41. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2011.11.009>.)

Figura 26. Frecuencia de crisis epilépticas evolución de la muestra estudiada

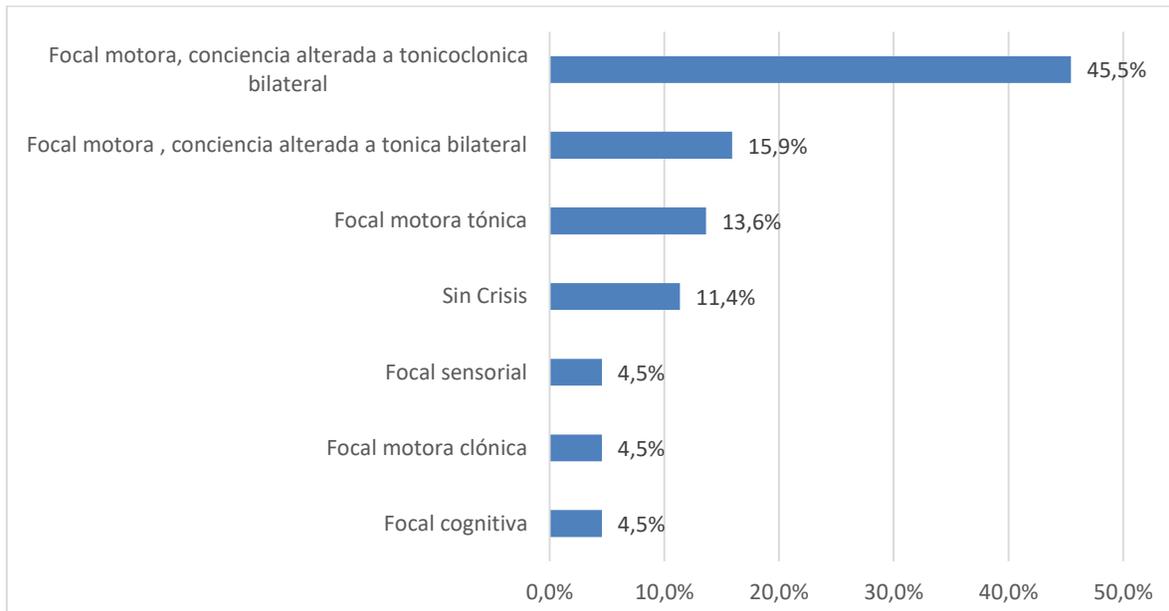


Figura 27. Topografía cerebral de las lesiones de neurocisticercosis de la muestra estudiada

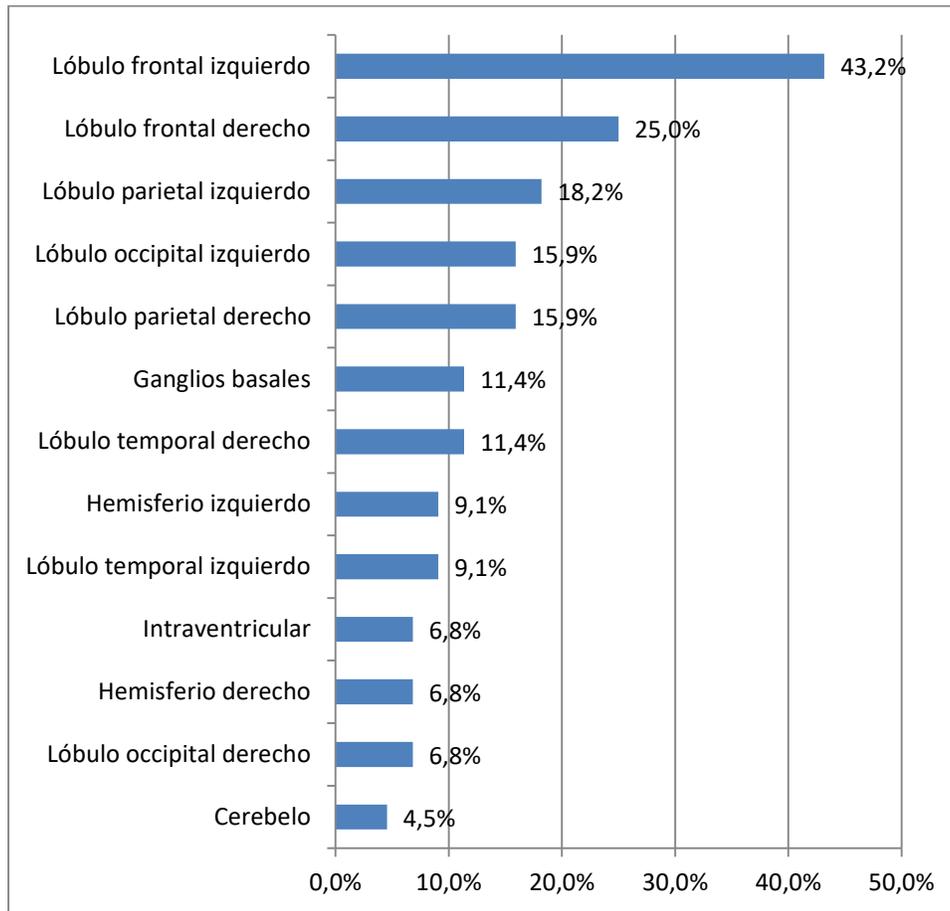
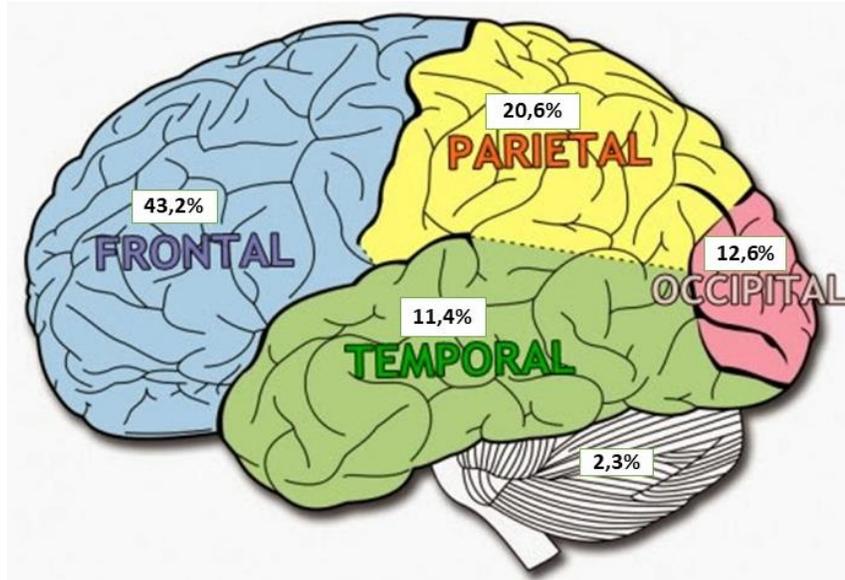


Figura 28. Porcentaje de lesiones de neurocisticercosis por lóbulo cerebral



ANEXOS

Anexo A. Formato de recolección de datos

Fecha:						
Nombre: _____			Edad: _____		Sexo F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	
Identificación: NUIP <input type="checkbox"/> RC <input type="checkbox"/> TI <input type="checkbox"/> CC <input type="checkbox"/> CE <input type="checkbox"/>				#:		
Seguridad social		Contributivo <input type="checkbox"/>		Subsidiado <input type="checkbox"/>		
Vinculado <input type="checkbox"/>						
Departamento		Municipio				
Urbano <input type="checkbox"/>		Rural <input type="checkbox"/>		Barrio/Corregimiento/Vereda:		
SIGNOS Y SINTOMAS		Si	No	Tipo de crisis	Si	No
Epilepsia		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Focal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Focal con generalización	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Generalizada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Estado epiléptico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<p>Clasificación semiológica de la crisis de acuerdo a ILAE 2017 (Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. abril de 2017;58(4):522-30):</p>						
# de crisis						
SIGNOS Y SINTOMAS		Si		No		
Cefalea		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Vertigo		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Nauseas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Vomitos		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Parestesias		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Trastornos visuales		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Cuáles?						
Trastorno del aprendizaje						
Cuáles?						
Ataxia		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Otros sintomas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Cuáles?						
EXAMEN FISICO		Normal <input type="checkbox"/>		Anormal <input type="checkbox"/>		
Anormalidades						
Hipertensión endocraneana		Si <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>		
EEG		Normal <input type="checkbox"/>		Anormal <input type="checkbox"/>		

Tipo de anormalidad					
TRATAMIENTO					
Albendazol Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Dexametasona Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>		Praziquantel Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	
Tratamiento quirúrgico Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>				Cual?	
Farmacos antiepilépticos		Si <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>	
FAE 1:		FAE 2:		FAE 3:	
				FAE 4:	
ELISA para cisticercos					
ELISA		Si <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>	
Niveles de ELISA en Suero y líquido cefalorraquídeo(LCR)					
Absorbancia en suero		Índice de suero		Absorbancia en LCR	
				Índice LCR	
Resonancia magnética cerebral (RM)					
RM Cerebral		Si <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>	
Otra RM		Si <input type="checkbox"/>		No <input type="checkbox"/>	
# Lesiones en RM					
# Fases en RM cerebral					
Fase no quística	Fase vesicular	Fase vesicular -coloidal	Fase nodular-granulomatosa	Fase nodular-calcificado	Racemosa
# de lesiones por topografía en RM cerebral					
Lóbulo frontal		Lóbulo parietal		Lóbulo temporal	
Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Lóbulo occipital		Hemisferios		Intraventricular	
Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo
Ganglios de la base			Cerebelo		
Otra topografía					
Firma: <i>Luis José Fernández Wépez</i> R.M. 70061/2007 Residente Neurología clínica Universidad del Sinú-Seccional Cartagena					