

APORTE ESTUDIANTIL ESPECIAL**Neurocisticercosis, caracterización de una enfermedad desatendida y re-emergente**

David López Valencia¹, Luisa Fernanda Zúñiga Cerón², Jhan Sebastián Saavedra Torres³, Ángela Patricia Medina⁴

¹ Estudiante Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, correspondencia: charcot45@gmail.com ² Estudiante Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, correspondencia: luisazc_1009@hotmail.com ³ Estudiante Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, correspondencia: hipocratesjst@hotmail.com ⁴ Estudiante Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, correspondencia: apmo93smile@hotmail.com

NEUROCISTICERCOSIS, CARACTERIZACIÓN DE UNA ENFERMEDAD DESATENDIDA Y RE-EMERGENTE

RESUMEN

Taenia solium es la tenia del cerdo que pertenece a la clase Cestoda con actividad endoparasitaria intestinal que afecta al ser humano. Tras ingerir huevos del parásito se produce la cisticercosis, la cual puede causar la infección helmíntica más común del sistema nervioso central: la neurocisticercosis, principal causa de epilepsia adquirida a nivel mundial. Dicha infección presenta una distribución global, tiene carácter endémico en países en vías de desarrollo como Colombia y sus vecinos, donde existen reportes de serologías positivas en el 25% de pacientes con convulsiones, por lo que es considerada actualmente tanto un problema de salud pública como una enfermedad re-emergente.

PALABRAS CLAVES: *Taenia solium*, neurocisticercosis, cisticercosis, teniasis, infección, epilepsia, convulsiones.

SUMMARY

Taenia solium is the pork tapeworm belonging to Cestoda class with intestinal endoparasitic activity that affects to human beings. This worm produces cisticercosis when people ingest its eggs, and it might causes the most common helminthic infection of the central nervous system: the neurocysticercosis, which is the main cause of acquired epilepsy worldwide. Such infection exhibits a global distribution and it has an endemic nature in developing

countries as Colombia and its neighbors, where exists positive serological tests in the 25% of the patients with seizures, remaining nowadays as a public health problem as a re-emergent disease.

KEYWORDS: *Taenia solium*, neurocysticercosis, cysticercosis, taeniasis, infection, Colombia, epilepsy, seizures.

INTRODUCCIÓN

Las tenias son gusanos planos que infectan al ser humano. (Ver Figura No. 1) El Complejo Teniasis/Cisticercosis (CTC) se presenta al consumir carne de cerdo con cisticercos de *Taenia solium*, que conlleva a la formación del gusano adulto a nivel intestinal, comúnmente llamado "Solitaria". Al consumir huevos del mismo parásito se produce la invasión

tisular conocida como cisticercosis. La teniasis afecta exclusivamente al ser humano, la cisticercosis se presenta en el cerdo y el hombre. Este parásito causa la infección helmíntica más común del sistema nervioso central (SNC): la neurocisticercosis (NCC), principal causa de epilepsia adquirida a nivel mundial. (1)



Figura No. 1. Agente infeccioso causante de la teniasis: adulto de *Taenia* spp. Fuente: Fotografía tomada por los autores en el CEMPA, Universidad del Cauca.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, dependen del número de lesiones y la etapa de desarrollo del cisticerco, el cual puede vivir dentro del parénquima cerebral hasta más de 10 años y el paciente puede mantenerse asintomático. (2)

El CTC presenta una distribución global y tiene carácter endémico en países en vías de desarrollo como México, Ecuador y Colombia, donde es un problema de salud pública. (3) Las migraciones hacia regiones no endémicas han ido elevando su frecuencia; antes inusual en países europeos, Estados Unidos y Canadá, entre otros. (2) Igualmente, genera pérdidas económicas en las poblaciones que trabajan con ganado porcino. (4) Aproximadamente 2.5 millones de personas en el mundo son portadoras de *T. solium* y, al menos, 20 millones presentan cisticercosis. (5) Se estiman 50.000 muertes por NCC al año. (6) En Latinoamérica se ha descrito que la NCC está presente en 18 países, con alrededor de 350.000 individuos infectados. (7)

El principal factor de riesgo para adquirir la cisticercosis es tener un portador de *T. solium* en el hogar o cerca del mismo, ya que una persona puede liberar unos 250.000 huevos por día. (8) Se han considerado otras situaciones de riesgo como ingerir alimentos en la vía pública y tener antecedentes familiares de NCC. También existe una mayor frecuencia en la población urbana. (9)

Epidemiología

La teniasis y la cisticercosis se consideran enfermedades prevalentes en países con

deficiencias en infraestructura y educación en salud. Al mismo tiempo, se reconocen como enfermedades tropicales desatendidas; el principal factor de riesgo es convivir con un portador sintomático o asintomático en el hogar y sus alrededores. (10)

En un estudio realizado en India, se describieron ciertos factores asociados con la teniasis como: tener más de quince años, expulsar proglótidos en las heces, consumir carne mal cocida y mala higiene de las manos. Adicionalmente, se encontró una prevalencia de *T. solium* del 18.6% y se identificó un 6.6% de los individuos con epilepsia. (11)

Las tasas de infección varían entre las distintas regiones del mundo. En Perú, se encontró una prevalencia de teniasis del 1.4%, siendo más frecuente en las personas entre 20 y 49 años de edad. En cuanto a la cisticercosis, hubo una seroprevalencia del 3.3% y predominó en mujeres. (12)

En Colombia existen diversos reportes de serologías positivas para cisticercosis. En el departamento de Boyacá, se encontró una prevalencia general de anticuerpos anti-cisticerco del 4.02%. (7) Así mismo, en el departamento de Mitú, el 38.7% de la población fue seropositiva para cisticercosis; de éstos, el 86.3% eran mayores de 19 años, el 85% pertenecían al estrato socioeconómico I y el 63.4% habitaba en zona urbana. (13)

Diferentes ídoles socioeconómicas y culturales se involucran con el CTC dado que el ser humano es el único responsable de la propagación de los huevos del parásito. La conducta higiénica comprende el lavado de manos antes y después de ingerir alimentos, el sitio de la defecación, la disposición de excretas en sanitarios, letrinas o al aire libre; su mala práctica puede desatar la transmisión de la cisticercosis cuando el individuo teniásico se interrelaciona con sus semejantes. Además, las heces del individuo infectado pueden contaminar aguas para el consumo humano directo o cuyo destino final es la irrigación de cultivos; de aquí la importancia de ingerir agua hervida y supervisar la crianza de los cerdos que promueve el consumo de materia fecal humana, la cual facilita la infección animal. Así mismo, la escasa regulación sanitaria de la carne porcina favorece que se distribuya el complejo CTC. El consumo de carne de cerdo cruda o semi-cocida con cisticercos promueve la propagación de la teniasis. (14) (15) (16) (17)

En la población colombiana se conoce la cisticercosis con los nombres de “granalla”, “granizo” o “pepa” y se cree que es una enfermedad de los cerdos y no de los humanos. Tampoco se reconoce la forma de transmisión, las rutas de infección, los factores de riesgo asociados y las manifestaciones neurológicas que se pueden presentar por el complejo.

Además, la falta de información, de actividades de promoción y prevención, y de terapia antiparasitaria en la comunidad, conllevan al aumento de las tasas de incidencia y prevalencia de esta infección. (14) (15) (16) (17)

En cuanto a la NCC, se reportó un estudio en pacientes brasileños con dicha infección y se demostró una elevada prevalencia de depresión con datos de 83 a 88%, la cual se asoció a la evolución crónica de la enfermedad. (18) En orden de frecuencia, las morbilidades psiquiátricas asociadas fueron: depresión (52.6%), desorden psicótico (14.2%), desorden de pánico (13%), fobia (13%) y desorden de ansiedad generalizada (8.7%). (19) Específicamente, en la NCC medular se encuentra una incidencia que equivale del 1.5% al 3% del total de casos de NCC. (20)

Morfología

Las tenias son endoparásitos que pertenecen a la clase Cestoda, subclase Eucestoda. Tienen el cuerpo dividido en tres partes: un escólex anterior usado para fijarse a la mucosa intestinal del hospedero que, en el caso de *T. solium*, presenta ventosas y un rostelo retráctil con doble corona de ganchos; un cuello corto seguido de un estróbilo bastante largo que está conformado por segmentos conocidos como proglótides y puede llegar a medir varios metros de longitud. (21) (Ver Tabla No. 1) (Ver Figura No. 2)

<i>Taenia solium</i>	
Color	Blanco – marfil.
Longitud	2-8 metros.
Escólex	4 ventosas. Un rostelo con doble cadena de ganchos.
Proglótide	-Poros genitales unilaterales alternados de forma regular. -Hasta 12 ramas uterinas principales a cada lado. -30.000 a 50.000 huevos por segmento. -Proglótides maduros: 3 lóbulos vaginales, sin esfínter vaginal.
Huevo	Diámetro: 30-43µm. Esféricos. Color café o amarillo pardo. Compuesto por: Cápsula gruesa (Embrióforo). Doble membrana transparente, gruesa, radiada y estriada. Embrión hexacanto u oncosfera en su interior.
Cisticerco	<i>Cysticercus cellulosae</i> * Escólex invaginado, provisto de rostelo y ganchos (30 aprox).
*Nota: nombre para efectos prácticos, carece de validez en la nomenclatura científica ya que dicho género no existe.	

Tabla No.1. Características morfológicas de *T. solium*. Fuente: Adaptado de referencia (21) Brusca R-C. BG-J. Invertebrados. 2nd ed. Invertebrados. Madrid, España: Mc Graw Hill; 2005.

Los céstodos carecen de sistema circulatorio y de tubo digestivo, obtienen su alimento a través del tegumento corporal, presentan un ganglio cerebroideo con un anillo nervioso complejo ubicado en el escólex y poseen únicos receptores táctiles. (21)

Las tenias recurrentes son hermafroditas y pueden hacer fecundación cruzada, tienen un sistema reproductor completo por cada segmento. Los proglótides se

forman por gemación (estrobilación) con una disposición en sentido anteroposterior, madurando y al fecundarse se abarrotan de huevos embrionados (proglótidos grávidos móviles) que son expulsados espontáneamente por el recto. (Ver Figura No. 3) Se resalta que la mayor parte del cuerpo humano es considerado un ecosistema propicio para su reproducción. (21)

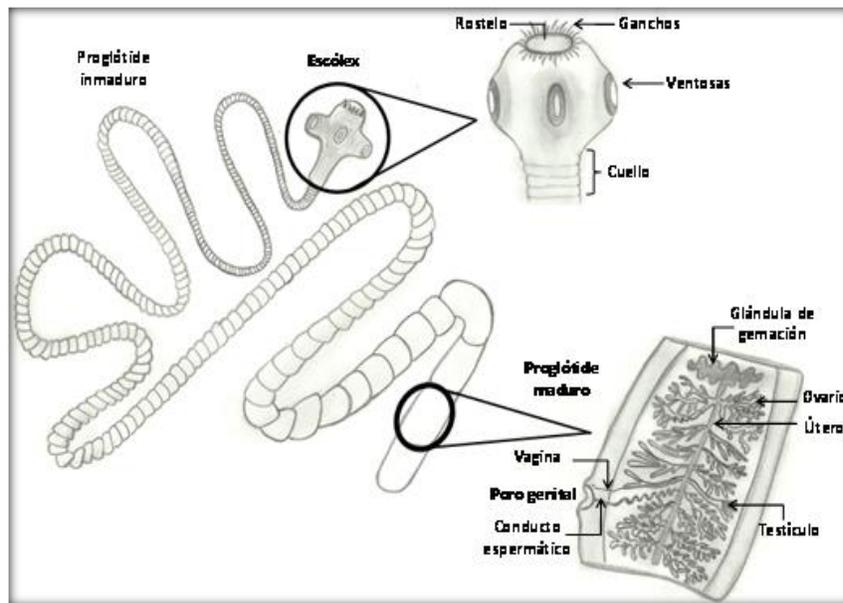


Figura No. 2. Morfología de *T. solium*. Dibujo realizado por los autores.



Figura No. 3. Huevos de *Taenia* spp. Fotografía tomada por los autores en el CEMPA, Universidad del Cauca.

Este parásito tiene un primer estadio larvario, la oncosfera o larva hexacanta, posee seis ganchos y está rodeada por una cubierta que le confiere resistencia ante el ambiente adverso durante dos o tres meses. (22)

Los cisticercos pueden tomar una forma vesicular y una forma racemosa; la forma vesicular es la más frecuente y tienen de 0.5 cm a 1cm de diámetro. (23) En el interior de la vesícula hay un líquido transparente y se presentan las membranas festoneadas propias de la larva. Por otro lado, el cisticercos racemoso tiene muchos sacos, mayor tamaño, carece de escólex y se concibe como una larva joven alterada de *T. solium* que crece irregularmente en las cavidades ventriculares del SNC. (22)

Ciclo de vida

Esta parasitosis fue descrita por primera vez en cerdos por Aristófanes y Aristóteles en el año 358 a.C. Los doctores Friedrich Kuchenmeister en 1855 y Rudolf Leuckart en 1856 fueron los primeros en investigar su ciclo de vida. (24)

Existen dos especies de tenia relevantes para el ser humano y causantes de teniasis en el hombre: *T. saginata* y *T. solium*. (25) La primera causa cisticercosis solamente en animales vacunos. La teniasis por *T. solium* se da

exclusivamente en el ser humano quien es el hospedero definitivo, ya que en su intestino delgado se establece el parásito adulto tras ingerir larvas jóvenes (cisticercos). Después de tres a cuatro meses, el gusano adulto expulsa proglótidos grávidos espontáneamente a través del recto, cuando caen al suelo se eliminan por movimiento propio y liberan sus huevos. Estos últimos permanecen inmóviles pero viables, sin necesidad de embrionar en la tierra y así contaminan el ambiente. (14) (25)

En la cisticercosis, los tejidos del hospedero intermediario (cerdo y hombre) son invadidos; (16) (26) el humano ingiere huevos de *T. solium*, (27) y tras su consumo, éstos entran en contacto con los jugos gastrointestinales y la bilis, liberando las larvas hexacantas. De esta forma, penetran la mucosa del intestino delgado y perforan los vasos sanguíneos pequeños para integrarse al torrente circulatorio, medio por el cual migran hacia los órganos blanco (principalmente cerebro, músculo estriado, ojo e hipodermis) donde se implantan y desarrollan hasta alcanzar después de unas ocho semanas, la segunda fase de su desarrollo: el cisticercos o metacéstono. (8) (7) (28) (29) (30) (Ver Figura No. 4)

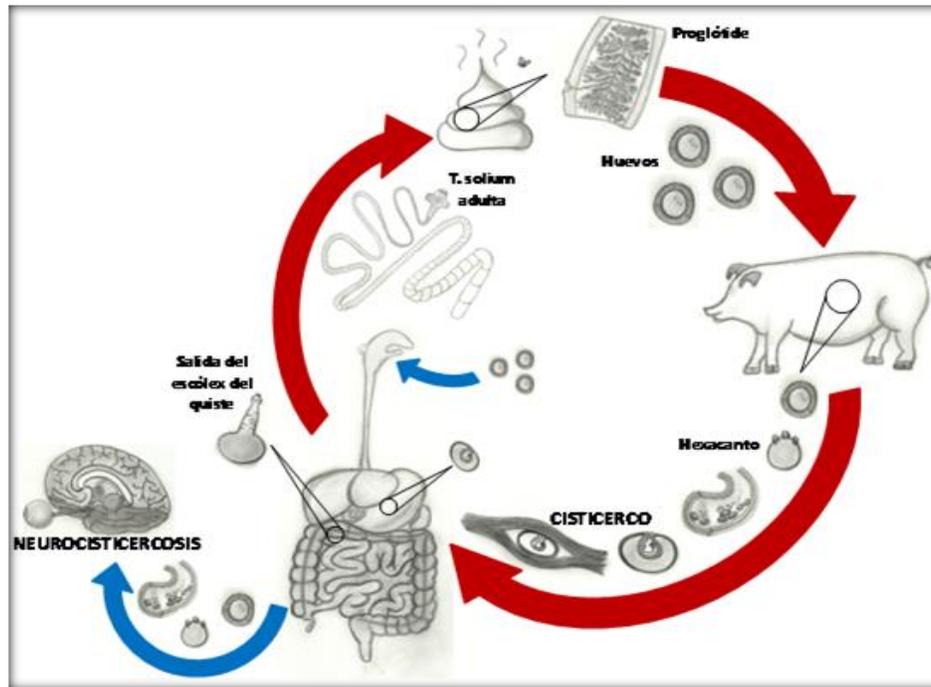


Figura No. 4. Ciclo de vida de *T. solium*. Dibujo realizado por los autores.

Un mecanismo alternativo en el cual persiste la parasitosis es la autoinfección endógena. Ésta se produce durante el reflejo nauseoso, donde los proglótidos se devuelven, degeneran y se liberan las larvas hexacantas al estar en contacto con los jugos gastrointestinales. De esta manera, se continúa la vía anteriormente descrita. (25)

Patogenia

La gravedad de la enfermedad depende de factores determinantes como el número, tamaño y ubicación de los quistes. (12) (31) La *T. solium* suele producir un daño importante al adherirse a la pared intestinal por la constitución de

su escólex que irrita la mucosa. Este parásito puede comprometer la vida del individuo, por el hecho de generar una perforación del lugar donde se adhiere. (32)

Los cisticercos poseen mecanismos de huida del sistema inmunitario, hacen mimetismo molecular, deprimen la respuesta Th1 y atraviesan la barrera hemato-encefálica, en el caso de NCC. (33)

A nivel cerebral pueden encontrarse dos tipos de quistes. El quiste celuloso, que es redondeado y a menudo tiene una ubicación parenquimatosa. El quiste

racemoso (como un racimo de uva) suele disponerse en el espacio subaracnoideo de las cisternas basales, con un diámetro máximo de 10 cm y puede verse el escólex. (2) Debe prestarse atención al

momento de abordar al paciente, ya que existen estudios en los que éstos no refieren síntomas ni han notado la expulsión de proglótides en las deposiciones. (34) (35) (36)

Estadio	Características
Vesicular	-Mínima inflamación. -Síntomas por efecto de masa.
Vesicular-coloidal	-Inflamación con exudado, periarteritis y endarteritis. -Obliteración de la luz vascular o de las vías por las que discurre el LCR. -Hipertensión intracraneana e hidrocefalia.
Granular-nodular	-Colapso de la pared quística. -Reemplazo por tejido fibroso.
Nódulo calcificado	-Ingreso de calcio en el tejido fibroso del quiste colapsado. -Relacionado con convulsiones.

Tabla No. 2. Estadios del cisticerco. Fuente: Adaptado de referencia (2) Imirizaldu L., Miranda L. G-G. Neurocysticercosis. An emergent disease. An Sist Sanit Navar. 2004;27(2):201–9.

Cuadro clínico

Muchos de los casos de NCC son asintomáticos (entre 1 a 35 años), con hallazgo de los cisticercos en la autopsia o incidentalmente en estudios imagenológicos, como tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM). (37) Dependiendo de la localización de los quistes a nivel parenquimatoso, subaracnoideo, intraventricular, espinal u ocular, la sintomatología puede variar. (34) (Ver Figura No. 5) Aquellos síntomas que se han reportado como los más frecuentes

son: epilepsia con sus distintas presentaciones, cefalea intensa que no mejora con cambios de posición o analgésicos, acompañada de emesis (38) con o sin hipertensión intracraneana, acompañada o no de fiebre y mialgia, deterioro cognitivo y meningitis. Una de las principales complicaciones en el desarrollo de la enfermedad es el edema cerebral. (39) Las afecciones menos frecuentes son de los pares craneanos y cerebelo, entre otros. (20)

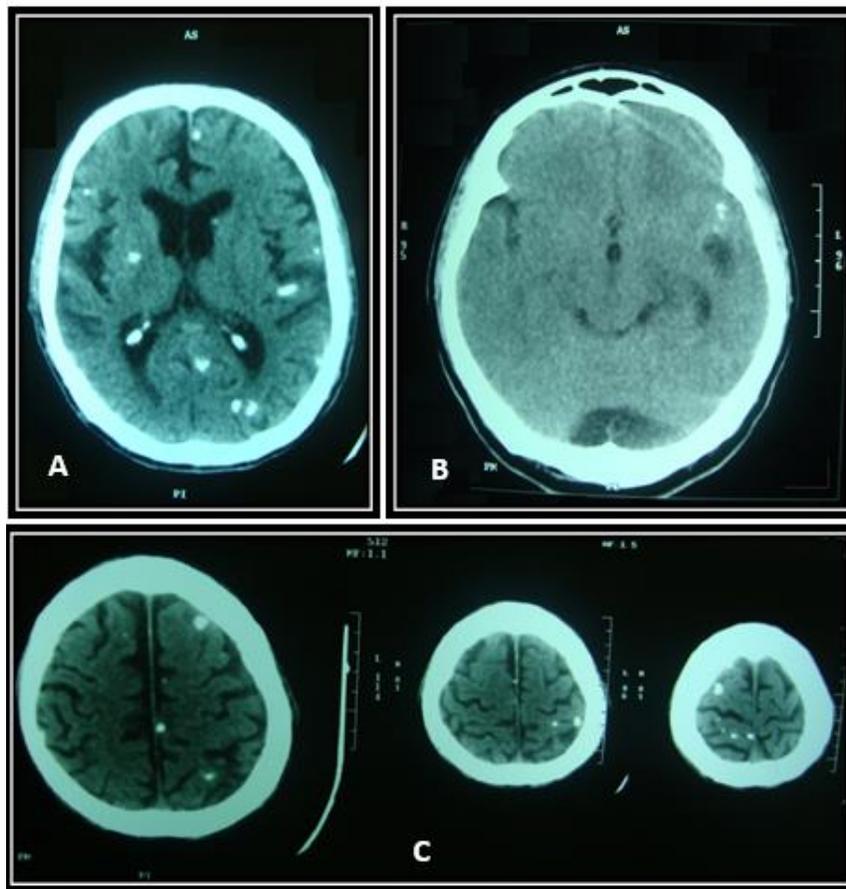


Figura No. 5. TAC cerebral: A. Obsérvese la disposición intraventricular y parenquimatosa de los nódulos calcificados. B. NCC parenquimatosa. Quiste localizado entre lóbulos occipitales. C. Obsérvese nódulos calcificados en el parénquima cerebral. Fuente: TAC aportada a los autores del presente artículo por un paciente quien declaró no tener conflicto de intereses.

La forma más frecuente de NCC es la parenquimatosa; en ésta, predomina el síndrome convulsivo y los síntomas varían según el lóbulo cerebral comprometido. No obstante, si el parásito se localiza en el lóbulo temporal, aparecerán alteraciones de la memoria, audición y probablemente, algún

trastorno del lenguaje sensitivo. También se ha reportado síndrome parkinsoniano por NCC. (40) Independientemente del lóbulo afectado, los síntomas más predominantes son cefalea y convulsiones. (18) La aparición de los anteriores síntomas se ha asociado al aumento del tamaño del quiste en el

parénquima cerebral, consecuencia del desequilibrio osmótico posterior a la muerte larvaria. (2)

Por otra parte, en pacientes con NCC se han evidenciado otros síntomas psiquiátricos como: esquizofrenia, demencia y trastornos afectivos. (18)

Se han reportado algunos casos de cisticercosis hepática, cuya característica principal es la hepatomegalia, cefalea y vómito crónico. (41) En estos casos se ha considerado que el trasplante de hígado es un factor de riesgo para adquirir este parásito, como se evidenció en un reporte de caso en España. (42)

T. solium presenta un tropismo no tan usual hacia el tejido ocular, con preferencia por la retina y el humor vítreo. Por lo general, la persona presenta edema conjuntival, papiledema, eritema ocular y pueden aparecer convulsiones. (43) Así mismo, en la literatura se han reportado casos de cisticercosis muscular, faríngea, síndrome de Bruns y la presencia de cisticercos en cavidad oral y lengua. En India se reportó un caso de cisticercosis diseminada que comprometió la órbita, el cerebro y el tejido celular subcutáneo a la vez. (6) (33) (44) (45) (46) (47)

Diagnóstico

La cisticercosis es una zoonosis re-emergente y parte de la investigación está encaminada al desarrollo de pruebas más sensibles y específicas. Los métodos de diagnóstico de la teniasis parten de una detallada anamnesis. Debe indagarse si el

paciente ha percibido u observado liberación espontánea de algún proglótide en cualquier momento del día, causante de una sensación incómoda de humedad, que se desplaza en la región perianal o perineal y que cae en su ropa interior, o durante la defecación. Los laboratorios clínicos de nivel I cuentan con los insumos necesarios para analizar la materia fecal de los individuos con sospecha de teniasis ante la solicitud de un estudio coproparasitológico con muestras seriadas, más un método de concentración como el Ritchie modificado que eleva la sensibilidad del examen. De modo que puede demostrarse la presencia de proglótides o, más frecuentemente, de huevos de tenia que son indiferenciables entre ambas especies. (4)

Ante sospecha de NCC, los exámenes se solicitan de acuerdo al cuadro clínico presentado y con base en sus antecedentes epidemiológicos; es importante indagar si el sujeto procede de una región endémica. Inicialmente se solicita una radiografía o una TAC. La RM, cuya limitación es el valor económico, permite diferenciar los estados larvales. (48) (Ver Figura No. 6) Las ayudas imagenológicas permiten identificar quistes activos, en degeneración o calcificados, aunque la mayoría de las áreas endémicas carecen de este recurso. La mejor prueba inmunológica es el Inmunoblot (Western Blot), que se aproxima al 100% de sensibilidad y especificidad. Sin embargo, es una prueba costosa y está fuera del alcance de muchos laboratorios. Ante esta

situación y dado que el cisticerco estimula una respuesta humoral, los anticuerpos pueden detectarse en suero, en LCR cuando hay NCC y, al haber oftalmocisticercosis, su concentración es mayor en lágrimas y en saliva. Por otra parte, se han desarrollado métodos para hallar anticuerpos ante infecciones de *T. solium* tanto en cerdos como en humanos: inmunoensayo enzimático (ELISA), aglutinación de latex, fijación del complemento, entre otras técnicas. (4) En nuestro medio, uno de los paraclínicos que se solicita con frecuencia es la detección de anticuerpos anti-cisticerco a través de la técnica de ELISA, con cerca

de 60% de sensibilidad y especificidad. La detección de antígenos en suero o LCR diagnóstica enfermedad actual. (49) Aun así, la principal limitación de las técnicas inmunológicas con base en los antígenos es la dificultad para obtenerlos a través de las larvas de *T. solium* en suficientes cantidades, los cuales se necesitan para disminuir las fracciones no específicas o que inducen reacción cruzada a partir de los antígenos totales. Algunos estudios han demostrado que la *T. solium* y la *T. crassiceps*, en ratones, comparten componentes antigénicos, incluyendo péptidos de bajo peso molecular (18 y 14 kDa). (50)



Figura No. 6. RMN. NCC medular. Fuente: RM aportada a los autores del presente artículo por un paciente quien declaró no tener conflicto de intereses.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico de elección en la teniasis, independientemente de la especie, se basa en antiparasitarios (praziquantel y niclosamida), los cuales pueden ser administrados tanto en adultos como en menores de edad. (51) (52) (53)

En cuanto a la NCC, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente después de obtener una prueba positiva que demuestre la existencia del parásito; incluso en muchas ocasiones, el tratamiento se dirige de manera empírica debido a la gravedad clínica de la patología. (54) El tratamiento de elección para la NCC es albendazol y praziquantel. (54) (55) (56) (57) Estos medicamentos están indicados para la erradicación de los quistes. La literatura refiere que su efectividad destructiva corresponde a un 88% y 50%, respectivamente. (55) El albendazol es el medicamento de preferencia debido a su bajo costo, fácil accesibilidad, pocos efectos adversos y ausencia de interacciones con corticoides como dexametasona y prednisona. (58) El manejo de estos medicamentos debe hacerse siempre bajo hospitalización con el fin de controlar y monitorear los principales efectos adversos, especialmente durante las primeras 72 horas de tratamiento debido a la posible exacerbación sintomatológica, dado que puede presentarse emesis, convulsiones, fiebre, náuseas, cefalea y coma. (54) (58)

La terapia farmacológica para NCC debe ser individualizada según la sintomatología, características del quiste, grado de afectación neurológica y según la respuesta inmunológica del sujeto. (54) (59) (60) La individualización terapéutica depende de factores adicionales como la variabilidad en la interacción con otros medicamentos o alimentos. Por ejemplo, la dieta rica en carbohidratos favorece el aumento de las concentraciones plasmáticas de praziquantel, mientras que una dieta rica en grasas favorece la absorción de albendazol. En cambio, los anticonvulsivantes disminuyen las concentraciones plasmáticas de praziquantel. (54)

Con base en los cuatro estadios del parásito, se cuenta con mayor información farmacológica en el parenquimatoso y el calcificado. En cuanto al primero, se recomienda el uso de praziquantel y albendazol. Debe tenerse en cuenta que éstos también se utilizan en NCC extra-parenquimatosa, especialmente sobre los quistes que se encuentran en el espacio subaracnoideo. Además, aquellos quistes que se localizan en el sistema ventricular deben removerse por endoscopia. Por último, el sujeto con NCC en el estadio de calcificación no requiere antiparasitarios, se administran corticoides. Según criterios clínicos están indicados los antiepilépticos como la fenitoina y la carbamazepina. Se ha establecido que deben suspenderse siempre y cuando los estudios imagenológicos prueben una resolución

completa de la lesión. Se recomienda realizar una TAC al tercer mes de

finalizar el tratamiento como una medida de control. (54) (58)

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a la Universidad del Cauca, al maestro Luis Reinel Vásquez Arteaga del departamento de medicina interna y director del Centro de Estudios en Microbiología y Parasitología (CEMPA) de la facultad de ciencias de la salud de la Universidad del Cauca, y a Erika Burbano; estudiante de Biología de la Facultad de Ciencias Naturales, Exactas y de la Educación de la Universidad del Cauca, por su apoyo incondicional para la realización del presente trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sinha, S., Sharma BS. Neurocysticercosis: a review of current status and management. J Clin Neurosci J. Elsevier Ltd; 2009 Jul;16(1):867-76.
2. Imirizaldu L., Miranda L. G-G. Neurocysticercosis. An emergent disease. An Sist Sanit Navar. 2004;27(2):201-9.
3. Samanta Moroni. GM. Neurocysticercosis: un caso autóctono en la Ciudad de Buenos Aires. Arch Argent Pediatr. 2010;108(6):143-6.
4. Deckers N, Dorny P. Immunodiagnosis of Taenia solium taeniosis/cysticercosis. Trends Parasitol. 2010 Mar;26(3):137-44.
5. Pawlowski ZS. Control of neurocysticercosis by routine medical and veterinary services. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008 Mar;102:228-32.
6. Roberta Diehl Rodriguez. DN da SC. Bruns' syndrome and racemose neurocysticercosis: a case report. Rev Soc Bras Med Trop. 2012;45(2):269-71.
7. Flórez, A. C., Pastrán, S. M., Peña, A. P., Benavides, A., Villareal, A., Rincón, C. E., Garzon, I. P., Muñoz, L., Guasmayan L. Cisticercosis en Boyaca, Colombia: estudio de seroprevalencia. Acta Neurol Colomb. 2011;27(1):9-18.
8. Larralde. C, Aluja. AS de. Cisticercosis. Guía para profesionales de la salud. Primera. Instituto Nacional de Salud Pública de México. Fondo de Cultura Económica Carretera Picacho Ajusco; 2006.

9. Ortiz-Trejo JM, Correa-Chacón AJ, Sotelo-Ham EI, Torres-valenzuela A. Factores de riesgo asociados a neurocisticercosis en un hospital público de México. 2006;142(1):175–80.
10. Flisser A. Cisticercosis: enfermedad desatendida. Bol Med Hosp Infant Mex. 2011;68(2):138–45.
11. Prasad KN, Prasad A, Gupta RK, Pandey CM, Singh U. Prevalence and associated risk factors of *Taenia solium* taeniasis in a rural pig farming community of north India. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2007 Dec;101:1241–7.
12. Cordero A, Miranda E, Segovia G, Cantoral V, Huarcaya I. Prevalencia de teniosis y seroprevalencia de cisticercosis humana en Pampa Cangallo, Ayacucho, Peru 2008. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2010;27(4):562–8.
13. Rincón, C., Flórez A. Factores de riesgo asociados a la seroprevalencia de cisticercosis en el Municipio de Mitú, Colombia. Inst Nac Salud, Bogotá DC, Colomb. 2009;7(12):143–7.
14. Pérez, J., Aricapa, H., Guáqueta, C., López J. Frecuencia de *Taenia solium* en la población del municipio de La Merced (Caldas) en el año 2002. Biosalud. 2005;14:18–27.
15. Gomes I, Veiga M, Embiruçu EK, Rabelo R, Mota B, Meza-lucas A, et al. Taeniasis and cysticercosis prevalence in a small village from northeastern Brazil. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60(2-A):219–23.
16. Agudelo-Flórez, P., Restrepo, B., Palacio L. Conocimiento y Prácticas sobre Teniasis-cisticercosis en una Comunidad Colombiana. Rev salud pública. 2009;11(2):191–9.
17. Lightowlers MW. Eradication of *Taenia solium* cysticercosis: a role for vaccination of pigs. Int J Parasitol. Australian Society for Parasitology Inc.; 2010 Aug 15;40(1):1183–92.
18. Sergio Monteiro de Almeida. SAG. Frequency of depression among patients with neurocysticercosis. Arq Neuropsiquiatr. 2010 Feb;68(1):76–80.
19. Sarangi R, Sahoo S, Mohapatra S. Neurocysticercosis masquerading psychotic disorder: A case report. J Acute Dis. Hainan Medical College. E-edition published by Elsevier (Singapore) Pte Ltd.; 2013 Jan;79–81.
20. Park Y-S, Lee JK, Kim J-H, Park K-C. Cysticercosis of lumbar spine, mimicking spinal subarachnoid tumor. Spine J. Elsevier Inc; 2011 Apr;11:e1–e5.

21. Brusca R-C, BG-J. Invertebrados. 2nd ed. Invertebrados. Madrid, España: Mc Graw Hill; 2005.
22. Orta, N., Guna, M., Pérez, J., Gimeno C. Diagnóstico de las teniasis intestinales. Sociedad Española de Infecciosas y Microbiología Clínica. 1998. p. 1–9.
23. George, E., Caiaffa H. Cisticercosis cerebral: características. Salud Uninorte Barranquilla. 1986;3(1):49–55.
24. Muñoz A. Neurocisticercosis. Aspectos clínicos. Prevalencia en el departamento de Caldas. Arch Med. 2005;11:14–27.
25. Patricia Tato Zaldívar JLMS. Teniasis y cisticercosis. Parasitología Médica. 3rd ed. Mc Graw Hill; 2011. p. 161–7.
26. Kirezi Kanobana., Aniran Ruiz. LR. Taenia solium cysticercosis: the case of Cuba. PLoS Negl Trop Dis. 2013 Jan;7(7):2202.
27. Antonio Meza Lucas. AR. Teniasis humana. Rev Mex Patol Clin. 2002;49(2):92–9.
28. David Botero, Marcos Restrepo. Parasitosis humanas. Edición Quinta. Medellín, Colombia: CIB; 2012.
29. Mahanty S. GH-H. Cysticercosis and neurocysticercosis as pathogens affecting the nervous system. Prog Neurobiol. 2010 Jun;91(2):172–84.
30. Sylvia Vidal. Comunicación de un caso de cisticercosis subcutánea. Rev Chil infectología. 2013;30(3):323–5.
31. Maria del Carmen Silva García. Maria del Jose García. Tecnico Especialista en Laboratorio. Primera. España: MAD; 2006.
32. Becerril Flores. RC. Parasitología Médica. De las moléculas a la enfermedad. Edición Primera. México: Mc Graw Hill; 2004.
33. García HH, Gonzalez AE, Evans CAW, Gilman RH. Taenia solium cysticercosis. Lancet. 2003;361:547–56.
34. Pushker N, Bajaj MS, Balasubramanya R. Disseminated cysticercosis involving orbit, brain and subcutaneous tissue. J Infect. 2005 Dec;51:e245–248.

35. Saavedra H, Gonzales I, Alvarado MA, Porras MA, Vargas V, Cjuno RA, et al. Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2010;27(4):586–91.
36. Solari De la Fuente L, Quimper Herrera M. Oficina general de epidemiología teniasis / cisticercosis por taenia solium , un serio problema de salud. Ministerio de Salud del Perú; 2001. p. 9– 16.
37. Hernández, S., Fernández M. Hidrocefalia en un niño como manifestación de neurocisticercosis. Reporte de un caso y revisión de tema. *CES Med*. 2010;24(2):91–8.
38. Vidal S. Comunicación de un caso de cisticercosis subcutánea. *Rev Chil Infectol*. 2013;30(3):323–5.
39. Romero, R., Garcia, B., Ferrús JA. Cefalea en un paciente joven. Neurocisticercosis. *MEDIFAM*. 2002;12(10):650–4.
40. Daniel S-Sá., Hélio A.G. Teivee. ART. Parkinsonism associated with neurocysticercosis. *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. 2005 Jan [cited 2014 Mar 19];11(1):69–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15619466>
41. Sathyanarayanan V, Sambhaji C, Saravu K, Razak A, Polnaya A, Rao S. A rare case of hepatic cysticercosis. *Asian Pac J Trop Biomed*. Asian Pacific Tropical Biomedical Magazine; 2011 Sep;1(1):S139–S140.
42. V. Barra Valencia, A., Moreno Elola-Olaso, Y., Fundora Suárez JC. Second case of neurocysticercosis in a patient with liver transplantation (first case in Spain): a case report. *Transplant Proc*. 2007 Sep;39(7):2454–7.
43. Mehul Damani., Vinod C. Mehta. RBB. Orbital cysticercosis: A case report. *Saudi J Ophthalmol*. King Saud University; 2012 Oct;26(1):457–8.
44. Chethan Nagaraj., Saurabh Singh. AJ. Cysticercose du biceps brachial : une cause rare du syndrome du nerf interosseux postérieur. *Rev Rhum*. 2008 Mar;75(3):299–301.
45. Sobnach S, Khosa S-A, Pather S, Longhurst S, Kahn D, Raubenheimer PJ. First case report of pharyngeal cysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2009 Feb;103:206–8.

46. Elias FM, Martins MT, Foronda R, Jorge WA, Araújo NS De. Oral cysticercosis: case report and review of the literature. *Rev Inst Med trop S Paulo*. 2005;47(2):95–8.
47. Gupta DS., Goyal AK., Tandon PN., Jurel SK., Srivastava S., Dangi UR., Singh S. JR. Platyhelminthes in Tongue – A Rare Case. *J Oral Maxillofac Surg. Elsevier Inc.*; 2012;70(1):2605–9.
48. Gustavo Nunes Medina Coeli., Rodrigo Ribeiro Tiengo., Afonso Carlos da Silva. Nodular calcified neurocysticercosis with signs of reactivation. *Radiol Bras*. 2012;45(5):291–3.
49. *Microbiología de las Infecciones Humanas. Edición Primera. Medellín, Colombia: CIB; 2007.*
50. Maria M.I. RHS. Serodiagnosis of neurocysticercosis in patients with epileptic seizure using ELISA and immunoblot assay. *Rev Inst Med trop S Paulo*. 2006;48(6):343–6.
51. Meza-Lucas, A., Aguilar F. Teniasis humana. *Rev Mex Patol Clin*. 2002;49(2):92–9.
52. Alexander A., John KR., Jayaraman T., Oommen A., Venkata Raghava M., Dorny P. R V. Economic implications of three strategies for the control of taeniasis. *Trop Med Int Heal*. 2011 Nov;16(11):1410–6.
53. Alper Sozutek., Tahsin Colak., Ahmet Dag. OT. Colonic anastomosis leakage related to taenia saginata infestation. *Clinics*. 2011;66(2):363–4.
54. Enseñat J, Martínez-Mañas R, Horcajada JP, De Juan C, Ferrer E. Dificultades diagnósticas y terapéuticas en la neurocisticercosis : presentacion de 6 casos y revisión de la literatura. *Neurocirugia*. 2007;18:101–10.
55. Esquicha JA, Falcón N, Oshiro S. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con neurocisticercosis en un hospital general de Lima. *Rev Med Hered*. 2012;23:4–10.
56. A. M. Villa. DAM. Neurocisticercosis en un hospital de la ciudad de buenos aires. *Arq Neuropsiquiatr*. 1993;51(3):333–6.
57. Nogales-Gaete J, Arriagada R. C, Salinas R. R. Tratamiento de la neurocisticercosis: Revisión crítica. *Rev Méd Chile*. 2006;134:789–96.

58. Herbert Saavedra. IG. Diagnóstico y Manejo de la Neurocisticercosis en el Perú. Rev Peru Med Exp. 2010;27(4):586-91.
59. Álvarez-Rodríguez E, Torres-Gárate R, Gutiérrez A, Cabello J, Espinós D. Neurocisticercosis: recomendaciones de tratamiento a propósito de tres casos. An Med Interna. 2004;21(8):382-6.
60. García HH, Del Brutto OH, Nash TE, Clinton White Jr. A, Tsang VCW, Gilman RH. Nuevos conceptos en el diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis (taenia solium). CES Med. 2007;21(1):9-20.
-