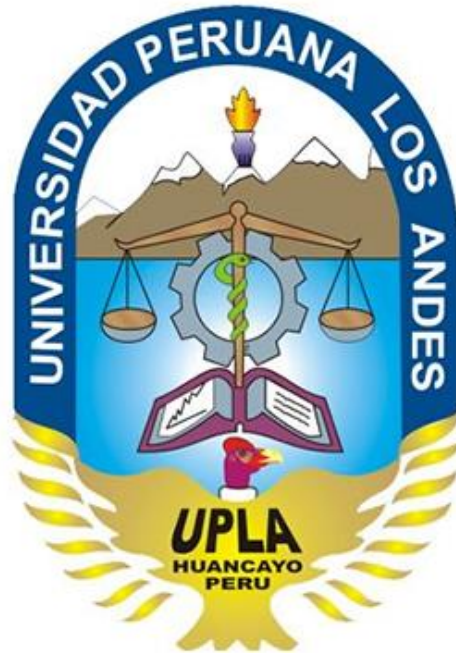


“UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES”
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA



TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

TÍTULO : EVALUACIÓN TOMOGRAFICA DE UN CASO DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL HRDCQ DANIEL A. CARRIÓN -HUANCAYO DEL 01 DE NOVIEMBRE AL 31 DE NOVIEMBRE- 2020

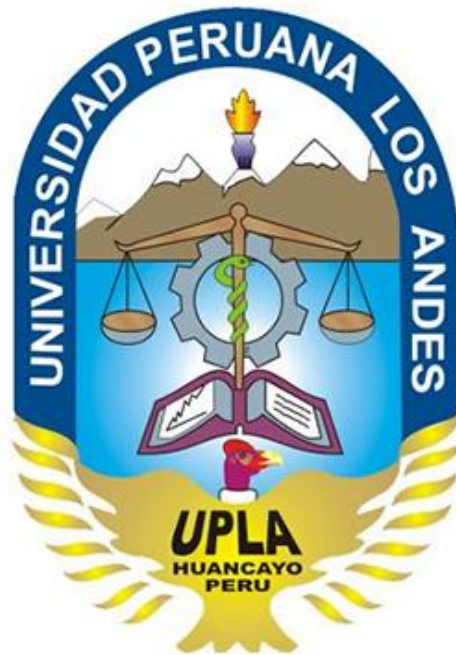
PARA OPTAR : EL TÍTULO PROFESIONAL DE LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA.

ASESOR : ORDOÑEZ HOSPINAL WASHINGTON MANUEL

BACHILLER : ALVARO GASTÓN CÓRDOVA ARAOZ

HUANCAYO – PERÚ – 2020

“UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES”
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA



TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

TÍTULO : EVALUACIÓN TOMOGRAFICA DE UN CASO DE NEUROCISTICERCOSIS EN EL HRDCQ DANIEL A. CARRIÓN -HUANCAYO DEL 01 DE NOVIEMBRE AL 31 DE NOVIEMBRE- 2020

PARA OPTAR : MONOGRAFÍA DE UN CASO CLÍNICO PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE TECNÓLOGO MÉDICO EN RADIOLOGÍA

ASESOR : ORDOÑEZ HOSPINAL WASHINGTON MANUEL

BACHILLER : ALVARO GASTÓN CÓRDOVA ARAOZ

HUANCAYO – PERÚ – 2020

PÁGINA DE APROBACIÓN DE JURADOS

RESUMEN

La cisticercosis es una enfermedad que puede afectar al sistema nervioso central y denominarse Neurocisticercosis (NCC) que generalmente esta producido por un parasito que afecta a los humanos transmitidos por las larvas de la Taenia solium, que ocasiona daño mayormente al sistema nervioso central. Este tipo de infección parasitaria es endémica en prácticamente todos los países subdesarrollados, pero a causa de la globalización y a las grandes migraciones humanas su frecuencia ha incrementado en los países desarrollados como los de Europa Occidental. Las primeras manifestaciones clínicas en manifestarse con mayor frecuencia son las convulsiones epilépticas, el incremento de volumen intracraneal, focalización de diversos signos neurológicos importantes. Lo que se encuentra en los estudios radiológicos van a depender del estadio en que se encuentre la larva de la Taenia solium, cuantos, y en qué lugar se encuentran predominantemente, la ubicación de los parásitos que pueden ubicarse en el parénquima, en el espacio subaracnoideo o en la zona ventricular; también apreciar la respuesta inmunitaria del cuerpo afectado que son aracnoiditis, edema, gliosis; es importante también evaluar la manifestación de daños de tipo secundarios como (infartos, hidrocefalia y arteritis). para diagnosticar esta infección parasitaria se tienen que evaluar todos los hallazgos, signos radiológicos y comportamiento clínico del mismo, siendo uno de los métodos radiológicos más importantes en la actualidad la tomografía computada, en lugares donde esta enfermedad es endémica y el importante apoyo de los estudios de laboratorio.

Palabras clave: Neurocisticercosis, Taenia solium, tomografía computada.

SUMMARY

Cysticercosis is a disease that can affect the central nervous system and is called Neurocysticercosis (NCC) that is generally produced by a parasite that affects humans transmitted by the larvae of *Taenia solium*, which causes damage mainly to the central nervous system. This type of parasitic infection is endemic in practically all underdeveloped countries, but due to globalization and large human migrations its frequency has increased in developed countries such as those of Western Europe. The first clinical manifestations to manifest more frequently are epileptic seizures, increased intracranial volume, and targeting of various important neurological signs. What is found in radiological studies will depend on the stage in which the larva of *Taenia solium* is found, how many, and where they are predominantly found, the location of the parasites that can be located in the parenchyma, in the subarachnoid space. or in the ventricular area; also appreciate the immune response of the affected body which are arachnoiditis, edema, gliosis; It is also important to evaluate the manifestation of secondary damage such as (heart attacks, hydrocephalus and arteritis). To diagnose this parasitic infection, all the findings, radiological signs and clinical behavior of it have to be evaluated, being one of the most important radiological methods at present computed tomography, in places where this disease is endemic and the important support of studies from laboratory.

Key words: Neurocysticercosis, *Taenia solium*, computed tomography.

INDICE DE CONTENIDOS

CARATULA	i
HOJA DE RESPETO	ii
CARÀTULA INTERNA	iii
PÀGINA DE APROBACIÒN DE JURADOS	iv
RESUMEN	v
INDICE DE CONTENIDOS	vi
	Pág.
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	09
1.1. Diagnòstico socio econòmico	09
1.2. Diagnòstico de salud general	10
II. MARCO TEÒRICO – BIBLIOGRAFÍA	12
2.1. etiopatogenia	12
2.2 epidemiologia	13
2.3 formas de infecciòn del cisticerco	15
2.4. ciclo biològico	16
2.5 presentaciòn clínica de la neurocisticercosis	17
2.6 clasificaciòn de la neurocisticercosis	20
2.6.1 clasificaciòn topogràfica	21
2.6.1.1 cisticercosis subaracnoidea	21
2.6.1.2 cisticercosis parenquimatosa	22
2.6.1.3 cisticercosis ventricular	22
2.6.1.4 cisticercosis espinal	22
2.6.2. Estadios evolutivos de la neurocisticercosis	22
2.6.2.1 estadio no quístico	22
2.6.2.2 estadio vesicular	24
2.6.2.3 estadio vesicular coloidal	24
2.6.2.4 estadio nodular granulomatoso	24
2.6.2.5 estadio nodular calcificado	24
2.6.3. Diagnostico	25
2.6.3.1 criterios absolutos	25
2.6.3.2 criterios mayores	25
2.6.3.3 criterios menores	26
2.6.4 estudio neuro radiològico	27
2.6.5 diagnostico diferencial	30
2.6.6 tratamiento	31
III. DESARROLLO DEL CASO CLINICO	31
IV. DISCUSIÒN DEL CASO	39
V. CONCLUSIONES	40
VI. RECOMENDACIONES	41
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	43
ANEXOS	

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuando la larva de cisticerco se instala en el sistema nervioso central se denomina neurocisticercosis (NCC) que viene a ser el resultado de la infección de una larva o gusano en toda la parte gastrointestinal de los huevos de la *Tenia Solium*. El NCC es una enfermedad que se puede presentar a nivel mundial, es muy endémica en los países subdesarrollados, donde una fuente de alimentación importante llega a ser el cerdo, es en la actualidad un gran problema de salud pública en los países denominados del tercer mundo. Las larvas de los cisticercos tienen una gran disposición de infestar el SNC, pero puede alojarse también en tejido muscular, tejido celular subcutáneo, a nivel ocular y otras regiones corporales con muy poca frecuencia. Los síntomas que se desencadenan primordialmente luego de la contaminación del cisticerco al SNC van a depender del número de quistes de NCC que se aprecien, el tamaño de cada uno de ellos, la localización de los mismos y su distribución en la zona afectada. Existiendo también un gran grupo de personas que son asintomáticos. Los primeros síntomas clínicos que se presentan con mayor frecuencia son las crisis convulsivas epilépticas (50-65%), teniendo

como segundo sintoma clínico a la cefalea (40%) seguidos de incremento de presión intracraneal (HTIC) (1).

la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) se han convertido en herramientas eficaces el diagnóstico radiológico de la NCC. Considerando la accesibilidad y costo de las Tomografías Computadas se han convertido en el estudio radiológico indispensable para diagnosticar rápida y eficazmente la Neurocisticercosis. Es necesario aclarar que las tomografías computarizadas se deben realizar en equipos de última generación de los cuales se obtengan imágenes de alta calidad y alta resolución para tener un diagnóstico eficaz ya que estudios con poca resolución y poca calidad de imagen que ocasionan gastos y pérdida de tiempo para los pacientes. La tomografía computada nos puede mostrar quistes de cisticerco activos, otros en estados degenerativos y otros calcificados y/o inactivos, también la TAC nos evidencia o muestra los quistes de neurocisticerco que pueden estar alojados en el espacio subaracnoideo que condicionan de forma secundaria una hidrocefalia, presencia de quistes intraventriculares y procesos de encefalitis cisticercósica (presencia de diversos quistes que captan los medios de contraste en su parte periférica dando realce en anillo – a causa del edema e inflamación perilesional, con los ventrículos laterales de tamaño conservado). La Resonancia Magnética es un estudio con mayor sensibilidad que una Tomografía Computada, principalmente para quistes pequeños. La Resonancia Magnética nos muestra imágenes con mejor detalle, mejor resolución del (escólex), presencia

de quistes a nivel intraventricular, predominantemente en el III y IV ventrículos, y poder visualizarlo en planos axiales, sagitales y coronales. Teniendo como importante punto en contra sus costos que son muy elevados y el diagnóstico de calcificaciones es más complicado ya que no tienen contenido de moléculas de hidrogeno (2).

I.1. Diagnóstico socio económico

El estado socioeconómico (Anexo N° 1) de una persona se considera como parte influyente en el diagnóstico y pronóstico del mismo, ya que este entorno influye en las características, los hábitos alimenticios y el no contar con seguros de atención de salud que ayude a un diagnóstico temprano de las enfermedades muy frecuentes con costosos estudios para su diagnóstico.

Para el presente caso, el estudio socioeconómico se realizó con el apoyo de la trabajadora social, en la interpretación de los resultados y guía de informe. Los datos más resaltantes fueron:

- a) Información básica de localidad: vivienda ubicada en el departamento de Junín, provincia de Huancayo, distrito de Sapallanga, en el jirón Bolognesi, la informante fue su conviviente.
- b) Información sobre la vivienda: vivienda de material noble, se encuentra revestido con cemento, con una antigüedad de 10 años, cuenta con los servicios básicos de electricidad, agua, desagüe. Las calles son pavimentadas con puntos de desagüe para las temporadas de lluvias.

c) Información sobre la familia: familia extendida con 6 miembros que habitan en la casa de los padres del paciente afecto. los miembros de la familia son: padre del paciente (57 años) agricultor, madre (54 años) se dedica a las labores del hogar, paciente (31 años) agricultor, conviviente (27 años) dedicada a labores del hogar, hija (10 años) estudiante de primaria, hijo (4 años) no está en edad escolar.

El hogar depende básicamente del padre.

I.2. Diagnóstico de salud general

Para el diagnóstico de salud general se solicitó al paciente que informe su condición actual de salud física, así como sus antecedentes que consideremos relevantes para el caso. El paciente tuvo consulta por medicina general reportando:

- Presión Arterial: 110/70
- Frecuencia cardiaca: 86 x min
- Temperatura: 36.5° C.
- Frecuencia Respiratoria: 21 x min.
- Saturación de oxígeno: 96%

Llego a consulta por presentar cuadro de crisis convulsiva y su conviviente refiere que se quejaba constantemente de dolores de cabeza que se hicieron cada vez mas frecuentes desde hace 5 dias.

Le solicitan estudio de tomografía computada cerebral sin contraste a con el diagnostico presuntivo. D/C hemorragia subaracnoidea HSA, D/C Probable proceso expansivo intracraneal.

II. MARCO TEÓRICO – BIBLIOGRAFÍA

II.1. ETIOPATOGENIA

La larva de la *Tenia solium* es de la especie de los cestodos y generalmente atacan a la especie humana. Estas larvas están conformadas por su escólex y la parte más grande que viene a ser su cuerpo que está compuesto por cientos de proglótidas. La vida común de este parásito comprende 3 periodos: estadio de huevo, estadio larvario y su etapa adulta. La larva del embrión de tipo hexacanto (presenta los quistes de los gusanos que tienen las paredes muy delgadas) miden aproximadamente entre 10- 20 mm de extensión y tienen un escólex dentro de su cuerpo invaginado. El quiste de la larva, presenta una pared con abundantes glicoproteínas, presentan un contenido líquido que es más claro en etapas iniciales, que se va haciendo más turbio luego de la muerte de la larva del parásito. La *Tenia* en estado adulto llega a medir entre 2 a 4 m. y se aloja en los intestinos preferiblemente delgados de los seres humanos, y se adhieren a las paredes intestinales por su escólex. A diario, varios grupos de proglótides cargados con cientos de huevos son expulsados mediante las heces, y llegan a contaminar el suelo y el agua. La segunda etapa de este ciclo infeccioso es el consumo de los huevos

por los puercos, que cuando llegan a los intestinos se llegan a transformar en oncoesferas que van a ingresar al torrente sanguíneo para que al fin se alojen en los diversos tejidos donde luego se van a transformar en larvas. El consumo por parte de las personas de la carne de cerdo infestada, en estado crudo o con una pobre cocción, hacen que muchas de las larvas lleguen al lumen de los intestinos delgados de las personas, luego los escólex se llegan a adherir a la pared de los intestinos y comienzan a producir proglótidas. Al final, las personas desarrollamos la neurocisticercosis cuando llegan a convertirse en hospederos temporales de la larva de la *Tenia solium* al consumir sus huevos. La forma principal de contagio en seres humanos es la contaminación o infestación por vía oral - fecal, a partir de personas hospederos de la *Tenia*. El ser humano es el único huésped que llega a ser definitivo para la *Tenia solium*, siendo también que los seres humanos, así como los cerdos huéspedes intermediarios (3).

la cisticercosis que afecta a la región ocular ocasiona problemas en la agudeza visual que van siendo progresivos. También pueden ocasionar desprendimiento de la retina y progresiva pérdida del sentido de la visión, diplopía, ptosis palpebral, proptosis, vitritis, iridociclitis, uveitis y oftalmitis. La infesta de cisticerco a nivel muscular a nivel inicial generalmente no presenta síntomas. (2)

2.2 Epidemiología

La neurocisticercosis en humanos es una enfermedad muy antigua. Hay estudios que detallan la existencia de esta enfermedad en la

antigua Roma, así como también en Egipto. En la Grecia antigua se describieron presencia de lesiones de tipo quística en lenguas de muchos cerdos infectados y llegaron a considerar a los este tipo de animales domésticos como sucios o impuros, los musulmanes también llegaron a considerarlos animales impuros.

En 1558 Gesner y Rumler describieron el estado larvario de *Taenia solium* (cisticercos) en humanos. Pero no será hasta mediados del siglo XIX cuando patólogos alemanes, Küchenmeister (1855) y Leuckart (1856), identifiquen a *Taenia solium* como la misma causa de la teniasis intestinal y la cisticercosis, cerrando su ciclo biológico. Los brotes de NCC en soldados repatriados de la India a Reino Unido en el siglo XX o la epidemia en Papúa Guinea tras la importación de cerdos desde Indonesia en la década de 1970-1980, son una muestra de que la NCC puede manifestarse años después de la infestación. La OMS considera que la NCC es la parasitación cerebral más frecuente en el mundo y la primera causa prevenible de epilepsia. Es una enfermedad claramente relacionada con la pobreza y la falta de higiene, con el compartir espacios los cerdos y los humanos. La NCC es endémica en países subdesarrollados y muy prevalente en América Latina, África Subsahariana, India, China, Sudeste de Asia y algunas islas de Oceanía. Se estima que existen entre 3-8 millones de pacientes con NCC en el mundo y 2,5 a 4 millones de epilépticos por esta enfermedad que causa al menos 50. 000 muertes al año 1-4, 15-17. La prevalencia de la NCC es difícil de determinar dada la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y que en la mitad de los

casos cursa de forma asintomática. La falta de pruebas diagnósticas de neuroimagen que puedan ser usadas a gran escala explica que la mayoría de datos disponibles sean de seroprevalencia; así varios estudios en diferentes y limitadas áreas/poblaciones del mundo aportan prevalencias de cisticercosis distintas, en Latinoamérica del 3.7 al 24%. La prevalencia de NCC analizada a través de su manifestación clínica más frecuente arroja más luz sobre la importancia de esta enfermedad. Un reciente metaanálisis de casos de epilepsia en América Latina calcula que el 32,3 % de los epilépticos lo son por NCC. La NCC es excepcional en países desarrollados, pero resurge en las últimas décadas en relación con la inmigración desde zonas endémicas y con los viajes. En EEUU hay un notorio aumento de casos de NCC, más en Texas y California, donde ya un 2% de casos de las convulsiones epilépticas que se atendieron en Urgencias se trataron por esta enfermedad. En el país Español se consideraba endémica por los años 1960-1970 pero con el desarrollo sociosanitario de las últimas décadas se ha observado una importante disminución en su prevalencia; sin embargo, persisten casos originarios al igual que en muchos países europeos donde el incremento de la incidencia de Neurocisticercosis es aún mayor como en Portugal y otros países del Este, Por otra parte, en nuestro país también hay un aumento de casos de NCC en los últimos años en población inmigrante, viajeros o personas que conviven con ellos. Así, vemos como en Ourense sólo el 10% de los casos de NCC entre 1985-1990 se dio en inmigrantes 23 mientras que en un estudio ulterior realizado en Barcelona el 90%

de los pacientes eran inmigrantes y en después otro estudio realizado en la ciudad de Murcia el portentaje se incrementa al 100%.

2.3 Formas de Infección del Cisticerco

Los humanos desarrollan 2 tipos de formas de la enfermedad: la cisticercosis y la teniasis. la cisticercosis se adquiere por la ingestión de huevos presentes en las heces de un portador de la Taenia. La teniasis es adquirida a través del consumo de carne de cerdo infectada con quistes, En el tipo teniasis la ingesta de carne infectada con huevos y larvas propician la generación del parásito adulto en los intestinos de los huéspedes definitivos (que vienen a ser los humanos) donde los huevos se reproducen y se diseminan haciendo que el ciclo de reproducción no termine. En cambio, el cisticerco se contagia por la ingestión fecal-oral. ¿por lo que estos embriones infestados, que nacieron de la ingesta de muchos huevos, logran llegar a la circulación sanguínea sistémica del hombre, luego de atravesar la capa mucosa de los intestinos, muchos de estos logran eliminarse por el sistema hepático. Los quistes se alojan en los capilares, principalmente del tejido muscular y cerebral, donde se convierten en quistes inmaduros y, hasta 3 meses después, en quistes con larvas. los quistes van a ser protegidos gracias al sistema inmunológico del huésped a través de la barrera hematoencefálica del mismo. Por lo tanto, no genera respuesta inflamatoria, tratando siempre que la pared de los quistes permanezcan intactos. Tras morir los parásitos, a causa natural o por el tratamiento farmacológico recibido, genera una reacción de tipo inflamatoria con subsecuente edema para luego llegar a calcificarse.

Es así que, la larva de la *Taenia solium* genera enfermedad por cualquier mecanismo, siendo 3 los principales. La presencia in situ del parásito (obstrucción o defecto de masa). Por su reacción inflamatoria (presencia de edema). Por la consecuencia secuelar que este puede originar (calcificaciones, granulomas y fibrosis) (3).

2.4 Ciclo Biológico

Las larvas de la *Taenia Solium* (TS) son cestodos que penetran en el hombre y tiene un ciclo orgánico muy complicado con dos o más anfitriones. Los hombres son los únicos huéspedes definitivos, mientras que los cerdos y las personas pueden ser huéspedes medianos y o intermedios. Los *Tenia Solium* de adultos consisten o presentan una cabeza (escolex), ventosas, garras y un cuerpo que está conformado por proglótides que son Hermafroditas (aparato de reproducción infestado de huevos). Los parásitos adultos viven en el tracto digestivo del hombre unidos a la pared intestinal. Todos los días bota muchos huevos de proglótides que se eliminan con las heces. Cuando los cerdos ingieren estos huevos, van a través de la pared intestinal y la circulación de la sangre empujados a los tejidos del puerco (especialmente los músculos transversales y sistema nervioso central), donde se convertirán en larvas (cysticercos), que son adquiridos por los seres humanos cuando la ingestión de carne de cerdo está contaminada. Una vez en el intestino delgado, las larvas se invaginan se adhieren de más y más en la pared intestinal y el cuerpo del parásito comienza a crecer considerablemente, lo que provoca una ligera inflamación en la zona central, el denominado

teniasis, la Cisticercosis que adquiere cuando el alimento del hombre, está contaminada. Si llega a la sangre, será distribuido por los tejidos del hombre (cerebro, músculos, etc.), almacenados en su forma larvaria. (6).

2.5 Presentación Clínica de la Neurocisticercosis

La NCC es una enfermedad que se presenta de forma. Los signos clínicos que se presentan con más frecuencia son en primer lugar la epilepsia, la cefalea por el incremento de la presión intracraneal, la meningitis y la encefalitis. Las convulsiones por epilepsia vienen a ser la manifestación clínica que se presenta con mayor frecuencia, se presenta en el 70% de personas infectadas. La cefalea por aumento de la presión intracraneal se origina por 2 formas de acción: 1) hidrocefalia a causa de obstrucción originada por los quistes a nivel intraventricular, presencia de aracnoiditis o presencia de endodermitis granulomatosa; y 2) origen de efecto de masa en caso de quistes de gran tamaño. Las persona con NCC a nivel del IV ventrículo pueden presentar o generar la obstrucción total o parcial del acueducto de Silvio. Los signos y síntomas que esto origina se organizan en el llamado síndrome de Bruns, que se genera por la presencia de una lesión de tipo móvil a nivel de los ventrículos que generan una hidrocefalia de tipo obstructiva parcial. El síndrome de Bruns se reconoce por la cefalea que genera, el papiledema y la pérdida total o parcial del conocimiento. La encefalitis originada por el cisticerco se

da por una intensa reacción inflamatoria del hombre que es el huésped ante la infestación masiva con los gusanos o larvas de los cisticercos hacia el encéfalo (2). La NCC que compromete la zona de la medula espinal se aprecia en tan solo 1,5% de los pacientes. Se presenta con poca frecuencia la leptomeningitis medular espinal pudiendo manifestarse con presencia de dolor espinal que se puede asociar a presencia de debilidad muscular. La forma más común es la intradural-extramedular que se manifiesta habitualmente por un síndrome de sección medular (8).

2.6 Clasificación

La Neurocisticercosis ingresa al SNC por el flujo torrente sanguíneo, llegando en primer lugar el espacio subaracnoideo, luego el córtex a nivel del cerebro y su inicio en la región yuxtacortical. La forma que se puede evidenciar en los estudios radiológicos siempre varia demasiado generalmente depende de su localización a nivel cerebral y el estadio en el que la enfermedad se encuentre. Existen diversos estadios en el que evoluciona la enfermedad y tiene diversos tipos de localizaciones para una misma persona infectada. La NCC se clasifica tomando como referencia el lugar de ubicación y el estadio en el que se encuentran las lesiones que estas ocasionan. En el tema de ubicación, generalmente se clasifican en neurocisticercosis subaracnoideo, neurocisticercosis parenquimatosos, neurocisticercosis ventriculares y neurocisticercosis espinales, también se clasifican en estadios no quísticos, vesiculares,

vesiculares-coloidales, nodulares-granulomatosos y nodulares-calcificados con respecto al estadio evolutivo (11).

2.6.1 Clasificación Topográfica

2.6.1.1 Cisticercosis subaracnoidea

la neurocisticercosis subaracnoidea es la que se encuentra con mayor frecuencia. la vía hematógona es la que lleva el parasito hacia los espacios subaracnoideos, cisternas basales y meninges, que genera una gran reacción perilesional inflamatoria. las reacciones inflamatorias pueden llegar a dañar la leptomeninge a nivel de la base del cráneo y puede lograr expandirse hasta llegar al agujero magno, generando una leptomeningitis basilar que compromete a los nervios y diversas arterias del cráneo. Comprometen en muchos casos los agujeros de Magendie y Luschka generando una hidrocefalia. La neurocisticercosis subaracnoidea generalmente es pequeña si se logran ubicarse en los niveles profundos de los surcos corticales o logran alcanzar gran tamaño, llegando a tener más de 5 cm si logran ubicarse a nivel de la cisura de Silvio o a nivel de las cisternas basales. Este tipo de ubicación hace que haya degeneración de tipo hidrópica por la entrada muy fluida de LCR hacia la parte interina del quiste vesicular (2).

2.6.1.2 Cisticercos parenquimatosos

La infección del parénquima cerebral viene a ser el segundo en frecuencia luego de la neurocisticercosis de tipo aracnoidea. En este tipo de infección los quistes se ubican con preferencia a nivel de la

corteza del cerebro y a nivel de los ganglios basales porque ahí existe mayor vascularidad. Generalmente estos tipos de quistes son muy pequeños y difícilmente llegan a medir hasta 10 mm de diámetro, porque existe una presión intracraneal que impide que estos quistes crezcan. Hay tipos de quistes parenquimatosos que van a incluir diversas fases de evolución que generalmente se encuentran como quistes verdaderos (quistes con presencia de su escólex) hasta llegar a sus fases finales de evolución que llegan a ser las calcificaciones (2).

2.6.1.3 Cisticercos ventriculares

Los cisticercos intraventriculares se presentan en menos porcentaje que las anteriores mencionadas. Estos tipos de quistes llegan a tener tamaños diversos y son de presencia solitaria o única. Generalmente el IV ventrículo llega a afectarse más (50%), teniendo como segundo lugar en frecuencia a los que afectan a los ventrículos laterales (35%) y, en menor frecuente, las que se localizan a nivel del III ventrículo (10%) y las que se localizan en el acueducto de Silvio (5%). Muchos de los parásitos llegan a adherirse a la capa endimaria del SNC ocasionando 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.

2.6.1.4 Cisticercos Espinales

Los cisticercos espinales son excepcionales (1-3% de los casos). Se localizan en el espacio subaracnoideo que rodea la médula por diseminación de la larva a través del líquido cefalorraquídeo. Aún más infrecuentes (menos del 1%) son las lesiones espinales intramedulares, que, en la mayoría de los casos, se localizan en su segmento dorsal. El aspecto macroscópico de los cisticercos espinales es similar al de los quistes localizados en el cerebro. Los quistes leptomeníngeos pueden moverse libremente en el espacio subaracnoideo y cambiar de posición durante el examen con los movimientos del paciente.

2.6.2 Fases Evolutivas de la NCC

Dependiendo de su fase de evolución y la presencia de hallazgos radiológicos, la NCC se llega a dividir en 5 fases: fase no quística, fase vesicular, fase vesiculo-coloidal, fase nodular-granulomatosa y la fase nodular-calcificada.

2.6.2.1 Fase no quística

muestra el compromiso de la NCC a los tejidos. generalmente en esta fase no hay síntomas, es por eso que en la mayoría de casos no se realizan estudios de apoyo al diagnóstico, y si se llegan a realizar, se evidencian como pequeños focos localizados de edema, que tienen realce nodular luego de suministrar medio de contraste, en los estudios de Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética.

2.6.2.2 Fase vesicular

Los hospederos presentan altas tolerancias que ocasionan inmunidad, lo que genera una pequeña reacción de tipo inflamatoria. El gusano del cisticerco se aprecia de aspecto redondo con una fina cápsula que rodea a una de las larvas que tiene condiciones favorables para crecer y presenta a su vesícula que presenta contenido líquido. En las imágenes representadas en una Resonancia Magnética los quistes tienen una señal que es igual a la del LCR, llegando a medir entre 5-20 mm. aprox, y presentan nódulos murales que miden entre 2-4 mm que representan a su escólex. Que en la RM tienen una señal isointensa en relación al parénquima del cerebro en la mayoría de las secuencias realizadas y muestran un realce tras la administración de gadolinio. los quistes del cisticerco generalmente se sitúan en las uniones córticoyuxtacorticales o a nivel de los ganglios basales, a nivel cerebeloso, cisternas, sistema ventricular y mesencéfalo

2.6.2.3 Fase vesiculo-coloidal

Esta fase comprende la muerte del parásito, lo que llega a desencadenar una reacción de tipo inflamatoria por la liberación de desechos metabólicos. la reacción de tipo inflamatoria que se origina llega a condicionar un intenso edema a nivel perilesional y ocasiona el origen de una cápsula que es tiene una señal de hipointensidad en las secuencias potenciadas en T2. Luego de administrar un medio de contraste magnético se aprecia realce de las paredes casi a 2/3 de pacientes. Luego que el escólex muere hay un incremento de la

atenuación de la radiación en la Tomografía Computarizada, e incremento de la señal en las secuencias utilizadas en el estudio de Resonancia Magnética. Se observa también niveles de líquido-líquido.es en estas fases que los quistes comienzan a involucionar.

2.6.2.4 Fase nódulo-granulomatosa

En esta Fase líquido que tienen los quistes se absorben lo que ocasionan su retracción, la cápsula que lo envuelve se hace más grueso y esto genera que la larva del escólex se llegue a calcificar. El estudio de Tomografía Computarizada muestra a los quistes isodensos con sus escólex calcificados hiperdensos. Persiste el edema perilesional y luego de la administración de medio de contraste este se realza. los quistes residuales son isointensos en una secuencia T1 en comparación con el parénquima del cerebro y es iso o hipointenso en una secuencia T2. Es característico de este estadio apreciar un realce de tipo micronodular o nodular, que nos evidencia radiológicamente a un granuloma. Otras ocasiones se aprecia una imagen en forma de diana o el signo de ojo de buey, con la larva del escólex en el centro de la lesión calcificado.

2.6.2.5 Fase nodular-calcificada

Esta fase se representa por la absorción total del quiste del cisticerco. La infestación de tipo granular llega absorberse hasta una pequeña fracción del tamaño con el que inicio y generalmente ya está muy calcificada. la Tomografía Computarizada nos va a demostrar la presencia de nódulos calcificados que no originan efecto de masa

tampoco captan el medio de contraste. A veces se logra ver un realce que persiste en la calcificación de cualquier nódulo residual. algunas de estas lesiones podrían generar el riesgo de crisis epilépticas en algunos pacientes aun luego del tratamiento efectuado. Tras la realización de la Resonancia Magnética la mayoría de estas lesiones se aprecian como pequeños nódulos hipointensos en secuencias ponderadas en T2 y T2*. En este estadio el diagnóstico diferencial debe incluir los cavernomas.

2.6.3 Diagnostico

El diagnóstico de la neurocisticercosis puede ser complicado debido a que frecuentemente resulta imposible demostrar la infección por *Taenia solium*. El diagnóstico por lo tanto está basado en la combinación de datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos e inmunológicos (pruebas de detección de anticuerpos anticisticerco en sangre y líquido cefalorraquídeo). En el año 2000, un grupo de expertos propusieron una serie de criterios diagnósticos basados en 4 categorías:

2.6.3.1 Criterios absolutos:

permiten un diagnóstico inequívoco de la neurocisticercosis:

- Estudios Histológicos de la cisticercosis en la biopsia medular o cerebral.
- Tomografía Computarizada o Resonancia Magnética con presencia de lesión quística e visualización de imágenes de las larvas de escólex dentro de los quistes.

- Presencia de parásitos sub retinianos a nivel del fondo del ojo del paciente.

2.6.3.2 Criterios mayores:

Nos ayudan para el diagnóstico, pero todavía no se confirma la patología estudiada:

- Estudio de ayuda al diagnóstico con lesiones radiológicas muy sugestivas y sospechosas de NCC.
- Estudio de anticuerpos anticisticercosis en muestra hematológica mediante EITB.
- Respuesta efectiva de lesiones de tipo quística intracraneal luego del tratamiento farmacológico a praziquantel o albendazol.
- Respuestas espontáneas de las pequeñas lesiones que llegan a captar el medio de contraste en forma de anillo (< 20 mm) en casos que presentan o se acompañan con crisis convulsivas epilépticas, sin la presencia de ningún otro síntoma.

2.6.3.3. Criterios menores:

Se presentan con frecuencia, pero no dan especificidad de la presencia de la enfermedad:

- Presencia de lesión compatible con NCC en los estudios de diagnóstico por imagen.
- Manifestación clínica sugestiva de NCC, principalmente presencia de crisis convulsivas epilépticas, aumento de la

presión intra craneal y presencia de demencia en algunos casos.

- examen de ELISA positivo en Líquido céfalo raquídeo para el diagnóstico de anticuerpos contra el cisticerco o pruebas de antígenos anticisticercosis.
- presencia de NCC afuera del Sistema Nervioso Central.

2.6.3.4. Criterios epidemiológicos:

Basadas en las evidencias circunstanciales que favorecen al diagnóstico del NCC:

- Contacto con pacientes infectados con NCC.
- Pacientes que residen en lugares o países donde la NCC es una enfermedad de tipo endémica.
- Viajes con mucha frecuencia a países donde la NCC es una enfermedad endémica.

La interpretación de estos criterios permite grados de certeza diagnóstica:

1. Diagnóstico definitivo en pacientes que tienen un criterio absoluto, o en aquellos que tienen 2 criterios mayores, un criterio menor y un criterio epidemiológico.

2. Diagnóstico probable, en pacientes que tienen un criterio mayor y 2 menores, y en aquellos que tienen un criterio mayor, un criterio menor y un criterio epidemiológico. También en los casos en los que se tienen 3 criterios menores y un epidemiológico.

2.6.4 EXAMENES NEURORADIOLOGICOS

Los hallazgos encontrados en la Tomografía Computarizada se basan en que la Neurocisticercosis ingresa al SNC por el flujo torrente sanguíneo, llegando en primer lugar el espacio subaracnoideo, luego el córtex a nivel del cerebro y su inicio en la región yuxtacortical. La forma que se puede evidenciar en los estudios radiológicos siempre varia demasiado generalmente depende de su localización a nivel cerebral y el estadio en el que la enfermedad se encuentre. Existen diversos estadios en el que evoluciona la enfermedad y tiene diversos tipos de localizaciones para una misma persona infectada. La NCC se clasifica tomando como referencia el lugar de ubicación y el estadio en el que se encuentran las lesiones que estas ocasionan. En el tema de ubicación, generalmente se clasifican en neurocisticercosis subaracnoideo, neurocisticercosis parenquimatosos, neurocisticercosis ventriculares y neurocisticercosis espinales, también se clasifican en estadios no quísticos, vesiculares, vesiculares-coloidales, nodulares-granulomatosos y nodulares-calcificados con respecto al estadio evolutivo (11).

entonces la Resonancia Magnética resulta ser un estudio más sensible que la Tomografía Computarizada para realizar el diagnóstico de la NCC pues nos ayuda a identificar un número mayor de lesiones, clasificándolos en las distintas fases de la NCC, y nos ayuda a determinar los grados de reacción de tipo inflamatoria de la enfermedad (edema de tipo perilesional y presencia de rotura de la barrera hematoencefálica). Las potenciaciones utilizadas en Resonancia Magnética potenciadas en T1 y T2 nos muestran a los quistes de la NCC, que da una señal en su estadio vesicular que es muy parecida a la del LCR. Los estudios con secuencias de difusión demuestran como se comporta el LCR dentro de las lesiones, pudiendo diferenciarlas de algunos abscesos. Cuando la lesión se encuentra en estadio vesiculocoloidal (parasito muerto), se incrementa la señal y el contenido proteico de la lesión y se aprecia en las secuencias de T1 y T2 de la resonancia magnética. De los diversos hallazgos radiológicos que se encuentran en la NCC, la identificación del escólex y su presencia en el interior de la lesión de tipo quística se considera patognomónica. buscar el escólex en las diversas secuencias es entonces el objetivo primordial de los estudios radiológicos. las secuencias utilizadas que presentan ponderación en T1 y T2, se aprecia al escólex como un nódulo de aspecto isointenso en relación con el parénquima del cerebro, y en las secuencias potenciadas en T2* el nódulo se aprecia entre leve y una moderada hiposeñal. las secuencias de DP y FLAIR nos muestran con mayor la presencia o no del escólex. En estas secuencias el escólex se observa como un foco de hiperintensidad

excéntrica en relación al quiste. generalmente se considera como una limitante de la Resonancia Magnética la baja sensibilidad y baja especificidad comparándola con la Tomografía Computarizada para la determinación de la presencia cálcica. (11)

2.6.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Obtener un diagnóstico de tipo diferencial de la NCC en los países y regiones donde esta enfermedad es endémica puede ser muy difícil, debido a la presencia de enfermedades como la tuberculosis y otras infecciones de tipo parasitarias. Los tipos de lesiones de forma anular a nivel del parénquima sean únicas o múltiples dentro del SNC no tienen una manifestación específica de la NCC y van a volverse un problema para el diagnóstico ya que las pruebas de laboratorio o estudios en sangre generalmente tienen una respuesta de tipo negativo. debería realizarse estudios en el estadio vesiculocoloidal y diferenciarlos de los tuberculomas, toxoplasmosis, abscesos piógenos, neurosífilis, hidatidosis, y la presencia de neoplasias malignas en estadios primarias y/o secundarios, y en el estadio donde el nódulo se encuentra calcificado se debe realizar estudios para diferenciarlo de los cavernomas y las microangiopatías amiloide (8).

Existen formas atípicas de presentación de la NCC y pueden confundirnos con otras enfermedades que afectan el SNC. En casos de NCC de tipo medular, se debe realizar el diagnóstico diferencial con los epéndimomas, los astrocitomas de tipo quístico, las enfermedades que comprometen las cavidades siringomiélicas, y también los quistes hidatídicos y los quistes de

naturaleza congénita como los quistes dermoides o quistes aracnoideos (6).

2.6.6 TRATAMIENTO

Los tipos de tratamiento son diversos y van a depender del número de quistes que presenta, donde se encuentran ubicados, estadio o fase en la que se encuentra el parásito y las manifestaciones clínicas o complicaciones que presente el paciente. Tratarlo médicamente con fármacos es considerada la primera elección, a excepción de los pacientes que presenten hipertensión intra craneal muy grave que ocasiones la necesidad de cirugía. Utilizar fármacos antiparasitarios depende de la experiencia del médico y la localidad donde se emplee. El tratamiento con antiparasitarios origina en el paciente respuestas inflamatorias que incrementan en muchos casos el edema cerebral y llegan a provocar problemas de hipertensión intra craneal. Por lo general, los tratamientos más consensuados están basados en la utilización de fármacos de tipo antiepilépticos, uso de anticestíctidas (p. ej. albendazol y praziquantel), aplicación de corticoesteroides y la utilización de agentes antiinflamatorios y/o inmunosupresores que son utilizados para el control de la respuesta inflamatoria que puede sufrir el huésped que en algunos casos llega a ser muy grave (3).

III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

III.1. Anamnesis e Historia clínica (Anexo N° 2).

A. Datos e Identificación del paciente:

- Nombre: Condezo coronel, Jorge

- Fecha de nacimiento: 10 de Julio del 1989
- Edad actual: 31 años
- Sexo: Masculino
- Religión: católica
- Grado de instrucción: secundaria completa.
- Ocupación: Agricultor
- Procedencia: Huancayo. Distrito: Sapallanga

B. Motivo de consulta:

Paciente de 31 años de edad, de sexo masculino, con primer cuadro convulsivo hace 5 días, presenta cefaleas desde hace más de 20 días, medicado con analgésicos comprados en la botica de su localidad, logrando calmarle las molestias por momentos cada vez menos prolongados, los últimos 2 días la cefalea se hace muy intensa por la que disiden acudir al hospital. No presenta antecedentes importantes.

Al consultar a la conviviente sobre ingesta de carne de cerdo, refiere que su consumo es muy eventual, generalmente es fechas festivas.

Antecedentes:

- Enfermedades generales: no refiere
- Intervenciones quirúrgicas: Ninguna
- Traumatismos: ninguna
- Antecedentes familiares: Ninguno de relevancia
- Actividades de ocio y deportivas: práctica de fútbol.

3.2 Estudios de ayuda al Diagnóstico Realizados:

3.2.1 Estudios de Laboratorio: no le solicitaron por sospechar de otro diagnóstico clínico.

3.2.2. Tomografía Computarizada

Se realizó un estudio de Tomografía computada de encéfalo en un equipo de marca HITACHI de Última generación de 64 líneas de detectores, el estudio se realizó sin la utilización de medio de contraste, luego de la realización del estudio se presentaron imágenes en reconstrucciones axiales, coronales y sagitales

3.3.2.1 INFORME TOMOGRAFICO

Paciente: Condezo Coronel Jorge **Edad:**31 años

TC de encéfalo realizado sin la administración de contraste EV, graficado con cortes de 5mm. En plano axial muestra.

Parénquima Cerebral: de adecuada morfología y densidad, muestra múltiples imágenes de aspecto quístico, de forma ovoide, bordes definidos, con densidad similar al líquido cefalorraquídeo, con contenido hiperdenso puntiforme excéntrico que en promedio miden 14 x 16 mm. En el plano axial el de mayor representación, son de distribución difusa, aleatoria y multilobular en ambos hemisferios

cerebrales, tanto a nivel intraparenquimal afectando la unión de la sustancia gris-blanca, así como a nivel del espacio subaracnoideo.

Hemisferios cerebelosos, vermis, bulbo, protuberancia y pedúnculos presentan alteraciones en su morfología y densidad. No se visualizan lesiones focales en esta estructura.

Surcos y cisuras conservadas.

Cavidades ventriculares de volumen incrementado, a nivel supra e infratentorial, cuarto ventrículo con presencia de imagen ovoidea de atenuación ligeramente incrementada, de 28 x 24mm en el plano axial, el cual probablemente condiciona cuadro obstructivo. Índice de Evans 0.36.

Cisternas basales y senos venosos libres de ocupación patológica.

No se observan colecciones yuxtadurales.

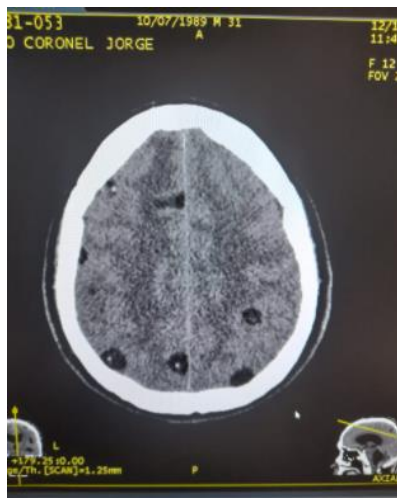
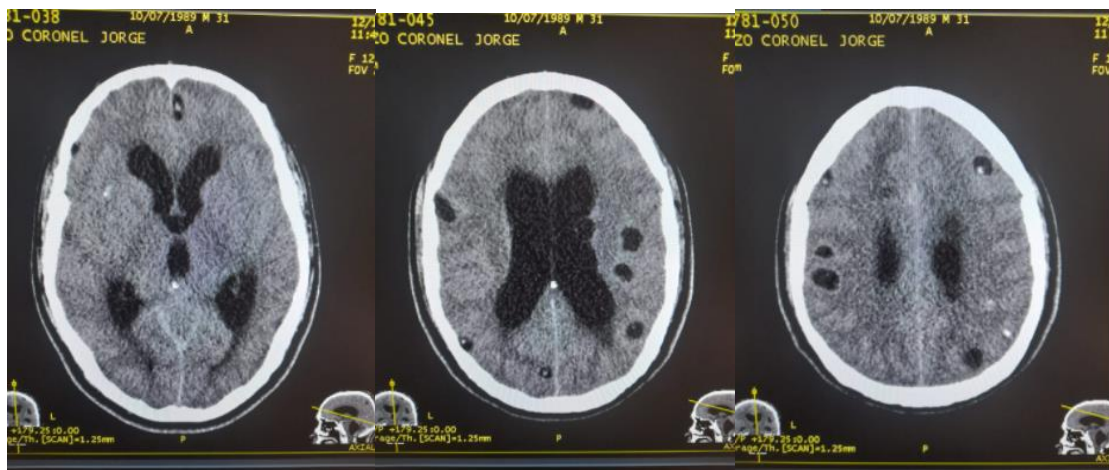
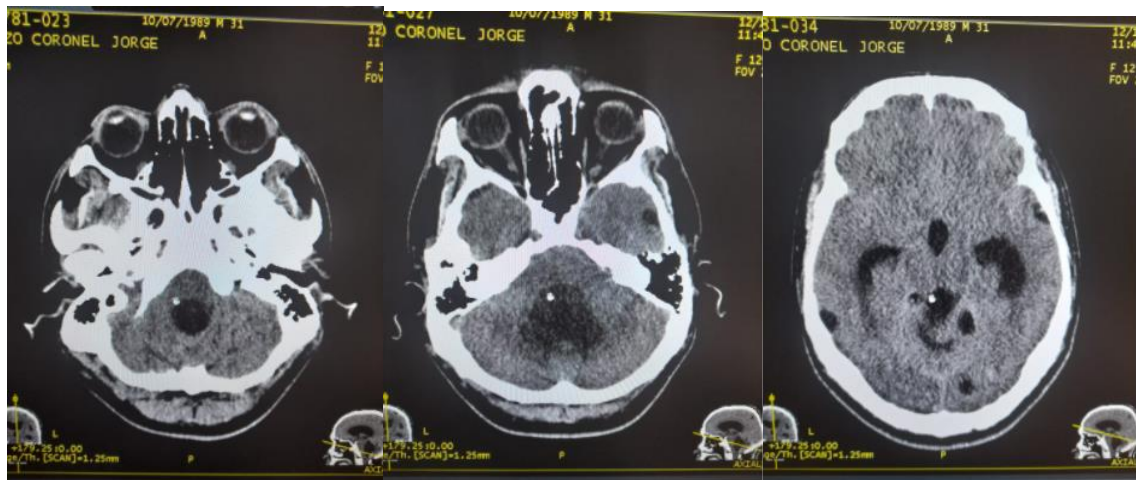
Calota craneana: Adecuada morfología y densidad, no lesiones líticas ni blásticas, no se evidencian trazos de fractura.

Partes blandas: de densidad y volumen conservado

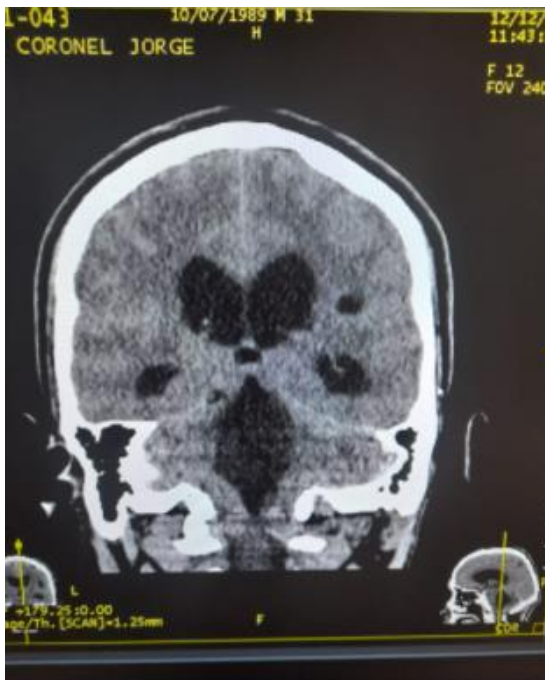
CONCLUSIÓN:

- MULTIPLES IMÁGENES DE ASPECTO QUISTICO EN PARENQUIMA CEREBRALBILATERAL SUGERENTE DE ENFERMEDAD PARASITARIA COMPATIBLE CON NEUROCISTICERCOSIS EN ETAPA VESICULAR.
- IMAGEN OVOIDEA EN CUARTO VENTRICULO QUE CONDICIONA HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA, SUGESTIVO DE NEUROCISTICERCOSIS EN FASE RACEMOSA, AMPLIAR CON RESONANCIA MAGNETICA.

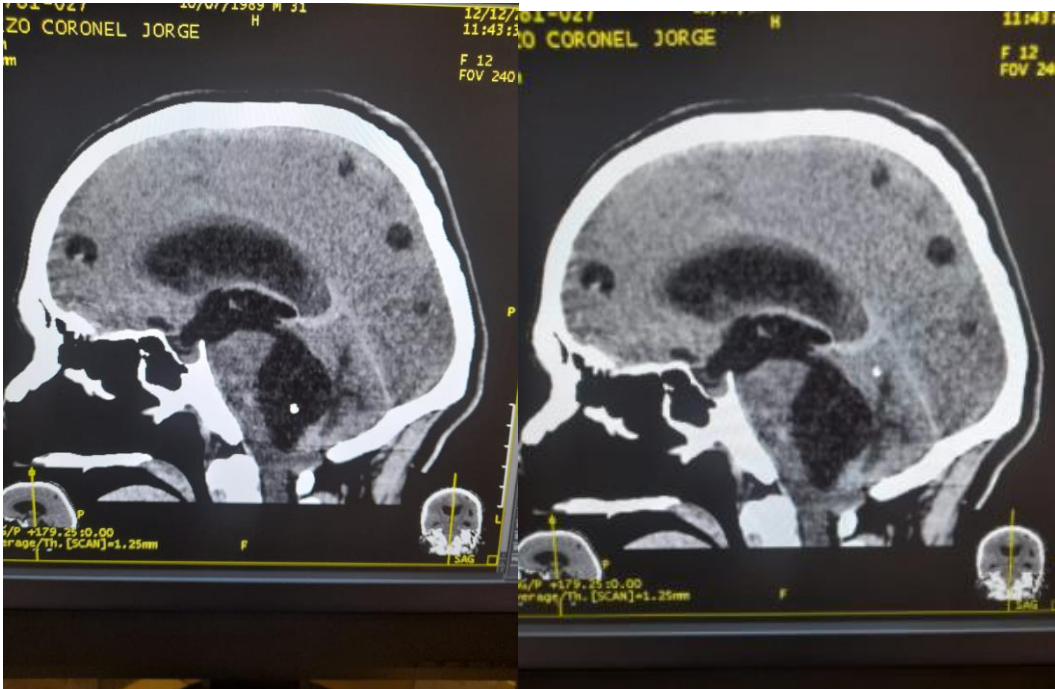
3.3.2.2 IMÁGENES DEL ESTUDIO TOMOGRÁFICO



imágenes axiales donde se aprecian la dilatación del 3er ventrículo y los ventrículos laterales por obstrucción, y múltiples imágenes de aspecto quístico compatibles con neurocisticercosis en etapa vesicular.



Imágenes coronales donde podemos apreciar la dilatación del sistema ventricular, y múltiples quistes de neurocisticercosis.



Imágenes sagitales donde apreciamos dilatación del sistema ventricular y múltiples imágenes quísticas compatibles con neurocisticercosis.

3.2.2.3 Discusión de los resultados de la Tomografía Computarizada

Luego de la realización del estudio tomográfico podemos definir que de los diversos hallazgos radiológicos que se pueden encontrar en la NCC, las múltiples imágenes quísticas con presencia del escólex dentro de la lesión quística son considerada patognomónica.

La tomografía es un estudio muy útil para el diagnóstico de la neurocisticercosis, pero la Resonancia magnética es mucho más útil para La búsqueda del escólex en las diferentes potenciaciones utilizadas en RM es uno de los objetivos primordiales es reconocer el escólex.

Para este caso particularmente la tomografía computada fue el estudio a elección por la accesibilidad del equipo, ya que el Hospital Carrión de la ciudad de Huancayo cuenta con esta Tecnología y se puede realizar el estudio por el SIS. La realización de un estudio de resonancia magnética se hace muy difícil por el alto costo de este y la condición económica muy golpeada de la familia del paciente, es necesario saber el manejo que se brinda en el hospital Carrión a este tipo de casos.

Atención de Nivel I y II

En nuestra región la atención en los primeros niveles generalmente es de tipo ambulatoria que se orienta al manejo habitual de los síntomas, que en la mayoría de casos es la cefalea y la epilepsia. En algunas

ocasiones se presentan caso de emergencia que van a incluir el manejo de casos crisis convulsivas en los pacientes, cuadros epilépticos de moderados a graves, y manejo de cuadros agudos de hipertensión endocraneal

En el Nivel II se puede realizar el seguimiento de los pacientes a los cuales se les dio tratamiento antiparasitario.

En los niveles III y IV

Se debe realizar el abordaje neuroquirúrgico y coadyuvarlo con el tratamiento de tipo antiparasitario. Si existieran dudas para un buen manejo ante la presencia de casos muy complejos, pueden consultar al Departamento de Neurocisticercosis del Hospital Santo Toribio de Mogrovejo de Lima.

IV. DISCUSION DEL CASO

La Neurocisticercosis es un tipo enfermedad que se presenta de diversas formas y reacciones debido a las diversas respuestas inmunitarias que cada huésped presenta ante este tipo de infección parasitaria y a su tipo de localización que es muy variable. Generalmente la primera manifestación clínica es la epilepsia se dan la mayoría de casos, existen otros tipos de manifestación clínica como las cefaleas de tipo migrañosa con o sin presencia de aura (de presencia bastante frecuente en niños) o presencia de hemiparesias y/o hemiparestesias que deberían darnos la sospecha de una Neurocisticercosis, generalmente en personas con procedencia o residencia en zonas endémicas. Los quistes generalmente se

localizan en las zonas parenquimales del cerebro, tampoco es raro encontrar quistes de NCC en otras localizaciones como son la medula espinal, los espacios subaracnoideos o espacios extraneurales. Es importante resaltar la infestación a nivel de tejido muscular y subcutáneo generalmente a nivel de los huesos largos. La realización de un buen diagnóstico de la Neurocisticercosis necesita integrar los signos clínicos, estudios radiológicos y exámenes de laboratorio correlacionados con un correcto contexto epidemiológico del paciente. Los signos radiológicos más importantes en la Neurocisticercosis de tipo parenquimal es la presencia de calcificaciones y presencia de lesiones de tipo quísticas, La evidencia de presencia de neurocisticercosis periféricos ayuda en el diagnóstico a los pacientes con sus manifestaciones clínicas compatibles y estudios radiológicos no concluyentes. hay otras estudios de laboratorio que pueden ayudar como son la prueba de ELISA y el examen de inmunoblot que nos permite detectar diversos anticuerpos anticisticercos en la sangre o en el Líquido Céfalo Raquídeo. Estos estudios ayudan al diagnóstico, pero difícilmente de forma aislada, se necesita de otros estudios para poder confirmarlo. existen pacientes que presentan Neurocisticercosis calcificadas y al momento de realizarles pruebas de laboratorio estas salen negativas. la paciente de nuestro estudio presentaba lesiones sugestivas de NCC en la Tomografía computarizadas (criterio mayor), signos clínicos muy compatibles (criterio menor) y provenía o vive en una región endémica (criterio epidemiológico), también se apreciaban presencia de huevos de cisticercosis periférica, hallazgo incidental en

una en una radiografía de fémur que le fue realizada, lo que ayudo en la probable confirmación del diagnóstico y su hospitalización para iniciar y crear el plan de tratamiento.

El tratamiento que se le dio a la paciente con diagnóstico de Neurocisticercosis utilizo fármacos antiparasitarios, evaluación constante de la sintomatología sin llegar al tratamiento quirúrgico.

V. CONCLUSIONES

Nuestro caso estudiado presenta muchos puntos que son de importancia enumerar, en primer lugar: es difícil realizar el diagnóstico de NCC si no se tiene la tecnología necesaria para realizar las pruebas de diagnóstico por imagen y las pruebas serológicas que nos ayuden a diagnosticar tempranamente la enfermedad y dar el tratamiento en el momento oportuno a este tipo de pacientes. Segundo: la mayoría de los casos vienen luego de presentar cuadros de crisis convulsivas o eventos de epilepsias y al momento de la realización del examen ya están en estadios avanzados o una infección bastante generalizada del SNC, lo que genera un tratamiento más largo en las personas afectadas. en tercer lugar: muy pocas personas vienen a realizarse estudios o a una consulta médica cuando empiezan las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad. Finalmente, los tipos de respuesta inmunológica que genera la enfermedad hace pensar puede ser la causante de otro tipo de enfermedades que atacan al SNC, por lo que algunas literaturas sugieren que se la debe considerar como un factor de riesgo muy importante en el origen de enfermedades neoplásicas a nivel del SNC.

VI. RECOMENDACIONES

Para evitar el contagio de neurocisticercosis tomar en cuenta lo siguiente:

- Realizar correctamente el lavado de manos con agua caliente y jabón cada vez que vaya baño, realizar el cambio de pañales y antes de realizar la manipulación de los alimentos.
- Educar a la familia sobre lo importante que es el lavado de manos para la prevención de muchos tipos de enfermedades.
- Lavar y pelar las frutas y legumbres no cocidas antes de consumirlas.
- Cuando visite un país en vías de desarrollo: trate de beber solo agua embotellada o agua hervida, ingiera bebidas gaseosas (burbujeantes) enlatadas o embotelladas; no tome bebidas dispensadas por fuentes ninguna bebida con cubos de hielo, y filtre el agua a través de un filtro de “1 micrón absoluto o menos” Y disuelva pastillas de yodo en el agua filtrada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. L. Imirizaldu¹ , L. Miranda² , I. García-Gurtubay¹ , I. Gastón³ , J. Urriza¹ , P. Quesada, Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente. An. Sist. Sanit. Navar. 2014, Vol. 27, N^o 2, mayo-agosto.
2. D. Navarro¹ , I. Huarte¹ , R. Santesteban¹ , M. Bidarte¹ , A. Ayechu², Diagnóstico clínico-radiológico de neurocisticercosis: a propósito de un caso, An. Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (2): 269-273.

3. Liliam-Iris, Escariz-Borrego1*, Víctor, Chávez-Guerra1-2, Glen Bzurto Moreira2 , Ximena Farfán Zambrano1 , Joshelyn Cedeño Arteaga, Diagnóstico Imagenológico de la Neurocisticercosis por Resonancia Magnética: Estudio de un caso, Escariz-Borrego et al Diagnóstico Imagenológico de la Neurocisticercosis 2019.
4. S. Sarria Estrada *, L. Frascheri Verzelli, S. Siurana Montilva, C. Auger Acosta y A. Rovira Canellas, Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos, Radiología (English Edition), Volumen 55, Issue 2, March–April 2013, Pages 130-141
5. Ricardo Fernández-Rodríguez1 , Coral González-Fernández2 , Jorge Guitián Deltel, Neurocisticercosis: una enfermedad que no debemos olvidar, Galicia Clin 2017; 78 (3): 116-122
6. René Alfredo Boulón Cuéllar,* Irene Pérez Páez,* Christianne Boulón de los Ríos,** Tania Teresa Mora Arias, Roger Carrillo Mezo, Neurocisticercosis, diagnóstico y evolución por imagen. Presentación de un caso, Med Int Mex 2011;27(6):603-608
7. Arístides Ávila*, Evelyn Monsalve*, Neurocisticercosis e hidrocefalia obstructiva, Med Interna (Caracas) 2010; 26 (1): 27
8. Kersting María Leyva Rojas , Abelardo Rubio Rodríguez , Guillermo Pérez Hernández3 , René Consuegra Gómez4 , Milernis Gil Martínez, Presentación de un paciente con neurocisticercosis, ISSN 1560-4381 CCM 2015; 19.
9. H.H. García / S.M. Martínez M. Editores Editorial Universo S.A. Lima, Perú. 1996. Teniasis / Cisticercosis por T. Solium 1996 – H.H. García,


S.M. Martínez M. 3. Neurología Clínica: Trastornos Neurológicos 49 Edición.

10. Walter G. Bradley, Robert B. Darott, Gerald M. Fenichel, Joseph Jankovic. 2005 edición. Español. Elsevier España S.A. p.1557-62. 4. Neurooradiología:
11. Mauricio Castillo. I Edición, Buenos Aires: Journal 2004. p. 287-289. 5. Neurología.
12. Juan J. Zarranz. 1998. Capítulo 15. Edición en español. p. 320-323. Harcourt Brace en España S.A.
13. Pérez-López C, Isla-Guerrero A, Álvarez F, Budke M, Fernández-Miranda JC, Paz JF et al. Actualización en el tratamiento de la neurocisticercosis. Rev Neurol 2003; 36: 805-811.
14. Junyent M, Núñez S, Miró O. Urgencias médicas del inmigrante adulto. An Sist Sanit Navar 2006; 29 (Supl 1): 27-34.
15. Fernández-Rodríguez R, Ozaita G, Viso A, García Mata R, Gómez A, Fernández O. Formas activas e inactivas de cisticercosis cerebral. Estudio de 10 casos. Rev Clin Esp 1991; 188: 409-11.
16. Terraza S, Pujol T, Gascón J, Corachán M. Neurocisticercosis: ¿una enfermedad importada? Med Clin (Barc) 2001; 116: 261-3.
17. Ciclo biológico de la Taenia solium. [http://mnemonica.org/docs/patologia/ Neurocisticercosis.doc](http://mnemonica.org/docs/patologia/Neurocisticercosis.doc).
18. Bada del Monte M, Arenas Guzmán R, Verguera Takahashi L, Toussaint S, Groube Pagola P. Cisticercosis. Informe de un caso cutáneo y un caso cerebral. Med Int Mex. 2013 [citado 12 dic 2014]; 29(1): 106-111. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim2013/mim131p.pdf>

19. Figueroa Sánchez JA, Martínez Ponce de León A, Pérez Cárdenas S, Benvenuti Regato M. Incidencia y presentación clínica de la neurocisticercosis en el Hospital Universitario José Eleuterio González. Arch Neurocién México. 2012 [citado 12 dic 2014]; 17(4): 230-233. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2012/ane124d.pdf>.

ANEXOS 01

SOLICITUD DEL EXAMEN TOMOGRAFICO

 **JUNIN** *Trabajando con la fuerza del pueblo!*

DEPARTAMENTO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

ORDEN DE TOMOGRAFÍA

N° DE CUENTA 55 2065 UPSS TIPO DE SEGURO SIS

N° HISTORIA CLINICA 46878781 Consulta externa EMERGENCIA SALUDPOL

N° CAMA _____ UCI FOSPEME

HOSPITALIZADO PARTICULAR

Apellidos y Nombres: _____

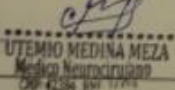
Edad: 31 años


Anamnesis: pac. de TE ± 1 día EA: ± 1 día cefalea intenso ± 10/10 intensidad
el mareo, vomito + escoteo

Exámenes Auxiliares Resultados Indispensables Para Exámenes Contrastados

VALOR DE CREATININA: UREA:

DIAGNÓSTICO: Hemorragia Submeningeal IESA probable
prese Exprese intracerebral


UTEMIO MEDINA MEZA
Médico Neurocirujano
COP 4236 N° 1774

FIRMA Y SELLO DE MEDICO TRATANTE  FIRMA Y SELLO DE JEFE DE GUARDIA

LLENADO POR TECNOLOGO MEDICO EN RADIOLOGIA

TAMAÑO: TOMOGRAFÍA N°: 1243


ANEXO 02

Ficha de datos clínicos y signos vitales de ingreso del paciente.

FICHA DE ATENCIÓN					
<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;"> EMERGENCIA TOPICO DE URUGIA </div>					
DATOS PERSONALES					
APELLIDOS Y NOMBRES		Condorzo Coronel, Jorge			
EDAD	31	SEXO	M	DNI	46528781
OCUPACIÓN		Agricultor			
TELÉF.	DIRECCIÓN (DISTRITO)				
EXAMEN TOMOGRÁFICO:					
Primero: _____		Control: _____ (fecha del último examen: __/__/__)			
DATOS CLÍNICOS:					
Tiempo de enfermedad: _____					
ASINTOMÁTICO	<input type="checkbox"/>	DOLOR DE GARGANTA	<input type="checkbox"/>		
MALESTAR GENERAL	<input type="checkbox"/>	CEFALEA	<input type="checkbox"/>		
PIEBRE/ESCALOSFRÍOS	<input type="checkbox"/>	NÁUSEAS/VÓMITOS	<input type="checkbox"/>		
TOS	<input type="checkbox"/>	DIARREA	<input type="checkbox"/>		
DIFICULTAD RESPIRAT.	<input type="checkbox"/>	IRRITAB./CONFUSIÓN	<input type="checkbox"/>		
CONGESTIÓN NASAL	<input type="checkbox"/>	DOLOR MUSCULAR	<input type="checkbox"/>		
INYECCIÓN CONJUNT.	<input type="checkbox"/>				
OTROS: _____					
SAT O2: <u>96%</u>		TEMPERATURA: <u>36.5</u> °C			
TIRAJE INTERCOSTAL: SI () NO <input checked="" type="checkbox"/>			ESTERTORES PULMONARES: SI () NO <input checked="" type="checkbox"/>		
CONDICIONES DE COMORBILIDAD					
NINGUNO	<input type="checkbox"/>	INMUNODEF. (VIH)	<input type="checkbox"/>		
EMBARAZO	<input type="checkbox"/>	ENF. RENAL	<input type="checkbox"/>		
HTA	<input type="checkbox"/>	EPOC/EPID	<input type="checkbox"/>		
DIABETES	<input type="checkbox"/>	CÁNCER	<input type="checkbox"/>		
ENF. HEPÁTICA	<input type="checkbox"/>	OBESIDAD	<input type="checkbox"/>		
OTROS: _____					
DATOS DE LABORATORIO					
LEUCOCITOS: _____ x 10 ³	LINFOCITOS: _____ %	PCR: _____			
RT-PCR (HISOPADO): + () - ()		FECHA: _____			
PRUEBA RÁPIDA: IgG + () - ()		FECHA: _____			

ANEXO 03

Informe del estudio tomográfico

	HOSPITAL REGIONAL DOCENTE CLÍNICO QUIRÚRGICO DANIEL ALCIDES CARRIÓN – HUANCAYO. DEPARTAMENTO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES
SERVICIO DE TOMOGRAFÍA	
PACIENTE	CONDEZO CORONEL JORGE
EDAD	31 AÑOS
ESTUDIO	TC CEREBRO SC
FECHA DE ESTUDIO	12 12 2020
FECHA DE INFORME	12 12 2020

INFORME RADIOLÓGICO

TC de encéfalo realizada sin la administración de contraste EV, graficado con cortes de 5mm en plano axial

Parénquima cerebral: de adecuada morfología y densidad, muestra múltiples imágenes de aspecto quístico, de forma ovoide, bordes definidos, con densidad similar al líquido cefalorraquídeo contenido hiperdenso puntiforme excéntrico, que en promedio miden 14 x 16 mm en el plano axial el de mayor representación, son de distribución difusa, aleatoria y multilobar en ambos hemisferios cerebrales, tanto a nivel intraparenquimal afectando la unión de la sustancia gris-blanca así como a nivel del espacio subaracnoideo.

Hemisferios cerebelosos, vermis, bulbo, protuberancia y pedúnculos sin alteraciones en su morfología y densidad. No se visualizan lesiones focales en estas estructuras.

Surcos y cisuras conservadas.

Cavidades ventriculares de volumen incrementado, a nivel supra e infratentorial, cuarto ventrículo con presencia de imagen ovoidea de atenuación ligeramente incrementada, de 28 x 24 mm en el plano axial, el cual probablemente condiciona cuadro obstructivo. Índice de Evans 0.36

Cisternas basales y senos venosos libres de ocupación patológica.

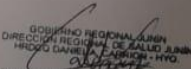
No se evidencian colecciones yuxtadurales.

Calota craneana: adecuada morfología y densidad, no lesiones líticas ni blásticas. No evidencia trazos de fractura.

Partes blandas: de densidad y volumen conservados.

CONCLUSIÓN

- MÚLTIPLES IMÁGENES DE ASPECTO QUÍSTICO EN PARÉNQUIMA CEREBRAL BILATERAL SUGERENTE DE ENFERMEDAD PARASITARIA COMPATIBLE CON NEUROCISTICERCOSIS EN ETAPA VESICULAR.
- IMAGEN OVOIDEA EN CUARTO VENTRÍCULO QUE CONDICIONA HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA, SUGESTIVO DE NEUROCISTICERCOSIS EN FASE RACEMOSA, AMPLIAR CON RESONANCIA MAGNÉTICA.

GOBIERNO REGIONAL JUNÍN
DIRECCIÓN REGIONAL DE SALUD JUNÍN
HOSPITAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN - HYO.

Carlos I. Calderón Estela
MÉDICO RADIÓLOGO
C.R. 077164