

DOI: 10.26820/recimundo/6.(3).junio.2022.136-146

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1684>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 136-146



Neurocisticercosis, diagnóstico y tratamiento

Neurocisticercosis, diagnosis and treatment

Neurocisticercose, diagnóstico e tratamento

**Alejandra Patricia Lafuente González¹; Franklin Ernesto Roldán Pinargote²;
Gustavo Alberto Soto Silva³; Saira Marlene Arias Carvajal⁴**

RECIBIDO: 01/05/2022 **ACEPTADO:** 20/05/2022 **PUBLICADO:** 09/06/2022

1. Médico; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; apatylg@hotmail.es;  <https://orcid.org/0000-0002-7699-3059>
2. Magister en Gerencia en Instituciones de la Salud; Médico; Investigador Independiente; Portoviejo, Ecuador; roldan_ernesto@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-1417-5421>
3. Médico; Investigador Independiente; Quito, Ecuador; gossrey95@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-0958-499X>
4. Médico; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; sairy62mac@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-5521-8002>

CORRESPONDENCIA

Alejandra Patricia Lafuente González
apatylg@hotmail.es

Quito, Ecuador

RESUMEN

La Neurocisticercosis es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* (los cisticercos) en el sistema nervioso central. Es una enfermedad de distribución universal, endémica en países en los que el cerdo es una fuente importante de alimentación. La sintomatología clínica depende de la localización, número de parásitos y de la respuesta inmune del hospedador ante los mismos, en lesiones parenquimatosas suele iniciar con crisis epilépticas e incluso con síntomas focales debidos a un efecto de masa. La inflamación que los rodea puede ser causa de infartos cerebrales al ocluir pequeñas arterias perforantes. Las lesiones extraparenquimatosas pueden causar hidrocefalia, bien por obstrucción mecánica del sistema ventricular, o bien por aracnoiditis al localizarse en el espacio subaracnoideo. Un diagnóstico correcto de Neurocisticercosis debe abarcar una interpretación adecuada de los antecedentes clínicos y epidemiológicos y diferentes técnicas de neuroimágenes y serológicos. Se ha propuesto un conjunto de elementos que permiten afinar el diagnóstico y que combinan información de tipo epidemiológica, clínica, por imágenes y serología para poder establecer casos con NCC confirmada o probable. Para tratar la Neurocisticercosis no existe un tratamiento único, debido a que es una enfermedad con múltiples presentaciones y clínicas que ameritan un tratamiento específico. El tratamiento depende de la agudeza y severidad de la presentación clínica, repuesta inmune del hospedero, localización y número de lesiones, estadio de degeneración del quiste y potenciales complicaciones futuras. Conviene incluir medidas para evitar morbilidad y mortalidad. Se aplicó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, con contenido oportuno y relevante para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo.

Palabras clave: Cisticercosis, Neurocisticercosis, Cestodo, *Taenia Solium*, Epilepsia, Antiparasitarios, Sistema Nervioso Central, Resonancia Magnética.

ABSTRACT

Neurocysticercosis is the disease resulting from the infestation of the larval form of the intestinal helminth *Taenia solium* (cysticerci) in the central nervous system. It is a disease of universal distribution, endemic in countries where the pig is an important source of food. The clinical symptoms depend on the location, number of parasites and the host's immune response to them. In parenchymal lesions, it usually begins with epileptic seizures and even with focal symptoms due to a mass effect. The inflammation that surrounds them can cause cerebral infarctions by occluding small perforating arteries. Extraparenchymal lesions can cause hydrocephalus, either due to mechanical obstruction of the ventricular system, or due to arachnoiditis when located in the subarachnoid space. A correct diagnosis of Neurocysticercosis must include an adequate interpretation of the clinical and epidemiological background and different neuroimaging and serological techniques. A set of elements has been proposed to refine the diagnosis and combine epidemiological, clinical, imaging and serological information to establish cases with confirmed or probable NCC. To treat Neurocysticercosis there is no single treatment, because it is a disease with multiple presentations and clinics that deserve a specific treatment. Treatment depends on the acuteness and severity of the clinical presentation, host immune response, location and number of lesions, stage of cyst degeneration, and potential future complications. Measures should be included to prevent morbidity and mortality. A descriptive methodology was applied, with a documentary approach, that is, reviewing sources available on the network, with timely and relevant content to respond to what is discussed in this article.

Keywords: Cysticercosis, Neurocysticercosis, Cestode, *Taenia Solium*, Epilepsy, Antiparasitics, Central Nervous System, Magnetic Resonance.

RESUMO

Neurocisticercose é a doença resultante da infestação da forma larval do helminto intestinal *Taenia solium* (cysticerci) no sistema nervoso central. É uma doença de distribuição universal, endêmica em países onde o porco é uma importante fonte de alimento. Os sintomas clínicos dependem da localização, do número de parasitas e da resposta imunitária do hospedeiro aos mesmos. Nas lesões parenquimatosas, começa normalmente com convulsões epilépticas e mesmo com sintomas focais devido a um efeito de massa. A inflamação que as rodeia pode causar infartos cerebrais pela oclusão de pequenas artérias perfurantes. As lesões extraparenquimais podem causar hidrocefalia, quer devido a obstrução mecânica do sistema ventricular, quer devido a aracnoidite quando localizadas no espaço subaracnoideo. Um diagnóstico correcto da Neurocisticercose deve incluir uma interpretação adequada do contexto clínico e epidemiológico e diferentes técnicas neuroimagiológicas e serológicas. Foi proposto um conjunto de elementos para refinar o diagnóstico e combinar informação epidemiológica, clínica, imagiológica e serológica para estabelecer casos com NCC confirmados ou prováveis. Para tratar a Neurocisticercose não existe um tratamento único, porque é uma doença com múltiplas apresentações e clínicas que merecem um tratamento específico. O tratamento depende da acuidade e gravidade da apresentação clínica, da resposta imunitária do hospedeiro, da localização e número de lesões, da fase de degeneração do cisto, e de potenciais complicações futuras. Devem ser incluídas medidas para prevenir a morbilidade e a mortalidade. Foi aplicada uma metodologia descritiva, com uma abordagem documental, ou seja, a revisão das fontes disponíveis na rede, com conteúdo atempado e relevante para responder ao que é discutido neste artigo.

Palavras-chave: Cisticercose, Neurocisticercose, Cestode, *Taenia Solium*, Epilepsia, Antiparasítica, Sistema Nervoso Central, Ressonância Magnética.

Introducción

La Neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central, constituye un grave problema de salud pública en muchos países en vías de desarrollo. En Portugal, constituye “una enfermedad frecuente, se han identificado varias áreas endémicas en el norte del país, cuyo incremento se debe a los emigrantes de las antiguas colonias portuguesas africanas” (Morales, Tellez, & Fleury, 2020). La Neurocisticercosis se produce por la infestación en el Sistema Nervioso Central (SNC) de las larvas de la *Taenia solium*.

El ser humano se infesta tras la ingestión de los huevos del parásito por acción de las secreciones gástrica y pancreática, liberan en su interior oncosferas capaces de atravesar el intestino y entrar en el torrente sanguíneo, tras lo cual se alojan en el SNC, los músculos y la retina. Tras un período de maduración de aproximadamente de dos meses, desarrollan dos tipos de formas larvarias quísticas (cisticercos): *C. cellulosae* (intraparenquimatosas) y *C. racemosae* (subaracnoideas) (Canas, Calado, & Vale, 2005).

La sintomatología de la cisticercosis cerebral depende de la localización de la lesión. En lesiones parenquimatosas suele iniciar con crisis epilépticas e incluso con síntomas focales debidos a un efecto de masa. La inflamación que los rodea puede ser causa de infartos cerebrales al ocluir pequeñas arterias perforantes.

Las lesiones extraparenquimatosas pueden causar hidrocefalia, bien por obstrucción mecánica del sistema ventricular, o bien por aracnoiditis al localizarse en el espacio subaracnoideo. En muchos casos, los síntomas aparecen años después de la invasión del SNC por la inflamación, el efecto de masa o por calcificaciones residuales. Es difícil de diagnosticar en una consulta médica, pudiendo ocasionar mortalidad en algunos casos, gracias a su dificultad de diagnóstico por la amplitud y diversidad de su sintomatología.

En la actualidad sigue siendo causa de alarma, en países pobres con ingesta elevada de cerdo en su dieta, cuyos criadores no cumplen con todas las normas sanitarias de rigor. Autores entre ellos Villegas (2018) abordan este tema, “permitiendo que cada día se recopile mayor información acerca de ella”, evitando la morbilidad y complicaciones en materia de salud para quienes la tienen.

A continuación se abordara el tema, explicando su amplia manifestación clínica, seguido de pruebas diagnósticas, tratamientos más idóneos relacionados con el avance de la enfermedad y medidas preventivas que ayudaran a minimizarla y evitar su propagación.

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema “Neurocisticercosis, Diagnóstico y Tratamiento”. Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, cuyo contenido sea actual, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser estudiadas al final, en la bibliografía.

Resultados

La Neurocisticercosis (NCC) se presenta como formas intraparenquimales, asociadas con cuadros convulsivos, o formas extraparenquimales, estando asociadas con hipertensión endocraneana. Los quistes intraparenquimales pasan por las siguientes fases de evolución según un artículo propuesto por Saavedra y otros (2010):

1. Fase vesicular: quistes viables, provocan una respuesta inflamatoria mínima.

2. Fase coloidal: presencia de inflamación provocada por la respuesta inflamatoria celular alrededor del quiste.
3. Fase nódulo granular: sustitución gradual por tejido fibrótico y colapso progresivo de la pared del quiste.
4. Fase de calcificación: incorporación de calcio sobre el tejido fibrótico del parásito.

La NCC extraparenquimal incluye quistes subaracnoideos o intraventriculares. Estos quistes subaracnoideos pueden alcanzar gran tamaño y forman lobulaciones (similar a un racimo de uvas), pierden el escólex y se ubican frecuentemente en la base del cerebro o en el surco lateral del cere-

bro, más raramente en la convexidad. Los quistes subaracnoideos de la base llevan a hidrocefalia, mientras que los de la cisura de Silvio o de la convexidad causan efecto de masa.

La Neurocisticercosis intraventricular provoca elevación transitoria o persistente de la presión intracraneal secundaria a bloqueo del sistema de irrigación de líquido cefalorraquídeo que conecta el tercer y el cuarto ventrículo (acuoducto de Silvio). La inflamación de estos quistes produce endodermatitis y aracnoiditis, lo que a su vez ocasiona hidrocefalia o vasculitis con accidente cerebrovascular. Las manifestaciones clínicas son muy variables y es frecuente encontrar una combinación de síndromes, se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 1. Manifestaciones Clínicas de la Neurocisticercosis.

Síndrome, Signos, Síntomas	Características	Ubicación del parásito
Epilepsia	Crisis parciales o generalizadas	NCC parenquimal
Cefalea	No presenta características clínicas parciales, aumenta con los esfuerzos y no mejora con analgésicos comunes.	NCC parenquimal y extraparenquimial
Hipertensión endocraneana	Cefaleas, náuseas, vómito y síntomas visuales junto con papiledema.	NCC interventricular, quiste gigante, NCC intraparenquimial con inflamación marcada, NCC masivo.
Síndrome psíquico	Tipo psicótico, confuso, demencial, neurosis, alucinaciones.	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia, ubicación en el lóbulo frontal.
Síndrome meníngeo	Presencia de aracnoiditis y fibrosis.	NCC subaracnoidea basal avanzada.
Compromiso de nervios craneales	Óptico, oculomotores, auditivo y facial.	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia.
Síndrome optoquiasmático	Aracnoiditis y estranulamiento del quiasma óptico por meningitis engrosadas. Disminución de la agudeza visual, palidez y atrofia de las pupilas.	NCC subaracnoidea basal, hidrocefalia.

Fuente: (Saavedra, Gonzales, Alvarado, Porras, & Vargas, 2010)

Manifestaciones clínicas

La clínica depende de “la localización, número de parásitos y de la respuesta inmune del hospedador ante los mismos, proponen varias formas” (Imirizaldu, et al., 2004):

Neurocisticercosis inactiva: se identifica cuando no hay evidencia de parásito (ni viable, ni en degeneración), pero los estudios de neuroimagen muestran residuos de una infección previa y de una respuesta del hospedador. Las formas más frecuentes son las calcificaciones parenquimatosas, algunos pacientes con infección inactiva, pueden presentar hidrocefalia.

Neurocisticercosis activa: la forma parenquimatosa, “suelen ser quistes de tipo celuloso, localizados sobre todo en áreas corticales del Sistema Nervioso Central y ganglios de la base” (Imirizaldu, et al., 2004). La larva puede permanecer viva en el interior durante largo tiempo (más de 10 años) y el paciente se muestra asintomático. La clínica suele aparecer al morir la larva, dado que se produce una alteración de la regulación osmótica y un consiguiente aumento del tamaño del quiste, ocasionando cambios inflamatorios en las zonas adyacentes, sobre todo edema cerebral.

La epilepsia es la forma más frecuente de manifestación de la NCC, pudiendo presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o de inicio generalizado). Incluso pacientes con NCC parenquimatosa inactiva (estadio calcificado), pueden tener crisis epilépticas. Si los quistes se localizan sobre áreas cerebrales expresivas, pueden aparecer signos neurológicos focales: déficit motor, piramidalismo, ataxia cerebelosa, etc. “El diagnóstico diferencial con tumores u otros procesos infecciosos del Sistema Nervioso Central, se ve dificultado por el curso progresivo de las manifestaciones” (Morales, Tellez, & Fleury, 2020).

La cefalea es un signo común a todas las formas. Puede ser hemicraneal o bilateral,

y a menudo es confundida con migrañas sin aura o con cefaleas tensionales. La encefalitis cisticercosa se debe a la infección masiva de los cisticercos en el parénquima cerebral. Esto conlleva a una reacción inflamatoria intensa del hospedador y a un deterioro del nivel de conciencia, crisis convulsivas, disminución de la agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema. Esta forma es más frecuente en niños y mujeres jóvenes.

Forma subaracnoidea: suelen ser quistes racimosos de gran tamaño, localizados en las cisternas supraselar y cuadrigémina o en la cisura de Silvio, la reacción inflamatoria puede producir fibrosis leptomeníngea en las cisternas, provocando neuropatías por atrapamiento, o hidrocefalia por obstrucción de la circulación. También se puede ver focalizada neurológica de aparición súbita, por fenómenos de vasculitis que comprometen el flujo sanguíneo cerebral de forma focal y brusca (angeítis cisticercosa).

Forma intraventricular: se manifiestan como quistes únicos, pedunculados, localizados frecuentemente en el IV ventrículo, que provocan obstrucción en el flujo del Lóbulo Central Derecho. Cuando la obstrucción es continua, concluye Perez y otros (2003) “produce hidrocefalia, el llamado Síndrome de Bruns caracterizado por episodios súbitos de pérdida de conciencia relacionados con los movimientos de la cabeza”, manifestándose con clínica revela la presencia de hidrocefalia y la Resonancia Magnética, los cisticercos.

Forma espinal: cuando provoca aracnoiditis, aparece una clínica de tipo radicular (dolor, debilidad muscular, etc.), y cuando afecta al parénquima medular, provoca un cuadro de mielitis transversa (trastornos esfinterianos, alteraciones motoras y sensitivas por debajo de la lesión).

Forma extraneural: la cisticercosis también puede aparecer en los ojos, músculos, tejido subcutáneo.

Diagnóstico

Un diagnóstico correcto de Neurocisticercosis debe abarcar una interpretación adecuada de los antecedentes clínicos y epidemiológicos y diferentes técnicas de neuroimágenes y serológicos. Ello es necesario, según Del Brotto (2005): “por el desafío de un cuadro con manifestaciones clínicas inespecíficas, hallazgos neuroimagenológicos en la mayor parte de los casos no patognomónicos y pruebas serológicas imperfectas”. Por ello se ha propuesto un conjunto de elementos que permiten afinar el diagnóstico y que combinan información de tipo epidemiológica, clínica, por imágenes y serología para poder establecer casos con NCC confirmada o probable.

Esta metodología queda constituido por criterios absolutos, criterios mayores, menores y epidemiológicos, propuestos por Imirizaldu y otros (2004). “La confirmación diagnóstica emerge cuando se detecta un criterio absoluto como el hallazgo del parásito en una pieza histopatológica o autopsia, el escólex en el estudio por neuroimágenes o cuando se observan las vesículas en el examen ocular” (Imirizaldu, et al., 2004).

También el diagnóstico se confirma cuando se reúnen dos criterios mayores más uno menor y otro epidemiológico. “El estudio por neuroimágenes es fundamental para establecer el diagnóstico, definir el requerimiento de un tratamiento quirúrgico, para ver la etapa evolutiva del cisticercos en posición parenquimatosa y para precisar la extensión de las formas extra-parenquimatosas” (Velasquez, Rojas, Briceno, & Prieto, 2016):

Criterios absolutos:

- Histología del cisticercos en biopsia cerebral o medular.
- Tomografía Cerebral o Resonancia Magnética con lesiones quísticas e imágenes de escólex en el interior.

- Visualización directa de parásitos su retinianos en el fondo de ojo.

Criterios mayores:

- Neuroimagen con lesiones altamente sugestivas de NCC.
- Ac específicos o Ag en el LCR (para un criterio absoluto).
- Calcificaciones en Rx de músculos de muslo y pantorrilla.
- Resolución espontánea de pequeñas lesiones captadoras de contraste.

Criterios menores:

- Neuroimagen con lesión compatible con NCC.
- Resolución de lesiones quísticas intracraneales tras tratamiento anti-parasitario (para un criterio mayor).
- Clínica sugestiva de NCC.
- Western Blot positivo o Ag en el LCR y cisticercosis fuera del SNC.

Criterios epidemiológicos:

- Teniasis presente o pasada, personal o de cohabitantes.
- Haber residido en países donde la NCC es endémica o viajado frecuentemente a dicho países.

Estudios inmunológicos:

Eosinofilia e Hiperglobulinemia E: son datos comunes a la mayoría de las parasitosis, pero cuando la eosinofilia aparece en el LCR, es muy sugestiva de NCC.

Pruebas de detección de Ac anticisticercos en sangre y LCR: son un complemento importante de los estudios de neuroimagen y nunca deben usarse de forma aislada para descartar o confirmar el diagnóstico de NCC, debido a los frecuentes falsos positivos y falsos negativos.

Actualmente los métodos diagnósticos se basan en imágenes cerebrales por medio de Tomografía Axial Computarizada (TAC), Resonancia Magnética (RM) y por inmunodiagnóstico, con detección de anticuerpos contra el parásito o antígenos específicos del cisticerco. Estudios recientes avalan que la RM es más sensible que la TAC para detectar cisticercos intraventriculares, en cisternas y en base de cráneo, y permite visualizar mejor el escólex y pequeñas vesículas intraparenquimatosas. Los autores Huete, Duran, & Soto, (2013) afirman en su investigación, “en un paciente que cumpla con el contexto clínico adecuado, una lesión redondeada, un quiste de 1-2 cm de diámetro con paredes lisas y un punto excéntrico (el escólex), son criterios diagnósticos”

Esta última característica, confirma el signo patognomónico de un hoyo con un punto. En los casos de estadio vesicular no hay edema y ni captación del medio de contraste. Cuando se pasa a un estadio coloidal o granular, la lesión se rodea de edema. En este punto, la mayoría de lesiones presentan un patrón nodular de captación después de la inyección del contraste (granuloma de cisticerco). Los cisticercos calcificados aparecen en la TAC como nódulos hiperdensos pequeños sin edema asociado.

Los hallazgos en imágenes van a depender también de la localización del cisticerco. Se concluye que “en los pacientes que presentan una NCC subaracnoidea, el hallazgo más común es la hidrocefalia relacionada con la oclusión de los forámenes de Luschka y Magendie” (Huete, Duran, & Soto, 2013, p. 470).

Neuroimágenes: tomografía computada y resonancia magnética

Los estudios de neuroimágenes permiten evaluar la etapa evolutiva del parásito, su número y sus localizaciones. Específicamente, los procedimientos de imagen permiten la visualización de las fases: vesicular, coloidal, granular-nodular y calcificada del parásito en el sistema nervioso central

(SNC). “La utilización de la secuencia FIELTA (Fast Imaging Employing STady-state Acquisition) mejora la detección de los parásitos y ayuda sustancialmente al diagnóstico diferencial de otras patologías” (Morales, Tellez, & Fleury, 2020).

Otros estudios complementarios

El hemograma sirve de orientación y debe tenerse de línea de base para monitorizar potenciales alteraciones debidas a la terapia antiparasitaria o antiepiléptica, al igual que las pruebas de función hepática. El estudio de líquido céfalorraquídeo (LCR) mediante la punción lumbar (PL), puede mostrar proteínas aumentadas, glucosa baja, aumento de leucocitos, principalmente linfocitos y eosinófilos.

Para Nogales, Arriagada, & Rodrigo, (2006) “los anticuerpos o antígenos en LCR están más elevados en NCC racimosa. Se debe recordar que este procedimiento está contraindicado en pacientes con hipertensión endocraneana”. Los exámenes de fundoscopia y ecografía ocular, son importantes para descartar la presencia de quistes oculares (mayormente en el vítreo o la retina), porque el daño causado al parásito por la terapia antiparasitaria puede comprometer la visión y causar daño permanente.

El descarte de teniasis, a pesar de la baja sensibilidad de la microscopía, se debe realizar en el paciente o sus familiares, para controlar la fuente de futuras infecciones. El estudio mediante la biopsia, en los raros casos con quistes subcutáneos o aquellos que van a cirugía, permite confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Para tratar la Neurocisticercosis no existe un tratamiento único, debido a que es una enfermedad con múltiples presentaciones y clínicas que ameritan un tratamiento específico. Existe una gran confusión entre los planteamientos de los diversos estudios y sus resultados, recientemente, se han esta-

blecido unas guías con las recomendaciones propuestas por los expertos y basadas en el análisis de la literatura Álvarez, Gutiérrez, & Cabello, (2004), presentaron unas nociones básicas en las que hubo total consenso:

a) El tratamiento debe individualizarse según el número de lesiones y su localización, así como según la viabilidad del parásito.

b) El crecimiento de un quiste parenquimatoso no es muy habitual, pero de darse el caso, es una situación que precisa tratamiento urgente.

c) Cuando aparece hipertensión intracraneal secundaria a neurocisticercosis, es prioritario el tratamiento de ésta antes de plantearse ninguna otra medida contra la enfermedad parasitaria.

d) Los antiepilépticos son los fármacos de elección para el tratamiento de las crisis si aparecieran, y se utilizan de forma semejante a cuando se usan para cualquier otra enfermedad que produzca esta sintomatología a través de un foco orgánico. Los antiparasitarios no deben usarse como alternativa a los antiepilépticos.

En cuanto a las situaciones en que están indicados los antiparasitarios, se resumieron en la tabla:

Tabla 2. Recomendación de antiparasitarios en Neurocisticercosis.

Tipo	Gravedad	Recomendaciones
Neurocisticercosis parenquimatosa Quistes viables	Leve (de 1 a 5 quistes)	Antiparasitarios más esteroides. Antiparasitarios; esteroides sólo si aparecen efectos secundarios relacionados con el tratamiento. No antiparasitarios; seguimiento con técnicas de neuroimagen.
	Moderada (más de 5 quistes)	Antiparasitarios más esteroides. Antiparasitarios más esteroides a altas dosis.
	Grave (más de 100 quistes)	Tratamiento esteroideo crónico y seguimiento con técnicas de neuroimagen; no antiparasitarios.
Lesiones con realce (quistes degenerado)	Leve o moderada	No antiparasitarios; seguimiento con técnicas de neuroimagen. Antiparasitarios más esteroides. Antiparasitarios; esteroides sólo si aparecen efectos secundarios.
	Grave (encefalitis)	Consenso: no antiparasitarios; altas dosis de esteroides y diuréticos osmóticos.
Quistes calcificados	Cualquier número	Consenso: no antiparasitarios
Neurocisticercosis extraparenquimatosa Cisticercosis ventricular		Consenso: extirpación neuroendoscópica. Si no está disponible: Derivación ventricular seguido de antiparasitarios más esteroides. Cirugía abierta.

Quistes

subaracnoideos, quistes gigantes o en crecimiento, meningitis crónica

Consenso: antiparasitarios con esteroides, derivación y ventricular si hay hidrocefalia.

Hidrocefalia con quistes no visibles en neuroimagen.

Consenso: derivación ventricular; no antiparasitarios

Cisticercosis espinal, intra o extramedular.

Consenso: cirugía; algún buen resultado anecdótico con albendazol y esteroides

Cisticercosis oftalmológica.

Consenso: extirpación quirúrgica

Fuente: (Álvarez, Gutierrez, & Cabello, 2004)

Formas interventriculares

El tratamiento de las formas interventriculares se maneja caso a caso, según el sustrato patogénico. Lo primero a señalar es la presencia o riesgo de hidrocefalia aguda, y la pertinencia de una ventriculostomía de emergencia o la instalación de una derivativa, con o sin fenestración del septum, según la localización del cisticercos. Para la indicación de resección de quistes se considera, en investigación propuesta por Nogales, Arriagada, & Rodrigo, (2006):

Número, localización y estado evolutivo de las lesiones, complejidad clínica general del paciente, capacidades y experiencia del equipo neuroquirúrgico tratante en neurocirugía abierta o endoscópica. Como criterios de indicación de escisión quirúrgica del quiste, podemos mencionar efecto de masa crítico, obstrucción ventricular, disfunción de la válvula y duda diagnóstica. La observación en resonancia magnética de contraste en la pared vesicular, es un signo de mal pronóstico, independiente del tratamiento quirúrgico que se emplee, en cuanto traduce la posibilidad de un proceso de ependimitis que tenderá a la cronicidad con obstrucción o atrapamiento, independiente de la presencia de la vesícula (p. 791).

El tratamiento de las formas intraventriculares considera no solo opciones quirúrgi-

cas, sino también tratamiento médico con cesticidas asociados a corticoides y antiépilépticos, siempre que sea pertinente. “El tratamiento cesticida en las formas intraventriculares del cuarto o tercer ventrículo, debe realizarse sólo cuando el riesgo de una descompensación hidrocefálica aguda esté bajo control, mediante una derivativa” (Velasquez, Rojas, Briceno, & Prieto, 2016). Es importante reflexionar respecto de las limitaciones de las evaluaciones de tratamientos de estas formas.

Formas meníngicas racemosas: existen numerosos reportes de tratamiento, con cesticidas y corticoides a repetición, pero sin grupo control, que sugieren el beneficio del tratamiento para esta categoría, expresado en la reducción del tamaño de los quistes o del proceso meningítico. “Existe consenso en esta opción, algunos clínicos, combinan curas múltiples con terapias prolongadas con cesticidas y corticoides” (Del Brutto, 2005).

Formas vasculíticas: el uso de cesticidas aumenta el componente inflamatorio y vasculítico, incrementando el riesgo de infarto, por lo que el tratamiento se basa en corticoides y, eventualmente, inmunosupresores.

Formas intrarraquídeas, intra o extramedulares: la recomendación “es tratamiento quirúrgico combinado o no con cesticidas

y corticoides” (Nogales, Arriagada, & Rodrigo, 2006).

Prevención

Para prevenir y controlar la enfermedad se debe insistir en las medidas higiénico-sanitarias. Estudios epidemiológicos han demostrado en las fuentes consultadas, que donde vive un paciente con NCC, la mayor parte de las veces se logra localizar al teniásico (que generalmente cohabita), a quien se le debe administrar el tratamiento de elección. Administrar el tratamiento a los teniásicos detectados, permite la disminución de la excreción de proglótides grávidas y bajaría en los cohabitantes la posibilidad de infectarse y desarrollar NCC.

Como medida a largo plazo, la educación sanitaria enfocada hacia el lavado de las manos antes de comer y después de ir al baño, así como el consumo de agua hervida en áreas endémicas. En la fuente consultada (Pérez, Guerrero, Alvarez, Budke, & Fernandez, 2003) un estudio realizado en Nueva York ha demostrado que el traslado de un portador de *T. solium* de un foco de transmisión a una zona urbana reproduce las condiciones necesarias para la transmisión, sobre todo si la persona trabaja como manipulador de alimentos. En palabras de Pérez y otros científicos (2003):

En Ecuador se demostró la eficacia de la quimioterapia comunitaria, la cual se administró a 10.000 personas en una dosis única de praziquantel. Un año después del tratamiento masivo, la prevalencia de CC en cerdos registró una disminución del 12%, lo que sugirió que un año después del estudio esta intervención tuvo éxito, pues redujo rápidamente la contaminación por huevos de *T. solium*. En México, en un estudio realizado en 1990, se le administró a la población un tratamiento masivo con praziquantel. Se observó que, antes del tratamiento, el 1,3% de las personas tenían teniasis, y de los 72 cerdos examinados sólo uno padecía CC. Después del tratamiento, no se encontró ninguna persona con *T. solium* ni se comu-

nicó CC porcina. Los parásitos intestinales disminuyeron del 69,2 al 37,5%. Parece evidente que el punto clave en la prevención de la NCC es la eliminación de los parásitos de las heces de personas que padecen la forma intestinal (p. 810).

Conclusión

La Neurocisticercosis es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* (los cisticercos) en el sistema nervioso central. Es una enfermedad de distribución universal, endémica en países donde el cerdo es una fuente importante de alimentación dentro de la dieta de la población.

Los cisticercos presentan una especial predisposición a afectar al Sistema Nervioso Central, aunque también se localizan en músculos, tejido subcutáneo y ojos. La sintomatología depende del número, tamaño y localización de los quistes, siendo la mayoría de las ocasiones son asintomáticos. La manifestación clínica más frecuente son: la crisis epiléptica, seguida de cefalea y otros síntomas de hipertensión intracraneal.

El diagnóstico se basa en estudios de neuroimagen, datos clínicos, y sobre todo datos epidemiológicos. En los análisis rutinarios, los huevos del parásito no se encuentran en las heces debido a que el huésped intermediario no tiene habitualmente *T. solium* viable en su intestino. En cuanto a las técnicas de imagen, la resonancia magnética nuclear es más sensible que la tomografía axial computarizada para pequeñas lesiones y también para las interventriculares o medulares.

La tomografía axial computarizada es más barata, detecta mejor pequeñas áreas de calcificación. El parásito pasa por distintas fases. Al principio se observa una vesícula con un contenido líquido de intensidad de señal similar a la del líquido cefalorraquídeo, la visualización de un nódulo mural de alta densidad correspondería al escólex y es patognomónico de la Neurocisticercosis activa.

El tratamiento depende de la agudeza y severidad de la presentación clínica, repuesta inmune del hospedero, localización y número de lesiones, estadio de degeneración del quiste y potenciales complicaciones futuras. Conviene incluir medidas para evitar morbilidad y mortalidad.

La Neurocisticercosis al igual que la teniosis es una enfermedad prevenible con adecuadas medidas higiénico-dietéticas, como un adecuado lavado de manos, idónea preparación de alimentos, y evitar la defecación a ras de suelo. De igual forma, existen vacunas disponibles que han mostrado ser efectivas para prevenir la cisticercosis en cerdo.

Bibliografía

- Álvarez, E. T., Gutierrez, J., & Cabello, D. (2004). Neurocisticercosis: recomendaciones de tratamiento a propósito de tres casos. *Anales de Medicina Interna*, 21(8), 382-386. Retrieved 2022, from <https://scielo.isciii.es/>
- Canas, N., Calado, S., & Vale, J. (2005). Tratamiento de la neurocisticercosis racemosa medular. *REVISTA DE NEUROLOGÍA*, 40(9), 544-547. Retrieved from <https://www.researchgate.net/>
- Del Brutto, O. (2005). Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología*, 20(8), 412-418. Retrieved 2022, from <http://clinica-levidence.pbworks.com/>
- Huete, F., Duran, O., & Soto, C. (2013). Neurocisticercosis. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 70(607), 467-473. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/>
- Imirizaldu, L., Miranda, I., García, I., Gastón, J., Urriza, J., & Quesada, P. (2004). Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 27(2). doi:S1137-66272004000300005
- Morales, J., Tellez, C., & Fleury, A. (2020). Neurocisticercosis extraparenquimatosa: reto terapéutico. A propósito de un caso. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 63(4). doi:Doi.org/10.22201/fm.24484865e.2020.63.4.03
- Nogales, J., Arriagada, C., & Rodrigo, R. (2006). Tratamiento de la neurocisticercosis: Revisión crítica. *Rev. méd. Chile* v.134 n.6 Santiago jun. 2006, 134(6), 789-796. doi:doi.org/10.4067/S0034-98872006000600017
- Pérez, C., Guerrero, I., Alvarez, F., Budke, M., & Fernandez, J. (2003). Actualización en el Tratamiento de la Neurocisticercosis. *Revista de Neurología*, 36(9), 805-811. Retrieved from <https://www.researchgate.net/>
- Saavedra, H., Gonzales, I., Alvarado, M., Porrás, M., & Vargas, V. (2010, Junio). Diagnóstico y Manejo de la Neurocisticercosis en el Perú. *SciELO - Scientific Electronic Library Online*, 27(4), 586-591. Retrieved 2022, from <https://www.scielosp.org/>
- Velasquez, R., Rojas, S., Briceno, A., & Prieto, M. (2016). Neurocisticercosis: enfermedad infecciosa desatendida, olvidada y emergente. A propósito de un caso. *Comunidad y Salud [online]*, 14(2), 14-23. Retrieved from <http://ve.scielo.org/>



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Lafuente González, A. P., Roldán Pinargote, F. E., Soto Silva, G. A., & Arias Carvajal, S. M. (2022). Neurocisticercosis, diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO*, 6(3), 136-146. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(3\).junio.2022.136-146](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(3).junio.2022.136-146)