

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS.  
VILLA CLARA.  
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA.**



**I FORUM CIENTIFICO VIRTUAL CienciasMayabeque@2020**

*Título: La Neurocisticercosis: enfermedad parasitaria olvidada, desatendida, y emergente.*

*Temática: Enfermedades infecciosas.*

**Autores:**

- Roxana Ruiz Acosta. \*
- Néstor Miguel Carvajal Otaño. \*\*
- Shelsia Pérez Rodríguez \*\*\*

\*Estudiante de 2do. Año de Estomatología. Alumno Ayudante de Atención Integral a la Población.

\*\*Estudiante de quinto año de la facultad de medicina, grupo 7. Instructor no graduado I de Neurocirugía.

\*\*\* Estudiante de primer año de Estomatología. Alumno Ayudante de Medicina Bucal II.

Santa Clara

Curso 2020-2021

“Año 62 de la Revolución”

## RESUMEN

La neurocisticercosis es una enfermedad parasitaria que ocurre por la infección del estado larvario de la *Taenia solium* en el sistema nervioso central. Es una de las patologías más encontradas en los servicios neuroquirúrgicos latinoamericanos. Es la causa de convulsión más frecuente en esta región del mundo. Esta enfermedad se clasifica en distintos síndromes dependiendo de su localización y clínica: en neurocisticercosis parenquimatosa, ventricular, espinal y ocular. La sintomatología es variada siendo las convulsiones su manifestación más frecuente. Debido al polimorfismo clínico de la enfermedad, no es posible un único esquema de tratamiento eficaz en todos los casos, por lo tanto, su caracterización, en lo que respecta a la viabilidad y localización de los parásitos, es fundamental para planificar el tratamiento adecuado. Este es un artículo de revisión sobre la neurocisticercosis con enfoque neurológico y neuroquirúrgico, en el diagnóstico y manejo de esta enfermedad para lo cual se consultaron un total de 30 bibliografías.

**Palabras clave:** neurocisticercosis, epilepsia, albendazol, neurocirugía.

## INTRODUCCIÓN

La Teniasis es la infección parasitaria producida por el adulto de *Taenia solium* y *Taenia saginata*, mientras que la cisticercosis es causada por el estadio larvario (cisticerco) de estos ténidos en hospedadores intermediarios; el hombre puede de forma accidental adquirir la cisticercosis. Las larvas de este cestodo, afectan preferencialmente al SNC y a los músculos, pudiendo también afectar al tejido celular subcutáneo y al ojo. (1)

La cisticercosis es una enfermedad tropical parasitaria ocasionada por un helminto *Tenia solium*, se encuentra incluida en el grupo de enfermedades infecciosas desatendidas (EID), priorizadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la región de las Américas. Las EID, según la OMS y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), comparten los mismos indicadores sociosanitarios por estar estrechamente vinculadas con la pobreza, el aislamiento geográfico de las poblaciones, la estigmatización social, el subregistro, la carestía de recursos financieros para su control, la escasez de fármacos y la dificultad que enfrentan los centros de salud para tener acceso a los métodos de diagnóstico. (1)

La neurocisticercosis es una de las patologías más frecuentes en los servicios neuroquirúrgicos de los países latinoamericanos. Por el aumento de la inmigración a los países desarrollados su incidencia también viene en aumento en estos países. Esta enfermedad se clasifica en distintos síndromes dependiendo de su localización y clínica: en neurocisticercosis parenquimatosa, ventricular, espinal y ocular. La sintomatología también es variada siendo las convulsiones su manifestación más frecuente seguida de cefaleas, déficit neurológico focal, demencia y psicosis (2).

La Organización Mundial de Salud ha reportado que ocurren más de 50 mil muertes cada año como consecuencia de neurocisticercosis lo cual motiva la realización de la presente investigación. Las personas que viven o que viajan a países donde la cisticercosis es endémica, como son los países latinoamericanos y los del sureste asiático, tienen mayor riesgo de adquirir esta enfermedad (3).

Motiva la realización del presente trabajo el hecho de que la neurocisticercosis sea considerada como una enfermedad desentendida, a pesar de los planes emergentes diseñados para su control, permanece olvidada y en riesgo de convertirse en un "serio problema" no solo desde el punto de vista de la salud pública, sino también para el paciente que la padece, debido a las manifestaciones clínicas, específicamente por la presencia del parásito en el Sistema Nervioso Central (SNC). De ahí que el estudio de esta singular parasitosis ocupe el eje central del presente trabajo en el que abordaremos sin ánimos de agotar el tema disímiles aspectos relacionados con esta, entre ellos la epidemiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento con la intención de responder al objetivo trazado al inicio: caracterizar la Neurocisticercosis como enfermedad parasitaria olvidada, desatendida, y emergente en la actualidad.

#### **OBJETIVO:**

Caracterizar la Neurocisticercosis como enfermedad parasitaria olvidada desatendida, y emergente en la actualidad.

### **DESARROLLO**

#### **ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS**

La *Taenia solium* es un platelminto parásito de la clase Céstoda, que vive en el intestino delgado de los seres humanos, donde mide normalmente de 3 a 4 m, pero puede ser de tan sólo 8cm, y es junto con *Taenia saginata*, una de las especies conocidas como lombriz solitaria (4).

Sus huevos o embrióforos se diseminan en el medio a través de las heces de las personas infestadas y contienen cada uno un embrión u oncosfera, que se libera al ser ingeridos por el huésped intermediario, en este caso cerdos y jabalíes, en los que invade la musculatura y se disemina por la sangre después de atravesar el intestino, desarrollándose allí la fase larvaria o intermedia denominada cisticerco, más precisamente *Cysticercus cellulosae*, que es una vesícula que mide de unos 5 a 20 mm. Dentro de esa vesícula se encuentra la forma larval del parásito, la que al ser ingerida por el hombre al consumir carne cruda o mal cocida, se fija en el intestino donde genera el individuo adulto hermafrodita, completando el ciclo (5).

El adulto de *Taenia solium* es un gusano plano en forma de cinta, de color blanquecino; habita en el intestino delgado, donde vive anclado a la pared mediante un escólex (cabeza) piriforme con cuatro ventosas y un rostelo con una doble corona de ganchos, el tamaño del escólex es similar al de una cabeza de alfiler. (Anexo 1) El órgano de fijación se continúa con el cuello, porción germinal que da origen a un

conjunto de segmentos o proglótides, formando el estróbilo. Los proglótidos más cercanos al cuello son los inmaduros, los que, a medida que se alejan del mismo, van madurando progresivamente; éstos presentan ambos aparatos reproductores, con órganos masculinos y femeninos bien diferenciados, otorgándole el fenotipo de hermafrodita. Cada proglótido es una unidad de reproducción autofecundante e independiente, que produce huevos que contienen embriones infestantes; los proglótidos más distales, que son los grávidos, presentan ramas uterinas llenas de huevos que le dan aspecto arboriforme, cada uno contiene un promedio de 50.000 a 60.000 huevos y habitualmente se desprenden del estróbilo en cadenas cortas que son eliminadas con las heces (6).

Los huevos son esféricos, miden de 30 a 45 micrómetros y presentan varias membranas, como el vitelo, que sólo se presenta en los huevos inmaduros y que permite la obtención de nutrientes. (7)

El vitelo cubre al embrióforo formando una cubierta con bloques embriofóricos, estos bloques están unidos por una proteína cementante, lo que le da al huevo una apariencia física radiada; la membrana oncoesférica recubre a la oncoesfera o embrión hexacanto, llamado así por presentar tres pares de ganchos. (7)

En el ciclo de vida normal de la *Taenia solium*, el humano participa como huésped definitivo y el cerdo como huésped intermedio (8).

El cerdo participa activamente como hospedador natural y necesario (Anexo 2 A). Por sus hábitos alimentarios, ingiere proglótides que contienen decenas de miles de huevos; así, debido a la acción de enzimas y sales biliares del tracto digestivo, rompe el embrióforo y eclosiona la oncoesfera. Los embriones activados se fijan momentáneamente a la pared intestinal por medio de sus tres pares de ganchos, liberan enzimas hidrolíticas que destruyen el tejido y atraviesan la barrera intestinal, llegan al torrente circulatorio para localizarse en cualquier parte de la economía del animal: hígado, pulmones y músculos, donde sufre un proceso de vesiculización y pasan de ser estructuras microscópicas al continuar su desarrollo, se transforman en cisticercos en un tiempo promedio de tres a cuatro meses, dando como resultado la cisticercosis porcina (9).

El humano adquiere la teniasis debido a la ingesta accidental del cisticerco contenido en carne de puerco cruda o mal cocida. (Anexo 2 B). Al ingresar por vía oral, el cisticerco llega al estómago, donde debido a la acción proteolítica del jugo gástrico la cubierta del quiste es parcialmente digerida. Al pasar al intestino delgado, el protoescólex contenido dentro de él evagina por la acción enzimática y biliar y, mediante sus ventosas y ganchos, se ancla en la pared intestinal, para continuar su desarrollo hasta alcanzar la forma adulta, llamada "lombriz solitaria", en un tiempo de cuatro meses (10) (Anexo 2 C).

Asimismo, el ser humano puede actuar también como huésped intermediario accidental, al ingerir alimentos, frutas o agua contaminada con huevos infestantes

provenientes de un individuo con teniasis; o puede autoinfestarse mediante la vía ano-mano-boca (holofagia); o, más frecuentemente, la infestación se produce a partir de huevos eclosionados dentro del propio hospedador, que llegan a la boca por peristaltismo inverso. El mecanismo mediante el cual los huevos infestantes se transforman en cisticercos es similar al descrito en el cerdo, originándose la cisticercosis humana (11) (Anexo 2 D).

El parásito puede ser transmitido también a través de verduras regadas con aguas negras (agua de riego contaminada), por lo que se recomienda cocer adecuadamente no sólo los comestibles derivados del cerdo, sino también las verduras (12).

Al entrar al SNC el cisticerco entra en un ciclo de vida que se divide en varios estadios. El estadio vesicular es al ingresar el cisticerco al cerebro donde está vivo y este induce una pequeña reacción inflamatoria en los tejidos adyacentes. En este estado el parásito es una larva o escólex que tiene una membrana transparente con un líquido vesicular claro. El cisticerco puede sobrevivir en este estadio décadas o puede degenerarse como consecuencia de una reacción inmunológica que puede conllevar a la muerte del parásito o la conversión del mismo en un nódulo inerte (13).

Después del tratamiento médico y una efectiva reacción inflamatoria llega el estadio coloidal donde el cisticerco involuciona y el líquido vesicular transparente se convierte en un líquido turbio y viscoso. En este estadio el escólex muere y es cubierto por una membrana de colágeno gruesa. El tejido cerebral adyacente sufre una gliosis astrocítica intensa asociada a proliferación microglial, edema difuso, y degeneración neuronal (14).

La membrana del cisticerco se vuelve más gruesa y el escólex muerto se transforma en gránulos mineralizados, este es el estadio granular. Al convertirse el parásito al estadio granular el edema empieza a subsidiar, pero los cambios astrogiales del tejido cerebral vecino pueden continuar. La duración de este estadio difiere entre los pacientes y la reacción inmunológica de los mismos (15).

## **FRECUENCIA**

La neurocisticercosis es una enfermedad endémica en algunas regiones de centro y sur América, África meridional, sureste asiático, India y China. La incidencia puede llegar al 3.6 por ciento de la población en algunas de estas regiones (16).

Es poco frecuente en los países desarrollados y se encuentra más en los inmigrantes de estas poblaciones. La neurocisticercosis es más común en la raza latina y asiática por sus preferencias alimenticias y culturales. Es muy raro encontrar neurocisticercosis en países musulmanes y en Israel ya que la religión musulmana y judía prohíben la ingesta de carne de cerdo. El pico de presentación ocurre entre los 30 y 40 años pero esta enfermedad ha sido descrita desde la edad pediátrica hasta los adultos mayores (17).

La *Taenia solium* puede encontrarse en diferentes etapas de desarrollo en un mismo paciente, pudiendo estar en estadio de viabilidad o estadio degenerativo, con base a

lo anterior, la NCC se puede clasificar basándose en la topografía y en el estadio evolutivo de las lesiones. En relación con la topografía, tradicionalmente se ha clasificado en cisticercos subaracnoideos, parenquimatosos, ventriculares y espinales, mientras que respecto al estadio evolutivo, de acuerdo a las características imagenológicas de las lesiones por TAC y/o RM, la NCC se clasifica en estadio no quístico, vesicular, vesicular-coloidal, nodulargranulomatoso y nodular-calcificado.(18)

## **CLASIFICACIÓN**

La neurocisticercosis se clasifica en diferentes síndromes dependiendo de la clínica y la localización: (19)

- Neurocisticercosis parenquimatosa
- Neurocisticercosis subaracnoidea
- Neurocisticercosis ventricular
- Neurocisticercosis espinal
- Neurocisticercosis mixta

**NEUROCISTICERCOSIS PARENQUIMATOSA:** es la forma más común de la neurocisticercosis. Esta se puede manifestar con una única lesión o como una infección parasitaria masiva, la forma de neurocisticercosis en estadio granular es la más frecuente en los casos de neurocisticercosis parenquimatosa (19) (Anexo 3 y 4).

**NEUROCISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA:** es un síndrome común y sintomático de la neurocisticercosis. Las mayorías de los quistes dentro del espacio subaracnoideo se localizan en las cisternas basales y en los surcos cerebrales (Anexo 5) (20).

Los quistes gigantes en el espacio subaracnoideo dan la falsa impresión de ser intra-axiales. En ocasiones los quistes invaden la cisterna Silviana y crecen hasta varios centímetros convirtiéndose en un gran quiste que produce efecto de masa (20).

Los quistes en el espacio subaracnoideo pueden obstruir el flujo del LCR produciendo hidrocefalia y síndrome de hipertensión endocranena. Los quistes racimosos en las cisternas basales pueden producir una reacción inflamatoria intensa que puede producir fibrosis, aracnoiditis crónica, vasculitis infartos periventriculares e hidrocefalia (21).

**NEUROCISTICERCOSIS VENTRICULAR:** la neurocisticercosis ventricular es rara en comparación con las lesiones de otra localización. Los quistes interventriculares usualmente son únicos y se encuentran en la mayoría de los casos en el cuarto ventrículo (14) (Anexo 6).

También se pueden encontrar en el tercer ventrículo y en los ventrículos laterales. Estos quistes pueden estar flotando libremente en el LCR o estos pueden estar pegados a los plexos coroides y al epéndimo. Cuando los cisticercos están vivos y activos no producen inflamación o irritación pero pueden producir hidrocefalia obstructiva. En caso de muerte del cisticercos se puede producir una ependimitis

granular que produce cambios inflamatorios en el epéndimo que conllevan a una obstrucción del flujo de LCR a nivel del foramen magno o en el acueducto (22).

La mayoría de la sintomatología es secundaria a obstrucción de LCR pero también se puede presentar sintomatología por efecto de masa o inflamación del epéndimo. La combinación de síntomas inflamatorios e hidrocefalia obstructiva ocurre en el 23 por ciento de los casos. Las lesiones flotantes que son móviles pueden producir obstrucción intermitente o posicional que produce aumentos episódicos de la presión intracraneana por un efecto de válvula que puede llegar a ser mortal (23).

**NEUROCISTICERCOSIS ESPINAL:** es una forma rara de neurocisticercosis. Se trata de una enfermedad leptomenígea extramedular, en donde el cisticerco viaja por el espacio subaracnoideo con el flujo del líquido cefalorraquídeo hacia la región espinal. La cisticercosis medular se desarrolla por vía hematógena. Las formas leptomenígeas es más común que las intramedulares y las epidurales (24).

La región torácica es la más afectada. La forma leptomenígea se manifiesta de con síndromes, de radiculopatía o mielopatía. La forma intramedular se presenta con síndromes medulares parciales o completos. El 50 por ciento de los casos de neurocisticercosis espinal intramedular presenta evidencia de cisticercosis en otra región (25).

**NEUROCISTICERCOSIS MIXTA O DISEMINADA:** en pocos pacientes se presenta cisticercosis cerebral asociada a lesiones en regiones extracerebrales. Se puede presentar asociado cisticercosis espinal, ocular o muscular. En la cisticercosis diseminada se encuentran un número grande de cisticerco intracerebral que puede ser tan numerosos que no se puedan contar y tiene aspecto de noche estrellada (26).

### **MANIFESTACIÓN CLÍNICA**

La manifestación clínica de la neurocisticercosis es muy variable y depende del estadio, número de lesiones, tamaño, localización y el estado inmunológico del paciente. La sintomatología puede ser secundaria a inflamación alrededor del quiste, masa ocupando espacio, obstrucción del LCR e inflamación meníngea o vascular. En ocasiones la neurocisticercosis se manifiesta con síntomas extracerebrales. Las convulsiones en la presentación más común y se encuentra en el 60 al 90 por ciento de los pacientes. Interesantemente, las convulsiones son generalizadas de tipo tónico-clónicas y la neurocisticercosis puede llegar a ser la primera causa de epilepsia en muchos países endémicos (27).

Otras manifestaciones frecuentes de la neurocisticercosis son déficit neurológico focal, hipertensión intracraneana, alteración cognitiva y cefalea. Puede haber sintomatología de meningitis hasta en el 10 por ciento de los casos (27).

Los quistes subaracnoideos se pueden manifestar con hipertensión endocraneana, efecto de masa, déficit neurológico focal y alteración de pares craneales puede encontrarse papiledema bilateral por hipertensión endocraneana. Los quistes

ventriculares producen obstrucción de LCR pero también se puede presentar sintomatología por efecto de masa o inflamación del epéndimo (27).

La combinación de síntomas inflamatorios e hidrocefalia obstructiva ocurre en el 23 por ciento de los casos. En ocasiones por la presencia de obstrucción intermitente del flujo del líquido cefalorraquídeo, se pueden manifestar con cefalea posicional súbita intensa y episódica. Este fenómeno llamado el síndrome de Bruns además de cefalea se acompaña de vértigo, ataxia y puede comprometer la vida del paciente (27).

El compromiso espinal puede ser leptomeníngeo o intramedular. Estos pacientes se manifiestan con parestesia, dolor radicular, paraparesias, alteración sensitiva e incontinencia urinaria (27).

Hay neurocisticercosis que se manifiesta con alteración mental y cognitiva. En el pasado antes del uso de estudios imagenológicos muchos de estos pacientes eran internados en hospitales psiquiátricos por varios años hasta que el diagnóstico correcto se le realizara (27).

Las cisticercosis de la región selar se presenta con alteración endocrinológica y oftalmológica produciendo síntomas similares a lesiones de hipófisis y a los craneofaringiomas (27).

Otras manifestaciones clínicas descritas son: síntomas de encefalitis, parálisis de los nervios craneales, trastornos de la marcha y ataxia, déficits focales, trastornos visuales, alteración del estado mental, síntomas neuropsiquiátricos y signos piramidales secundario a enfermedades cerebrovasculares. La encefalitis por cisticercosis ocurre como consecuencia de una intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos del parénquima cerebral (27).

Los accidentes cerebrovasculares relacionados con la cisticercosis, son causados por cambios inflamatorios a nivel de la pared de las arterias intracraneales, localizadas en la vecindad del cisticercosis y es más frecuente un proceso focal caracterizado por el engrosamiento de la adventicia, fibrosis de la capa media e hiperplasia endotelial, que puede afectar los vasos intracraneales de distinto tamaño. (27)

### **SIGNOS DE ALARMA Y COMPLICACIONES**

Se debe prestar atención a la presencia de los siguientes signos que marcan la descompensación del paciente y requieren manejo de urgencia: status epiléptico, coma y signos de HIC, signos focales deficitarios, deterioro cognitivo y midriasis areactiva. De igual forma, las principales complicaciones que se pueden presentar en la evolución de pacientes con NCC son mal control de la epilepsia, disfunción de los sistemas de derivación (hidrocefalia hipertensiva), cefalea aguda y signos deficitarios permanentes o deterioro cognitivo/ demencia. (28)

### **ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS**

La TAC (tomografía axial computarizada) y la Resonancia magnética han mejorado drásticamente el diagnóstico de estas lesiones con la demostración topográfica de las

lesiones y el grado de reacción inflamatoria del paciente producido por estas lesiones. Las características imagenológicas de la neurocisticercosis intraparenquimatosa dependen del estadio del cisticerco. Las imágenes características incluyen la aparición de un nódulo hiperintenso y puntos de calcificaciones (26).

A la administración del contraste se puede ver lesiones nodulares o en anillo que realzan que se caracterizan en los pacientes con encefalitis (Anexo 3) (26).

En la neurocisticercosis leptomenígea, el TAC y la Resonancia nos muestran quistes subaracnoideos asociados a hidrocefalia, infartos cerebrales y realce meníngeos basal a la administración del contraste (26).

La cisticercosis ventricular aparece como lesiones quísticas intraventriculares que distorsionan la anatomía del ventrículo. La neurocisticercosis ventricular puede causar hidrocefalia asimétrica. La resonancia magnética con secuencia información en T2 muestra la lesión quística con una intensidad del líquido quístico de mayor intensidad que el escólex que se ve hipointensa (26).

A la administración del contraste solo entre el 40 al 60 por ciento de las lesiones realzan (26) (Anexo 7,8).

La superioridad de una modalidad diagnóstica sobre las otras no ha sido demostrada en ningún estudio. Es claro que la resonancia magnética es más sensible para identificar quistes localizados, en el tallo cerebral, cerebelo, ventrículos, espacio subaracnoideo y en neurocisticercosis espinal, sin embargo las lesiones calcificadas son mejor detectadas y vistas en el TAC (26).

## **ESTUDIOS DE LABORATORIO**

El estudio sérico más sensible y específico para diagnosticar la neurocisticercosis es el ELISA que se realiza en centros nacionales de control de enfermedades infecciosas. Este estudio tiene una sensibilidad del 98 por ciento y una especificidad del 100 por ciento. Los estudios de enzímicos en el LCR son menos específicos y sensibles bajando al 70 por ciento (14).

## **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES**

El diagnóstico diferencial de la neurocisticercosis depende en el tipo de presentación clínica y la localización. Los diagnósticos diferenciales varían desde lesiones infecciosas a alteraciones vasculares y tumores (14) (Anexo 9).

## **CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

En ocasiones el diagnóstico de la neurocisticercosis se torna difícil por la asociación de otras enfermedades tumorales e infecciosas prevalentes que tiene presentación clínicamente e imagenológica similar. Del Brutto y colaboradores propusieron unos criterios diagnósticos que ayudaron a enfocar más el diagnóstico, sin embargo por la ineficacia de diferenciarlos de otras patologías como la tuberculosis y otras neuroinfecciones estos criterios han sido revisados y modificados. En el anexo 10 están los criterios diagnósticos revisados donde el diagnóstico definitivo se realiza si

hay un criterio absoluto o dos criterios mayores con uno menor. El diagnóstico probable se realiza si hay 3 criterios menores (16).

## **TRATAMIENTO**

El manejo de la neurocisticercosis depende del síndrome clínico de presentación, la localización y las lesiones cerebrales asociadas (14).

## **TRATAMIENTO MÉDICO**

En la neurocisticercosis parenquimatosas, se ha mostrado una reducción de las crisis después del manejo antiparasitario con Albendazol o Praziquantel. El uso de Praziquantel ha mostrado una disminución del 70 por ciento de las lesiones intraparenquimatosas después de 15 días de uso. La dosis fluctúa desde 10 a 100 mg/kg día por periodos entre 3 y 21 días<sup>19</sup>. En los últimos años se viene proponiendo el uso de dosis diarias únicas de 25-30 mg/kg cada 2 horas por 3 dosis (20).

Los resultados son muy buenos, mostrando una disminución de las lesiones intraparenquimatosas similares a los obtenidos con uso prolongado de esta medicación (20).

El uso de albendazol se inició con 15 mg/kg/día por un periodo de un mes. Después se demostró que disminuyendo el tiempo de administración a 1 semana, se alcanzaba la misma eficacia. El albendazol destruye entre el 75 y el 90 por ciento de las lesiones intraparenquimatosas y se ha demostrado que es superior al praziquantel en diferentes estudios comparativos. Otra ventaja del albendazol es que se puede utilizar para los quistes ventriculares y subaracnoideos por tener una mejor penetración al LCR. Además el albendazol se puede utilizar junto con los esteroides para el manejo del edema cerebral (20).

El uso de corticoides representa el primer armamento terapéutico en el tratamiento de la encefalitis por cisticercosis, angeítis y aracnoiditis. En estos casos se puede utilizar una dosis inicial de 30 mg por día y continuar a 10 mg por día, y en caso de encefalitis se puede adicionar manitol para el manejo de la hipertensión endocraneana a una dosis de 2 mg/kg/día. La indicación absoluta del uso de esteroides junto con terapia antiparasitaria es el manejo de quiste subaracnoideo gigante, de quistes ventriculares, quistes racimosos, quistes espinales, y múltiples quistes intraparenquimatosos. En estos casos el corticoide se debe administrar antes, durante y un tiempo después del tratamiento con albendazol o praziquantel para evitar el riesgo de infarto cerebral, hidrocefalia aguda, edema medular y cerebral (20).

El uso de anticonvulsivantes se reserva para aquellas lesiones intracerebrales calcificadas que cursan con convulsiones. Hasta el momento no hay consenso sobre cuál es el medicamento anticonvulsivo ideal para la neurocisticercosis. Se recomienda individualizar los casos y formular el anticonvulsivante más adecuado para cada paciente (19).

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

En la mayoría de los centros neuroquirúrgicos la extirpación del cisticerco se limita a aquellos casos donde el tratamiento médico no ha funcionado. Pacientes con hidrocefalia secundaria a aracnoiditis requieren colocación de derivaciones ventriculares. Estas derivaciones presentan una alta disfunción por el aumento de células y proteínas en el LCR; el uso crónico de esteroides disminuye las disfunciones valvulares en estos pacientes (29).

Se ha recomendado reseca los quistes ventriculares por vía endoscópica y la craneotomía está indicada cuando no se puede realizar por esa vía. Se debe considerar hacer craneotomía para aquellos pacientes con disfunción múltiple de la derivación y en aquellos casos donde se desea evitar una derivación. El 25 por ciento de los pacientes llevados a craneotomía terminan con una derivación ventricular; cuando hay ausencia de inflamación del epéndimo, la colocación de una derivación permanente del LCR usualmente no es necesaria después de la remoción del quiste. En caso de inflamación se recomienda la derivación permanente. En la neurocisticercosis espinal la resección de la lesión es la recomendación. Hay casos anecdóticos de mejoría después del tratamiento con antiparasitarios (29).

### **EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO**

Los efectos secundarios, usualmente cefalea, náuseas, vómito, fiebre, hipertensión endocraneana, convulsiones y coma, al parecer ocurren por una respuesta inflamatoria del huésped provocada al morir los parásitos debido a la administración del antiparasitario (30-80% de los casos y son mayores cuando existen numerosos quistes) y por ello su uso es contraindicado en los casos de encefalitis (22).

Por esta razón no es recomendable el manejo ambulatorio de medicación antiparasitaria en NCC. Se presentan mayormente entre el 2º y 4º día de tratamiento. De presentarse estos síntomas, el manejo es primariamente con esteroides (prednisona 30 a 60 mg diarios o dexametasona parenteral 4-16 mg/día). Se debe poner énfasis en el tratamiento esteroideo concomitante, en particular en las formas encefalíticas y subaracnoidea (22).

### **LUGAR Y FORMA DE ATENCIÓN**

#### *Nivel I y II*

La atención en los primeros niveles es ambulatoria y orientada al manejo sintomático, principalmente de la epilepsia y cefalea. Situaciones de emergencia incluyen el manejo de crisis convulsivas, status epilépticos, y manejo agudo de la hipertensión endocraneana. El Nivel II puede hacerse cargo del seguimiento postratamiento antiparasitario (29).

#### *Nivel III y IV*

El manejo neuroquirúrgico y el tratamiento antiparasitario deberían manejarse en centros de este nivel en lo posible. (29)

### **PRONÓSTICO**

La neurocisticercosis intraparenquimatosa con una carga de cisticercos baja tiene muy buen pronóstico. El uso de tratamiento antiparasitario ha disminuido la recurrencia de convulsiones. La neurocisticercosis extraparenquimatosa presenta mal pronóstico porque los quistes subaracnoideos racimosos basales se asocian a una intensa inflamación, hidrocefalia, pérdida de visión e infartos cerebrales. Aquellos pacientes que necesitan cirugía y que presentan hipertensión endocraneana tienen mal pronóstico. El riesgo de muerte es más elevado en aquellos pacientes con hipertensión endocraneana y aquellos con una carga parasitaria elevada (30).

## CONCLUSIONES

La neurocisticercosis es un problema de salud pública en los países en vía de desarrollo, donde es endémica. La presentación de esta enfermedad es variable siendo las convulsiones la sintomatología más frecuente. Es muy importante tener en cuenta esta enfermedad para realizar diagnóstico y tratamiento temprano a los pacientes ya que la mayoría de ellos se benefician y tienen buen pronóstico. La neurocisticercosis extraparenquimatosa, en pacientes que necesitan cirugía y que presentan hipertensión endocraneana es de mal pronóstico.

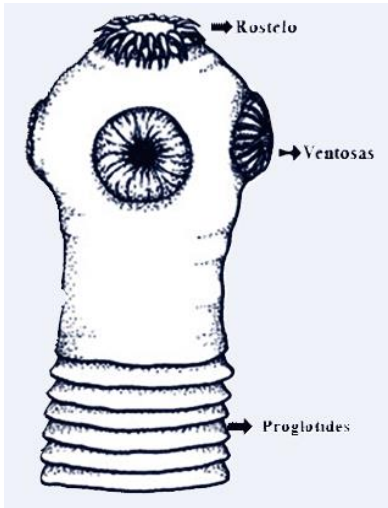
## REFERENCIAS

1. **Del Brutto O. H.** Neurocisticercosis. *Rev Neurol* 2017;29: 456-466. Consultado el 12 de octubre de 2020.
2. **Clinton W.** Neurocysticercosis: Updates on Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Ann. Rev. Med* 2016; 51: 187-206. Consultado el 13 de octubre de 2020.
3. **Garcia H, Martinez M, Gilman R, et al.** Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. *The Lancet* 2016;31: 549-551. Consultado el 12 de octubre de 2020.
4. **Mitre E, Geltman P, Meyers A, Pallin DJ, Muennig PA.** Treatment of Intestinal Parasites in Immigrants. *N Engl J Med* 2017; 341:377. Consultado el 12 de octubre de 2020.
5. **Richards FO Jr, Schantz PM, Ruiz-Tiben E, et al:** Cysticercosis in Los Angeles County. *JAMA* 2015; 254: 3444-3448. Consultado el 12 de octubre de 2020.
6. **Firemark HM.** Spinal cysticercosis. *Arch Neurol* 2017; 35: 250-251. Consultado el 12 de octubre de 2020.
7. **Takayanagui OM, Odashima NS.** Clinical aspects of neurocysticercosis. *Parasitol Int.* 2016;55(suppl):S111-S115. Consultado el 13 de octubre de 2020.
8. **Rajshekhar V, Joshi DD, Doanh NQ, et al.** Taenia solium taeniosis/cysticercosis in Asia: epidemiology, impact and issues. *Acta Trop.* 2013;87:53-60. Consultado el 12 de octubre de 2020.

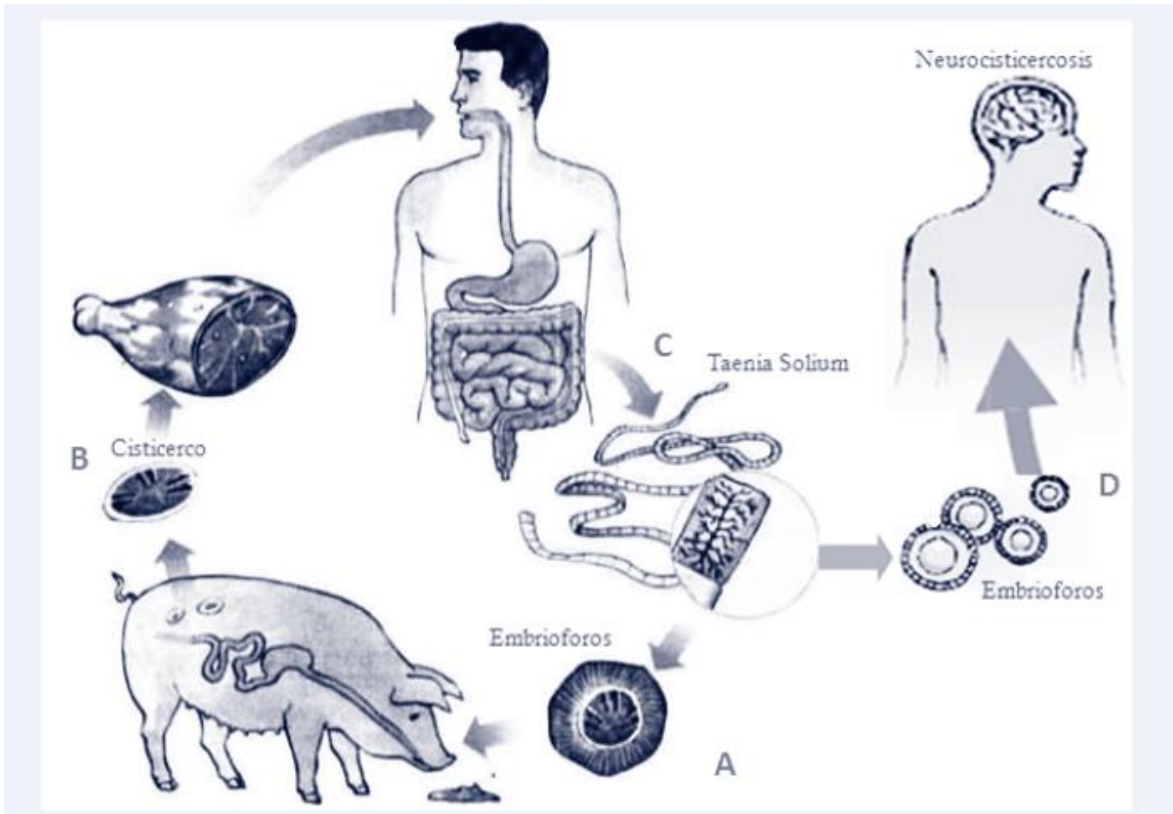
9. **Wallin MT, Kurtzke JF.** Neurocysticercosis in the United States: review of an important emerging infection. *Neurology*. 2014;63: 1559-1564. Consultado el 13 de octubre de 2020.
10. **Garcia HH, Del Brutto OH.** Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol*. 2015;4:653-661. Consultado el 13 de octubre de 2020.
11. **Pittella JEH:** Neurocysticercosis. *Brain Pathol* 2017; 7: 681-693. Consultado el 12 de octubre de 2020.
12. **Mamkin I, Sood N, Ramanan SV.** Taenia solium neurocysticercosis. *N Engl J Med* 2017;357(16):1666-1667. Consultado el 12 de octubre de 2020.
13. **Willms K.** Morphology and biochemistry of the pork tapeworm, Taenia solium. *Curr Top Med Chem* 2017;8(5):375-82. Consultado el 13 de octubre de 2020.
14. **Garg RK.** Neurocysticercosis: A Pictorial Review. *Infectious Diseases in Clinical Practice* 2017; 16:4:210-217. Consultado el 12 de octubre de 2020.
15. **García HH, Del Brutto OH.** Taenia solium cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 2017; 14:97-119. Consultado el 13 de octubre de 2020.
16. **Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr.** Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurolog y* 2016; 57:177-183. Consultado el 12 de octubre de 2020.
17. **Sanchez AL, Lindback J, Schantz PM, et al:** A populationbased,case-control study of Taenia solium taeniasis and cysticercosis. *Ann Trop Med Parasitol* 2017; 93:247-258. Consultado el 13 de octubre de 2020.
18. **Sanchez AL, Ljungstrom I, Medina MT:** Diagnosis of human neurocysticercosis in endemic countries: a clinical study in Honduras. *Parasitol Int* 2017; 48:81-89. Consultado el 13 de octubre de 2020.
19. **Sotelo J, del Brutto OH.** Review of neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2017; 12:6:1-7. Consultado el 12 de octubre de 2020.
20. **Escobar A, Nieto D.** Parasitic diseases, in Minckler J (ed). Pathology of the Nervous System, Volume 3. New York: Mc-Graw-Hill, 2017, pp 2503-2521. Consultado el 13 de octubre de 2020.
21. **Garg RK.** Diagnostic criteria for neurocysticercosis: some modifications are needed for Indian patients. *Neurol India*. 2018; 52:171-177. Consultado el 13 de octubre de 2020.
22. **Flisser A.** Taeniasis and cysticercosis due to Taenia solium. *Prog Clin Parasitol* 2014; 4:77-116. Consultado el 12 de octubre de 2020.
23. **do Amaral LL, Ferreira RM, da Rocha AJ, et al.** Neurocysticercosis: evaluation with advanced magnetic resonance techniques and atypical forms. *Top Magn Reson Imaging*. 2018; 16:127-144. Consultado el 12 de octubre de 2020.

- 24. Del Brutto OH, Santibanez R, Noboa CA, et al.** Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 2016; 42:389-392. Consultado el 13 de octubre de 2020.
- 25. Torres-Corzo J, Rodriguez-della Vecchia R, Rangel- Castilla L.** Bruns syndrome caused by intraventricular neurocysticercosis treated using flexible endoscopy. *J Neurosurg.* 2016; 104:746-748. Consultado el 13 de octubre de 2020.
- 26. Zenteno-Alinis GH.** A classification of human cysticercosis, in Flisser A, Willms K, Lacleste JP, et al (eds): *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives: Proceedings of an International Workshop on Cysticercosis Held in San Miguel de Allende, Guanajuato, Mexico, on November 16-18, 1981.* New York: Academic Press, 2017, pp 107-126. Consultado el 12 de octubre de 2020.
- 27. Citow JS, Johnson JP, McBride DQ, Ammirati M.** Imaging features and surgery-related outcomes in intraventricular neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2012; 6: Article 6:1-12. Consultado el 13 de octubre de 2020.
- 28. Lopez-Hernandez A, Garaizar C:** Childhood cerebral cysticercosis: clinical factors and computed tomographic finding in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci* 2017; 9:401-407. Consultado el 12 de octubre de 2020.
- 29. Akiguchi I, Fujiwara T, Matsuyama H, Muranaka H, Kameyama M.** Intramedullary spinal neurocysticercosis. *Neurology* 2016; 29:1531-1534. Consultado el 13 de octubre de 2020.
- 30. Colli BO, Valenc\$a MM, Carlotti CG Jr, et al.** Spinal cord cysticercosis: neurosurgical aspects. *Neurosurg Focus.* 2012. Consultado el 13 de octubre de 2020.

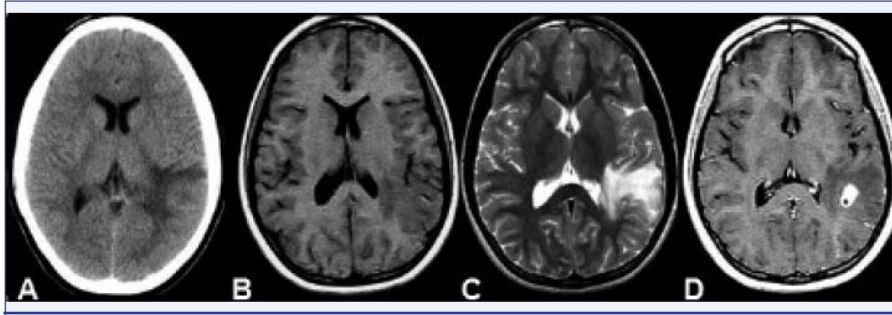
**ANEXOS:**



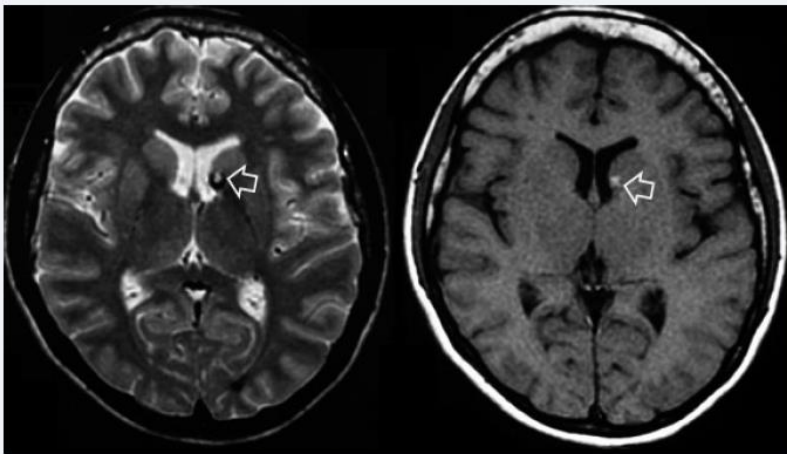
**Anexo 1:** la cabeza o escolex de la taenia solium.



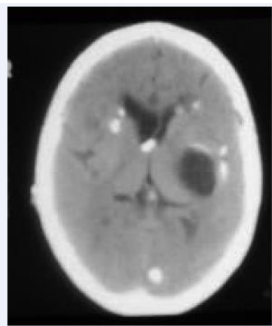
**Anexo 2:** ciclo de vida normal de la taenia solium.



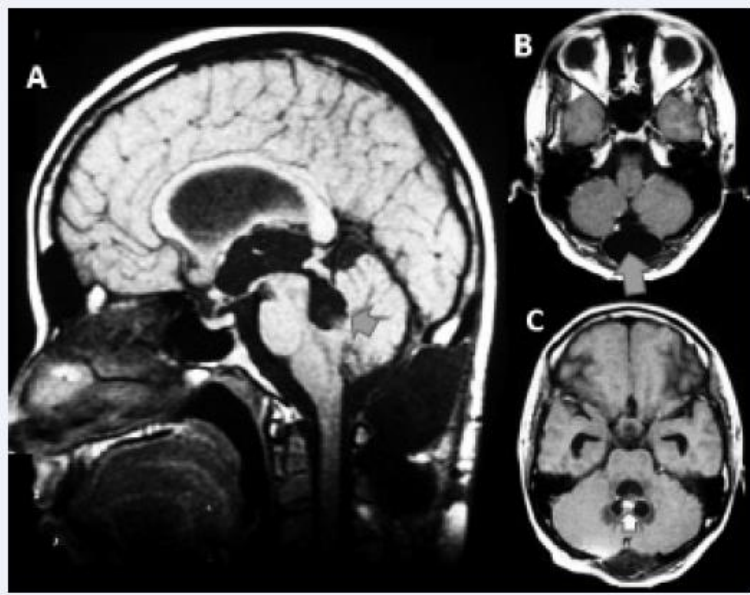
**Anexo 3:** neurocisticercosis intraparenquimatoso en estadio coloidal. A: se observa una lesión intraparenquimatosa hipodensa con edema perilesional. B: resonancia magnética corte axial en información t1 donde se observa una hipointensidad temporoparietal izquierda que indica edema. C: resonancia magnética corte axial en información t2 donde se observa una lesión hiper-intensa temporoparietal con edema perilesional. D: resonancia magnética corte axial en información con contraste donde se observa una lesión temporoparietal izquierda que está realizando con el contraste.



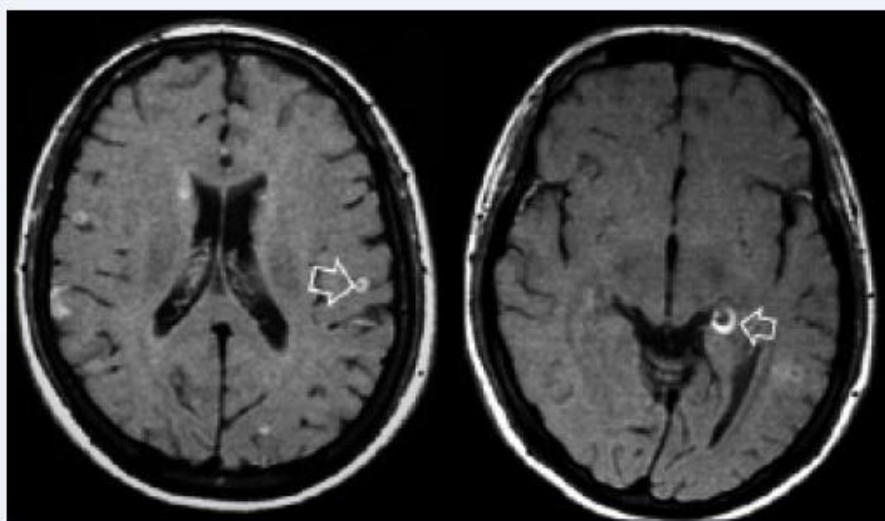
**Anexo 4:** resonancia magnética cerebral donde se observa el neurocisticerco paraventricular intraparenquimatoso.



**Anexo 5.** Neurocisticercosis diseminada. Se observan diferentes lesiones intraparenquimatosas y una lesión en el espacio subaracnoideo que tiene aspecto de lesiónquistica intraxial.



**Anexo 6:** neurocisticercosis del cuarto ventrículo. A: resonancia magnética sagital con información t1 donde se observa la lesión quística interventricular que se asocia a una región sólida que es el escólex. B y C: resonancia magnética axial con información t1 donde se observa la lesión quística interventricular (flecha Gris) que se asocia a una región sólida que es el escólex (flecha blanca).



**Anexo 7:** cisticercosis formas parenquimatosas que realzan en anillo con la administración del medio de contraste



**Anexo 8:** resonancia magnética cerebral corte sagital donde se observa in neurocisticerco que realza en anillo a la administración del contraste.

**Tabla 1. Diagnósticos diferenciales de la Neurocisticercosis.**

• Tumor Cerebral Primario	• Tuberculoma
• Metástasis Cerebral	• Absceso Cerebral
• Malformación Arteriovenosa	• Neurosífilis
• Craneofaringiomas	• Toxoplasma
• Adenomas de Hipófisis	• Sarcoidosis
• Hidrocefalia Obstructiva	• Enfermedad De Lyme
• Carcinomatosis Meníngea	• Meningoencefalitis Amebiana
• Vasculitis	• Encefalitis Viral

**Anexo 9: Tabla 1**