

NEUROCISTICERCOSIS: ENFERMEDAD INFECCIOSA DESATENDIDA, OLVIDADA Y EMERGENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

NEUROCYSTICERCOSIS: AN IGNORED, FORGOTTEN AND EMERGING INFECTIOUS DISEASE. A CASE STUDY

Rosirys Velasquez Salazar¹; Solimar Rojas²; Adriana Briceño³; Marco Prieto⁴

ABSTRACT

The case is a male patient of 31 years of age, who started presenting headaches from mild to severe intensity without calm, and vomiting several times a month prior to admission to the emergency room at the Central Hospital of Maracay. Then, he had and intermittent fever of 39°C and neurological symptoms characterized by an altered state of consciousness, right hemiplegia, motor aphasia, and a III, IV and VI level of cranial nerve paralysis. Computerized tomography showed extensive hypodense image in the right brain, irregular edges with mass effect deviated midline structures to the contralateral side. In the Brain Magnetic Resonance Imaging with contrast, revealed several numerous universal rounded images, which captured contrast on its periphery, including at the level of brain stem and midbrain, highly suggestive of neurocysticercosis. The patient died a few hours later. Clinical suspicion is important of this entity to guide studies for early diagnosis, due to the expected increase of incidence in the coming years. Pathogenesis, diagnosis and treatment of neurocysticercosis were reviewed.

KEY WORDS: Neurocysticercosis, cestode, *Taenia solium*.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 31 años de edad, quien un mes previo a su ingreso al servicio de emergencia del Hospital Central de Maracay, comenzó a presentar cefalea holocraneana de moderada a fuerte intensidad sin acalmia y vómitos en múltiples oportunidades, posteriormente fiebre de 39°C intermitente y clínica neurológica caracterizada por alteración del estado de consciencia, hemiplejía derecha, afasia motora, parálisis del III, IV y VI par craneal. La tomografía axial computarizada mostró imagen hipodensa extensa en hemisferio cerebral derecho, de bordes irregulares con efecto de masa que desviaba estructuras de la línea media al lado contralateral. En la resonancia magnética cerebral (RM) con contraste se evidenciaron múltiples imágenes redondeadas universales, que captaban contraste en su periferia, incluyendo a nivel de tallo cerebral y mesencéfalo, altamente sugestivas de Neurocisticercosis. El paciente fallece pocas horas después. Es importante la sospecha clínica de esta entidad para orientar los estudios al diagnóstico precoz, debido al previsible aumento de la incidencia en los próximos años. Revisamos la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis.

PALABRAS CLAVE: Neurocisticercosis, cestodo, *Taenia solium*.

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.^{1,2,3} 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.³ 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.^{3,4}

Recibido: Septiembre 2016

Aprobado: Octubre 2016

¹Medicina Interna. Hospital Central de Maracay. Coordinadora de PG de Medicina Interna UCSA. ²Adjunto Servicio de Emergencia Hospital Central de Maracay. Profesora UCSA. ³Médico Cirujano. UCSA. ⁴Residente de Postgrado Medicina Interna UCSA.HCM.

Correspondencia: rosirysvelasquez.salazar@hotmail.com

De allí que la neurocisticercosis es considerada como una enfermedad desatendida, 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). Las larvas de este cestodo, afectan preferencialmente al SNC y a los músculos, pudiendo también afectar al tejido celular subcutáneo y al ojo.^{5,6} La neurocisticercosis es una enfermedad que debe ser incluida en los diagnósticos de exclusión de las lesiones expansivas del SNC, sus manifestaciones clínicas son variables y dependen del número, la localización, tamaño y etapa del parásito, así como del grado de respuesta inflamatoria del huésped.^{7,8}

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 31 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, trabajador de una granja en labores de fumigación y aseo; quien según datos aportados por la historia clínica de ingreso al Hospital Central de Maracay-Estado Aragua Venezuela, inició sintomatología un mes previo a su hospitalización con cefalea holocraneana de moderada a fuerte intensidad sin acalmia, concomitantemente vómitos en múltiples oportunidades de contenido alimentario y fiebre de 39°C intermitente. Por presentar hemiplejía derecha, afasia motora, ptosis palpebral izquierda y alteración del estado de consciencia es trasladado por familiares al servicio de emergencia donde ingresa en malas condiciones generales, afebril, caquéxico, con signos de deshidratación, palidez cutánea mucosa generalizada y máculas hipercrómicas en tercio distal de miembros inferiores y tórax anterior. El examen físico muestra los siguientes signos: PA: 100/65, TAM: 76,6 mmHg, FC: 72 lpm, FR 14 rpm. Mucosa oral seca, con placas bien delimitadas de bordes elevados de color blanco en dorso anterior de lengua. Tórax hipoexpansible, con tiraje intercostal, roncus dispersos bilaterales y crepitantes finos en base de hemitórax derecho. Examen Neurológico: Glasgow 10 puntos (AO: 4 pts, RM: 5 pts, RV: 1 pts), Fascie asimétrica por ptosis palpebral izquierda, pupilas anisocóricas por midriasis izquierda hiporeactiva, parálisis de los músculos extraoculares en ojo izquierdo, nistagmo horizontal derecho. Hemiplejía derecha y disminución de la fuerza muscular en miembro inferior izquierdo (2/5). Reflejos osteotendinosos en miembros superiores conservados e hiporreflexia en miembros inferiores, ausencia de movimientos involuntarios, taxia y praxia conservada. Laboratorio: Leucocitos: 10.800, Neutrófilos: 88,4%, Linfocitos: 7,3%, Monocitos: 4%, Basófilos: 0,3%, Plaquetas: 123.000, Hemoglobina: 14,4 g/dl, Hematocrito:

43,4%, V.C.M. 79,6 fL, HCM: 26,4 pg. En TAC craneal simple, se evidenció imagen hipodensa extensa en hemisferio cerebral derecho de bordes irregulares que ejercía efecto de masa sobre el ventrículo lateral derecho. En estudio de RM cerebral con contraste, se evidenciaron múltiples imágenes en T2 redondeadas con captación de contraste en su periferia, incluyendo a nivel de tallo cerebral y mesencéfalo sugestivo de proceso infeccioso tipo Neurocisticercosis (NCC). El paciente presenta empeoramiento del cuadro neurológico, se intuba y conecta a ventilación mecánica y fallece 3 horas después de su ingreso, sin completar estudios diagnósticos respectivos.

Epidemiología y Patogenia

La cisticercosis es endémica en la mayor parte del mundo, sin embargo es considerada un marcador biológico de subdesarrollo socioeconómico, por lo que puede ser una enfermedad endémica de distribución restringida a los países en vías de desarrollo.⁹⁻¹¹ Las pruebas inmunológicas para cisticercosis humana han sido positivas en un 8-12% de los habitantes de algunas zonas endémicas.¹¹ De los países americanos solo Canadá y Estados Unidos parecen estar libres de la transmisión por el ciclo cerdo-humano siendo baja su prevalencia. En Argentina, Chile y Uruguay el registro de casos es esporádico; sin embargo, en los últimos años en estos países se está observando un aumento en la frecuencia de la infección en relación con la inmigración de personas de países vecinos donde la infección por *Tenia solium* tiene una alta prevalencia.^{9,10}

La NCC es la infección parasitaria más frecuente del SNC; no obstante, existen muchos casos asintomáticos, por tanto es difícil establecer su prevalencia; sin embargo, en estudios de autopsias realizadas en hospitales de México, país con una alta prevalencia de Cisticercosis, su frecuencia oscila entre 2,8 a 3,6%.¹⁰ Diferentes estudios epidemiológicos muestran la asociación significativa entre la seropositividad para anticuerpos contra cisticercosis con la Epilepsia sintomática en habitantes urbanos y rurales de América Latina, llegando inclusive a estimarse una frecuencia de 400.000 personas con NCC sintomática, siendo las crisis convulsivas la forma clínica más frecuente en la mayoría de los casos.¹²⁻¹⁴

En Venezuela no existen datos oficiales sobre prevalencia de morbimortalidad por esta infección parasitaria; sin embargo, ha sido demostrada la presencia de casos de cisticercosis humana por seroprevalencia en diferentes estados del país.¹⁵ En el Instituto de Investigaciones Clínicas de la Universidad

de los Andes en Mérida se estudiaron 1200 personas en el periodo 1995-1999 y obtuvieron 30% positivos en líquido cefalorraquídeo y 45% positivos en sueros.¹⁶ Se estima que los estados centro occidentales sean los más afectados.^{17,18} Esto pone en evidencia la necesidad de evaluar la prevalencia del binomio Teniasis/Cisticercosis en salud pública. (Figura 1)

La *Taenia solium* es una de las 8 especies de cestodos que infectan a los humanos. Está compuesta por un escólex y un cuerpo con cientos de proglótides. El ciclo de vida de este parásito tiene 3 fases: huevo, larva y adulto.¹⁹ Involucra dos huéspedes: el cerdo y el humano como intermediarios y el hombre como único huésped definitivo.²⁰ La *Taenia* adulta mide de 2 a 4 metros y vive adherida, mediante un escólex, a la pared del intestino delgado de los humanos. Diariamente, algunas proglótides distales cargadas con miles de huevecillos son expulsadas por las heces y contaminan el agua y la tierra.²¹ Cuando no hay un buen manejo de las excretas y un cerdo se alimenta con éstas, los huevos fértiles en el intestino pierden su cubierta y liberan oncosferas. Éstas ingresan al sistema circulatorio y llegan a algún tejido, donde dan origen al cisticerco. La ingesta por los seres humanos de carne de cerdo contaminada, cruda o mal cocinada, permite que las larvas alcancen el intestino delgado, los escólex se adhieran a la pared intestinal y comiencen a formar proglótides.^{19,21} Posteriormente las proglótides se comienzan a multiplicar y maduran en un lapso de 4 a 6 meses.²⁰ La contaminación fecal-oral es la principal forma de contagio humano, a partir de individuos portadores de la *Tenia*. Las larvas pueden invadir cualquier tejido; sin embargo, éstas tienen una predilección por el SNC.²² Después de entrar en el SNC, el cisticerco se encuentra en su estado viable o vesicular, donde puede mantenerse por años. Una vez que el sistema inmune del huésped reacciona, el cisticerco degenera y pasa por un primer estadio conocido como estado coloidal, luego a un estado granuloso en el que ya no es viable y por último los remanentes se calcifican.²⁰

Características Clínicas

Las manifestaciones clínicas neurológicas de esta entidad van a depender de la localización de la lesión, del tamaño y número de los cisticercos dentro del tejido encefálico.^{23,24} No hay ninguna sintomatología patognomónica y esto hace que el diagnóstico en ciertas ocasiones sea tardío o por descarte de otras patologías neurológicas. La clínica puede presentarse meses o años después de la infección inicial y es ocasionada desde el punto de vista fisiopatológico por la reacción inflamatoria del huésped y el efecto de masa.¹ Las manifestaciones

clínicas más frecuentes son: convulsiones, cefaleas y los signos que derivan de la hipertensión endocraneana que se produce principalmente por dos mecanismos, debido a la presencia de quistes de gran tamaño que actúan como lesiones expansivas o debido a la cercanía de las lesiones con el sistema ventricular que ocasionan hidrocefalia obstructiva.^{25,26} Los pacientes con NCC del IV ventrículo pueden presentar oclusión transitoria del Acueducto de Silvio y los síntomas y signos que esto produce se han agrupado en el denominado Síndrome de Bruns, el cual se produce por una lesión móvil intraventricular generando una hidrocefalia obstructiva intermitente.

Este síndrome se caracteriza por cefalea, papiledema y pérdida del conocimiento, con una recuperación rápida provocada por movimientos rotatorios de la cabeza.²⁷ En general, las crisis convulsivas son más comunes en pacientes jóvenes, pudiendo ser parciales simples con generalización secundaria y/o crisis tónico clónicas. Se puede presentar estatus epiléptico en 1-3% de los casos.^{25,26} Con respecto a las cefaleas, algunos reportes han sugerido la asociación de NCC con cefaleas primarias, principalmente migraña o cefalea tensional.²⁸

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.²⁵ La encefalitis por cisticerco ocurre como consecuencia de una intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos del parénquima cerebral. Es más frecuente en mujeres jóvenes y niños y se manifiesta con alteración de la conciencia, convulsiones, alteraciones visuales, cefaleas, vómitos y edema de papila.¹⁹ Se ha visto que las mujeres presentan un nivel incrementado de interleucinas (IL) IL5, IL6 e IL10, al igual de un recuento mayor de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) con respecto a los hombres. Tal vez por esta razón presentan casos más severos de NCC que se pueden relacionar con una respuesta inflamatoria de mayor magnitud.²⁹ La invasión de los espacios subaracnoideos puede causar engrosamiento de las leptomeninges; cuando este engrosamiento afecta a la base del cráneo y la cara ventral del tronco cerebral, puede atrapar el quiasma óptico y los nervios craneales, provocando su parálisis o disfunción.¹⁹

Los accidentes cerebrovasculares relacionados con la cisticercosis, son causados por cambios inflamatorios a nivel de la pared de las arterias

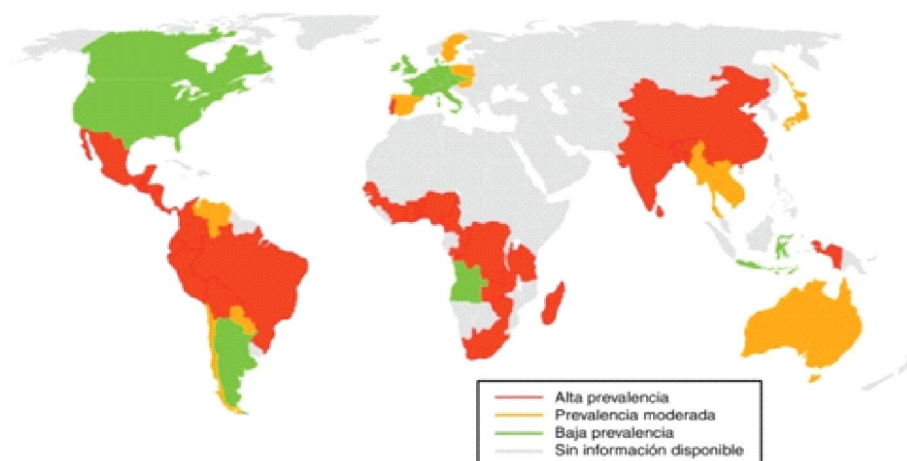


Figura 1. Zonas con Cisticercosis Endémica¹³

intracraneales, localizadas en la vecindad del cisticerco 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.³⁰ El compromiso raquímedular se observa únicamente en 1,5% de los casos. Con menor frecuencia, la leptomeningitis espinal puede manifestarse con radiculalgia asociada a debilidad muscular. La forma más común es la intradural-extramedular que se manifiesta habitualmente por un síndrome de sección medular.^{31,32}

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, nodular-granulomatoso y nodular-calcificado.³³

Diagnóstico de Neurocisticercosis

Los criterios para el diagnóstico se basan en la combinación de datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos, serológicos y específicamente inmunológicos con pruebas de detección de antígenos del parásito y/o anticuerpos anticisticerco circulantes en sangre y líquido cefalorraquídeo^{6, 33} (Tabla 1). La

observación de huevos, mediante técnicas coprológicas, sólo puede indicar teniasis, y el diagnóstico específico a través de la observación directa de la larva solo se establece por medio de biopsias postmortem.

Estudios Inmunológicos

Nuevas herramientas sero-inmunológicas continúan en evaluación y esto ha mejorado la documentación de la ocurrencia de la infección al identificar no solo a los individuos que siendo seropositivos tienen una infección activa, sino aquellos que han tenido contacto previo con el parásito. Dentro de algunas de estas herramientas se encuentran: la Inmuno-electrotransferencia (EITB), el ensayo inmunoenzimático (ELISA) y la Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR)¹⁰.

Pruebas de anticuerpos para cisticercosis

Inmuno-electrotransferencia (EITB): Esta técnica conocida también como Inmunoblotting o “Western blot” para cisticercosis, es la prueba serodiagnóstica de elección “Gold estándar”. Últimamente los antígenos que se utilizan se han caracterizado y purificados desde su creación en 1989 y actualmente se dispone de una gran variedad, entre las cuales vale mencionar las glicoproteínas específicas: GP13, GP14, GP18, GP21, GP24, GP39-42, GP50, las cuales empleándolas en la técnica muestran 100% de especificidad y 90% de sensibilidad para cisticercosis, siendo por esta razón reconocido por la OPS como el método de elección para el diagnóstico.^{10,34,35}

Pruebas de detección de antígeno para cisticercosis

La detección de antígenos parasitarios circulantes refleja la presencia de parásitos vivos, establece el inicio de una infección viable en ausencia de características radiológicas definitivas, además puede permitir la verificación cuantitativa del éxito del tratamiento. Sin embargo, estas pruebas carecen de la adecuada sensibilidad y especificidad debido a la gran reactividad cruzada con otras helmintiasis. La técnica diagnóstica del inmunoensayo enzimático (ELISA) convencional, que utiliza antígenos crudos o parcialmente purificados, ha sido la prueba inmunodiagnóstica más ampliamente utilizada pero su sensibilidad total es de aproximadamente 75% cuando solo el SNC está involucrado.^{36,37} La detección de antígenos específicos a través la técnica de Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica molecular auxiliar que según reportes aislados ha mostrado una sensibilidad que varía entre 83 y 96.7%, mientras que la especificidad es 100%.¹³ Dado los inconvenientes relacionados con la baja sensibilidad y especificidad y a la incapacidad de diferenciar infecciones que afectan al sistema nervioso central, de aquellas que se limitan a músculos o tejidos subcutáneos, hace necesario complementar el diagnóstico, desde el punto de vista clínico, con los estudios de imágenes.

Estudios de Imagen

Los hallazgos en neuroimágenes de la NCC dependen del estadio larvario de la *Taenia solium*, del número y localización, (parenquimatoso, subaracnoideo e intraventricular), de la respuesta inmune del huésped (edema, gliosis, aracnoiditis) y del desarrollo de lesiones secundarias (arteritis, infartos e hidrocefalia).^{10,38-40} La RM específicamente con contraste y la técnica de FLAIR es más sensible que la TAC para el diagnóstico de la enfermedad dado que permite identificar un mayor número de lesiones, clasificar los distintos estadios de la NCC, evidenciar la presencia del escólex dentro del quiste y determinar el grado de respuesta inflamatoria (edema perilesional y ruptura de la barrera hematoencefálica).^{21,40}

La lesión característica en el tejido encefálico denominada cisticercos, es una vesícula de la larva de la *Taenia solium* que puede medir desde 5mm hasta 2 cm, con un tamaño promedio de 1cm, la cual posee en su interior el escólex como producto de una invaginación. La presencia del escólex dentro de la lesión quística es considerada patognomónica.⁴⁰ La búsqueda del escólex (porción cefálica del parásito) en las diferentes secuencias es por lo tanto un objetivo primordial. En

estas secuencias el escólex se observa como un foco excéntrico dentro del quiste hipointenso. El uso de medio de contraste identifica lesiones con realce nodular en los estadios coloidal y granulomatoso. La obtención de las secuencias T1 en fases tardías tras la administración de contraste incrementa la sensibilidad en la detección de lesiones.⁴¹ En las secuencias ponderadas en T1 y T2, el escólex es visualizado como un nódulo isointenso en relación con el parénquima cerebral, mientras que en las secuencias T2 el nódulo es leve a moderadamente hipointenso. Las secuencias de densidad de protones y FLAIR son las de mayor sensibilidad para determinar la presencia o no de escólex.⁴⁰

Según algunos autores la cisticercosis presenta 4 fases evolutivas: 1. Vesicular 2. Coloidal 3. Granular 4. Calcificada.^{33,38-40}

Cisticercos o Fase vesicular: Llamados quistes viables (forma viva del parásito dentro del parénquima cerebral), son lesiones redondeadas hipodensas bien demarcadas vistas en las TAC, de localización generalmente supratentorial y cortical. Pueden ser únicos, múltiples, de diferentes tamaño, carecen de edema perilesional, no incrementan su captación después de la administración del contraste y característicamente muestran un nódulo claro (una imagen de agujero con punto) en su interior, el cual representa al escólex.³⁶ En las secuencias ponderadas en T1 y T2, el escólex es visualizado como un nódulo isointenso en relación con el parénquima cerebral. En las secuencias T2 el nódulo es leve a moderadamente hipointenso.⁴⁰

Cisticercos o Fase Coloidal: En esta fase los parásitos están degenerándose y se presentan desde el punto de vista radiológico como lesiones nodulares quísticas no bien definidas, rodeadas por edema perilesional que capta el medio de contraste. Se suelen presentar en la TAC como lesiones hipodensas en menor cuantía, mientras que en la RM se ven como lesiones hipointensas en T1.³⁸⁻⁴¹

Cisticercos o Fase Granular: Los cisticercos granulares son parásitos degenerados vistos como lesiones nodulares hiperdensas que captan en forma anular o difusa el medio de contraste, rodeadas por edema o por un borde de gliosis. En las imágenes se muestran como "GRANULOMAS" Hiperdensos en la TAC e Hiperintensos en la RMN.⁴¹

Cisticercos calcificados o Fase Calcificada: Está representada en la TAC por imágenes nodulares pequeñas o puntiformes hiperdensas sin edema perilesional ni captación anormal después de la

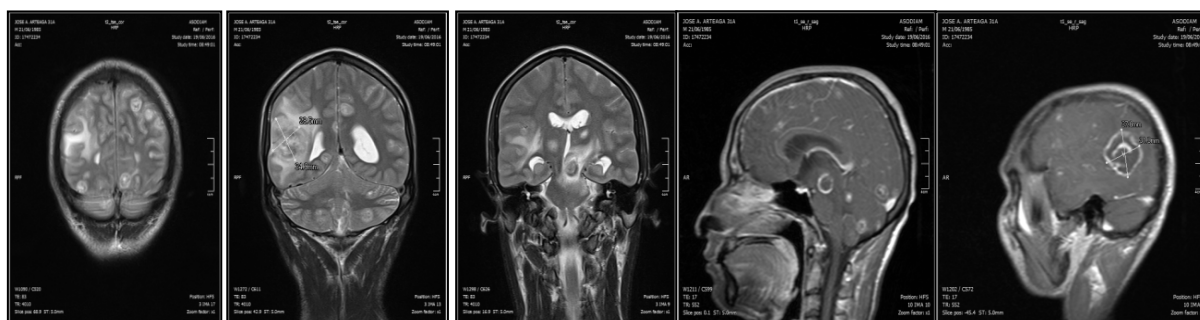


Figura 2: Caso JA. RM axial T2: (a): Lesiones circunscritas localizadas en la convexidad de la corteza cerebral rodeadas de un halo hiperintenso sin edema perilesional con nódulo excéntrico hiperintenso en su interior, correspondiente al escólex de cisticerco. (b): Lesión dominante nodular (28,5x34,9 mm) con halo difuso, contenido de intensidades mixtas localizada en la corteza parietal posterior derecha en adyacencia al cuerno posterior del ventrículo lateral ipsilateral, el cual se colapsa de manera parcial por una área reforzada de edema perilesional (Granuloma). Cisticerco coloidal en Hemisferios cerebelosos. (c) Granuloma localizado en tallo cerebral (mesencéfalo) edema perilesional se extiende hacia la protuberancia, lo que explica el compromiso de los pares craneales. (d)(e): RM sagital T1 Cisticercos Vesiculares múltiples, Lesiones hipointensas en esta Secuencia, con escólex excéntrico hiperintenso en su interior. Granuloma parietal derecho.

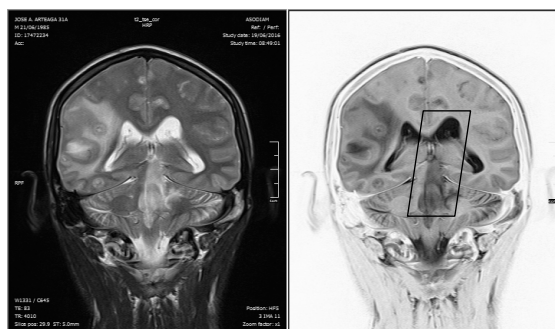


Figura 3: Caso JA: RM Axial T2: Cisticercos corticales vesiculares y coloidales Granuloma Parietal derecho con importante edema perilesional. Gliosis a nivel de tallo encefálico.

administración de contraste. Estas lesiones usualmente no son visibles con la RM. En esta etapa el parásito está muerto.^{33, 41} (Figura 2 y 3)

La hidrocefalia es el hallazgo tomográfico más común en la NCC subaracnoidea. Mientras que la mayoría de los quistes subaracnoideos localizados por encima de la convexidad de los hemisferios cerebrales son pequeños, las lesiones localizadas en el valle silviano o dentro de las cisternas basales pueden alcanzar en tamaño de 50mm o más, desplazando estructuras vecinas y comportándose como una lesión ocupante de espacio o lesión expansiva.⁸

Los quistes ventriculares aparecen en las TC como lesiones quísticas. Son inicialmente isodensos con

respecto al LCR pudiendo pasar inadvertidos. Sin embargo, su presencia puede ser inferida por la distorsión del sistema ventricular causando hidrocefalia asimétrica u obstructiva. Por el contrario, la mayoría de quistes ventriculares son bien visualizados con la RM porque las propiedades de su señal difieren de aquellas del LCR, particularmente cuando se usa la técnica de recuperación de la inversión atenuada de líquido FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery).⁴¹ Estos quistes también pueden moverse dentro de las cavidades ventriculares en respuesta a los movimientos de cabeza de los pacientes (signo de la migración ventricular), fenómeno que es mejor observado con el uso de la RM que con la TAC. Ocasionalmente este hallazgo facilita el diagnóstico en el caso de la cisticercosis ventricular.³⁸

Tabla 1.- Criterios Diagnósticos y grados de Certeza.

**Tabla 1: Criterios Diagnósticos y grados de Certeza.
Adaptado desde la referencia 6**

1. Criterios absolutos: permiten un diagnóstico inequívoco de la neurocisticercosis:

- Histología del cisticerco en la biopsia cerebral o medular.
- Tomografía Craneal o resonancia magnética con lesiones quísticas e imágenes de escólex en el interior.
- Visualización directa de parásitos subretinianos en el fondo de ojo.

2. Criterios mayores: sugieren el diagnóstico, pero no confirman la enfermedad:

- Neuroimagen con lesiones altamente sugestivas de neurocisticercosis.
- Identificación de anticuerpos anticisticerco en sangre mediante EITB
- Resolución de lesiones quísticas intracraneales después de tratamiento con albendazol o praziquantel.
- Resolución espontánea de pequeñas lesiones que captan en anillo (< 20 mm) en pacientes con crisis epilépticas, sin otros síntomas.

3. Criterios menores: son frecuentes pero no son específicos de la enfermedad:

- Lesiones compatibles con neurocisticercosis en estudios de neuroimagen.
- Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis, tales como crisis epilépticas, signos neurológicos focales, hipertensión intracraneal y demencia.
- Prueba de ELISA positiva en LCR para la detección de anticuerpos anticisticerco o antígenos anticisticerco.
- Evidencia de cisticercosis por fuera del SNC.

4. Criterios epidemiológicos: se refieren a la evidencia circunstancial a favor del diagnóstico de neurocisticercosis:

- Evidencia de contacto con un cohabitante infectado por *Taenia solium*.
- Individuos que vivan o hayan residido en países donde la neurocisticercosis es endémica.
- Historia de viajes frecuentes a áreas endémicas para neurocisticercosis.

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.

Adaptado a partir de DelBrutto OR y Colaboradores.⁶

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes debe ser individualizado con base a las manifestaciones clínicas, la localización, fase de desarrollo del quiste (viabilidad), nivel de inflamación y las complicaciones.¹ Todos los pacientes requieren de una adecuada terapia sintomática (anticonvulsivantes, analgésicos, manitol, entre otros); es controversial el uso de drogas antiparasitarias por el beneficio o riesgos asociado a su uso en todos los casos.²

El régimen de tratamiento antihelmíntico específico para la NCC intraparenquimal con quistes

viables recomendado es Albendazol, 15mg/kg/d vía oral, por 7 días o más. El tratamiento con Albendazol usualmente puede causar una severa respuesta inflamatoria por degeneración y muerte de los cisticercos viables por lo que, los esteroides deben ser usados para suprimir esta respuesta.² Se aconseja administrarlo simultáneamente con Dexametasona a una dosis de 0,1mg/kg/d durante al menos 7-10 días. Una droga antiparasitaria alternativa, Praziquantel, puede ser usada oralmente en un régimen de un solo día dividido en 3 dosis de 25mg/kg dado en intervalos de 2 horas o en el régimen estándar de 50-100mg/kg/d durante 15 días. La eficacia del curso de un solo día es buena, tanto en pacientes con un solo quiste como en aquellos con baja carga de quistes, pero es menos eficaz en quienes

presentan una alta carga quística. En general, el Praziquantel tiene una ligera menor eficacia en la eliminación de quistes y sus niveles séricos disminuyen con el uso de los esteroides.^{1,2,8,42-44.}

No existe razón para el uso de Cestocidas en el tratamiento de quistes calcificados (formas no viables). Se considera la neurocisticercosis subaracnoidea como una clara indicación para el uso de terapia antiparasitaria, la dosificación mínima por 4 semanas y puede requerir varios cursos de tratamiento.⁸ La Ivermectina, un compuesto ampliamente usado en el mundo como antiparasitario humano, con gran eficacia y mínimos o escasos efectos indeseados, parece ser una excelente alternativa terapéutica en el manejo de la NCC, especialmente en aquellos pacientes que no responden al tratamiento convencional con Albendazol y/o Praziquantel.⁴⁵

Especial mención merece el tratamiento adecuado de los pacientes portadores del estado adulto de la *Taenia solium* para interrumpir la transmisión de la cisticercosis: Niclosamida (2gr) o de Praziquantel (5mg/kg) dosis única.⁴⁵

CONCLUSIONES

El diagnóstico definitivo de la Cisticercosis es complicado dado que podría requerir la comprobación de la presencia del parásito en el tejido afectado. Una serología negativa para cisticercos en suero o en LCR tiene un alto valor predictivo para las afecciones neurológicas no-cisticercósicas; sin embargo, debe

enfatzarse que ante la presencia de una TAC o una RM características, una prueba serológica negativa nunca excluye el diagnóstico de cisticercosis. Por lo general la presentación clínica y los hallazgos imagenológicos especialmente TC y RM son suficientes para establecerlo. La NCC en especial es un cuadro clínico complicado, que puede llegar a ser mortal como el caso clínico que se presenta, donde a pesar de la magnitud y variabilidad de los hallazgos imagenológicos, la clínica neurológica fue manifiesta pocos días antes de su ingreso al hospital y horas antes de la muerte. Es necesaria que esta infección tropical, parasitaria, endémica, desatendida y olvidada en los países subdesarrollados sea considerada por las autoridades del sector salud con el fin de evitar una epidemia.

La solución a este serio problema de Salud Pública debe estar básicamente dirigida a prevenir la enfermedad mediante un cambio en las condiciones de vida de los grupos socioeconómicos menos favorecidos, la promoción de educación para la salud, la adecuada disposición de excretas y residuos sólidos, control veterinario de la cría de cerdos y de la venta clandestina de su carne, además del mejoramiento en la formación de los trabajadores de la salud, en el manejo adecuado y el acceso fácil y oportuno a las técnicas de diagnóstico y tratamiento. Esto implica la inversión de recursos económicos, organización y tiempo, lo cual dificulta imaginar su alcance en un futuro cercano, por lo que es necesario mantenerla incluida como diagnóstico diferencial de cualquier síntoma o signo neurológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Cantey P, and et al. Neglected Parasitic Infections in the United States: Cysticercosis. *Am J Trop Med Hyg.* 2014. 90(5):805-809.
- 2) Woodhall D, and et al. Neglected Parasitic Infections: What Every Physician Needs to Know. *Am Fam Physician.* 2014. 89(19):803-811.
- 3) Cabezas, C. Enfermedades infecciosas desatendidas: un permanente reto para la salud pública y la equidad en el Perú. *Rev Peru Med Exp.Salud Publica.* 2014;31(2):326-35.
- 4) Ferrer E. Teniasis/Cisticercosis: Avances en diagnóstico inmunológico y molecular. *Bol Mal Salud Amb [Internet].* 2006 Jul [citado 2016 Sep 02]; 46(1): 1-13. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-46482006000100001&lng=es
- 5) Frieiro. C, and et al. Neurocisticercosis pediátrica: a propósito de dos casos. *Rev Neurol* 2013; (56): 86-90.
- 6) Del Brutto OR, Rajshekhar V, and eat. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis *Neurology [Internet].* 2001 [citado 2016 Sep 02]; 52(2):171-177. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/evals/eflink.fcgi?dbfrom=pubmed&retmode=ref&cmd=>
- 7) Pinilla-Monsalve G. D, Rueda-Ochoa O. L. Hemiparesia ipsilateral y calcificaciones en ganglios basales: Reporte de un Caso. *ActaNeurolColomb. [Internet].* 2014 Oct [cited 2016 Sep 02] ; 30(4): 314-321. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482014000400012&lng=en.
- 8) Saavedra H, Gonzales I, Alvarado MA, Porras MA, Vargas V, Cjuno RA, et al. Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* 2010; (27): 586--91.
- 9) Román G, Sotelo J, Del Brutto O, Flisser A, Dumas M, Wadia N, et al. A proposal to declare neurocysticercosis a international reportable disease. *Bull World Health Organ.* 2000; (78):399--406.
- 10) Organización Panamericana de la Salud (OPS), Departamento de Salud Mental y Abuso de Sustancias de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y el Buró Internacional para la Epilepsia (IBE). [Internet]. Panamá; 2008[citado Octubre 2016] Informe sobre la epilepsia en Latinoamérica: 18-19. Disponible:<https://www.google.co.ve/webhp?sourceid=chrome-instant&ion=1&espv=2&ie=UTF-8#q=Informe+sobre+la+epilepsia+en+Latinoam%C3%A9rica>.
- 11) Carpio A. Neurocysticercosis: An uptape. *Lancet Infect Dis.* 2002 Dec; 2(12):751-62.
- 12) González Isidro, Miranda Jaime and eat. *Tropical Medicine & International Health.* 2015 April; 20(4): 546-552.
- 13) OMS: Organización Mundial de la Salud [Internet]. Ginebra: Asamblea Mundial de la Salud, 56; 2003 [citado 21 octubre 2016]. Control de la neurocisticercosis: informe de la Secretaría. Disponible: <http://www.who.int/iris/handle/10665/79988>.
- 14) Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud OPS/OMS [Internet]. Colombia: 2015 [citado Octubre 2016]. Informe Primera Reunión Regional sobre control de Taenia solium en América Latina. Disponible:http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=35686&Itemid=270details... Link: primera-reunion-regional-control-tena-solium-americas-2015.pdf
- 15) Rojas G, Aguilar C, Ferrer E. Cisticercosis Humana: una dolencia olvidada. *Salus [Internet].* 2007 [citado Octubre 2016]; 11(1):53-57. Disponible: http://salus-online.fcs.uc.edu.ve/contenido_salus11_s1.pdf.
- 16) Rangel F, Valvuen C. Determinación de la prevalencia de cisticercosis en dos poblaciones del Estado Mérida. [Tesis de Grado]. Universidad de los Andes. Escuela de Bioanálisis. Facultad de Farmacia. Mérida. Venezuela; 1995.
- 17) Alarcón de Noya, B., Dávila I., Fernández I., Bruces A.C., Spencer L., Medina L., García M.F. y Colmenares C. Utilidad de la determinación simultanea de IgG e IgM especificas en suero y liquido cefalorraquideo para el diagnóstico de la neurocisticercosis en Venezuela. *Arch. Venezolanos Med. Trop.* 1997; (1): 81-92.
- 18) Peñaloza C. Epilepsia de inicio tardío. Memorias de las Primeras Jornadas de la Liga Andina Contra la Epilepsia. Mérida. Venezuela. 1997; 24-29.
- 19) Del Brutto O. Neurocysticercosis: Areview. *The scientific World Journal* 2012, Article ID 159821, 8 pages, 2012.doi: 10.1100/2012/159821.
- 20) Del Brutto OH. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología.* 2015; (20): 412-418.
- 21) Kelvin E A, Carpio A, Bagiella E, et al. Seizure in people with newly diagnosed active or transitional neurocysticercosis. *Seizure* 2011; (20):119-125.
- 22) Sarria Estrada, L. FrasccheriVerzelli, S. SiuranaMontilva, C. Auger Acosta y A. Rovira Cañellas. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. *Radiología.* 2013; 55(2):130--141
- 23) Herrera AW, Herrera RM, Baumgartner RM. Neurocisticercosis y trastornos neuropsiquiátricos. *Revista Cúpula* 2001, 22(1).
- 24) Carabin H, Ndimubanzindimubanzi PC, Budke CM et al. Clinical manifestation associated with neurocysticercosis: A systemic review. *PLoS Nengl TropDis* 2011; 5(5):e1152.
- 25) Holmes E. N, Iles E. Linda, Danks A et al. Neurocysticercosis causing sudden death. *Am J Forensic Med Pathol* 2010; (31):117-119.

- 26) Coyle CM, Tanowitz HB. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2009; 180742.
- 27) Del Brutto O, Del Brutto Victor. Calcified neurocysticercosis among patients with primary headache. *cephalalgia* 2011;32 (3): 250-254.
- 28) Esquivel M, Ostoa P, Morales J, et al. Immunodiagnosis of Neurocysticercosis: Ways to Focus on the challenge. *Journal of Biomedicine and Biotechnology* Volume 2011, Article ID 516042, 11 pages doi:10.1155/2011/516042
- 29) García H, Gilman R, Nash T, and eat. Nuevos conceptos en el diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis (taeniasolium) *CES Medicina [en línea]* 2007, 21 (Enero-Junio) :
- 30) Shin Dong Ah, Hyun Chul Shin. A Case of Extensive Spinal Cysticercosis Involving the Whole Spinal Canal in a Patient with a History of Cerebral Cysticercosis. *Yonsei Medical Journal*[Internet] 2009.[Citado 2016 Sep 03]; 50(4): 582-584. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2730624>
- 31) Collister RE, Dire DJ. Neurocysticercosis presenting to the emergency department as a pure motor hemiparesis. *J Emerg Med.*1991; (9): 425---9.
- 32) Del Brutto OH, Rajshekhar V, White Jr AC, Tsang VC, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology.* 2001; (57):177---83.
- 33) Ferrer E. Teniosis/Cisticercosis: del diagnóstico convencional al diagnóstico molecular. *Salus.* 2007;11 (Supl 1):57-61
- 34) Hancock K, Pattabhi S, Greene RM, et al. Characterization and cloning of GP50, a *Taeniasolium* antigen diagnostic for cysticercosis. *MolBiochemParasitol* 2004; (133):115-24.
- 35) Garcia H, Del Brutto OH, Nash ThE, White Jr C, Tsang V, Gilman RH. Nuevos conceptos en el diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis (*Taeniasolium*). *Rev CES Med* 2007; 21(Supl 1):9-20
- 36) Wilkins PP, Allan JC, Verastegui M, et al. Development of a serologic assay to detect *Taeniasolium* taeniasis. *Am J Trop Med Hyg* 1999; (60):199-204.
- 37) Hernández, G. et al. Herramientas auxiliares de diagnóstico en neurocisticercosis (2011). *Archivos de Neurociencias* 2011; 16(2): 90-97.
- 38) Cuéllar, René. et al. Neurocisticercosis, diagnóstico y evolución por imagen. Presentación de un caso. *Medicina Interna de México* 2011; 27(6): 603-608.
- 39) García HH, Del Brutto OH. *Taenias oliumcysticercosis.* *Infect Dis Clin North Am.* 2000;(14): 97-119.
- 40) Lucato LT, Guedes MS, Sato JR, Bacheschi LA, Machado LR, Leite CC. The role of conventional MR imaging sequences in the evaluation of neurocysticercosis: impact on characterization of the scolex and lesion burden. *AJNR Am J Neuroradiol.* 007; (28):15 01-4.
- 41) Saavedra, H. and et al. Diagnóstico y manejo de la Neurocisticercosis en el Perú. *Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública.* 2010; 27(4):586-91.
- 42) Del Brutto. Neurocisticercosis: Actualización diagnóstica y Tratamiento. *Neurología.* 2015; 20(8):412-418.
- 43) Álvarez-Rodríguez E., Torres-Gárate R., Gutiérrez Larráinzar A., Cabello J., Espinós Pérez D. Neurocisticercosis: recomendaciones de tratamiento a propósito de tres casos. *An. Med. Interna (Madrid)* [Internet]. 2004 Ago [citado 2016 Sep 03]; 21(8): 24-28. Disponible en:http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004008800005&lng=es.
- 44) Diazgranados-Sánchez. J, and et al. Ivermectina como alternativa terapéutica en neurocisticercosis resistente al tratamiento farmacológico convencional. *REV NEUROL* 2008; 46 (11): 671-674.
- 45) Jeri C, Gilman RH, Lescano AG, et al. Species diagnosis after treatment for human taeniasis. *Lancet* 2004; (363): 949-50