

Neurocisticercosis

Neurocysticercosis

George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Germán Peña Quiñones, Alberto Dau Acosta, Sonia Bermúdez, Fernando Hakim D., Enrique Jiménez H.

RESUMEN

La neurocisticercosis es una enfermedad parasitaria que ocurre por la infección del estado larvario de la *Taenia solium* en el sistema nervioso central (SNC). Es una de las patologías más encontradas en los servicios neuroquirúrgicos de los países latinoamericanos. La neurocisticercosis 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 también es variada siendo las convulsiones su manifestación más frecuente seguida de cefaleas, déficit neurológico focal, demencia y psicosis. Debido al polimorfismo clínico de la enfermedad, no es posible que un único esquema de tratamiento sea 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 desde el punto de vista neurológico y neuroquirúrgico, en el diagnóstico y el manejo de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: neurocisticercosis, epilepsia, albendazol, neurocirugía.

(George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Germán Peña Quiñones, Alberto Dau Acosta, Sonia Bermúdez, Fernando Hakim D., Enrique Jiménez H. Neurocisticercosis. *Acta Neurol Colomb* 2008;25:42-53).

SUMMARY

Neurocysticercosis is a parasitic disease that occurs because of an infection of the central nervous system by the larvarian state of the *Tenia solium*. It is one of the most common diseases which the neurosurgical services are confronted to in Latin-American countries. It is the most common cause of epilepsy in this region of the world. This disease is classified into different syndromes according to the location (parenchymal, ventricular, subarachnoid, spinal and ocular) and symptoms being the crisis the first manifestation along with headache, focal neurologic deficit, dementia and psychosis. Because of the variability of presentation of neurocysticercosis, a unified treatment for all the different clinical manifestation is not possible. It is fundamental to plan the adequate treatment depending on the localization and the viability of the parasite. This is a revision article focusing on the diagnosis and management of neurocysticercosis from a neurological and a neurosurgical view.

KEY WORDS: neurocysticercosis, epilepsy, albendazol, neurosurgery.

(George Chater Cure, Nicolás García Roldán, Germán Peña Quiñones, Alberto Dau Acosta, Sonia Bermúdez, Fernando Hakim D., Enrique Jiménez H. Neurocysticercosis. *Acta Neurol Colomb* 2008;25:42-53).

Recibido: 29/08/08. Revisado: 03/09/08. Aceptado: 01/12/08.

George Chater Cure. MD. Residente de Neurocirugía, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad el Bosque. Bogotá, Colombia. Nicolás García Roldán. MD. Residente de Neurocirugía, Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad el Bosque. Bogotá, Colombia. Germán Peña Quiñones. MD. Neurocirujano. Sección de Neurocirugía. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Titular Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia. Alberto Dau Acosta. MD. Neurocirujano. Departamento de Neurocirugía Hospital Metropolitano, Profesor Titular Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia. Sonia Bermúdez M. MD. Radióloga. Departamento de Imágenes Diagnósticas. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Asociado, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia. Fernando Hakim D. MD. Neurocirujano. Sección de Neurocirugía. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Asociado, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia. Enrique Jiménez H. MD. Neurocirujano. Jefe Sección de Neurocirugía. Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor Asociado, Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia.

Correo electrónico: gchater@hotmail.com

Revisión

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es una de las patologías más frecuentes en los servicios neuroquirúrgicos de los países latinoamericanos (1-3). Por el aumento de la inmigración a los países desarrollados su incidencia también viene en aumento en estos países (4,5). 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 (6,7). La Organización Mundial de Salud ha reportado que ocurren más de 50 mil muertes cada año como consecuencia de neurocisticercosis (6). 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 (1,8,9).

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 (8).

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 (8,10,11).

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. (Figura 1) El órgano de fijación se continúa con el cuello, porción germinal que da origen a un conjunto de segmentos o proglótidos, 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 (11). 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.

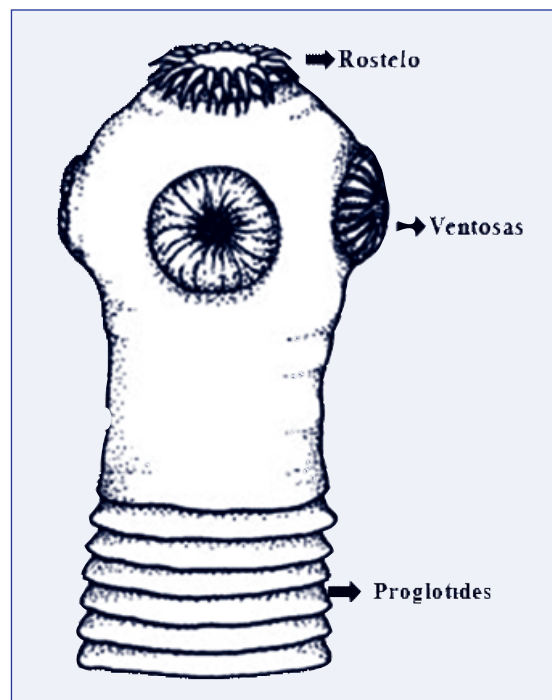


FIGURA 1. LA CABEZA O ESCOLEX DE LA *TAENIA SOLIUM*.

El vitelo cubre al embrióforo formando una cubierta con bloques embrióforicos, 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 (11-13).

En el ciclo de vida normal de la *Taenia solium*, el humano participa como huésped definitivo y el cerdo como huésped intermedio (14). El cerdo participa activamente como hospedador natural y necesario (Figura 2A). Por sus hábitos alimentarios, ingiere proglótidos 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 (15).

El humano adquiere la teniasis debido a la ingesta accidental del cisticerco contenido en carne de puerco cruda o mal cocida. (Figura 2B). 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 (14,16) (Figura 2C).

Asimismo, el ser humano puede actuar también como huésped intermediario accidental, al ingerir

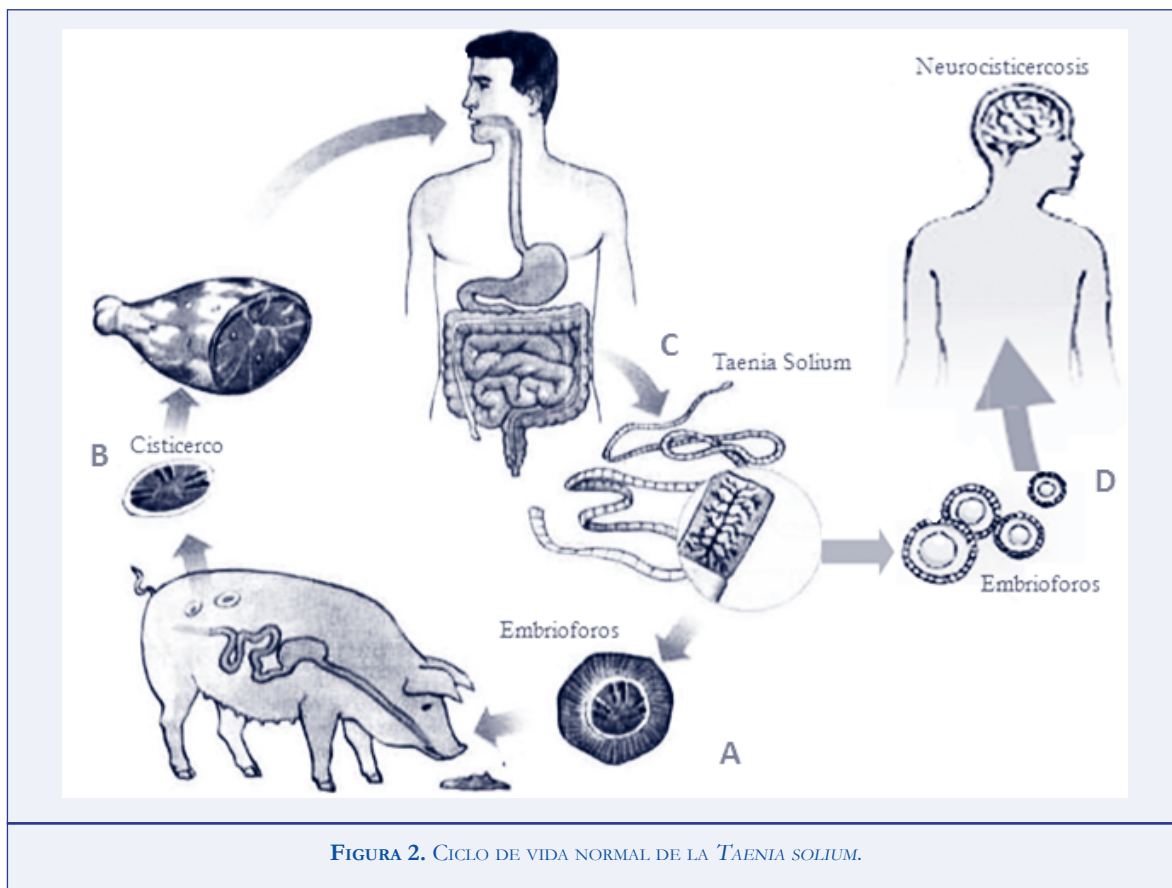


FIGURA 2. CICLO DE VIDA NORMAL DE LA *TAENIA SOLIUM*.

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 (15) (Figura 2D).

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 (5,15-18).

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 esta 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 (19,20). 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 (21). 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 (19,22).

FRECUENCIA

La neurocisticercosis es una enfermedad endémica en algunas regiones de centro y sur América, África medial, sureste asiático, India y China. La incidencia puede llegar al 3.6 por ciento de la población en algunas de estas regiones (17,18). 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 (18).

CLASIFICACIÓN

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

- 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 (8,14), la forma de neurocisticercosis en estadio granular es la más frecuente en los casos de neurocisticercosis parenquimatosa (14) (Figura 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 (Figura 5). Los quistes gigantes en el espacio subaracnoideo dan la falsa impresión de ser intra-axiales. En

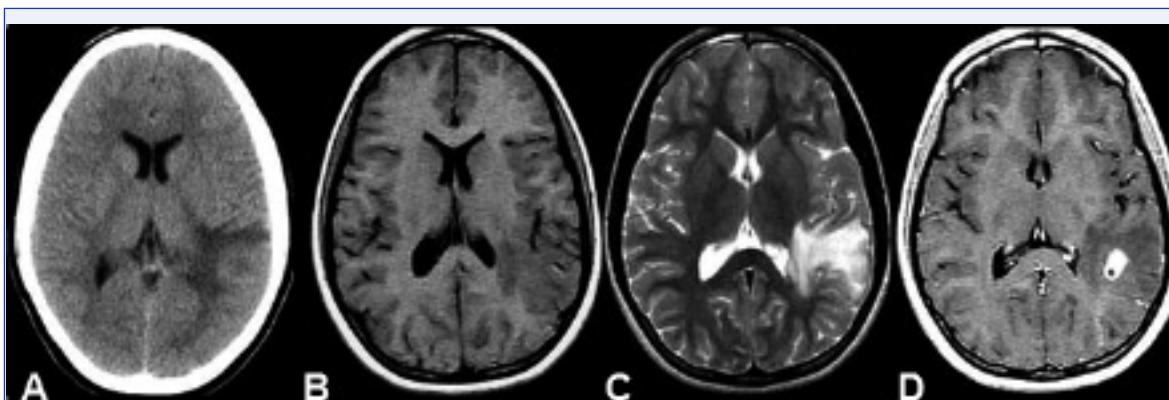


FIGURA 3: NEUROCISTICERCOSIS INTRAPARENQUIMATOSO EN ESTADIO COLOIDAL. A: SE OBSERVA UNA LESIÓN INTRAPARENQUIMATOSA HIPODENSE CON EDEMA PERILESIONAL. **B:** RESONANCIA MAGNÉTICA CORTE AXIAL EN INFORMACIÓN T1 DONDE SE OBSERVA UNA HIPOINTENSIDAD TEMPOROPARIETAL IZQUIERDA QUE INDICA EDEMA. **C:** RESONANCIA MAGNÉTICA CORTE AXIAL EN INFORMACIÓN T2 DONDE SE OBSERVA UNA LESIÓN HIPER-INTENSA TEMPOROPARIETAL CON EDEMA PERILESIONAL. **D:** RESONANCIA MAGNÉTICA CORTE AXIAL EN INFORMACIÓN T1 CON CONTRASTE DONDE SE OBSERVA UNA LESIÓN TEMPOROPARIETAL IZQUIERDA QUE ESTA REALZANDO CON EL CONTRASTE.

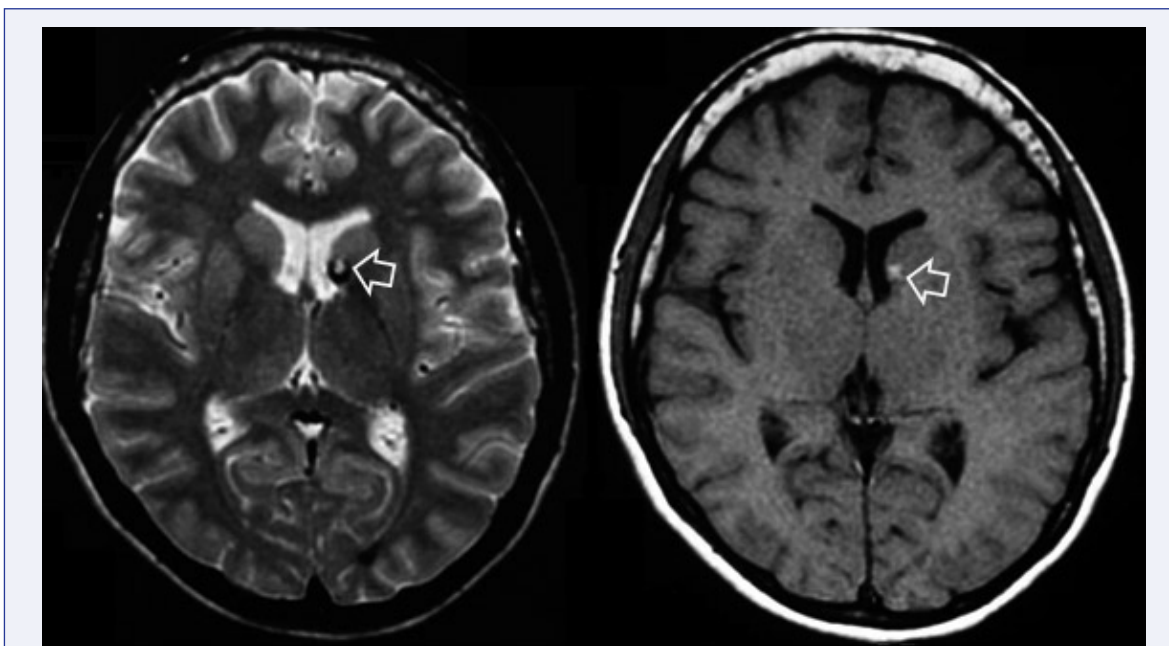


FIGURA 4. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL DONDE SE OBSERVA EL NEUROCISTICERCO PARAVENTRICULAR INTRAPARENQUIMATOSO.

ocasiones los quistes invaden la cisterna Silviana y crecen hasta varios centímetros convirtiéndose en un gran quiste que produce efecto de masa (2). Los quistes en el espacio subaracnoideo pueden obstruir el flujo del LCR produciendo hidrocefalia y

síndrome de hipertensión endocranena. Los quistes racimosos en la cisternas basales pueden producir una reacción inflamatoria intensa que puede producir fibrosis, aracnoiditis crónica, vasculitis infartos periventriculares e hidrocefalia (7,23).

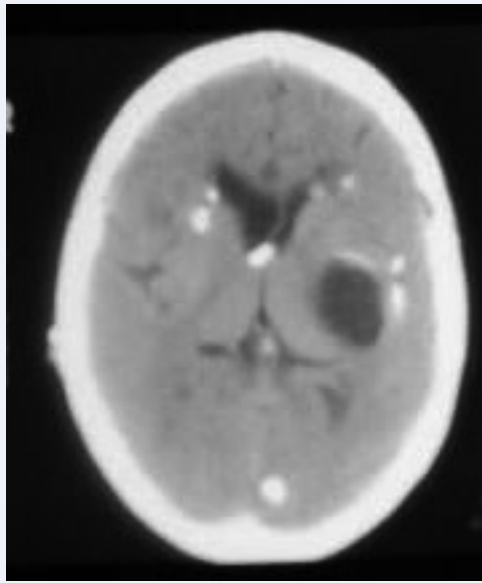


FIGURA 5. NEUROCISTICERCOSIS DISEMINADA. SE OBSERVAN DIFERENTE LESIONES INTRAPARENQUIMATOSA Y UNA LESIÓN EN EL ESPACIO SUBARACNOIDEO QUE TIENE ASPECTO DE LESIÓN QUISTICA INTRAXIAL.

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) (Figura 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 (14). En caso de muerte del cisticerco se puede producir una endodimitis 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 (14,23-25). 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 (26,27). La combinación de síntomas inflamatorio y 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 (25,27,28).

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 hematogénica. Las formas leptomenígeas es mas común que las intramedulares y las epidurales (6). La región torácica es la más afectada (14). 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 (29-31).

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 (14,30,32,33). En la cisticercosis diseminada se encuentran un numero grande de cisticerco intracerebral que puede ser tan numerosos que no se puedan contar y tiene aspecto de noche estrellada (14,32).

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

La manifestación clínica de la neurocisticercosis es muy variable y depende del estadio, numero 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 (14,33). Las convulsiones es la presentación más común y se encuentra en el 60 al 90 por ciento de los pacientes (33-35). Interesantemente, las convulsión son generalizadas de tipo tónico-clónicas (33,36) y la neurocisticercosis puede llegar a ser la primera causa de epilepsia en muchos países endémicos (33,37).

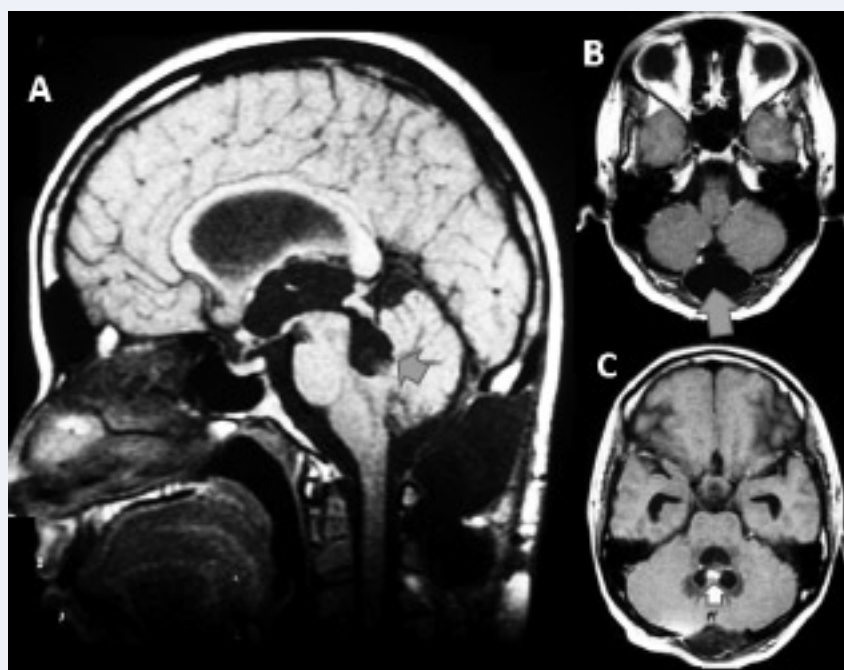


FIGURA 6. NEUROCISTICERCOSIS DEL CUARTO VENTRÍCULO. A: resonancia magnética sagital con información T1 donde se observa la lesión quística interventricular que se asocia a una región sólida que es el escólex. **B y C:** resonancia magnética axial con información T1 donde se observa la lesión quística interventricular (flecha gris) que se asocia a una región sólida que es el escólex (flecha blanca).

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 (1,19). 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 (10). Los quistes ventriculares producen obstrucción de LCR pero también se puede presentar sintomatología por efecto de masa o inflamación del endodimo (26,27). 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 (14).

El compromiso espinal puede ser leptomeníngeo o intramedular. Estos pacientes se manifiestan con parestesia, dolor radicular, paraparesias, alteración sensitiva e incontinencia urinaria (30).

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 (38).

Las cisticercosis de la región selar se presenta con alteración endocrinológica y oftalmológica produciendo síntomas similares a lesiones de hipófisis y a los craneofaringiomas (19,39).

ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

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

inflamatoria del paciente producido por estas lesiones (19,40-42). 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 (41). A la administración del contraste se puede ver lesiones nodulares o en anillo que realzan que se caracterizan en los pacientes con encefalitis (19) (Figura 3).

En la neurocisticercosis leptomenínea, el TAC y la Resonancia nos muestran quistes subaracnoideos asociados a hidrocefalia, infartos cerebrales y realce meníngeos basal al administración del contraste (40,43).

La cisticercosis ventricular aparece como lesiones quísticas intraventriculares que distorsionan la anatomía del ventrículo. La neurocisticercosis ventricular puede causa hidrocefalia asimétrica (44,45). 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. A la administración del contraste solo entre el 40 al 60 por ciento de las lesiones realzan (23) (Figura 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

mas sensible para identificar quistes localizados, en el tallo cerebral, cerebelo, ventrículos, espacio subaracnoideo y en neurocisticercosis espinal (3,6), sin embargo las lesiones calcificadas son mejor detectadas y vistas en el TAC (23,32,46).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

El estudio sérico más sensitivo 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 enzimáticos en el LCR son menos específico y sensibles bajando al 70 por ciento (14,47).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial de la neurocisticercosis depende en el tipo de presentación clínica y lalocalizacion (14,19). Los diagnósticos diferenciales varían desde lesiones infecciosas a alteraciones vasculares y tumores (14,19,21) (Tabla 1).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En ocasiones el diagnóstico de la neurocisticercosis se torna difícil por la asociación de otras

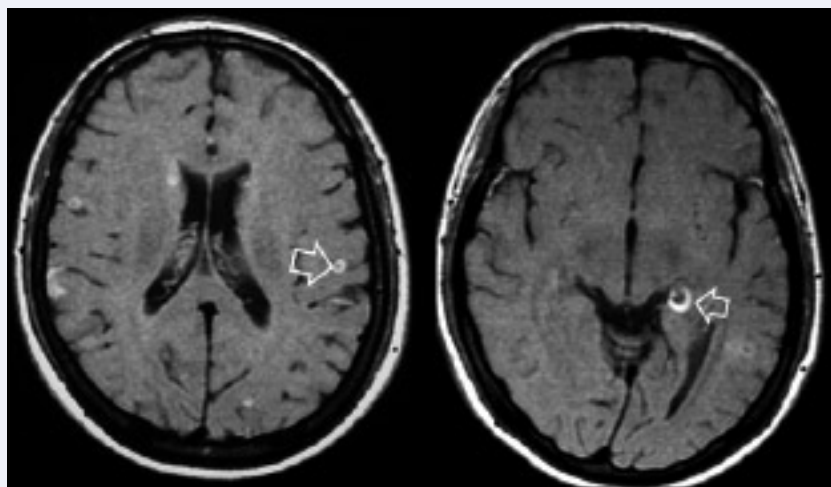


FIGURA 7. CISTICERCOSIS FORMAS PARENQUIMATOSAS QUE REALZAN EN ANILLO CON LA ADMINISTRACIÓN DEL MEDIO DE CONTRASTE



FIGURA 8. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL CORTE SAGITAL DONDE SE OBSERVA IN NEUROCISTICERCOSIS QUE REALZA EN ANILLO AL ADMINISTRACIÓN DEL CONTRASTE.

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 la tabla 2 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 (14,16,21).

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 parenquimatosa, se ha mostrado una reducción de las crisis después del manejo antiparasitario con Albendazol o Praziquantel (48,49). El uso de Praziquantel ha

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

TABLA 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICO DE LA NEUROCISTICERCOSIS.

Absolutos

- Confirmación histológica del parásito
- Varias lesiones cerebrales con o sin escólex vistas en la resonancia o el TAC

Mayores

- Lesiones altamente sugestivas de Neurocisticercosis como lesiones quísticas sin escólex, lesiones que realzan y calcificación parenquimatosa
- Resolución o eventual calcificación de una lesión cerebral
- Estudio de ELISA positivo

Menores

- Presencia de clínica Sugestiva de Neurocisticercosis
- ELISA de LCR positivo
- Agravación de la sintomatología después del tratamiento con antiparasitarios
- Cisticercosis por fuera del SNC

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 días¹⁹. En los últimos años se viene proponiendo el uso de dosis diarias únicas de 25-30 mg/kg cada 2 horas por 3 dosis. Los resultados son muy buenos, mostrando una disminución de las lesiones intraparenquimatosas similares a los obtenidos con uso prolongado de esta medicación (50-55).

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 (56). 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 (57,58). 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 (59).

El uso de corticoides representa el primer armamento terapéutico en el tratamiento de la encefalitis por cisticercos, 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 (19,49). 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 (49). 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 (19).

El uso de anticonvulsivantes se reserva para aquellas lesiones intracerebrales calcificadas que cursan con convulsiones. Hasta el momento no hay consenso sobre cual 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 de los cisticercos se limita a aquellos casos donde el tratamiento médico no ha funcionado. Pacientes con hidrocefalia secundaria a aracnoiditis requieren colocación de derivaciones ventriculares. Estas derivación 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 (19,60).

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 (62). El 25 por ciento de los pacientes llevados a craneotomía terminan con una derivación ventricular (22); 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 (19). En la neurocisticercosis espinal la resección de la lesión es la recomendación. Hay casos anecdóticos de mejoría después del tratamiento con antiparasitarios (30).

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 (61,63). 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 (14,19).

CONCLUSIÓN

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.

AGRADECIMIENTO

Jenny Milena Macheta, biblioteca Satélite de Medicina, sistema de Bibliotecas, Universidad

de Los Andes. Por su ayuda en la búsqueda bibliográfica.

REFERENCIAS

1. Del Brutto O. H. Neurocysticercosis. *Rev Neurol* 1999;29: 456-466
2. Clinton W. Neurocysticercosis: Updates on Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Management. *Ann. Rev. Med* 2000;51:187-206.
3. Garcia H, Martinez M, Gilman R, et al. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. *The Lancet* 1991;31: 549-551.
4. Mitre E, Geltman P, Meyers A, Pallin DJ, Muennig PA. Treatment of Intestinal Parasites in Immigrants. *N Engl J Med* 1999;341:377.
5. Richards FO Jr, Schantz PM, Ruiz-Tiben E, et al: Cysticercosis in Los Angeles County. *JAMA* 1985;254:3444-3448.
6. Firemark HM. Spinal cysticercosis. *Arch Neurol* 1978;35:250-251.
7. Takayanagui OM, Odashima NS. Clinical aspects of neurocysticercosis. *Parasitol Int.* 2006;55(suppl):S111-S115.
8. Rajshekhar V, Joshi DD, Doanh NQ, et al. Taenia solium taeniosis/cysticercosis in Asia: epidemiology, impact and issues. *Acta Trop.* 2003;87:53-60.
9. Wallin MT, Kurtzke JF. Neurocysticercosis in the United States: review of an important emerging infection. *Neurology.* 2004;63: 1559-1564.
10. Garcia HH, Del Brutto OH. Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol.* 2005;4:653-661.
11. Pittella JEH: Neurocysticercosis. *Brain Pathol* 1997;7:681-693.
12. Mamkin I, Sood N, Ramanan SV. Taenia solium neurocysticercosis. *N Engl J Med* 2007;357(16):1666-1667.
13. Willms K. Morphology and biochemistry of the pork tapeworm, Taenia solium. *Curr Top Med Chem* 2008;8(5):375-82.
14. Garg RK. Neurocysticercosis: A Pictorial Review. *Infectious Diseases in Clinical Practice* 2008;16:4:210-217.
15. Garcia HH, Del Brutto OH. Taenia solium cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14:97-119.
16. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:177-183.
17. Sanchez AL, Lindback J, Schantz PM, et al: A populationbased, case-control study of Taenia solium taeniasis and cysticercosis. *Ann Trop Med Parasitol* 1999;93:247-258.
18. Sanchez AL, Ljungstrom I, Medina MT: Diagnosis of human neurocysticercosis in endemic countries: a clinical study in Honduras. *Parasitol Int* 1999;48:81-89.
19. Sotelo J, del Brutto OH. Review of neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002;12:6:1-7.
20. Escobar A, Nieto D. Parasitic diseases, in Minckler J (ed). Pathology of the Nervous System, Volume 3. New York: Mc-Graw-Hill, 1972, pp 2503-2521.
21. Garg RK. Diagnostic criteria for neurocysticercosis: some modifications are needed for Indian patients. *Neurol India.* 2004;52:171-177.
22. Flisser A. Taeniasis and cysticercosis due to Taenia solium. *Prog Clin Parasitol* 1994;4:77-116.
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.* 2005;16:127-144.
24. Del Brutto OH, Santibanez R, Noboa CA, et al. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42:389-392.
25. Torres-Corzo J, Rodriguez-della Vecchia R, Rangel-Castilla L. Bruns syndrome caused by intraventricular neurocysticercosis treated using flexible endoscopy. *J Neurosurg.* 2006;104:746-748.
26. Zenteno-Alinis GH. A classification of human cysticercosis, in Flisser A, Willms K, Lachette 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, 1982, pp 107-126.
27. Citow JS, Johnson JP, McBride DQ, Ammirati M. Imaging features and surgery-related outcomes in intraventricular neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002; 6:Article 6:1-12.
28. Lopez-Hernandez A, Garaizar C: Childhood cerebral cysticercosis: clinical factors and computed tomographic finding in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci* 1982;9:401-407.
29. Akiguchi I, Fujiwara T, Matsuyama H, Muranaka H, Kameyama M. Intramedullary spinal neurocysticercosis. *Neurology* 1979;29:1531-1534.
30. Colli BO, Valencsa MM, Carlotti CG Jr, et al. Spinal cord cysticercosis: neurosurgical aspects. *Neurosurg Focus.* 2002;12:e9.
31. Paterakis KN, Kapsalaki E, Hadjigeorgiou GM, et al. Primary spinal intradural extramedullary cysticercosis. *Surg Neurol.* 2007;68:309-311.
32. Wadia N, Desai S, Bhatt M. Disseminated cysticercosis. New observations, including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel. *Brain* 1988;111:597-614.
33. Pal DK, Carpio A, Sander J. Neurocysticercosis and epilepsy in developing Countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:137-143.
34. Wadia NH. Neurocysticercosis. In: Shakir RA, Newman PK, Poser CM, eds. Tropical neurology. London: Saunders, 1996:247-273.
35. White AC. Neurocysticercosis: a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis* 1997;24:101-115.
36. Monteiro L, Nunes B, Mendonca D, et al. Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis: a long term follow-up of 143 patients. *Acta Neurol Scand* 1995;92:33-40.
37. Powell SY, Proctor AJ, Wilmot B, et al. Cysticercosis and epilepsy in Africans: a clinical and neurological study. *Ann Trop Med Parasitol* 1966;60:142-58.
38. Forlenza OV, Filho AHGV, Nobrega JPS, et al. Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:612-616.
39. Del Brutto OH, Guevara J, Sotelo J. Intracellar cysticercosis. *J Neurosurg* 1998;69:58-60.
40. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, et al. MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. *AJNR* 1989;10:1011-1019.

41. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. *AJNR* 1986;7:235-242.
42. Salgado P, Rojas R, Sotelo J. Cysticercosis. Clinical classification based on imaging studies. *Arch Intern Med* 1997;157:1991-1997.
43. Bandres JC, White AC Jr, Samo T, et al. Extraparenchymal neurocysticercosis: report of five cases and review of management. *Clin Infect Dis* 1992;15:799-811.
44. Ginier BL, Poirier VC. MR imaging of intraventricular cysticercosis. *AJNR* 1992;13:1247-1248.
45. Madrazo I, Renteria JAC, Paredes G, et al. Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. *J Neurosurg* 1981;55:947-951.
46. García HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Trop* 2003;87:71-78.
47. Dorny P, Brandt J, Zoli A, et al. Immunodiagnostic tools for human and porcine cysticercosis. *Acta Trop* 2003;87:79-86.
48. Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, et al. Meta-analysis: cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. *Ann Intern Med* 2006;145:43-51.
49. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC. Therapy for neurocysticercosis: a reappraisal. *Clin Infect Dis* 1993;17:730-735.
50. Corona T, Lugo R, Medina R, et al. Single-day praziquantel therapy for neurocysticercosis. *N Engl J Med* 1996;334:125.
51. Del Brutto OH, Campos X, Sánchez J, et al. Single-day praziquantel versus 1-week albendazole for neurocysticercosis. *Neurology* 1999;52:1079-1081.
52. López-Gómez M, Castro N, Jung H, et al. Optimization of the single-day praziquantel therapy for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:1929-1930.
53. Pretell EJ, García HH, Custodio N, et al. Short regimen of praziquantel in the treatment of single brain enhancing lesions. *Clin Neurol Neurosurg* 2000;102:215-218.
54. Sotelo J, Escobedo F, Rodríguez-Carbajal J, et al. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *N Engl J Med* 1984;310:1001-1007.
55. Sotelo J, Torres B, Rubio-Donnadieu F, et al. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: a long-term follow-up. *Neurology* 1985;35:752-755.
56. García HH, Gilman RH, Horton J, et al. Albendazole therapy for neurocysticercosis: a prospective double-blind trial comparing 7 versus 14 days of treatment. Cysticercosis Working Group in Peru. *Neurology* 1997;48:1421-1427.
57. Sotelo J, del Brutto OH, Penagos P, et al. Comparison of therapeutic regimen of anticycercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1990;237:69-72.
58. Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis. Comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992;49:290-294.
59. Del Brutto OH. Albendazole therapy for subarachnoid cysticerci: clinical and neuroimaging analysis of 17 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:659-661.
60. Suastegui Roman RA, Soto-Hernández JL, Sotelo J. Effects of prednisone on ventriculoperitoneal shunt function in hydrocephalus secondary to cysticercosis: a preliminary study. *J Neurosurg* 1996;84:629-633.
61. Flisser A, Sarti E, Lightowers M, et al. Neurocysticercosis. regional status, epidemiology, impact and control measures in the Americas. *Acta Trop* 2003;87:43-51.
62. Zee CS, Segall HD, Apuzzo MLJ, et al. Intraventricular cysticercal cysts: further neuroradiologic observations and neurosurgical implications. *AJNR* 1984;5:727-730.
63. Kaliaperumal S, Rao VA, Parija SC. Cysticercosis of the eye in South India: a case series. *Indian J Med Microbiol* 2005;23:227-230.