




REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Apuntes actualizados sobre la neurocisticercosis

Update notes on neurocysticercosis

Notas atualizadas sobre neurocisticercose

Carlos Gustavo López-Barrionuevo^{1*} , Karen Daniela Salazar-Pullutacsi¹ , Gabriela Alexandra Villacis-Paredes¹ 

¹ Universidad Regional Autónoma de los Andes. Ecuador.

*Autor para la correspondencia: ua.carlosglopezb@uniandes.edu.ec

Recibido: 15 de octubre de 2022

Aprobado: 13 de diciembre de 2022

RESUMEN

Introducción: la neurocisticercosis es una infección parasitaria prevenible, producida por los quistes larvarios de la *Taenia solium* (solitaria), que pueden infectar cualquier parte del cuerpo, en este caso, el cerebro, siendo la forma más grave de la enfermedad y en ocasiones puede ocasionar convulsiones e incluso llegar a ser mortal. **Objetivo:** sistematizar la información acerca de esta patología. **Método:** se realizó una búsqueda bibliográfica actualizada en bases de datos como PubMed, Google Scholar, Medline, Web of Science, Cochrane Library y ClinicalKey, así como en revistas de alto impacto en SciELO, Scopus, complementada la información con revisiones sistemáticas, estudios clínicos aleatorizados y enfoques de metaanálisis, en los cuales se indagaron palabras claves para facilitar la búsqueda como: “Neurocisticercosis”, “Fisiopatología”, “etiología”, “manifestaciones clínicas”, “prevalencia”, “morbimortalidad”, “diagnostico”, “tratamiento”. **Desarrollo:** la

investigación permitió reconocer el arduo trabajo que se precisa en el diagnóstico de esta enfermedad, debido a la dificultad que requiere su tipificación. Se destacó la importancia de los estudios de neuroimagen como herramientas para calificar la gravedad de la neurocisticercosis y, de esta manera, escoger el tratamiento adecuado. Se desarrollaron acápites de: epidemiología, etiopatogenia, ciclo de vida, manifestaciones clínicas, clasificación, estadio evolutivo de las lesiones, diagnóstico, criterios diagnósticos, y tratamiento. **Conclusiones:** Ecuador es considerado como un país endémico para la *Taenia solium*. Implementar la prevención debe ser un pilar fundamental del ministerio de salud debido a la persistencia de los factores de riesgo para la infección de este parásito y el conjunto de aspectos asociados a la precaria calidad de vida en muchos sitios del país.

Palabras clave: neurocisticercosis; *Taenia solium*; teniasis; cerdo; sistema nervioso central



ABSTRACT

Introduction: neurocysticercosis is a preventable parasitic infection caused by larval cysts of *Taenia solium* (tapeworm), which can infect any part of the body, including the brain and is the most severe form of the disease, sometimes lead to seizures and even be fatal. **Objective:** to synthesize information concerning this pathology. **Method:** an updated bibliographic search was carried out in databases such as PubMed, Google Scholar, Medline, Web of Science, Cochrane Library and ClinicalKey, as well as in high impact journals like SciELO, and Scopus. The information gathered was complemented with the use of systematic reviews, randomized clinical studies and meta-analysis approaches, in which to facilitate the search process various key words were used: "neurocysticercosis", "pathophysiology", "etiology", "clinical manifestations", "prevalence", "morbimortality", "diagnosis", and "treatment". **Development:** the research allowed the researchers to recognize the arduous work required for the diagnosis of this disease, assuming as well how difficult is to typify it. The importance of neuroimaging studies as tools to qualify the severity of neurocysticercosis and, thus, to choose the appropriate treatment was highlighted. The following sections were developed: epidemiology, etiopathogenesis, life cycle, clinical manifestations, classification, and evolution of lesions, diagnosis, diagnostic criteria, and treatment. **Conclusions:** Ecuador is considered an endemic country for *Taenia solium*. The implementation of preventive actions should be regarded as a fundamental task of the Ministry of Health due to the permanent surrounding risk factors, which have an influence for getting infection and the set of aspects associated with the precarious quality of life in many parts of the country.

Keywords: neurocysticercosis; *Taenia solium*; taeniasis; pork; central nervous system

RESUMO

Introdução: a neurocisticercose é uma infecção parasitária evitável, produzida pelos cistos larvais da *Taenia solium* (tênia solium), que pode infectar qualquer parte do corpo, neste caso, o cérebro, sendo a forma mais grave da doença, podendo por vezes causar convulsões e podem até ser fatais. **Objetivo:** sistematizar as informações sobre esta patologia. **Método:** foi realizada busca bibliográfica atualizada em bases de dados como PubMed, Google Scholar, Medline, Web of Science, Cochrane Library e ClinicalKey, bem como em revistas de alto impacto no SciELO, Scopus, complementando as informações com revisões sistemáticas, análises clínicas estudos randomizados e abordagens de meta-análise, em que foram investigadas palavras-chave para facilitar a busca como: "Neurocisticercose", "Fisiopatologia", "etiologia", "manifestações clínicas", "prevalência", "morbidade e mortalidade", "diagnóstico", "tratamento". **Desenvolvimento:** a pesquisa permitiu reconhecer o árduo trabalho que é exigido no diagnóstico desta doença, pela dificuldade que a sua tipificação exige, destacou-se a importância dos estudos de neuroimagem como ferramentas para qualificar a gravidade da neurocisticercose e, neste maneira, escolher o tratamento adequado. Foram desenvolvidas seções sobre: epidemiologia, etiopatogenia, ciclo de vida, manifestações clínicas, classificação, estágio evolutivo das lesões, diagnóstico, critérios diagnósticos e tratamento. **Conclusões:** o Equador é considerado um país endêmico para *Taenia solium*. A implementação da prevenção deve ser um pilar fundamental do Ministério da Saúde devido à persistência de fatores de risco para infecção por este parasita e ao conjunto de aspectos associados à precária qualidade de vida em muitas partes do país.

Palavras-chave: neurocisticercose; *Taenia solium*; teníase; carne de porco; sistema nervoso central

Cómo citar este artículo:

López-Barrionuevo CG, Salazar-Pullutacsi KD, Villacis-Paredes GA. Apuntes actualizados sobre la neurocisticercosis. Rev Inf Cient [Internet]. 2022 [citado día mes año]; 101(6):e4055. Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/4055>



INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es una infección parasitaria producida por la fase larvaria de la *Taenia solium* (tenia del cerdo); es la patología más común que produce la infestación del sistema nervioso central por los cisticercos. Por otra parte, esta patología se ha convertido en un importante problema de salud pública para la mayor parte de los países en desarrollo, así como para los países del primer mundo, con altas tasas de inmigración de personas procedentes de países endémicos de África, América Latina y Asia.⁽¹⁾

Constituye la causa más común de epilepsia sintomática en todo el mundo y es la forma más grave de la enfermedad, afecta directamente al cerebro y puede ser mortal. Se considera una infección parasitaria desatendida ya que, en primer lugar, es complicado llegar a un diagnóstico y que, generalmente, los profesionales de la salud no comprenden bien.

La neurocisticercosis afecta a adultos de entre 20 y 50 años y a niños, sin predominio de género, pero suelen padecer cuadros más severos las mujeres. Esta enfermedad es causa importante de epilepsia adquirida en países en desarrollo y se le atribuyen alrededor de 50 000 muertes al año; sin embargo, en los últimos años, con el desarrollo de nuevas terapéuticas y el avance en la ciencia de neurocirugía, el pronóstico ha mejorado. Con todo lo mencionado actualmente el número de individuos con epilepsia debido a neurocisticercosis es de 0,45-1,35 millones en América Latina, 1 millón en la India y 0,31-4,6 millones en África.⁽²⁾

Esta enfermedad se presenta con regularidad en climas cálidos de las zonas endémicas, con presencia de analfabetismo, donde se crían animales (cerdos) en campos abiertos, existencia de bajo nivel socioeconómico e inmigración. Los humanos son los huéspedes definitivos de la *Taenia solium*. Se da en los humanos que consumen carne de cerdo infestada de larvas, esta carne suele estar sin cocinar o poco cocida; las larvas se forman en el tracto intestinal, los huevos se producen y se desprenden en las heces, permitiendo que el ciclo se complete. Además, los cerdos y los humanos son el huésped intermedio de la forma larvaria (cisticercosis).⁽³⁾

La ingestión de los huevos de la *Taenia solium* conduce al desarrollo de la larva en los tejidos blandos del huésped intermediario. La transmisión fecal-oral es el principal mecanismo por el que el ser humano adquiere la NCC. Después de la ingesta, estas larvas (cisticercos) se alojan en los tejidos humanos, predominantemente músculos, tejidos blandos y el sistema nervioso central (SNC). La mayoría de los quistes son destruidos por la respuesta inmunitaria del huésped y mueren en semanas o meses, pero si los cisticercos se implantan en el cerebro o en sus cubiertas, se denomina neurocisticercosis.⁽³⁾

Hay dos formas de neurocisticercosis, se divide en parenquimatosas y extraparenquimatosas. Estas últimas incluyen la enfermedad ocular, la espinal, la subaracnoidea y la intraventricular. La neurocisticercosis ventricular suele presentarse con hidrocefalia obstructiva. La neurocisticercosis subaracnoidea puede presentarse con hidrocefalia comunicante, meningitis, derrame cerebral o hallazgos neurológicos focales. También son frecuentes las formas mixtas. Debido a la complejidad del diagnóstico y el tratamiento en este tipo de enfermedad, la Sociedad Americana de Medicina Tropical e Higiene (ASTMH) y la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) acordaron desarrollar conjuntamente directrices para el diagnóstico y el tratamiento de la neurocisticercosis.^(4,5,6)



La neurocisticercosis se considera la causa prevenible de epilepsia más frecuente en el mundo; se calcula que produce el 30 % de los casos en los países donde esta enfermedad parasitaria es endémica. En los lugares sin recursos y aislados donde hay más prevalencia de la enfermedad, la epilepsia que se presenta es difícil de diagnosticar y tratar y causa mucha estigmatización, especialmente, de las niñas y las mujeres, ya que se suele asociar a la brujería.⁽⁷⁾

Por todo lo antes planteado y por considerarse por los autores una enfermedad desatendida y reemergente se realiza esta investigación, con el objetivo de sistematizar la información acerca de esta patología.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica que incluyó información actualizada publicada en bases de datos como PubMed, Google Scholar, Medline, Web of Science, Cochrane Library y Clinical Key, así como en revistas de alto impacto indexadas en SciELO y Scopus.

Fueron seleccionadas, según su tipología, las revisiones sistemáticas, estudios clínicos aleatorizados y enfoques de metaanálisis, en los cuales se indagaron palabras claves para facilitar la búsqueda como: “Neurocisticercosis”, “Fisiopatología”, “etiología”, “manifestaciones clínicas”, “prevalencia”, “morbimortalidad”, “diagnostico”, “tratamiento”, entre otras.

Además, se indagó en revistas nacionales como internacionales, en la base de datos de la Organización Mundial de la Salud y en guías clínicas, las mismas ayudaron a conseguir información más precisa, cabe mencionar que se tomó información de los últimos cinco años, descartando publicaciones no actualizadas.

DESARROLLO

Epidemiología

La neurocisticercosis es endémica en países subdesarrollados y muy prevalente en América Latina, África Subsahariana, India, China, Sudeste de Asia y algunas islas de Oceanía. Existen aproximadamente 3 a 8 millones de pacientes con neurocisticercosis en todo el mundo, y 2,5 a 4 millones de pacientes sufren epilepsia a causa de esta enfermedad, lo que provoca al año al menos 50 000 muertes.

Que la neurocisticercosis sea endémica en regiones de Latinoamérica es debido a la relación de diversos factores como: las condiciones de pobreza, bajo nivel de cultura, falta de educación, y escasos recursos en salud pública. Países como Brasil, Colombia y Ecuador son países con alta prevalencia.



Ecuador es considerado un país endémico, la tasa de incidencia anual de neurocisticercosis en el año 2007 fue de 1,32 que corresponde a 179 casos reportados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.⁽⁸⁾

Etiopatogenia

La *Taenia solium* tiene varias partes: la cabeza o escólex, el cuello y el cuerpo o estróbilo. La cabeza o escólex presenta al menos dos ventosas y dos hileras de ganchos con los que se fija a la pared intestinal en sus tramos superiores, casi siempre en el yeyuno. El escólex a través de un cuello corto se une al cuerpo o estróbilo, que está compuesto por segmentos independientes llamados proglótides. Cada proglótide es hermafrodita, es decir, presenta órganos masculinos y femeninos y es capaz de producir huevos.

Los humanos son el único huésped definitivo, los cerdos pueden ingerir los huevos y estos maduran en la luz intestinal porcina a oncosferas que son capaces de atravesar la mucosa intestinal y alcanzar la circulación sanguínea. El hombre al comer carne de cerdo poco cocinada puede ingerir cisticercos que formarán la tenia adulta en su intestino. Las personas también pueden ingerir huevos por medio del consumo de agua contaminada con el parásito o bien a través de transmisión oral-fecal de un portador. Estos huevos, al atravesar la mucosa intestinal humana, desarrollarán cisticercosis en diferentes órganos y tejidos como el músculo estriado, pero con especial afectación del sistema nervioso central, dando lugar a neurocisticercosis.⁽⁸⁾

Ciclo de vida

Taenia solium tiene un ciclo de vida complejo que involucra un huésped intermedio habitual (cerdo), que alberga las larvas parasitarias en sus tejidos y un único huésped definitivo (humano) que alberga la tenia adulta en sus intestinos.

1. La tenia adulta expulsa huevos o proglótides con las heces del huésped humano, cada huevo contiene un embrión de hexacanto infectante u oncosfera protegida por un embrioforo de queratina espesa.⁽⁹⁾
2. Los cerdos tienen acceso a las heces humanas y se alimentan de ellas, e ingieren los huevos.⁽⁹⁾ Los seres humanos suelen estar expuestos a los huevos al ingerir alimentos o agua contaminados con heces que contienen estos huevos o proglótidos, o por propagación de persona a persona.⁽¹⁰⁾
3. Los embriones son liberados de las cáscaras de los huevos y, activados por la acción de los jugos gástricos e intestinales, se liberan de la membrana embrionaria circundante mediante sus tres pares de ganchos oncoesféricos, se adhieren al epitelio intestinal y atraviesan activamente la mucosa intestinal. Es un proceso facilitado por la secreción de proteasas del parásito.⁽⁹⁾
4. Tras atravesar la mucosa intestinal, los embriones llegan al sistema circulatorio, luego, los embriones infecciosos se distribuyen por el torrente sanguíneo, se establecen y se desarrollan en larvas quísticas llenas de líquido o cisticercos, cada uno de los cuales contiene un escólex invaginado con una corona doble de ganchos y cuatro ventosas musculares.⁽⁹⁾ Migran a múltiples tejidos y órganos donde maduran y se convierten en cisticercos durante 60 a 70 días. Algunos



cisticercos migrarán al sistema nervioso central, provocando graves secuelas (neurocisticercosis).⁽¹⁰⁾

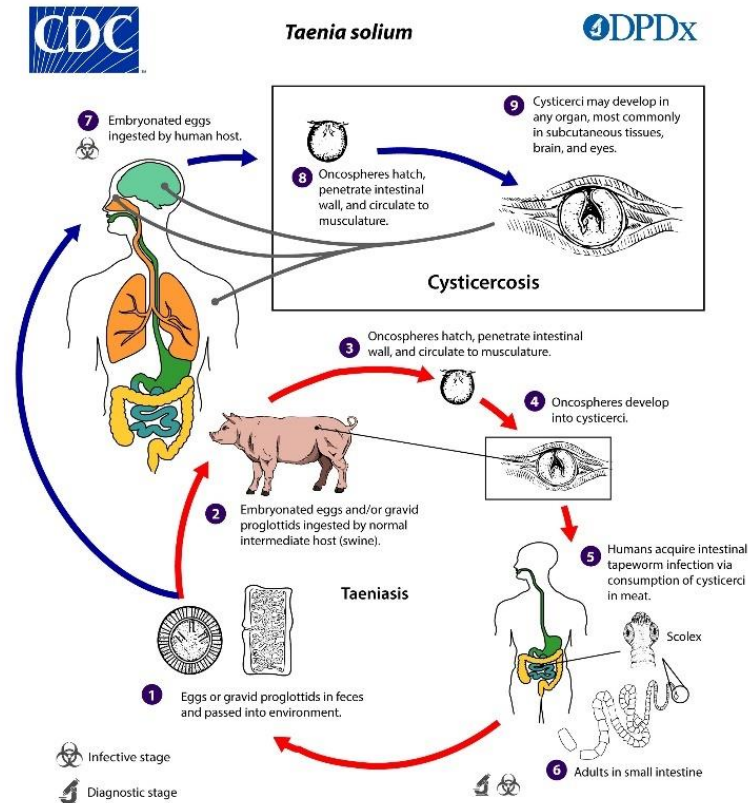


Fig. 1. Ciclo de vida de *Taenia Solium*.

Tomado de Centers for Disease Control and Prevention 2022. Parasites-Cysticercosis. Biology. Life Cycle

Manifestaciones clínicas

Las dos presentaciones clínicas más comunes son las convulsiones y el aumento de la presión intracraneal, aunque existe una gran cantidad de manifestaciones clínicas adicionales que dependen de la localización de los cisticercos:

- Neurocisticercosis intraparenquimatosa: más del 60 % de los casos. La clínica se suele presentar aproximadamente entre 3 a 5 años posteriores a la infección, sin embargo, se han reportado casos en los que ocurre después de 30 años. La manifestación más común son las convulsiones focales. Dentro de las manifestaciones menos comunes se mencionan a la visión alterada, signos neurológicos focales y meningitis. Esta última se presenta comúnmente en pacientes con gran cantidad de cisticercos, produciéndose una respuesta del sistema inmune intensa con edema cerebral difuso y es más frecuente en niños y mujeres jóvenes.⁽¹¹⁾

b) Neurocisticercosis extraparenquimatosa:

- Neurocisticercosis intraventricular: 10 % - 20 %. Si el cisticerco se ubica en las zonas de salida ventricular, interfiere la circulación del líquido cefalorraquídeo, ocasiona hidrocefalia obstructiva y aumento de la presión intracraneal, pero si el quiste es móvil puede causar obstrucción intermitente cuya manifestación será la pérdida del conocimiento asociada a los movimientos de la cabeza (síndrome de Bruns).
- Neurocisticercosis subaracnoidea: 5 % de los casos, su localización es en las cisternas basales y es la forma más grave. Tienden a crecer y expandir sus membranas y forma racimos vesiculares (cisticercosis racemosa). Las manifestaciones son amplias y pueden presentar dolores de cabeza, signos meníngeos, hidrocefalia o hallazgos neurológicos focales.
- Neurocisticercosis espinal: 1 % de los casos, suelen localizarse en el espacio subaracnoideo, donde genera cambios inflamatorios y desmielinizantes en las raíces nerviosas periféricas lo que genera dolor radicular, parestesias y/o alteraciones del esfínter.
- Lesiones oculares: 1 % a 3 %. Pueden afectar el espacio subretiniano, humor vítreo, cámara anterior, conjuntiva o músculos extraoculares y los síntomas pueden incluir disminución de la agudeza visual, dolor ocular recurrente y diplopía.⁽¹²⁾ Si bien es algo fuera de lo común, los cisticercos pueden flotar en los ojos y ocasionar visión turbia o borrosa. La infección en los ojos puede ocasionar hinchazón o desprendimiento de la retina.⁽¹⁰⁾

Clasificación

Se clasifica a partir de la topografía y en el estado evolutivo de las lesiones.

Topográfica

- Cisticercos subaracnoideos-cisternal: a través de la diseminación hematogena, el parásito puede alcanzar las cisternas basales o cualquier segmento del espacio subaracnoideo y las meninges. El parásito puede causar una respuesta inflamatoria intensa. Los neurocisticercos subaracnoideos solitarios pueden manifestarse como lesiones ocupantes de espacio que pueden causar efecto de masa o hidrocefalia.⁽¹¹⁾
- Parenquimatosos: las lesiones parenquimatosas verdaderas suelen localizarse en áreas con mayor aporte sanguíneo, como la corteza o los ganglios basales. Por lo general, son de tamaño más pequeño, menos de 10 mm, y típicamente siguen las etapas de evolución en las imágenes descritas anteriormente. En raras ocasiones puede haber un aspecto tumoral según el estadio de evolución o un patrón miliar con múltiples focos quísticos difusos.⁽¹¹⁾
- Ventriculares: los quistes ventriculares con frecuencia causan obstrucción del líquido cefalorraquídeo (LCR), hidrocefalia y aumento de la presión intracraneal. Algunos de los quistes, los adheridos a una pared ventricular y que no bloquean el flujo de LCR, siguen un curso evolutivo como quistes parenquimatosos. La NCC intraventricular migratoria es una entidad clínica única y se



presenta con la fluctuación de los síntomas clínicos causados por la movilidad del quiste intraventricular y los cambios de posición del quiste dentro del sistema ventricular.⁽¹⁾

- Espinales: los cisticercos espinales son raros. La afectación espinal casi siempre ocurre con enfermedad subaracnoidea intracraneal concomitante, y la detección inicial de cisticercos espinales debe impulsar la evaluación intracraneal. Los cisticercos se localizan típicamente en el espacio subaracnoideo alrededor de la médula espinal como consecuencia de la diseminación del LCR. En muy raras ocasiones, los cisticercos pueden ser intramedulares y pueden parecerse a una neoplasia de la médula espinal. También puede presentarse una reacción inflamatoria meníngea extensa.⁽¹¹⁾

Estadio evolutivo de las lesiones

- Etapa no quística: esto ocurre durante las primeras etapas de la evolución del embrión, que evoluciona gradualmente hacia la formación del cisticerco larvario. Estos hallazgos reflejan la invasión tisular por parte del parásito y una respuesta inflamatoria secundaria del huésped. Normalmente esta fase es asintomática, por lo cual generalmente no se obtienen estudios radiológicos.⁽⁸⁾
- Etapa vesicular: los embriones evolucionan a cisticercos. Estos son quistes larvales que contienen líquido quístico claro que baña un escólex invaginado. La pared del quiste es rica en glicoproteínas y provoca poca reacción en el huésped mientras permanezca intacta. Por lo general, varían en tamaño de 5 mm a 20 mm de diámetro y muestra, poco o ningún efecto de masa. El quiste maduro es evidente en la TC y la RM y se presenta como un quiste bien delimitado con una pared delgada sin realce.⁽¹¹⁾
- Etapa vesicular-coloidal: *Estadio vesicular*: hay presencia de una reacción inflamatoria mínima debido a que el huésped posee tolerancia inmune. El cisticerco se observa como un quiste redondo con una cápsula fina que envuelve a una larva viable, además de una vesícula ocupada por líquido. *Estadio coloidal*: la muerte del parásito es el rasgo característico de este estadio. Como consecuencia se desencadena una reacción inflamatoria debido a la liberación de productos metabólicos. Esta reacción inflamatoria condiciona un intenso edema perilesional y la formación de una cápsula, el quiste comienza a retraerse.⁽⁸⁾
- Etapa nodular-granulomatosa: en esta etapa, el quiste disminuye de tamaño a medida que se absorbe su líquido, lo que resulta en la formación de un nódulo granulomatoso no calcificado sólido o pequeño en forma de anillo. Cuando se realza el anillo, la pared suele ser más gruesa en comparación con la etapa vesicular coloidal. Cuando es nodular, la lesión es isointensa con respecto al parénquima cerebral en T1 e isointensa a hipointensa en T2 y T2, relacionada con el desarrollo de mineralización antes de la evolución completa hacia el estadio nodular calcificado.⁽¹¹⁾
- Etapa nodular-calcificado: etapa final inactiva, los cisticercos se manifiestan como lesiones granulomatosas que han involucionado y se calcifican por completo. Estos se ven mejor en la TC y aparecen como pequeños nódulos calcificados de alta densidad sin edema ni realce.⁽¹¹⁾ Estas lesiones tienen un factor de riesgo adicional que predispone a crisis epilépticas después del tratamiento.⁽⁸⁾



Diagnóstico

Para aumentar la complejidad del diagnóstico, la presentación clínica de la neurocisticercosis puede variar según la región geográfica, es más frecuente la presencia de una única lesión que realza el cerebro en el subcontinente indio, asociada a un pronóstico más benigno. El examen clínico y de laboratorios hematológicos y bioquímicos rara vez contribuyen a ello. Por ello, el diagnóstico de la NCC se basa en las pruebas de neuroimagen y de inmunodiagnóstico. Sus resultados rara vez son patognomónicos y ninguna de ellas es absoluta.

Para llegar a un diagnóstico adecuado, este está basado en métodos de neuroimagen, epidemiología y pruebas de inmunología. A pesar de los métodos modernos, el diagnóstico de neurocisticercosis aún puede ser un desafío debido a la baja especificidad de los hallazgos clínicos y de neuroimagen y los valores predictivos subóptimos en las pruebas de inmunodiagnóstico, particularmente, en entornos endémicos.

a) Imágenes de resonancia magnética avanzada

- Difusión por resonancia magnética (DWI, por sus siglas en inglés): útil para distinguir un quiste NCC de un absceso piógeno, que demostrará una difusión central difusa restringida. El escólex aparecerá como un punto hiperintenso o en forma de coma dentro de la vesícula, particularmente en las etapas vesicular y vesicular coloidal temprana.
- Resonancia magnética (RM) de perfusión: puede ayudar a distinguir un quiste cisticerco único de un tumor primario o metastásico con un componente quístico. Las lesiones de NCC tienen un realce de la pared lisa y un volumen sanguíneo cerebral reducido, mientras que las lesiones neoplásicas suelen tener paredes de quiste nodular más gruesas y un volumen sanguíneo cerebral aumentado.
- Espectroscopia de RM: las lesiones del NCC del parénquima muestran niveles elevados de lactato, alanina, succinato/piruvato y colina, y niveles reducidos de N-acetilaspártato y creatina. El piruvato elevado puede ayudar a distinguir el NCC racemoso de un glioma quístico.
- Las secuencias sensibles a fluidos de alta resolución (interferencia constructiva en estado estacionario [CISS], imagen de eco de gradiente de estado de equilibrio [FIESTA]) proporcionan un excelente contraste entre el líquido cefalorraquídeo (LCR) y otras estructuras. Son las mejores secuencias para delinear la extensión de los cisticercos dentro del sistema ventricular y los espacios subaracnoideos y para identificar la presencia de un escólex dentro de un quiste sospechoso.

b) Prueba de ELISA

El análisis Enzima-Conectado del inmunosorbente (ELISA) es una técnica inmunológica usada para descubrir y medir las proteínas específicas, tales como anticuerpos y antígenos, se ha demostrado que la positividad y negatividad de esta prueba concuerda con la presencia y ausencia de teniasis y cisticercosis.⁽¹³⁾



c) Ensayos de transferencia de inmunoelectrotransferencia ligada a enzimas (EITB)

Utiliza antígenos de glicoproteína purificada de lectina de lenteja para detectar anticuerpos contra *T. solium*, tiene una sensibilidad cercana al 98 % para pacientes con 2 o más parásitos vivos en el sistema nervioso y no presenta reacción cruzada con infecciones heterólogas. La sensibilidad en el suero es ligeramente superior a la del líquido cefalorraquídeo (LCR) para la enfermedad del parénquima. En el caso de un solo quiste, la sensibilidad del EITB cae al 50 % o 60 %.⁽¹⁴⁾

d) Antígenos en LCR

La identificación de estos antígenos en LCR mediante las técnicas inmunoenzimáticas utilizan anticuerpos monoclonales o policlonales, tiene la capacidad de comprobar la presencia de cisticercosis activa, a diferencia de los anticuerpos que pueden ser positivos para cisticercosis inactiva. Este método a representado 73 % de sensibilidad y un 100 % de especificidad.⁽¹³⁾

Crterios diagnósticos de neurocisticercosis

Absolutos

- Demostración histológica del parásito en la biopsia de lesión cerebral o medular.
- Lesiones quísticas que revelan el escólex en la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RNM).
- Visualización directa de parásitos subretinianos por oftalmoscopia.

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 tras el tratamiento con albendazol y praziquantel.
- Estudio de ELISA positivo.

Menores

- Lesiones compatibles con neurocisticercosis en neuroimágenes.
- ELISA positivo en el LCR para anticuerpos anticisticercosis o antígenos de cisticercosis.
- Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis y/o evidencia de cisticercosis por fuera del sistema nervioso central.⁽¹⁵⁾

Tratamiento

Neurocisticercosis parenquimatosa

Tanto el praziquantel como el albendazol tienen actividad quística como agentes antiparasitarios únicos en NCC. El tratamiento con albendazol generalmente ha sido más efectivo que el praziquantel.



En estudios abiertos, las tasas de respuesta radiológica con albendazol (generalmente dosificado a 15 mg/kg/d en 2 dosis diarias durante 1 a 2 semanas) han tendido a ser mejores que aquellas con praziquantel (generalmente dosificado a 50 mg/kg/d en 3 tomas diarias) durante 14 días. La dosis diaria recomendada de albendazol es de 1 200 mg/día. Dos ensayos controlados con placebo de alta calidad que examinaron el tratamiento con albendazol en NCC viable demostraron una resolución radiológica superior en aquellos que recibieron albendazol sobre placebo.⁽¹⁴⁾

Lesiones calcificadas

Las lesiones calcificadas no requieren tratamiento antiparasitario. Se recomienda terapia sintomática en lugar de antiparasitarios. En pacientes con epilepsia refractaria y NPC, es ideal una evaluación para extirpación quirúrgica de focos convulsivos.⁽⁵⁾

Neurocisticercosis subaracnoidea

Se recomienda que estos pacientes deban ser tratados con una terapia antiparasitaria prolongada que puede durar más de un año. La terapia antiinflamatoria con corticoides a dosis altas se ha demostrado que es de mayor utilidad si es iniciada antes de los medicamentos antiparasitarios. El metotrexato se debe considerar como un agente ahorrador de esteroides en pacientes que requieran cursos prolongados de terapia antiinflamatoria.⁽⁵⁾

Neurocisticercosis ventricular

La administración de esteroides para disminuir la inflamación conduce a mejores resultados. El manejo endoscópico y la microcirugía abierta en casos seleccionados se han convertido en los pilares del tratamiento de la enfermedad intraventricular. El tratamiento con extirpación de quistes, por vía endoscópica o por procedimiento abierto, ha producido mejores resultados neurológicos que la terapia de derivación sola. Por lo tanto, la derivación debe considerarse una estrategia alternativa cuando el quiste está adherido o inflamado.⁽¹⁴⁾

Neurocisticercosis espinal

Se recomienda el tratamiento con corticoesteroides si se evidencia una disfunción de la medula espinal o como adyuvante en conjunto con la terapia antiparasitaria. Se sugiere que el manejo de la NS se individualice según los síntomas, la ubicación de los cisticercos, el grado de aracnoiditis y la experiencia quirúrgica.⁽⁵⁾

En el abordaje y estudio de la neurocisticercosis, los estudios generales contienen datos poco específicos, como eosinofilia periférica y en el examen coproparasitoscópico pueden encontrarse huevos de *Taenia solium*.⁽²⁾

Neuroimagen

La neuroimagen en el NCC proporciona datos sobre el número, el tamaño, la localización, la inflamación perilesional y el estadio de las lesiones, así como información sobre alteraciones colaterales como la hidrocefalia u otros signos.⁽¹⁶⁾



La resonancia magnética es superior a la TAC para la caracterización de las estructuras cerebrales y de los quistes, especialmente en la fosa posterior, así como de la afectación ventricular y subaracnoidea, así como la identificación de lesiones en el espacio subaracnoideo y medula espinal. En cambio, la TAC permite una mejor visualización de las calcificaciones típicas en la infección resuelta. La imagen típica de la neurocisticercosis es la de un quiste redondo de 1-2 cm de diámetro, de paredes lisas, con una estructura en su interior que representa al escólex.⁽¹⁷⁾

La TAC y la RMN 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.⁽¹⁸⁾

Inmunodiagnóstico

La detección de anticuerpos mediante el ensayo de inmunolectrotransferencia ligado a enzimas (EITB, Western blot) utiliza el antígeno glicoproteico del parásito purificado con lectina de lenteja (LLGP), son pruebas de elección para el diagnóstico de la enfermedad. Los anticuerpos pueden detectarse en la EITB tan pronto como 5 semanas después de la infección. La LLGP-EITB tiene una sensibilidad del 98 % en pacientes con más de un quiste cerebral, y una especificidad del 100 %, aunque su sensibilidad disminuye en los casos con un solo quiste. Por lo que se sabe, la sensibilidad de la EITB no se ve afectada por la infección por el VIH ni por las terapias inmunosupresoras. La detección del antígeno mediante un ELISA basado en anticuerpos monoclonales puede confirmar la presencia de parásitos vivos (da resultados negativos en la enfermedad calcificada). Su sensibilidad es menor y suele ser negativa en pacientes con uno o pocos parásitos vivos. Puede ser útil para tomar decisiones terapéuticas y para controlar el efecto del tratamiento antiparasitario.⁽¹⁹⁾

La prueba de ELISA es más sensitiva y específica para diagnosticar la neurocisticercosis. Este estudio tiene una sensibilidad del 98 % y una especificidad del 100 %. Los estudios de enzimáticos en el LCR son menos específicos y sensibles con resultados inferiores al 70 %.

Para el diagnóstico de neurocisticercosis los estudios de imagen son los métodos elegidos, además que ayudan a determinar el tipo de terapéutica para el paciente. La resonancia magnética en conjunto con la TAC, dan evidencia objetiva de la topografía de las lesiones, el estadio de evolución de la larva y la severidad de la reacción inflamatoria del huésped.⁽²⁾

Diagnóstico diferencial

Para llegar a un diagnóstico definitivo se debe tener en cuenta el tipo de lesión, las características clínicas y la localización de la lesión. Por ello se debe tomar en cuenta diferentes enfermedades con similitudes en cuanto a la clínica con respecto a la NCC. En las lesiones quísticas hay que pensar en un quiste porencefálico, astrocitoma, hidatidosis o en metástasis quísticas, que es más raro. Si pensamos en granulomas, el diferencial es más amplio e incluye toxoplasmosis, toxocariasis, tuberculosis, absceso cerebral y metástasis. Ante la presencia de calcificaciones hay que pensar en toxoplasmosis o citomegalovirus.



Absceso

- Típicamente borde hipointenso T2 y DWI positivo.
- Pueden producirse múltiples lesiones relacionadas con émbolos sépticos.

Tuberculosis

- Los tuberculomas suelen presentarse con meningitis.
- Normalmente no son quísticos.

Neoplasia

- Primaria o metastásica (la primaria suele ser conocida).
- Típico realce de márgenes gruesos e irregulares.
- Puede tener quiste y nódulo mural (por ejemplo, astrocitoma pilocítico, hemangioblastoma).

Quiste aracnoideo

- Lesión solitaria con densidad/intensidad de LCR.
- Sin realce.

Espacios perivasculares ampliados

- Sigue el LCR en todas las secuencias de RM, sin realce.

Otras infecciones parasitarias

- Puede ser quística, pero no se ven escólex.⁽²⁰⁾

CONSIDERACIONES FINALES

Este trabajo investigativo recopiló información completa y de utilidad acerca de la neurocisticercosis, con la finalidad de ofrecer herramientas útiles para una identificación correcta y oportuna de la infección parasitaria en casos futuros. Además, nos permitió identificar la existencia de una problemática en cuanto al diagnóstico, pues hace falta un mejor establecimiento e identificación de las características típicas de esta parasitosis y cada estadio, asimismo, de un buen diagnóstico diferencial que nos permita llegar a reconocer esta enfermedad, pues su tipificación requiere de un arduo trabajo, lo que ocasiona que se considere a la neurocisticercosis como una infección parasitaria desatendida.

El uso exclusivo de los hallazgos tomográficos para su diagnóstico y no para evaluar el estadio evolutivo del parásito y su ubicación causa una valoración deficiente del grado de compromiso neurológico que limita la terapéutica y al pronóstico del paciente.

Ecuador es considerado como un país endémico para la *Taenia solium*, implementar la prevención debe ser un pilar fundamental del ministerio de salud debido a la persistencia de los factores de riesgo para la infección de este parásito, y el conjunto de aspectos asociados a la precaria calidad de vida en muchos sitios del país.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Veeravigrom M, Thampratankul L. Neurocysticercosis in Children. *Ped Clin North Am* [Internet]. 2022 Feb [citado 28 Sep. 2022]; 69(1):115-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2021.09.005>
2. Soto-Cossio E, Vicente-Hernández B, Pacheco G, Méndez-Rosito D. Neurocisticercosis ventricular: manejo multimodal y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex* [Internet]. 2018 Dic [citado 28 Sep. 2022]; 34(5):797-803. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=83830>
3. Campos Duarte K, Vargas Mena R, Hidalgo Azofeifa SH. Neurocisticercosis. *Rev Med Sinergia* [Internet]. 2021 Nov [citado 26 Sep. 2022]; 6(11):e729-e729. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/729>
4. Lafuente González AP, Roldán Pinargote FE, Soto Silva GA, Arias Carvajal SM. Neurocisticercosis, diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO* [Internet]. 2022 Jul [citado 10 Oct 2022]; 6(3):136-46. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/1684>
5. White AC, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, *et al.* Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Inf Dis* [Internet]. 2018 Abr [citado 18 Oct 2022]; 66(8):e49-75. DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/cix1084>
6. Garcia HH. Neurocysticercosis. *Neurol Clin* [Internet]. 2018 Nov [citado 28 Sep 2022]; 36(4):851-64. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2018.07.003>
7. WHO. Teniasis y cisticercosis. www.who.int. [citado 28 Sep. 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/taeniasis-cysticercosis>
8. Naranjo Aulestia KM, Cordovilla Gavilanes LW, Gómez Leyva B. Neurocisticercosis quística [Internet]. Riobamba, Ecuador: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; 2019. [citado 27 Sep. 2022]. Disponible en: <http://biblioteca.esepoch.edu.ec/cgi-bin/koha/opac-detail.pl?biblionumber=67645>
9. Perez A, Syngal G, Fathima S, Laali S, Shamim S. Intraventricular neurocysticercosis causing obstructing hydrocephalus. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* [Internet]. 2022 [citado 28 Sep 2022]; 35(5):722-4. DOI: <https://doi.org/10.1080/08998280.2022.2075669>
10. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites-Cysticercosis. *Biology. Life Cycle*. www.cdc.gov. 2022 [citado 27 Sep. 2022]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/biology.html>
11. Small J, Noujaim D, Ginat D, Kelly H, Schaefer P. *Neuroradiology: Spectrum and Evolution of Disease*. 1ed [Internet]. Elsevier; 2018. [citado 27 Ago 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/neuroradiology-spectrum-and-evolution-of-disease/small/978-0-323-44549-8>
12. Urbina Sempertegui S. “Características clínico-epidemiológicas e imagenológicas de pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis atendidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el año 2019”. [Tesis Médico Cirujano]. Perú: Universidad Nacional de Cajamarca; 2022 [citado 28 Sep. 2022]; Disponible en: <http://repositorio.unc.edu.pe/handle/20.500.14074/4852>
13. Castro Alonzo KJ, Sabando Farías CI. Inmunopatogenesis, diagnóstico y perfil



- clínico de la neurocisticercosis [Thesis Laboratorio Clínico]. Jipijapa: UNESUM; 2021 [citado 27 Sep. 2022]. Disponible en: <http://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/3145>
14. Coyle CM. Neurocysticercosis: An Individualized Approach. Infect Dis Clin North Am [Internet]. 2019 Mar [citado 28 Sep 2022]; 33(1):153-68. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2018.10.007>
 15. Gutiérrez MAR, Cárdenas SB, Páez AMR, Rodríguez LJV. Neurocisticercosis: Caso clínico. Ciencia e Innovación en Salud [Internet]. 2020 sep. [citado 19 Sep. 2022]; Disponible en: <https://revistas.unisimon.edu.co/index.php/innovacionsalud/article/view/3937>
 16. Guzman C, Garcia HH, Cysticercosis Working Group in Peru. Current Diagnostic Criteria for Neurocysticercosis. Res Rep Trop Med [Internet]. 2021 [citado 22 Sep. 2022]; 12:197-203. DOI: <https://doi.org/10.2147/rrtm.s285393>
 17. White AC, Weller PF. Infecciones por cestodos. En: Araiza Martínez ME, Blengio Pinto JR, Pérez Tamayo AM, Lira Albarrán S, Barrera Villavicencio H, Talamás Rhoana P. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19ed [Internet]. McGraw Hill Medical; 2016. [citado 26 Sep. 2022]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717§ionid=114926347>
 18. Ruiz Acosta R. La Neurocisticercosis: enfermedad parasitaria olvidada, desatendida, y emergente. www.cienciamayabeque2021. 2021 [citado 27 Sep. 2022]; Disponible en: <http://www.cienciamayabeque2021.sld.cu/index.php/Fvcvm/Cienciamayabeque2021/paper/view/204>
 19. Garcia HH, O'Neal SE, Noh J, Handali S, Cysticercosis Working Group in Peru. Laboratory Diagnosis of Neurocysticercosis (Taenia solium). J Clin Microbiol [Internet]. 2018 Sep [citado 28 Sep 2022]; 56(9):e00424-18. Disponible en: <https://doi.org/10.1128/jcm.00424-18>
 20. Osborn A, Digre K. Imaging in Neurology. 1ed [Internet]. Elsevier; 2016. [citado 23 Sep 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/imaging-in-neurology/978-0-323-44781-2>

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses respecto a esta investigación.

Contribución de los autores:

Todos los autores participaron en la conceptualización, administración del proyecto, supervisión, investigación, metodología, redacción-borrador original y redacción-revisión y edición final.

Financiación:

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

