

Complejo teniasis/cisticercosis

Teniasis / Cysticercosis complex

Pablo Lorenzana Pombo (1,3), Andrea del Pilar Calderón-Castro (2,3)

RESUMEN

La neurocisticercosis, como parte del complejo teniasis/cisticercosis, es la helmintiasis que compromete con mayor frecuencia el sistema nervioso central, particularmente en países en vías de desarrollo, en los cuales su transmisión es endémica. Sus manifestaciones clínicas son variables, de acuerdo con su localización en el sistema nervioso central, y resalta la epilepsia como una de sus principales formas de presentación clínica. Los avances en el uso de métodos diagnósticos inmunológicos, así como las neuroimágenes y la introducción hace dos años de nuevos criterios diagnósticos, han mejorado la certeza diagnóstica. La implementación del tratamiento anticestocida asociado con el uso de corticoides y, en algunos casos particulares, la intervención quirúrgica brindan no solo una opción terapéutica, sino también un mejor pronóstico a los pacientes afectados por esta condición. Hoy el reto se centra en implementar medidas de salud pública sobre el ciclo biológico del CTC para lograr su erradicación.

PALABRAS CLAVE: Teniasis; cisticercosis; sistema nervioso central; epilepsia. (DeCS).

SUMMARY

Neurocysticercosis, as part of the Teniasis / Cysticercosis complex, is helminthiasis that more frequently involves the central nervous system, particularly in countries undergoing development where its transmission is endemic; its clinical manifestations are variable, according to its location in the central nervous system, highlighting epilepsy as one of its main forms of clinical presentation. Advances in the use of diagnostic methods immunological tests, as well as neuroimaging and the introduction two years ago of new criteria diagnoses have improved the diagnostic certainty, with the implementation of anti-treatment cestocide associated with the use of corticosteroids and, in some particular cases, the intervention surgical treatment provides not only a therapeutic option but also a better prognosis for patients affected by this condition. The challenge today is focused on implementing measures of public health on the biological cycle of the CTC to achieve its eradication.

KEYWORDS: Taeniasis; cysticercosis; central nervous system; epilepsy. (MeSH).

-
- (1) Profesor titular, Unidad de Neurología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia;
(2) Residente de IV año de Neurología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.
(3) Grupo de Investigación en Neurología, Universidad Nacional de Colombia (NeuroUnal), Bogotá, Colombia.

También el cerdo, porque tiene pezuñas, y es de pezuñas hendidas pero no rumia, lo tendréis por inmundo. De su carne no comeréis, ni tocaréis su cuerpo muerto: los tendréis por inmundos.

Levítico 11: 7,8

INTRODUCCIÓN

La infección causada por *Taenia solium*, conocida como complejo teniasis/cisticercosis (CTC), es una helmintiasis endémica de países en vías de desarrollo, considerada un problema de salud pública mundial (1). El uso de neuroimágenes y pruebas diagnósticas modernas, así como la administración de tratamiento antiinflamatorio concomitante con los cestocidas y la implementación de técnicas neuroquirúrgicas mínimamente invasivas, han aportado un gran avance en la detección y el pronóstico de la neurocisticercosis (NC) (2,3).

HISTORIA

La teniasis humana se reconoce desde épocas muy antiguas, con evidencia de *Taenia solium* en momias del antiguo Egipto (3000-1500 a. C.), así como la prohibición expresa del consumo de carne de cerdo en libros sagrados como la Biblia y posteriormente en el Corán, pasando por el reconocimiento de la cisticercosis del cerdo en la Antigua Grecia. En 1558 se llevó a cabo el primer informe de neurocisticercosis humana, luego de lo cual se identificaría el cisticerco como un parásito. Posteriormente, en los siglos XIX y XX se complementó la descripción del ciclo de vida del cisticerco gracias a los patólogos alemanes que dieron los huevos del parásito en salchichas a condenados a muerte, y encontraron en sus intestinos *T. solium* con su escólex adherido a la pared mucosa. Algunos años más tarde se detectaron numerosos casos de epilepsia en la Armada británica, todos ellos en exmilitares que colonizaron India y África Subsahariana, lo que demostró la transmisión endémica. En 1970 se detectaron casos en una comunidad judía ortodoxa en Nueva York, que en emplearon a migrantes latinas, lo que puso de manifiesto la transmisión oro-fecal y ayudó a comprender que no era necesaria la presencia de cerdos infectados (4,5).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia exacta de la NC es desconocida, pero estudios de seroprevalencia han permitido documentar que millones de personas que viven en zonas endémicas como Latinoamérica, África, Indonesia y Nueva Guinea están infectadas por cisticerco, y se ha demostrado además que en las áreas rurales de dichas regiones constituye la principal causa de epilepsia (6,7). En Colombia, entre los

años 2008 y 2010 la presencia de anticuerpos IgG detectados mediante técnica ELISA en población general fue de 8,55 %, con presencia de anticuerpos en un rango variable entre 0,53 % y 40,19 %. En los departamentos de Vaupés, Bolívar, Amazonas y Cundinamarca se encontraron los valores más altos (8).

En el 2009, se identificó mediante Elisa una prevalencia general de anticuerpos IgG contra cisticerco de 4,02 % en el departamento de Boyacá (9). También, entre el 2012 y el 2013 se llevó a cabo un estudio de seroprevalencia de cisticercosis porcina e identificación de teniasis humana en criadores de cerdos en el área urbana de Coyaima, Tolima, con una prevalencia general de parasitismo intestinal en los criadores de 43,3 %, y el 1,9 % de ellos eran portadores de huevos de *Taenia* spp, con exposición de los criaderos de cerdos a entornos sin una eliminación adecuada de las excretas humanas, lo que facilita la infección de los animales. Así mismo, el no lavado de manos antes de consumir o preparar alimentos, el sacrificio y la venta de carne animal sin control sanitario y el consumo de carne con procesos de cocción inadecuados favorecen la infección humana por la *T. solium* (10). En el 2016 se publicó un estudio descriptivo de corte transversal que evaluó la seroprevalencia de cisticercosis en pacientes de consulta neurológica en Popayán en el que se encontraron anticuerpos anticisticerco en el 54 % de los pacientes evaluados (108/200); el 53,2 % (25/47) presentó epilepsia focal (11).

CICLO DE VIDA

T. solium tiene un ciclo de vida complejo que involucra a los humanos como únicos hospederos definitivos del cestodo adulto (taenia), mientras que tanto cerdos como humanos actúan como hospederos intermediarios para la larva (cisticerco). El consumo de carne de cerdo mal cocida o cruda resulta en la liberación del cisticerco en el intestino delgado, donde por acción de las enzimas digestivas el escólex es evaginado y se adhiere a la pared intestinal por medio de la doble cadena de anzuelos y las cuatro ventosas que se encuentran en su cabeza. Una vez se adhiere, las proglótides se empiezan a multiplicar, y maduran, aproximadamente, cuatro meses luego de la primoinfección. Estas proglótides contienen cientos de huevos que salen al medio ambiente a través de las heces humanas, los cerdos y los seres humanos se infectan al ingerir los huevos y las proglótides que se encuentran en el entorno, provenientes de agua o alimentos contaminados, y en el caso particular de los *homo sapiens* de sus propias manos mediante ruta fecal-oral. En el intestino delgado los huevos dan origen a las larvas que migran por la circulación a diferentes órganos como el músculo, el corazón, el ojo y el cerebro; una vez en los tejidos las larvas darán lugar a los cisticercos (12).

TIPOS DE NEUROCISTICERCOSIS

La neurocisticercosis es una condición pleomórfica, cuyas manifestaciones están relacionadas con la diferencia en número y ubicación de las lesiones en el sistema nervioso central y con la respuesta inmune del hospedero. En áreas endémicas puede considerarse un gran imitador, debido a su variable expresión clínica (13-15). Clásicamente, se ha dividido en neurocisticercosis parenquimatosa y extraparenquimatosa; esta última incluye su localización en el espacio subaracnoideo y en el sistema ventricular, y quedan aparte la neurocisticercosis espinal y otras formas de la enfermedad cuyas manifestaciones se resumen en la tabla 1 (16).

Parenquimatosa

La manifestación más frecuente es la epilepsia, que es la causa de un 30% de las epilepsias en países endémicos (6). La semiología de las crisis se encuentra estrechamente relacionada con la del lugar que ocupan las lesiones: las crisis suelen ser focales y rápidamente se hacen bilaterales, suelen asociarse con quistes en proceso de degeneración, pero pueden ocurrir en cualquier estadio de involución e incluso en quistes inviables (calcificados) (17) (figura 1).

La cefalea también aparece como síntoma frecuente en la cisticercosis parenquimatosa, incluso se ha encontrado una relación entre algunas cefaleas primarias como la migraña y los cisticercos calcificados, lo cual sugiere la liberación continua de antígenos al encéfalo como perpetuador del dolor en estos pacientes (18) (figuras 2 y 3).

Del mismo modo, se puede encontrar déficit neurológico focal, déficit cognoscitivo o mnésico, así como manifestaciones psiquiátricas que incluyen depresión y hasta cuadros que simulan esquizofrenia (2,14,19). La encefalitis cisticercósica es la forma más severa, con cientos de pequeños quistes viables en el parénquima acompañados de reacción inflamatoria difusa, se manifiesta con alteración de conciencia de curso

agudo o subagudo asociada con convulsiones e hipertensión endocraneana. La diseminación extensa de la cisticercosis hace suponer un alto nivel de exposición al parásito, espectral en un paciente con teniasis (20,21) (figura 4).

Extraparenquimatosa

Las localizaciones más frecuentes de los quistes subaracnoideos son la cisura de Silvio, las cisternas de la base y los espacios interhemisféricos; allí tienden a agruparse y conformar la conocida forma racemosa de la neurocisticercosis, que se presenta como hidrocefalia, meningitis crónica, demencia rápidamente progresiva, neuropatía craneal, aracnoiditis espinal extensa e incluso enfermedad cerebrovascular, debido a arteritis cerebral (22) (figura 5).

Los quistes extraparenquimatosos que se encuentran en el interior de los ventrículos cerebrales generan principalmente hidrocefalia e hipertensión endocraneana (23). Su localización en el cuarto ventrículo, donde el cisticercos actúa como válvula, puede manifestarse como un síndrome de Bruns que se caracteriza por aparición súbita de cefalea severa, emesis y síntomas vestibulares secundarios a cambios de posición cefálica, lo que pueden incluso llevar a muerte súbita (24,25). Adicionalmente, la estenosis del acueducto cerebral puede asociarse con síndrome de Parinaud (19).

Espinal

La neurocisticercosis espinal es poco frecuente, se presenta con un cuadro clínico inespecífico que ocasiona dolor radicular, debilidad muscular, nivel sensitivo y trastorno de esfínteres. Su diagnóstico requiere el uso de imágenes de resonancia magnética (26-28).

DIAGNÓSTICO

Neuroimágenes

Las técnicas de imagen actuales como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) constituyen una herramienta importante en la detección de la neurocisticercosis ya que permiten tener evidencia objetiva de la cantidad y la localización de las lesiones. Por otro lado, de acuerdo con las diferentes características imagenológicas, permiten conocer sus estadios de involución y el grado de respuesta inmunológica del hospedero contra el parásito (tabla 2) (29,30). La forma racemosa se encuentra como un gran acúmulo de vesículas que semejan un racimo de uvas con escaso edema perilesional, y aun sin este, asimismo, es posible no evidenciar el escólex en su interior (31).

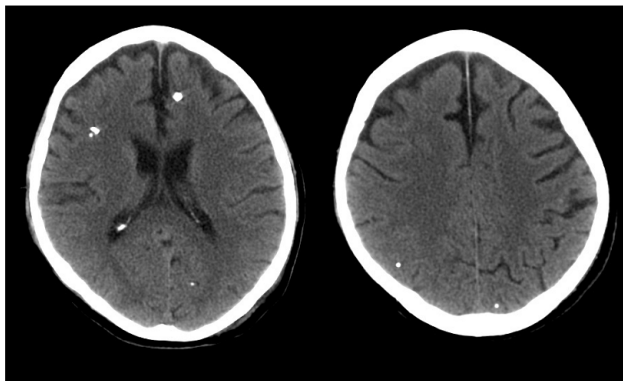


Figura 1. Cisticercosis calcificada.
Fuente: autores

Tabla 1. Manifestación clínica de la neurocisticercosis de acuerdo con la localización del parásito y su estadio

Estadio de involución	Apariencia del parásito	Cambios patológicos del parénquima cerebral	Tomografía	Resonancia magnética
Vesicular	Pared vesicular translúcida	Escasa reacción inflamatoria	Quistes de 10-20 mm con atenuación del fluido; pared quística delgada; escaso o inexistente edema o realce con el medio de contraste; el escólex es pequeño, rodeado de estructura isodensa (agujero con un punto)	Quiste con intensidad de señal similar al LCR en T1 y T2; la pared quística es bien definida y delgada, nulo o escaso realce con el medio de contraste; el escólex se ve como un agujero con un punto; iso o hipointenso en T1; iso o hiperintenso en T2; se observa más fácil en imágenes ponderadas por densidad de protones
	Fluido vesicular transparente	Formación de una capa delgada de colágeno alrededor del parásito Escólex invaginado viable		
Coloide	Pared vesicular gruesa	Reacción inflamatoria intensa que incluye al parásito	El quiste puede verse hiperdenso, con realce y edema periquístico	El contenido del quiste es hiperintenso en T1 y T2 debido al contenido proteináceo, la pared gruesa se observa hipodensa, edema periquístico, así como realce con el medio de contraste
	Fluido vesicular turbio	Cápsula de colágeno gruesa que rodea al parásito		
	Degeneración hialina del escólex			
Granular	Pared vesicular gruesa	Gliosis astrocítica alrededor del quiste	Similar al coloide, pero con mayor edema y mayor realce de la cápsula	Similar al coloide, pero con mayor edema y mayor realce de la cápsula
	Degeneración del escólex	Proliferación microglial		
Calcificado	Transformación del parásito en nódulos calcificados	Gliosis intensa	Nódulos calcificados hiperdensos, sin edema ni realce	Nódulos hipointensos, sin edema ni realce
		Células gigantes multinucleadas		

Fuente: adaptado de (19)

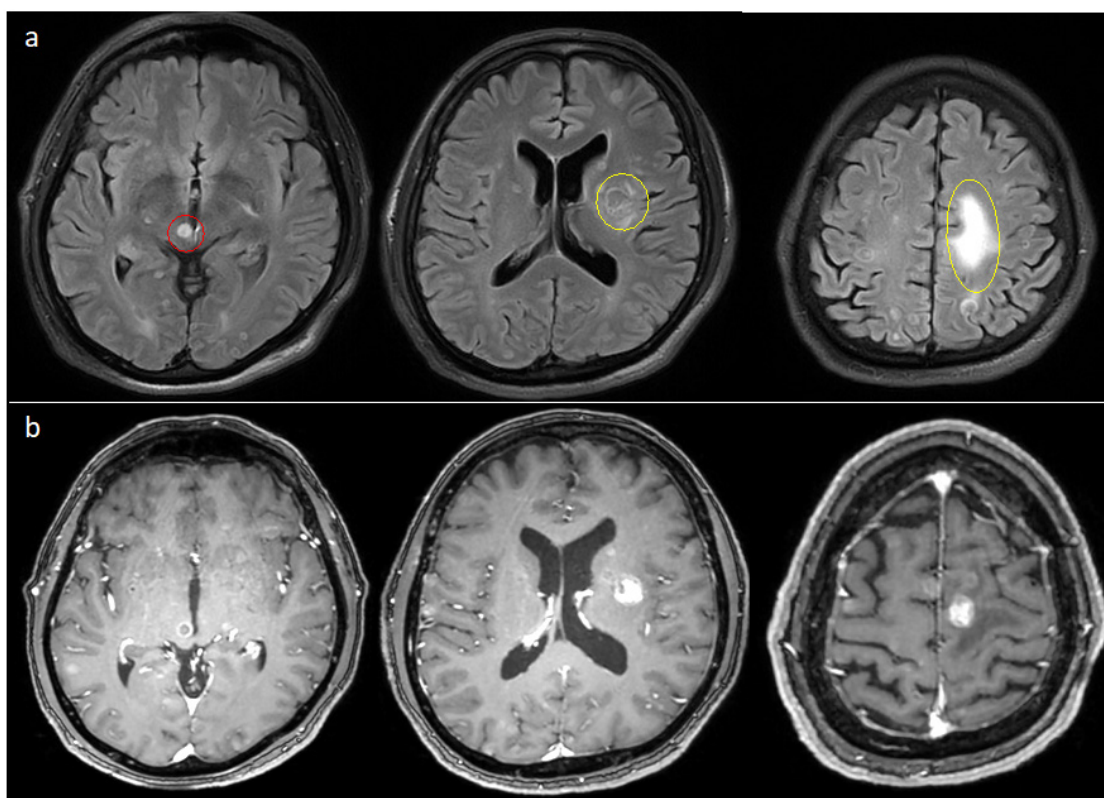


Figura 2. Neurocisticercosis (a) FLAIR axial, evidenciando cisticercos parenquimatosos en diferentes estadios, círculo rojo: fase coloide; círculo amarillo: fase granular, nótese en la imagen de la derecha el edema asociado a la lesión (b) Cortes axiales de T1 contrastado con realce tras administración del medio de contraste.

Fuente: autores

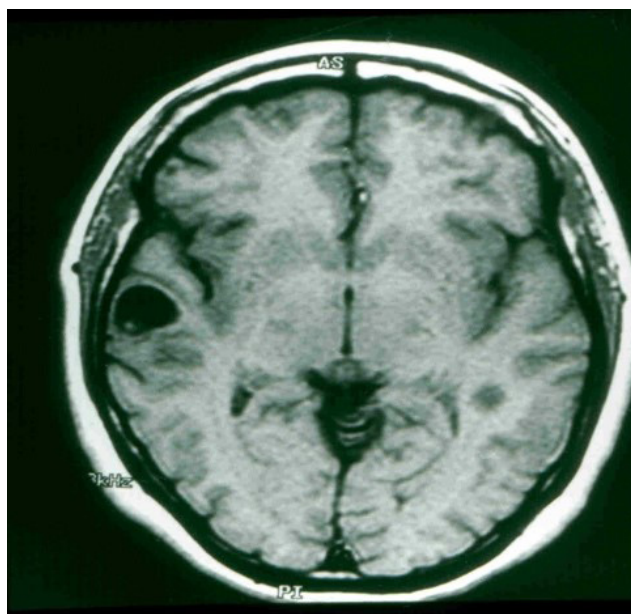


Figura 3. T1 axial con cisticerco único en fase vesicular con escólex.

Fuente :Autores

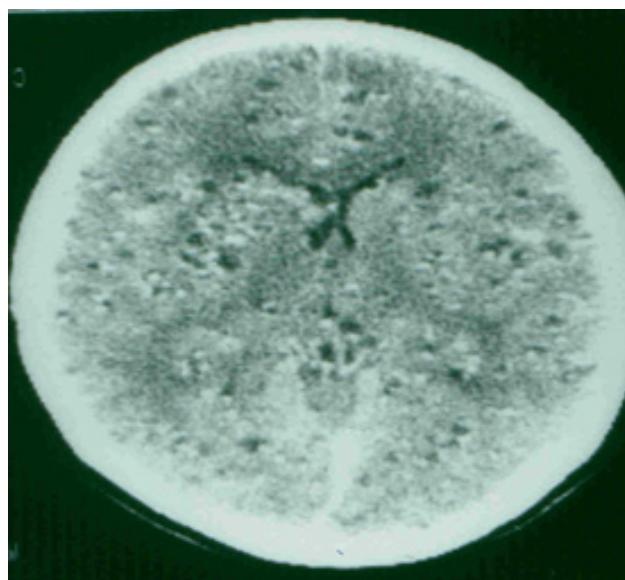


Figura 4. Encefalitis

Fuente :Autores

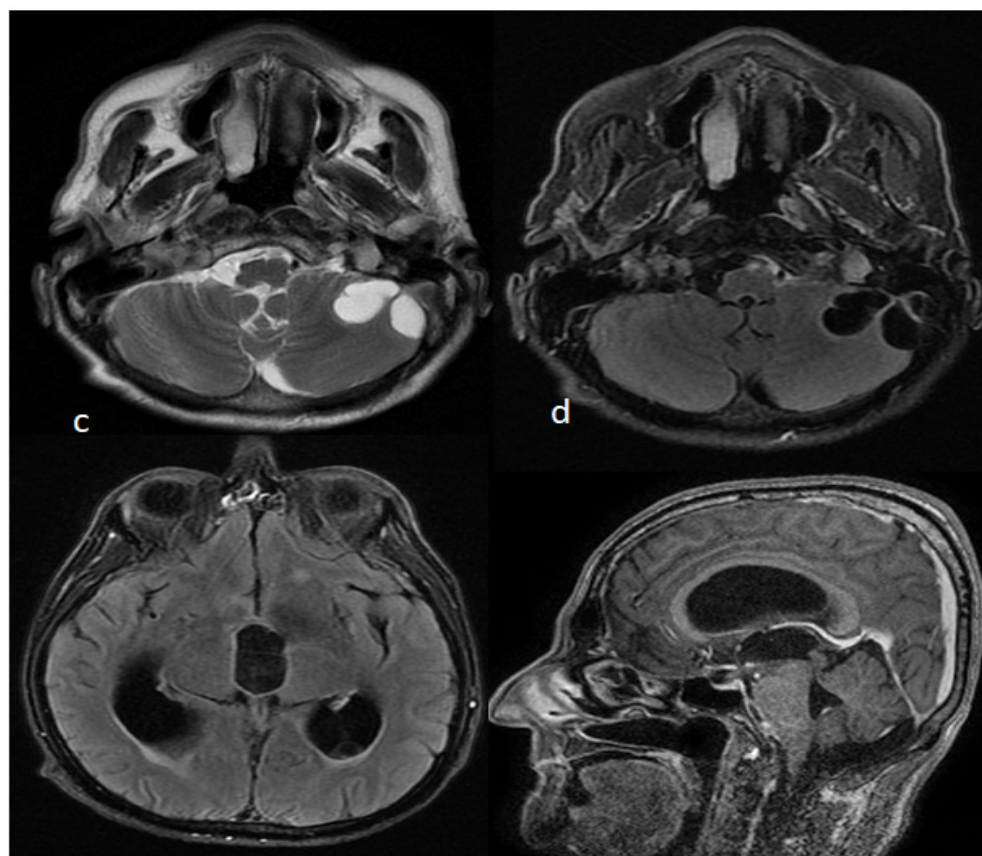


Figura 5. Neurocisticercosis racemosa. Cortes axiales en T2 (a) y FLAIR (b) evidenciándose los racimos en contacto con el hemisferio cerebeloso izquierdo; (c) FLAIR axial, dilatación de astas posteriores de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo; (d) T1 contrastado sagital, nótese la dilatación del ventrículo lateral y el tercer ventrículo.

Fuente: autores

Líquido cefalorraquídeo (LCR)

El estudio del líquido cefalorraquídeo es útil cuando el cisticerco se encuentra en el espacio subaracnoideo, se pone de manifiesto inflamación con pleocitosis, presencia de eosinófilos, elevación de proteínas e incluso hipoglucorraquia (32,33). Sin embargo, estos hallazgos no son patognomónicos de la neurocisticercosis.

Inmunodiagnóstico

La serología específica para cisticerco es importante en el proceso de confirmación diagnóstica. La detección de anticuerpos se usa ampliamente, pero su positividad en suero no necesariamente implica neurocisticercosis; la detección de antígenos permite establecer la presencia de cisticercos vivos (34).

Detección de anticuerpos

El método de elección para la detección de anticuerpos es la electroinmunotransferencia (EITB), la cual usa antígenos glicoproteicos purificados del parásito y tiene sensibilidad del 98% en pacientes con más de un quiste parenquimatoso y una especificidad cercana al 100%. La sensibilidad de la prueba disminuye en pacientes con un solo quiste viable, caso en el que llega a ser del 60-70%. La presencia de anticuerpos detectables en pacientes con calcificaciones parenquimatosas mediante esta técnica es muy variable y se encuentra estrechamente relacionada con la carga de la enfermedad y el tiempo desde la resolución de la infección (33,35).

La identificación de anticuerpos mediante Elisa disponible en el mercado emplea antígenos menos purificados, lo

Tabla 2. Características patológicas de los diferentes estadios de involución del cisticerco y su relación con imágenes de tomografía y resonancia magnética

	Localización	Manifestación clínica más frecuente
Parenquima cerebral	Quistes vesiculares	Epilepsia, puede ser asintomático
	Quistes coloides	Epilepsia, cefalea, vómito, focalización
	Granulomas/calcificaciones	Epilepsia
	Encefalitis cisticercósica	Coma, epilepsia, hipertensión endocraneana
Espacio subaracnoideo	Quistes gigantes en las cisternas	Epilepsia, hipertensión intracraneana, focalización, trastorno cognoscitivo
	Aracnoiditis difusa	Focalización, hipertensión endocraneana
	Hidrocefalia	Hipertensión endocraneana, trastorno cognoscitivo
	Angeitis	Ataque cerebrovascular
Ventrículos	Quistes ventriculares	Focalización, hipertensión intracraneana
	Ependimitis	Epilepsia, hipertensión intracraneana
Cordón espinal	Aracnoiditis difusa	Dolor radicular, debilidad, meningitis (raro)
	Quiste parenquimatoso	Signos sensitivos y motores por debajo del nivel de la lesión
Otras formas de enfermedad	Supraselar	Alteraciones endocrinas y oftalmológicas
	Ocular	Pérdida visual, parálisis de músculos extraoculares
	Muscular	Pseudohipertrofia muscular

Fuente: adaptado de (16)

que resulta en una menor sensibilidad y reacciones cruzadas con otros cestodos como *Hymenolepis nana* o *Echinococcus*. Algunos autores proponen que el estudio de anticuerpos por este método tiene una mayor sensibilidad si se usan muestras de LCR (36-38).

Detección de antígenos

La identificación de los antígenos (ags) libres de *T. solium* es un reto, ya que a diferencia de los anticuerpos, los ags dependen de la cantidad circulante, no son multiplicados por el sistema inmune y tienen reacciones cruzadas con otros helmintos pues comparten epítopes similares. La implementación de anticuerpos monoclonales para detección de ags en las técnicas de Elisa Directo y Sandwich ha mejorado la sensibilidad de las pruebas. Las ventajas del uso de antígenos son la confirmación de parásitos vivos y el seguimiento de la eficacia del tratamiento anticestocida (33,34,39,40).

Pruebas moleculares

La detección del ADN de *T. solium* mediante PCR en el LCR es útil en el diagnóstico de neurocisticercosis suba-

racnoidea, pero su uso es limitado e incluso confuso en presencia de una lesión solitaria en el parénquima encefálico (34). En la actualidad se ha detectado DNA de *T. solium* libre en suero y orina (41).

Criterios diagnósticos

Los criterios para el diagnóstico de neurocisticercosis, que se actualizaron en el 2017 (tabla 3), incluyen las neuroimágenes como pilar en la determinación de la NC (42). Para que estos criterios sean válidos se determinan algunas definiciones operacionales como:

- Lesiones quísticas: lesiones redondeadas y bien definidas con contenido líquido de señal similar al LCR en RM o TAC.
- Lesiones realzadas: lesiones únicas o múltiples con realce en anillo o nodular de 10-20 mm de diámetro, con o sin edema circundante, que no desplazan estructuras de línea media.
- Calcificaciones cerebrales parenquimatosas típicas: simples o múltiples, sólidas, y generalmente de menos de 10 mm de diámetro.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de neurocisticercosis

Criterios absolutos

Demostración histológica del parásito en biopsia de lesión del cerebro o del cordón espinal
Visualización del cisticerco subretiniano
Demostración concluyente de un escólex dentro de una lesión quística en estudios de neuroimagen

Criterios de neuroimágenes

Mayores

Lesiones quísticas con escólex discernible
Lesiones que realzan con el medio de contraste
Lesiones quísticas multilobuladas en el espacio subaracnoideo
Calcificaciones parenquimatosas típicas

Confirmativos

Resolución de lesiones quísticas luego del tratamiento cestocida
Resolución espontánea de lesiones pequeñas que realzan con contraste (no es válida si se ha administrado medio de contraste)
Migración de quistes ventriculares documentada en estudios secuenciales de neuroimagen

Menores

Hidrocefalia obstructiva (simétrica o asimétrica) o realce anormal en las leptomeninges basales

Criterios clínicos / exposición

Mayores

Detección de anticuerpos anticisticerco o antígenos de cisticerco mediante técnica de inmunodiagnóstico bien estandarizada
Cisticercosis fuera del sistema nervioso central
Evidencia de un contacto cercano con teniasis por *T. solium*

Menores

Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis
Individuos provenientes o residentes de áreas endémicas de cisticercosis

Grados de certeza diagnóstica

Diagnóstico definitivo

Un criterio absoluto
Dos criterios mayores de neuroimagen más cualquier criterio clínico de exposición
Un criterio mayor y uno confirmatorio de neuroimagen más cualquier criterio clínico/exposición
Un criterio mayor de neuroimagen más dos criterios clínicos/exposición (incluyendo al menos un criterio mayor), además de la exclusión de otras patologías que produzcan hallazgos similares en neuroimágenes

Diagnóstico probable

Un criterio mayor de neuroimágenes más dos criterios clínicos/exposición
Un criterio menor de neuroimágenes más al menos un criterio mayor clínico/exposición

Fuente: adaptado de (42)

- Migración de quiste ventricular: demostración de una ubicación diferente de las lesiones quísticas ventriculares en TAC o RM en forma secuencial.
- Pruebas de inmunodiagnóstico bien estandarizadas: hasta ahora, la detección de anticuerpos mediante inmunoelectrotransferencia ligada a enzimas (EITB) utilizando antígenos de *T. solium* purificados con lectina de lenteja y detección de antígenos de cisticerco mediante Elisa con base en anticuerpos monoclonales.
- Cisticercosis fuera del SNC: demostración de cisticercos por biopsia de nódulos subcutáneos, rayos X o TAC que muestran calcificaciones en forma de cigarro en tejidos blandos, o visualización del parásito en la cámara anterior del ojo.
- Manifestaciones clínicas sugestivas: principalmente convulsiones (que a menudo comienzan entre los 20-49 años); otras manifestaciones incluyen cefalea crónica, déficit neurológico focal, hipertensión endocraneana y deterioro cognoscitivo.
- Área endémica de cisticercosis: lugar en el que está documentada la transmisión activa de cisticercosis (42).

TRATAMIENTO

Se realizará tratamiento sintomático y antiparasitario de acuerdo con el caso.

- Sintomático: en paciente con crisis convulsivas se requerirá tratamiento anticonvulsivante. En caso de cefalea se deben administrar analgésicos, así como definir un tratamiento para el edema cerebral, que puede desembocar en hipertensión endocraneana con corticoides como dexametasona. Es importante que siempre, antes de iniciar el tratamiento cestocida, se haga un adecuado abordaje de los síntomas (43).
- Antiparasitario: este tiene como fin destruir los cisticercos vivos o en proceso de degeneración. El inicio del tratamiento antiparasitario puede asociarse con una reacción inflamatoria local que puede empeorar los síntomas neurológicos, por lo que en las primeras semanas debe acompañarse del uso concomitante de corticoides. En casos de encefalitis será necesario diferir el tratamiento

anticestocida y tratar inicialmente el edema cerebral. Cuando el uso de albendazol se prolongue por más de 14 días, debe llevarse a cabo seguimiento de la función hepática (44). En la tabla 4 se resumen las recomendaciones del tratamiento.

- Quirúrgico: la intervención quirúrgica puede ser necesaria en pacientes con neurocisticercosis. Ante la presencia de hidrocefalia se requerirá colocación de catéter de derivación ventricular. De acuerdo con la localización, la cirugía neuroendoscópica es útil para remover quistes intraventriculares (45).

Tratamiento de la teniasis intestinal

El tratamiento de elección para la teniasis intestinal es el prazicuantel, un medicamento seguro, con baja frecuencia de efectos adversos. Se recomienda administrar una dosis única de 5-10 mg/ kg de peso, con una tasa de curación del 99,5 %. Las alternativas al tratamiento son el albendazol en dosis de 400 mg en tres días consecutivos, o la niclosamida en dosis única de 2 gramos (46).

Control sanitario

Desde hace más de una década la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha identificado la necesidad de la erradicación del CTC, que se destaca como una enfermedad zoonótica o tropical desatendida, la cual requiere apoyo gubernamental y acciones de vigilancia y reporte para su eliminación (47,48). Las medidas de control disponibles intervienen en el ciclo biológico del parásito a diferentes niveles, así:

- Humano: dirigidas al hospedero definitivo, incluyen educación sanitaria, medidas de higiene y disposición de excretas.
- Cerdos: orientadas al control del hospedero intermedio, con la adecuada inspección de la carne porcina, la cría y la vacunación de los cerdos (49,50).

Conflicto de interés

No se informó ningún conflicto de intereses potencial relevante para este artículo.

Tabla 4. Recomendaciones para el tratamiento de la neurocisticercosis

Subgrupo		Recomendación
Viable en el parenquimatosa	1-2 quistes viables	Albendazol 15 mg/kg/día (máx . 1200 mg/día) en dos dosis diarias durante 10 días
	> 2 quistes viables	Albendazol 15mg/kg/día (máx . 1200 mg/día) en dos dosis diarias durante 10 días + praziquantel 15mg/kg/día en tres dosis diarias por 10 días
	Terapia antiinflamatoria	Usarlos siempre que se usen antiparasitarios. Su uso se asocia con menor frecuencia de crisis
	Antiepilépticos	Administrar en todos los pacientes con convulsiones. No profilaxis
Lesión única con realce	Antiparasitario	Albendazol 15mg/kg/día (máx . 800 mg/día) en dos dosis diarias durante 1-2 semanas
	Terapia antiinflamatoria	Usarlos siempre que se usen antiparasitarios. Su uso se asocia con menor frecuencia de crisis
	Antiepilépticos	Administrar en todos los pacientes con convulsiones. No profilaxis
Calcificaciones parenquimatosas con o sin edema perilesional	Antiparasitario	No recomendado
	Terapia antiinflamatoria	No rutinariamente
	Antiepilépticos	Administrar en todos los pacientes con convulsiones. No profilaxis
Encefalitis cisticercósica (con edema cerebral difuso)		Evitar antiparasitarios, tratar el edema cerebral con corticoides
Intraventricular	Ventrículo lateral o tercer ventrículo	Extracción por cirugía mínimamente invasiva (neuroendoscopia)
	Cuarto ventrículo	Extracción por neuroendoscopia o microcirugía según la experticia del neurocirujano
	Si no es posible extracción	Catéter de derivación ventricular
	Antiparasitarios y antiinflamatorios adyuvantes	Solo en casos en los que no es posible o está contraindicada la cirugía
Subaracnoideos	Manejo quirúrgico de la hidrocefalia	Derivacion ventriculo peritoneal
	Antiparasitarios	Albendazol 15mg/kg/día por meses o Albendazol 15mg/kg/ día más praziquantel 50mg/kg/día
	Antiinflamatorios	Usarlos siempre que se usan antiparasitarios

Fuente: adaptado de (44)

REFERENCIAS

- Organización Panamericana de la Salud (OPS). Pautas operativas para las actividades de control de la teniasis y la cisticercosis causadas por *Taenia solium*. OPS; 2019.
- García HH, Del Brutto OH; Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol*. 2005;4:653-61. doi: 10.1016/S1474-4422(05)70194-0.
- Carpio A, Fleury A, Romo ML, Abraham R. Neurocysticercosis: the good, the bad, and the missing. *Expert Rev Neurother*. 2018;18(4):289-301. doi: 10.1080/14737175.2018.1451328.
- Del Brutto OH, García HH. *Taenia solium* cysticercosis-The lessons of history. *J Neurol Sci*. 2015;359(1-2):392-5. doi: 10.1016/j.jns.2015.08.011.
- Schantz PM, Moore AC, Muñoz JL, Hartman BJ, Schaefer JA, Aron AM, Persaud D, Sarti E, Wilson M, Flisser A. Neurocysticercosis in an Orthodox Jewish community in New York City. *N Engl J Med*. 1992;327(10):692-5. doi: 10.1056/NEJM199209033271004.
- Ndimubanzi PC, Carabin H, Budke CM, Nguyen H, Qian YJ, Rainwater E, et al. A systematic review of the frequency of neurocysticercosis with a focus on people with epilepsy. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010;4(11):e870. doi: 10.1371/journal.pntd.0000870.
- Rodríguez S, Díaz-Calderón E, Navas C, Gilman RH, Cuesta F, Mosquera A, Gonzalez AE, Tsang VC, García HH. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia*. 2005;46(4):583-7. doi: 10.1111/j.0013-9580.2005.36504.x.
- Flórez AC, Pastrán SM, Peña AP, Benavides A, Villarreal A, Rincón CE, et al. Cisticercosis en Colombia. Estudio de seroprevalencia 2008-2010. *Acta Neurol Colomb*. 2011;29(2):9-18.
- Flórez AC, Pastrán SM, Peña AP, Villarreal A, Rincón CE, Garzón IP, et al. Cisticercosis en Boyacá Colombia: estudios de seroprevalencia. *Acta Neurol Colomb*. 2011;27(1):9-18.
- Giraldo Forero JC, Riaño Rodríguez MM, Vásquez Arteaga LR. Determinación de la seroprevalencia de cisticercosis porcina e identificación de teniasis humana en personas criadoras de cerdos en el área urbana del municipio de Coyaima Tolima. *Rev Med*. 2017;25(1):31-45. doi: 10.18359/rmed.2916.
- Vásquez-Arteaga LR, Zamora-Bastidas TO, Vivas-Velasco VH, Giraldo-Forero JC, Casas-Zúñiga JC. Epidemiología de la cisticercosis humana en pacientes de consulta neurológica en Popayán, Cauca, Colombia. *Med*. 2016;38(4):305-15.
- Lescano AG, García HH, Gilman RH, Gavidia CM, Tsang VC, Rodríguez S, et al; Cysticercosis Working Group in Peru. *Taenia solium* cysticercosis hotspots surrounding tapeworm carriers: clustering on human seroprevalence but not on seizures. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009;3(1):e371. doi: 10.1371/journal.pntd.0000371.
- Bryceson AD. Neurocysticercosis: A clinical handbook. *Brain*. 1999;122(2):372-3. doi: 10.1093/brain/122.2.372.
- García HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol*. 2014;13(12):1202-15. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70094-8.
- Raibagkar P, Berkowitz AL. The many faces of neurocysticercosis. *J Neurol Sci*. 2018;390:75-6. doi: 10.1016/j.jns.2018.04.018.
- Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Handb Clin Neurol*. 2014;121:1445-59. doi: 10.1016/B978-0-7020-4088-7.00097-3.
- Mejía Maza A, Carmen-Orozco RP, Carter ES, Dávila-Villacorta DG, Castillo G, Morales JD, et al. Axonal swellings and spheroids: a new insight into the pathology of neurocysticercosis. *Brain Pathol*. 2019;29(3):425-36. doi: 10.1111/bpa.12669.
- Del Brutto OH, Del Brutto VJ. Calcified neurocysticercosis among patients with primary headache. *Cephalalgia*. 2012;32(3):250-4. doi: 10.1177/0333102411433043.
- Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2012;18(6):1392-416. doi: 10.1212/01.CON.0000423853.47770.90.
- García HH, Del Brutto OH. Heavy nonencephalitic cerebral cysticercosis in tapeworm carriers. The Cysticercosis Working Group in Perú. *Neurology*. 1999;53(7):1582-4. doi: 10.1212/wnl.53.7.1582.
- Gilman RH, Del Brutto OH, García HH, Martínez M. Prevalence of taeniosis among patients with neurocysticercosis is related to severity of infection. The Cysticercosis Working Group in Perú. *Neurology*. 2000;55(7):1062. doi: 10.1212/wnl.55.7.1062.
- Mahale RR, Mehta A, Rangasetty S. Extraparenchymal (Racemose) neurocysticercosis and its multitude manifestations: A comprehensive review. *J Clin Neurol*. 2015;11(3):203-11. doi: 10.3988/jcn.2015.11.3.203.
- Rana S, Prasad A, Brar R, Rathore DS, Dwivedi A. Caught in the act: migrating intraventricular neurocysticercosis causing intermittent unilateral hydrocephalus due to foramen of Monro obstruction. *Acta Neurol Belg*. 2018;118(3):509-11. doi: 10.1007/s13760-017-0831-6.
- Torres-Corzo J, Rodríguez-Della Vecchia R, Rangel-Castilla L. Bruns syndrome caused by intraventricular neurocysticercosis treated using flexible endoscopy. *J Neurosurg*. 2006;104(5):746-8. doi: 10.3171/jns.2006.104.5.746.
- Oudrhiri MY, Raouzi N. Bruns syndrome: a deadly sign. *Pan Afr Med J*. 2015;22:229. doi: 10.11604/pamj.2015.22.229.8140.
- Alsina GA, Johnson JP, McBride DQ, Rhoten PRL, Mehlinger CM, Stokes JK. Spinal neurocysticercosis. *Neurosurg Focus*. 2002;12(6):1-7.
- Yacoub HA, Goldstein I, El-Ghanem M, Sharer L, Souayah N. Spinal racemose cysticercosis: case report and review. *Hosp Pract*. 2017;45(3):99-103. doi: 10.1080/21548331.2017.1325704.
- Datta SGS, Mehta R, Macha S, Tripathi S. Primary spinal intramedullary neurocysticercosis: a report of 3 cases. *World Neurosurg*. 2017;105:1037.e1-1037.e7. doi: 10.1016/j.wneu.2017.05.168.
- García HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Tropica*. 2003;87(1):71-8. doi: 10.1016/s0001-706x(03)00057-3.
- Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2010;30(6):1705-19. doi: 10.1148/rg.306105522.
- Rodacki MA, Detoni XA, Teixeira WR, Boer VH, Oliveira GG. CT features of cellulosa and racemosus neurocysticercosis. *J Comput Assist Tomogr*. 1989;13(6):1013-6. doi: 10.1097/00004728-198911000-00013.
- Coyle CM. Neurocysticercosis: an individualized approach. *Infect Dis Clin North Am*. 2019;33(1):153-68. doi: 10.1016/j.idc.2018.10.007.
- García HH, O'Neal SE, Noh J, Handali S; Cysticercosis

- Working Group in Peru. Laboratory diagnosis of neurocysticercosis (*Taenia solium*). *J Clin Microbiol*. 2018;56(9):e00424-18. doi: 10.1128/JCM.00424-18.
34. Rodríguez S, Wilkins P, Dorny P. Immunological and molecular diagnosis of cysticercosis. *Pathog Glob Health*. 2012;106(5):286-98. doi: 10.1179/2047773212Y.0000000048.
35. Arroyo G, Rodríguez S, Lescano AG, Alroy KA, Bustos JA, Santivañez S, et al; Cysticercosis Working Group in Peru. Antibody banding patterns of the enzyme-linked immunoelectrotransfer blot and brain imaging findings in patients with neurocysticercosis. *Clin Infect Dis*. 2018;66(2):282-8. doi: 10.1093/cid/cix774.
36. Carod JF, Randrianarison M, Razafimahefa J, Ramahefarisoa RM, Rakotondrzaka M, Debruyne M, et al. Evaluation of the performance of 5 commercialized enzyme immunoassays for the detection of *Taenia solium* antibodies and for the diagnosis of neurocysticercosis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2012;72(1):85-9. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2011.09.014.
37. García HH, Castillo Y, Gonzales I, Bustos JA, Saavedra H, Cob LJ, et al. Low sensitivity and frequent cross-reactions in commercially available antibody-detection ELISA assays for *Taenia solium* cysticercosis. *Trop Med Int Heal*. 2018;23(1):101-5. doi: 10.1111/tmi.13010.
38. Lorenzana P, Corredor A, Díaz C, Murillo C, Duque S, López C. Seguimiento clínico, radiológico e inmunológico de pacientes con neurocisticercosis. *Acta Neurol Colomb*. 1992;8:123-31.
39. Murillo C, Díaz C, Lorenzana P, Nicholls S, Corredor A. Detección de antígenos de la larva de *Taenia solium* mediante la Técnica de ELISA. *Rev Colomb Química*. 1993;22(1):45-58.
40. Bobes RJ, Hernández M, Márquez C, Fragoso G, García E, Parkhouse RM, et al. Subarachnoidal and intraventricular human neurocysticercosis: application of an antigen detection assay for the diagnosis and follow-up. *Trop Med Int Health*. 2006;11(6):943-50. doi: 10.1111/j.1365-3156.2006.01642.x.
41. Toribio L, Romano M, Scott AL, Gonzales I, Saavedra H, García HH, Shiff C. Detection of *Taenia solium* DNA in the urine of neurocysticercosis patients. *Am J Trop Med Hyg*. 2019;100(2):327-9. doi: 10.4269/ajtmh.18-0706.
42. Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Rajshekhar V, Wilkins PP, Singh G, et al. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci*. 2017;372:202-10. doi: 10.1016/j.jns.2016.11.045.
43. García HH, Gonzalez AE, Gilman RH. *Taenia solium* cysticercosis and its impact in neurological diseases. *Clin Microbiol Rev*. 2020;33(3):e00085-19. doi: 10.1128/CMR.00085-19.
44. 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 Infect Dis*. 2018;66:e49-75. doi: 10.1093/cid/cix1084.
45. Wu W, Jia F, Wang W, Huang Y, Huang Y. Antiparasitic treatment of cerebral cysticercosis: lessons and experiences from China. *Parasitol Res*. 2013;112(8):2879-90. doi: 10.1007/s00436-013-3459-3.
46. Haby MM, Sosa Leon LA, Lucíañez A, Nicholls RS, Reveiz L, Donadeu M. Systematic review of the effectiveness of selected drugs for preventive chemotherapy for *Taenia solium* taeniasis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(1):e0007873. doi: 10.1371/journal.pntd.0007873.
47. Román G, Sotelo J, Del Brutto O, Flisser A, Dumas M, Wadia N, et al. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bull World Health Organ*. 2000;78(3):399-406.
48. Allan J, Avila G, Brandr J, Correa D, Del Brutto OH, Dorny P, et al. Guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis. WHO/FAO/OIE guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis. WHO, FAO, OIE; 2005.
49. García HH, Gonzalez AE, Tsang VC, O'Neal SE, Llanos-Zavalaga F, Gonzalez G, et al; Cysticercosis Working Group in Peru. Elimination of *Taenia solium* Transmission in Northern Peru. *N Engl J Med*. 2016;374(24):2335-44. doi: 10.1056/NEJMoa1515520.
50. De Coster T, Van Damme I, Baauw J, Gabriël S. Recent advancements in the control of *Taenia solium*: A systematic review. *Food Waterborne Parasitol*. 2018;13. doi: 10.1016/j.fawpar.2018.e00030.