

Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente

Neurocisticercosis. An emergent disease

L. Imirizaldu¹, L. Miranda², I. García-Gurtubay¹, I. Gastón³, J. Urriza¹, P. Quesada³

RESUMEN

La neurocisticercosis es una afectación del sistema nervioso central por las larvas de la *Taenia solium*. Aunque en nuestro país su diagnóstico era excepcional, en los últimos años se ha observado un notable incremento en el número de casos diagnosticados, debido al fenómeno de la inmigración desde países donde la enfermedad es endémica.

La forma de presentación más frecuente de la neurocisticercosis es la crisis epiléptica, seguida de la cefalea. Para el diagnóstico de sospecha debemos valorar los datos epidemiológicos y la clínica y confirmarlo mediante los estudios de neuroimagen e inmunológicos. El tratamiento de elección debe ser farmacológico, principalmente con albendazol, y reservar la cirugía para los casos en el que el primero falla. Las medidas higiénico-sanitarias y el tratamiento de los pacientes con teniasis son de suma importancia.

La neurocisticercosis ha dejado de ser uno de esos diagnósticos excepcionales y dado el previsible aumento de su incidencia en nuestro medio, los profesionales sanitarios debemos conocer dicha enfermedad e incluirla en niveles más altos de los algoritmos de diagnóstico diferencial.

Palabras clave. Albendazol. Crisis. Inmigración. Neurocisticercosis. *Taenia solium*.

ABSTRACT

Neurocysticercosis is an affection of the central nervous system by the larvae of the *Taenia solium*. Although its diagnosis in our country is exceptional, in recent years a notable increase in the number of cases diagnosed has been observed, due to the phenomenon of immigration from countries where the disease is endemic.

The most frequent form of presentation of neurocysticercosis is seizures, followed by headache. To diagnose it we must evaluate the epidemiological data, the clinical record and confirm this through neuroimage and immunological studies. The treatment selected should be pharmacological, principally with albendazole, and surgery reserved for cases where the former fails. Hygienic measures and the treatment of patients with teniasis are of great importance.

Neurocysticercosis has ceased to be an exceptional diagnosis and given the foreseeable increase of its incidence in our milieu, health professionals must understand this disease and include it at higher levels of the algorithms of differential diagnosis.

Key words. Albendazole. Crisis. Immigration. Neurocysticercosis. *Taenia solium*.

An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (2): 201-209.

1. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
2. Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
3. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Aceptado para su publicación el 16 de marzo de 2004.

Correspondencia:

Lorea Imirizaldu Monente
Servicio de Neurofisiología Clínica
Hospital Virgen del Camino
C/ Irunlarrea, 4
31008 Pamplona
Tfno.848 429961
E-mail: imirizalduorea@mixmail.com

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* (los cisticercos) en el sistema nervioso central (SNC)^{1,4}. Es una enfermedad de distribución universal, endémica en países de bajo nivel socioeconómico, en los que el cerdo es una fuente importante de alimentación^{5,6}. Por ello, se ha convertido en un grave problema de salud pública de los países en vías de desarrollo^{4,7}.

Los cisticercos presentan una especial predisposición a afectar al SNC, aunque también se localizan en músculos, tejido subcutáneo y ojos^{1,8}. La sintomatología depende del número, tamaño y localización de los quistes, aunque en la mayoría de las ocasiones son asintomáticos^{1,8}. La manifestación clínica más frecuente son las crisis epilépticas (50-65%), seguida de cefalea (40%) y otros síntomas de hipertensión intracraneal (HTIC)^{1,7,9}.

La incidencia de esta enfermedad en España había disminuido en las últimas décadas, debido al gran desarrollo sanitario y social¹. Por contra, en los últimos años, y sobre todo a expensas del cada vez mayor número de inmigrantes que recibimos procedentes de países donde la enfermedad es endémica, la incidencia de esta enfermedad ha sufrido un más que acusado repunte^{4,5,10}.

EPIDEMIOLOGÍA

La NCC es uno de los grandes problemas sanitarios en países en vías de desarrollo, y la emigración a áreas no endémicas ha incrementado la prevalencia en algunos países de Europa, EEUU, etc., donde esta patología era inusual en las últimas décadas^{1,4,7,8}.

La NCC es una patología endémica en el sudeste asiático, África, América (central y del sur), etc.^{1,4,5,8,10}. En la mayoría de países de África y Asia, no existen datos sobre la prevalencia real¹⁰. En México, el 12% de las intervenciones de neurocirugía las motiva la NCC y hasta el 4% de las autopsias revelan la presencia parásitos en el SNC^{1,8}. En la India, esta enfermedad es la principal causa de crisis epilépticas, con una preva-

lencia similar a la de América latina¹⁰. Es la primera causa de epilepsia adquirida en el adulto en países como Brasil, Colombia, Ecuador, Perú, México, etc.^{4,7,9}, siendo la principal razón de que la incidencia de crisis en dichos países duplique a la de los países desarrollados^{1,8,10}.

A principios del siglo XX, la NCC estaba considerada como una enfermedad endémica en algunas regiones de España (sobre todo en el sudeste peninsular)^{1,4}. Gracias al desarrollo sanitario y social de las últimas dos décadas, la incidencia de la NCC había disminuido drásticamente, aunque sin ser erradicada en su totalidad^{1,4}. Sin embargo, en los últimos años, con el rápido incremento de la población inmigrante, el diagnóstico de esta enfermedad ha aumentado de nuevo^{4,5,10,11}.

CICLO BIOLÓGICO

La *Taenia solium* (TS) es un cestodo que puede invadir al hombre y que presenta un ciclo biológico complejo, con dos o más hospedadores^{5,8,10}. Los humanos son los únicos hospedadores definitivos, mientras que tanto los cerdos como los humanos pueden ser hospedadores intermedios^{5,8,10}.

La TS adulta está compuesta por una cabeza (escólex), 4 ventosas, ganchos y un cuerpo formado por proglótides hermafroditas (unidades de reproducción llenas de huevos)^{5,8,10}. El parásito adulto habita en el tubo digestivo de los humanos, adherido a la pared intestinal^{1,5,8}. Cada día expulsa varios proglótides que son eliminados con las heces^{1,5,8,10}. Cuando los cerdos ingieren los huevos, éstos atraviesan la pared intestinal y llegan al torrente sanguíneo, para finalizar en los tejidos del cerdo (sobre todo músculo estriado y cerebro)^{5,8,10}, donde se transforman en larvas (cisticercos) que son adquiridas por los humanos al ingerir carne de cerdo infestada. Una vez en el intestino delgado las larvas se evaginan, el escólex se adhiere a la pared intestinal y el cuerpo del parásito comienza a crecer, provocando una ligera inflamación en la zona de implantación, la denominada teniasis^{5,8,10}.

La cisticercosis se adquiere cuando el hombre ingiere los huevos por alimentos-agua contaminados, o por autocontamina-

ción. Cuando éstos llegan al torrente sanguíneo^{1,5,8,10}, se distribuyen por los tejidos del hombre (músculo, cerebro, etc.), depositándose en su forma larvada^{1,5,8,10}.

Estudios epidemiológicos recientes concluyen que la mayor fuente de contaminación es la directa (persona a persona: manipuladores de alimentos, convivencia, etc.), cambiando el concepto clásico de que el medio ambiente es la mayor fuente de contaminación con huevos de TS³. La autoinfección (vía fecal-oral) no está considerada como fuente de infección relevante, puesto que la teniasis se ha registrado en raras ocasiones en pacientes con NCC^{3,6}.

PATOLOGÍA Y PATOGENIA

Los cisticercos deben sobrevivir en los órganos del hospedador durante semanas o meses para poder completar su ciclo vital. Para ello tienen mecanismos de evasión de la inmunidad del hospedador (mimetismo molecular, depresión de la inmunidad celular, etc.) y en el caso de la NCC, la barrera hematoencefálica^{5,8,10}. Aunque los cisticercos maduren en unas semanas, pueden pasar años (incluso más de 10) desde la exposición a los síntomas^{5,10}. Éstos aparecen tras la muerte del cisticerco o el fallo de los mecanismos de evasión de la inmunidad del hospedador, con la consiguiente reacción inflamatoria^{5,10,12}.

El cisticerco pasa por 4 estadios diferentes en su ciclo vital^{5,8,10}:

1. Estadio vesicular: mínima inflamación asociada.
2. Estadio vesicular-coloidal: muerte del parásito o pérdida de la habilidad de controlar la inmunidad del hospedador. Las células inflamatorias infiltran y rodean la pared del quiste, por lo que los síntomas aparecen con más frecuencia en este estadio.
3. Estadio granular-nodular: colapso de la cavidad del cisticerco, por la fibrosis.
4. Estadio calcificado: nódulo calcificado.

En el cerebro, podemos encontrar dos tipos de quistes^{1,5,8}. El quiste racemoso, tiene forma de racimo de uva y suele aparecer en el espacio subaracnoideo de las cisternas de la base, pudiendo alcanzar hasta 10 cm de diámetro. El segundo tipo de quiste sería el

celuloso, con forma ovalada o redondeada, que suele encontrarse en el parénquima cerebral. En dicha forma de unos 3-20 mm de diámetro, se puede ver el escólex.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica depende de la localización, número de parásitos y de la respuesta inmune del hospedador ante los mismos, distinguiéndose varias formas^{1,8,10,13}.

Neurocisticercosis inactiva

Nos referimos a ella cuando no hay evidencia de parásito (ni viable, ni en degeneración), pero los estudios de neuroimagen muestran residuos de una infección previa y de una respuesta del hospedador¹⁰. Las formas más frecuentes son las calcificaciones parenquimatosas, reveladas por la TC. Algunos pacientes con infección inactiva, pueden presentar hidrocefalia¹⁰.

Neurocisticercosis activa

Forma parenquimatosa

Constituye el 29-62% de los casos de NCC, siendo la forma más frecuente^{1,7,10,14}. Suelen ser quistes de tipo celuloso, localizados sobre todo en áreas corticales del SNC y ganglios de la base. La larva puede permanecer viva en el interior durante largo tiempo (hasta más de 10 años) y el paciente se muestra asintomático. La clínica suele aparecer cuando la larva muere, dado que se produce una alteración de la regulación osmótica y un consiguiente aumento del tamaño del quiste (estadio vesicular-coloidal). Esto provoca cambios inflamatorios en las zonas adyacentes, sobre todo edema cerebral^{1,7,8}. La evolución de estos quistes, pasando por los diferentes estadios (vesicular, coloidal, granular-nodular) es hacia la calcificación^{1,10,14}.

La epilepsia es la forma más frecuente de manifestación de la NCC (50-80%), sobre todo de la forma parenquimatosa^{5,8,10,15}. Así, en regiones de cisticercosis endémica, la epilepsia de inicio tardío (en mayores de 25 años), es muy sugestiva de NCC^{1,8,15}, pudiendo presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o de inicio generalizado). Incluso pacientes con NCC parenquimato-

sa inactiva (estadio calcificado), pueden tener crisis epilépticas^{10,16}.

Si los quistes se localizan sobre áreas cerebrales expresivas, pueden aparecer signos neurológicos focales^{1,8}. Los más frecuentes son: déficit motor, piramidalismo, ataxia cerebelosa, etc.⁸. El diagnóstico diferencial con tumores u otros procesos infecciosos del SNC, se ve dificultado por el curso progresivo de las manifestaciones^{1,8,14}.

La cefalea es un signo común a todas las formas. Puede ser hemisférica o bilateral, y a menudo es confundida con migrañas sin aura o con cefaleas tensionales¹⁰.

La encefalitis cisticercosa se debe a la infección masiva de los cisticercos en el parénquima cerebral. Esto conlleva a una reacción inflamatoria intensa del hospedador y a un deterioro del nivel de conciencia, crisis convulsivas, disminución de la agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema. Esta forma es más frecuente en niños y mujeres jóvenes^{1,5,10}.

Forma subaracnoidea

Es la segunda forma más frecuente (27-56%). Suelen ser quistes racemosos de gran tamaño, localizados en las cisternas supraselar y cuadrigémina o en la cisura de Silvio (visibles por RM y en ocasiones por TC)^{1,10}. La reacción inflamatoria puede producir fibrosis leptomenígea en las cisternas, provocando neuropatías por atrapamiento, o hidrocefalia por obstrucción de la circulación de LCR^{1,8,10}. A menudo, el cuadro se inicia con HTIC, por dicha obstrucción o por el gran tamaño del quiste^{1,8,10}. También se puede ver focalidad neurológica de aparición súbita, por fenómenos de vasculitis que comprometen el flujo sanguíneo cerebral de forma focal y brusca (angeítis cisticercosa). En raras ocasiones, el inicio es debido a una HSA, debutando con cefalea brusca e intensa^{1,5,8,10}.

Forma intraventricular

El 10-20% de los pacientes con NCC, tienen cisticercos en los ventrículos¹⁰. Suelen ser quistes únicos, pedunculados, localizados frecuentemente en el IV ventrículo, que provocan obstrucción en el flujo del LCR^{1,10}. Cuando la obstrucción es continua, produ-

ce hidrocefalia, y cuando es intermitente, el llamado "Síndrome de Bruns" caracterizado por episodios súbitos de pérdida de conciencia relacionados con los movimientos de la cabeza, manifestándose con clínica de HTIC^{1,8}. La TC revela la presencia de hidrocefalia y la RM, los cisticercos¹⁰.

Forma espinal

Es muy rara (1%), resultado de la presencia de cisticercos en el espacio subaracnoideo¹⁰. Cuando provoca aracnoiditis, aparece una clínica de tipo radicular (dolor, debilidad muscular, etc.), y cuando afecta al parénquima medular, provoca un cuadro de mielitis transversa (trastornos esfinterianos, alteraciones motoras y sensitivas por debajo de la lesión, etc.)^{1,8,10}.

Forma extraneural

La cisticercosis también puede aparecer en los ojos, músculos, tejido subcutáneo, etc.^{5,10}. El 75% de los pacientes con NCC, muestran calcificaciones musculares⁵.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de NCC puede ser problemático, ya que en ocasiones resulta imposible demostrar la infección por TS¹⁰. Para establecer una de las 4 categorías diagnósticas propuestas en el 2001 por Del Brutto y col¹⁷, y modificadas posteriormente¹ se deben valorar los datos epidemiológicos, la clínica, el inmunodiagnóstico y los estudios de neuroimagen^{1,10,17}:

Criterios absolutos:

- Histología del cisticercos en biopsia cerebral o medular.
- TC o RM con lesiones quísticas e imágenes de escólex en el interior.
- Visualización directa de parásitos subretinianos en el fondo de ojo.

Criterios mayores:

- Neuroimagen con lesiones altamente sugestivas de NCC.
- Ac específicos o Ag en el LCR (para un criterio absoluto).
- Calcificaciones en Rx de músculos de muslo y pantorrilla.

- Resolución espontánea de pequeñas lesiones captadoras de contraste.

Criterios menores:

- Neuroimagen con lesión compatible con NCC.
- Resolución de lesiones quísticas intracraneales tras tratamiento anti-parasitario (para un criterio mayor).
- Clínica sugestiva de NCC.
- Western Blot positivo o Ag en el LCR y cisticercosis fuera del SNC.

Criterios epidemiológicos:

- Teniasis presente o pasada, personal o de cohabitantes.
- Haber residido en países donde la NCC es endémica o viajado frecuentemente a dicho países.

Estudios inmunológicos

Eosinofilia e Hiperglobulinemia E

Son datos analíticos comunes a la mayoría de las parasitosis, pero cuando la eosinofilia aparece en el LCR, es muy sugestiva de NCC¹⁵.

*Pruebas de detección de *Ac anticistocercos* en sangre y LCR*

Son un complemento importante de los estudios de neuroimagen y nunca deben ser utilizadas de forma aislada para descartar o confirmar el diagnóstico de NCC, debido a los frecuentes falsos positivos y falsos negativos^{18,11}.

- *Enzyme-linked Immunoelctrotransfer Blot (EITB)*: más fiable en suero que el LCR, detecta anticuerpos contra antígenos más específicos del parásito que ELISA. A pesar de que tiene una gran especificidad y sensibilidad, hay que recordar que los pacientes con teniasis o cisticercosis extraneural también tienen resultados positivos en sangre, sin que signifique que padezcan NCC^{18,10,17}. Hay que tener en cuenta que también arroja falsos negativos en cisticercos únicos.
- *Enzyme-Linked Immunoabsorbent Assay (ELISA)*: hasta la aparición del EITB era la más utilizada. Su certeza en suero es muy pobre (por reacciones cruzadas con otros tipos de cestodos⁵), por lo

que en caso de utilizar esta técnica, se debe realizar en LCR, donde la rentabilidad es mayor^{18,10,17}.

Estudios de neuroimagen

Hoy en día se utilizan la TC y la RM, que permiten visualizar el número, localización y estadio de los parásitos^{1,2,5,8}. En general, la RM se considera superior en la clasificación de los distintos estadios y para valorar los quistes localizados en la base del cráneo, tronco del encéfalo, ventrículos y médula. Sin embargo, la RM es inferior en la detección de calcificaciones^{1,10,14}. Para evitar errores diagnósticos, se realiza la TC como técnica de primera elección y se reserva la RM para los casos de TC normal o no concluyente⁸.

Los estadios del ciclo vital del cisticercos tienen diferentes características de imagen^{1,2,5,10,18}.

- Estadio 1. Representa la invasión tisular por el cisticercos. Normalmente no se obtienen imágenes en esta fase debido a la ausencia de síntomas. Se visualiza un foco localizado de edema y

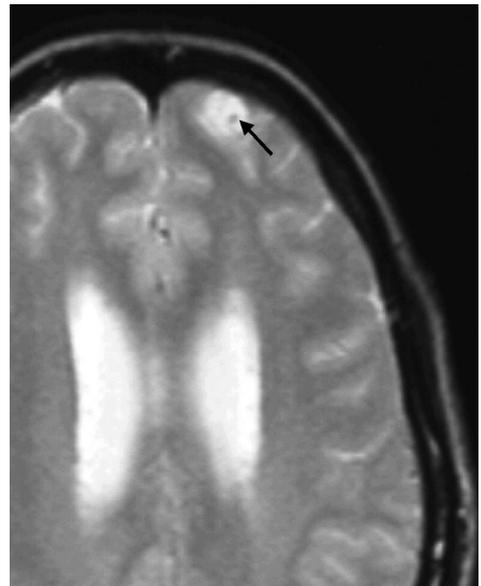


Figura 1. Estadio vesicular. RM axial potenciada en T2 en la que se visualiza un quiste de contenido hiperintenso que contiene el escólex (flecha).

puede presentar un realce nodular tras la administración de contraste, tanto en la TC como en la RM.

- Estadio 2. Vesicular (Fig. 1): el hospedador presenta tolerancia inmune, por lo que sólo hay una mínima reacción inflamatoria. Se observa un quiste redondeado, de pared muy fina, con un nódulo mural (escólex) y un fluido interior claro de la misma señal que el LCR. No suele haber edema ni captación de contraste.
- Estadio 3. Vesicular-coloidal (Fig. 2): el sistema inmune reacciona contra el parásito por lo que aparece intenso edema perilesional. Así mismo, existe realce anular de la pared tras la administración de contraste. Como consecuencia de la muerte del escólex, el fluido interior aumenta en contenido proteico lo cual se traduce en un aumento de la atenuación en la TC.



Figura 2. Estadio vesicular-coloidal. RM potenciada en T2. Quiste de contenido hiperintenso con cápsula hipointensa y edema perilesional (flecha).

- Estadio 4. Granular-nodular (Fig. 3): el edema va disminuyendo gradualmente y la captación se transforma en anular, más gruesa y/o nodular.
- Estadio 5. Calcificado (Fig. 4): se trata de la involución final del quiste, con escasa reacción inflamatoria. En la TC (más sensible en este caso) aparece un

nódulo calcificado, sin efecto de masa ni captación de contraste.

Es frecuente encontrar en un mismo paciente lesiones en diferentes estadios^{1,8}. En alrededor del 20% de los casos existen quistes intraventriculares, más frecuentes en el cuarto ventrículo. La localización subaracnoidea es la más frecuente para algunos autores, pero sólo un 10% presentan lesiones subaracnoideas aisladas^{10,19}.

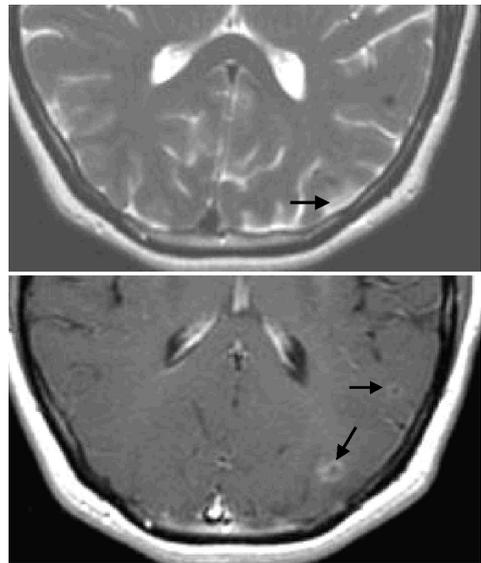


Figura 3. Estadio granular-nodular. A) RM ponderada en T2 en la que se aprecian dos lesiones hipointensas mal delimitadas con ligero edema perilesional (flecha). B) RM ponderada en T1 tras administración de contraste i.v. en el mismo paciente. Ambas lesiones presentan realce anular (flechas).

Cisticercosis extraneural⁸

Fuera del SNC, los cisticercos pueden localizarse en el globo ocular, pudiendo ser visualizados en el fondo de ojo, en los músculos esqueléticos o el tejido celular subcutáneo (pueden identificarse mediante radiografías simples o incluso a la palpación).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de esta entidad en regiones endémicas es extremada-



Figura 4. Estadio calcificado. TC sin contraste en el que se objetivan múltiples calcificaciones nodulares distribuidas por todo el cerebro.

mente difícil, debido a la coexistente endémica de tuberculosis y a otras patologías^{6,20}.

Las lesiones anulares (únicas ó múltiples) en SNC no son específicas de la NCC y representan un problema diagnóstico. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con abscesos cerebrales, tuberculomas, neurosífilis, toxoplasmosis y neoplasias primarias o secundarias (éstas pueden cursar con lesiones similares en la TC o la RM y provocar efecto de aumento de masa con síntomas semejantes a los de la NCC)²⁰.

En algunos de estos casos, la angiografía o el estudio del LCR permiten un diagnóstico certero⁸.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la NCC debe ser individualizado, según el número, localización y viabilidad del parásito. El tratamiento médico se considera de primera elección, exceptuando los casos de HTIC grave que requieran cirugía^{1,5}.

Tratamiento médico

La utilización de fármacos cestícidias depende más del área geográfica y la expe-

riencia personal que de la existencia de protocolos consensuados. Los antihelmínticos cestícidias más usados son praziquantel y albendazol. La pauta recomendada de albendazol es de 15 mg/Kg/día, dividido en tres dosis, durante un mínimo de 3 semanas (dependiendo de la evolución clínica y radiológica). El praziquantel se administra a dosis de 50 mg/Kg/día durante 15 días mínimo^{1,5,8}. En varios estudios comparativos se ha probado la superioridad del albendazol, por su mayor porcentaje de destrucción de quistes parenquimatosos (75-90%, frente al 60-70% del praziquantel) y por su capacidad de destruir quistes subaracnoideos^{1,5,8,21}. La concentración plasmática del albendazol aumenta con la administración simultánea de corticoides, mientras que la del praziquantel disminuye hasta una 50%. El albendazol no disminuye las concentraciones de fenitoína ni carbamazepina en suero, al contrario que el praziquantel (pudiendo condicionar un mal control de las crisis convulsivas). Además el albendazol tiene un menor coste^{1,5,8}. Estudios recientes también han demostrado que el tratamiento con estos fármacos mejora el curso clínico de la enfermedad (control de las crisis, mejoría de los signos neurológicos focales, etc.)^{1,8,14}.

Hay formas de NCC (como la encefalitis cisticercosa) que no deben tratarse con antihelmínticos, ya que se pueden incrementar el edema cerebral acompañante y provocar HTIC. Por ello, su tratamiento consiste en dexametasona a dosis altas y en ocasiones, manitol^{1,8}. En la angéitis cisticercosa y la aracnoiditis, también son útiles los corticoides a dosis altas, reduciendo el riesgo de infartos recurrentes y de hidrocefalia respectivamente^{1,8,10}.

Los pacientes con hidrocefalia y quistes parenquimatosos o subaracnoideos, tras la resolución de la hidrocefalia mediante una derivación ventricular, pueden recibir cestícidias^{1,5,22}.

Cuando los cisticercos están calcificados, no se debe administrar antihelmínticos, ya que los parásitos ya han sido destruidos por el sistema inmune^{5,8,14,15}. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de recurrencia de crisis (epilepsia secundaria a

calcificaciones), por lo que muchos de ellos requieren terapia anticonvulsiva crónica^{10,14-16}. Sin embargo, los que sufren crisis y tienen quistes viables deben recibir primero cesticidas y posteriormente antiepilépticos^{1,8,15,22}. Cuando las crisis ceden y los estudios de neuroimagen se normalizan, se puede suspender la terapia anticonvulsiva¹⁰.

El principal efecto adverso del albendazol es el empeoramiento de la función neurológica (cefalea, crisis convulsivas, aumento de la presión intracraneal, etc.), probablemente causado por la respuesta inflamatoria del hospedador al parásito muerto¹⁰. Por ello, se recomienda el uso de dexametasona junto al albendazol, para contrarrestar esa inflamación^{1,5,8,10}.

Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento de segunda elección cuando los cesticidas no son efectivos y de primera elección en los siguientes casos^{1,8,10,22}:

- HTIC grave: por quistes parenquimatosos, subaracnoideos o intraventriculares de gran tamaño.

- Quistes que obstruyen la circulación del LCR: los quistes subaracnoideos e intraventriculares pueden intervenir por técnicas endoscópicas.

- Hidrocefalia: colocando un sistema de derivación ventricular y en el caso de los subaracnoideos e intraventriculares, con su extirpación.

- Compresión medular.
- Forma espinal.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN

Con un tratamiento adecuado la evolución de la NCC intraparenquimatosa tiene un curso favorable, con degeneración de los parásitos y formación de nódulos calcificados residuales^{5,23}. Cuando el parásito se localiza en el espacio subaracnoideo o en los ventrículos, la morbi-mortalidad es mayor, por el crecimiento del parásito, la HTIC, la aracnoiditis, el bloqueo de la circulación de LCR, la hidrocefalia y otras complicaciones⁵.

PREVENCIÓN

Para el control de la cisticercosis se debe interrumpir la cadena de contagio. Se debe insistir en las medidas higiénico-sanitarias (lavado de manos, consumo de agua hervida en áreas endémicas, tratamiento de las aguas residuales, inspección adecuada de las carnes, etc.)^{1,4,23,24}. Es imprescindible intentar localizar al paciente teniásico, que generalmente cohabita con los pacientes con NCC, y administrar el tratamiento de elección. Esto disminuiría la excreción de proglótidos grávidas y por consiguiente la posibilidad de infección de los cohabitantes^{1,4,24}.

El problema de salud es tal que incluso se ha sugerido la posibilidad de administrar antihelmínticos a toda persona procedente de un país de cisticercosis endémica que emigre a una zona no endémica⁴.

CONSIDERACIONES FINALES

La NCC ha dejado de ser una enfermedad excepcional en nuestro entorno. Los profesionales sanitarios debemos incluirla en niveles cada vez más iniciales de los algoritmos de diagnóstico diferencial, ya no sólo entre sujetos provenientes de áreas endémicas sino también entre personas que cohabitan con ellos.

BIBLIOGRAFÍA

1. PÉREZ-LÓPEZ C, ISLA-GUERRERO A, ÁLVAREZ F, BUDKE M, FERNÁNDEZ-MIRANDA JC, PAZ JF et al. Actualización en el tratamiento de la neurocisticercosis. *Rev Neurol* 2003; 36: 805-811.
2. DUMAS JL, VISY JM, BELIN C, GASTON A, GOLDLUST D, DUMAS M. Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 12-18.
3. GILMAN RH, DEL BRUTTO OH, GARCÍA HH, MARTÍNEZ M. Prevalence of taeniosis among patients with neurocysticercosis is related to severity of infection. *Neurology* 2000; 55: 1062.
4. GIMÉNEZ-ROLDÁN S, DÍAZ F, ESQUIVEL A. Neurocysticercosis e inmigración. *Neurología* 2003; 18: 385-388.
5. GARCÍA HH, GONZÁLEZ AE, EVANS CAW, GILMAN RH. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 2003; 362: 547-556.

6. GARCÍA HH, DEL BRUTTO OH. *Taenia solium* cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14: 97-119.
7. CARPIO A, HAUSER WA. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology* 2002; 59: 1730-1734.
8. DEL BRUTTO OH. Neurocysticercosis. *Rev Neurol* 1999; 29: 456-466.
9. PAL DK, CARPIO A, SANDER JWAS. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68; 137-143.
10. WHITE AC JR. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Ann Rev Med* 2000; 51: 187-206.
11. TERRAZA S, PUJOL T, GASCÓN J, CORACHÁN M. Neurocysticercosis: ¿una enfermedad importada? *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 261-263.
12. SANZ CR. Host response in childhood neurocysticercosis: some pathological aspects. *Child Nerv Syst* 1987; 3: 206-207.
13. SALGADO P, ROJAS R, SOTELO J. Cysticercosis. Clinical classification based on imaging studies. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1991-1997.
14. DEL BRUTTO OH, SANTIBAÑEZ R, NOBOA CA, AGUIRRE R, DÍAZ E, ALARCÓN TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992; 42: 389-392.
15. CARPIO A, ESCOBAR A, HAUSER AW. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 1998; 39: 1025-1040.
16. DEL BRUTTO OH. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawal of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. *Neurology* 1994; 44: 1706-1709.
17. DEL BRUTTO OH, RAJSEKHAR V, WHITE AC JR, TSANG VC, NASH TE, TAKAYANAGUI OM et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001; 57: 177-183.
18. OSBORN AG. Enfermedades del encéfalo y sus cubiertas. En: *Neurorradiología diagnóstica*. Harcourt-Brace. Madrid 1996: 709-712.
19. ROMERO FJ. Patología infecciosa e inflamatoria del SNC. En: *Neuroimagen clínica*. Arán 1999: 268-272.
20. Ciclo biológico de la *Taenia solium*. <http://mnemonica.org/docs/patologia/Neurocysticercosis.doc>.
21. CARPIO A, SANTILLÁN F, LEÓN P, FLORES C, HAUSER A. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents? *Arch Intern Med* 1995; 155: 1982-1988.
22. LOBATO RD, LAMAS E, PORTILLO JM, ROGER J, ESPARZA J, RIVAS JJ et al. Hydrocephalus in cerebral cisticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. *J Neurosurg* 1981; 55: 786-793.
23. CARPIO A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet. Infect Dis* 1999; 2: 751-762.
24. ANTONIUK S. Epidemiología de la neurocysticercosis. *Rev Neurol* 1999; 29: 331-334.

