

Neurocisticercosis: Caso clínico

Neurocysticercosis: Clinical Case

Marco Antonio Rojas Gutiérrez ¹; Stefania Buitrago Cárdenas ²; Ana María Ramos Páez ³; Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez ⁴

¹ Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia

² Universidad Rafael Núñez, Cartagena Colombia

³ Universidad Cooperativa de Colombia, Villavicencio, Colombia

⁴ Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

* Dirigir correspondencia a: lejovaro@gmail.com

Proceso editorial

Recibido: 19 02 20

Aceptado: 23 06 20

Publicado: 24 09 20

DOI [10.17081/innosa.90](https://doi.org/10.17081/innosa.90)

©Copyright2020.

Rojas¹ et al.



RESUMEN

La neurocisticercosis (NCC) es una infección parasitaria del sistema nervioso causada por la *Taenia Solium*. Caso clínico: Paciente de 42 años con cefalea, quien durante el examen presentó convulsión tónico clónica generalizada. La tomografía y la resonancia mostraba imágenes compatibles con neurocisticercosis, adicionalmente el test de Elisa en LCR dio positivo para *T. Solium*. **Discusión:** Es una entidad de baja prevalencia, se caracteriza por la presencia de quistes parasitarios en tejido cerebral. Se puede clasificar en parenquimatosa, subaracnoidea, ventricular, espinal y/o mixta. El diagnóstico se oriente desde la presencia de factores de riesgo, el cuadro clínico y los hallazgos imagenológicos. El tratamiento es necesario con albendazol.

Palabras clave: Cisticercosis; Neurocisticercosis; *Taenia solium*; encéfalo; sistema nervioso central.

ABSTRACT

Neurocysticercosis (NCC) is a parasitic infection of the nervous system caused by *Taenia Solium*. Case report: A 42-year-old patient with headache. The tomography and the resonance can be used with neurocysticercosis, additionally in the ELISA test in CSF it was positive for *T. Solium*. **Discussion:** It is a low prevalence entity. It can be classified as parenchymal, subarachnoid, ventricular, spinal and / or mixed. The diagnosis has been oriented from the presence of risk factors, the clinical picture and the imaging findings. The treatment is necessary with albendazole

Keywords: Cysticercosis; Neurocysticercosis; *Taenia solium*; brain; central nervous system.

I. INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es una infección parasitaria del sistema nervioso causada por la *Taenia Solium*. Esta entidad patológica puede provocar algunos cambios como edema, gliosis reactiva, aracnoiditis e hidrocefalia, la cual puede resultar en casos de NCC ventricular (1). Esta patología puede ser mortal dependiente del lugar afectado y el número de parásitos que invadan. Entre los factores de riesgo para contraer el parásito se encuentra el consumo de carne de cerdo, frutas y verduras contaminadas con *T. Solium*, como resultado de la cocción insuficiente o la preparación inadecuada, el consumo de agua no tratada así mismo el inadecuado lavado de manos; estos factores en conjunto o aislados junto a los factores socioeconómicos, culturales y ambientales juegan un papel importante en la seropositividad para cisticercosis.

Cabe recalcar que esta patología en la mayoría de los casos pasa inadvertida o se diagnostica como otra enfermedad puesto que los síntomas iniciales en la mayoría de los casos son las convulsiones y la cefalea cuando se ve afectado el tejido cerebral (2).

Un estudio de seroprevalencia en Colombia entre los años 2008-2010, se encontró que Colombia tiene un rango variable de seropositividad de cisticercosis en población general con predominio, donde hay mayor afección en personas del género femenino con un 79.10%, en cuanto al grupo etario el más afectado tienen de 18 a 44 años seguido del grupo comprendido entre 45 a 64 años. El departamento más afectado por esta patología en Colombia es el Vaupés con un 40.19% y la menor en el departamento de Caldas (0.53%), adicionalmente, se ha encontrado que el nivel educativo sobre todo quienes no completan la secundaria es mayor su seropositividad respecto de los que completaron la secundaria, con respecto al sistema de afiliación el mayor número de afectados corresponde programas sociales como el SISBEN con un 61.70% seguido del sistema contributivo con un 23.90% de prevalencia, de la misma manera el estrato 1 ha sido el más afectado con un 52.20% de seropositividad con respecto al estrato 2 (35%) y 3 (11.50%) (3).

El objetivo del siguiente manuscrito es presentar un caso clínico de un paciente que presento cisticercosis cerebral.

II. PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 42 años de edad, procedente de Monterrey (Casanare), es llevada al servicio de urgencias por presentar cuadro clínico de dos meses de evolución consistente en cefalea frontal, tipo opresiva, de intensidad moderada-severa en EVA (escala visual analógica), sin ningún otro síntoma asociado. Refiere antecedente de epilepsia con último episodio presentado a los 16 años en manejo actualmente con ácido valproico.

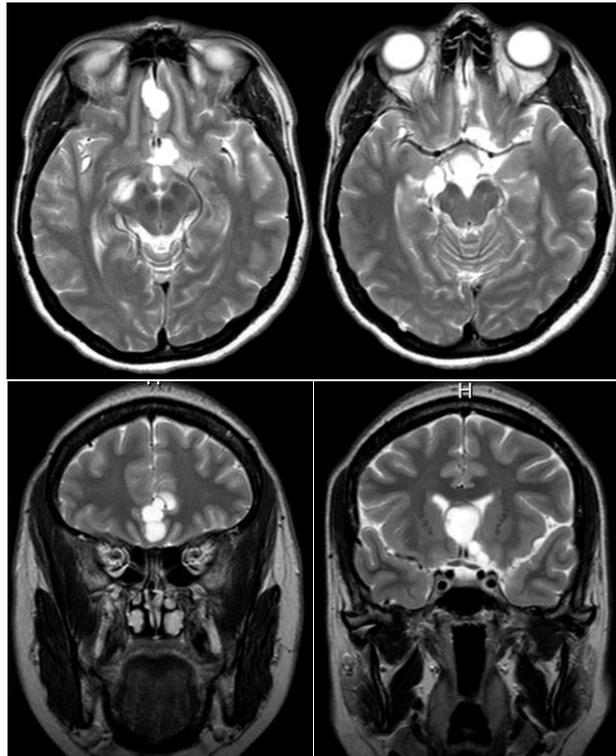
Al examen físico la paciente con signos vitales FC 90 lpm, TA 110/80 mmHg, FR 20 rpm, SaO₂ 96%, adecuado estado general, orientado, isocoria reactiva, sin déficit neurológico, ni alteraciones durante la exploración. Sin embargo, durante su valoración presentó episodio tónico clónico generalizado de 7 minutos de duración, por lo que requirió manejo farmacológico para control de la crisis.

Ante la clínica del paciente se consideró prudente realizar paraclínicos con los cuales se descartaron hipoglucemia, infección urinaria, sepsis y alteraciones hidroelectrolíticas. Adicionalmente se realizó tomografía computarizada (TC) de cráneo en la que se observaban imágenes hipodensas en el interior de la asta frontal del ventrículo lateral izquierdo, cisura inter-hemisférica a nivel frontal, cisternaperitroncal en el lado derecho y cisterna supracelar que alcanzan un diámetro de 16 mm, sugiriendo como primera opción una neurocisticercosis.

Tras los hallazgos encontrados en la TC, se decidió complementar con imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral simple y contrastada, la cual reportaba múltiples lesiones de aspecto quístico extraaxiales, las cuales demuestran realce capsular y meníngeo, hallazgos compatibles con neurocisticercosis subaracnoidea e intraventricular en fase vesicular (**Figura 1**), asociado a esto se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo donde se reportó proteinorraquia, con aumento de leucocitos a expensas de linfocitos y hipogluorraquia, el test

de Elisa directo positivos para *T. Solium*, por lo cual se inició tratamiento con albendazol 15 mg por kg al día por 30 días, anticomicial, analgésicos y corticosteroide.

Figura 1. IRM en la que se evidencia los cambios sugestivos de NCC subaracnoidea e intraventricular en fase vesicular



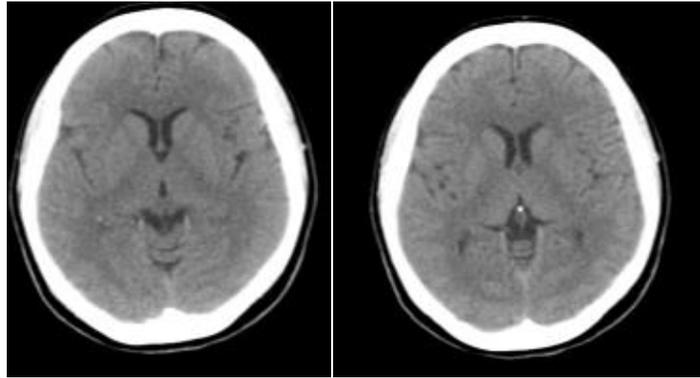
Fuente: Tomada del historial clínico

La paciente fue valorada una vez finalizó el tratamiento antiparasitario, donde se encontraba clínicamente estable, asintomática y con tomografía computarizada de cráneo (**Figura 2**) de control en el que se encontraba calcificación única milimétrica, sugiriendo resolución de la infección.

IV. DISCUSIÓN

Esta entidad tiene una prevalencia que varía entre el 1.7 y 3.4% (4), lo que motivo a la descripción y presentación del caso clínico. La teniasis hace referencia a la infestación de los intestinos, mediante el escólex se invagina y se adhiere a la pared intestinal y se forman segmento denominados proglótides. La cisticercosis hace referencia a la infección de los tejidos con el quiste larvario, los cuales adquieren los humanos por la ingestión de los óvulos (5). La neurocisticercosis (NCC) hace referencia a una cisticercosis que afecta el sistema nervioso, incluyendo el parénquima cerebral, los ventrículos, cisternas basilares, surcos, giros, columna vertebral y retina (6).

Figura 1. TC de cráneo de control en la que se evidencia resolución del proceso infeccioso.



Fuente: Tomada del historial clínico

Esta patología se clasifica dependiendo el cuadro clínico y la localización en neocisticercosis parenquimatosa, subaracnoidea, ventricular, espinal y/o mixta. La afectación parenquimatosa es la forma más común. La forma subaracnoidea los quistes se localizan en las cisternas basales y en los surcos cerebrales. Los quistes gigantes en el espacio subaracnoideo dan la falsa impresión de ser intraaxiales, en ocasiones los quistes invaden la cisterna silviana y crecen hasta varios centímetros convirtiéndose en un gran quiste que produce efecto de masa, llevando a obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo (LCR) con la consecuente hidrocefalia e hipertensión intracraneal. Entre otras complicaciones que se puede presentar se encuentra la ceguera, insuficiencia cardíaca y/o arritmias. De las tres entidades que afectan el cerebro, la más rara es la ventricular, en donde los quistes quedan flotando en el LCR o estar pegados a los plexos coroides y el epéndimo ([7](#) - [9](#)).

Esta se adquiere por el consumo de carne mal cocida, algunos factores de riesgo como ausencia de lavado de manos antes de ingerir alimentos o después de ir al baño, desconocimiento sobre los mecanismos de transmisión del parásito, inadecuada eliminación de excretas y antecedente de teniasis ([7](#)).

Existen múltiples entidades patológicas de tipo tumoral e infecciosas que tienen presentación clínica semejante con esta enfermedad, por tal motivo se han adaptado criterios diagnósticos que se han revisado y modificado con el fin de orientar la etiología, para lo cual se requiere. En la **Tabla 1** están se describen los criterios diagnósticos de esta entidad patológica, los cuales han sido propuestos y revisados en dos ocasiones, teniendo en cuenta que el diagnóstico definitivo se realiza si hay un criterio absoluto o la presencia de dos criterios mayores con uno menor, y el diagnóstico probable se da si hay si hay tres criterios menores ([10](#), [11](#))

Los estudios de neuroimagen y las pruebas serológicas nos permiten dar certeza del diagnóstico ([8](#), [9](#)). Los estudios imagenológicos muestran imágenes quísticas con un diámetro que varía entre 5 a 20 mm en las que se evidencia el escólex, las cuales deben ser diferenciado de otras entidades como tuberculomas, abscesos cerebrales, lesiones parasitarias por *Echinococcus granulosus*, lesiones metastásicas, cánceres cerebrales primarios, linfoma e histiocitosis ([13](#)), además el uso de la imagen por resonancia magnética (IRM), nos permite realizar clasificación de la entidad para dar un manejo y seguimiento adecuado al paciente ([14](#), [15](#)).

Tabla 1: Criterios diagnósticos de Neurocisticercosis (12)

Absolutos	Mayores	Menores
Demostración histológica del parásito en la biopsia de lesión cerebral o medular	Lesiones altamente sugestivas de neurocisticercosis como lesiones quísticas sin escólex, lesiones que realzan y calcificación parenquimatosa	Lesiones compatibles con neurocisticercosis en neuroimágenes
Lesiones quísticas que muestran el escólex en la TAC o la RNM	Resolución o eventual calcificación de una lesión cerebral tras el tratamiento con albendazol y prazicuantel	ELISA positivo en el LCR para anticuerpos anticisticercos o antígenos de cisticercos
Visualización directa de parásitos subretinianos por oftalmoscopia	Estudio de ELISA positivo	Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis y/o evidencia de cisticercosis por fuera del sistema nervioso central

Fuente: Tomado de García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr, Botero D, Rajshekhar V, Tsang VC, Schantz PM, Allan JC, Flisser A, Correa D, Sarti E, Friedland JS, Martinez SM, Gonzalez AE, Gilman RH, Del Brutto OH. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clin Microbiol Rev. 2002 Oct;15(4):747-56. DOI: 10.1128/CMR.15.4.747-756.2002

Adicionalmente las pruebas serológicas nos permiten la confirmación, el test de ELISA sérico tiene una alta tasa de falsos positivos y falsos negativos, por eso se considera conveniente realizar el estudio tomando directamente muestra del líquido cefalorraquídeo con lo cual la sensibilidad y especificidad es cercana al 100% (16, 17).

El tratamiento se hace con albendazol a una dosis de 15 mg/kg/día durante 28 días, sin embargo, es necesario realizar seguimiento paraclínico, por el riesgo de efectos adversos como hepatotoxicidad, leucopenia y alopecia (18). Se recomienda el uso de corticosteroides, puesto que el uso de los antiparasitarios empeora los síntomas de la NCC (18). Se debe hacer seguimiento a las 2 semanas de iniciado el tratamiento para evaluar la respuesta clínica del paciente, al finalizar el tratamiento se debe realizar seguimiento imagenológico y finalmente cada 6 meses es necesario realizar una IRM para determinar si se han formado calcificaciones (20 - 23).

En conclusión, la NCC es una enfermedad endémica en países de América Latina, sin embargo, tiene una baja prevalencia y requiere un diagnóstico y tratamiento oportuno con el fin de obtener resultados terapéuticos favorables, el seguimiento debe ser exhaustivo, con el fin de identificar la resistencia al tratamiento y recidivas, su pronóstico en fases tardías es complejo según su localización, el número de parásitos en el sistema nervioso central y el ciclo de vida, cuando el parásito se localiza en ventrículos o espacio subaracnoideo la morbimortalidad es aún mayor, ya que el crecimiento de dicho parásito puede producir bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo e hidrocefalia con aracnoiditis.

Contribución de los autores: “Todos los autores participaron en la conceptualización del estudio, curación de contenidos, análisis formal de los datos, y redacción del manuscrito (borrador) con una revisión crítica (revisión y edición)”.

Fondos: Esta investigación no recibió fondos externos.

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Jiménez OH, Nagore N. Endoscopic evidence of ventricular and cisternal inflammatory changes after intraoperative cysticercal rupture during endoscopic third-ventriculostomy removal. *Br J Neurosurg.* 2013; 27:137–8. DOI: [10.3109/02688697.2012.703348](https://doi.org/10.3109/02688697.2012.703348)
2. Clinton A, Coyle C, Rajshekhar V, Singh G, Allen W, 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.* 2017; 66 (15): 49 – 75. DOI: [10.1093/cid/cix1084](https://doi.org/10.1093/cid/cix1084)
3. Astrid Carolina Flórez Sánchez, Sandra Magnolia Pastrán, Nirley Stella Vargas, Mauricio Beltrán, Yamile Enriquez, Adriana Paola Peña, et al. Cisticercosis en Colombia. Estudio de seroprevalencia 2008 – 2010. *Acta Neurol Colomb.* 2013; 29 (2): 73 - 86. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87482013000200003&script=sci_abstract&tlng=es
4. Moyano LM, O'Neal SE, Ayvar V. Cysticercosis Working Group in Peru. High prevalence of asymptomatic neurocysticercosis in an endemic rural community in Peru. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10: e0005130. DOI: [10.1371/journal.pntd.0005130](https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005130)
5. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol.* 2014; 13:1202–15. DOI: [10.1016/S1474-4422\(14\)70094-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70094-8)
6. O'Neal SE, Flecker RH. Hospitalization frequency and charges for neurocysticercosis, United States, 2003–2012. *Emerg Infect Dis* 2015; 21:969–76. DOI: [10.3201/eid2106.141324](https://doi.org/10.3201/eid2106.141324)
7. Del Brutto OH, Lama J. The importance of neurocysticercosis in stroke in rural areas of a developing Latin American country. *Am J Trop Med Hyg* 2013; 89:374–381. DOI: [10.4269/ajtmh.13-0196](https://doi.org/10.4269/ajtmh.13-0196)
8. Hernández RD, Durán BB, Lujambio PS. Magnetic resonance imaging in neurocysticercosis. *Top Magn Reson Imaging* 2014; 23 (3):191–8. DOI: [10.1097/RMR.0000000000000026](https://doi.org/10.1097/RMR.0000000000000026)
9. Carod JF, Randrianarison M, Razafimahefa J. 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; 72:85–9. DOI: [10.1016/j.diagmicrobio.2011.09.014](https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2011.09.014)
10. Del Brutto, O. H., V. Rajshekhar, A. C. White, Jr., V. C. Tsang, T. E. Nash, O. M. Takayanagui, P. M. Schantz, C. A. Evans, A. Flisser, D. Correa, D. Botero, J. C. Allan, E. Sarti, A. E. Gonzalez, R. H. Gilman, and H. H. Garcia. 2001. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 57:177-183. DOI: [10.1212/wnl.57.2.177](https://doi.org/10.1212/wnl.57.2.177)

11. Del Brutto, O. H., N. H. Wadia, M. Dumas, M. Cruz, V. C. Tsang, and P. M. Schantz. 1996. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J. Neurol. Sci.* 142:1-6. DOI: [10.1016/0022-510x\(96\)00130-x](https://doi.org/10.1016/0022-510x(96)00130-x)
12. Garcia HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr, Botero D, Rajshekhar V, Tsang VC, Schantz PM, Allan JC, Flisser A, Correa D, Sarti E, Friedland JS, Martinez SM, Gonzalez AE, Gilman RH, Del Brutto OH. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev.* 2002 Oct;15(4):747-56. DOI: [10.1128/CMR.15.4.747-756.2002](https://doi.org/10.1128/CMR.15.4.747-756.2002)
13. Serpa JA, Graviss EA, Kass JS, White AC. Neurocysticercosis in Houston, Texas: an update. *Medicine (Baltimore)* 2011; 90:81–6. DOI: [10.1097/MD.0b013e318206d13e](https://doi.org/10.1097/MD.0b013e318206d13e)
14. Carrillo Mezo R, Lara García J, Arroyo M, Fleury A. Relevance of 3D magnetic resonance imaging sequences in diagnosing basal subarachnoid neurocysticercosis. *Acta Trop* 2015; 152:60. DOI: [10.1016/j.actatropica.2015.08.017](https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2015.08.017)
15. Lerner A, Shiroishi MS, Zee CS, Law M, Go JL. Imaging of neurocysticercosis. *Neuroimaging Clin N Am* 2012; 22:659–76. DOI: [10.1016/j.nic.2012.05.004](https://doi.org/10.1016/j.nic.2012.05.004)
16. Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, et al. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 2017; 372:202–10. DOI: [10.1016/j.jns.2016.11.045](https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.11.045)
17. Garcia HH, Castillo Y, Gonzales I, et al. Low sensitivity and frequent cross-reactions in commercially available antibody detection ELISA assays for *Taenia solium* cysticercosis. *Trop Med Int Health* 2018; 23:101 – 7. DOI: [10.1111/tmi.13010](https://doi.org/10.1111/tmi.13010)
18. Albenza (albendazole). Product information. Philadelphia, PA: SmithKline Beecham. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2015/207844s000lbl.pdf
19. Garcia HH, Lescano AG, Gonzales I. Cysticercosis Working Group in Peru. Cysticidal efficacy of combined treatment with praziquantel and albendazole for parenchymal brain cysticercosis. *Clin Infect Dis* 2016; 62:1375–9. DOI: [10.1093/cid/ciw134](https://doi.org/10.1093/cid/ciw134)
20. Romo ML, Wyka K, Carpio A, et al. Ecuadorian Neurocysticercosis Group. The effect of albendazole treatment on seizure outcomes in patients with symptomatic neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2015; 109:738–46. DOI: [10.1093/trstmh/trv078](https://doi.org/10.1093/trstmh/trv078)
21. Carpio A, Kelvin EA, Bagiella E. Ecuadorian Neurocysticercosis Group. Effects of albendazole treatment on neurocysticercosis: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:1050–5. DOI: [10.1136/jnnp.2008.144899](https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.144899)
22. Solís AM, Tello Chumpitaz TJ, Quinte DH, Ramírez SE. Prevalencia y factores de riesgo asociados a neurocysticercosis en trabajadores del camal Conchucos, El Agustino, Perú. *Acta Méd. Peru.* 2007; 24 (3): 167-171. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000300007
23. Saavedra Herbert, Gonzales Isidro, Alvarado Manuel A., Porrás Miguel A., Vargas Victor, Cjuno Román A. et al. Diagnóstico y manejo de la neurocysticercosis en el Perú. *Rev. Perú. med. exp. Salud pública [Internet].* 2010 Oct [citado 2020 Jul 19]; 27(4): 586-591. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es