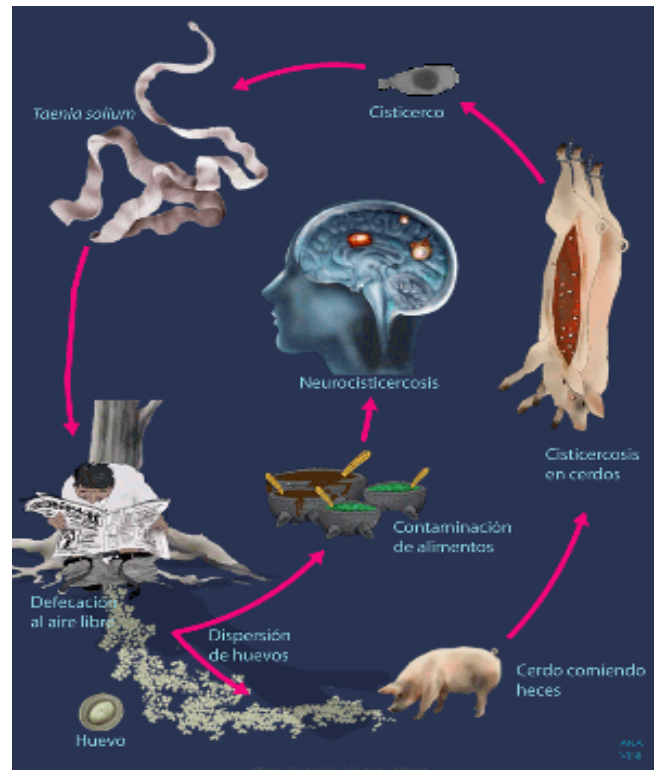


## NEUROCISTICERCOSIS

La neurocisticercosis es la parasitosis producida por el cisticerco de *Taenia solium*, que corresponde al estadio infectante en el ciclo de vida de este parásito, que invade principalmente el sistema nervioso central, y que se adquiere por la ingesta de carne de cerdo cruda o mal cocida infectada, en este caso, por huevos de *Taenia Solium*, o por tomar agua contaminada con los mismos, o incluso por medio de las manos de un portador de la teniasis que presente malos hábitos higiénicos, ya que esta parasitosis puede adquirirse por el mecanismo ano - mano - boca.



Las tenias o solitarias viven en los intestinos de los humanos y producen cientos de miles de huevos que se expulsan al medio ambiente. Dado que el humano es el único hospedero de la solitaria, y el humano y el cerdo los principales hospederos de los cisticercos, la prevalencia de la teniasis/cisticercosis depende exclusivamente del vínculo que la humanidad establece consigo misma y con el cerdo.

Los cisticercos se comportan como pequeños tumores que provocan un daño mecánico al hacer presión sobre los tejidos, o por obstrucción; a los cuales se debe agregar las manifestaciones asociadas a su condición de ser vivo íntimamente parasitando al hospedero.

## 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.) en el caso de la Neurocisticercosis, la barrera hematoencefálica. Aunque los cisticercos maduren en unas semanas, pueden pasar años (incluso más de 10) desde la exposición a los síntomas. Estos

aparecen tras la muerte del cisticerco o el fallo de los mecanismos de evasión de la inmunidad del hospedador, con la consiguiente reacción inflamatoria.

El cisticerco pasa por 4 estadios diferentes en su ciclo vital:

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: el quiste racemoso, el cual 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**

Existen varias formas de Neurocisticercosis, como lo son:

### **Neurocisticercosis inactiva:**

Acá 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 hospedador. Las formas más frecuentes son las calcificaciones parenquimatosas, reveladas por la Tac. Algunos pacientes con infección inactiva, pueden presentar hidrocefalia.

### **Neurocisticercosis activa:**

#### **Forma parenquimatosa:**

Representa entre el 29 y 62% de los casos de Neurocisticercosis, siendo la forma más frecuente. Es común que se desarrollen quistes de tipo celuloso, localizados sobre todo en áreas corticales del sistema nervioso central 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. Los

síntomas suelen 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. La evolución de estos quistes, pasando por los diferentes estadios (vesicular, coloidal, granular-nodular) es hacia la calcificación.

La epilepsia es la forma más frecuente de manifestación de la Neurocisticercosis (50-80%), sobre todo de la forma parenquimatosa. Así, en regiones de cisticercosis endémica, la epilepsia de inicio tardío (en mayores de 25 años), es muy sugestiva de Neurocisticercosis, pudiendo presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o de inicio generalizado). Incluso pacientes con Neurocisticercosis parenquimatosa inactiva (estadio calcificado), pueden tener crisis epilépticas.

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

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

La encefalitis cisticercosa se debe a la infección masiva de los cisticercos en la 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.

### **Forma subaracnoidea**

Es la segunda forma más frecuente ya que representa entre el 27 y 56%. Suelen ser quistes racemosos de gran tamaño, localizados en las cisternas supraselar y cuadrigémina o en la cisura de Silvio (visibles por Resonancia Magnética y en ocasiones por TAC).

La reacción inflamatoria puede producir fibrosis leptomenígea en las cisternas, provocando neuropatías por atrapamiento, o hidrocefalia por obstrucción de la circulación de líquido cefalorraquídeo (LCR). A menudo, el cuadro se inicia con hipertensión intracraneala (HTIC), por dicha obstrucción o por el gran tamaño del quiste. También se puede ver focalidad neurológica de aparición súbita, por fenómenos de vasculitis que comprometen el flujo sanguíneo cerebral de forma focal y brusca. En raras ocasiones, el inicio es debido a una hemorragia subaracnoidea (HSA), debutando con cefalea brusca e intensa.

### **Forma intraventricular**

Entre el 10 y el 20% de los pacientes con Neurocisticercosis, tienen cisticercos en los ventrículos. Suelen ser quistes únicos, pedunculados, localizados frecuentemente en el IV ventrículo, que provocan obstrucción en el flujo del LCR. Cuando la obstrucción es continua, produce 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. El TAC revela la presencia de hidrocefalia y la Resonancia Magnética, los cisticercos.

### **Forma espinal**

En muy pocas ocasiones se presenta esta forma de Neurocisticercosis, en este caso hay presencia de cisticercos en el espacio subaracnoideo. Cuando provoca aracnoiditis, aparece un cuadro médico 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).

### **Forma extraneural**

La cisticercosis también puede aparecer en los ojos, músculos, tejido subcutáneo, etc. El 75% de los pacientes con Neurocisticercosis muestran calcificaciones musculares.

## **Diagnóstico**

Se diagnostica por medio de Resonancia Magnética o por TAC, los cuales tienen una elevada confiabilidad, éstos permiten confirmar la etiología y definir el número, localización, estado y extensión de las lesiones.

Otra opción de diagnóstico son los métodos inmunológicos. Entre estos, los más confiables son la inmunoelectrotransparencia y ELISA en placa. El primero tiene especificidad de 100%, aunque es un proceso complejo; el segundo da reacciones cruzadas con sueros de enfermos con otras helmintiasis, pero si sus resultados se asocian con la sintomatología, resulta confiable. Ambos tienen sensibilidad elevada.

## **Tratamiento**

Los medicamentos pesticidas de elección para el tratamiento de Neurocisticercosis son praziquantel y albendazol. Son útiles en casos de cisticercos vivos y cuando hay sintomatología originada en parénquima cerebral y espacio subaracnoideo no basal.

Dosis propuestas:

- Praziquantel de 45 a 50 mg/k de peso dividido en 3 tomas, durante 15 días
- Albendazol de 15 mg/k repartido en 3 tomas, durante 8 días.

Las dosis que se proponen anteriormente pueden ser modificadas y repetidas de acuerdo al éxito del tratamiento.

Algunos autores proponen la comedición con glucocorticoides que se administran según las condiciones particulares de cada paciente. Pero otros consideran que la combinación terapéutica con éstos o con medicamentos anticonvulsivantes hace que las concentraciones plasmáticas del pesticida (praziquantel, específicamente) sean menores.