

**A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS DE NEUROCISTICERCOSIS EN LOS ANDES  
PERUANOS**

**ABOUT A SERIES OF NEUROCISTICERCOSIS CASES IN THE PERUVIAN ANDES**

Echegaray Casos Diana Alexandra<sup>1a</sup>, Bellido Aguirre Lucia Ysabel<sup>1a</sup>

1 Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco

a Estudiante de Medicina Humana

**RESUMEN**

La neurocisticercosis es una patología endémica de Cusco causada por el estado larvario de la *Taenia Solium*, esta es la enfermedad parasitaria más común del sistema nervioso. Se presenta 4 casos de neurocisticercosis (NCC) enfocándonos especialmente en la topografía y estadios evolutivos de los hallazgos imagenológicos, teniendo previamente en cuenta la clínica para tener presente cuales son los hallazgos más frecuente en nuestra localidad. Obteniendo como resultados que estadio nodular-calcificado y localización parenquimatosa fueron los hallazgos más frecuentes además de también estar presentes los demás estadios evolutivos. Debemos de ser capaces reconocer clínicamente e imagenológicamente esta patología para realizar un diagnóstico precoz y para lograr un mejor manejo de la enfermedad y ser capaces de poder explicarle adecuadamente al paciente la necesidad de tratamiento: y educar a la población acerca de la transmisión de este parásito.

**Palabras clave:** Neurocisticercosis, Topografía, Imagenología

**ABSTRACT**

Neurocysticercosis is an endemic pathology of Cusco caused by the larval stage of *Taenia Solium*, this is the most common parasitic disease of the nervous system. Four cases of neurocysticercosis (NCC) are presented, focusing especially on the topography and evolutionary stages of the imaging findings, previously taking into account the clinic to keep in mind which are the most frequent findings in our location. Obtaining as results that nodular-calcified stage and parenchymal location were the most frequent findings in addition to also being present the other evolutionary stages. We need to be clinically and imaging recognized this pathology to make an early diagnosis and to achieve better management of the disease and to be able to explain to the patient the need for treatment: and educate the population about the transmission of this parasite.

**Key words:** Neurocysticercosis, Topography, Imaging

## INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es causada por el estado larvario de la *Taenia Solium*, es la enfermedad parasitaria más común del sistema nervioso. <sup>(1)</sup>

La cisticercosis es endémica en prácticamente todos los países en vías de desarrollo (Latinoamérica, Sudeste Asiático y África). En los últimos años la incidencia de esta infección ha aumentado en los países desarrollados debido a la inmigración proveniente de las áreas endémicas.

En Latinoamérica la cisticercosis subcutánea es rara, y la cisticercosis cerebral con formas quísticas es frecuente. <sup>(2)</sup>

En Perú, la prevalencia de cisticercosis humana oscila entre 5 y 24%, además es un factor importante que influyen en la prevalencia de la epilepsia. <sup>(3)</sup>

Las regiones endémicas con cisticercosis son: Tumbes (12 a 31%), Apurímac (4 a 28%), Junín (7 a 25%), Cusco (13 a 24%), Piura (16%) y San Martín (7 a 8 %).<sup>(4)</sup>

Se ubica principalmente en zonas alto andinas. Las comunidades rurales presentan un 17% de prevalencia de teniasis y cisticercosis. <sup>(5)</sup>

Factores como pobreza, escasa educación sanitaria, falta de higiene, deficiencias en eliminación de excretas y residuos sólidos al aire libre; así como el consumo de agua no potable, crianza y beneficio clandestino de cerdos y el consumo de esta carne sin inspección veterinaria, favorecen su prevalencia. <sup>(6)</sup>

En un estudio realizado en Chiclayo se encontró que el estadio del parásito hallado con más frecuencia al momento de la atención fue el calcificado, y esta se encuentra generalmente hasta en 10 a 20% de la población en zonas endémicas. Además se encontró que a mayor edad del paciente, más avanzado fue el estadio del parásito, debido a que una vez producida la infección y se desarrolla el estadio vesicular, este sigue un curso evolutivo hasta que se degenera por completo y llega al estadio calcificado, teniendo en cuenta entonces que las manifestaciones clínicas surgen entre 3 a 10 años en promedio, siendo este lapso muy variable. <sup>(7)</sup>

La *Taenia solium* está compuesta por un escólex y un cuerpo con cientos de proglótides. Su ciclo de vida tiene 3 fases: huevo, larva y adulto<sup>1</sup>. El embrión hexacanto (quistes de larvas de paredes delgadas) mide 10- 20 mm de largo y contiene un escólex invaginado (cabeza de la larva). El quiste, que tiene una pared rica en glicoproteínas, contiene un líquido claro en esta

etapa, que se enturbia tras la muerte del parásito. La Taenia adulta mide de 2 a 4 metros y vive en el intestino delgado. La muerte del parásito ya sea de forma natural o como resultado de la terapia farmacológica, sobreviene una respuesta inflamatoria con desarrollo de edema seguida de calcificación.<sup>(8)</sup>

Entonces, puede causar enfermedad por cualquiera de los 3 mecanismos:

- La presencia del parásito por sí mismo (efecto de masa u obstrucción)
- Por la respuesta inflamatoria (edema)
- Como consecuencia del desarrollo de secuelas (fibrosis, granulomas y calcificaciones)

La mayoría de los pacientes sintomáticos se presentan entre los 15-40 años de edad, sin predilección por el sexo o la raza. Las manifestaciones clínicas suelen tener un inicio lentamente progresivo.<sup>(8)</sup>

La NCC se ha asociado con epilepsia, es la manifestación clínica más frecuente, algunos autores sostienen que las convulsiones solamente ocurren después de que uno o más de los quistes parenquimatosos entran en fase degenerativa como resultado del ataque inmunológico del huésped. Sin embargo, otros estudios han demostrado que los quistes viables (sin inflamación perilesional) son responsables del desarrollo de crisis convulsivas.<sup>(9)</sup>

La hipertensión intracraneal se produce por 2 mecanismos:

- Hidrocefalia obstructiva por quistes intraventriculares, aracnoiditis o endimitis granular
- Efecto de masa en los casos de quistes muy grandes.

La encefalitis por cisticercos ocurre como consecuencia de una intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos del parénquima cerebral. En general, la NCC se presenta como formas intraparenquimales, o formas extraparenquimales, estando estas últimas asociadas con hipertensión endocraneana.<sup>(8)</sup>

A menudo en países considerados endémicos los pacientes en el estadio calcificado del parásito o en los estadios vesicular, coloidal y nodular son asintomáticos o tienen molestias mínimas, pudiendo presentar síntomas en el estadio coloidal con mayor frecuencia.<sup>(7)</sup>

#### CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

- Cisticercos subaracnoideos: Es la más frecuente. El parásito alcanza por vía hematógica las cisternas basales, espacios subaracnoideos y meninges, desencadenando una intensa reacción inflamatoria perilesional. Esta localización facilita una degeneración hidrópica por entrada continua de líquido cefalorraquídeo

al interior de la vesícula. En esta situación puede producirse una falta de formación del pro-escólex o degeneración del escólex, forma denominada racemosa. <sup>(10)</sup>

- Cisticercos parenquimatosos: La afección parenquimatosa es la segunda en frecuencia, se localizan preferentemente en la corteza cerebral y en los ganglios basales donde hay mayor irrigación vascular. Las formas parenquimatosas incluyen diferentes fases evolutivas que van desde quistes viables (quistes con escólex) hasta sus fases evolutivas finales con calcificaciones. <sup>(10)</sup>
- Cisticercos ventriculares: representan menos del 33% de todos los casos de neurocisticercosis. El IV ventrículo es el más afectado (50%), seguido de los ventrículos laterales (35%) y, menos frecuentemente, el III ventrículo (10%) y el acueducto de Silvio (5%). Cuando la obstrucción es continua, produce hidrocefalia, y cuando es intermitente, puede dar lugar al síndrome de Bruns. <sup>(10)</sup>
- Cisticercos espinales: son excepcionales. Se localizan en el espacio subaracnoideo que rodea la médula por diseminación de la larva a través del líquido cefalorraquídeo. <sup>(10)</sup>

Surgieron nuevos criterios que consideran la ubicación del parásito (es decir, parenquimatoso o extraparenquimatoso), que es un factor importante que determina la presentación clínica, inmunológica y radiológica de la enfermedad y, lo que es más importante, su tratamiento y pronóstico. <sup>(11)</sup>

#### ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA NEUROCISTICERCOSIS

Según la fase evolutiva y los hallazgos radiológicos, la neurocisticercosis se divide en 5 estadios (tabla 1): <sup>(10)</sup>

**Tabla 1. ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA NEUROCISTICERCOSIS**

ESTADIO	FISIOPATOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS POR RM
No quístico	Invasión tisular por el cisticerco	Foco localizado de edema Puede haber un realce nodular con contraste Normalmente no se obtienen imágenes en este estadio
Vesicular	Mínima reacción inflamatoria Quiste con escólex	Quiste hipotenso T1/ hiperintenso T2. Señal igual al LCR Escólex: isointenso al parénquima en T1 y T2, hipointenso en T2, hiperintenso en FLAIR

Vesicular coloidal	Muerte del parásito Intensa reacción inflamatoria	Edema vasogénico rodeando el quiste Quiste: formación de cápsula hipointensa en T2. Aumento de la señal del líquido interior del quiste Realce anular con contraste Puede formarse nivel líquido- líquido
Nodular granulomatoso	Absorción y retracción del quiste	Quiste residual de menor tamaño, engrosamiento capsular, isointenso al paréquima en T1/ iso- hipointenso en T2 Escólex calcificaco (aspecto en diana Puede persistir un leve edema vasogénico Realce nodular o micronodular con contraste
Nodular calcificado	Involucion final del quiste MIneralizacion	Nódulo calcificado sin realce con contraste Nódulo hipointenso en secuencias T2

En el estadio calcificado se encontró que la mayoría solo requirió la TAC como método de ayuda diagnóstica, a diferencia de los que presentaban un estadio vesicular donde se vio que la RM ofrece mayores detalles de la imagen especialmente en la lesiones con realce y en lesiones con ubicación en la fosa posterior y ventricular. <sup>(7)</sup>

Para realizar el diagnóstico de neurocisticercosis se toman en cuenta los criterios de Brutto (tabla 2). <sup>(9)</sup>

**Tabla 2. Criterios diagnósticos de NCC**

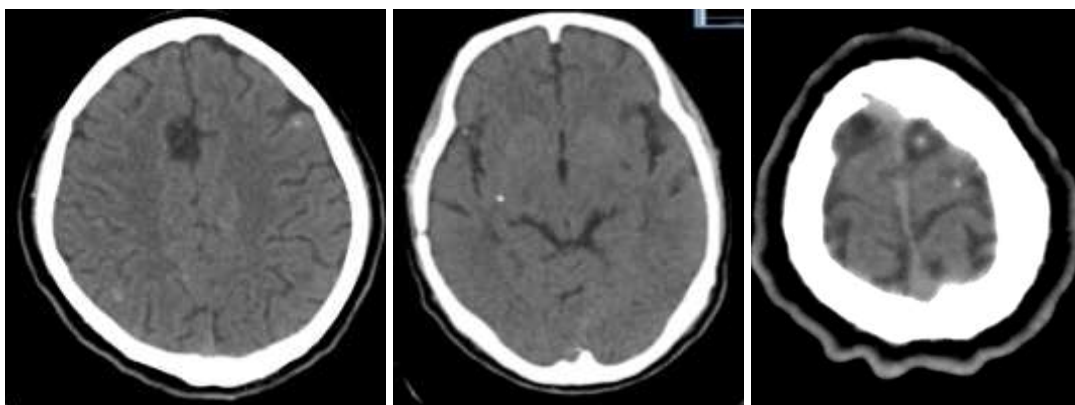
CRITERIOS ABSOLUTOS	CRITERIOS MENORES
Demostración histológica del parásito en biopsia de cerebro o médula espinal. Presencia de lesiones quísticas mostrando el escólex en TAC o RM. Visualización de un cisticercos subretinal en el fondo de ojo.	Lesiones compatibles de NCC en estudios de neuroimagen. Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC. Presencia de Ac. Anticisticercos en LCR mediante ELISA. Presencia de cisticercos extraneuronal.
CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS EPIDEMIOLÓGICOS
Lesiones sugestivas de NCC en examen de neuroimagen. Presencia de Ac. Anticisticercos en inmonoblot. Resolución de lesiones quísticas tras tratamiento cesticida. Resolución espontánea de lesiones anulares únicas.	Evidencia de contacto familiar con infección por Taenia solium. Sujetos que habitan en áreas endémicas. Historia de viajes a zonas endémicas.
CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA	
<p>Diagnóstico definitivo: Un criterio absoluto. Dos criterios mayores más un criterio menor y un epidemiológico.</p> <p>Diagnóstico probable: Un criterio mayor y dos criterios menores. Un criterio mayor más un criterio menor y un epidemiológico. Tres criterios menores y un epidemiológico.</p>	

El objetivo de este artículo es presentar 4 casos de neurocisticercosis (NCC), enfocándonos especialmente en la topografía y estadios evolutivos de los hallazgos imagenológicos, teniendo previamente en cuenta la clínica para tener presente cuales son los hallazgos más frecuente en nuestra localidad.

### **PRESENTACIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS**

**CASO 1:** Paciente varón con iniciales GMR de 36 años, con tiempo de enfermedad de 9 años, de inicio insidioso y de curso progresivo, en el último mes presenta fotopsias a predominio izquierdo y en los nueve años convulsiones tratadas con fenitoina, no cumplía con el tratamiento.

En la TEM cerebral realizada el 16/09/19 se pueden observar quistes viables intraparenquimales bilaterales con scolex, lesiones interhemisféricas frontal, quistes racemosos y múltiples calcificaciones (figura 1 a, b y c). Hidrocefalia moderada por dilatación de simétrica bilateral de ventrículos laterales y de tercer ventrículo. En fundoscopia papiledema bilateral por HTE.



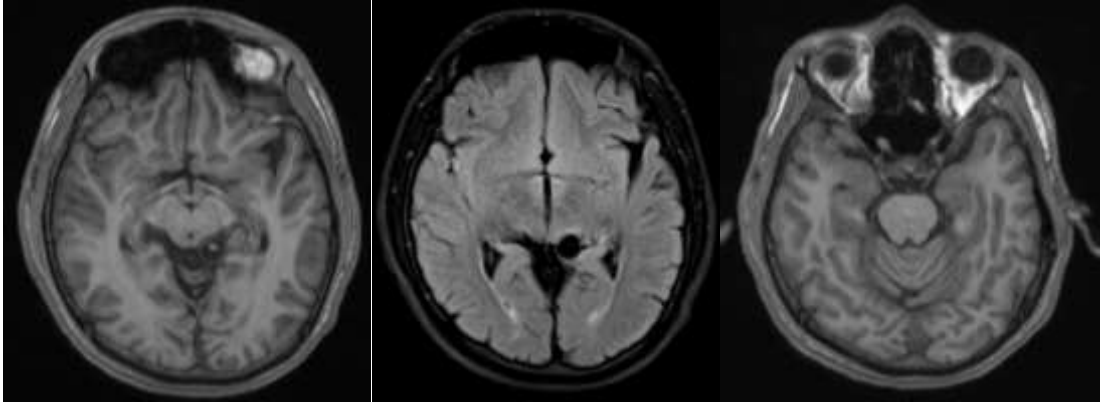
**Figura 1.a**

**Figura 1.b**

**Figura 1.c**

**CASO 2:** Paciente varón de iniciales J.A.P. con 19 años de edad y un tiempo de enfermedad de 10 años, presenta crisis epilépticas tónicas que no se controlan con el tratamiento habitual que recibía de carbamazepina.

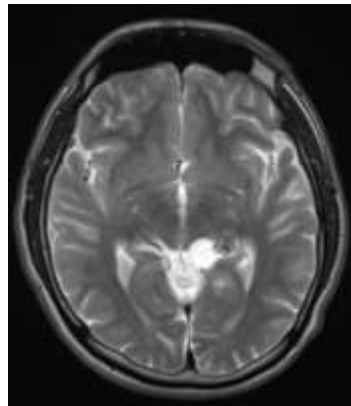
Se realiza nueva RMN el 17/09/19 donde se observa quiste subaracnoideo con scolex en cisterna cuadrígema mesencefálica izquierda, calcificaciones intraparenquimales múltiples no lesiones quísticas activas en parénquima (figura 2 a, b, c y d). En fundoscopia se encuentra normal.



**Figura 2.a**

**Figura 2.b**

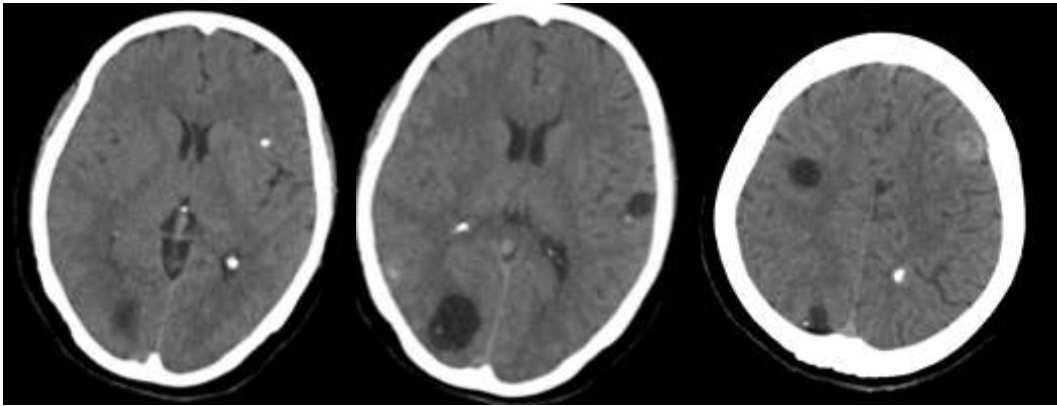
**Figura 2.c**



**Figura 2.d**

**CASO 3:** Paciente mujer con iniciales I.S.C. de 54 años tiempo de enfermedad de 3 años con cefalea occipital, desde el 2017 presenta convulsiones El 06/09/19 presenta epilepsia focal con movimiento de mano derecha que evoluciona a generalizada. En oftalmología informan hialosis asteroidea en ojo derecho.

En TEM Cerebral realizada el 12/09/19 múltiples lesiones hipodensas corticales en diferentes lóbulos cerebrales, calcificaciones múltiples, lesiones en diferentes estadios evolutivos y quistes subaracnoideos (figura 3 a, b y c).



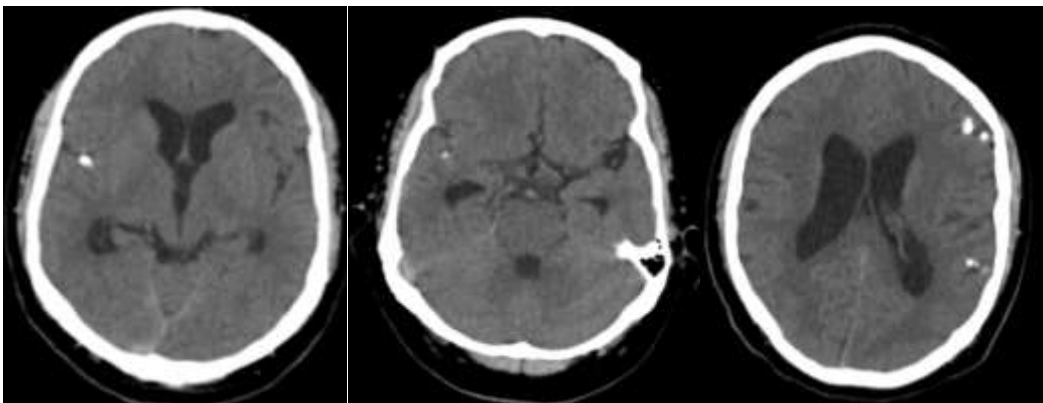
**Figura 3.a**

**Figura 3.b**

**Figura 3.c**

**CASO 4:** Paciente varón con iniciales C.Q.L. de 39 años, con un tiempo de enfermedad de 6 años de inicio insidioso y de curso progresivo presenta cefalea intermitente, mareos, vómitos, náuseas, trastorno del estado de la conciencia y hemiparesia izquierda.

Se realiza TEM el 17/09/19 y se observa quiste subaracnoideo racemosos silviano y perimesencefálico en cisterna, calcificaciones intraparenquimales múltiples bilaterales (figura 4 a, b, c y d). La lesión quística temporoparietal derecho explica la hemiparesia por efecto de masa, entonces hay NCC activa. En examen de fundoscopia se encontró papiledema bilateral por HTE. Quiste interventricular tercer ventrículo.



**Figura 4.a**

**Figura 4.b**

**Figura 4.c**





**Figura 4.d**

## **DISCUSIÓN**

Se han descrito 4 casos con diagnóstico definitivo de neurocisticercosis en base a los criterios de Brutto donde menciona que se necesita un criterio absoluto para hacer diagnóstico, en estos casos tienen lesiones quísticas con scolex en TEM o RMN cerebral. Además todos presentan un criterio menor que son manifestaciones clínicas sugestivas, tienen epilepsia sintomática acompañada de otros síntomas.

La forma de nódulo calcificado fue el hallazgo más frecuente que coincide con el estudio realizado en Chiclayo. Los cuatro casos presentaron lesiones parenquimatosas preferentemente en la corteza cerebral siendo también frecuente esta localización según la literatura.

Las formas parenquimatosas incluyen diferentes fases evolutivas que van desde quistes viables (quistes con escólex) hasta sus fases evolutivas finales con calcificaciones como se describió anteriormente, también presentaron 3 pacientes lesiones subaracnoideas siendo esta localización frecuente. Esta localización facilita una degeneración hidrópica por entrada continua de líquido cefalorraquídeo al interior de la vesícula. En esta situación puede producirse una falta de formación del pro-escólex o degeneración del escólex, forma denominada racemosa, que se pudo observar en uno de los pacientes.

En cuanto al estadio de las lesiones podemos ver que todos tienen estadio nodular-calcificado en la TC es característico observar un nódulo calcificado sin efecto de masa ni captación de contraste como en los casos 1, 3 y 4, se utilizó la resonancia magnética en el caso 2 para observar con mayor realce los nódulos pequeños hipointensos en secuencia T2.

Otro estadio típico encontrado en todos los casos es el estadio vesicular. El huésped presenta tolerancia inmune, por lo que solo hay una mínima reacción inflamatoria. El cisticerco se

observa como un quiste redondeado con una cápsula fina que rodea a una larva viable y a su vesícula ocupada por líquido.

Estadio vesicular-coloidal se caracteriza por la muerte del parásito, que desencadena una reacción inflamatoria por liberación de productos metabólicos que condiciona un intenso edema perilesional y la formación de una cápsula que es hipointensa observada en las secuencias ponderadas en T2 en el caso 2.

## **CONCLUSIONES**

Al ser el Cusco un territorio endémico de cisticercosis debemos tener en cuenta que nuestra primera causa de epilepsia es la neurocisticercosis por lo cual debemos de ser capaces reconocer clínicamente e imagenológicamente esta patología para realizar un diagnóstico precoz y para lograr un mejor manejo de la enfermedad y ser capaces de poder explicarle adecuadamente al paciente la necesidad de tratamiento.

Además debemos educar a la población acerca de la transmisión de este parásito para prevenir esta patología.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Carlos Novondo Peña, Samuel Villeda Bojorque, cols. Neurocisticercosis y Absceso Cerebral: Una Presentación Atípica. Reporte de Caso. iMedPub Journals. 2018
2. Herbert Saavedra, Isidro Gonzales, Manuel A. Alvarado, cols. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN EL PERÚ. Servicio de Enfermedades Transmisibles, Departamento de Neuropediatría y Enfermedades Transmisibles, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Ministerio de Salud. Lima, Perú. 2010
3. Tellez-Zenteno JF, Hernandez-Ronquillo L, Epidemiology of neurocysticercosis and epilepsy, is everything described?, *Epilepsy Behav* (2017), URL:<http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.01.030>
4. García HH, Gonzales A, Martínez SM, Gilman RH. Teniasis/cisticercosis por *Taenia solium*, un serio problema de salud pública en el Perú. Lima: MINSA-OGE; 2001
5. Ministerio de Salud. Teniasis / cisticercosis por *taenia solium* un serio problema de Salud Pública en el Perú; 2001. Disponible en: [http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub\\_invepi/iepi0.pd](http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub_invepi/iepi0.pd)

6. Murrell KD. WHO/FAO/OIE Guidelines for the surveillance, prevention and control of taeniosis/cysticercosis. Paris: OIE; 2005. 1–139. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/d11245.pdf>
7. Giuseppe Rojas-Panta, Carlos J. Toro-Huamanchumo<sup>1</sup>, Enrique Altamirano-Mego. Perfil clínico y epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis en dos hospitales de Chiclayo, Perú. *Horiz Med* 2017; 17(1): 11-17  
URL:[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1727558X2017000100003&script=sci\\_abstract&tlng=pt](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1727558X2017000100003&script=sci_abstract&tlng=pt)
8. 2 GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE NEUROCISTICERCOSIS. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Dirección de Salud Mental. RM N° 692-2006/MINSA. 2015
9. 4 Oscar H. Del Brutto, MD. Neurocisticercosis, Epilepsia y Uso de Drogas Antiparasitarias. *Rev. Ecuat. Neurol.* Vol. 27, No 3, 2018. Escuela de Medicina, Universidad Espíritu Santo- Ecuador
10. 6 S. Sarria Estrada, L. Frasccheri Verzelli, cols. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. ELSEVIER. 2014. Unitat de Ressonància Magnètica (IDI), Servei de Radiologia, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España
11. Carpio et al: Diagnostic Criteria for Neurocysticercosis. *ANNALS of Neurology*. 2016 Sep;80(3):434-42. doi: 10.1002/ana.24732 URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ana.24732>