

Neurocisticercosis. Una afección clínica poco frecuente y grave

Neurocysticercosis. A rare and serious clinical condition

Claudia Lilibeth Vélez Hidalgo¹ [0009-0000-6243-3977], Delia Estefania Guaman Muñoz² [0000-0003-4756-7306], Ariana Tatiana Choez Quimis³ [0009-0004-0879-4586], Gustavo Enrique Puentes Parra⁴ [0009-0009-5909-2791], Erika Adriana Madrid Peralta⁵ [0009-0004-7797-3238]

¹Hospital República del Ecuador. Puerto Ayora, Galápagos. Ecuador

² Investigador independiente. Guayaquil, Guayas. Ecuador

³ Prefectura de Manabí. Portoviejo, Manabí. Ecuador

⁴ Clínica Dávila-Santiago. Recoleta, Región Metropolitana. Chile

⁵ Universidad Estatal de Milagro. Milagro, Guayas. Ecuador

¹ clavel.h@hotmail.com; ² delia.guamanm@ug.edu.ec; ³ aritachq26@gmail.com; ⁴ gustavopuentes91@gmail.com; ⁵ emadridp@unemi.edu.ec

TESLA

Revista Científica
ISSN: 2796-9320

Recibido: 2023-10-15

Revisado: 2023-10-28 al 2023-11-29

Corregido: 2023-12-17

Aceptado: 2023-12-22

Publicado: 2023-12-25



Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

Resumen

Introducción: La cisticercosis es una enfermedad parasitaria que invade varios órganos y tejidos mediante la larva cisticercoide de *Taenia solium*. Aunque se puede localizar en cualquier tejido, las larvas tienen especial tropismo por el tejido subcutáneo y el muscular, así como por el sistema nervioso central, en el que produce una condición clínica llamada neurocisticercosis

Desarrollo: Los pacientes desarrollan la enfermedad tras la ingesta de huevos de *Taenia solium* por vía fecal-oral, ya sea por contacto con animales o alimentos contaminados o por transmisión entre seres humanos. En el intestino delgado, las oncosferas emergen de los huevos y son capaces de penetrar la pared hasta acceder a la luz vascular, inmediatamente pasan a la sangre y de ahí a los tejidos, donde madurarán y se convertirán en cisticercos o quistes. Este proceso es variable y demora entre 4 y 8 semanas.

Conclusiones: La neurocisticercosis es una condición grave, más frecuente en el tercer mundo, constituye una de las principales causas de epilepsia adquirida en la edad adulta, independientemente de que puede ser un hallazgo incidental, un alto porcentaje de los infectados pueden estar asintomáticos.

Palabras clave: enfermedad transmisible, platelmintos, infección neurológica

Abstract:

Introduction: Cysticercosis is a parasitic disease that invades various organs and tissues by the cysticercoid larva of *Taenia solium*. Although it can be in any tissue, the larvae have special tropism for subcutaneous and muscular tissue, as well as for the central nervous system, where it produces a clinical condition called neurocysticercosis.

Development: Patients develop the disease after ingestion of *Taenia solium* eggs via the fecal-oral route, either by contact with contaminated animals or food, or by human-to-human transmission. In the small intestine, the oncospheres emerge from the eggs and can penetrate the wall until they reach the vascular lumen. They immediately pass into the blood and from there into the tissues, where they mature into cysticerci or cysts. This process is variable and takes between 4 and 8 weeks. Most cysts measure less than 1 cm, although the size is variable, but can range from 1 mm to 2 cm.

Conclusions: Neurocysticercosis is a serious condition, more frequent in the third world, where it constitutes one of the main causes of epilepsy acquired in adulthood, independently of the fact that it can be an incidental finding, a high percentage of those infected can be asymptomatic.

Keywords: communicable disease, flatworms, neurological infection.

Cómo citar: Vélez Hidalgo CL, Guaman Muñoz DE, Choez Quimis AT, Puentes Parra GE, Madrid Peralta EA. Neurocisticercosis. Una afección clínica poco frecuente y grave. Tesla rev. cient. [Internet]. 2024;4(1):e353. <https://doi.org/10.55204/trc.v4i1.e353>

Vélez Hidalgo, C. L., Guaman Muñoz, D. E., Choez Quimis, A. T., Puentes Parra, G. E., & Madrid Peralta, E. A. (2024). Neurocisticercosis. Una afección clínica poco frecuente y grave. Tesla Revista Científica, 4(1), e353. <https://doi.org/10.55204/trc.v4i1.e353>

1. INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es una enfermedad del Sistema Nervioso Central (SNC) de origen parasitario y caracterizada por un endemismo manifiesto. Produce marcada morbilidad y, si no se trata oportunamente, desemboca en una epilepsia crónica. Es causada por el cisticerco del cerdo, en no pocas ocasiones el paciente está libre de signos y síntomas y casi siempre el pronóstico es favorable si la intervención terapéutica es factible de aplicar.¹

En su patogenia específica, la entidad es causada por la forma larvaria de la tenia del hombre llamada *Taenia Solium*, los dos huéspedes de esta Tenia son el hombre como huésped definitivo y el cerdo como huésped intermediario. Los cerdos se infestan al ingerir heces humanas que contienen huevos de *T. Solium*, los cuales se convierten en cisticercos en los músculos, donde producen cisticercosis, y en el cerebro, donde producen neurocisticercosis. Cuando las personas comen la carne del cerdo mal cocida en la que hay cisticercos viables, desarrollan una Teniasis intestinal.

Para desarrollar una cisticercosis o neurocisticercosis el humano debe de ingerir los huevos, así el embrión liberado del huevo penetra la pared intestinal y es transportado por los vasos sanguíneos a cualquier lugar del cuerpo, donde se desarrollan los cisticercos (intermediario como el cerdo). Esto sucede por falta de higiene (transmisión fecal-oral).^{2,3} Esta enfermedad se asocia generalmente con la pobreza, sobre todo en zonas donde se come carne de cerdo y donde estos animales se crían de manera tradicional.

En el siglo XIX, la infección era sumamente endémica en Europa. Sin embargo, al mejorar los estándares de vida, la transmisión local se limita actualmente a unas pocas zonas rurales en la zona sur y oriental de Europa sobre todo Grecia, países de la extinta Yugoslavia y Albania.³⁻⁵

Es muy característica su localización en África Subsahariana, América Central y en la zona andina de América del Sur; también en Brasil y México, China, el Subcontinente Indio y el Sudeste Asiático, lo que la etiqueta como altamente endémica en todas estas regiones geográficas. En países industrializados, se han reportado enfermos provenientes de los países antes señalados; por ejemplo: portadores de *T.Solium* intestinal que al manipular alimentos y por otras vías pueden originar casos de contagio local y casos de neurocisticercosis en forma latente.

Hoy en día, aproximadamente 50 millones de personas se encuentran infectadas y se reportan más de 50 000 muertes al año por esta enfermedad, de las cuales más del 90 % se localiza en las áreas geográficas mencionadas anteriormente.^{1,4,5}

Es más frecuente en América Latina; en varios países de este subcontinente se han documentado tasas de prevalencia altas (México, Guatemala, Honduras, Ecuador, Perú, Brasil y Bolivia). Asimismo, tasas superiores al 10 % de la población de las comunidades endémicas pueden presentar anomalías en los estudios de neuroimagen, compatibles con neurocisticercosis, aun sin presentar signos y síntomas detectables.⁶

Por otra parte, varios estudios han destacado el impacto de esta condición clínica en el África Subsahariana, ampliamente distribuida en la India, Nepal, Sudeste Asiático y regiones de China. En la India, de manera peculiar, la neurocisticercosis se manifiesta sobre todo con lesiones únicas captadoras de

contraste, que representan la lesión principal asociada a los trastornos epilépticos en dicho país.^{7, 8}

También se reporta en países del primer mundo; a saber, en los Estados Unidos de América se diagnostican aproximadamente 2 000 casos cada año. La mayoría en inmigrantes procedentes de pueblos criadores de cerdos en México y Latinoamérica en general. Sin embargo, también hay casos importados de Asia y unas pocas infecciones adquiridas localmente.⁹

Una higiene deficiente, asociada a un saneamiento inadecuado, así como el uso de sistemas de aguas negras sin tratar o mal tratadas facilitan la propagación de dicha enfermedad. La edad predominante de presentación está entre los 15 y 43 años, en ciertas series hay una prevalencia del sexo masculino, pero en general no existe un predominio de ninguno de los dos sexos. Lógicamente, la pobreza y la inaccesibilidad a los servicios básicos es un factor de riesgo preponderante para la propagación de la enfermedad. Por otro lado, su incidencia aumenta en pacientes no vegetarianos, aunque también se han reportado casos en poblaciones vegetarianas por creencias religiosas.¹⁰

La presencia de los signos y síntomas de esta enfermedad, antes de ser diagnosticada, oscila entre 5 meses y 6 años o más en algunos casos, y la clínica es muy variable, en donde obviamente predominan los síntomas neurológicos.¹⁰

Al tratarse de una condición frecuente en el continente americano, de diagnóstico difícil en ocasiones, debido a que se requiere de la disponibilidad de técnicas de neuroimagen y a su terapéutica peculiar, los autores de este trabajo se motivan a revisar el tema y se trazan como objetivo: profundizar en la epidemiología, patogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis.

2. DESARROLLO

El ciclo vital de esta infección está ampliamente estudiado y argumentado, al ser una enfermedad que ha existido desde tiempos inmemorables. A continuación, se muestra la representación gráfica del mismo:

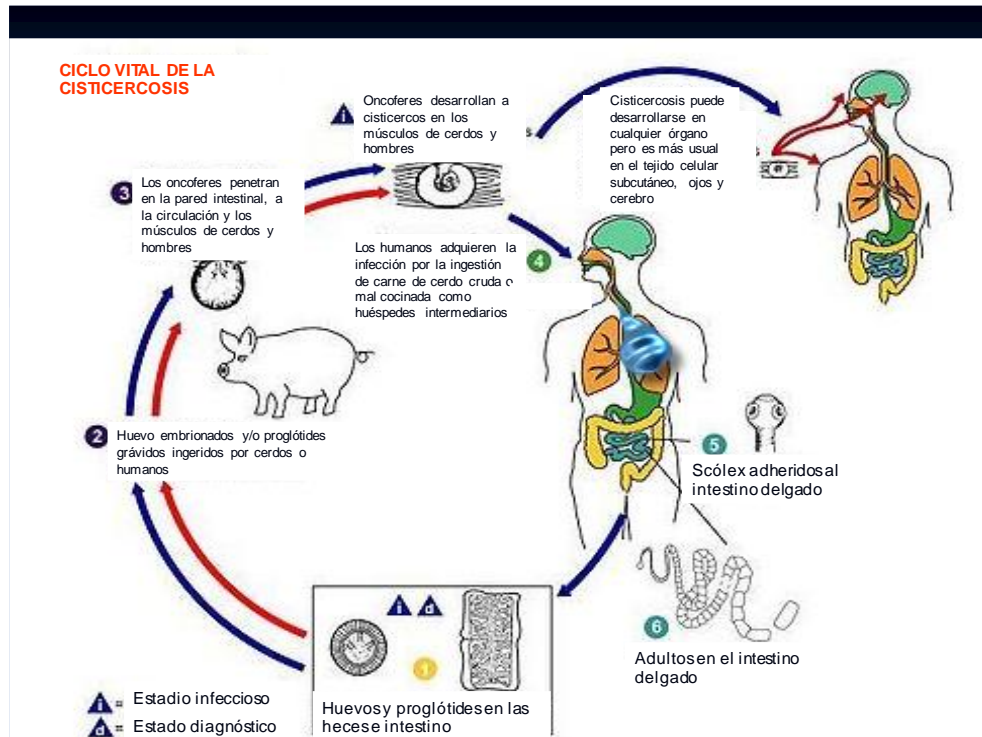


Figura 1. Ciclo vital de la cisticercosis

El cisticercos es viable por tiempo indefinido y, al crecer, comprime el tejido subyacente; sólo si muere produce una reacción granulosa.^{10, 11}

Los cisticercos vivos se mantienen aún en presencia de anticuerpos específicos debido a que desarrollan mecanismos de evasión inmune entre los que se han descrito la desviación de moléculas inmunosupresoras y enmascaramiento por inmunoglobulinas.¹²

La patogenia y la fisiopatología de esta entidad neurológica varían según el área del SNC donde estén presentes los cisticercos y de la capacidad inmunológica inflamatoria del huésped. Estos cisticercos en el parénquima cerebral suprimen inicialmente la respuesta inflamatoria del huésped.

Tras el período silente, estimado en varios años, los cisticercos pierden la capacidad para suprimir la respuesta inflamatoria del huésped, con lo que se produce inflamación parenquimatosa, que se manifiesta típicamente por convulsiones, al comportarse como una lesión ocupativa de espacio (LOE). Los cisticercos inducen una respuesta granulomatosa, la cual degrada gradualmente los parásitos. En algunos casos se resuelven las lesiones. Sin embargo, en otros, la degradación da lugar a la formación de granulomas calcificados.

Estas lesiones calcificadas se pueden inflamar de manera intermitente (como se pone de manifiesto por el edema o el refuerzo de contraste en la resonancia magnética nuclear (RMN) y pueden provocar convulsiones recurrentes durante años. En algunas ocasiones, los cisticercos se desarrollan en el interior de los ventrículos del cerebro y pueden ocasionar una hidrocefalia obstructiva.¹⁰⁻¹²

Los cisticercos en el espacio subaracnoideo pueden provocar aracnoiditis crónica, la cual puede manifestarse como vasculitis e ictus, hidrocefalia comunicante, meningitis basilar y, en algunos casos, como efecto de masa.

Los cisticercos también pueden desarrollarse en la columna, aunque esto último es más raro (manifestándose en forma de radiculitis), en los ojos, el tejido subcutáneo y en los músculos.^{9, 10, 12}

Varios autores manifiestan que el cuadro clínico es pobre y, por ende, el diagnóstico resulta tardío y la invasión de los gérmenes en el tejido llega a ser considerable. Sin embargo, se ha observado que los pacientes no presentan signos y síntomas cuando la infección parasitaria es leve, aunque suele ser peligroso cuando, independientemente de esto, los parásitos se alojan en el sistema ventricular del encéfalo y bloquean la circulación de LCR o cuando se reproducen y crecen en la región subaracnoidea basal, generando allí reacción inflamatoria que secuestra vasos linfáticos y nervios.^{10, 11}

Como se ha insistido, el comportamiento de la neurocisticercosis es muy variado, que puede ir desde un cuadro totalmente asintomático hasta una condición grave del SNC. De lo anterior, se deriva que el diagnóstico epidemiológico es fundamental y las medidas de promoción y prevención son fundamentales, junto con una pesquisa activa dentro de los grupos de riesgo.¹⁰

La presencia de quistes en el tejido cerebral, en el espacio extraparenquimatoso, o en ambos van a determinar la presencia o ausencia de signos y síntomas.¹⁰ A saber:

- Neurocisticercosis parenquimatoso: forma que se traduce con mayor frecuencia entre 3 y 5 años tras la infección. El signo principal es la convulsión. Aproximadamente, el 30 % de los enfermos que viven en los sitios endémicos ya descritos y que presentan epilepsia, tienen la enfermedad, y es muy usual que sea una de las etiologías raras de epilepsia tardía entre adultos.

Las convulsiones, por lo general, suelen ser focales, con generalización secundaria y, afortunadamente, responden a los anticonvulsivantes. Los enfermos con lesiones calcificadas o varios quistes cerebrales presentan mayor riesgo de presentar convulsiones repetidas.¹⁰

Otras de las formas clínicas de presentación pueden ser como lesiones ocupativas de espacio, que se traducen en déficits focales, ya sean de tipo motores o sensitivos. A veces, la presencia de varios quistes con una marcada respuesta inflamatoria puede provocar una clínica parecida a una encefalitis subaguda, que se manifiesta con epilepsia, focalización neurológica, alteraciones de consciencia o hipertensión intracraneal asociada con cefalea y vómitos en proyectil o catapulta. Este cuadro clínico también puede aparecer en cierta medida por la administración de tratamiento antiparasitario sin uso concomitante de corticosteroides, especialmente en los casos con más de una lesión, o en aquellos que están en una situación anatómicamente comprometida.^{10, 12, 13}

- Neurocisticercosis extraparenquimatoso: se afectan los espacios intraventriculares y/o subaracnoideo. Los quistes interventriculares producen hidrocefalia obstructiva, con una traducción clínica característica: cefalea, náuseas y vómitos, alteración del nivel de consciencia o pérdida de visión con edema papilar.

La presentación de esta forma puede ser subaguda o crónica. Entretanto, el daño en el cuarto ventrículo se relaciona con una presentación paroxística de los síntomas, instauración rápida de la clínica, y con la pérdida del raciocinio con los movimientos cefálicos (síndrome de Brun). Si los parásitos ocupan

el espacio subaracnoideo, sobre todo a nivel basal, pueden crecer rápidamente y agruparse en forma de racimo, sin observarse escólex en su interior, dando lugar a la llamada neurocisticercosis racemosa. La hipertensión intracraneal con líquido cerebral presente es una forma de presentación frecuente.^{10, 13}

La inflamación asociada a estas formas infecciosas se relaciona con aracnoiditis crónica, que puede presentarse como meningitis, enfermedad cerebrovascular o vasculitis cerebral.

- Neurocisticercosis espinal: la afectación medular por quistes de *T. Solium*, aunque es menos usual, también puede ocurrir. Aparece por la migración de la neurocisticercosis racemosa de los espacios subaracnoideos basales. Se manifiesta clínicamente con dolor radicular, parestesias o síntomas motores, y/o alteraciones en finterianas.^{7, 8}

- Lesión única con refuerzo: una lesión única con refuerzo de contraste es la manifestación más frecuente de la cisticercosis en la India y EE. UU. Los pacientes debutan típicamente con convulsiones, que pueden ser focales o focales con generalización secundaria. Muchos tendrán una sola convulsión o unas pocas durante el período de degeneración del cisticerco, pero a la larga la duración de las convulsiones se autolimita en la mayoría de los casos. A veces, unos pocos evolucionan hacia lesiones calcificadas, que son un factor de riesgo para convulsiones recurrentes.⁹

En los adultos, de forma general, las manifestaciones más usuales son cefalea, hipertensión endocraneana, epilepsia de comienzo tardío, meningitis, trastornos psiquiátricos, conducta violenta, ansiedad, depresión, demencia, psicosis, problemas visuales, parálisis facial, monoparesia casi siempre a predominio braquial, letargia, hemiplejía, náuseas, vómitos y problemas de la atención.^{7, 8}

Sin embargo, puede que solo aparezcan síntomas aislados o que no aparezcan, como se ha señalado anteriormente, por lo que, para hacer un diagnóstico completo, hay que considerar cuatro elementos importantes:^{9, 12}

- Al interrogatorio, se constata el consumo de carne cruda o mal cocida de cerdo o sus derivados o ahumados.
- Presencia de las manifestaciones clínicas antes descritas.
- Estudio del LCR: En el 50 % de los casos hay pleocitosis con eosinofilia y linfocitos, frecuentemente la glucosa se encuentra disminuida, proteínas aumentadas, pruebas de anticuerpos específicos por fijación de complemento positiva. Es casi nulo el valor de ELISA.
- Estudio de imágenes: La Tomografía Axial Computarizada (TAC) es el mejor estudio diagnóstico para detectar las imágenes en parénquima, mientras que la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) detecta con mayor precisión los quistes intraventriculares y de médula espinal porque remarca las membranas del quiste.^{9, 14-16}

El diagnóstico de la enfermedad es clínico y mediante exámenes de neuroimagen. Sin embargo, en los casos asintomáticos, debe tomarse en consideración el antecedente epidemiológico de provenir o de vivir en un área endémica, el cerdicultivo o antecedentes familiares de la enfermedad.¹⁶

Por otra parte, muchos autores consideran que la presencia de nódulos musculares o subcutáneos

sugiere el diagnóstico, y pueden ser extraídos para su visualización microscópica, examen de menos frecuencia para detectar la enfermedad.¹⁴

Las pruebas de imagen del sistema nervioso central revolucionaron el diagnóstico de la neurocisticercosis y actualmente resultan fundamentales para corroborarlo; además, permiten identificar el tipo de neurocisticercosis y el estadio evolutivo quístico (vesicular, coloidal, granular, fibroso o calcificado). La resonancia magnética nuclear es superior a la tomografía axial computarizada para el estudio del cerebro infectado con los quistes, sobre todo si es en la fosa posterior, en los ventrículos ventricular y región cerebral más externa.¹⁵

Cuando aparecen lesiones medulares y en el espacio subaracnoideo es necesario una RMN y una TAC que permita una mejor identificación de las calcificaciones típicas en la infección resuelta. El hallazgo característico de la enfermedad es la de un quiste redondeado de 1-2 cm de diámetro, de paredes no rugosas, con una imagen en su interior que representa al escólex.^{15, 16}

El estudio serológico es muy importante pues complementa los dos aspectos antes señalados; no obstante, un resultado serológico negativo no descarta el diagnóstico si los signos y síntomas y las pruebas de imagen lo sugieren, especialmente en los pacientes con uno o pocos quistes.

La prueba de elección para identificar anticuerpos en suero es el Western Blot. Su sensibilidad es de un 98 % para pacientes con múltiples lesiones en SNC, aunque baja al 50-60 % en pacientes con lesión solitaria, y disminuye aún más si las lesiones son calcificadas, por lo que se vuelve menos fiable para establecer el diagnóstico.¹⁷

Su positividad no es certeramente para plantear la enfermedad y, por tanto, siempre hay que realizar una prueba de imagen para el diagnóstico definitivo ante un paciente con serología negativa. La presencia de antígenos en el suero por métodos de ELISA también se puede realizar, pero resulta menos sensible que el Western Blot. Aunque es de gran ayuda para el seguimiento de la evolución de la entidad y para la seguridad y eficacia de la terapéutica, especialmente para los que presentan afectación subaracnoidea grave.¹⁷

Tanto Western Blot como ELISA pueden realizarse en el líquido cefalorraquídeo (LCR), si bien la detección de antígenos es especialmente importante. Recientemente se está experimentando la utilidad de la determinación de antígenos (HP10) para evaluar la viabilidad de la infección.

Esta estrategia puede resultar indispensable en los casos en los que existe duda sobre si los síntomas están causados por secuelas de la infección o porque el parásito aún está activo.^{16, 19}

El tratamiento de la neurocisticercosis se basa en tres objetivos muy bien definidos: alivio de los síntomas, parasiticida y quirúrgico.

Sin embargo, debido a su epidemiología, la profilaxis y prevención son fundamentales, si se toma en cuenta la patogenia de la enfermedad y el hecho de ser una zoonosis. De manera que se recomienda una cocción adecuada de las carnes y extremar medidas en el manejo de los cerdos.

Primeramente, el tratamiento se enfoca en aliviar los signos y síntomas con anticonvulsivantes o

mediante el control de la hipertensión intracraneal. La administración de antiparasitarios no es urgente, y puede ser contraproducente si se utiliza antes de estabilizar al enfermo, llegando a provocar reacciones fatales.¹⁹

Al tratar los signos y síntomas, los esteroides permiten inhibir la respuesta inflamatoria que aparece por la infección o aquella que ocurre durante el tratamiento antihelmíntico, con lo cual se realiza profilaxis de convulsiones. La neurocisticercosis de tipo extraparenquimatoso, por lo general, se trata por mayor tiempo con esteroides. Antes de instaurar tratamiento esteroideo, especialmente si va a ser muy largo, hay que determinar otras infecciones que se pueden reactivar en esta situación, como la tuberculosis o la estrongiloidiasis.^{10, 20}

Los fármacos para la epilepsia se prescriben cuando esta existe o para evitarla en casos con múltiples lesiones o que presenten un halo con gran componente edematoso. Los antiparasitarios como tratamiento específico pueden aumentar la respuesta inflamatoria alrededor de los parásitos muertos o próximos a morir, lo cual favorece la hidrocefalia y los movimientos involuntarios que hacen imperativa la monitorización exhaustiva del paciente. Si los síntomas empeoran se pueden usar los corticosteroides (p. ej., dexametasona, 0,1mg/kg/día por 29 días) y los anticonvulsivantes (difenilhidantoína 15 mg/kg/día) que pueden ser necesarios para reducir los síntomas causados por degeneración de los quistes.^{21, 22}

El tratamiento antiparasitario basado en antihelmínticos es con albendazol y prazicuantel, pero el albendazol es más útil para la destrucción de quistes. Se indica en los quistes vesiculares y coloidales, más no en los quistes inactivos. Con las dos terapéuticas se han observado tasas de curación de quistes próximas al 60 % luego de un ciclo de antiparasitarios, por lo que muchos enfermos necesitan repetir el tratamiento.^{9, 10, 23}

La enfermedad parenquimatosa que no se complica se trata generalmente con albendazol, 15 mg/kg/día por 14 días, siendo una alternativa el prazicuantel, a razón de 50-60 mg/kg/día de peso dividido en 3 tomas por 14 días. Hay criterios encontrados en cuanto a las lesiones únicas; algunos autores sugieren el tratamiento antiparasitario en ciclos cortos (3-8 días), pues ocurre una mejoría más rápida según neuroimagen. Existen datos preliminares de la indicación de la combinación de albendazol y prazicuantel para el tratamiento de la neurocisticercosis con tres o más quistes o con enfermedad con elevada carga parasitaria.^{9, 10, 23}

Si aparece inflamación pura del encéfalo, no se prescriben fármacos para los parásitos, pues pueden aumentar el edema y empeorar la clínica del enfermo. Estas manifestaciones clínicas se tratan con esteroides y adecuar la presión intracraneal. La forma extraparenquimatosa necesita casi siempre tratamiento antiparasitario, por semanas o varios ciclos más cortos. Es decisivo el tratamiento esteroideo asociado a los antiparasitarios.^{10, 24}

Muchos autores defienden mantener el tratamiento antiparasitario por 60-90 días y repetir ciclos de antihelmínticos hasta que no haya gérmenes viables, ya sea con albendazol en terapia única o combinándolo con prazicuantel.¹⁰

El tratamiento quirúrgico se practica en caso de hidrocefalia obstructiva y en donde sea necesario la disminución de la presión intracraneal. Pocos pacientes pueden necesitar el drenaje del LCR o la implantación de una válvula de derivación ventriculoperitoneal.^{24, 25}

Los quistes en los ventrículos laterales y el tercer y el cuarto ventrículos se tratan con terapia neuroquirúrgica, habitualmente endoscópica. Por otra parte, los que presentan daño subaracnoideo mejoran con los tratamientos quirúrgicos para disminuir la carga parasitaria.^{10, 24, 25}

Por la clínica tan variada de esta condición, su viabilidad y localización, no se prescribe monoterapia, y cada paciente debe estudiarse y tratarse de manera individual.⁷

El pronóstico de esta afección clínica es muy variable y depende de múltiples factores tales como el sitio donde se localiza y la carga de parásitos existente. La localización intraventricular y subaracnoidea se relaciona con una alta tasa de morbilidad y con una mortalidad elevada, especialmente en aquellos sitios con escaso acceso a la cirugía. No obstante, la afectación parenquimatosa tiene buen pronóstico. Los pacientes con sólo una lesión no suelen sufrir convulsiones repetidas, a diferencia de aquellos con afectación multiquística, la cual puede tener consecuencias fatales.²⁵

3. APLICACIONES PRÁCTICAS

Al ser una enfermedad infecciosa, no infrecuente en países del tercer mundo, totalmente prevenible y con un tratamiento de cierta complejidad, el conocimiento y manejo de esta desde el punto de vista epidemiológico, clínico, de detección y terapéutico, permite disminuir su incidencia y mortalidad.

4. CONCLUSIONES

La literatura revisada unánimemente la declara una condición grave, más frecuente en el tercer mundo, donde constituye una de las principales causas de epilepsia adquirida en la edad adulta. Puede resultar un hallazgo incidental, pues un alto porcentaje de los infectados puede estar asintomático o, por el contrario, cursar con clásicos síntomas y signos neurológicos. Por todo esto, debe implementarse un cuidadoso régimen terapéutico individualizado.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los Autores declaran que no existe conflicto de intereses

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

En concordancia con la taxonomía establecida internacionalmente para la asignación de créditos a autores de artículos científicos (<https://credit.niso.org/>). Los autores declaran sus contribuciones en la siguiente matriz:

	Claudia Lilibeth Vélez Hidalgo	Haro Delia Estefania Guaman Muñoz	Ariana Tatiana Choez Quimis	Gustavo Enrique Puentes Parra	Erika Adriana Madrid Peralta
Participar activamente en:					
Conceptualización	X	X			X
Análisis formal	X		X	X	
Adquisición de fondos			X	X	X
Investigación	X	X	X	X	
Metodología		X			
Administración del proyecto	X	X		X	X
Recursos	X		X	X	
Redacción –borrador original		X			
Redacción –revisión y edición	X		X		X
La discusión de los resultados	X	X	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.	X	X	X	X	X

REFERENCIAS

- Murray Logmore, Ian B. Wilkinson, Edward H. Davidson. Oxford handbook of clinical medicine 8 ed.2010: 444
- Schantz PM. Progress in diagnosis, treatment and elimination of echinococcosis and cysticercosis. Parasitol Internat 2006; 55:S7-S13
- Noya Chaveco ME, Moya González NL. Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. Vol. 1. 5ta ed. La Habana. Edit. Ciencias Médicas; 2017
- Durán Q, Juan. Neurocisticercosis. Problemas comunes. Revista boliviana de neurología clínica especializada. 2004. 2(1):52-54
- Organización Mundial de la Salud. 6 de marzo 2003. Control de la neurocisticercosis: Informe de la secretaría. 56 Asamblea mundial de la salud. A56/10. Punto 14.2 del orden provisional
- Farreras Valentí P, Rozzman C. Medicina interna. 19na ed. Vol.1 Elsevier España, 2020. p 2306-2308
- Canales Diego, Araujo Chumacero Mary M, Vences Miguel A, Latorre Alan. Mielopatía dorsal aguda como presentación atípica de una neurocisticercosis espinal. Rev. Chil. infectol. [Internet]. 2023 Feb [citado 8 Sep 2023]; 40(1): 66-69. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182023000100066&lng=es
- Lorenzana PP, Calderón Castro A. Complejo teniasis-cisticercosis. Acta Neurol Colomb. [Internet]. 2021 May [citado 7 Sep 2023]; 37(1): 12-140. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012087482021000200129&lng=en
- Charles D B, Douglas O. F. Infección por céstodos tisulares. En: Cecil y Golmand. Tratado de Medicina Interna. 25 ed. Elsevier; 2017. p.2149-2151
- Kasper DL., Fauci AS., Braunwald E. Stephen L.H, SL. Longo, Jameson JL. Harrison. Principles of internal medicine. 21 ed. México: McGraw-Hill.2022. p 2434-2452
- Álvarez Cuesta JA. Neurocisticercosis: a propósito de un caso diagnosticado en Holguín. Jornada Científica del Hospital Clínico Quirúrgico "Lucia Iñiguez Landin". Holguín. 2019, Junio 11-12
- Campos DK, Vargas MR, Hidalgo AS. Neurocisticercosis. Revista Médica Sinergia. 2021;6(11)
- White AC Jr 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. 66:1159
- Nash TE, Garcia HH. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. Nat Rev Neurol.2011; 7 (10): 584-94
- Bruto OH. Neurocisticercosis. Actualización en diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol. 2006; 20(8):412-418

16. Anaya González JL, López Muñoz F, Carmona-Álvarez Builla E, Miniet Castillo AE. Correlación entre variables clínicas y tomográficas en pacientes con neurocisticercosis. Estudio en una cohorte de pacientes de la Sierra Norte ecuatoriana entre 2019 y 2020. *Rev Neurol* 2022; 74:383-91. Disponible en: <http://doi.org/10.33588/rn.7412.2021365>
17. Saavedra Camacho JL, Coico Vega MM, Failoc Rojas VE, Ballón Manrique B, Silva Díaz H. Uso de la imagen radiológica y serología por Western Blot para el diagnóstico de la neurocisticercosis en un hospital del norte de Perú. *Rev. Cuerpo Med. HNAAA*. citado 7 Sep 2023]; 14(3): 311-315. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2227-47312021000400010&lng=es
18. García HH. Neurocisticercosis. *Neurol clin.* [Internet]. 2018 [citado 7 Sep 2023]; 36: 861-64. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.nci.2018.07.003>
19. Hamamoto F, Fragoso Scitutto E, Fleury A. Inflammation in neurocisticercosis: clinical relevance and impact on treatment decisions. Expert review of Anti-infective Therapy. [Internet]. 2021 Ag [citado 7 Sep 2023]; 19(12): 1503-1518. Disponible en: <http://doi.org/10.1080/14787210.2021.19>
20. Bustos J, González I, Saavedra H, Handali S, García H. Neurocisticercosis. A frequent cause of seizures, epilepsy and other neurological morbidity in most of the world. *Journal of Neurological Science*. [Internet]. 2021 Ag [citado 7 Sep 2023]; 427(1): 12-140. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.jns.2021.117527>
21. Millogo A, Kongnyu Njamnshi A, Pierre Luabeya MK. Neurocisticercosis and epilepsy in sub-Saharan África. *Brain Research Bulletin* [Internet]. 2019 Feb [citado 7 Sep 2023]; 145(1): 30-38. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2018.08.011>
22. Hurtado Campo KS, Giraldo Jimenez BY, Galindez Muñoz ME, Daza Pérez JA, Vásquez RL. Neurocisticercosis y epilepsia en un hospital universitario de Popayán, Colombia: una serie de casos. *Acta Neurol Colomb.* [Internet]. 2023 Mar [citado 7 Sep 2023]; 39(1): 14-19. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-874820230001000148&lng=en
23. García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocisticercosis. *Clin Microbiol Rev.* 2012; 15(4):1-9
24. Rocca U, Rosell A, Álvarez C. Alternativas quirúrgicas en el tratamiento de la neurocisticercosis. *Revista de neuro-psiquiatría.* 2005;68(3-4):153-171
25. Lafuente González AP, Roldán Pinargote FE, Soto Silva GA, Arias Carvajal SM. Neurocisticercosis, diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO.* [Internet]. 2022 Jun [citado 15 Sep 2023]; 6(3): 136-146. Disponible en: [http://doi.org/10.26820/recimundo/6\(3\).junio.2022.136-146](http://doi.org/10.26820/recimundo/6(3).junio.2022.136-146)