

NEUROCISTICERCOSIS EN PEDIATRIA

JORGE MALAGON VALDEZ

Clínica para la Atención del Neurodesarrollo, Aguascalientes, México

Resumen Cisticercosis: enfermedad parasitaria que afecta en México al 3% de la población. Se considera que hay más de 50 millones de infectados en el mundo, endémica en México, Centro y Sudamérica, Africa, Asia e India. Considerada la enfermedad infecciosa neurológica más importante mundialmente por sus manifestaciones clínicas. El agente causal en cerdos y humanos es el cisticerco de la *Taenia solium*, que puede alojarse en músculo, cerebro y ventrículos. Si se ingiere carne de cerdo contaminada con cisticercos, se adquiere la solitaria, que vive en los intestinos del ser humano y genera miles de huevecillos que se excretan por la materia fecal. Al ingerir alimentos contaminados con materia fecal por el humano y el cerdo, se adquiere la cisticercosis que compromete distintas partes del organismo, especialmente el SNC. El ser humano es el único hospedero de la solitaria y el cerdo es intermediario, por lo que la prevalencia de la teniasis-cisticercosis depende de este vínculo. Se diagnostica en zonas endémicas por la presencia de crisis convulsivas, cefalea, síntomas neurológicos focales, trastornos de visión, hipertensión endocraneal y tomografía cerebral con zonas hipodensas o quiste con un anillo hiperdenso. El tratamiento con antiparasitarios es controversial en pediatría, se sugiere administrarse en la fase quística no calcificada y en casos de epilepsia asociada. Pocos son los casos que ameritan tratamiento quirúrgico por hidrocefalia o por cisticerco intraventricular, que es muy raro.

Palabras clave: cisticercosis, neurocisticercosis, epilepsia

Abstract *Pediatric neurocysticercosis.* Cysticercosis: parasitic disease which affects 3% of the population in Mexico. It is considered that there are more than 50 million infected people in the world, endemic in Mexico, Central and South America, Africa, Asia and India. It is considered the most important neurological infectious disease world-wide for its clinical manifestations. The causal agent in pigs and humans is the cysticercus of the *Taenia solium*, that can lodge in muscle, brain and ventricles. If pork meat contaminated with cysticercus is eaten, the tapeworm will live in the human intestine and create thousands of eggs that are excreted by the feces. When food contaminated with fecal matter is consumed by man or pig, the cisticercosis is disseminated in several parts of the organism, specially CNS. Man is the only host of the tapeworm and the pig is the only intermediary, reason why the prevalence of the teniasis-cisticercosis depends on this bond. It is diagnosed in endemic zones by the presence of convulsion crises, focal migraine, neurological symptoms, disorders of vision, endocraneal hypertension and CT scan with hypodense zones or cysts with a hyperdense ring. The antiparasitic treatment in children is controversial among pediatricians; it is suggested to use it only in the non calcified cystic phase and in cases associated with epilepsy. Few are the cases of hydrocephalic or intraventricular cysticercus that need surgical treatment.

Key words: cysticercosis, neurocysticercosis, epilepsy

La neurocisticercosis es una enfermedad endémica a nivel mundial, principalmente entre países en vías de desarrollo; se calcula que en México afecta cerca del 3% de la población¹. Por las manifestaciones clínicas se considera la enfermedad neurológica más importante en el mundo².

El agente causal tanto en cerdos como en humanos es el cisticerco de la *Tenia solium*, es una forma interme-

dia o larvaria en el desarrollo del parásito que tiene una forma quística con una delgada pared semitransparente (Fig. 1), puede alcanzar de 1 a 2 cm de diámetro cuando se aloja en músculo o cerebro y de 3 a 6 cm al estar en los ventrículos. Es precursor del embrión hexacanto (seis ganchos) antes de convertirse en un gusano adulto o solitaria. Los cisticercos provienen de los huevos producidos por el parásito adulto (solitaria), tras ser ingeridos por el ser humano (carne de cerdo infectada y mal cocida) o por el cerdo. Los cisticercos se convierten en solitarias, las cuales viven en los intestinos del ser humano y generan miles de huevos que son expulsados con la materia fecal al medio ambiente. Al ingerir el ser humano alimentos contaminados los huevecillos, a través del torrente sanguíneo se van a alojar en distintos órganos,

Dirección postal: Dr. Jorge Malagón Valdez, Clínica para la Atención Del Neurodesarrollo. Héroe de Nacozari Nte. 1112, Col. Gremial, Aguascalientes, Ags, México 20030

Fax; (52) (449)915 9584

e-mail: neuronags@hotmail.com

sobre todo sistema nervioso central como neurocisticercosis. En vista de que el ser humano es el único hospedero de la solitaria y de que tanto el hombre como el cerdo son los principales hospederos de los cisticercos, la prevalencia de la teniasis-cisticercosis depende exclusivamente del vínculo que el hombre establece con estos animales, que son los principales huéspedes intermediarios. El diagnóstico en zonas endémicas es por la presencia de crisis convulsivas, cefalea, síntomas neurológicos focales y trastornos de la visión, datos clínicos de hipertensión endocraneal y una tomografía computada cerebral con zonas hipodensas o rodeadas de un quiste con un anillo hipervascularizado. El tratamiento con antiparasitarios es controversial en pediatría y cuando se administra es solo en la fase quística no calcificada. Pocos son los casos que ameritan tratamiento quirúrgico, como en la hidrocefalia o en el quiste intraventricular.

Se revisa el ciclo vital, el cuadro clínico y los diversos tratamientos, así como la posibilidad de una intervención inmunológica a base de vacunas, tanto en humanos como en cerdos.

Biología de la *Tenia solium*

En condiciones naturales, la *Tenia solium* habita sólo en el intestino delgado del ser humano; la mayoría de las veces hay solo un gusano, de ahí su nombre de solitaria, sin embargo no es raro encontrar más de una solitaria por paciente. Tiene un escólex o cabeza, que se adelgaza para formar un cuello a partir del cual se forman los proglótidos o segmentos. El conjunto de proglótidos unidos entre sí en forma de cadena se llaman estróbilos y pueden alcanzar varios metros de largo. Los proglótidos más cercanos al cuello son los más jóvenes e indiferenciados. A su vez, los más distales son los más diferenciados y contienen un gran número de huevecillos, en promedio 50 000 por lo que se les denomina grávidos; éstos son desprendidos en forma espontánea por el gusano adulto, en promedio 4 a 5 por día, a través de las heces del huésped. Generalmente la primera expulsión ocurre dos a tres meses después de la infección. La vida de la solitaria puede ser hasta de 15 años.

La cisticercosis se adquiere al ingerir los huevos de la *Tenia solium*, la mayoría de las veces propiciada por mala higiene personal, así como de agua, alimentos contaminados y mal manejo de las excretas humanas, frecuentemente de un portador del helminto adulto (Fig. 1), es rara la autoinoculación. Al llegar al tubo digestivo del huésped intermediario, se ha observado que las cuatro ventosas se anclan a las vellosidades intestinales del epitelio, ocasionando daño importante, pero limitado a zonas distantes del epitelio intestinal; pareciera que una ventosa capta una vellosidad. Ahí, el parásito se mantiene mientras tenga de donde asirse, cuando la vellosidad

degenera, el gusano se mueve para anclarse a nuevas vellosidades, lesionándolas.

Las enzimas proteolíticas y las sales biliares dan la señal para activar al embrión hexacanto (oncosfera) contenido en el huevecillo. Los embriones activados penetran la pared intestinal del huésped hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos, que los distribuye a través del sistema circulatorio a varios órganos y tejidos como son; tejido subcutáneo, músculo esquelético, corazón, cerebro, ojos, pulmones, etc. Se refiere que se necesitan 10 semanas para que el huevecillo se convierta en cisticerco y que puede sobrevivir varios años en los tejidos del huésped intermediario.

El ciclo se completa cuando el ser humano ingiere cisticercos vivos presentes en la carne de cerdo cruda o con mal cocimiento. Otra vez las enzimas gástricas y las sales biliares participan en la activación y el cisticerco presenta el escólex y se fija a la pared intestinal. Cuando el parásito está anclado, crece hasta convertirse en una tenia adulta productora de proglótidos grávidos.

Cisticercosis en sistema nervioso central

En el ser humano, el cisticerco se puede localizar en varias partes del organismo, las más frecuentes son: músculos esqueléticos, sistema nervioso, ojos, tejido graso, subcutáneo y corazón. La cisticercosis del sistema nervioso central (SNC) es más frecuente en América. En Asia y África es la forma extraneurológica.

En especial la neurocisticercosis adopta distintas formas de acuerdo a su localización, el número y el estado biológico del parásito, así como el grado y tipo de inflamación del tejido del huésped y las estructuras del sistema nervioso afectadas. Por lo que las manifestaciones clínicas serán el resultado de la combinación de estos factores y se podrá presentar cualquier manifestación clínica neurológica. Por esta causa es casi imposible diagnosticar solo por la clínica a la neurocisticercosis, debido a su amplia variabilidad de signos y síntomas y su amplio espectro patológico. Aunque existen ciertos cuadros en zonas endémicas que pueden ser orientadores, por lo que es posible que en dichas áreas, ante una manifestación neurológica, este diagnóstico siempre deba ser considerado, sobre todo en pacientes que inician con crisis convulsivas o un síndrome de hipertensión endocraneal.

En el SNC los parásitos se alojan en:

- a) espacio subaracnoideo (forma meníngea).
- b) en ventrículos cerebrales (forma ventricular) y
- c) en el parénquima cerebral y de médula espinal (forma parenquimatosa).

Estas variaciones en los diversos sitios, son un factor que determina la forma y la dimensión de los parásitos; los que se encuentran en los ventrículos cerebrales y los subaracnoideos son más grandes y con frecuencia

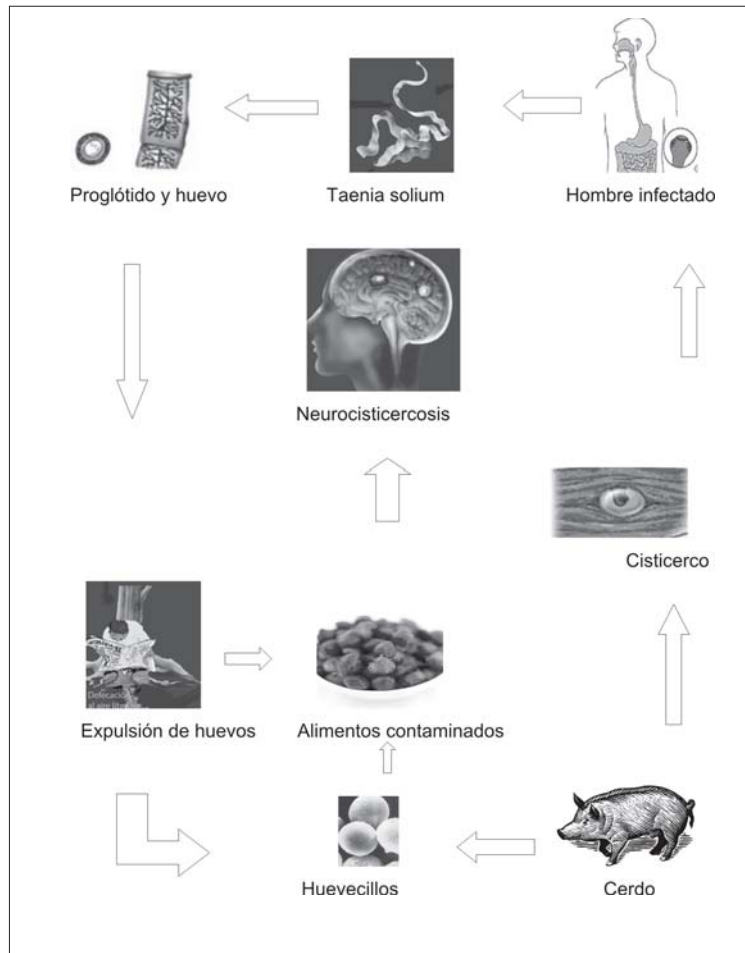


Fig. 1.- Ciclo de vida de la *Taenia solium*: El hombre es el huésped definitivo y el cerdo el intermediario. El hombre, al tener la solitaria o tenia, arroja huevecillos en las heces fecales, que contaminan alimentos y el ingerirlos nuevamente da neurocisticercosis. Si los ingiere el cerdo, se infecta y presenta cisticercos, al ingerirlos el hombre en carne mal cocida adquiere la solitaria o teniasis.

multilobulados (forma racemosa). En relación a los parenquimatosos, por lo general son vesículas únicas, ovoides o esferoides, más o menos homogéneas de 0.5 a 1 cm. de diámetro, que son las que se observan regularmente en el paciente pediátrico y frecuentemente se presentan como una lesión única.

La forma parenquimatosa siempre se localiza en las zonas más vascularizadas, como son la sustancia gris cortical y los núcleos subcorticales, aunque no es raro encontrarlos en la sustancia blanca subcortical. Son con mayor frecuencia afectados los hemisferios cerebrales y menos el tallo cerebral, cerebelo o médula espinal. En la forma ventricular, las vesículas afectan al cuarto ventrículo con más frecuencia. Las subaracnoideas pueden encontrarse en forma aislada, están sobre todo en la convexidad de los hemisferios cerebrales. El otro tipo es la racemosa, que se forman en las cisternas subaracnoideas de la base, del opérculo, cerebelo,

mesencefálica, ambiens y en la magna. En la mayoría de los casos se muestran las vesículas en localización mixta.

En la actualidad el diagnóstico de neurocisticercosis se realiza por medio de las técnicas de imagenología, sobre todo tomografía axial computarizada cerebral (TAC) y resonancia magnética (RM) cerebral. Pero el definitivo es por medio de una biopsia o su identificación en el tejido en autopsias. En los países en donde es endémica, el patólogo está familiarizado con la identificación del parásito. Es de gran dificultad para el patólogo que tiene su primer contacto con el diagnóstico.

Vacunas contra la cisticercosis

La vacunación se ha considerado como la forma más efectiva de control de las enfermedades infecciosas ya

sea en humanos como en animales. En las infecciones parasitarias causadas por tenias, es posible que algunas vacunas pudieran ser efectivas, debido a que tanto en humanos como en cerdos hay la posibilidad de que desarrollen una intervención inmunológica. Hay diferentes antígenos en las diversas etapas del desarrollo de la *Tenia solium*, que han demostrado efectividad en los cerdos en condiciones experimentales. La vacuna deberá ser aplicada a los cerdos, pues al eliminar la infección en estos hospederos el ciclo de vida del parásito se rompería y se prevendría la infección humana. Existe otro punto en el que parece haber acuerdo y es que los anticuerpos específicos para los antígenos más frecuentemente reconocidos por pacientes o animales infectados no parecen cumplir un papel importante en la protección. En la Universidad Nacional Autónoma de México, se ha logrado que una vacuna anti-cisticerco que está producida por 3 péptidos producidos en forma sintética, sea validada y certificada por las autoridades de Salud Animal en México; está en planeación su comercialización³.

Manifestaciones clínicas en pediatría

De acuerdo a las clasificaciones actuales, sigue siendo la de Sotelo⁴ una de las más utilizadas, aunque fue des-



Fig. 2.— Quiste con reforzamiento de la pared en TAC cerebral y zona de edema perilesional (forma activa).

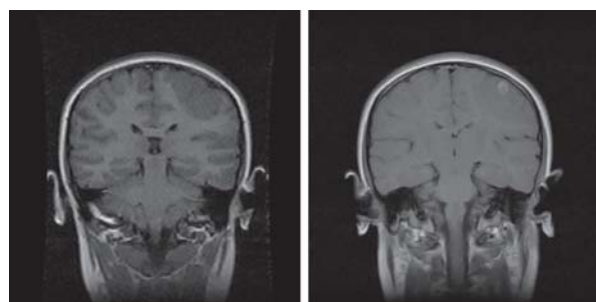


Fig. 3.— RMN Cerebral, con zona hipointensa parietal izquierda; se puede observar incluso el quiste, en el lado derecho.

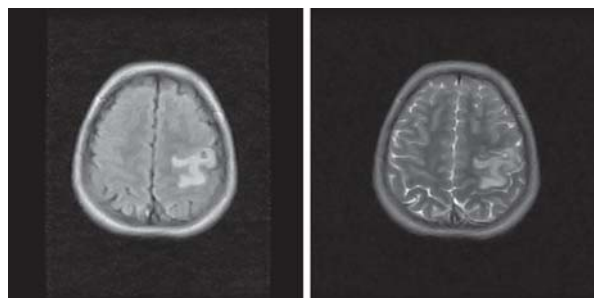


Fig. 4.— Imagen del mismo paciente con edema de la sustancia blanca y quiste.

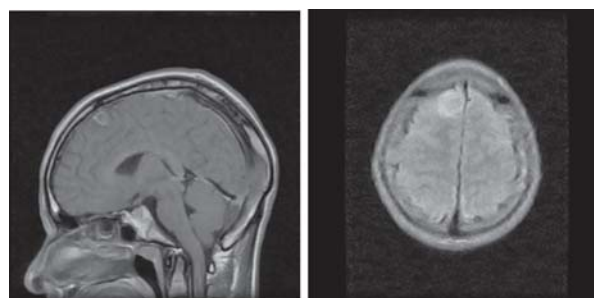


Fig. 5.— Quiste de cisticerco y área de edema perilesional fronto-parietal derecho.

crita para la neurocisticercosis en el adulto que está en su forma activa, refiriéndose a la etapa inflamatoria aguda. Además, la forma inactiva muestra las complicaciones o el parásito calcificado. Hay nuevas clasificaciones como la propuesta por un consenso de neurocisticercosis en 1996⁵.

Una gran diferencia del cuadro clínico en niños con el del adulto es la presencia de crisis convulsivas; es la primera manifestación hasta en un 94%⁶ de los casos y rara vez hay un cuadro de hipertensión endocraneal o de focalización⁷. La cefalea como síntoma aislado en ocasiones acompañada de vómito, los trastornos del aprendizaje y cambios conductuales son manifestaciones clínicas en pediatría⁸. Pero la cefalea y la hipertensión endocraneal son más frecuentes en los adultos. No hay preferencia de sexo, aunque en algunas series predomina el masculino.

Dentro de las crisis convulsivas, las más frecuentes son las crisis parciales focalizadas y en segundo lugar las crisis parciales secundariamente generalizadas, las crisis generalizadas tónico-clónicas ocupan el tercer lugar⁹. Hay manifestaciones especiales de acuerdo a la localización del parásito, como corea, o parálisis de uno o varios nervios craneales. Una localización que puede ser diagnosticada durante la exploración física es la ocular, ya que al observar el fondo de ojo se puede ver el parásito en el espacio subretiniano o en el humor vítreo; esta presentación puede poner en riesgo la visión por la inflamación y degeneración de los quistes o el desprendimiento de la retina.



Fig. 6.- Lesiones quísticas hipointensas con escólex visibles.

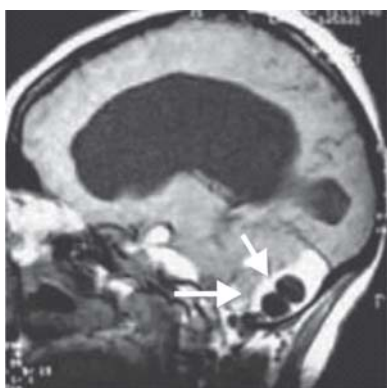


Fig. 7.- Dilatación ventricular por cisticercosis en la fosa posterior, que provoca obstrucción del acueducto de Silvio.

El cuadro clínico puede presentarse como encefalitis con fiebre, cefalea, náusea y vómito, asociada a trastornos conductuales, con irritabilidad y somnolencia, que puede llegar incluso al coma, con manifestaciones ya sea de meningitis o de hipertensión endocraneal; se presenta en algunas series como la segunda presentación clínicamente más frecuente en niños¹⁰. En ocasiones puede haber afectación a nivel de médula espinal, dando un síndrome de compresión medular, con dolor de las raíces nerviosas y cuadro de una mielitis transversa (Fig. 8).

Raramente en niños se ve la neurocisticercosis intraventricular (5 a 10% de todos los casos) que presenta hidrocefalia secundaria, con hipertensión endocraneal intermitente y sin signos de focalización. Aunque no es frecuente que los ventrículos laterales se obstruyan, cuando hay obstrucción es frecuentemente a nivel del IV ventrículo. También es raro que se presenten datos de vasculitis y que provoque un infarto cerebral.

El cuadro de meningitis basilar crónica, a menudo se asocia con diferentes formas de neurocisticercosis. Se

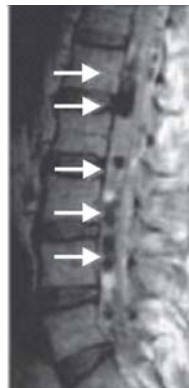


Fig. 8.- Cisticercosis a nivel de la médula espinal, provocando un cuadro clínico de compresión medular.

presenta irritación meníngea, con aumento de la presión intracraneal por inflamación, edema o por obstrucción de un quiste y la respuesta inflamatoria diseminada en el espacio subaracnoideo. Es una forma de presentación clínica en el adulto y provoca bloqueo de la circulación del LCR y secundariamente hidrocefalia.

Diagnóstico

El diagnóstico está basado principalmente en las manifestaciones clínicas, en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en los hallazgos de imagen.

El LCR presenta en un 50% de los casos una pleocitosis con eosinofilia o linfocitos. A menudo la glucosa está disminuida y las proteínas elevadas. Además, la prueba de anticuerpos específicos por fijación de complemento es positiva. La prueba de ELISA tiene escaso valor, sobre todo en las formas parenquimatosas, calcificadas o granulares. Las pruebas séricas de anticuerpos son relativamente inespecíficas; si el paciente ha tenido contacto previo con la *Tenia solium* o con otro tipo de helmintiasis, puede salir positiva sin tener necesariamente neurocisticercosis.

Imagenología: Los estudios más importantes son la Tomografía axial computada cerebral (TAC) y la Resonancia Magnética (RM). Las Rx simples de cráneo solamente son útiles en casos de cisticercos calcificados y prácticamente en nuestros días no tienen valor para el diagnóstico, ya que pueden confundirse con otras calcificaciones patológicas como toxoplasmosis, esclerosis tuberosa, tuberculomas o tumores del sistema nervioso central.

La TAC cerebral es quizá en nuestro medio el estudio de mayor valor, por su accesibilidad y costo, aunque es de menor sensibilidad para detectar la inflamación alrededor del quiste (Fig. 2). El hallazgo más común en la TAC es

una pequeña lesión única parenquimatosa con edema perilesional. A diferencia de los adultos, en quienes se observan múltiples quistes parenquimatosos, sobre todo en las cisternas de la base o en el espacio subaracnoideo y también dilatación ventricular¹¹.

La RM cerebral es mejor para observar los quistes intraventriculares y de médula espinal, debido a que remarca las membranas del quiste y muestra las diferencias en la intensidad de las señales de líquidos y tejidos del cisticerco. Inclusive se logra ver el quiste (Fig. 3 y 5), o el escolex que es un signo patognomónico de cisticercosis (Fig. 6), las imágenes se observan redondeadas, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, bien delimitadas del parénquima cerebral. Se considera realizarla cuando se tiene duda, o bien si no hay lesiones aparentes. Las diferentes localizaciones en SNC del cisticerco, se muestran en las Figuras 4, 5, 6, 7 y 8. El bloqueo del acueducto de Silvio no es frecuente en pediatría pero se llega a observar, sobre todo en mayores de 10 años. La forma espinal es muy rara y se manifiesta clínicamente como una compresión medular, el diagnóstico habitualmente se hace por la imagen.

Tratamiento

Va a depender de la localización de los quistes y de la sintomatología del paciente. El tratamiento más frecuentemente utilizado en pediatría es el sintomático: en caso de hipertensión endocraneal por edema cerebral, se recomienda el uso de esteroides e incluso diuréticos del tipo del manitol o furosemida. Si las crisis convulsivas son lo predominante y hay edema alrededor de la lesión, el tratamiento con fármacos anticonvulsivos combinado con esteroides será el mejor. De acuerdo a estudios de seguimiento y a nuestra experiencia¹², muchos casos de pacientes con cisticercosis única y activa solo requieren tratamiento sintomático, ya que se observa que desaparece la lesión igual que cuando se administran medicamentos antihelmínticos¹³. En un estudio comparativo de tratamiento sólo con esteroides, con albendazol y mixto, no se encontraron diferencias significativas en relación a la resolución de las lesiones, ya que en promedio desaparecieron en un seguimiento a los 6 meses en el 75% de los pacientes. Sólo es importante comentar, que el grupo de los pacientes tratados solo con esteroides presentaron una recurrencia de crisis mayor que los tratados con albendazol, a pesar de utilizar al mismo tiempo anticonvulsivos¹³.

El uso de medicamentos antiparasitarios es controvertido y se sugiere solo en casos en que el cisticerco esté activo, ya que se disminuye el tiempo de la muerte del quiste y por lo tanto deja menos secuelas en el paciente afectado. Algunos autores mencionan que la ad-

ministración de antiparasitarios es adecuada, debido a que puede tener acción en contra de posibles quistes que no se hayan detectado en los estudios de imagen.

El medicamento más utilizado es el albendazol, que es un benzimidazol con un potente efecto antiparasitario polivalente; se ha demostrado su efecto contra el parásito a nivel del cerebro, ya que interfiere en el metabolismo de la membrana del quiste, se administra por vía oral a dosis de 15 mg/kg/día en dos dosis por 15 a 30 días, sin exceder de 800 mg por día. Se puede repetir en caso necesario por igual tiempo.

El prazicuantel es el otro antihelmíntico que se recomienda en la neurocisticercosis. La dosis es de 50 mg/kg/día dividido en 3 dosis, 15 días como mínimo.

Es de notar que el parásito tiende a calcificarse independientemente de si se administre un fármaco anti-parasitario o no; no hay suficiente información que determine si la calcificación disminuye al utilizarse antihelmínticos o sólo tratamiento sintomático. No se recomienda la administración de antihelmínticos cuando hay cisticercosis ocular porque pueden incrementar la lesión.

Se recomienda la administración asociada con dexametasona intramuscular o intravenosa en los casos de cisticercosis activa y con proceso inflamatorio importante. En algunos casos se puede administrar exclusivamente la dexametasona sin antiparasitario, cuando hay datos encefálicos de inflamación importante cerebral difusa. Incluso se sugiere manejo con diuréticos como la furosemida, acetazolamida o manitol.

Los medicamentos antiepilépticos más frecuentemente utilizados son;

- Carbamazepina a dosis de 10 a 30 mg/kg/día en 3 dosis.
- Difenhidantoína: se administra de 5 a 7 mg/kg/día en 2 a 3 dosis al día.
- Acido valproico: es también de utilidad a dosis de 15 a 60 mg/kg/día en 3 dosis.
- En la actualidad hay una buena respuesta con el uso de oxcarbazepina, a dosis de 10 a 40 mg/kg/día.
- También la lamotrigina y el levetiracetán han demostrado ser una buena opción.

La administración en casos de crisis en general es de 2 a 3 años, se tiene un buen control en cerca del 90% de los pacientes y al retirarse el tratamiento, el porcentaje de recaída es del 15 al 20%. Hay algunos autores que han reportado un porcentaje entre el 50 al 70%, que no hemos visto en nuestra experiencia.

El tratamiento quirúrgico: afortunadamente en pediatría es muy ocasional, y en los casos que presentan signos de hidrocefalia, que es más frecuente en la adolescencia y en el adulto. Son muy raros los cisticercos intraventriculares o racemosos, se ha descrito que pueden ser eliminados a través de cirugía endoscópica. Los casos en que se determina la cirugía como tratamiento de

elección, son en la cisticercosis intraocular que se maneja con tratamiento mixto, albendazol y cirugía, con una vitrectomía para su extracción¹⁴. No es frecuente en nuestro medio la hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis, pero en los casos en los que se presenta, el tratamiento quirúrgico consiste en colocar una válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

En conclusión, la neurocisticercosis en pediatría es una enfermedad parasitaria que infecta al SNC, por la ingestión de alimentos contaminados con heces fecales. Las principales manifestaciones clínicas son: en primer lugar las crisis epilépticas de inicio parcial, en segundo lugar las que se generalizan en forma secundaria, y en tercer lugar las crisis generalizadas desde el inicio. Pueden presentarse datos clínicos de una hipertensión endocraneal, como cefalea y vómito. En ocasiones acompañadas de trastornos conductuales o del alerta que sugieren un síndrome encefálico. Hay algunos casos, que el cuadro clínico va a depender del sitio donde se encuentre el parásito en el SNC y puede dar manifestaciones de un síndrome de neurona motora inferior si está a nivel espinal. Aunque es raro, llegan a presentarse datos clínicos compatibles con hidrocefalia. Entre las diferentes herramientas para el diagnóstico, la imagenología es la mejor, a través de la TAC cerebral y la RMN cerebral que en profesionales experimentados son base para diagnosticar la neurocisticercosis. Estudios de inmunología en LCR son de un gran apoyo en casos dudosos.

En relación al tratamiento, existe una gran controversia entre un manejo sintomático, ya sea con esteroides y antiepilépticos, sólo con esteroides, sólo con antiepilépticos y agregando antihelmínticos como prazicuantel o albendazol, y cuándo manejarse con diuréticos. Raramente es necesario el tratamiento quirúrgico y se recomienda en los casos de hidrocefalia obstructiva con la colocación de válvula de derivación.

Es importante tener mayor cantidad de estudios para determinar el tratamiento más adecuado, de acuerdo al tipo de presentación clínica de la enfermedad

Mención aparte debe ser el manejo epidemiológico, que será el principal para erradicar este tipo de enfermedades, educando a la población con medidas higiénico-dietéticas y sobre todo la posibilidad de vacunación en los cerdos y así romper el ciclo biológico de la tenia.

Agradecimiento: A la Dra. Maria Elena Cuevas Díaz, por su colaboración en la revisión del manuscrito.

Conflicto de interés: No existen conflictos de interés.

Bibliografía

1. Aluja SA, Carrillo-Mezo R, Chavarría A et al. Cisticercosis; guía para profesionales de la salud. Biblioteca de la Salud. Secretaría de Salud, Fundación Mexicana para la Salud, Instituto Nacional de Salud Pública y Fondo de Cultura Económica México D.F; 2006.
2. Kraft R. Cysticercosis: An Emerging Parasitic Disease. *Am Fam Physician* 2007; 75: 91-8.
3. Huerta M, Aluja AS, Fragoso A, Toledo N, et al. Synthetic peptide Vaccine against *Taenia solium* pig cysticercosis: successful vaccination in a controlled field trial in rural Mexico. *Vaccine* 2001; 1-2: 262-6.
4. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based in active e inactive forms. *Arch Intern Med* 1985; 145: 442-5.
5. Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, Cruz M, Tsang VC, Schantz PM. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 1996; 142: 2.
6. Sighi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. *J Chil Neurol* 2000; 15: 207-13.
7. Cuéllar R, Molinero M, Ramírez F, Vallejo V. Manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis cerebral activa en Pediatría. *Rev Neurol* 1999; 29: 334-7.
8. Morales NM, Agapejev S, Morales RR, Padula NA, Lima MM. Clinical aspects of neurocysticercosis in children. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 287-9.
9. Gaffo AL, Guillen-Pinto D, Campos-Olazábal P, Burneo JG. Cisticercosis, la causa principal de crisis parciales en niños en Peru. *Rev Neurol* 2004; 39: 924-6.
10. Antoniuk S, Bruck I, Santos LH, Souza LP, Fugimora S. Neurocysticercosis in children: clinical study and follow-up of 112 patients. *Rev Neurol* 2006; 42 (Suppl 3): S97-101.
11. Sáenz B, Ruiz-García M, Jiménez E, et al. Neurocysticercosis: clinical, radiologic, and inflammatory differences between children and adults. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 801-3.
12. Malagón-Valdez J. Neurocysticercosis en Pediatría. Pronóstico, tratamiento y prevención. *Rev Neurol* 1999; 29: 337-9.
13. Singhi P, Jain V, Khandelwal N. Corticosteroids versus albendazole for treatment of single small enhancing computed tomographic lesions in children with neurocysticercosis. *J Child Neurol* 2004; 19: 323-7.
14. Berche M, Hayot B, Mokrane M, Najjar G, Bouzas E. Ocular cyticercosis, typical forms and treatment. *Ophthalmologie* 1990; 377-9.