

TABLA 57D. 1 Infecciones parasitarias del sistema nervioso central

PARÁSITO PROTOZOO	ÁREA GEOGRÁFICA	MODO DE INFECCIÓN	PRINCIPALES MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	RÉGIMEN ALTERNATIVO
<i>Plasmodium falciparum</i>	África, Sudamérica, Sudeste Asiático, Haití	Mosquitos <i>Anopheles</i> spp.	E, C	Guiado por el patrón de resistencia local <b>Oral:</b> Cloroquina fosfato 600 mg base (1 g), luego 300 mg base (500 mg) 6, 24 y 48 h (si hay resistencia, quinina sulfato más pirimetamina-sulfadiazina, o más tetraciclina, 0 más clindamicina) <b>Parenteral:</b> Quinina dihidrocloruro 20 mg/kg de carga (máximo 600 mg) durante 0,5 horas seguido de 10 mg/kg cada 8 h i.m. o vía oral durante 7 días	<b>Oral:</b> Mefloquina 750 mg seguido de 500 mg 6-8 horas más tarde, o halofantrina 500 mg cada 6 horas durante 8 días, repetido después de 1 semana, o arteméter 1,6-3,2 mg/kg/día i.v. cada 12 horas durante 5 días
<i>Naegleria fowleri</i>	Sudeste de los Estados Unidos, Australia, Europa	Agua caliente	ME	Anfotericina B 1 mg/kg/día i.v. durante un período incierto	—
<i>Acanthamoeba</i> spp.	Mundial	Suelo, agua	ME, E, O	Anfotericina B 1 mg/kg/día i.v. más vitamina durante un período incierto	—
<i>Entamoeba histolytica</i>	Mundial en los trópicos	Ingestión de quistes	LOE, ME	Metronidazol 750 mg i.v. cada 8 horas durante 10 días seguido de yodoquinol 650 mg tres veces al día durante 20 días	Tinidazol 600 mg dos veces al día u 800 mg tres veces al día durante 5 días seguido de yodoquinol 650 mg tres veces al día durante 20 días
<i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>	África oriental	Moscas tse-tsé	ME	Melarsoprol 2-3,6 mg/kg/día i.v. durante 3 días, después de 1 semana 3,6 mg/kg/día i.v. durante 3 días, repetido después de 10-21 días; o Eflornitina 100 mg/kg 4 veces al día durante 14 días, luego 300 mg/kg/día durante 3-4 semanas	Triparsamida 30 mg/kg/día (máx. 2 g) i.v. hasta un total de 12 inyecciones; puede repetirse después de 1 mes, más Suramina 10 mg/kg i.v. q5d hasta un total de 12 inyecciones, puede repetirse después de 1 mes
<i>Trypanosoma brucei gambiense</i>	África occidental subsahariana	Moscas tse-tsé	ME	Melarsoprol 2-3,6 mg/kg/día i.v. durante 3 días, después de 1 semana 3,6 mg/kg/día i.v. durante 3 días, repetido después de 10-21 días; o Eflornitina 100 mg/kg 4 veces al día durante 14 días, luego 300 mg/kg/día durante 3-4 semanas	—
<i>Tripanosoma cruzi</i>	Centroamérica y Sudamérica	Chinchas reducidos (triatomas)	ME, M, ACV	Nifurtimox 8-10 mg/kg/día en 14 dosis durante 120 días	Benznidazol 5-7 mg/kg/día durante 30-120 días
<i>Toxoplasma gondii</i>	Mundial	Alimento; agua; contacto con gatos	ME, C, M, O	Pirimetamina 25-100 mg/día más sulfadiazina 1 -1,5 g/día más ácido polínico 10 mg/día durante 3-4 semanas	Clindamicina 1,8-2,4 g/día en dosis divididas más Pirimetamina 25-100 mg/día más ácido folínico 10 mg/día durante 3-4 semanas o Espiramicina 3-4 g/día en el embarazo, continuar hasta el parto
<b>HELMINTOS</b> <i>Cestodos</i> <i>Taenia solium</i> (cisticercosis)	Mundial	Carne de cerdo, heces humanas	ME, C, M, Me, O	Albendazol 15 mg/kg/día en 2 dosis durante 8-28 días, o praziquantel 50 mg/kg/día en 3 dosis diarias durante 14 días o repetido según necesidades, con corticosteroides concurrentes por enfermedad del SNC	Cirugía

TABLA 57D. 1 Infecciones parasitarias del sistema nervioso central (cont.)

PARÁSITO HELMINTOS	ÁREA GEOGRÁFICA	MODO DE INFECCIÓN	PRINCIPALES MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	RÉGIMEN ALTERNATIVO
<i>Echinococcus granulosus</i>	Áreas de cría de ganado lanar y de caza	Ingestión de huevos, heces de perro	C, M, Me, O	Extirpación quirúrgica si es posible y albendazol 400 mg/kg/día durante 40 días, repetido después de 2 semanas	—
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Áreas subárticas	Ingestión de huevos, heces de perro	C, M	Extirpación quirúrgica	—
<i>Taenia multiceps</i> (cenurosis)	Mundial	Ingestión de huevos, heces de perro	M, O	Extirpación quirúrgica	—
<i>Spirometra</i> spp. (esparganosis)	Mundial; principalmente Asia y África	Ingestión de pulgas de agua	ME, C, M, AVC	Extirpación quirúrgica	—
<i>Diphyllobothrium latum</i>	Mundial	Ingestión de pescado	E, Me, O, N, (déficit de vitamina B <sub>12</sub> )	Praziquantel 10 mg/kg 1 dosis, vitamina B <sub>12</sub>	—
<i>Hymenolepis nana</i>	Mundial	Ingestión de huevos, heces humanas	E, C	Praziquantel 25 mg/kg 1 dosis	—
<i>Trichinella</i> spp.	Mundial	Ingestión de carne de cerdo	ME, E, C, AVC	Corticoesteroides (síntomas graves) más mebendazol 200-400 mg tres veces al día durante 3 días, luego 400-500 mg tres veces al día durante 10 días	—
<i>Angiostrongylus cantonensis</i>	Asia, África, Pacífico, Caribe	Ingestión de caracoles	ME, C, O	Tratamiento de soporte y corticoesteroides según necesidades	—
<i>Gnathostoma spinigerum</i>	Asia, Israel	Ingestión de pescado	ME, C, M, AVC, Me, O	Extirpación quirúrgica más albendazol 400-800 mg/día durante 21 días	—
<i>Onchocerca volvulus</i>	África, Centroamérica, Sudamérica, Yemen	Moscas negras	O	Ivermectina 1-19 mg/kg 1 dosis, repetido cada 3-12 meses	—
<i>Loa loa</i>	África	Moscas del mango	E, O	Dietilcarbamazina día 1: 50 mg, día 2: 50 mg tres veces al día, días 4-12: 9 mg/kg/día en 3 dosis	—
<i>Toxocara</i> spp.	Mundial	Ingestión de huevos, heces de perro y de gato	ME, C, O	Tiabendazol 25 mg/kg dos veces al día durante 5 días, tratamiento de soporte y corticoesteroides	Dietilcarbamazina 2 mg/kg tres veces al día durante 7-15 días, o Mebendazol 100-200 mg dos veces al día durante 5 días, o Albendazol 400 mg dos veces al día durante 3-5 días
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Mundial	Penetración larvaria	ME, AVC	Tiabendazol 25 mg/kg dos veces al día durante 3-7 días o más si el huésped está inmunodeprimido	Ivermectina 200 µg/kg/día durante 1-2 días, o albendazol 400 mg dos veces al día durante 3 días
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mundial	Ingestión de huevos, heces humanas	C	Mebendazol 100 mg durante 3 días, o piperazina 75 mg/kg (máx. 3,5 g) durante 2 días	Pirental pamoato 11 mg/kg (máx 1 g) o Albendazol 400 mg 1 dosis
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Área costera en trópicos y subtropicales spp.	Mosquitos <i>Culex</i>	N	Dietilcarbamazina 6 mg/kg/día en 3 dosis divididas durante 12 días	Extirpación quirúrgica

AVC: accidente vascular cerebral; C: crisis epilépticas; E: encefalitis; LOE: lesión ocupante de espacio; M: meningitis; Me: médula espinal; ME: meningoencefalitis; N: nervio; O: ocular.

las radiografías de cráneo en un niño sugiere toxoplasmosis congénita. De modo similar, unas calcificaciones en grano de arroz en los músculos de las extremidades sugieren cisticercosis. Los estudios por imagen pueden ayudar también a localizar áreas de enfermedad meníngea o parenquimatosa con el fin de guiar la biopsia para el diagnóstico histológico (Maschke et al, 2004).

## Análisis del líquido cefalorraquídeo

Una vez se considera que el paciente tiene manifestaciones de una posible infección parasitaria del SNC, está indicada la punción lumbar (PL). Debe efectuarse un estudio de imagen del cerebro antes de la PL en el caso de que la presión intracraneal pueda estar elevada. Debe determinarse la presión del LCR y remitir muestras para recuento celular, estudios de bioquímica que incluyan concentraciones de glucosa y proteínas, tinciones microbianas y otros estudios según esté indicado. Puede haber eosinofilia en el LCR en infecciones causadas por *Taenia solium* (cisticercosis). *Angiostrongylus cantonensis* y *Gnathostoma spinigerum*. La centrifugación del LCR y la preparación en fresco con tinción de Giemsa puede poner de manifiesto la presencia de parásitos en la tripanosomiasis africana y en la meningitis amebiana, respectivamente.

## Biopsia cerebral o muscular

Debe considerarse la obtención de una biopsia cerebral diagnóstica en los pacientes con gran discapacidad, que requieran descompresión ventricular o cuya enfermedad sea rápidamente progresiva y cuando los estudios de neuroimagen y otras investigaciones no lleguen a revelar la causa, en particular cuando la afectación parasitaria del cerebro quede incluida en el diagnóstico diferencial. Se pueden extirpar las lesiones sintomáticas únicas en el cerebro tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, con tal de que no afecten a áreas del cerebro con funciones exquisitas. Está indicada la biopsia muscular en el diagnóstico de *Trichinella spiralis*. Las larvas implicadas en la cisticercosis pueden detectarse extirpando aproximadamente 1 g del músculo deltoides o gastrocnemio y aplastándolo entre dos portaobjetos para realizar un examen microscópico directo.

## INFECCIONES PROTOZOARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

### Malaria cerebral

Antiguamente denominada fiebre palúdica recurrente o fiebre otoñal, la palabra malaria deriva del italiano medieval *mala aria*, que significa «mal aire». La fiebre periódica (malaria) fue descrita hace más de 3.000 años en escrituras del este asiático y de la India. Hasta el siglo xix, la malaria se encontraba también en el norte de Europa, Norteamérica y Rusia. En la actualidad, la malaria se ve solamente en los países tropicales y subtropicales, con una transmisión particularmente intensa en los países densamente poblados de Asia, África, Centroamérica y Sudamérica. Se calcula que 1 de cada 10 personas en el mundo está infectada con malaria y que en África un niño muere por malaria cada 30 segundos.

Cuatro especies del género *Plasmodium* infectan a los humanos. Sólo *P. falciparum* causa malaria cerebral. Las tres especies de malaria no cerebrales o benignas están causadas por *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*. Casi todos los fallecimientos relacionados con la malaria

están causados por las formas cerebral y multiorgánica. Ha habido descripciones infrecuentes de malaria multiorgánica causada por *P. vivax* y *P. malariae* (Sachdev, 1996). La malaria cerebral es consecuencia de una importante disfunción bihemisférica causada por el secuestro del parásito en el interior de la vasculatura cerebral. Con un tratamiento efectivo, la malaria cerebral es completamente reversible, pero debe comenzarse el tratamiento farmacológico de manera precoz para erradicar la parasitemia y, por lo general, se requieren cuidados intensivos para revertir la disfunción multiorgánica.

## Epidemiología

La transmisión natural de todas las especies de *Plasmodium* se produce a través del mosquito *Anopheles* hembra. Se produce una transmisión ocasional por transfusión de sangre, accidentes de laboratorio e infección zoonótica. Para una información detallada sobre el ciclo vital de *Plasmodium*, remitimos al lector al libro de texto de parasitología de Cook y Zumla (2003). En pocas palabras, el mosquito *Anopheles* hembra inyecta formas de esporozoito del parásito en el interior del huésped durante una sesión hematofágica. Los esporozoitos sufren estadios de desarrollo sucesivos de trofozoitos, esquizontes y merozoitos que son liberados a la circulación por la rotura de eritrocitos, con lo que se termina el ciclo asexual. Los gametocitos son las formas sexuales del parásito y se requiere un reservorio humano de gametocitos viables para la transmisión al siguiente mosquito vector. Los mosquitos hembra pican a los humanos para tener una sesión hematofágica que es esencial para la maduración de los huevos. Los gametocitos así transmitidos se transforman en esporozoitos en el mosquito y a su vez son transmitidos de nuevo al siguiente huésped durante las picaduras siguientes. El clima óptimo para la transmisión del parásito es el de temperaturas de 20-30 °C con una elevada humedad. La transmisión no se produce por debajo de 16 °C y en altitudes superiores a 2.000 metros.

En cuanto a los fines epidemiológicos, la endemidad de la malaria viene definida en términos de esplenomegalia en niños menores de 9 años de edad. Las áreas hipoendémicas, mesoendémicas, hiperendémicas y holoendémicas tienen tasas de esplenomegalia de menos del 10%, 10-50%, 51-75% y más de 75%, respectivamente. La mayor parte de las áreas hiperendémicas y holoendémicas se localizan en el África tropical y en la costa de Nueva Guinea. La mayoría de las muertes por malaria cerebral se producen en estas dos localizaciones y en Haití. En estas áreas, la malaria cerebral se observa casi exclusivamente en niños menores de 5 años de edad y en mujeres embarazadas. Si sobrevive el niño afectado de malaria por *P. falciparum*, se alcanza un estado de inmunidad parcial en el que puede continuar la infección, pero que ya no pone en peligro la vida del individuo. En las áreas hipoendémicas y mesoendémicas, unas cifras de infección relativamente menores en la infancia temprana retrasan el desarrollo de la inmunidad y se produce malaria cerebral con frecuencia en niños de mayor edad y adultos. Los visitantes adultos susceptibles en las áreas hiperendémicas y holoendémicas se hallan particularmente predispuestos a una forma grave de malaria. Los adultos que fueron residentes en áreas holoendémicas que luego abandonan durante más de 1 año pierden una inmunidad parcial y pueden llegar a padecer una malaria potencialmente mortal a su regreso. La mayor parte de la malaria cerebral importada en Europa y Norteamérica se encuentra en los adultos que visitan los países africanos.

Estudios epidemiológicos detallados indican que ciertas características de los hematíes determinadas genéticamente confieren protección frente a la malaria, en especial frente al curso grave de la infección por *P. falciparum*. El rasgo drepanocítico, talasemia y déficit de gluco-

sa-6-fosfato deshidrogenasa confieren todos ellos una protección variable frente a la malaria cerebral. Por el contrario, ciertos antígenos del leucocito humano y polimorfismos en los genes del factor de necrosis tumoral y de la óxido nítrico sintasa inducible se han asociado con la susceptibilidad a la infección grave por *P. falciparum*.

## Patogenia

No se comprende del todo la patogenia de la malaria cerebral. Después del ciclo vital preeritrocitario del parásito en los hepatocitos (merozoitos), comienza el ciclo eritrocitario (esquizogonia). El ciclo vital en los hematíes lleva aproximadamente 48 horas y cuando acaba, muchos hematíes parasitados se rompen simultáneamente y liberan formas esquizontes de los parásitos al torrente circulatorio. La destrucción de los hematíes lleva a anemia y la liberación de parásitos, restos y pigmento de los hematíes origina picos febriles y disfunción multiorgánica. *Plasmodium falciparum* es particularmente capaz de infectar los hematíes de todas las edades. Por lo tanto, puede generar unas concentraciones catastróficas de parasitemia y causar la destrucción de una gran proporción de la masa total de hematíes del paciente.

El estadio asexual en sangre (esquizontes) del parásito causa los signos y síntomas de la malaria cerebral y multiorgánica. Los principales acontecimientos patogénicos han sido bien estudiados en modelos murinos de la enfermedad. Los hematíes parasitados tienen unas proyecciones irregulares en su superficie que aumentan su adherencia al endotelio vascular de los capilares y vénulas. Los ligandos de adherencia sobre los hematíes parasitados, la proteína de unión eritrocitaria infectada por *P. falciparum* (PIEBP-1) y varias moléculas de adhesión en el interior del endotelio -como la molécula-1 de adhesión intercelular (ICAM-1), CD36, molécula-1 de adhesión de la célula vascular (VCAM-1) y trombospodina- contribuyen a la estasis de los hematíes en la vasculatura cerebral (Dietrich, 2002). La adherencia de los hematíes a las paredes de los vasos cerebrales lleva a la relajación de las uniones «gap» intercelulares del revestimiento endotelial, hemorragia perivascular y edema cerebral. Uno de los primeros acontecimientos en la patogenia parece ser un aumento en la permeabilidad a las proteínas de la barrera hematoencefálica. El daño producido en el endotelio microvascular conduce a la fuga de citocinas, antígenos maláricos y otras moléculas a través de la barrera hematoencefálica al interior del parénquima cerebral, lo que a su vez lleva a activación de la microglía y apoptosis astrocitaria (Hunt et al, 2006).

En la malaria cerebral, la microvasculatura del cerebro está repleta de hematíes muy infestados con *P. falciparum*. El secuestro se observa de modo abrumador en el cerebro, pero también en el riñón, intestino, corazón y pulmones. El cerebro suele estar edematoso y muestra múltiples hemorragias petequiales, principalmente en la sustancia blanca. La acumulación de células microgliales y de macrófagos rodeando los focos hemorrágicos recibe la denominación de granulomas de Dürck (Medana et al, 2002). También puede observarse áreas de desmielinización y necrosis cerebral. Son habituales en la malaria cerebral los infartos microscópicos y pequeños del cerebro.

## Manifestaciones clínicas

El período de incubación de *P. falciparum* oscila entre 9 días y más de 3 meses, por lo general entre 10 y 18 días. El período de incubación puede ser más prolongado y el síndrome clínico menos intenso en personas que han recibido una quimioprophilaxis antimalárica parcialmente inefectiva o en los que se ha desarrollado una inmunidad parcial por exposición previa.

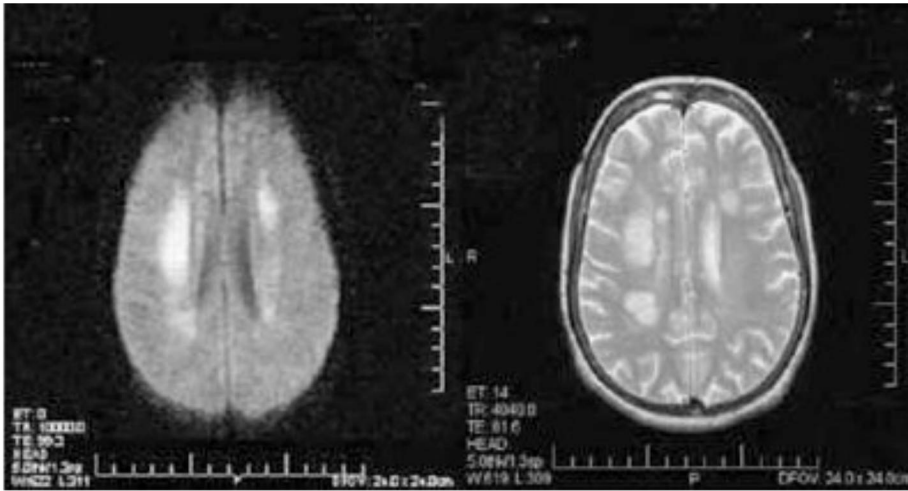
La malaria cerebral es esencialmente una encefalopatía que se produce en pacientes infectados por *P. falciparum*. Warrell et al sugirieron en 1982 una definición de caso uniforme de malaria cerebral, que más adelante fue apoyada por el programa de acción frente a la malaria de la Organización Mundial de la Salud (OMS). La definición de caso requiere: 1) deterioro del estado de consciencia, estado de consciencia no estimulable o un menor grado de deterioro; 2) presencia de formas asexuales de *P. falciparum* en la extensión de sangre periférica o extensión de médula ósea, y 3) exclusión de otras causas de encefalopatía, como hipoglucemia, intoxicación, meningoencefalitis, lesiones craneoencefálicas y accidente vascular cerebral. Para excluir el período poscrítico el deterioro de consciencia debe persistir durante más de 30 minutos si se ha producido una convulsión generalizada. Los casos fatales requieren la confirmación de la anatomía patológica cerebral por el estudio necrópsico.

La fiebre puede ser generalmente intermitente, irregular o continua. Es característica la encefalopatía difusa y son infrecuentes los signos neurológicos focales en la malaria cerebral. En algunos casos se describe rigidez de nuca ligera. Se describen signos piramidales bilaterales con postura de descerebración y descortización en los casos graves. Se producen crisis generalizadas en aproximadamente la mitad de los pacientes. En el 30-60% de los casos se observan manchas discretas de isquemia retiniana. Las hemorragias retinianas se producen en hasta el 15% de los individuos y son infrecuentes el papiledema y los exudados retinianos (Schemann et al, 2002).

La recuperación suele ser completa en los casos tratados precozmente. Aproximadamente el 5% de los casos, la mayoría niños, quedan con diversos signos de disfunción neurológica durante la convalecencia o después de la recuperación. Éstos pueden ser rigidez extrapiramidal y temblor, ataxia cerebelosa, cambios psicoconductuales y cognitivos y, rara vez, hemiplejía, ceguera cortical o déficits de pares craneales. Se ha descrito un síndrome neurológico posmalárico con afasia, temblores, mioclonías, manifestaciones psiquiátricas y cambios parcheados en la sustancia blanca en la RM cerebral. Este cuadro puede responder al tratamiento con corticoesteroides (Schnorf et al, 1998). La mayoría de los pacientes con malaria cerebral tienen también manifestaciones de otros aspectos de malaria grave como insuficiencia renal, ictericia, anemia y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), y cada uno de estos trastornos requiere un tratamiento distinto. La mortalidad de la malaria cerebral varía entre el 20 y el 33% en las diversas series; en los niños esta tasa de mortalidad puede ser de hasta el 40%.

## Diagnóstico

La clave para el diagnóstico es un elevado índice de sospecha en pacientes con encefalopatía febril en las áreas con malaria endémica. El diagnóstico se establece de modo relativamente fácil con la demostración de parasitemia por *P. falciparum*. La identificación de *Plasmodium* requiere el examen de extensiones gruesas y finas de sangre periférica sometidas a tinción de Giemsa o tinción de Field. Suele producirse malaria cerebral cuando se hallan parasitados más del 10% de los hematíes de la sangre periférica. Si la extensión inicial es negativa, se deben repetir dos o tres extensiones 6 a 8 horas después (debe declararse negativas al menos tres extensiones antes de excluir el diagnóstico de malaria). Se ha introducido recientemente una prueba serológica rápida y sencilla basada en anticuerpos (Craig et al, 2002). También se dispone de la prueba por PCR para la detección de ADN del plasmodio (Gal y Wainscoat, 2006).



**FIGURA 57D.1** Malaria cerebral: Imágenes por resonancia magnética ponderadas en difusión y en T1 que muestran múltiples infartos en la sustancia blanca circunventricular y en el centro semioval.

Los estudios del cerebro por TC y RM suelen ser normales en la malaria cerebral, pero pueden mostrar edema cerebral difuso, alteraciones en la sustancia blanca e infartos corticales o subcorticales en las zonas fronterizas (Fig. 57D.1). Unos hallazgos anormales por técnicas de neuroimagen se relacionan con la gravedad de la enfermedad y, en consecuencia, con un mal pronóstico (Patankar et al, 2002). Es necesario el análisis del LCR para excluir otras causas de encefalitis febril. El LCR muestra con frecuencia en la malaria cerebral un ligero aumento de proteínas, un ligero grado de pleocitosis linfocítica (10 a 50 células/pl) y glucosa normal. La presencia de neutrófilos en el LCR debe hacer considerar otros diagnósticos. Un aumento en la concentración de lactato en el LCR indica isquemia difusa y un mal pronóstico. La electroencefalografía (EEG) puede mostrar un enlentecimiento difuso inespecífico de fondo, descargas de puntas y ondas y a veces un patrón infrecuente de brote-supresión en los pacientes profundamente comatosos (Crawley et al, 2001).

### Tratamiento

La malaria cerebral es una urgencia neurológica que requiere una intervención urgente. En un caso sospechoso en una zona de malaria endémica, debe comenzarse el tratamiento sin esperar a la confirmación del diagnóstico por el laboratorio. Un tratamiento eficaz de la malaria cerebral incluye la quimioterapia antimalárica específica, monitorización y tratamiento de apoyo para la disfunción multiorgánica y el tratamiento de las complicaciones asociadas, como neumonía por aspiración o septicemia.

Puede administrarse de modo fiable la quimioterapia antimalárica específica sólo a través de la vía parenteral. Dada la resistencia generalizada de *P. falciparum* a la cloroquina, el fármaco de elección en la actualidad es el sulfato de quinina por vía intravenosa o derivados de artemisinina por vía parenteral. Se administra la quinina intravenosa por infusión lenta en una dosis de carga de 20 mg/kg de peso en suero glucosado al 5% durante 4 horas, que se sigue de una dosis de mantenimiento de 10 mg/kg de peso corporal cada 8 horas. En los pacientes con cardiopatía preexistente y en las personas de edad avanzada debe monitorizarse el intervalo QT y suspenderse el tratamiento si supera el 25% del valor basal. Una vez que desaparece la

fiebre del paciente o éste recupera la consciencia, puede sustituirse por un tratamiento oral (quinina 10 mg/kg de peso corporal cada 8 horas) durante un tiempo total de 7 días. En los pacientes que no toleran la quinina oral, debido a la hipoglucemia inducida por el fármaco, vómitos o hipersensibilidad, puede administrarse gluconato de quinidina en dosis de 10 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa bajo monitorización cardíaca, seguido de una infusión intravenosa continua a un ritmo de 0,02 mg/kg de peso corporal por hora durante 7 a 10 días. Se puede producir una acumulación de las concentraciones de quinina y de quinidina en los pacientes con insuficiencia hepática y renal (malaria multiorgánica). Si no se produce mejoría clínica de la función renal o hepática después de la hidratación o si se produce insuficiencia renal aguda, debe reducirse la dosis del antimalárico después de 48 horas. No se requiere un ajuste de la dosis si el paciente está sometido a hemodiálisis o hemofiltración.

En la malaria multirresistente pueden emplearse compuestos arteméter; son igualmente efectivos. Se administra artesunato en bolo intravenoso de 2,4 mg/kg de peso corporal (reconstituido en bicarbonato al 5%) o por vía intramuscular, seguido de 1,2 mg/kg de peso corporal en inyecciones cada 12 horas durante 5-7 días. Otra posibilidad es utilizar el arteméter a dosis de 3,2 mg/kg de peso corporal como dosis de carga intramuscular, seguido de 1,6 mg/kg de peso corporal por vía intramuscular al día durante 4 días más mefloquina, 750 mg por vía oral en el último día de tratamiento. Puede ser útil emplear simultánea o secuencialmente doxiciclina o sulfonamida-pirimetamina para acortar la duración del tratamiento con quinina y prevenir un recrudescimiento tardío. En los pacientes con una elevada carga parasitaria en la masa de hematíes, se ha recomendado una transfusión de intercambio (Mordmuller y Kremsner, 1998).

Son habituales las complicaciones tales como SDR, insuficiencia renal, crisis epilépticas, anemia grave, hipoglucemia, coagulación intravascular diseminada y shock hipovolémico, que contribuyen de modo significativo a la mortalidad en pacientes con malaria cerebral. La hipoglucemia resultante del consumo de glucosa por los parásitos, malabsorción intestinal e hiperinsulinemia inducida por la quinina puede ser grave y constituye un factor pronóstico importante. Es habitual el aumento de la presión intracraneal en los niños, que puede requerir la monitorización y el tratamiento de la presión intracraneal



TABLA 57D.2 Profilaxis frente a la malaria

SENSIBILIDAD DEL PARÁSITO FÁRMACOS UTILIZADOS DE LA MALARIA		DOSIS
Sensible a cloroquina	Cloroquina	300 mg base diarios comenzando 2 semanas antes de la salida y hasta 6 semanas después del regreso
Resistente a cloroquina	Mefloquina; combinación de cloroquina + proguanil o sulfadoxina y pirimetamina (fansidar) o pirimetamina sola	Mefloquina 250 mg/semana 2 semanas antes de la salida y 4 semanas después del regreso. Cloroquina según se describe; proguanil 100-200 mg/día y pirimetamina 50 mg/semana 2 semanas antes de la salida y 4 semanas después del regreso

con manitol e hiperventilación. El empleo de corticoesteroides se ha asociado con un mayor riesgo de crisis epilépticas y de hemorragias gastrointestinales y, por lo tanto, está contraindicado. El fenobarbital profiláctico se asocia con menos crisis epilépticas, pero con un aumento de la mortalidad (Meremikwu y Marson, 2002).

Prevención

La prevención de la malaria cerebral es esencialmente la prevención de la infección por *P. falciparum*. La recomendación de quimioprofilaxis depende del patrón epidemiológico de la región geográfica considerada y de la susceptibilidad de la población a la infección por *P. falciparum*. Debe darse a todos los individuos que viajen a zonas de malaria endémica (Tabla 57D.2). Por las dificultades en el control de los mosquitos y de la malaria, hay mucho interés en el desarrollo de una vacuna frente a la malaria.

Tripanosomiasis

La enfermedad de la tripanosomiasis incluye dos entidades clínicamente distintas: la tripanosomiasis africana y la americana. La tripanosomiasis africana está causada por tripanosomas del grupo *Trypanosoma brucei* y la afectación del SNC es común y potencialmente fatal, en caso de no ser tratada. La tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas) está causada por *Trypanosoma cruzi*. La afectación del SNC es relativamente infrecuente en la tripanosomiasis americana; habitualmente se afectan los músculos cardíacos e intestinales en la tripanosomiasis americana. Sin embargo, la enfermedad del SNC debida a *T. cruzi* se observa con una creciente frecuencia en pacientes con infección por VIH y sida.

Tripanosomiasis africana

La enfermedad del sueño o tripanosomiasis africana la describió por vez primera Winterbottom en 1803 como una enfermedad febril con linfadenopatía y letargia. Casi 100 años después se demostró que *Trypanosoma* spp. es responsable de esta afectación, denominada inicialmente fiebre por *Trypanosoma* del África Occidental. Se describió una enfermedad similar en África Oriental aproximadamente por entonces. Posteriormente se demostró que la tripanosomiasis africana humana (TAH) está causada por parásitos protozoos, *T. brucei gambiense* en el África Central y Occidental y *T. brucei rhodesiense* en el África Oriental y Suroriental. Ambas formas de TAH se transmiten por la mosca tse-tsé del género *Glossina*. En las últimas décadas, programas a gran escala de control de vectores y de intervención han dado lugar a una rápida disminución en la inciden-

cia y prevalencia de la TAH. Sin embargo, la enfermedad continúa siendo endémica en Sudán, Congo, Angola y Uganda y, en menor grado, en otros países subsaharianos. Se estima que de 0,3 a 0,5 millones de personas tienen la infección y aproximadamente 40.000 personas fallecen de TAH cada año. Después de la malaria y de la filariosis linfática, la TAH es la tercera enfermedad parasitaria más importante en el mundo.

Ciclo vital y patogenia

Los humanos son el principal reservorio de *T. brucei gambiense*, pero también puede encontrarse esta especie en cerdos y otros mamíferos. Los animales silvestres de caza mayor y el ganado son también reservorio de *T. brucei rhodesiense*. Durante una sesión hematofágica en el huésped mamífero, una mosca tse-tsé infectada transmite tripomastigotes metacíclicos al interior del tejido cutáneo. En el sitio de la picadura aparece a los pocos días un nódulo inflamatorio. El parásito se replica por fisión binaria y se introduce en el sistema linfático y luego en el torrente circulatorio. El parásito consigue acceso al cerebro y meninges a través del plexo coroideo y de los espacios de Virchow-Robin. El parásito puede ser transmitido también por transfusión de sangre, vía transplacentaria y trabajadores de laboratorio por la manipulación de sangre infectada.

Los tripanosomas producen generalmente leptomeningitis y meningoencefalitis crónicas. La duramadre y las leptomeninges son adherentes, con unos exudados lechosos y pegajosos, y el tejido cerebral está edematoso y congestionado (Pentreath, 1995). La infiltración de los espacios perivasculares de Virchow-Robin por células mononucleares, desmielinización perivascular, degeneración neuronal y gliosis focal constituyen el principal sustrato anatómopatológico de la tripanosomiasis del SNC. También se ha descrito una leucoencefalopatía hemorrágica con necrosis fibrinoide de la vasculatura parenquimatosa.

La característica principal en la patogenia de la tripanosomiasis del SNC es la inmunopatología, extremadamente compleja. La principal proteína de superficie de los tripanosomas es una variante de glucoproteína de superficie (VGS). Cada genotipo de tripanosoma contiene cientos de genes VGS. En un momento dado, sólo un único gen se transcribe activamente, produciendo un antígeno VGS. Con los ciclos sucesivos de multiplicación del parásito se producen conversiones del gen de VGS aleatoriamente y de modo impredecible por transposición duplicada, por transposición no duplicada y por activación in situ de las isoformas teloméricas del gen. Los picos sucesivos de parasitemia recurrente expresan unas VGS inmunológicamente diferentes y, por lo tanto, se escapan de la defensa inmunitaria, a pesar de una respuesta vigorosa de anticuerpos contra un gran número de subtipos antigénicos.

### Manifestaciones clínicas

La secuencia de estadios clínicos es similar en ambas formas de tripanosomiasis africana, aunque difieren de modo considerable la epidemiología de sus vectores y los cursos de las enfermedades. En general, después de un período de incubación variable, se desarrolla un chancro local, seguido del estadio hemolinfático y, por último, el estadio meningoencefálico crónico de la enfermedad (véase la sección previa).

*Trypanosoma brucei rhodesiense* causa una enfermedad aguda o subaguda con chancro, fiebre y afectación temprana del SNC. La linfadenopatía es menos llamativa. Los estadios hemolinfático (estadio temprano) y meningoencefálico no pueden distinguirse con claridad. En los casos sin tratar, la muerte se produce en semanas a meses.

*Trypanosoma brucei gambiense* causa una enfermedad indolora caracterizada por linfadenopatía generalizada, una evolución clínica progresiva, lenta y crónica y afectación tardía del SNC. Con frecuencia hay adenopatías cervicales posteriores y se conocen como signo de Winterbottom (enfermedad en estadio I). La invasión del SNC (enfermedad en estadio II) se manifiesta clínicamente por características neurológicas variables y alteraciones en el LCR. En ocasiones se desarrolla un cuadro de indiferencia progresiva y somnolencia diurna (de aquí la denominación de «enfermedad del sueño»), alternando en ocasiones con inquietud e insomnio por la noche. Es común un entorpecimiento psicomotor y ataxia, y el habla puede volverse vacilante y poco definida. Los signos extrapiramidales pueden incluir movimientos coreiformes, temblor y sacudidas mioclónicas. En ocasiones puede parecer que el paciente tiene la enfermedad de Parkinson, con una marcha en la que arrastra los pies, hipertonía y temblor. Sin tratamiento, la enfermedad es fatal, con encefalopatía progresiva que lleva a coma y muerte (Barrett et al, 2003).

### Diagnóstico

El diagnóstico definitivo depende de la demostración del parásito en el líquido aspirado del chancro, ganglios linfáticos, sangre, médula ósea o LCR. Puede requerirse una exploración repetida por la parasitemia intermitente. Las preparaciones en fresco de sangre teñida con Giemsa pueden demostrar parásitos móviles. Con frecuencia el examen del LCR revela pleocitosis linfocítica y aumento de la concentración de proteínas, bandas oligoclonales y células morulares (Mott), que son células plasmáticas modificadas que contienen grandes inclusiones eosinofílicas (Lejon et al, 2003). Los tripanosomas móviles se observan sólo en aproximadamente el 20% de los casos de enfermedad del sueño. Se dispone de ensayos serológicos con empleo de pruebas de hemaglutinación indirecta e inmunofluorescencia para ayudar al diagnóstico, pero la elevada variabilidad antigénica plantea un problema diagnóstico (Kennedy, 2004). La inoculación animal (roedor) es una prueba sensible pero menos práctica para la TAH.

La TC y la RM cerebrales generalmente ponen de manifiesto características inespecíficas, incluido un realce meníngeo, alteraciones en la sustancia blanca, aumento del volumen ventricular y cambios en la señal de los ganglios basales. El EEG puede mostrar alteraciones en la forma de brotes delta semiperiódicos, especialmente en los últimos estadios.

### Tratamiento

Los fármacos tradicionales para el tratamiento de la TAH son suramina, pentamidina, arsénicos orgánicos y eflornitina (difluormetilornitina, DFMO), aprobados para el tratamiento de la enfermedad causada por *T. brucei gambiense*.

Se ha utilizado la suramina desde la década de 1920 para el estadio I de la enfermedad, pero puede causar reacciones adversas gra-

ves. Debe administrarse por vía intravenosa una dosis de carga de 100 a 200 mg para detectar si hay hipersensibilidad. La dosis habitual de 20 mg/kg de peso corporal en niños y adultos hasta un máximo de 1 g se administra en los días, 1, 3, 7, 14 y 21. Pueden producirse reacciones idiosincráticas con vómitos recurrentes, colapso circulatorio y crisis epilépticas y llevar a la muerte. Puede producirse nefrotoxicidad grave durante el tratamiento; debe efectuarse un análisis de orina antes de cada dosis y se suspenderá el tratamiento si aumenta la proteinuria o si aparecen hematies o cilindros en el sedimento de orina. Las reacciones menos graves incluyen fiebre, fotofobia, prurito, artralgia y erupción cutánea. Se utiliza la pentamidina como medicamento alternativo a la suramina durante la enfermedad en estadio I. La dosis, tanto para los adultos como para los niños, es de 4 mg/kg de peso corporal al día durante 10 días. Los efectos adversos incluyen náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión, nefrotoxicidad, toxicidad hepática, neutropenia, erupción cutánea e hipoglucemia.

El arsenical orgánico (melarsoprol) es el medicamento de elección para el tratamiento de la tripanosomiasis con afectación del SNC. Es también eficaz para la enfermedad en el estadio I y se utiliza en pacientes que no responden a la suramina o pentamidina o que no pueden tolerarlas. La dosis es de 2 a 3,6 mg/kg de peso corporal al día, administrado por vía intravenosa dividida en tres dosis durante 3 días, seguido 1 semana después por 3,6 mg/kg de peso corporal al día durante otros 10 a 21 días. El medicamento es muy tóxico y puede producir encefalopatía arsénica con fiebre alta, cefalea, temblor, trastorno del habla, crisis epilépticas e incluso coma y muerte. La prednisolona (40 mg/día) puede ayudar a prevenir o tratar la encefalopatía de origen medicamentoso. Otros efectos secundarios sistémicos incluyen vómitos, dolor abdominal, nefrotoxicidad y miocardiopatía. Las extravasaciones del medicamento pueden dar lugar a necrosis hística local.

La eflornitina es muy efectiva para el tratamiento de ambos estadios de la tripanosomiasis (Enanga et al, 2002). El programa de tratamiento recomendado es 400 mg/kg de peso corporal al día, administrados por vía intravenosa dividida en cuatro dosis, durante 2 semanas. Las reacciones adversas incluyen diarrea, anemia, trombocitopenia, crisis epilépticas e hipoacusia.

Después de la quimioterapia para la tripanosomiasis, es necesaria una vigilancia continuada durante 2-3 años, ya que las recidivas son habituales. Las recidivas están indicadas por cefaleas, fiebre, empeoramiento de los signos neurológicos, crisis epilépticas y empeoramiento del perfil del LCR. La recidiva causada por *T. brucei gambiense* se trata con eflornitina y la de *T. brucei rhodesiense* con melarsoprol.

### Tripanosomiasis americana

Gerais Carlos Chagas, que trabajaba como oficial en el control de la malaria en el estado brasileño de Minas Gerais, observó en 1907 protozoos flagelados en las heces de grandes insectos chupadores de sangre (las chinches triatominas que atacan a los habitantes humanos de las casas de barro). Oswaldo Cruz expuso titis a estos chinches triatoma infectados y recuperó un parásito tripanosoma, posteriormente denominado *Tripanosoma cruzi*, de la sangre de titis infectados. Posteriormente se descubrió que el mecanismo de la transmisión a humanos era por la contaminación con heces infectadas por chinches. Pasaron décadas antes de que fueran reconocidas la distribución generalizada y la significación para la salud pública de este parásito protozoario. Los estudios serológicos en todas las Américas pusieron de manifiesto una prevalencia estimada de hasta 90 millones de personas, de las que se espera que 10 millones fallezcan en la

fase aguda de la infección. Hasta el 30% de los que sobreviven a la fase aguda pueden llegar a padecer la enfermedad crónica (la enfermedad de Chagas). El inmunocompromiso resultante de la infección por el VIH o la quimioterapia puede reactivar la infección en individuos infectados subclínicamente.

*Tripanosoma cruzi* es predominantemente un parásito protozoo intracelular de los mamíferos que vive tanto en las células fagocíticas como en las no fagocíticas. En el vector, *T. cruzi* se multiplica solamente en el interior del tracto intestinal y no entra en el hemocelo. En el recto del chinche triatomina, el parásito se transforma en tripomastigotes infecciosos. Cada vez que el chinche triatomina realiza una sesión hematofágica, se emiten heces y orina que contienen tripomastigotes metacíclicos y se depositan en la piel o mucosa del huésped. El parásito se introduce por mínimas brechas de la epidermis, incluida la propia picadura por la triatomina. La multiplicación de los parásitos suele llevarse a cabo en el sitio de infección, causando una lesión cutánea u ocular (signo de Romana) y desde ahí comienza una diseminación sistémica de la infección. La parasitemia suele ser transitoria en la fase aguda de la infección, aunque puede persistir de por vida una parasitemia de nivel bajo, lo que hace que el huésped sea un reservorio potencial de la infección de por vida.

#### Manifestaciones clínicas

Las infecciones agudas por *T. cruzi* ocurren normalmente en niños. La infección suele ser asintomática o causa una enfermedad pseudogripal inespecífica. Aproximadamente del 10-30% de los pacientes llegan a padecer la enfermedad de Chagas crónica años más tarde. Los dos síndromes principales son la miocardiopatía chagásica (con insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y enfermedad tromboembólica) y megaesófago o megacolon.

La enfermedad sintomática del SNC por *T. cruzi* es infrecuente, excepto en pacientes con sida u otra inmunodeficiencia. La evolución natural de la afectación del SNC comprende tres estadios (Penttreath, 1995). En el primer estadio agudo, los tripanosomas invaden el cerebro en quizá el 1 % de los casos recientemente infectados. Puede encontrarse el parásito en el LCR, pero es infrecuente la enfermedad del SNC clínicamente reconocible (meningoencefalitis). En el estadio intermedio, los focos de inflamación experimentan una regresión y probablemente los parásitos se eliminan del SNC en la mayoría de los casos. En el estadio crónico, que dura muchos años, puede producirse un daño autoinmunitario importante en el sistema nervioso neurovegetativo periférico.

#### Diagnóstico

El diagnóstico está sugerido por estudios serológicos, que son sensibles pero inespecíficos por la producción de reacciones cruzadas con otros agentes microbianos. La demostración del parásito en sangre, LCR o tejido confirma el diagnóstico. El LCR puede ser normal o mostrar aumento de proteínas y pleocitosis linfocítica ligera. La TC o RM cerebrales pueden ser normales o mostrar lesiones granulomatosas con realce anular. El xenodiagnóstico es engoroso. La amplificación por PCR de las secuencias de ADN específicas de *T. cruzi* en el tejido diana confirma el diagnóstico.

#### Tratamiento

El tratamiento está indicado en la infección aguda por *T. cruzi* y en la reactivación aguda de la infección crónica, aunque los fármacos disponibles actualmente son insatisfactorios. En la enfermedad de Chagas se administra nifurtimox en dosis de 8 a 10 mg/kg de peso corporal

en adultos y de 15 a 20 mg/kg de peso corporal en niños. El fármaco debe administrarse por vía oral dividida en cuatro dosis cada día y se debe continuar el tratamiento durante 90 a 120 días. Los efectos adversos comunes del nifurtimox incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso. El benznidazol es un fármaco alternativo para el tratamiento de la infección por *T. cruzi*. La dosis recomendada es de 5 mg/kg de peso corporal al día durante 60 días. Los efectos adversos incluyen neuropatía periférica, erupción cutánea y granulocitopenia.

El mejor modo de lograr la prevención de la tripanosomosis americana es por un control efectivo de los vectores, principalmente por una mejora de las viviendas y de las medidas sanitarias en las áreas endémicas.

## Toxoplasmosis

*Toxoplasma gondii* produce una de las infecciones parasitarias más frecuentes en los humanos. Se encuentra en todo el mundo, pero las infecciones son especialmente habituales en los climas húmedos cálidos y en altitudes más bajas. El único huésped definitivo de *T. gondii* es el gato doméstico (*Felis domestica*). Se estima que entre el 20 y el 40% de la población es seropositiva para la infección por *Toxoplasma*. La seroprevalencia es mayor en el África rural (hasta el 60%). En muchos países del norte y occidente la prevalencia se ha reducido en las últimas décadas, debido principalmente a la práctica de unas labores de granja mecanizadas, a la medida de separar los gatos del ganado y a la congelación de la carne a temperaturas bajas. *Toxoplasma gondii* es un parásito coccidia con el gato como huésped definitivo y los roedores, las aves y los mamíferos, incluidos los humanos, como huéspedes secundarios.

La mayoría de las infecciones humanas por *T. gondii* son asintomáticas. Pero la infección por *T. gondii* puede causar enfermedad grave en los pacientes inmunocomprometidos e infección grave del cerebro y los ojos en el feto si la madre se infecta durante el embarazo. Se reconocen cuatro síndromes del SNC relacionados con la toxoplasmosis: meningoencefalitis, durante la infección en un huésped inmunocompetente; encefalitis y retinocoroiditis como resultado de la infección transplacentaria del feto; retinocoroiditis asociada con infección primaria o reactivación de una infección anterior y lesiones intracerebrales de tipo masa o encefalitis en huéspedes inmunocomprometidos.

## Ciclo vital y patogenia

*Toxoplasma gondii* es la única especie del género *Toxoplasma*. Es un protozoo en forma de semiluna de aproximadamente 6 µm de longitud. Se produce la multiplicación sexual (gametogonia) y asexual (esquizogonia) de *T. gondii* en el epitelio intestinal del huésped definitivo (gato y otros felinos). Los quistes parasitarios se eliminan por los excrementos de los felinos. Los quistes esporulan en pocos días y forman los esporoquistes infecciosos que permanecen viables en el suelo húmedo y mojado durante muchos meses. Estos esporoquistes son ingeridos por los huéspedes secundarios naturales (p. ej., ratones y otras pequeñas presas de los gatos). Estos huéspedes secundarios no excretan *T. gondii*, pero son importantes porque mantienen el ciclo «salvaje» del parásito. La infección en humanos tiene lugar por una de estas tres vías: ensaladas y verduras crudas sin lavar contaminadas con esporoquistes de las heces de gato, ingesta de quistes históticos en carne cruda o infracocinada (cordero, cerdo, etc.) y mediante trasplantes de órganos de donantes seropositivos.



Los esporozoos ingeridos se multiplican y se transforman en taquizoos en las células epiteliales del intestino del huésped. Las células epiteliales del intestino del huésped se rompen, con lo que se liberan numerosos trofozoos, que se diseminan a través de la sangre y de la linfa e infectan a numerosos tipos de células nucleadas en diversos tejidos y órganos, incluido el cerebro. Los hallazgos histológicos en el cerebro van de ligeras áreas de inflamación perivascular y de nódulos de microglia a una extensa inflamación con focos de necrosis por toda la sustancia blanca y la sustancia gris. Las lesiones tienen un aspecto de áreas en panal necróticas «apolilladas», infiltradas con células inflamatorias con núcleos irregulares y picnóticos. La biopsia de una lesión focal en el cerebro puede poner de manifiesto la presencia de taquizoos. En la toxoplasmosis congénita las lesiones son extensas y afectan a los ganglios basales, corteza, área circunventricular y médula espinal.

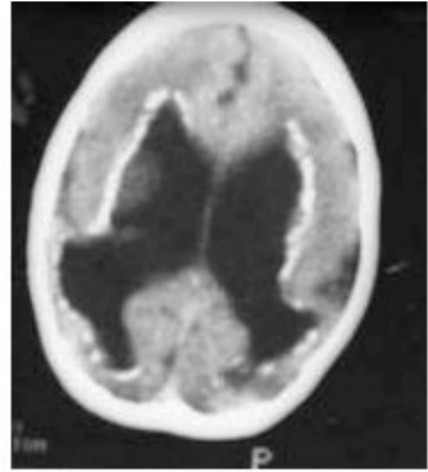
### Manifestaciones clínicas

El período de incubación es de 10-23 días después de haber ingerido carne contaminada y de 5-20 días después de la exposición a gatos infectados. En los individuos inmunocompetentes, la infección suele ser asintomática. Aproximadamente del 10 al 20% de los pacientes llegan a tener linfadenopatía o un síndrome pseudogripal leve caracterizado por fiebre, malestar, faringitis y erupción. Los síntomas suelen resolverse sin tratamiento en semanas a meses. Es infrecuente que se produzca infección grave e incluso fatal en un huésped inmunocompetente. La afectación del SNC se caracteriza por somnolencia, confusión, irritabilidad y disfasia que progresa a coma y convulsiones. El análisis del LCR revela una ligera pleocitosis, aumento de la concentración de proteínas y una glucosa normal.

En un huésped inmunocomprometido las manifestaciones clínicas varían y van de cefalea a estado confusional de comienzo agudo (Sell et al, 2005). Las alteraciones focales como hemianopsia homónima, diplopia, parálisis de pares craneales, hemiparesia, crisis focales, cambio de personalidad, trastornos del movimiento y disfunción cerebelosa se correlacionan con la localización anatómica afectada. *Toxoplasma gondii* tiene predilección por localizarse en la región de los ganglios basales. La toxoplasmosis del SNC es una afectación definidora del sida que se da en más del 30% de los pacientes seropositivos a *T. gondii* con sida avanzado.

La toxoplasmosis ocular es una de las causas más importantes de retinocoroiditis en humanos. Puede producirse durante la infección primaria, cuando es unilateral. En la infección congénita, la enfermedad es bilateral. En adultos, se produce durante la reactivación de una infección previa. La exploración del fondo de ojo pone de manifiesto lesiones más habitualmente en el polo posterior del ojo. Las lesiones agudas son de color amarillo grisáceo y están bien circunscritas. La retina es edematosa. Puede observarse pequeñas hemorragias y exudados. Las lesiones completamente cicatrizadas son grandes, con un borde pigmentado irregular y atrofia central. La retinocoroiditis aguda se manifiesta con vista borrosa, dolor, fotofobia o escotoma, con una pérdida variable de la agudeza visual.

La toxoplasmosis congénita se transmite por vía transplacentaria durante el embarazo. La frecuencia de la infección congénita se relaciona directamente con la duración del embarazo, pero la gravedad de la infección se relaciona inversamente con el estado del embarazo en el que se contrajo la infección. El niño puede nacer con coriorretinitis bilateral, retraso psicomotor, microcefalia, calcificación circunventricular, hidrocefalia, insuficiencia hipofisaria y epilepsia (Gilbert y Dezateux, 2006) (Fig. 57D.2).



**FIGURA 57D.2** Niño lactante con toxoplasmosis congénita: Exploración tomográfica axial con realce que muestra hidrocefalia y calcificación circunventricular.

### Diagnóstico

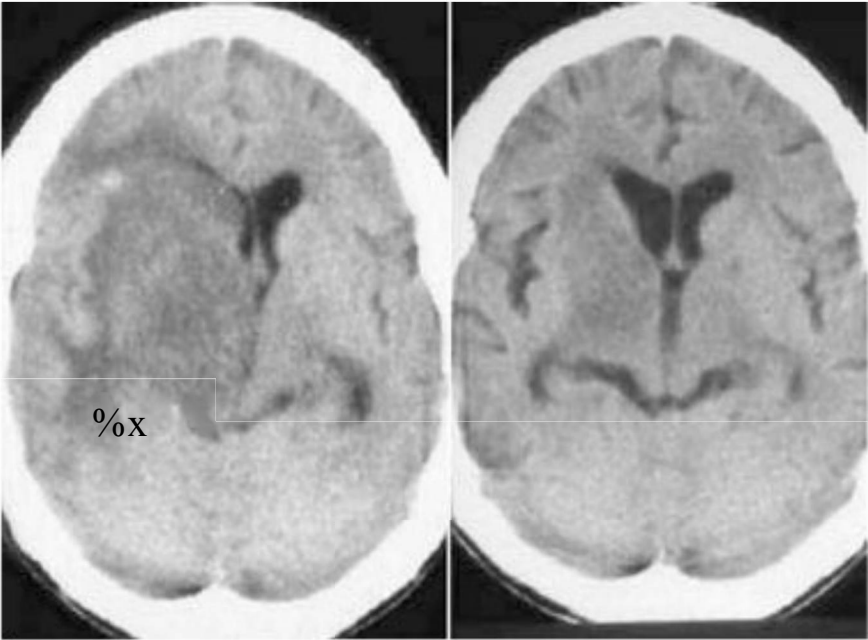
El diagnóstico definitivo requiere la identificación de *T. gondii* en la biopsia hística o en muestras de líquidos orgánicos. La biopsia cerebral no suele efectuarse si se sospecha con firmeza el diagnóstico, pero debe ser considerada en los pacientes que no respondan al tratamiento frente a la toxoplasmosis o en los que no esté claro el diagnóstico. Se dispone de pruebas serodiagnósticas. Se ha elaborado una prueba por PCR para secuencias de ADN, pero su sensibilidad y especificidad se desconocen en la actualidad.

La TC o la RM cerebrales muestran lesiones redondas isodensas o hipodensas con realce anular cuando se administra contraste (Fig. 57D.3). En el 75% de los casos, las lesiones son múltiples y con frecuencia afectan a la unión corticomedular y a los ganglios basales.

### Tratamiento

La toxoplasmosis en los pacientes con enfermedad por el VIH se trata en el Capítulo 57E. El tratamiento empírico de la toxoplasmosis cerebral suele comenzarse atendiendo a las manifestaciones clínicas, anticuerpos IgG positivos frente a *Toxoplasma* y los resultados de los estudios cerebrales por técnicas de imagen. El tratamiento preferido consiste en pirimetamina, 200 mg por vía oral como dosis única, seguida de 50-75 mg diariamente en dosis divididas junto con sulfadiazina, 1-1,5 g cada 6 horas durante 3-4 semanas, con suplemento de ácido folínico (leucovorina), 5-10 mg por día para prevenir complicaciones hematológicas. Otra posibilidad es administrar clindamicina (600 mg cada 6 horas) junto con pirimetamina (5-75 mg al día) o atovacuona (750 mg cada 6 a 12 horas). Los pacientes que no pueden tolerar el tratamiento estándar pueden ser tratados con antibióticos macrólidos (Derounin, 2001). Puede estar indicado el empleo complementario de corticosteroides si hay edema o un efecto de masa significativo. Debe darse tratamiento antiepiléptico a los pacientes con crisis.

La toxoplasmosis ocular se debe tratar con pirimetamina más sulfamida o clindamicina durante 1 mes. La toxoplasmosis congénita se tra-



**FIGURA 57D.3** Exploración tomográfica axial computarizada que muestra cerebritis toxoplásmica que afecta al tálamo derecho con efecto de masa (*izquierda*) y una nueva exploración 4 semanas después de haber completado el tratamiento antitoxoplásmico (*derecha*).

ta con pirimetamina (0,5-1 mg/kg) y sulfadiazina (100 mg/kg) por vía oral durante 1 año. La espiramicina y el trimetoprim-sulfametoxazol también son efectivos en el tratamiento de la toxoplasmosis congénita.

Puede reducirse el riesgo de infección por medio de una preparación apropiada de los alimentos. Las carnes deben cocinarse a una temperatura suficiente para destruir *T. gondii*. Las frutas y verduras deben ser peladas y lavadas a conciencia para eliminar los quistes. Los huéspedes inmunocomprometidos deben llevar guantes cuando se dediquen a tareas de jardinería y durante otros contactos con suelo y arena y deben evitar los gatos domésticos. Puede ser necesaria la profilaxis de por vida en los huéspedes inmunocomprometidos, especialmente en los afectados por el sida (v. Capítulo 57E). No se dispone de una vacuna humana frente a la infección por *T. gondii*.

Infecciones amebianas del sistema nervioso central

Es infrecuente que las amebas de vida libre invadan el SNC, pero las infecciones intracraneales por amebas comportan una mortalidad

muy elevada. Se sabe de tres parásitos amebianos que causan infecciones del SNC (*Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba* spp. y *Entamoeba* spp.) (Tabla 57D.3). Además, las amebas del género *Balamutliia mandrillaris* pocas veces pueden causar encefalitis granulomatosa amebiana (EGA) (Schuster y Visvesvara, 2004).

El ciclo vital de *N. fowleri*, el principal patógeno causante de meningitis amebiana primaria aguda (MAP) en humanos, existe en tres formas: trofozoitos, flagelados y quistes. *Acanthamoeba* spp. y *Entamoeba* spp. se dan como trofozoitos o quistes, pero no forman flagelados.

Fisiopatología

La mayoría de los pacientes con MAP tienen unos antecedentes de exposición al agua que incluye bañarse o bucear en un curso de agua dulce contaminada por estas amebas de vida libre. Los trofozoitos o quistes (que dan lugar a trofozoitos) penetran a través de la mucosa nasal, son fagocitados por las células sustentaculares residentes del neuroepitelio olfativo y ascienden a lo largo de los nervios olfativos, pasando a través de la placa cribosa hasta invadir el cerebro. El orga-

TABLA 57D.3 Infecciones amebianas del sistema nervioso central				
PARÁSITOS AMEBIANOS	ENTAMOEBIA HISTOLYTICA	NAEGLERIA FOWLERI	ACANTHAMOEBA SPP.	
Distribución geográfica	Mundial; endémica en trópicos	Mundial	Mundial	Enfermedad crónica, inmunosupresión
Factores del huésped	Inespecíficos	Bañarse en agua caliente y dulce	Encefalitis granulomatosa amebiana (EGA)	Meningitis subaguda, crisis epilépticas, déficit focal, aumento de la presión intracraneal
Síndrome clínico principal	Absceso cerebral amebiano	Meningitis amebiana primaria (MAP)		
Signos/síntomas	Aumento de la presión intracraneal, crisis epilépticas, déficit focal	Meningitis purulenta aguda, crisis epilépticas, estupor, coma		

nismo produce sus efectos patológicos por su actividad fagocítica agresiva y por difusión de enzimas proteolíticas. Los hallazgos anatomopatológicos en la MAP incluyen meningitis purulenta aguda, encefalitis hemorrágica necrosante, edema cerebral e invasión necrótica de los vasos cerebrales. En la EGA, los hallazgos anatomopatológicos incluyen encefalitis granulomatosa, meningitis y vasculitis con focos de necrosis hemorrágica (Visvesvara y Martínez, 1999).

### Manifestaciones clínicas

La MAP se produce en huéspedes normales, especialmente niños, con una historia habitual de haberse bañado o buceado en aguas calientes o estanques de agua dulce. El paciente acude generalmente con fiebre alta, cefalea intensa, rigidez de nuca, convulsiones y alteración del estado mental. El cuadro clínico es similar al de la meningitis piógena aguda. La enfermedad progresa rápidamente hasta el coma y la muerte debido a un aumento de la presión intracraneal y la consiguiente hernia cerebral. La EGA afecta predominantemente a hombres (5:1) y a todos los grupos de edad. El huésped tiene con frecuencia una enfermedad preexistente debilitante como alcoholismo, insuficiencia renal, diabetes o inmunosupresión. Los signos y los síntomas se asemejan a los del absceso cerebral o meningitis crónica con febrícula, signos neurológicos focales (parálisis de pares craneales, hemiplejía) y, en ocasiones, rigidez de nuca, crisis epilépticas, aumento de la presión intracraneal, cambios de conducta, estupor y coma. *Acanthamoeba* spp. causan queratoconjuntivitis primaria, especialmente en los portadores de lentes de contacto, por la contaminación de las abrasiones corneales. La infección por *Balamuthia* spp. afecta a la corteza cerebral, especialmente los lóbulos temporales, pero también pueden verse afectados los ganglios basales, el mesencéfalo y el tronco cerebral.

### Diagnóstico

El examen del LCR pone de manifiesto leucocitosis polimorfonuclear y rara vez eosinofílica, con aumento de las concentraciones de proteínas y una baja concentración de glucosa en la MAP. En la preparación en fresco del LCR se pueden observar trofozoitos móviles. El cuadro del LCR de los pacientes con EGA sugiere una infección granulomatosa con aumento de proteínas, una glucosa de ligeramente baja a normal y pleocitosis linfocítica. Las pruebas serológicas no tienen papel en el diagnóstico de la MAP aguda, porque es escaso el tiempo transcurrido para que el huésped elabore una respuesta de anticuerpos. En algunos centros de investigación se dispone de pruebas por PCR.

Las exploraciones cerebrales por TC y RM suelen ser normales en la MAP, pero pueden revelar múltiples lesiones multifocales con realce

anular con predilección por el diencéfalo, tálamo, tronco encefálico y fosa posterior (Fig. 57D.4). En la EGA puede haber lesiones ocupantes de espacio y requerir la diferenciación con un absceso cerebral que se ha roto al interior del espacio subaracnoideo. Los raspados o la biopsia de córnea pueden ayudar a diagnosticar la queratitis amebiana.

### Tratamiento

La respuesta terapéutica en la MAP y EGA es mala, con una tasa de mortalidad superior al 80%. Se han probado muchos fármacos, como anfotericina B, rifampicina, tetraciclina, trimetoprim, ketoconazol y sulfadiazina con unos resultados anecdóticamente buenos (Vargas-Zepeda et al, 2005). Es posible la extirpación quirúrgica de una lesión única accesible en la EGA. *Acanthamoeba* spp. son más resistentes al tratamiento que *Naegleria* spp. (Khan, 2006).

### Amebiasis cerebral

*Entamoeba histolytica* es un parásito humano común en el sudeste asiático, África, Centroamérica y Sudamérica. Las formas de trofozoito de *E. histolytica* colonizan el intestino grueso y se diferencian en quistes que se eliminan por las heces. El absceso hepático es la lesión extraintestinal más común y se da hasta en el 10% de los pacientes con amebiasis intestinal. La afectación cerebral se observa en aproximadamente el 0,1% (< 10%) de los pacientes con abscesos hepáticos.

Los abscesos cerebrales por amebas son con frecuencia múltiples y suelen localizarse en la unión entre la sustancia gris y la sustancia blanca, lo que indica una diseminación por vía hemática. Además de los síntomas de infección sistémicos, los pacientes con amebiasis cerebral tienen con frecuencia amebiasis invasiva en el hígado, pulmones o colon. Los síntomas neurológicos incluyen cefalea, vómitos, fiebre, signos meníngeos, letargia, crisis epilépticas y estupor que progresa a coma. Con frecuencia las lesiones cerebrales son hemorrágicas y con un grado variable de edema cerebral. Se pueden observar formas amebianas de trofozoitos o quistes en las muestras de biopsia cerebral.

La presencia de una lesión focal en el SNC en un paciente febril con hallazgos hepáticos o intestinales debe sugerir la posibilidad de amebiasis cerebral en áreas endémicas. El LCR puede ser normal o mostrar cambios inespecíficos. La TC o RM cerebrales muestran un absceso único o abscesos múltiples, especialmente en los lóbulos frontales o en los ganglios de la base, que se muestran como una lesión con realce anular con edema perifocal (Fig. 57D.5).

El tratamiento médico consiste en metronidazol intravenoso (1 g seguido de 500 mg cada 6 horas durante 10 días) seguido de yodoquinol (650 mg tres veces al día durante 20 días). También se han utili-

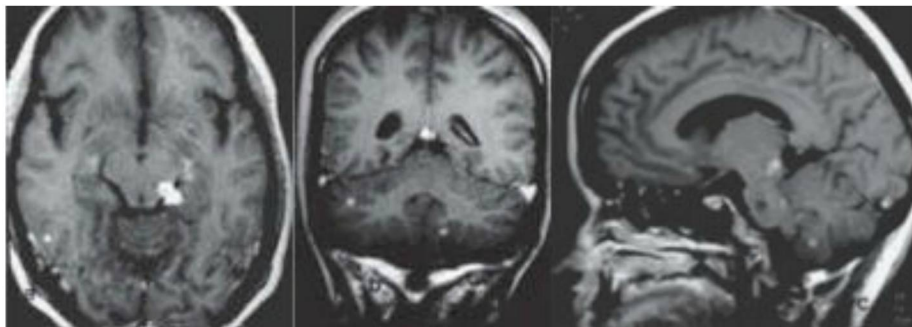
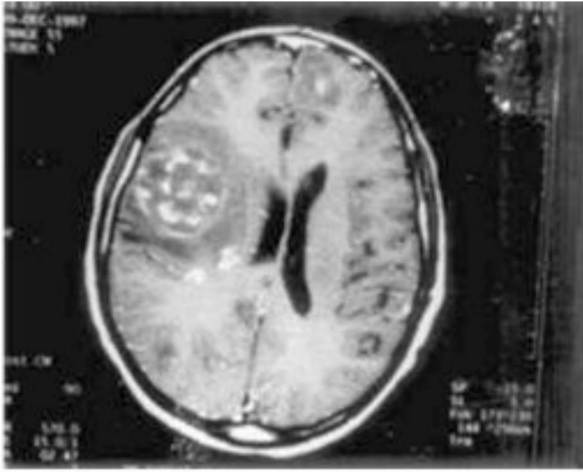


FIGURA 57D.4

Meningoencefalitis amebiana primaria por *Naegleria fowleri*. Imágenes por resonancia magnética postgadolinio que muestran múltiples lesiones pequeñas discoides con realce y un realce meníngeo parcheado. (De: Jain, R., Prabhakar, S., Modi, M., et al. 2002, «*Naegleria* meningitis: a rare survival», *Neurology India*, vol. 50, págs. 470-472. Con permiso.)



**FIGURA 57D.5** Absceso cerebral amebiano: Imagen por resonancia magnética axial postgadolinio ponderada en T1 que muestra un absceso con edema y efecto de masa en el lóbulo frontal derecho.

zados con metronidazol y cloroquina. Puede combinarse el tratamiento médico con aspiración o extirpación quirúrgica de la lesión abscesiforme. A pesar del tratamiento, el desenlace es malo en la amebiasis cerebral, con una tasa de mortalidad superior al 90%.

## INFECCIONES HELMÍNTICAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los helmintos son parásitos muy estructurados que requieren dos o más huéspedes para completar sus respectivos ciclos vitales. Los helmintos se clasifican como cestodos (tenias), nematodos (gusanos redondos) y tremátodos (duelas). Aproximadamente 20 especies diferentes de helmintos invaden o afectan al SNC. Las manifestaciones neurológicas se originan de las lesiones patológicas directas, como consecuencia de una reacción inmunoalérgica a los antígenos del parásito o por la combinación de ambos mecanismos.

## INFECCIONES POR CESTODOS

### Neurocisticercosis

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más común del SNC. Está causada por el estadio larvario del gusano acintado *Taenia solium*. La palabra *cysticercus* deriva del griego *kystis* (quiste) y *kerkos* (cola) por su aspecto (Ansari et al, 2003). La cisticercosis es endémica en algunas partes de todos los continentes a excepción de Australia y la Antártida. La enfermedad afecta a millones de personas que viven en los países en desarrollo de Centroamérica y Sudamérica, África subsahariana y las partes oriental y sur de Asia. En estas áreas, la enfermedad es causante de hasta el 12% de todos los ingresos en los servicios neurológicos y es la causa más común de epilepsia adquirida en los adultos (Sotelo y Del Brutto, 2002). En India, el 40% de las crisis focales se deben a neurocisticercosis (NCC), NCC calcificada, y granuloma, o a una lesión úni-

ca con realce anular por TC compatible con granuloma cisticercótico (Pal et al, 2000). Está ausente de Israel y los países musulmanes, donde no se crían cerdos por razones de tipo religioso.

Los humanos pueden ser el huésped definitivo (gusano intestinal, ciclo sexual) o intermedio (NCC, ciclo asexual) o ambas cosas en relación con *T. solium*. La ingestión de carne de cerdo cruda o poco cocinada infestada con cisticercos lleva a la teniosis. Los cisticercos ingeridos se activan en el jugo gástrico, se unen a la mucosa del intestino delgado y se transforman en tenias adultas. El gusano aumenta de longitud por estrobilización, formación de una ristra de proglótides. Las proglótides maduran y se vuelven grávidas. Las proglótides grávidas terminales se desprenden de la tenia adulta y se excretan por las heces. Los cerdos se convierten en el huésped intermedio de *T. solium* cuando ingieren alimentos o agua contaminados con las heces humanas que contienen huevos de tenias. Los huevos se incuban y se transforman en embriones en el intestino delgado del cerdo, migran a través de la pared intestinal a los vasos sanguíneos y son transportados a varios tejidos, incluidos el músculo, el ojo y el cerebro. Los humanos completan el ciclo vital al ingerir el cerdo infectado. Los humanos, al igual que los cerdos, pueden convertirse en huéspedes intermedios si ingieren verduras frescas, alimentos poco cocinados o agua contaminada con heces humanas (Fig. 57D.6).

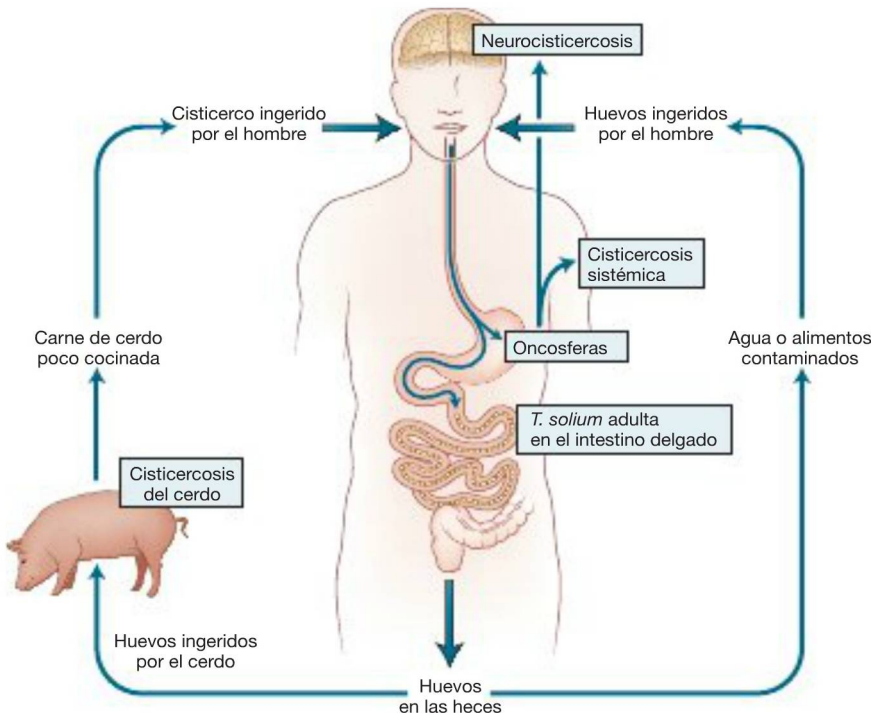
Después de introducirse en el SNC, los cisticercos vivos inducen unos escasos cambios inflamatorios locales, pero generalmente aumentan de tamaño. Los cisticercos segregan un inhibidor de serina proteasa denominada teniastatina, que inhibe la migración leucocitaria, la activación del complemento y la liberación de citocinas. En este estadio, el estadio vesicular, los parásitos tienen una membrana transparente, líquido vesicular transparente y una larva o escólex. Después del tratamiento cisticida o respuesta inmunitaria satisfactoria, el primer signo de involución de los cisticercos es el estadio coloidal, en el que un líquido viscoso y turbio sustituye al líquido vesicular transparente y el escólex muere. Los cisticercos coloidales están rodeados por una cápsula de colágeno gruesa, gliosis astrocítica, edema y degeneración neuronal. El escólex del quiste se transforma en gránulos mineralizados bastos (el estadio granular-nodular). Por último, el quiste muerto queda sustituido por fibrosis focal y mineralización (estadio calcificado).

Los cisticercos meníngeos particularmente desencadenan una reacción inflamatoria intensa en el espacio subaracnoideo, forman exudados compuestos de linfocitos, eosinófilos, restos hialinizados del parásito y fibras de colágeno. La obstrucción de las vías del LCR puede causar hidrocefalia. Con frecuencia quedan afectadas las pequeñas arterias penetrantes que se originan en el polígono de Willis por la reacción inflamatoria subaracnoidea, que puede causar oclusión del vaso e infartos cerebrales. Los cisticercos ventriculares unidos al plexo coroideo o pared ventricular causan también una intensa reacción inflamatoria, que da lugar a ependimitis granular e hidrocefalia. Los estados de inmunocompromiso pueden causar un parasitismo denso o activación de quistes latentes.

### Manifestaciones clínicas

La cisticercosis afecta a los hombres y mujeres desde el nacimiento hasta la vejez. La incidencia máxima se da entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Las manifestaciones clínicas dependen del número y topografía de las lesiones, la viabilidad del parásito y la respuesta inmunitaria de la persona afectada. Se han descrito seis síndromes del SNC u oculares de la NCC: subclínico, parenquimatoso, subaracnoideo, intraventricular, medular y ocular.





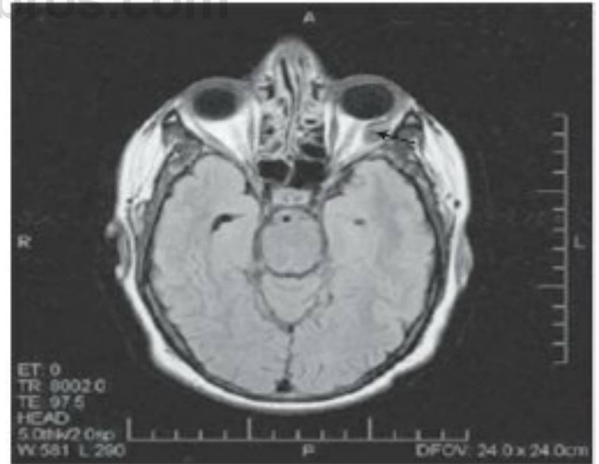
**Figura 57D.6** ciclo vital de *Taenia solium*. (De: Sotelo, J. y Del Brutto, O. H. 1999, «Neurocysticercosis», en *Neurology in Tropics*, eds, J, C, Chopra y I. M. S. Sawney, Churchill-Livingstone, New Delhi, India. Con permiso.)

Se desconoce la verdadera incidencia de la NCC asintomática, pero los estudios necrópsicos periódicos de México describen una NCC en el 2-4% de los casos. La cisticercosis parenquimatosa se manifiesta con epilepsia, déficit motor o sensitivo de tipo focal, ataxia cerebelosa, movimientos involuntarios, disfunción del tronco encefálico, signos de cambios cognitivos y psicosis. Las crisis epilépticas pueden aumentar en frecuencia o intensidad durante el tratamiento porque las larvas que van muriendo liberan antígenos, que estimulan las respuestas inflamatorias del huésped y producen daño hístico focal. La encefalitis puede complicar la neurocisticercosis parenquimatosa. La aracnoiditis cisticercótica suele manifestarse con signos de meningitis y de aumento de la presión intracraneal. La hidrocefalia y la hernia cerebral no son infrecuentes en la NCC. Puede producirse NCC intraventricular en hasta el 20% de los pacientes. Un quiste flotando libremente en el cuarto ventrículo puede causar una obstrucción intermitente del agujero, lo que lleva a episodios de cefalea recurrente aguda, vértigo, ataxia y, rara vez, caídas.

La NCC medular es relativamente infrecuente. Los cisticercos subdurales en la región cervical son los que se dan con mayor frecuencia, seguidos por las formas intramedulares de la NCC medular. La cisticercosis ocular se asocia con grados variables de uveítis, endoftalmítis y trastornos visuales. La cisticercosis intraorbitaria extraocular causa inflamación conjuntival y palpebral y paresia de los músculos extraoculares (Fig. 57D.7). La cisticercosis del músculo esquelético puede manifestarse como miopatía pseudohipertrófica (Fig. 57D.8).

### Diagnóstico

El diagnóstico de NCC es relativamente fácil en las áreas endémicas. Del Brutto et al (2001) han proporcionado unos criterios diagnósticos



**FIGURA 57D.7** Cisticercosis orbitaria: Imagen por resonancia magnética FLAIR (recuperación de Inversión atenuada por líquido) que muestra un quiste de cisticerco en el músculo recto externo (flecha).

para la NCC basados en criterios clínicos, de neuroimagen, serológicos, histopatológicos y epidemiológicos. Los criterios absolutos incluyen la demostración histológica del parásito, hallazgos por neuroimagen compatible con NCC (visualización de quistes con escólex) o las pruebas oftalmoscópicas de un quiste vivo. Los criterios diag-





**FIGURA 57D.8** Neurocisticercosis: fotografías que muestran quistes fuera del SNC en el tejido subcutáneo (múltiples nodulos subcutáneos\* en el cuello, *izquierda*) y en el músculo esquelético (hipertrofia muscular en el antebrazo derecho y en la eminencia tenar derecha).

nósticos principales incluyen neuroimágenes muy sugestivas de NCC (lesión quística sin escólex, lesión con realce o calcificación parenquimatosa característica), prueba inmunitaria positiva o resolución espontánea y calcificación de la lesión. Los criterios menores incluyen unas pruebas de neuroimagen compatibles con NCC (hidrocefalia, realce leptomeníngeo), manifestaciones clínicas sugestivas de NCC, serología positiva en LCR y presencia de cisticercosis fuera del SNC (v. Figs. 57D.7 y 57D.8). Los criterios epidemiológicos incluyen el contacto domiciliario con una persona con infección por *T. solium* o viajes frecuentes a un área endémica. Para un diagnóstico definitivo se requiere la presencia de un criterio absoluto, dos criterios mayores, o uno mayor más dos menores junto con un criterio epidemiológico. La presencia de un criterio mayor más dos criterios menores o uno mayor más uno menor y un criterio epidemiológico, o de tres menores más un criterio epidemiológico constituyen un diagnóstico probable (Del Brutto et al, 2001).

Todos los pacientes con un diagnóstico de sospecha de NCC deben ser sometidos a exploración del LCR, que con frecuencia muestra una reacción inflamatoria manifestada por aumento de la concentración de proteínas y de los recuentos celulares. Se dispone de diversas pruebas serológicas.

Los patrones de TC o RM cerebrales de NCC parenquimatosa incluyen pequeñas calcificaciones de granulomas, lesión quística de baja densidad con escaso o nulo realce por contraste, lesiones hipodensas o isodensas diseminadas con edema circundante y realce anular después del contraste y edema cerebral difuso asociado con múltiples lesiones con realce por contraste. La RM es más sensible en términos de actividad de la enfermedad y número y localización de los quistes. El escólex aparece como una lesión de «agujero con un punto en su interior» (Figs. 57D.9, 57D.10 y 57D.11). Los cisticercos subaracnoides y la aracnoiditis adhesiva se identifican más fácilmente con RM que con TC. Los cisticercos pueden manifestarse como nódulos subcutáneos o hipertrofia muscular regional (v. Fig. 57D.8).

### Tratamiento

El tratamiento racional de la NCC debe tomar en consideración los síntomas clínicos, los grados de deterioro neurológico, la localización y la viabilidad de los cisticercos, los hallazgos por neuroimagen

y la respuesta inmunitaria del huésped. La NCC asintomática, los pacientes con NCC parenquimatosa calcificada inactiva o parásitos en degeneración (neuroimagen) no requieren un tratamiento antiparasitario específico. Son habituales las crisis epilépticas en estos pacientes y se requiere un tratamiento antiepiléptico crónico. Los pacientes con enfermedad parenquimatosa activa son tratados con albendazol o praziquantel (García et al, 2002). Se prefiere el albendazol porque tiene mejor penetración en los quistes subaracnoides y no interfiere farmacológicamente con los corticosteroides y los antiepilépticos (Dua y Aneja, 2006). La dosis de albendazol es de

15 mg/kg de peso corporal por día dividida en tres dosis orales durante 7 a 28 días junto con dexametasona. El praziquantel en tres dosis orales de 25 mg/kg de peso corporal a intervalos de 2 horas, seguido 5 horas después de dexametasona, 10 mg por vía intramuscular, ha demostrado buenos resultados terapéuticos. La administración de dexametasona pocas horas después del praziquantel permite una mejor captación del fármaco por el quiste. Los efectos adversos del tratamiento antiparasitario incluyen el empeoramiento del estado neurológico que se cree es debido a la respuesta inflamatoria del huésped a los parásitos que van muriendo. Muchos quistes se resuelven de modo espontáneo con el tiempo. En los pacientes que tienen una única lesión con realce anular que se manifiesta con epilepsia se aboga por el tratamiento con un fármaco antiepiléptico, ya que la mayoría de estos quistes se resuelven de modo espontáneo.

Hay una considerable controversia en relación a si los fármacos contra la NCC en estado coloidal o granulomatoso son efectivos o necesarios, una vez que la respuesta inmunitaria del huésped ha comenzado a destruir los parásitos y las lesiones van desapareciendo espontáneamente (Shandera y Koss, 2006). El balance de los datos apoya el tratamiento cuando hay múltiples lesiones. Se basa en la creencia de que el tratamiento acelera la resolución de los quistes y reduce la frecuencia de las crisis sucesivas y de que se requiere el tratamiento para las edades y estadios viables de los cisticercos de entre todas las lesiones mezcladas.

Los pacientes con hidrocefalia obstructiva requieren una derivación ventricular; sin embargo, hay una elevada incidencia de disfunción de la derivación debido al elevado contenido celular y de proteínas en el LCR. Se ha sugerido la administración crónica de corticosteroides para reducir el riesgo de oclusión de la derivación.



**FIGURA 57D.9** Neurocisticercosis: Imágenes de secciones transversales por resonancia magnética con densidad de protones (A) y axial ponderada en T1 (B) que muestran numerosas lesiones cisticercósicas en el cerebro (aspecto de «noche estrellada»).