

La metamorfosis del parásito: Hallazgos radiológicos de la neurocisticercosis en sus diferentes fases evolutivas

Carla Cadenet Ferrer¹, Francisco Jaldo Reyes¹, Alejandro Planas Callao¹, Marta Guillén García¹,
Verónica Martín Pérez¹, Pol Picart Royo¹, Gemma Laguillo Sala¹, Victor Pineda Sanchez¹.

¹Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona

Objetivo docente

- Describir el mecanismo fisiopatológico y el ciclo de vida de la *Taenia solium*.
- Analizar las diferentes localizaciones de la infección (parenquimatosa, subaracnoidea, intraventricular y espinal).
- Identificar los cuatro estadios evolutivos del parásito (vesicular, coloidal, granular-nodular y nodular calcificado) según sus características en imagen.
- Revisar el diagnóstico diferencial de cada estadio evolutivo de la afectación.

Introducción

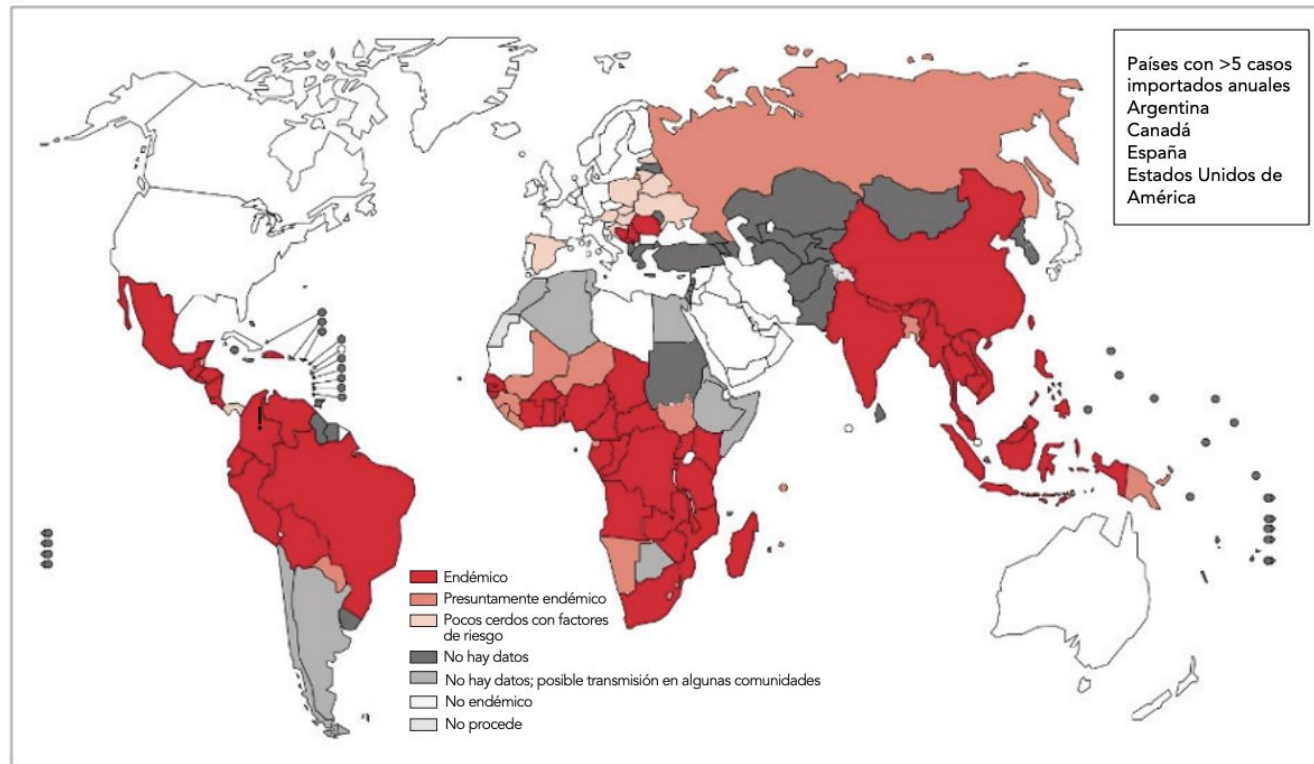
La neurocisticercosis es la **parasitosis** más frecuente del sistema nervioso central, causada por las larvas de la **taenia solium**.

La enfermedad se desarrolla después de la ingestión de huevos procedentes de las heces de un portador de la tenia (**contaminación fecal-oral**).

Constituye la causa más frecuente de **epilepsia adquirida** en áreas endémicas a nivel mundial.

El diagnóstico por **imagen** es crucial para **establecer el estadio evolutivo**, lo que guía directamente el manejo terapéutico y pronóstico.

Epidemiología



Es endémica en países en vías de desarrollo y su incidencia en Europa Occidental ha aumentado debido a la inmigración.

Figura 1. Prevalencia de la neurocisticercosis. Ref: Organización Mundial de la Salud

Ciclo de vida de la Taenia solium

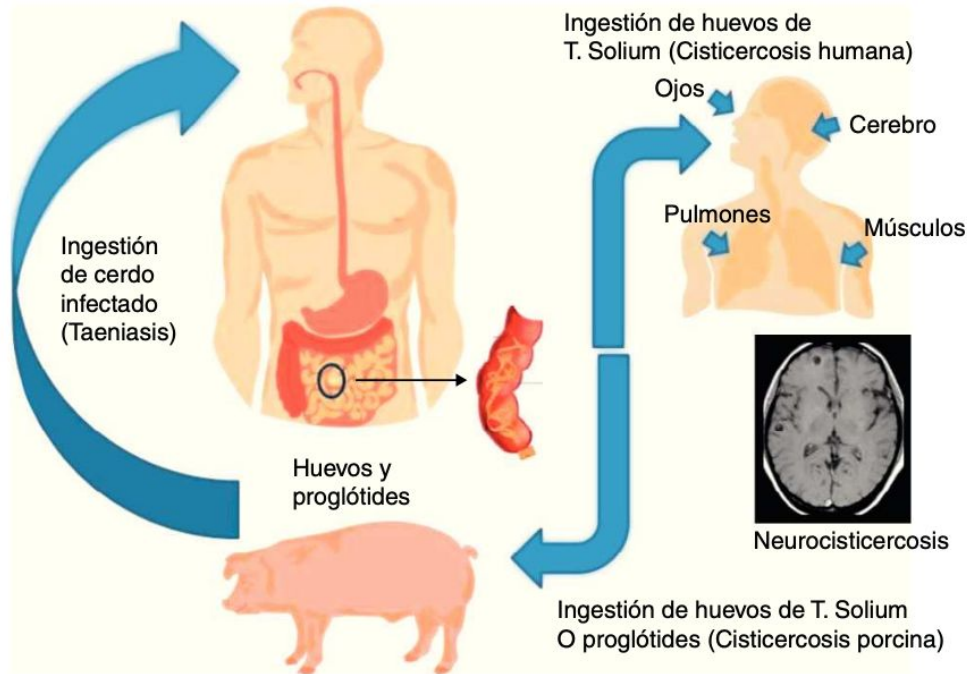


Figura 2. Ciclo de la vida de la Taenia solium.

El ciclo comienza cuando se ingiere carne con las larvas, estas alcanzan el intestino delgado y se adhieren a su pared. Diariamente, proglótides llenas de huevecillos son expulsadas por las heces y contaminan el agua y la tierra. Los animales como el cerdo consumen alimentos infectados por los huevecillos y en su intestino se terminan de desarrollar. Luego por medio de la sangre, llegan a los músculos del animal donde se transforman en larvas. Cuando esta carne es ingerida y no es cocida correctamente o bien se consume cruda, el hombre come los cisticercos y comienza nuevamente el ciclo de vida. Finalmente los humanos desarrollan cisticercosis cuando se convierten en huéspedes intermediarios de la *Taenia solium* al ingerir sus huevecillos.

Ref. Sarria Estrada et al. Radiología 2011.

Ciclo de vida de la *Taenia solium*

Terminología

Cuando la cisticercosis infecta al SNC, se denomina **neurocisticercosis (NCC)**.

Un quiste **cisticerco** en el encéfalo en realidad es la forma larvaria secundaria del parásito.

El **escólex** es la parte de la cabeza de la tenia y contiene ganchos y ventosas.

En la forma larvaria, el escólex está invaginado en un extremo del quiste, que se denomina “**vejiga**”.

Ciclo de vida de la Taenia solium

Diferencias clave entre la teniasis y la cisticercosis

	TENIASIS	CISTICERCOSIS
Mecanismo	Ingestión de larvas (cisticercos) en carne de cerdo.	Ingestió fecal-oral de huevos de Taenia solium.
Forma parasitaria	Gusano adulto en el intestino.	Larva / quiste en los tejidos como SNC, músculo y ojos.
Huésped humano	Definitivo.	Intermediario o accidental.

Presentación clínica

Epilepsia

Presente en >70% de los casos sintomáticos.

Encefalitis y meningitis

Encefalitis por invasión masiva de cisticercos y meningitis basal crónica con afectación de pares craneales.

Síndrome de Bruns

Hidrocefalia obstructiva intermitente por quistes intraventriculares móviles. Cefalea posicional y pérdida de consciencia.

Ictus isquémico

3-4% de los casos, por vasculitis asociada.

Hipertensión intracraneal

Secundaria a hidrocefalia, efecto masa o meningitis basilar.

Compromiso raquimedular

Infrecuente (1-3%).

Clasificación topográfica

LOCALIZACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Subaracnoidea	Localización en cisternas basales y cisuras. Puede provocar aracnoiditis severa. Asocia más complicaciones (hidrocefalia, HTiC).
Parenquimatosa	Principalmente en la unión córtico-subcortical y ganglios basales.
Intraventricular	Frecuencia: IV ventrículo > VLs > III > acueducto. Asocia más complicaciones (hidrocefalia, HTiC).
Espinal	Predominio intradural extramedular, la afectación intramedular es muy rara.



Variante racemosa subaracnoidea: Formación de quistes multivesiculares sin escólex, que suelen alcanzar gran tamaño en las cisternas de la base.

Estadios evolutivos

ESTADIO	FISIOPATOLOGÍA	HALLAZGOS CLAVE IMAGEN
1. No quístico (invasión tisular)	Invasión inicial de la larva. Mínima reacción local.	Edema focal sutil. Puede haber realce nodular tras contraste.
2. Vesicular (larva viable)	Tolerancia inmune. Quiste vivo con pared fina.	Quiste iso al LCR. Escólex mural visible. Sin edema perilesional.
3. Vesicular - Coloidal (muerte parasitaria)	Degeneración. Reacción inflamatoria aguda del huésped.	Edema intenso. Realce en anillo grueso. Cápsula hipointensa T2.
4. Nodular - Granulomatoso (retracción)	Absorción del líquido. Formación de granuloma y fibrosis.	Retracción quística. Realce nodular. Signo de la diana (escólex calcificado).
5. Nodular - Calcificado (involución final)	Mineralización completa del granuloma.	Nódulo calcificado (hiperdenso por TC, hipointenso en T2/T2*). Sin realce.

Estadios evolutivos

	Vesicular	Colloidal vesicular	Granular nodular	Nodular calcified
NCCT				
T2				
FLAIR				
T1 C+				
DWI		 VARIABLE	 VARIABLE	

Figura 3. Diagrama de los hallazgos por imagen de las distintas fases de la NCC.
Ref. Frank Gallard Radiopaedia 2024.

Etapa vesicular (quiescente)

TC:

- Quiste homogéneo de paredes delgadas isodenso al LCR.
- No se observa edema ni realce.

RM:

- Quiste isointenso al LCR en T1 y T2/FLAIR.
- Escólex diferenciado, nodular e hiperintenso, puede restringir.
- No se observa realce.

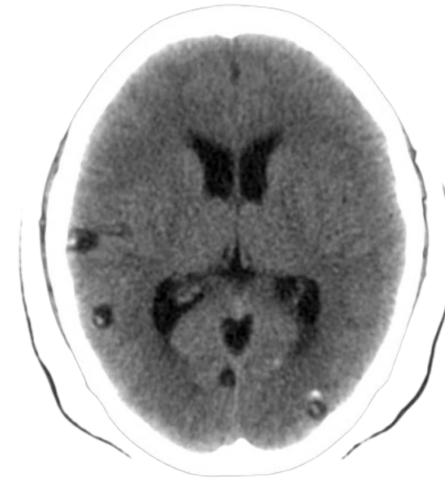


Figura 4: TC craneal sin contraste con múltiples cisticercos que presentan un escólex en la periferia. NCC vesicular. rID: 35696.

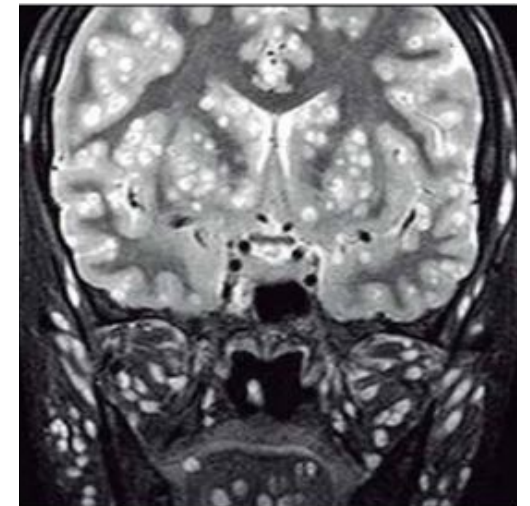


Figura 5: Secuencia T2 de RM que muestra NCC vesicular diseminada con aspecto “en sal y pimienta”. Múltiples quistes en el cuero cabelludo y los músculos faciales. Ref. Osborn et al Encéfalo 3ª edición.

Etapa vesicular - coloidal (escólex en proceso de muerte)

TC:

- Líquido del quiste hiperdenso respecto al LCR.
- Realce en anillo de la cápsula.
- Edema moderado/intenso.

RM:

- Líquido hiperintenso respecto al LCR en T1 y escólex hiperintenso en FLAIR.
- Edema y realce en anillo.
- Puede haber restricción a la difusión.

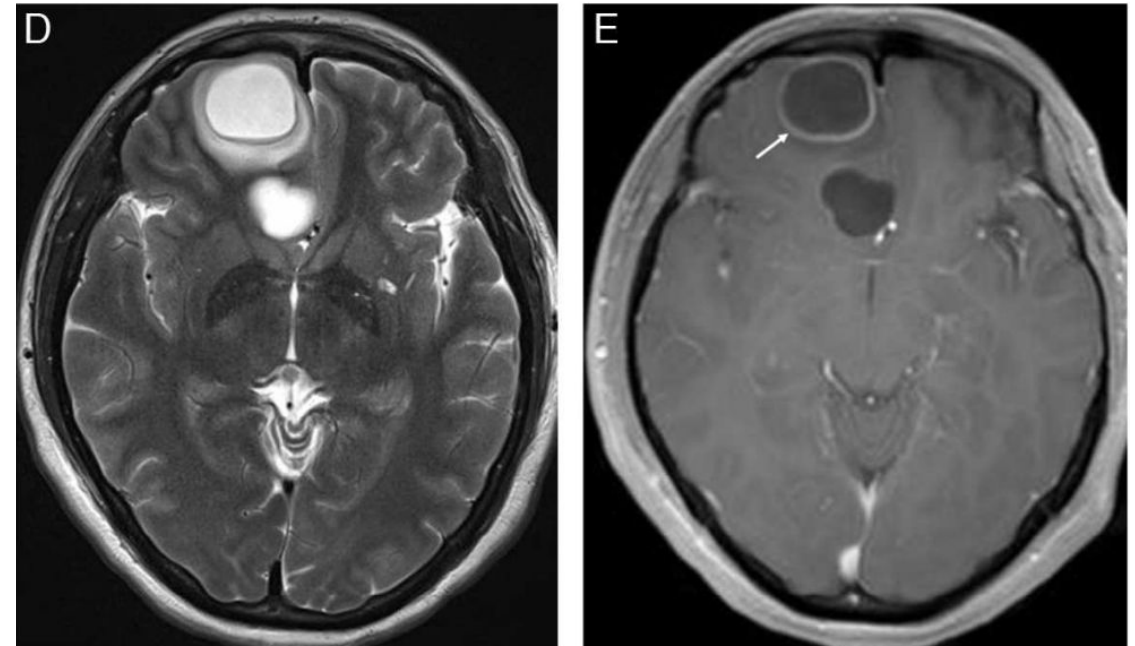


Figura 6: Secuencias T2 y T1 poscontraste donde se observan dos lesiones, la más anterior muestra edema perilesional y realce en anillo, sugestivo de fase coloidal.
Ref. Sarria Estrada et al. Radiología 2011.

Etapa nodular - granulomatoso (curación)

TC/RM:

- Nódulo en involución progresiva con realce leve a moderado.
- Realce nodular o en anillo.
- Edema residual leve.

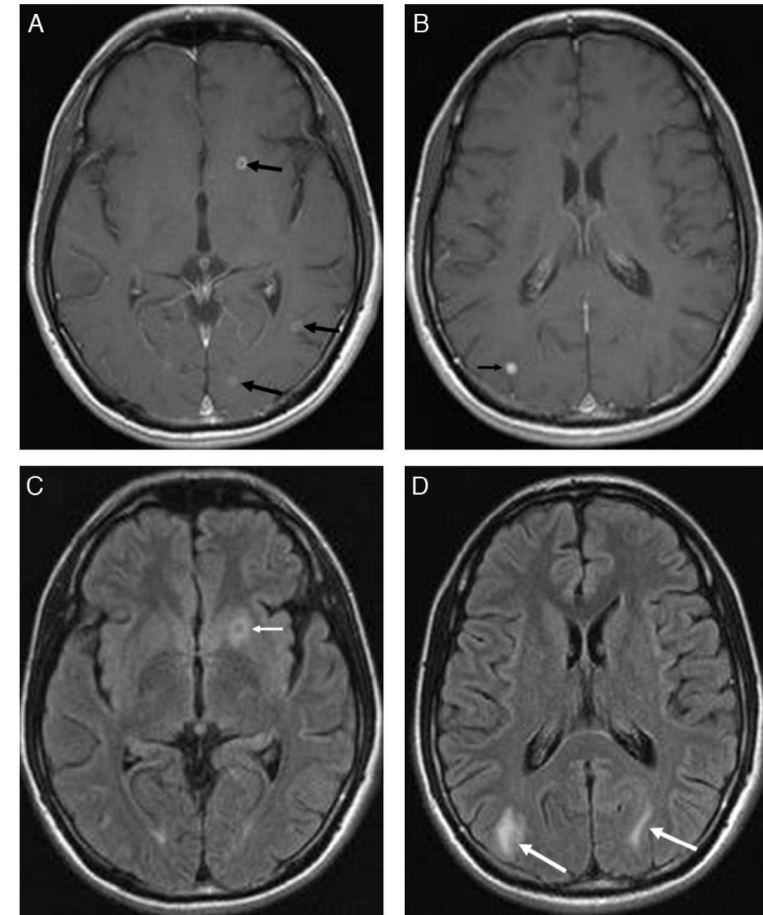


Figura 7: Secuencias T1 poscontraste y FLAIR. Múltiples pequeñas lesiones con captación nodular y en anillo que se acompañan de un leve edema residual.

Ref. Sarria Estrada et al. Radiología 2011.

Etapa nodular - calcificada (inactiva)

TC:

- Pequeño nódulo calcificado sin edema adyacente.

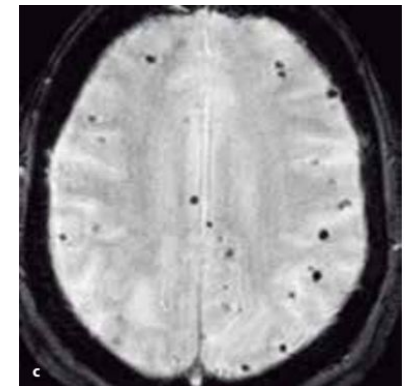
RM:

- Lesiones contraídas y calcificadas hipointensas en T1 y T2.
- Blooming en T2*.
- Sin edema ni realce.



Figura 8: TC craneal con múltiples lesiones puntiformes calcificadas sin edema, sugestivas de etapa nodular-calcificada. rID: 7774.

Figura 9: Secuencia T2* de RM con múltiples focos de caída de señal "blooming" sugestivos de etapa nodular-calcificada. Ref: Osborn.



Casos de nuestro centro - Caso 1

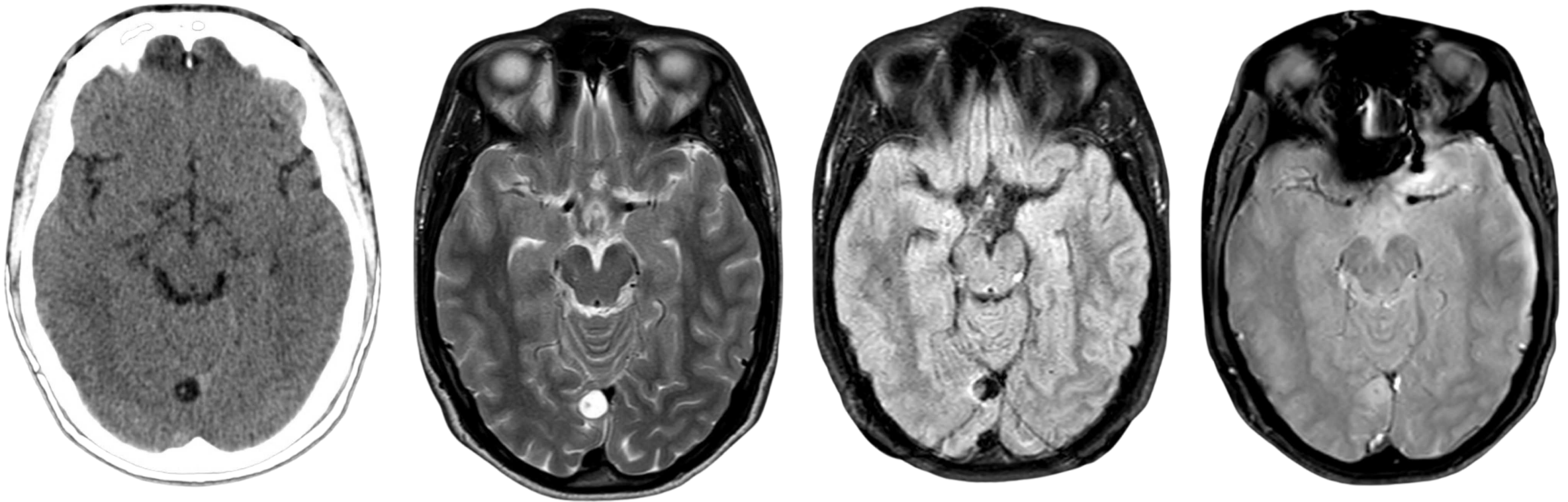


Figura 10: TC craneal sin contraste y secuencias T2, FLAIR y T2* de RM.

Lesión córtico-subcortical bien definida en región paramediana occipital derecha, de aspecto quístico, homogéneamente hiperintensa en T2 (con supresión de señal en la secuencia FLAIR asociada). Presenta una pequeña imagen milimétrica en su interior (aspecto postero-inferior) hipointensa en T2 y que asocia una leve caída de la señal en la secuencia T2GE, hallazgo que puede traducir a escólex calcificado. Leve componente de hiperseñal FLAIR adyacente al aspecto lateral de la lesión.

Casos de nuestro centro - Caso 1

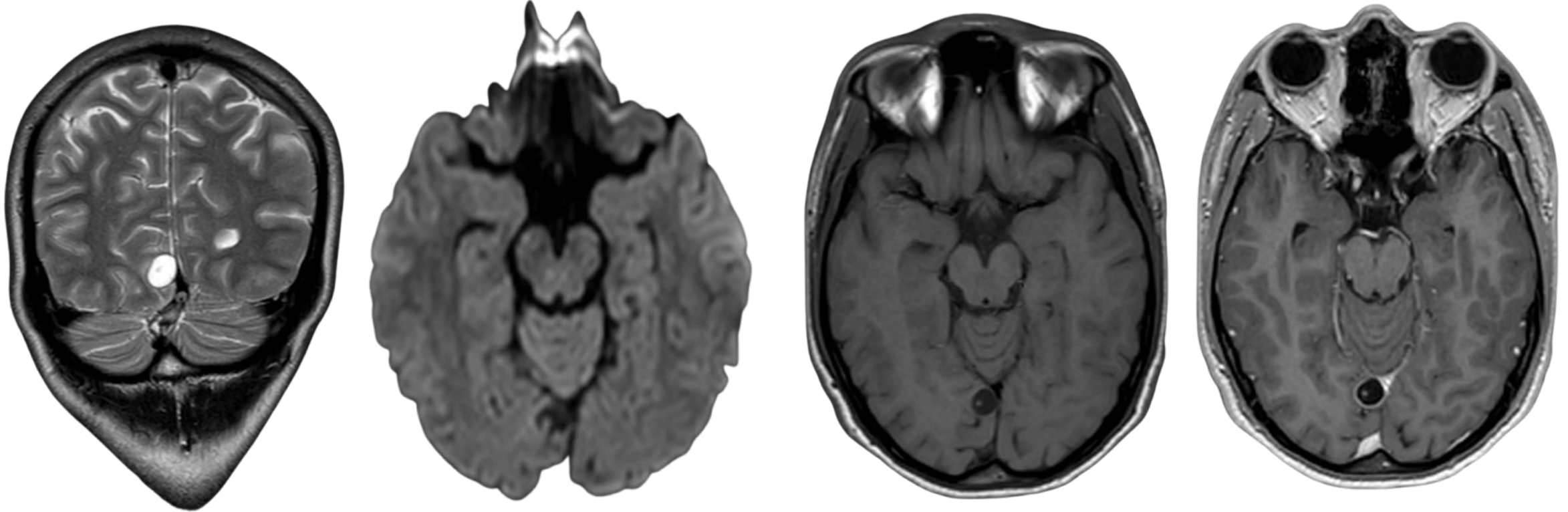


Figura 11: Secuencias T2 coronal, DWI y T1 pre y postcontraste.

La lesión muestra una difusión facilitada y un realce lineal de contraste en su periferia en anillo.

No condiciona efecto masa significativo. El conjunto de los hallazgos son sugestivos de una lesión solitaria parenquimatosa por neurocisticercosis en estadio vesicular.

Casos de nuestro centro - Caso 2

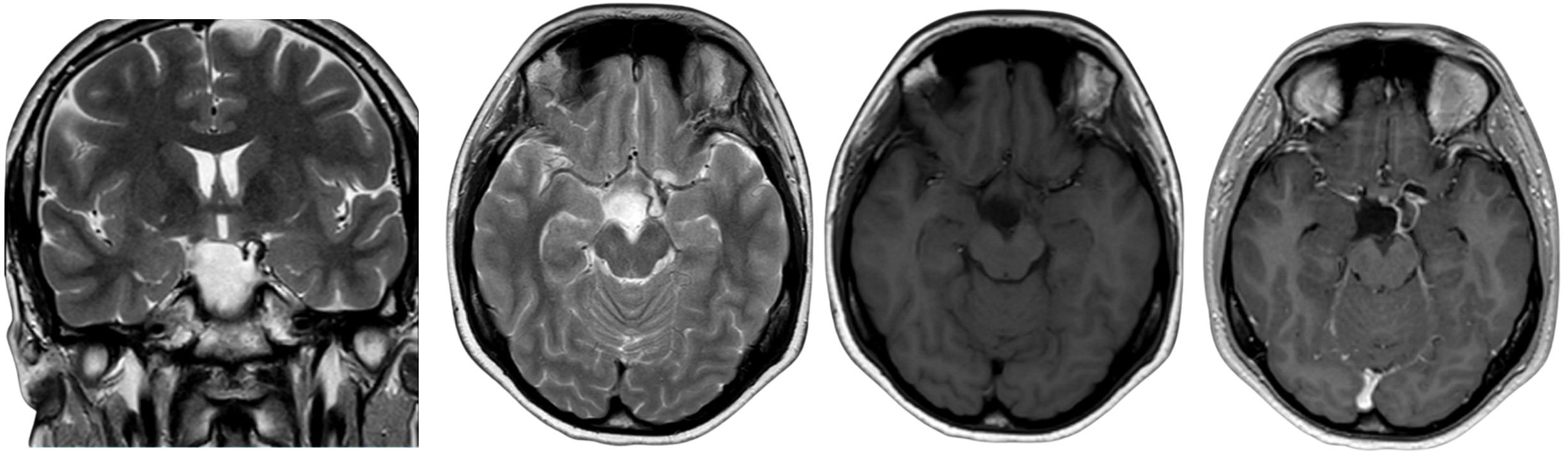


Figura 11: Secuencias T2 coronal y axial, así como T1 pre y postcontraste.

Lesión quística polilobulada que ocupa la cisterna quiasmática (supraselar) izquierda de márgenes bien definidos y una señal RM que es hiperintensa con pared hipointensa gruesa en T2 y muestra un realce intenso de su pared. Muestra contacto con múltiples estructuras vasculares, todas ellas permeables en el estudio angiográfico realizado, sin estenosis ni otros signos que sugieran vasculitis asociada. Hallazgos compatibles con neurocisticercosis subaracnoidea en fase vesicular.

Indicación de las pruebas de imagen

	TC	RM
Utilidad principal	Excelente para la detección de calcificaciones (estadio nodular - calcificado).	Más sensible para evaluar número, localización y viabilidad del parásito.
Contexto clínico	Alta accesibilidad en urgencias. Útil para el screening inicial de crisis.	Gold standard para los estadios tempranos (vesicular / coloidal) y seguimiento.

Diagnóstico

Criterios diagnósticos	
Criterios absolutos - Demostración histológica del parásito en biopsia de cerebro o médula espinal. - Presencia de lesiones quísticas mostrando el scólex en TAC o RM. - Visualización de un cisticerco subretiniano en el fondo del ojo.	Criterios menores - Lesiones compatibles de NCC en estudios de neuroimagen. - Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC. - Presencia de Ac anticisticercos en LCR mediante ELISA. - Presencia de cisticercos extraneuronal.
Criterios mayores - Lesiones sugestivas de NCC en examen de neuroimagen. - Presencia de Ac anticisticercos en inmonoblot. - Resolución de lesiones quísticas tras tratamiento cesticida. - Resolución espontánea de lesiones anulares únicas.	Criterios epidemiológicos - Evidencia de contacto familiar con infección por <i>Taenia solium</i>. - Sujetos que habitan en áreas endémicas. - Historia de viajes a zonas endémicas.
Grado de certeza diagnóstica	
Diagnóstico definitivo - Un criterio absoluto - Dos criterios mayores más un criterio menor y un epidemiológico.	
Diagnósticos probables - Un criterio mayor y dos criterios menores. - Un criterio mayor más un criterio menor y un epidemiológico. - Tres criterios menores y un epidemiológico.	

Figura 10: Criterios diagnósticos de la NCC según Brutto en 2000.
Ref: Navarro et al. Anales Sis San Navarra 2009.

Diagnóstico diferencial



Depende del tipo de lesión y de su ubicación.

Diagnóstico diferencial (DD) de la NCC **subcaracnoidea o cistenal:**

- Meningitis tuberculosa.
- Meningitis carcinomatosa.
- Neurosarcoidosis.

DD de los quistes **parenquimatosos:**

- Abscesos cerebrales.
- Émbolos sépticos multifocales.

DD de un quiste **parenquimatoso gigante vesicular coloidal:**

- Neoplasias.
- Tuberculoma.
- Toxoplasmosis.

DD del quiste **intraventricular:**

- Quiste coloide.
- Quiste endimario.
- Quiste del plexo coroideo.

Conclusiones

La neurocisticercosis es la **parasitosis más frecuente del SNC** a nivel mundial. Debido a la globalización, su diagnóstico es cada vez más común en países no endémicos, por lo que el radiólogo debe estar familiarizado con sus múltiples presentaciones.

Las características de las lesiones en TC y RM dependen directamente del **estadio larvario** del parásito. La visualización del "**escólex**" es el hallazgo patognomónico que confirma el diagnóstico.

Aunque la **TC** es excelente para detectar el estadio nodular calcificado, la **RM** es la técnica de elección para evaluar la viabilidad del parásito, la inflamación perilesional (edema) y las formas subaracnoideas o intraventriculares.

Mientras que la forma parenquimatosa suele tener un pronóstico favorable con tratamiento, las formas **racemosas** e **intraventriculares** se asocian a mayores **complicaciones**, como hidrocefalia e hipertensión intracraneal, requiriendo un seguimiento radiológico más estricto.

Referencias

Navarro D, Huarte I, Santesteban R, Bidarte M, Ayechu A. Diagnóstico clínico-radiológico de neurocisticercosis: a propósito de un caso. An Sist Sanit Navar. 2008;31(1):89-93.

Organización Panamericana de la Salud. Directrices de la OMS sobre el manejo clínico de la neurocisticercosis por Taenia solium. Washington, D.C.: OPS; 2022.

Sarria Estrada S, Frascheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C, Rovira Cañellas A. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. Radiología. 2013;55(2):130-141.

Ruiz Salas R, Berma Gascón ML, García Carrasco E, Ramos Antón B, Domínguez Igual A, Castaño Ramírez AM. Hallazgos radiológicos de la neurocisticercosis. Seram 35 Congreso Nacional. 2021.

Osborn AG, Salzman KL, Jhaveri MD, Barkovich AJ. Osborn. Encéfalo: diagnóstico por imagen. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2025.

Bell D, Di Muzio B, et al. Neurocysticercosis. Radiopaedia.org. [Actualizado 10 oct 2024; consultado 19 mar 2026]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/neurocysticercosis>