

Neurocisticercosis: presentación de un caso.

Francisco Rosero Solarte.

Médico Interno. Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

Claudio Aguirre Castañeda

Neurólogo Clínico. Profesor Asistente, Programa de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira

Dora Luisa Orjuela Zuluaga

Medico Internista. Profesor Asociado, Programa de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira

Marcela Rosero Solarte

*Medico y Cirujano. Hospital Universitario San Pedro.
Correo: franciscomd@hotmail.es*

Resumen

La neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central. Se produce cuando el hombre se convierte en el huésped intermediario de la Taenia solium. Es una enfermedad pleomórfica debido a diferencias en el número, tamaño y localización de los parásitos en el sistema nervioso, así como la respuesta del huésped. Para un enfoque diagnóstico correcto, es necesaria una adecuada interpretación de las manifestaciones clínicas, las neuroimagenes y el inmunodiagnóstico. Las características clínicas más frecuentes son la epilepsia, crisis focales motoras, hipertensión intracraneal y deterioro cognitivo. Estudios de neuroimagenes muestran signos patognomónicos como escólex y otros no específicos. Pruebas Inmunológicas en sangre y líquido cefalorraquídeo presentan baja sensibilidad y especificidad. El albendazol es el antiparasitario más eficaz, la cirugía es la elección en algunas formas de la enfermedad como hidrocefalia y quistes intraventriculares. En el presente artículo se hace la presentación de un caso, además se revisa la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis

Palabras clave: neurocisticercosis, albendazol, inmunodiagnóstico, convulsión.

Abstract

Neurocysticercosis is the most frequent parasitic disease of the central nervous system. It's produced when the man becomes the intermediary host of the Taenia solium. It's a pleomorphic disease due to the differences between the number, size and localization of parasites on the nervous system, and in the response of the host. An adequate interpretation of the clinical manifestations, brain images and immunodiagnostic are necessary for a correct diagnostic approach. The most frequent clinical characteristics are epilepsy, focal deficit, intracranial hypertension and cognitive deterioration. Brain images studies show pathognomonic signs like scolex and other not specific. Immunological blood and cerebrospinal fluid tests have low sensibility and specificity. Albendazol is the most efficacious anti parasitic drug, the surgery is preferred for some forms of the disease like hydrocephalia and interventricular cysts. This article presents a case and reviews the pathogeny, diagnosis and treatment of the neurocysticercosis.

Key words: neurocysticercosis, albendazol, immunodiagnostic, seizures.

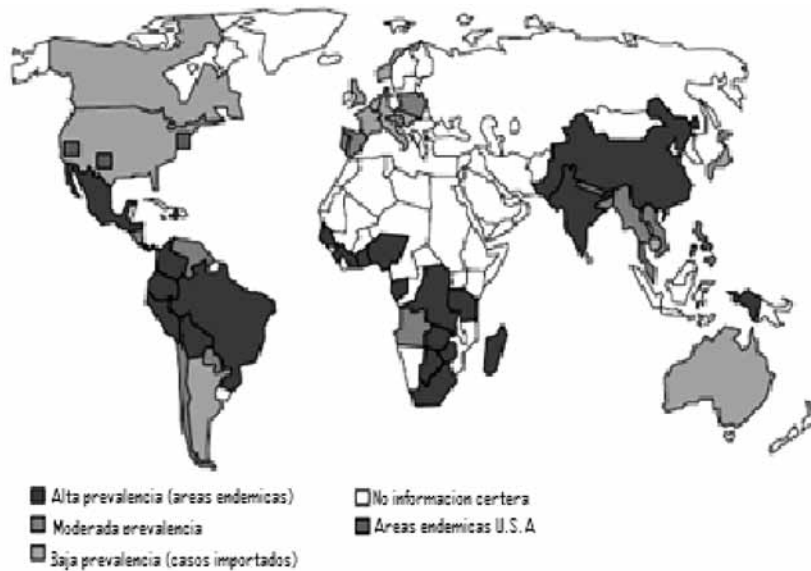
Recibido para publicación: 03-08-2009

Aceptado para publicación: 21-08-2009

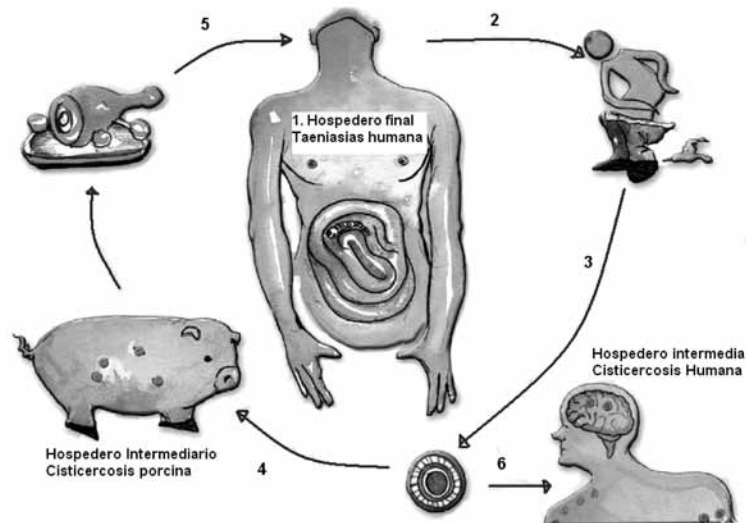
Introducción

La neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central (SNC), y constituye un problema de salud pública en muchos países en vías de desarrollo especialmente en América Latina, Asia y África Subsahariana (figura 1) (1, 2). Últimamente se ha presentado un aumento en la frecuencia de la neurocisticercosis en países desarrollados debido a la migración masiva de personas provenientes de áreas endémicas, además del aumento del turismo a dichas áreas (1, 2). Constituye una de las principales causas de epilepsia adquirida, y según datos de la Organización Mundial de la Salud se calcula que anualmente se presentan más de 50.000 muertes por NCC (2, 3).

Figura 1. Distribución geográfica estimada de neurocisticercosis. Adaptado de Román G. y colaboradores (Bull World Health Organ; 2000) (Referencia 4).



La enfermedad se adquiere tras la ingestión de huevos de *Taenia solium* (figura 2), los cuales gracias a la acción de los ácidos gástricos, liberan oncosferas capaces de atravesar el intestino y entrar en el torrente sanguíneo, por donde viajan para asentarse en el sistema nervioso central, el músculo esquelético, el tejido subcutáneo y los ojos (5). En un período de semanas a meses, desarrollan dos tipos de formas larvianas quísticas (cisticercos): *C. cellulosae* (intraparenquimatosas) y *C. racemosae* (subaracnoideas) produciendo convulsiones, cefaleas, déficit focales y alteraciones cognitivas (5). La afectación medular es rara, y no sobrepasa el 2% de los casos.

Figura 2. Ciclo de vida de la *T. solium*. Adaptado del original de James Pillco.

1) El parásito adulto habita en el intestino delgado del humano; 2) los huevos de *T. solium* son excretados en las heces; 3) los huevos se diseminan en medio ambiente; 4) los cerdos se infectan al ingerir heces contaminadas excretadas por el hombre infectado con *T. solium*; 5) el humano adquiere la infección tras la ingestión de carne de cerdo infectada que contiene quistes larvarios; 6) las personas adquieren la infección tras la ingestión de huevos de *T. solium* en alimentos contaminados.

Caso clínico

Mujer de 19 años, estudiante universitaria, consulta al servicio de urgencias por haber presentado 1 hora antes movimientos de miembro superior e inferior izquierdo, precedidos de parestesias en miembro inferior izquierdo con generalización secundaria. En el examen físico practicado al ingreso se encontró consciente y con focalización motora del lado izquierdo, fondo de ojo normal, sin evidencia de signos meníngeos.

Se realizaron diversas Resonancias Magnéticas (RM) (figuras 3 a 6), las cuales evidencian lesión hiperintensa en lóbulo parietal derecho con edema hasta la región frontal, obteniendo diagnóstico presuntivo de NCC, el cual se manejó con Fenitoína, Albendazol (ABZ) y esteroides. La paciente presentó buena evolución; se realizó TAC de control (figura 7) en el cual se evidenció desaparición de la mayor parte de la lesión quística tras el tratamiento. Evolucionó favorablemente con control de las convulsiones y en el momento actual no quedaba déficit focal motor ni sensitivo, continuando con carbamazepina a 400 mgr/día.

Figura 3. Resonancia cerebral en T2 simple, corte coronal, donde se observa la lesión quística hiperintensa con edema perilesional por ruptura del quiste.

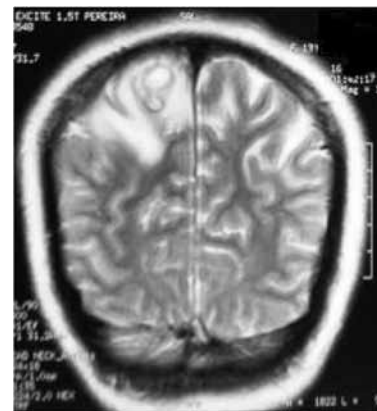


Figura 4. Resonancia magnética en corte axial T2 donde se observa la lesión quística, el escolex y edema perilesional ubicada en el lóbulo parietal con extensión a la parte posterior del lóbulo frontal.

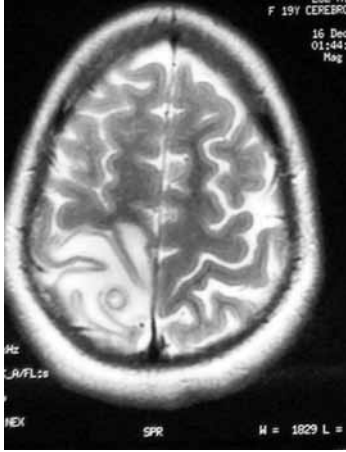


Figura 5. TAC cerebral contrastado donde se observa realce de la lesión por el medio de contraste parieto-frontal, imagen muy clásica de neurocisticercosis intraparenquimatosa.

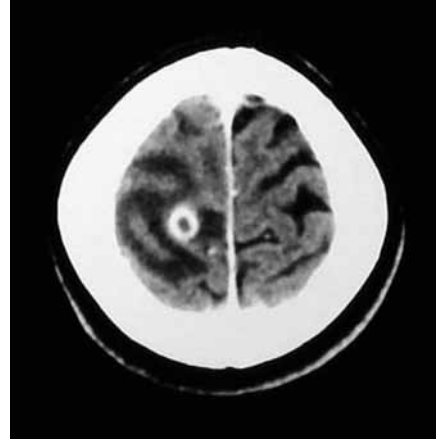


Figura 6. Resonancia cerebral, corte axial en T1 simple, con zona hipointensa (quiste) y zona hiperintensa perilesional por edema.

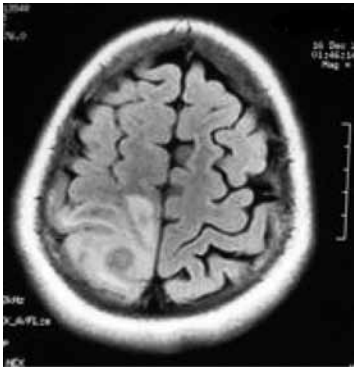
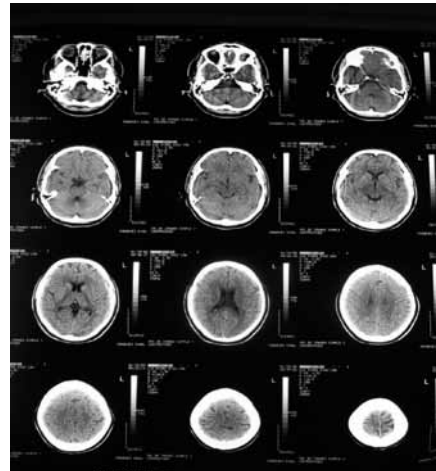


Figura 7. Imagen de TAC postratamiento. Nótese la desaparición de la mayor parte de la lesión quística tras el tratamiento



Manifestaciones clínicas: son diversas y dependen del número y localización de los parásitos, así como de la respuesta inmunitaria del individuo ante el parásito (6). La forma parenquimatosa es la más prevalente, su frecuencia oscila entre el 30 al 60% de los casos; en general se presenta un quiste celuloso que evoluciona en diferentes estadios (8), en su interior se encuentra una larva, que permanece viva durante largo periodo de tiempo. La mayoría de los síntomas ocurren por efecto de masa o después de que el quiste inicia su proceso de degeneración y muerte de la larva, debido a la respuesta inflamatoria que se induce, además del edema cerebral. La epilepsia es la característica más común, se produce entre el 70-90% de los casos, principalmente en pacientes con compromiso del parénquima cerebral (1). La evolución a largo plazo es hacia una calcificación del quiste (8). Los quistes en el espacio subaracnoideo son la segunda forma más frecuente (27-56%). Se suelen localizar en las cisternas supraselar y cuadrigémina (6), se denominan cisticercosis en racimo y pueden obstruir el libre flujo del LCR causando hipertensión intracraneal, e hidrocefalia. También pueden desarrollar signos de meningitis,

parálisis de nervios craneanos, síndrome del quiasma óptico, e infarto cerebral secundario a vasculitis. Es por esto que las cisternas basales y los ventrículos son lugares considerados formas malignas de NCC; estos quistes tienen predominio del cuarto ventrículo, aunque se pueden ubicar en cualquier parte del sistema ventricular.

Diagnóstico: Puesto que las manifestaciones clínicas de la NCC son inespecíficas, llegar a un diagnóstico de una forma eminentemente clínica es muy difícil; algunos resultados de neuroimagen no son patognomónicos y las pruebas serológicas tienen baja sensibilidad y especificidad. La confirmación patológica por biopsia o autopsia es el único gold estándar en el diagnóstico de NCC, aunque este procedimiento tiene limitaciones evidentes. Del Brutto et al (7) han propuesto un conjunto de criterios de diagnóstico para evaluar objetivamente los datos clínicos, radiológicos, inmunológicos y epidemiológicos, pero se utilizan más comúnmente para investigación. Aunque hasta la fecha no existen datos fiables sobre la especificidad y sensibilidad del diagnóstico por neuroimágenes, la TAC y la RM son las principales herramientas para el diagnóstico y puede tomarse como un gold estándar. La RM es más sensible en la demostración de quistes intraventriculares y subaracnoideos y en la identificación del escólex, pero la TAC es mejor en mostrar las calcificaciones (9). La lesión pasa por diferentes fases evolutivas que se manifestarán con diferentes características de imagen, donde encontramos quistes vesiculares, quistes coloidales, granuloma y calcificación (8, 9).

La ELISA (del inglés, *enzyme-linked immunosorbent assay*) y el EITB (del inglés, *immunoblot o enzyme-linked immunoelectrotransfer blot*) son las pruebas inmunológicas más utilizadas para el diagnóstico de la cisticercosis (10, 11). Son un complemento de los estudios de neuroimágenes, pero nunca deben utilizarse aisladamente para confirmar o descartar el diagnóstico (12). Aunque se acepta a EITB como la mejor prueba de diagnóstico inmunológico disponible hoy en día, mostrando 100% de especificidad y 98% de sensibilidad para el diagnóstico de NCC, es importante recordar que los pacientes con teniasis o aquellos que tienen cisticercos musculares, presentan resultados positivos en sangre, sin que ello signi-

fique que padezcan NCC (10-12). ELISA sigue siendo utilizada ampliamente para encuestas epidemiológicas (10), principalmente porque es técnicamente más sencilla que el EITB. Sin embargo, ELISA presenta tasas altas de falsos positivos y falsos negativos, con una sensibilidad de 50% y un especificidad del 65% para NCC (10).

Tratamiento: El principal síntoma es la epilepsia y se recomienda los antiepilépticos de primera línea; el albendazol (ABZ) es considerado el fármaco de primera elección para el tratamiento antiparasitario a 15 mg/kg/día. La duración del mismo debe establecerse en función de la evolución clínica y radiológica. En cualquier caso, la duración mínima del mismo debe ser de 2-3 semanas, aunque algunos autores consideran que el tratamiento se puede disminuir hasta 8 días (13-15). Algunos estudios recomiendan la utilización de Praziquantel como alternativa al ABZ, en dosis de 50 a 100 mg/kg por día dividido en tres dosis (17-19). Son pocos los estudios que comparan el ABZ vs Praziquantel, los cuales no han demostrado diferencia en la eficacia de este último, por tanto el equipo de trabajo del presente caso plantea la necesidad de hacer un estudio prospectivo en donde se evalúe la respuesta comparando el albendazol vs praziquantel (16-19). Estos medicamentos se indican cuando hay sintomatología y cuando presentan lesiones por cisticercos viables en el parénquima cerebral, al igual que los esteroides como prednisolona en dosis de 1 mg/kg/día ó 0.1 mg/kg/día de dexametasona por 5 a 10 días y anticonvulsivantes como carbamazepina o fenitoína para las crisis convulsivas o como profiláctico (16-19).

Diversos estudios han documentado que en pacientes tratados con ABZ se obtiene un mejor control de las convulsiones (13, 14). El tratamiento quirúrgico se indica como de elección en hipertensión intracraneal grave que habitualmente se encuentra en pacientes con quistes parenquimatosos, subaracnoideos o intraventriculares de grandes dimensiones (14, 15). En la encefalitis cisticercótica, se usa el ABZ, uso previo de impregnación con esteroides por 3 días para minimizar el edema cerebral que acompaña a esta forma de la enfermedad. Las formas calcificadas no se tratan con ABZ.

Conclusión

Se presentó un caso clínico de una patología que es frecuente en nuestro país, por las condiciones sanitarias y del subdesarrollo de los países del tercer mundo; el diagnóstico es claro por las características clínicas, radiológicas y especialmente por la evolución con el tratamiento referido. Esto motiva a buscar más casos no diagnosticados y a realizar campañas de educación sobre esta patología, determinar el diagnóstico temprano y lo que es más importante: la prevención.

Referencias bibliográficas

1. García HH, Gonzáles AE, Evans CAW, Gilman RH. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet*, 2003; 361: 547-56.
2. Alarcón F. Neurocisticercosis: its aetiopathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Rev Neurol*, 2006; 43 (Supl 1): S93-100
3. Del Brutto OH. Neurocisticercosis. *Semin Neurol*, 2005; 25: 243-51.
4. Roman G, Sotelo J, Del Brutto O, et al. A proposal to declare neurocisticercosis an international reportable disease. *Bull World Health Organ* 2000; 78: 399-406
5. García HH, Del Brutto OH. Neurocisticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol*, 2005; 4: 653-61
6. Singh P, Singhi S. Neurocisticercosis in children. *J Clin Neurol*, 2004; 19: 482-92
7. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, Tsang VC, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocisticercosis. *Neurology*, 2001; 57: 177-83.
8. Del Brutto OH, Santibáñez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocisticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology*, 1992; 42: 389-92
9. Del Brutto OH. Neurocisticercosis. *Rev Neurol*, 1999; 29: 456-66.
10. Del Brutto OH. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología*, 2005; 20: 412-8..
11. Carpio A. Neurocisticercosis: an update. *Lancet Infect Dis*, 2002; 2: 751-62
12. Alarcón F, Dueñas G, Moncayo J, Escalante L. Neurocisticercosis. *Neurology*, 1991; 41: 642-3.
13. Salinas R, Prasad K. Drugs for treating neurocisticercosis (tapeworm infection of the brain). *The Cochrane Library*. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD 000215.
14. Carpio A, Santillán F, León P, Flores C, Hauser A. Is the course of neurocisticercosis modified by treatment with antihelminthic agents? *Arch Intern Med*, 1995; 155: 1982-8.
15. Garcia HH, Pretell EJ, Gilman RH, Martinez SM, Moulton LH, Del Brutto OH, et al. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rates of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med*, 2004; 350:249-58.
16. Kaur S, Singhi P, Singhi S, Khandelwal N. Combination therapy with albendazole and praziquantel versus albendazole alone in children with seizures and single lesion neurocisticercosis: a randomized, placebo-controlled double blind trial. *Pediatr Infect Dis J*, May 2009; 28(5):403-6.
17. Odermatt P, Preux PM, Druet-Cabanac M. Treatment of neurocisticercosis: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, Sep 2008; 79(9):978
18. Garcia HH. Antiparasitic drugs in neurocisticercosis: albendazole or praziquantel? *Expert Rev Anti Infect Ther*, Jun 2008; 6(3):295-8
19. Carpio A, Kelvin EA, Bagiella E, Leslie D, Leon P, Andrews H, Hauser WA. Ecuadorian Neurocisticercosis Group. Effects of albendazole treatment on neurocisticercosis: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, Sep 2008; 79(9):1050-5. Epub 2008 May 21.