

Comunicación breve

¿Debemos pensar en neurocisticercosis en nuestro medio?

Dres. ROMINA GRINSPON* y JORGE GRIPPO**

RESUMEN

La neurocisticercosis es la infestación humana del sistema nervioso central por larvas de *Tenia solium*, el cisticerco. En algunas áreas endémicas representa la causa más frecuente de convulsiones. Las parasitosis del sistema nervioso central son poco habituales en nuestro medio pero las crecientes migraciones desde áreas endémicas obligan a descartar esta etiología.

En áreas no endémicas el diagnóstico es difícil por sus variadas formas de presentación clínica, que dependen del número, tamaño, localización, actividad del parásito y de la respuesta inmune del huésped.

Presentamos una niña de 9 años que debutó con convulsiones, signos focales neurológicos y depresión del sensorio, cuyo diagnóstico se realizó luego de algoritmos secuenciales de estudios auxiliares. Fue medicada con antihelmínticos con buena evolución clínica, sin presentar efectos adversos ni recurrencia de sintomatología neurológica.

Palabras clave: neurocisticercosis, convulsiones, estudios por imágenes.

SUMMARY

Neurocysticercosis is the human infestation of the central nervous system by the larvae of *Taenia solium*, the cysticerci. In some endemic regions of this continent, it represents the most common cause of seizures. The parasitic infestation of the central nervous system is infrequent in our environment but the increasing migration from endemic regions obliged us to investigate this etiology.

In non-endemic areas the diagnosis is difficult because of its multiple presentation forms that result from the number, size, location, activity of the parasite and the host's immune response.

We present a nine years old girl with seizures, focal neurological signs and depressed consciousness whose diagnosis was made after sequential algorithms of auxiliary studies. She was treated with antihelminthic therapy with good clinical evolution, not presenting adverse effects nor recurrence of the neurologic symptomatology.

Key words: neurocysticercosis, seizures, imaging studies.

Arch.argent.pediatr 2000; 98(5): 329

INTRODUCCION

El inicio de crisis convulsivas en la infancia, además del comienzo de una epilepsia, plantea otros diagnósticos diferenciales, especialmente cuando los ataques están asociados a signos neurológicos focales o generalizados o a la persistencia de la alteración de la conciencia. Es prioritario descartar encefalitis herpética y meningitis bacteriana por la alta morbimortalidad que implican. Otros diagnósticos diferenciales son accidente cerebrovascular isquémico, neoplasia, tuberculosis, SIDA y parasitosis del sistema nervioso central (cisticercosis, toxoplasmosis, hidatidosis, toxocariasis).

En nuestro medio las parasitosis no constituyen una etiología habitual de sintomatología neurológica, aunque con los crecientes movimientos migratorios son cada vez más comunes. La neurocisticercosis es la infestación humana del

sistema nervioso central por larvas de *Tenia solium*. Es frecuente en áreas rurales de países en desarrollo, con una incidencia de 100-600:100.000 habitantes.¹

La *Tenia solium* es un cestodo cuyo estado adulto se desarrolla en el intestino del hombre y los estados larvales, en los cerdos. Cuando éstos ingieren los huevos, los jugos digestivos destruyen su corteza liberando al embrión que penetra hacia los vasos sanguíneos y linfáticos llegando a diferentes tejidos, donde produce el cisticerco. El hombre se infecta al ingerir cisticercos en la carne de cerdo; el parásito deja su forma larvaria y se transforma en un ejemplar adulto, produciendo huevos, que por la mala disposición de excretas son ingeridos por el cerdo cerrando el ciclo. Cuando accidentalmente el hombre ingiere los huevos de la tenia desarrolla la cisticercosis.

En algunos casos la sintomatología aguda obliga a descartar otros diagnósticos posibles que, en etapas iniciales de la enfermedad, son difíciles de determinar por la proteiforme forma de presentación, que depende de la localización y multiplicidad de los quistes.²

* Servicio de Pediatría.

** División Neurología.

Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".
Ciudad de Buenos Aires.

En esta comunicación hacemos referencia a una paciente cuyo cuadro neurológico debutó con convulsiones, signos focales y depresión del sensorio. Enfatizamos las dificultades del diagnóstico diferencial y la secuencia de estudios realizados para llegar al diagnóstico definitivo.

HISTORIA CLINICA

Niña de 9 años que comenzó 72 horas antes de la internación con fotopsias, hiporexia y cefalea en hemisferio izquierdo. El día de la internación presentó vómitos, afasia y pérdida de la conciencia, por lo cual ingresó al hospital donde presentó dos convulsiones tonicoclónicas generalizadas. Se realizó una tomografía computada (TAC) (Fotografía 1) en la cual se observó una lesión hipodensa temporoparietal izquierda. Alrededor de una hora después mejoró el sensorio presentando una hemiparesia braquiocrural derecha.

No tenía antecedentes personales a destacar. Su padre había padecido migraña hasta la adolescencia. La familia era de origen peruano y residía en la Argentina desde hacía 6 años.

La paciente ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva, con sensorio alternante, posición en gatillo de fusil y Glasgow 13/15. El líquido cefalorraquídeo (LCR) presentó proteínas, 17 mg%; glucosa, 55 mg% (glucemia 107 mg%) y 12 células/mm³ (75% linfocitos). A las 24 horas se repitió otra punción lumbar, siendo el LCR límpido, con proteínas, 44 mg%; glucosa, 92 mg% (glucemia 92 mg%) y 10 células/mm³ (100% linfocitos).

El hemograma mostró 4.900 leucocitos con 40% segmentados, 48% linfocitos, 9% eosinófilos y 3% monocitos. La imagen temporoparietal en la TAC sugirió el diagnóstico presuntivo de encefalitis herpética, por lo cual se medicó con aciclovir a 30 mg/kg/día. También recibió cefotaxima a 200 mg/kg/día cubriendo posible etiología bacteriana.

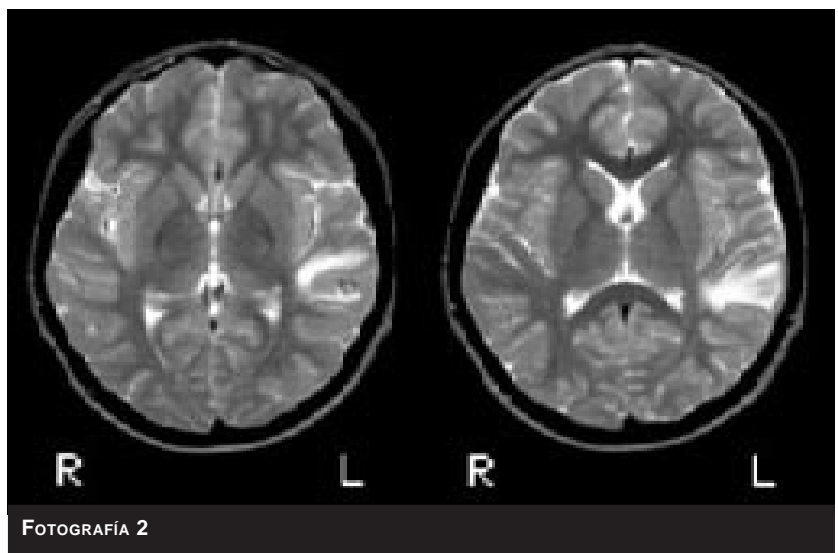
Recibió difenilhidantoína como anticonvulsivante. En 24 horas la paciente se recuperó totalmente. En ningún momento de la evolución presentó fiebre.

Con cultivos en sangre y LCR negativos para gérmenes comunes, se suspendió el tratamiento antibiótico y con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) negativa en LCR para herpes virus, electroencefalograma y clínica no característicos de encefalitis

herpética, se suspendió el aciclovir.

Un ecocardiograma y ecodoppler de vasos del cuello sin hallazgos patológicos descartaron un tromboembolismo de origen cardiovascular. La angiorrsonancia descartó displasias vasculares tipo Moya-Moya por la ausencia de redes vasculares en los núcleos optoestriados. Estudios específicos de coagulación y un perfil reumatológico con resultados normales descartaron causas reumatológicas y hematológicas de accidente cerebrovascular (ACV).

La paciente en estudio tenía antecedentes familiares de migraña y las características del dolor



cumplían los criterios de diagnóstico, sin embargo éste es fundamentalmente clínico y requiere descartar previamente otras patologías.

Se realizó una angiorrsonancia que fue normal y una resonancia magnética (RMN) (*Fotografía 2*) que mostró en la región temporoparietal izquierda una lesión córtico-subcortical hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, conteniendo una imagen nodular con señal hipointensa en T2 que producía efecto de masa.

Ante la sospecha de cisticercosis cerebral se investigó serología específica (ELISA) y se realizó una RMN con contraste (*Fotografías 3 y 4*) que mostraba una lesión córtico subcortical temporal izquierda, de aproximadamente 10 mm de diámetro, de centro hipointenso en T1, que reforzaba marcadamente en su periferia tras la administración de contraste, acompañada de moderado edema perilesional. Por estas imágenes, la evolución clínica y la serología positiva se diagnosticó neurocisticercosis comenzando tratamiento con albendazol a 15 mg/kg/día durante 15 días y prednisona, 1 mg/kg/día durante 72 horas. Previamente se realizó un fondo de ojo que fue normal. El examen clínico y radiográfico descartó la presencia de cisticercos en músculo y tejido celular subcutáneo.

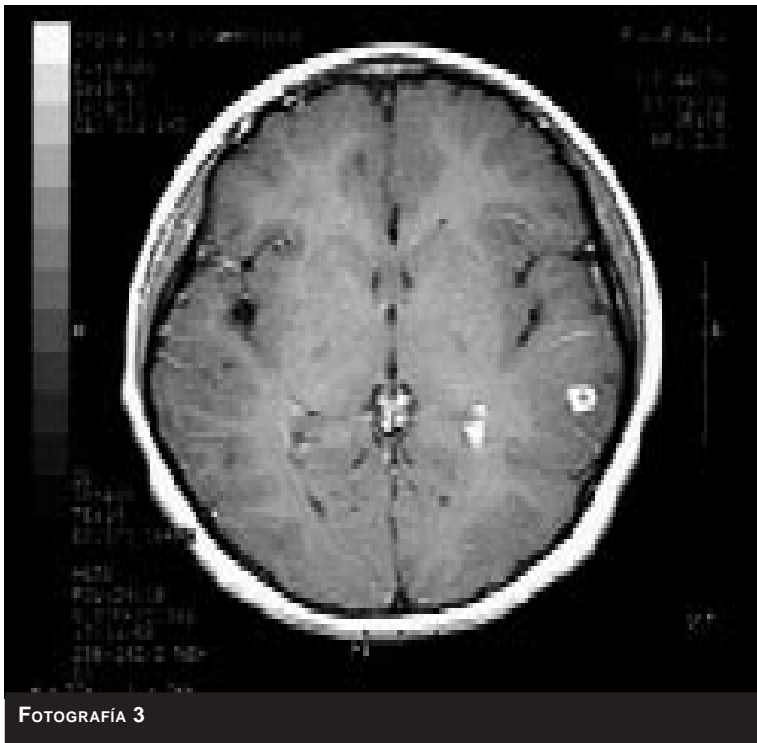
Otros dos miembros de la familia convivientes tuvieron serología positiva, mientras que ningún examen parasitológico en materia fecal mostró la presencia de huevos o proglótides de *Tenia solium*.

La paciente no presentó efectos adversos y evolucionó favorablemente, sin recurrencia de los síntomas. La TAC realizada 7 meses luego de finalizado el tratamiento no mostró patología.

DISCUSION

En algunos países en desarrollo, la neurocisticercosis es la causa principal de convulsiones.³ La incidencia es mayor en Latinoamérica, Africa y Oriente (100 a 600 casos por cien mil habitantes), pero en países desarrollados últimamente la incidencia está aumentando por la creciente migración desde países endémicos, predominando en áreas rurales y en la adultez.

El cisticercos se localiza en tejido cerebral (60%), globo ocular (18%), tejido subcutáneo (10%), tejido muscular (5%) y espinal (1-3%). En tejido celular subcutáneo suele producir nódulos palpables y en músculo, edema y dolor.⁴



FOTOGRAFÍA 3



FOTOGRAFÍA 4

En el SNC puede afectar parénquima, meninges, ventrículos y menos frecuentemente nervios craneanos, arterias cerebrales y médula espinal. Las lesiones producen efecto de masa, inflamación y acción tóxica alérgica local y a distancia. Si compromete las arterias adyacentes se produce isquemia cerebral, como presentó la paciente en estudio.⁵

Cuando el parásito está vivo se produce una simbiosis con el huésped sin reacción inflamatoria, por lo tanto sin síntomas. Al morir se desencadena una intensa reacción inflamatoria con edema perilesional y síntomas neurológicos.³⁻⁶

La larva adquiere dos formas, la quística, más común, que puede ser única, como en esta paciente o múltiple, y la forma racemosa. Esta última es multilocular y correspondería a una forma frustra del parásito, no posee escólex y crece por gemación siendo su pronóstico pobre.

Las manifestaciones dependen de la localización, tamaño, número, actividad de los quistes y la respuesta inmune del huésped.² En la infancia las convulsiones son el principal motivo de consulta y pueden ser la única manifestación de la infestación. Las crisis pueden ser tonicoclónicas generalizadas o parciales, simples o complejas.³⁻⁷ El cisticercos libre en la cavidad ventricular o su ubicación en meninges produce hipertensión endocraneana, con hidrocefalia o forma seudotumoral con edema.

Los estudios por imágenes facilitan el diagnóstico. La TAC es el método más utilizado, revelando el efecto de masa, el estado del sistema ventricular y la presencia de calcificaciones. Requiere menor tiempo de exposición y es más económica que la RMN. Sin embargo, esta última nos ofrece mayor sensibilidad al demostrar alteraciones del parénquima cerebral y en la detección de los quistes.

En estadios precoces, cuando el cisticercos está vivo, las lesiones son isodensas; en estadios intermedios, cuando empieza a envejecer o morir, se observa un anillo hiperdenso con reforzamiento periquístico y en etapas más tardías se pueden encontrar nódulos calcificados o las alteraciones del parénquima desaparecen.³⁻⁸ La vasculitis secundaria produce imágenes de isquemia cerebral.²⁻⁵ La radiología convencional puede revelar cisticercos calcificados, principalmente en localización subcutánea o muscular.

Los métodos serológicos de diagnóstico son la fijación de complemento, hemoaglutinación e inmunofluorescencia indirectos, ELISA e inmunoblot, especialmente el último.⁹⁻¹⁰

El LCR frecuentemente es normal, pudiendo existir aumento de albúmina con pleocitosis de tipo linfocitario. La eosinofilia, aunque infrecuente, ayudaría a esclarecer el cuadro.

Existen varias controversias actuales acerca del tratamiento de la cisticercosis. Si hay hipertensión endocraneana se utilizan corticoides y manitol. Suelen requerir el uso de anticonvulsivantes. El tratamiento quirúrgico se reserva para las formas intraocular e intraventricular y suele realizarse junto con la colocación de una válvula de derivación ventricular. En la indicación de tratamiento antihelmíntico hay distintas posiciones,¹¹⁻¹³ ya que cuando el cisticercos da síntomas clínicos es porque ha muerto y la evolución natural del parásito, según algunos autores sería benigna, sin necesidad de tratamiento, por lo cual utilizan exclusivamente anticonvulsivantes con buenos resultados.¹²

Otros autores proponen el uso de fármacos antihelmínticos argumentando que la evolución clínica de los pacientes tratados fue mejor que en los no tratados.⁷⁻¹⁴ Cuando se decide el tratamiento antihelmíntico se utiliza albendazol (15 mg/kg/día) en dos dosis diarias durante 15 días o praziquantel (50 mg/kg/día) en dos o tres dosis diarias, también durante 15 días, aunque la duración del tratamiento según diversos autores varía entre 8, 15 y 30 días.¹²⁻¹⁴

Los primeros días de tratamiento se asocian corticoides para disminuir el efecto inflamatorio, ya que la muerte del parásito y la liberación de antígenos pueden producir síntomas como náuseas, cefaleas, vómitos y convulsiones.¹⁵

Antes de comenzar el tratamiento antihelmíntico se debe descartar compromiso ocular, porque el daño o la muerte del cisticercos produce una intensa reacción inflamatoria, que puede conducir a la amaurosis.

El albendazol sería el antihelmíntico ideal porque su concentración plasmática no es modificada por los corticoides, no interfiere con la acción de los anticonvulsivantes y, además, es económico.¹¹

La profilaxis de esta patología consiste en una correcta eliminación de excretas para evitar el fecalismo, inspección y congelamiento de las carnes antes del consumo y una adecuada cocción de la carne de cerdo.³⁻¹⁰ ■

BIBLIOGRAFIA

1. Atias A, Neghme L. Parasitología clínica. 3^{ra} ed. Santiago de Chile: Mediterráneo, 1992: 355-359.
2. Grippo J, Médici A, Lafuente A. Neurocisticercosis: Presentación de un paciente. Rev Hosp Niños Buenos Aires 1998; 40: 320-325.
3. Carpio A, Escobar A, Hauser A. Cysticercosis and Epilepsy:

- A Critical Review. *Epilepsia* 1998; 39: 1025-1040.
4. Fegerman N, Fernández F. *Neurología pediátrica*. 2^{da} ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1997: 866-871.
 5. Cantú C, Barinagarrementeria F. Cerebrovascular complications of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1996; 53: 233-239.
 6. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: A new classification based on active and inactive forms. *Arch Intern Med* 1985; 145: 442-445.
 7. Vazquez V, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *N Eng J Med* 1992; 327: 696-701.
 8. Dumas J, Visy J, Belin C, Gaston A, Goldlust D, Dumas M. Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 12-18.
 9. Rosas N, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1986; 43: 353-356.
 10. Botero D, Tanowitz H, Weiss L, Wittner M. Taeniasis and cysticercosis. *Infect Dis Clin N Am* 1993; 7: 683-697.
 11. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vs. praziquantel for therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988; 45: 532-534.
 12. Carpio A, Santillan F, Leon P, Flores C, Hauser A. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents? *Arch Intern Med* 1995; 155: 1982-1988.
 13. Kramer L. Medical treatment of cysticercosis-Ineffective. *Arch Neurol* 1995; 52: 101-102.
 14. Brutto O. Medical treatment of cysticercosis-Effective. *Neurol* 1995; 52: 102-103.
 15. Botero D. Neurocysticercosis. *Curr Opin Infect Dis* 1994; 7: 547-549.

Fe de erratas

En el artículo *Infección respiratoria aguda baja*, publicado en *Arch. argent. pediatr* 2000; 98(3), en la página 205, en la parte inferior del Algoritmo para el manejo de la infecciones respiratorias agudas bajas en niños menores de 2 años, donde dice: *14 años*, debe decir: **14 días**.

En el artículo *Nuevas recomendaciones para la disminución de riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante*, publicado en *Arch. argent. pediatr* 2000; 98(4), al pie de la página 239, donde dice: *Marcos Rocca Rivarola*, debe decir: **Manuel Rocca Rivarola**.
