

## Nota Clínica

# Neurocisticercosis: a propósito de un caso

C. Beaumont, I. Zazpe\*, C. Jean-Louis, S. Martínez, B. Fernández, I. Santiago

SERVICIO DE URGENCIAS. \*SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA. HOSPITAL DE NAVARRA. PAMPLONA.

### RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 24 años de origen ecuatoriano que fue traída a Urgencias tras sufrir crisis convulsiva generalizada. Se realizó una tomografía computerizada (TC) craneal que objetivó una única lesión ocupante de espacio en lóbulo parietal derecho. Ingresó en el Servicio de Neurocirugía con el diagnóstico de proceso expansivo intracraneal. Tras completar estudio, fue diagnosticada de neurocisticercosis y tratada con albendazol y corticoides, con buena evolución posterior. La cisticercosis es una patología emergente debido a la inmigración desde países endémicos. Las crisis convulsivas son la forma de presentación más frecuente de la neurocisticercosis. Es importante la sospecha clínica para orientar los estudios al diagnóstico precoz. Revisamos la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis.

**Palabras clave:** *Neurocisticercosis. Crisis comicial. Patología en el inmigrante.*

### ABSTRACT

#### Neurocysticercosis: Report of a case

The case presented is a patient from Ecuador who was brought to emergency department after presenting a generalized seizure. A CT scan was performed and a single space occupying lesion was observed in the right parietal lobe. The patient was admitted to the neurosurgical unit with initially diagnosed with an expansive intracranial process. After completion of investigations, the patient was finally diagnosed with neurocysticercosis and was treated with Albendazol and corticosteroids, with a satisfactory evolution. Cysticercosis is an emerging pathology due to the increasing immigration from endemic regions. Seizures are the most frequent form of presentation of neurocysticercosis. Clinical suspicion is important to orient procedures for a prompt diagnosis. We review the pathology, diagnosis and treatment of neurocysticercosis.

**Key Words:** *Neurocysticercosis. Seizures. Immigrant related disease.*

### INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es la afectación del sistema nervioso central (SNC) por las larvas de *Taenia solium* (TS)<sup>1</sup>, denominadas cisticercos. Es una enfermedad de distribución universal, que llega a ser endémica en los países de bajo nivel socioeconómico o en vías de desarrollo. TS es un cestodo intestinal, compuesto de una cabeza o escólex y un cuerpo formado por proglótides hermafroditas que portan los huevos. Su ciclo vital es complejo y requiere dos o más hospedadores<sup>1-3</sup>. El parásito adulto sólo parasita al hombre (único hospedador definitivo), mientras que la forma larvaria puede parasitar tanto al hombre como al cerdo (hospedadores intermedios)<sup>1-3</sup>. Las larvas tienen predilección por el SNC y los músculos, pudiendo afectar también a tejido subcutáneo y a los ojos. La forma adulta de la TS parasita el tracto gastrointestinal y da lugar a la teniasis. La TS adulta que parasita el intestino humano expulsa cada día varios proglótides o huevos que son eliminados con las heces. Cuando estos huevos son ingeridos por el hombre o el cerdo a través de autocontaminación o ingestión de alimentos o agua contaminados, pasan al torrente circulatorio y se distribuyen por los tejidos, con prefe-

dador definitivo), mientras que la forma larvaria puede parasitar tanto al hombre como al cerdo (hospedadores intermedios)<sup>1-3</sup>. Las larvas tienen predilección por el SNC y los músculos, pudiendo afectar también a tejido subcutáneo y a los ojos. La forma adulta de la TS parasita el tracto gastrointestinal y da lugar a la teniasis. La TS adulta que parasita el intestino humano expulsa cada día varios proglótides o huevos que son eliminados con las heces. Cuando estos huevos son ingeridos por el hombre o el cerdo a través de autocontaminación o ingestión de alimentos o agua contaminados, pasan al torrente circulatorio y se distribuyen por los tejidos, con prefe-

**Correspondencia:** Carlos Beaumont Caminos  
San Juan Bosco 7, 6º C, Escalera 1  
31007 Pamplona  
E-mail: karlasruf@hotmail.com

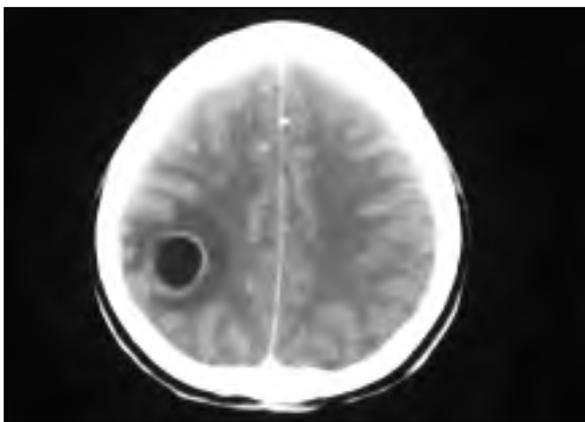
Fecha de recepción: 14-9-2005  
Fecha de aceptación: 2-3-2006



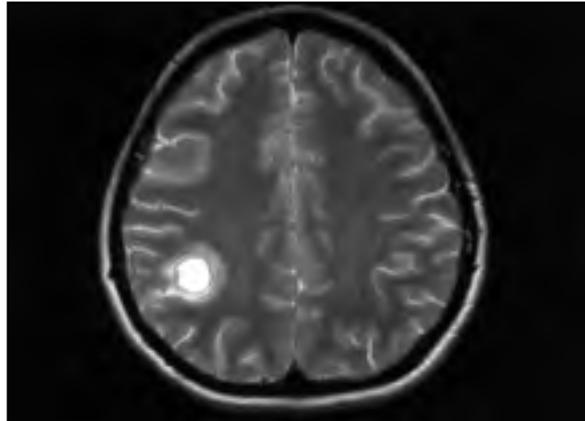
rencia por el músculo y el cerebro, dando lugar a la parasitación por la forma larvada o cisticercosis<sup>1-3</sup>. Es poco probable encontrar ambas patologías, teniasis y cisticercosis, en un mismo individuo. Cuando el hombre se alimenta de carne de cerdo infectada de cisticercosis, estas larvas se adhieren a la pared intestinal y dan lugar a la parasitación por la forma adulta o teniasis. Presentamos el caso de una parasitación por la forma larvaria o cisticercosis (hospedador intermediario) con afectación del SNC.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 24 años de edad de origen ecuatoriano que trabajaba manipulando alimentos. Fue traída a urgencias tras sufrir crisis convulsiva generalizada. Según refería su acompañante, hacía 4 meses había sufrido otra crisis similar por la que no acudió al hospital. En el momento de su recogida, la paciente presentaba agitación psicomotriz que requirió sedación con propofol. A su llegada a nuestro servicio la paciente se encontraba consciente aunque con tendencia al sueño (bajo efecto farmacológico) con las pupilas iguales y normorreactivas. No presentaba rigidez de nuca ni signos menígeos. No se encontró focalidad neurológica. La exploración física general era normal. Estaba afebril y con constantes vitales normales. La analítica de sangre, el ECG y la radiografía de tórax fueron normales. Se pidieron tóxicos en orina, con resultado positivo para benzodiazepinas (que la paciente tomaba previamente). Se practicó TC craneal urgente (Figura 1) que mostró una lesión ocupante de espacio de unos 2 cm de diámetro a nivel parieto-occipital derecho de carácter quístico-



**Figura 1. Imagen de TC con contraste:** lesión quística de unos 2 cm de diámetro a nivel parieto-occipital derecho. Presenta discreta captación de contraste en anillo fino y leve edema periférico.



**Figura 2. Imagen de RMN potenciada en T2:** lesión quística compatible con neurocisticercosis cerebral en fase vesicular coloidal, con visualización de escólex hipointenso en el interior de la lesión.

tico, redondeada, de contornos bien definidos e hipodensa en su interior. Presentaba discreta captación de contraste en anillo fino y leve edema periférico. Se asumió como primera posibilidad diagnóstica astrocitoma y menos probable, absceso en fase de encapsulación precoz. La paciente fue ingresada en el Servicio de Neurocirugía, presentando una nueva crisis a las pocas horas de su ingreso. Se instauró tratamiento anticonvulsivo con fenobarbital intramuscular no volviendo a presentar crisis. Se completó estudio con la realización de un TC toracoabdominal y pélvico (como parte del estudio de extensión), que fue normal y una resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral (Figura 2) que estableció el diagnóstico de neurocisticercosis cerebral en fase vesicular coloidal, con visualización de escólex en el interior de la lesión. Se realizaron radiografías del tejido musculoesquelético que no mostraron calcificaciones anómalas. Se trasladó al Servicio de Enfermedades Infecciosas y se inició tratamiento con albendazol 400 mg cada 12 horas por vía oral y dexametasona en pauta descendente con buena tolerancia. Se practicó examen directo de heces que fue negativo. El tratamiento se mantuvo durante un mes y posteriormente se objetivó calcificación de la lesión en estudios de neuroimagen.

## DISCUSIÓN

En España, la neurocisticercosis fue endémica a principios de siglo en algunas regiones del sur de España<sup>4</sup>, pero gracias al desarrollo socioeconómico de las últimas décadas su incidencia había disminuido drásticamente. En la actualidad se encuentra nuevamente en aumento en nuestro país, debido

a la población inmigrante, que la adquiere en sus países de origen, donde es endémica<sup>5</sup>. La clínica depende del número, tamaño y localización de los quistes dentro del SNC. La forma de presentación más frecuente es la aparición de crisis epilépticas (50-80%), cefalea (40%), y otros síntomas de hipertensión intracraneal (HTIC)<sup>6</sup>. La neurocisticercosis es la primera causa de epilepsia en adultos en algunos países del tercer mundo. Paradójicamente la sintomatología clínica suele aparecer o agravarse en la fase de "curación" de la enfermedad, ya que suele estar provocada por la reacción inflamatoria cerebral secundaria a la respuesta inmune. Los cisticercos pueden permanecer asintomáticos durante años si se encuentran en áreas cerebrales poco elocuentes y existe tolerancia inmunológica<sup>1,2</sup>. El ciclo vital del cisticercos pasa por cuatro estadios: estadio vesicular tras la infestación del parásito, estadio vesicular-coloidal a la muerte del parásito, estadio granular-nodular o fibrosis y estadio calcificado o inactivo (signo de una infección pasada). En el cerebro pueden aparecer dos tipos de quistes: el celuloso, redondeado, de localización intraparenquimatosa, y el racemoso en forma de racimos de uva que se localiza en las cisternas de la base<sup>1,2</sup>. El quiste celuloso es el más frecuente y el que aparece en nuestro caso, y en ellos se puede ver el escólex en la RMN, lo cual constituye diagnóstico de certeza de neurocisticercosis<sup>7</sup>. Para su diagnóstico es esencial la sospecha clínica, basada en datos epidemiológicos, clínicos, inmunológicos y de neuroimagen<sup>8</sup>. En base a ello fueron establecidos por Del Brutto y cols<sup>7</sup> (Tabla 1) diferentes criterios para llegar al diagnóstico que han sufrido alguna modificación posteriormente<sup>9</sup>. La prueba de imagen disponible en urgencias es la TC craneal. La forma más frecuente de neurocisticercosis es la forma quística única o múltiple, con frecuente captación de contraste en anillo que plantea el diagnóstico diferencial con otras lesiones, como absceso cerebral, tumores cerebrales y toxoplasmosis.

La presencia de lesiones intraparenquimatosas parcial o completamente calcificadas, puede ser sugestiva de toxoplasmosis en proceso de resolución, si bien también pueden aparecer en otras entidades como tumores cerebrales (oligodendroglioma), esclerosis tuberosa...

El tratamiento de elección es farmacológico<sup>10</sup> (albendazol, como cestocida de elección), quedando la cirugía indicada en casos refractarios y como primera opción si existe compromiso neurológico grave<sup>11</sup>, como hipertensión intracraneal grave por quistes de gran tamaño, hidrocefalia y compresión medular en las formas espinales. La pauta de albendazol recomendada es de 15 mg/kg/día en tres dosis durante un mínimo de 3 semanas. Como antihelmíntico de segunda elección se utiliza praziquantel. Albendazol presenta notables ventajas sobre praziquantel ya que es más efectivo, más barato y, al contrario que

**TABLA 1. Criterios diagnósticos de neurocisticercosis<sup>7</sup>**

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

**Criterios Absolutos**

Demostración histológica del parásito en biopsia de cerebro o médula espinal.  
Presencia de lesiones quísticas mostrando el scolex en TC o RM.  
Visualización directa de un cisticercos subretiniano por examen de fondo de ojo.

**Criterios Mayores**

Lesiones sugestivas de neurocisticercosis en exámenes de neuroimagen.  
Presencia de anticuerpos anticisticercos en inmunoblot.  
Resolución de lesiones quísticas luego de tratamiento cestocida.  
Resolución espontánea de lesiones anulares únicas.

**Criterios Menores**

Lesiones compatibles con neurocisticercosis en estudios de neuroimagen.  
Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis.  
Presencia de anticuerpos anticisticercos en LCR mediante ELISA.  
Presencia de cisticercosis extraneural.

**Criterios Epidemiológicos**

Evidencia de un contacto familiar con infección por *Taenia solium*.  
Sujetos que habitan en áreas endémicas.  
Historia de viajes frecuentes a zonas endémicas

**GRADOS DE CERTEZA DIAGNÓSTICA**

Diagnóstico definitivo  
Presencia de un criterio absoluto  
Presencia de dos criterios mayores más un criterio menor y un epidemiológico  
Diagnóstico probable  
Presencia de un criterio mayor y dos criterios menores  
Presencia de un criterio mayor más un criterio menor y un epidemiológico  
Presencia de tres criterios menores y un epidemiológico

praziquantel, ni sus niveles plasmáticos se ven mermados por el uso simultáneo de corticoides ni él a su vez disminuye las concentraciones plasmáticas de fármacos anticomiciales usados simultáneamente como la fenitoína o carbamacepina<sup>10</sup>. Este último hecho es importante ya que muchos de estos pacientes presentan crisis que precisan tratamiento con anticomiciales. Las formas calcificadas no requieren tratamiento antihelmíntico<sup>1,10</sup>, pero sí pueden requerir terapia anticonvulsiva de por vida. El principal efecto secundario del albendazol es el empeoramiento de la clínica neurológica al estimular la respuesta inflamatoria inmune por lo que se contraindica su uso en formas con hipertensión intracraneal grave como la encefalitis cisticercosa, que debe tratarse con dexametasona y manitol para disminuir el edema cerebral<sup>10</sup>. En el resto de casos se recomienda el uso concomitante de albendazol con dexametasona



para contrarrestar la respuesta inflamatoria provocada por éste<sup>10</sup>. En cuanto a la prevención, debemos resaltar la importancia de las medidas higiénico-sanitarias<sup>12</sup>. En la actualidad se está investigando la posibilidad de vacunar a los cerdos contra la *T. solium* para evitar la propagación de la enfermedad<sup>13-15</sup>. De hecho, esta patología se mantiene endémica en zonas con bajo nivel sociosanitario, como África, Sudamérica, Centroamérica y el Sudeste Asiático. Nuestra paciente no era portadora defi-

nitiva puesto que no estaba afectada de teniasis y el análisis de heces no mostró huevos del parásito. Se trataba de una paciente manipuladora de alimentos en la que era importante descartar una teniasis por el elevado riesgo de propagar la infección.

Podemos concluir que la neurocisticercosis debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de lesiones ocupantes de espacio intracraneales debido a su previsible aumento de incidencia en los próximos años.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- García HH, González AE, Evans CAW, Gilman RH. *Taenia solium* cysticercosis. Lancet 2003;362:547-56.
- 2- White AC Jr. Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. Ann Rev Med 2000;51:187-206.
- 3- Imirizaldu L, Miranda L, García-Gurtubay I, Gastón I, Urriza J, Quesada P. Neurocysticercosis. Una enfermedad emergente. An Sist Sanit Navar 2004;27:201-9.
- 4- Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocysticercosis e inmigración. Neurología 2003;18:385-8.
- 5- Esquivel A, Díaz-Otero F, Giménez-Roldán S. Growing frequency of neurocysticercosis in Madrid (Spain). Neurología 2005;20:116-20.
- 6- Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Bartalesi F, Chávez JR, Osinaga R, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in rural Bolivia: a population-based survey. Epilepsia 2005;46:1127-32.
- 7- Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, Tsang VC, Nash TE, Takanagui OM et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. Neurology 2001;57:177-83.
- 8- García HH, Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, Tsang VC, Gilman RH. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (*Taenia solium*). Am J Trop Med Hyg 2005;72:3-9.
- 9- Garg RK. Diagnostic criteria for neurocysticercosis: some modifications are needed for Indian patients. Neurol India 2004;52:171-7.
- 10- Pérez-López C, Isla-Guerrero A, Álvarez F, Budke M, Fernández-Miranda JC, Paz JF, et al. Actualización en el tratamiento de la neurocisticercosis. Rev Neurol 2003;36:805-11.
- 11- Hawk MW, Shahlaie K, Kim KD, Theis JH. Neurocysticercosis: a review. Surg Neurol 2005;63:123-32.
- 12- Flisser A, Sarti E, Schantz P. Neurocysticercosis: regional status, epidemiology, impact and control measures in the Americas. Acta Trop 2003;87:43-51.
- 13- González AE, Gauci CG, Barber D, Gilman RH, Tsang VC, García HH, Verastegui M. Vaccination of pigs to control human neurocysticercosis. Am J Trop Med Hyg 2005;72:837-9.
- 14- Lightowers MW. Vaccination for the prevention of cysticercosis. Dev Biol (Basel) 2004;119:361-8.
- 15- Flisser A, Gauci CG, Zoli A, Martínez-Ocana J, Garza-Rodríguez A, Dominguer-Alpizar JL, et al. Induction of Protection against Porcine Cysticercosis by Vaccination with Recombinant Oncosphere Antigens. Infect Immun 2004;72:5292-7.