



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. enero-marzo, 2011; 15(1): 162-171

PRESENTACIÓN DE CASO

Neurocisticercosis. Presentación de un caso

Neurocisticercosis. A case report

Alberto Pérez Villafuerte¹, Mabel Rita Camejo Macías², Juan Carlos Bermejo Sanchez³

¹Especialista de Segundo Grado en Neurocirugía. Máster en Longevidad Satisfactoria. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. E-mail: albertop@infomed.sld.cu

²Mabel Rita Camejo Macías. Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista Segundo Grado en Medicina General Integral. Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. E-mail: mabel@princesa.pri.sld.cu

³Juan Carlos Bermejo Sánchez. Especialista de Primer Grado en Neurocirugía. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

RESUMEN

La cisticercosis constituye un evidente problema de salud pública en las áreas endémicas. México, Europa oriental, Asia, América Central, Sur América, y África son las más representativas. Dada la frecuencia con que se asistió a los pacientes con cuadros neurológicos causados por el enquistamiento de esta larva en el cerebro, se propuso presentar un caso atendido en el Hospital "Mario C. Rivas" en San Pedro Sula, Honduras, de sexo masculino, 17 años de edad y con antecedentes de salud, que debuta con un cuadro de convulsiones generalizadas tónico clónicas. Se diagnostica por la TAC y confirma por el RMN cerebral un quiste de cisticerco en la región parietal derecha. Se comienza el tratamiento con albendazol 400 mg c/12 h, y se realiza el seguimiento por la resonancia magnética nuclear.

Palabras clave: CISTICERCOSIS, NEUROCISTICERCOSIS, TAENIA SOLIUM.

ABSTRACT

Cysticercosis constitutes a public health problem in endemic areas of Mexico, Western Europe, Asia, Central and South America and Africa, which are the most representative. Due to the frequency of assisting patients who presented neurological disorders caused by the encystment of this larva in the brain a case at "Mario C. Rivas" Hospital in San Pedro Sula, Honduras is presented. A 17 year-old male patient with health records of the onset of generalized tonic-clonic seizures attended to the hospital. The diagnosis of a cysticeroid cyst in the right parietal region was confirmed by axial computerized tomography and nuclear magnetic resonance (NMR). The treatment was initiated with albendazole (400mg e/12 hours), and follow up with NMR.

Key words: CYSTICERCOSIS, NEUROCYSTICERCOSIS, TAENIA SOLIUM.

INTRODUCCIÓN

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más común que involucra el sistema nervioso central ¹, constituyendo un evidente problema de salud pública, asociada a las malas condiciones higiénicas, ignorancia, pobreza, prácticas inadecuadas de crianza de cerdos, así como la falta de control sanitario de este alimento, que en muchas ocasiones es consumida cruda o poco cocida. Dada la frecuencia con que se asistió a los pacientes con cuadros neurológicos causados por el enquistamiento de esta larva en el cerebro, enfermedad que es infrecuente en Cuba, se propuso presentar un caso atendido en el Hospital "Mario C. Rivas" en San Pedro Sula, Honduras.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, de 17 años de edad, con antecedentes de salud, procedente de Puerto Lempira, departamento Gracias a Dios, Honduras, que es remitido por el médico cubano de su comunidad describiendo un cuadro súbito de convulsión tónico clónica generalizada, que se repite hasta cuatro veces en una semana.

Examen físico:

Al examen físico se observa un paciente consciente, orientado, sin defecto motor que no recuerda lo sucedido.

Examen radiológico:

Se realiza urgente la tomografía axial computarizada (TAC) del cráneo (Fig.1) donde se observa una lesión quística redondeada de bordes definidos, y de edema moderado con un diámetro de aproximadamente 11 por 13 milímetros, ubicado en la región parietal derecha de contenido hipodenso.



Fig. 1. TAC de cráneo con imagen de cisticercos parietal derecho.

Tratamiento:

Se ingresa en sala de Neurocirugía y comienza el tratamiento inmediato con albendazol 800 mg/día, vía oral, asociado a la difenilhidantoina como anticonvulsivante 100 mg/IV cada 8 horas. Entre los complementarios indicados se incluye resonancia magnética nuclear (RMN) con espectroscopia (Fig. 2-3) para precisar los detalles de la imagen encontrada en la TAC, el método de Elisa para anticuerpos de cisticercosis en la sangre, que demoró 4 días con un resultado final positivo, se da alta a los 7 días al no haberse repetido las convulsiones con indicaciones de completar 14 días con albendazol, difenilhidantoina oral 100 mg/8 horas y se orienta tratamiento a la familia conviviente. En su área de salud se indica dosis única de praziquantel como refuerzo al tratamiento. Se realiza RMN de control a los 30 días observándose reducción del área quística. El paciente se mantiene estable y sin convulsiones.



Fig. 2. RMN de cráneo con imagen de cisticerco parietal derecho.

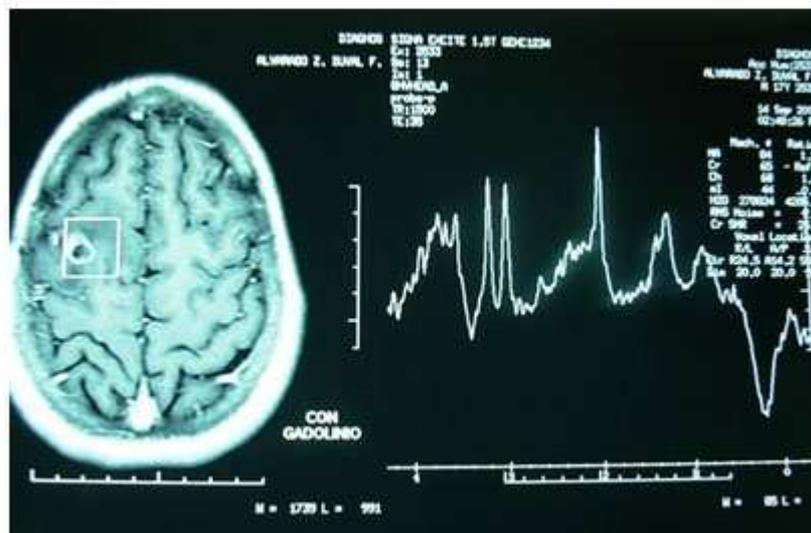


Fig. 3. RMN con espectroscopia mostrando elevación del pico de Alanina.

DISCUSIÓN

Existen tres estados del ciclo de vida de la *Tenia solium*: *Larva* (oncosfere), embrión y adulto. Puede infectar al hombre en dos formas diferentes:

Infección parasitaria con la lombriz adulta: Resultado de la ingestión de carne de puerco poco cocinada. El embrión enquistado es liberado en el intestino delgado y puede entonces madurar en la forma adulta. Esta segmentada lombriz se adhiere por medio de 4 succionadores o ventosas al intestino delgado, donde absorbe alimentos directamente a través de sus cutículas. (Fig.4) El hombre es el único hospedero permanente para la lombriz adulta conocido hasta el momento y el tracto gastrointestinal su único habitat. Los segmentos maduros de la lombriz son llamados proglotides y contienen órganos reproductores que producen los huevos que son liberados y excretados por las heces.

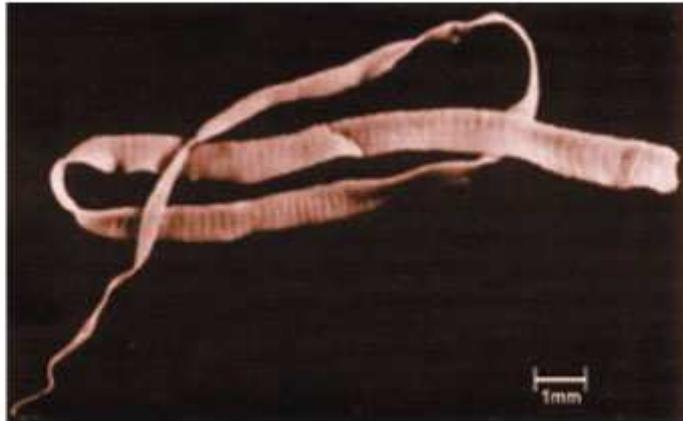


Fig. 4. Imagen de una solitaria. Adaptada del libro Biología de Helena Curtís (4ª Edición)

Infección con la larva: La cisticercosis ocurre cuando los animales o humanos actúan como receptores intermediarios para el estado larvario al ingerir los huevos producidos por el proglótides en los alimentos (generalmente vegetales), aguas contaminadas con huevos procedentes de heces fecales humanas, auto inoculación fecal-oral de individuos portadores del parásito adulto y auto infección por peristaltismo reverso de proglótides desde el intestino al estómago (posibilidad teórica). En el duodeno del hombre y el cerdo el cascarón o cubierta de los huevos se disuelve y así de este modo las larvas penetran la pared del intestino delgado, alcanzando el sistema linfático o circulatorio, ganando el acceso al cerebro (involucrado según estimaciones entre un 60% y un 92 % en casos de cisticercosis), el músculo esquelético, los ojos y el tejido subcutáneo. Una vez en los tejidos la larva desarrolla una pared quística en aproximadamente 2 meses y madura en embrión a los 4 meses aproximadamente; muchos embriones mueren entre 5 y 7 años y algunas veces se calcifican. En el puerco el embrión permanece inactivo en el músculo esperando a ser ingerido para repetir su ciclo.

Dos tipos de quistes tienden a desarrollarse en el cerebro: ²

Cisticercus celulosae: quiste redondeado u oval de pared fina, que alcanza el tamaño aproximado entre 3mm y 20mm, con tendencia a formarse en el parénquima cerebral y espacio subaracnoideo. Este quiste contiene la cabeza o escólex, que se mantiene estática, y provoca una inflamación moderada durante la fase activa.

Cisticercus racemosus: más largas, alcanza entre 4 y 12cm, crece activamente, causa racimos agrupados en el espacio subaracnoideo basal y ocasiona una intensa inflamación. No hay larvas en estos quistes, tienden a degenerar entre 2 a 5 años afinándose la capsula y el contenido claro del quiste se sustituye por un blanquecino gel que se transforma en depósitos de calcio y la reducción concomitante del quiste.

Frecuencia de localización de los quistes en el sistema nervioso:

Menígeos: entre el 27 y 56% de los casos con la participación neural, pueden estar adheridos o flotando en el espacio subaracnoideo.

Parenquimatosos: Entre 30 y 63% causantes de las convulsiones focales o generalizadas que ocurren en el 50% de los casos (por arriba del 92% en otras series)

Ventricular: entre el 12 y 18%, gana el acceso posiblemente por la vía de los plexos coroides. El quiste puede bloquear la circulación del líquido cefalorraquídeo y provocar hidrocefalia en ocasiones, con intermitente hipertensión intracraneal (síndrome de Brun)

Lesiones mixtas en el 23% de los casos.

Laboratorio: moderada eosinofilia periférica, inconsistente. Líquido cefalorraquídeo puede ser normal con eosinofilia entre el 12 y 60% de los casos y sugiere infección parasitaria. Las proteínas pueden estar aumentadas.

Serología: los títulos de anticuerpos determinados por ELISA son considerados significativos en 1:64 en suero y 1:8 en el líquido cefalorraquídeo, falsos negativos son más elevados en los casos sin meningitis o con menor sensibilidad al test. En los más recientes estudios enzimáticos por la inmunoelectrotransferencia, los resultados son de aproximadamente el 100% de confiabilidad³ aunque la sensibilidad disminuye en los quistes solitarios. Por los diferentes estudios recientes se puede inferir que el uso de antígenos recombinantes y péptidos sintéticos en el inmunodiagnóstico de cisticercosis podría mejorar la especificidad de los ensayos.⁴

Evaluación radiográfica:

Rayos x de partes blandas pueden mostrar las calcificaciones en los nódulos subcutáneos, músculos del muslo y hombro. En el cráneo se pueden observar las calcificaciones entre un 13 a un 15% de los casos con neurocisticercosis, pueden ser únicas o múltiples, generalmente de forma circular u oval.

Los hallazgos en la tomografía computarizada han sido descritos:⁵

Anillo de realce en los quistes de varios tamaños representan cisticercos vivos. Pequeño edema circundante: se evidencia mientras la larva está viva. El hallazgo característico es en el quiste de baja densidad, menor de 2.5 cm con puntado excéntrico de alta densidad, que representa generalmente al escólex.

Quiste de baja densidad con realce de su anillo, es sugestivo de estadio intermedio entre el quiste vivo y remanentes calcificados de un estadio intermedio de un granuloma en formación.

Calcificaciones parenquimatosas puntiformes representan el parásito muerto.

La hidrocefalia, en ocasiones, con el quiste intraventricular puede ser isointensa, con el líquido cefalorraquídeo en la TAC y requerir contraste para la ventriculografía por TAC.

En la resonancia magnética, el primer estadio de invasión larvaria puede verse como un foco localizado de edema en las secuencias ponderadas T2 y un realce nodular en las T1 con gadolinio. El estadio vesicular representado por la formación de un quiste esférico de 4 a 20 mm que rodea al escólex, se visualiza como un nódulo mural de 2 a 4 mm. El estadio coloidal donde el parásito muere y genera una reacción inflamatoria con una formación de tejido de granulación y ruptura de la barrera hematoencefálica; se observa con mayor intensidad en las secuencias ponderadas en T1 comparativamente con el líquido cefalorraquídeo⁶

Tratamiento:

Esteroides: puede aliviar los síntomas temporalmente y ayuda a disminuir el edema que se incrementa durante el tratamiento con antihelmínticos (ejemplo: dexametazona 16mg/día inicialmente).⁵ Otros autores plantean que deben ser reservados para los casos con agudo deterioro durante el tratamiento. Algunos medicamentos para el tratamiento de la cisticercosis pueden causar daños irreversibles cuando se usan para tratar quistes oculares o espinales, aun con el uso de esteroides. Se debe tener en cuenta que la dexametazona puede aumentar los niveles de albendazol en el plasma, y sin embargo, disminuir los de praziquantel.^{7, 8}

Antihelmínticos: praziquantel, dosis de 50 mg/kg, divididos en 3 dosis durante 15 días, reducen la sintomatología y el número de quistes existente en la TAC de cráneo. Constituye la droga de elección en el estado de infestación intestinal. El albendazol ha resultado la droga de elección en el tratamiento de la cisticercosis, dosis de 400mg dos veces por día en los adultos durante 8 y 30 días, dependiendo del número, tipo y localización del cisticerco. En los niños se sugiere la dosis de 15mg/kg/día (máximo 800mg) en dos dosis entre 8 y 30 días de duración. En los niños y adultos puede repetirse la dosis o mantenerse el tiempo que la toxicidad del hígado y la medula ósea lo permitan durante su monitoreo. Se han propuesto tratamientos durante 3 meses, otros autores defienden terapias de solo 8 días de tratamiento. Actualmente parece que la administración de albendazol 15 mg/kg/día durante una semana y praziquantel 100 mg/kg en dosis única es igual o más eficaz que las terapias clásicas. Se recomienda la administración del medicamento con alimentos ricos en grasa para aumentar su absorción. El uso de albendazol en los niños menores de 2 años no ha sido estudiado extensivamente, la organización, mundial de la salud autorizó su uso en los niños pasado el primer año de vida si el riesgo de consecuencias adversas es justificado. No se recomienda en los pacientes con cirrosis hepática. Estudios en las ratas aportan sus efectos embriotóxicos y teratogénicos, por lo que no se recomienda su uso en embarazadas.^{8, 9, 10,11}

La niclosamida puede ser alternativa del tratamiento para la *Taenia solium* en el tracto gastrointestinal, es muy usada por su bajo costo y fácil obtención siendo ambas muy efectivas, 2 tabletas (1 gr) masticadas y repetir en una hora (2 gr en total)

Los anticonvulsivantes son los fármacos de elección para el tratamiento de las crisis si aparecieran, y se utilizan de forma semejante a cuando se usan para cualquier otra enfermedad que las produzca, no existe consenso en la eficacia del tratamiento para quistes intraventriculares.¹²

La cirugía a veces es necesaria para establecer el diagnóstico. Es la estereotaxia de elección para las lesiones profundas. La derivación del líquido cefalorraquídeo es obligatoria en los pacientes con hidrocefalia sintomática, aunque se corre el riesgo de obstrucción por los restos de productos de la inflamación. La cirugía puede estar indicada en los quistes espinales e intraventriculares con una pobre respuesta al tratamiento médico usando estereotaxia o endoscopia.

Tratamiento de los contactos: los pacientes portadores de cisticercosis y el personal que mantiene contacto con ellos deben recibir un tratamiento para la infección por *Taenia solium* con una dosis sencilla de praziquantel o niclosamida. Los contactos de personas más cerrados serán investigados con los estudios serológicos para cisticercosis y si hay indicios sugestivos de infección, un examen neurológico y la TAC de cráneo o RMN deben realizarse.

De acuerdo a lo encontrado en la literatura revisada, esta patología constituye la enfermedad parasítica más frecuente del sistema nervioso central con formas de presentación muy común a otras enfermedades del cerebro, lo cual obliga a compartir la información con la comunidad científica.

En la atención primaria de salud es factible la prevención y control de esta enfermedad a través de las diferentes acciones de salud, actividades educativas, talleres para los promotores de salud, donde se capacite a la comunidad en la correcta disposición de las excretas humanas, promoviendo modos y estilos de vida saludables, implementando hábitos higiénicos personales y alimenticios adecuados, así como medidas higiénicas sanitarias para un buen control de la carne porcina y el tratamiento oportuno de la tenia intestinal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Enseñat J, Martínez-Mañas R, Horcajada JP, De Juan C, Ferrer E. Dificultades diagnósticas y terapéuticas en la neurocisticercosis: presentación de 6 casos y revisión de la literatura. Neurocirugía [revista en internet]. 2007[citado agosto 2009]; 18(2): 101-10. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/neuro/v18n2/investigacion2.pdf>
2. Beaumont C, Zazpe I, Jean-Louis C, Martínez S, Fernández B, Santiago I. Neurocisticercosis: a propósito de un caso. Emergencias[revista en internet]. 2006[citado agosto 2009]; 18(4): 240-243. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol18_4/8.pdf
3. Proaño-Narvaez JV, Meza-Lucas A, Mata-Ruiz O, García-Jerónimo RC, Correa D. Laboratory Diagnosis of Human Neurocysticercosis: Double-Blind Comparison of Enzyme-Linked Immunosorbent Assay and Electroimmunotransfer Blot Assay. Journal of Clinical Microbiology[revista en internet]. June 2002[citado agosto 2009]; 40(6): p. 2115-2118. Disponible en: <http://jcm.asm.org/cgi/content/abstract/40/6/2115>
4. Ferrer E. Teniasis/Cisticercosis: del diagnóstico convencional al diagnóstico molecular. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo[revista en internet]. diciembre 2007[citado agosto 2009]; 11(Supl.1): 57-9. Disponible en: http://salus-online.fcs.uc.edu.ve/teniasis_cisticercosis_diagnosticos.pdf
5. Leblanc R, Knowles K F, Melanson D, et al; Neurocysticercosis: Surgical and medical management with praziquantel. Neurosurgery[revista en internet]. 1986[citado sept 2009]; 18(4): 419-27. Disponible en: http://journals.lww.com/neurosurgery/Abstract/1986/04000/Neurocysticercosis_Surgical_and_Medical.5.aspx
6. Silvina De Luca S, Oviedo S, Mondello E, Oviedo J, Tisser L, Rica C. Manifestaciones usuales e inusuales de la neurocisticercosis. Neurorradiología[revista en internet]. 2007[citado sept 2009]; 71(3): 261-66. Disponible en: http://www.rard.org.ar/numeros/2007_3/10-manifestaciones_usuales_articulo_revision.pdf

7. Coyle CM, Wittner M, Tanowitz HB. Cysticercosis. En: Guerrant RL, Walker DM, Weller PF, eds. Essentials of tropical infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001; 472-476.
8. García HH, Evans CAW, Nash TE et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clinical Microbiology Reviews [revista en internet]. 2002[citado sept 2009]; 15(4): 747-756. Disponible en: <http://cmr.asm.org/cqi/content/full/15/4 /747?view=full>
9. Sotelo J, Jung H. Pharmacokinetic optimisation of the treatment of neurocysticercosis. Clin. Pharmacokynetic[revista en internet]. 1988[citado agost 2009]; 34(6): p.503-515. Disponible en: <http://www.ingentaconnect.com/content/adis/cpk/1998/00000034 /00000006/art00006>
10. Nogales-Gaete J, Arriagada RC, Salinas RR. Tratamiento de la neurocisticercosis: Revisión crítica. Rev Méd Chile[revista en internet]. 2006[citado sept 2009]; 134: 789-796. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v134n6/art17.pdf>
11. Antoniuk S, Bruck I, Santos LH, Souza LP, Fugimura S. Neurocisticercosis en la infancia: estudio clínico y seguimiento de 112 casos. Rev Neurol[revista en internet]. 2006[citado sept 2009]; 42 (Supl 3): S97-S101. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/42S03/uS03S097.pdf>
12. Cañizares R, Roig P, Esparcia A, Zorraquinoa A, Ortiz de la Tabla V, Merino J. Cuadro convulsivo en paciente joven. Rev Clin Esp[revista en internet]. 2003[citado sept 2009]; 203(12):601-3. Disponible en: http://www.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13053733&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=65&ty=106&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=65v230n12a13053733pdf001.pdf

Recibido: 28 de octubre de 2010.

Aprobado: 11 de enero de 2011.

Dr. Alberto Pérez Villafuerte. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. E-mail: albertop@infomed.sld.cu