

## Neurocisticercosis en un niño de origen español

J. Cela Alvargonzález, R. Piñeiro Pérez, M.J. Cilleruelo Ortega, R. Cazorla Calleja, J. Lara Herguedas, E. Junco Aguado  
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Puerta de Hierro». Majadahonda (Madrid)

*Title:* Neurocysticercosis in a Spanish-born child

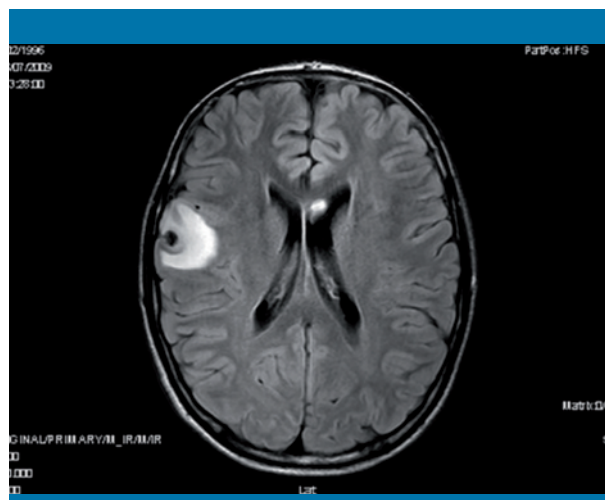
### Sr. Director:

La neurocisticercosis es el resultado de la afectación tisular del sistema nervioso central por larvas de *Taenia solium*, cuando el ser humano actúa como huésped intermediario. Aunque la distribución de la enfermedad es mundial, la prevalencia es mayor en África, América Latina, sudeste de Asia y Europa del Este. Debido al aumento de los flujos migratorios durante los últimos años, el número de casos diagnosticados en España se ha incrementado, al igual que otras patologías infecciosas importadas<sup>1-5</sup>.

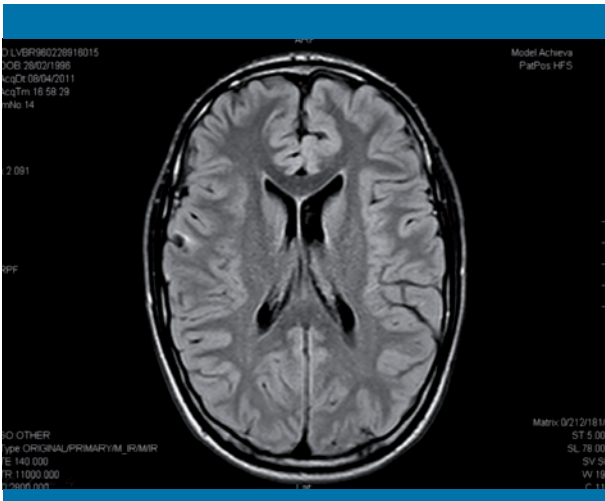
Presentamos el caso de un varón de 13 años de edad, español, que acude a urgencias por presentar una crisis focal de 2 minutos de duración, con movimientos clónicos orofaciales y del miembro superior derecho, e hipoestesia asociada. Tuvo un episodio similar 4 años antes, y en la resonancia magnética (RM) efectuada entonces presentó lesiones hipointensas compatibles con cavernomas de localización frontal y temporoparietal izquierda. Ha estado asintomático durante los últimos 2 años, en pauta descendente con ácido valproico. No ha viajado a zonas tropicales y no ha tenido contacto conocido con enfermos tuberculosos. No presenta antecedentes familiares relevantes.

El hemograma, la bioquímica, la determinación de líquido cefalorraquídeo (LCR) y el electroencefalograma resultaron normales y el Mantoux negativo. Se repitió la RM, en la que se constataron las lesiones previas, aunque con presencia de un edema vasogénico perilesional y un realce en anillo (figuras 1 y 2). Tras la anamnesis dirigida, la familia refiere un contacto previo, a los 3 años de edad, con una empleada del hogar de origen ecuatoriano, que fue diagnosticada de episodio de crisis convulsiva en relación con una masa cerebral de posible origen parasitario. No fue posible contactar con dicha persona. La asincronía entre el posible contacto y el desarrollo de la primera crisis convulsiva en este paciente es compatible con la evolución natural de la neurocisticercosis, por lo que se decidió iniciar tratamiento empírico con albendazol 15 mg/kg/día y dexametasona 0,6 mg/kg/día durante 3 semanas. A los 7 días se observó una disminución del edema circundante en la RM. La serología y la reacción en cadena de la polimerasa en el LCR para *T. solium* fueron positivas. Actualmente el paciente está asintomático, en tratamiento anticreciente con oxcarbazepina. La RM de control realizada a los 2 años reflejó una mejoría con respecto a las imágenes previas (figura 3).

En el ciclo biológico de *T. solium* el ser humano puede actuar como huésped definitivo y/o intermediario. El primer caso ocu-



**Figuras 1 y 2.** Imágenes de RM cerebral antes del inicio del tratamiento. Se observan dos lesiones focales hipointensas en la unión corticosubcortical de los lóbulos frontal y occipital derechos. La primera de las lesiones muestra un realce anular en las secuencias postgadolinio y cursa con un edema vasogénico perilesional. Lesiones sugestivas de granulomas calcificados inespecíficos en las localizaciones descritas con signos de reactivación de la lesión frontal derecha



**Figura 3.** Estabilidad de las lesiones intraparenquimatosas calcificadas en un paciente con antecedente de neurocisticercosis, sin signos que sugieran actividad

re tras la ingestión de carne contaminada con cisticercos, desarrollándose después la forma adulta de la tenia en el intestino. El segundo caso se produce tras ingerir los huevos eliminados por las heces de un huésped definitivo. Los huevos liberan oncosferas (forma larvaria) que atraviesan la pared intestinal, alcanzan el torrente sanguíneo y presentan trofismo por el tejido muscular estriado y cerebral. Posteriormente, se desarrollan los cisticercos en dichos tejidos. Un individuo puede presentar ambas situaciones al mismo tiempo<sup>1-5</sup>.

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de los cisticercos. El síntoma más frecuente es la aparición de una primera crisis convulsiva en un niño previamente sano, habitualmente focal, aunque puede ser secundariamente generalizada. También es posible el desarrollo de signos y síntomas derivados de una hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos y/o edema de papila) o bien de una afectación generalizada por encefalitis<sup>1-5</sup>.

El diagnóstico de neurocisticercosis se basa en la presentación clínica y las pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada y RM). El único signo radiológico patognomónico es la visualización del escólex dentro de una lesión, aunque dicho hallazgo es poco frecuente<sup>1-6</sup>. La sensibilidad y especificidad de las pruebas serológicas es variable, y depende del número y la actividad de los quistes, por lo que no siempre es necesario un resultado positivo para el diagnóstico de la enfermedad<sup>1-6</sup>.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de estudios apoyan la administración de albendazol junto con dosis altas de corticoi-

des, terapia que ha demostrado una resolución clínica y radiológica más rápida frente a pacientes que sólo recibieron tratamiento sintomático<sup>1-8</sup>. Los pacientes que más se benefician de la terapia son los que presentan una lesión única con realce en anillo. La presencia de múltiples quistes, generalmente en distintos grados de actividad, puede aumentar el edema cerebral y provocar convulsiones. Los signos de encefalitis contraindican el uso de antiparasitarios, aunque pueden utilizarse los corticoides. Las lesiones calcificadas son un factor de riesgo para el desarrollo posterior de crisis recurrentes<sup>1,4,7</sup>. Otra opción cestocida es el praziquantel, si bien se utiliza menos, ya que puede disminuir la eficacia de los corticoides e interactuar con los anticomiciales<sup>1,4,7,8</sup>.

La mayoría de los casos publicados de neurocisticercosis corresponden a niños residentes o procedentes de áreas endémicas<sup>2-5</sup>. Se presenta un caso excepcional, en un niño de origen español sin antecedentes de viajes a zonas endémicas, en el que una anamnesis detallada y la valoración de las pruebas de neuroimagen fueron claves para su diagnóstico. En todo paciente con lesiones granulomatosas observadas en estudios de neuroimagen, siempre se debería descartar la posibilidad de una neurocisticercosis, aunque el contexto epidemiológico no fuera sugestivo. ■

## Bibliografía

1. García HH, Del Brutto OH. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol.* 2005; 4: 653-661.
2. Avellón Liaño H, Vázquez López M, Garzo Fernández MC, Ruiz Martín Y, De Castro PC. Lesión cerebral única por cisticercos: dilema diagnóstico. *An Pediatr (Barc).* 2009; 70: 602-604.
3. Vera de Pedro E, Vereas Martínez A, Pilar Orive J, López Fernández Y, Morteruel Arizkuren E. Hipertensión intracraneal secundaria a neurocisticercosis. *An Pediatr (Barc).* 2008; 68: 530-532.
4. Durá Travé T, Yoldi Petri ME, Bernalola Iturbe E, Hernández Lagunas T. Neurocisticercosis: una causa importada de epilepsia sintomática. *An Pediatr (Barc).* 2003; 59: 504-506.
5. Berrueco Moreno R, Martín Ibáñez I, Martínez Roig A, Vollmer Torrubiano I. Convulsión focal en paciente de 8 años. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66: 637-638.
6. De Souza A, Nalini A, Kovoov JM, Yeshraj G, Siddalingajah HS, Thennarasu K. Natural history of solitary cerebral cysticercosis on serial magnetic resonance imaging and the effect of albendazole therapy on its evolution. *J Neurol Sci.* 2010; 288: 135-141.
7. Ramírez-Zamora A, Alarcón T. Management of neurocysticercosis. *Neurol Res.* 2010; 32: 229-237.
8. Abba K, Ramaratnam S, Ranganathan LN. Antihelmintics for people with neurocysticercosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 3: CD000215. [DOI: 10.1002/14651858.CD000215.pub4].