

Neurocisticercosis

V. Cruzado Nuevo, M.I. Pescador Chamorro, M.C. Martínez López, A. Mora Capin, C. Garzo Fernández¹, M. Santos Sebastián², M.L. Navarro Gómez²
Servicio de Pediatría. ¹Sección de Neuropediatría. ²Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Departamento de Pediatría. Hospital General Universitario «Gregorio Marañón». Madrid.

Resumen

El término neurocisticercosis hace referencia a la invasión del neuroeje por la forma larvaria de la *Taenia solium*. Constituye la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central. Actualmente se presenta como una enfermedad emergente en nuestro medio, en relación con el aumento de la inmigración procedente de áreas endémicas, por lo que debería considerarse dentro del diagnóstico diferencial ante un paciente con clínica y antecedentes epidemiológicos compatibles. A pesar de tratarse de una enfermedad de elevada prevalencia mundial, no existe consenso sobre su manejo terapéutico.

Se presenta el caso de un varón de 13 años, procedente de Ecuador, que acude a nuestro centro tras presentar un episodio de crisis convulsiva generalizada.

Palabras clave

Taenia solium, neurocisticercosis, parasitosis

Abstract

Title: Neurocysticercosis

The term neurocysticercosis refers to the invasion of the neuroaxis by the larval form of *Taenia solium*. It is the most common parasitic disease of the central nervous system. It is currently an emerging disease in our general population as a result of the increased immigration from endemic areas. Thus, it should be considered in the differential diagnosis in patients with compatible clinical and epidemiological histories. Despite the fact that this disease is highly prevalent worldwide, there is no consensus concerning its therapeutic management.

We present the case of a 13-year-old boy from Ecuador who was brought to our hospital after a generalized seizure.

Keywords

Taenia solium, neurocysticercosis, parasitosis

Introducción

El ser humano adquiere la teniasis intestinal tras la ingestión de carne parasitada por los quistes de la *Taenia solium* (cisticercos), convirtiéndose así en su huésped definitivo. En el tubo digestivo humano dichos quistes se activan por secreciones intestinales y biliares, evaginando la cabeza o escólex, que se adhiere a la pared intestinal y permite el desarrollo de la forma adulta del parásito. Diariamente, de su segmento distal se desprenden las proglótides, fragmentos cargados de miles de huevecillos, que se eliminan en las heces. Cuando el cerdo o el ser humano ingieren alimentos contaminados con estos huevecillos se convierten en huéspedes intermediarios de la *Taenia*. Al llegar al intestino, los huevos pierden su cubierta liberando la forma infectante (embriones u oncosferas), capaz de atravesar la pared intestinal y alcanzar el torrente sanguíneo, por lo que puede diseminarse a los distintos tejidos, entre ellos el sistema nervioso central.

Clínicamente, la característica principal de la neurocisticercosis es su gran polimorfismo. Bajo este diagnóstico se agrupan una gran diversidad de entidades anatomoclínicas, entre las que se encuentran las formas parenquimatosas, ventriculares, menígeas (cerebrovasculares y menígeas propiamente dichas) y espinales¹.

Las manifestaciones clínicas están condicionadas por diversos factores, como la edad y el sexo del paciente, el número y la localización de los cisticercos, el estadio biológico de los parásitos y la intensidad de la respuesta inmune del huésped².

La sintomatología puede ser secundaria al efecto masa producido por el quiste, a la obstrucción de orificios del sistema ventricular o a la respuesta inmune del huésped.

La forma de presentación más frecuente son las convulsiones, seguido de la hipertensión intracraneal (hidrocefalia obstructiva), los trastornos psiquiátricos y la meningitis (aracnoiditis) de repetición. Otras formas clínicas menos frecuentes incluyen la trombosis y los infartos cerebrales.

Caso clínico

Varón de 13 años de edad, que consulta en nuestro servicio de urgencias tras haber presentado, mientras dormía, un episodio de desconexión con el medio, desviación de la cabeza y la comisura bucal hacia la izquierda y movimientos clónicos de las 4 extremidades, de aproximadamente un minuto de duración, que cedió de manera espontánea, seguido de somnolencia y cefalea intensa. Durante su estancia en observación presentó

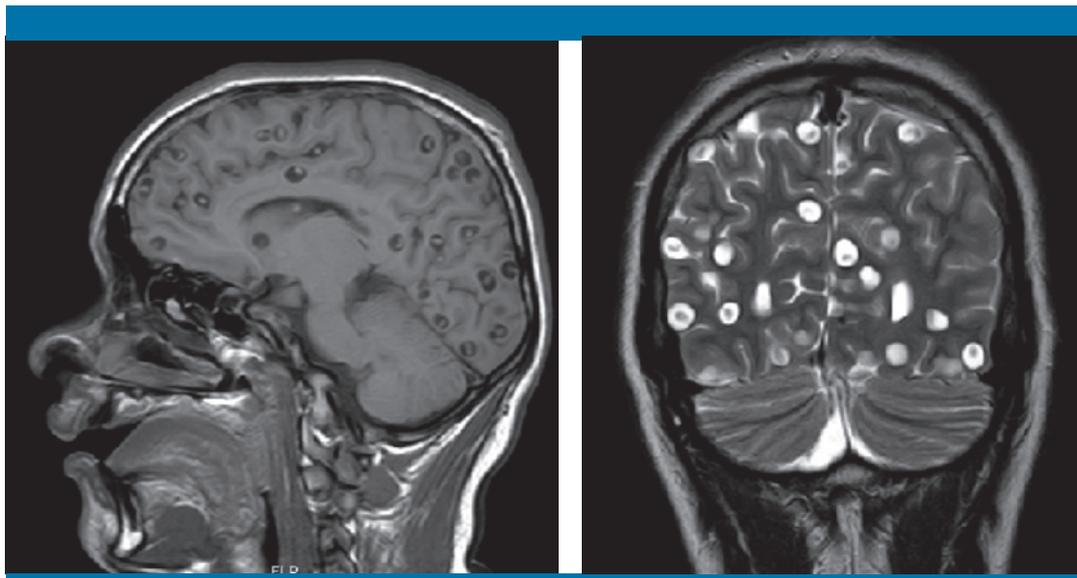


Figura 1. RM que muestra hallazgos sugestivos de neurocisticercosis con afectación preferentemente supratentorial

un segundo episodio de características similares, que cedió tras la administración de una dosis de diazepam intravenoso. La familia refería que durante los 6 meses previos al episodio el niño presentaba cefalea frontoparietal, bilateral, de carácter pulsátil con fotofobia asociada.

Antecedentes personales

Natural de Ecuador; residente en España desde hace 5 meses y medio antes del episodio descrito. No presenta antecedentes médicoquirúrgicos de interés. Pendiente de actualización de vacunas según el calendario vacunal vigente en España.

Antecedentes familiares

Sin interés.

Exploración física

Presión arterial de 90/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 75 lat/min y frecuencia respiratoria de 20 rpm. Aceptable estado general, sin aspecto séptico y bien nutrido. Buena coloración de piel y mucosas. Pulsos periféricos positivos y simétricos. No presenta exantemas ni petequias. Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral, sin signos de dificultad respiratoria. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias. No presenta signos de irritación peritoneal. Examen neurológico: sin rigidez de nuca. Signos meníngeos negativos. Test de Glasgow con una puntuación de 15. No muestra signos de focalidad neurológica. Fuerza, tono y sensibilidad conservados. Reflejos osteotendinosos positivos y simétricos. Pupilas isocóricas normorreactivas. Reflejo plantar flexor bilateral. No muestra disimetrías ni disidiadocinesias.

Pruebas complementarias

Se realizó un hemograma en el que se obtuvieron los siguientes parámetros: hemoglobina 14,4 g/dL, hematocrito 43,1%,

plaquetas 278.000, leucocitos 6.300 (47,3% granulocitos); gaseometría venosa: pH 7,38, pCO₂ 43,3, HCO₃ 26,1 mEq/L, EB 1,2 mEq/L; bioquímica e iones: todos los parámetros dentro de los límites de la normalidad; PCR 0,1 mg/dL. Los niveles de etanol en sangre y tóxicos en orina fueron negativos. En la tomografía computarizada (TC) craneal se identifican infinidad de lesiones de pequeño tamaño difusas en localización supratentorial fundamentalmente, aunque se aprecia una en el lado derecho de la protuberancia y otra en el hemisferio cerebeloso derecho. Son corticales, subcorticales, algunas subependimarias y otras de localización muy superficial en la convexidad, que podrían ser corticales, aunque sin descartar una localización subaracnoidea. Los hallazgos son sugestivos de neurocisticercosis, y se observan lesiones en distintos estadios: quísticas con edema con nódulo intraquistico no calcificado, con nódulo intraquistico calcificado y focos exclusivamente calcificados. No se aprecia hidrocefalia ni afectación de las cisternas de la base. Las estructuras están centradas en la línea media.

El paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, donde se inicia tratamiento con dexametasona y ácido valproico (10 mg/kg/día), con buena evolución clínica, sin presentar nuevas crisis convulsivas, lo que permite su traslado a planta a las 12 horas. Se realiza una resonancia magnética (RM) craneal (figura 1), que muestra hallazgos sugestivos de neurocisticercosis con afectación preferentemente supratentorial (parenquimatosa, subaracnoidea e intraventricular), con un número de lesiones superior a 100, la mayoría en estadio vesicular (parásito vivo), varias en estadio coloidal-vesicular y algunas calcificadas (crónicas).

A los 5 días de tratamiento con corticoides se inicia una pauta de albendazol (15 mg/kg), que se mantiene durante 21 días; el paciente permanece ingresado 11 días. Precisa reingreso a los 3 días por presentar clínica compatible con hipertensión intracraneal que se descarta mediante pruebas de imagen. Se

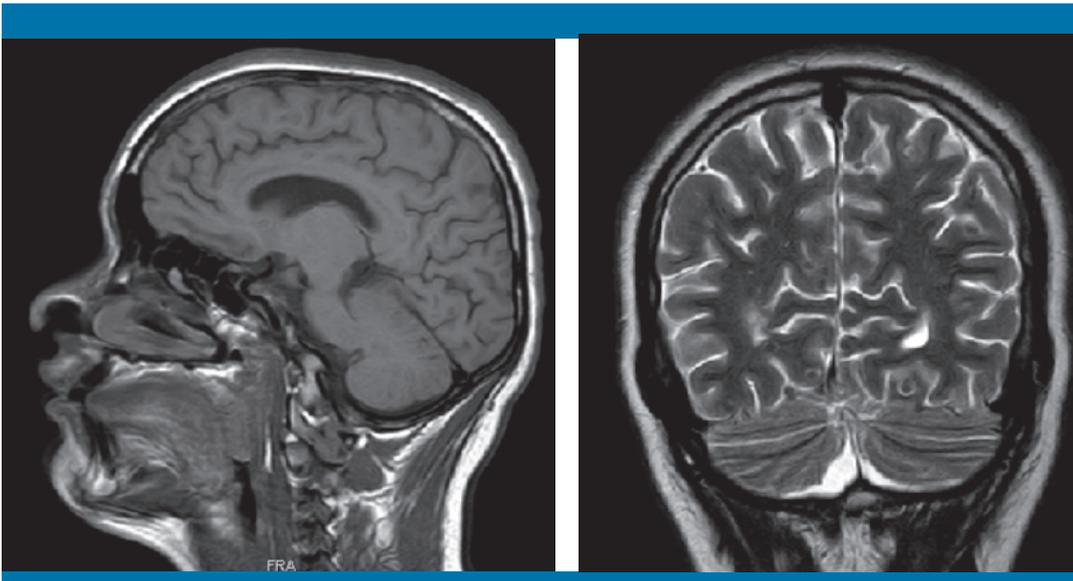


Figura 2. RM de control realizada a los 2 meses, que muestra la evolución de la práctica totalidad de las lesiones a un estadio nodular granulomatoso/calcificado

mantiene el tratamiento con corticoides durante 13 días. El paciente se mantiene estable, sin nuevos episodios de crisis convulsivas y con cefalea ocasional. La RM craneal de control (figura 2) realizada a los 2 meses muestra, respecto al estudio previo, la evolución de la práctica totalidad de las lesiones a un estadio nodular granulomatoso/calcificado. Persiste una lesión en estadio vesicular-coloidal en el lóbulo frontal derecho y una lesión vesicular en el atrio del ventrículo lateral derecho.

Discusión

Ante un paciente con sintomatología neurológica de convulsiones, hipertensión intracraneal, trastornos psiquiátricos o meningitis (aracnoiditis) de repetición, es importante analizar los factores epidemiológicos, como el lugar de procedencia del paciente. La neurocisticercosis es una de las causas más frecuentes de epilepsia en los países donde hay una endemidad elevada de esta parasitosis. Si el paciente, como en este caso, se presenta con una primera crisis comicial habiendo vivido en un país latinoamericano (Ecuador en este caso), debe sospecharse esta entidad como causa etiológica. Esto es importante, ya que el estudio mediante una prueba de imagen permitirá diagnosticar el caso para valorar el tratamiento específico con antiparasitarios.

El tratamiento de estos pacientes es controvertido. Incluso se discute su indicación en determinadas formas clínicas. Se debe realizar una terapia individualizada basada en las características inmunológicas del huésped, la viabilidad de los quistes y su localización, y el grado de afectación clínica³.

El objetivo del tratamiento es la destrucción del parásito controlando la respuesta inflamatoria derivada.

Un reciente metanálisis, que evalúa 11 estudios que abordan el efecto de las drogas cisticidas en el pronóstico de neuroima-

gen y clínico de pacientes con neurocisticercosis, concluye que la terapia cisticida logra una mejor resolución de las lesiones por cisticerco, un menor riesgo de recurrencia de convulsiones y una reducción en la tasa de convulsiones generalizadas⁴. A pesar de esas conclusiones, el tratamiento cisticida no está exento de riesgos, ya que puede agravar el edema cerebral y producir vasculitis e infartos⁵, así como una posible exacerbación de la sintomatología neurológica consistente en cefalea, vómitos y crisis convulsivas. Por ello, se recomienda la hospitalización del paciente al menos durante los 3 primeros días de tratamiento⁶. Parece admitida la utilización de corticoides previa al tratamiento con la intención de reducir la respuesta inflamatoria por la terapia cisticida. En la bibliografía consultada se manejan distintas pautas de corticoides, que incluyen prednisona (1 mg/kg/día), betametasona (12-16 mg/día) y dexametasona (0,15 mg/kg/día). La duración varía entre 4 semanas hasta meses según la enfermedad en tratamiento¹.

En general, se admite como tratamiento cisticida el albendazol en dosis de 15 mg/kg/día durante 7-28 días y el praziquantel en dosis de 50-75 mg/kg/día en 3 dosis durante 2 semanas.

Albendazol se considera el fármaco de mayor efectividad, puesto que, además de tener un coste menor, ha demostrado una mayor destrucción quística (del 80-90 frente al 60-70% de praziquantel)⁷, una mayor mejoría clínica asociada a una menor tasa de reacciones adversas³, y una mayor reducción del número total de quistes en la TC⁸. Según algunos estudios, se recomienda en pacientes sintomáticos con múltiples quistes viables en el parénquima cerebral⁶. Posiblemente, también es más efectivo en la neurocisticercosis extraparenquimatosa, especialmente en la forma subaracnoidea racemosa (aunque la respuesta es más limitada y se requieren dosis más altas y tratamientos más prolongados)^{9,10}, y en las formas de cisticercosis ventricular y espinal, obviando frecuentemente la necesidad de cirugía⁵.

Se sabe que en ciertos casos el paciente no responde a la terapia antiparasitaria, lo que se ha explicado por la existencia de una variabilidad interindividual en las concentraciones plasmáticas de los fármacos cisticidas, a un factor ligado al sexo, y a una importante y compleja interacción con distintos alimentos y fármacos³. En este caso, el paciente mejoró espectacularmente con el tratamiento de albendazol y corticoides, pese a presentar un número elevado de lesiones, quizá debido al estado en el que se encontraban las lesiones.

Si bien se encuentran divergencias en la indicación de tratamiento, la elección del más adecuado, sus dosis y duración, sí hay consenso respecto a la necesidad de prevención en esta enfermedad. La neurocisticercosis origina, además de lesiones neurológicas que pueden ser muy graves, secuelas que condicionan el empleo de anticonvulsivos de por vida, por lo que es necesario el fomento y la educación en relación con la relevancia de la higiene personal y ambiental, que incluye los siguientes aspectos: buen lavado de manos antes de comer y después de ir al baño, consumo de alimentos bien lavados y cocidos, control sanitario de la crianza del cerdo y adecuado sistema de eliminación de excretas humanas, que evita la ingesta por el cerdo¹.

Actualmente, también se están realizando esfuerzos destinados a la creación de vacunas. Se ha creado una vacuna compuesta de oncosferas de antígenos recombinantes¹¹. Esta vacuna tiene el potencial de contribuir al control y a la erradicación de la cisticercosis humana y su coste es bajo³. ■

Bibliografía

1. Nogales-Gaete J, Arriagada C, Salinas R. Tratamiento de la neurocisticercosis: revisión crítica. *Rev Med Chile*. 2006; 134: 784-796.
2. Calzada López P. Revisión clínica. Neurocisticercosis. Atención familiar.
3. 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*. 2007; 18: 101-110.
4. Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, García HH. Meta-analysis: cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. *Ann Intern Med*. 2006; 145 (1): 43-51.
5. Garg RK. Medical management of neurocysticercosis. *Neurol India*. 2001; 49(4): 329-337.
6. Takayanagui OM. Therapy for neurocysticercosis. *Exp Rev Neurother*. 2004; 4: 129-139.
7. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC. Neurocysticercosis. A clinical handbook. Lisse: Swets & Zeitlinger Publishers, 1998.
8. Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis. Comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol*. 1992; 49(3): 290-294.
9. Agapejev S, Silva MD, Ueda AK. Severe forms of neurocysticercosis. Treatment with albendazole. *Arq Neuropsiquiatr*. 1996; 54: 82-93.
10. Proaño JV, Madrazo I, Avelar F, López-Félix B, Díaz G, Grijalva I. Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med*. 2001; 345: 879-885.
11. Flisser A, Gauci CG, Zoli A, et al. Induction of protection against porcine cysticercosis by vaccination with recombinant oncosphere antigens. *Infect Immun*. 2004; 72: 5.292-5.297.

Envío de manuscritos

Se ruega a los autores una observación detenida de las normas de publicación previa a la preparación de los trabajos, a fin de evitar retrasos en la aparición de los artículos.

1. Los trabajos deberán ser enviados para su publicación a Acta Pediátrica Española, Ediciones Mayo, S.A. Aribau, 185-187, 2.º 08021 Barcelona (actapediatrica@ediciones-mayo.es). Los trabajos se remitirán por correo electrónico o en soporte digital junto con una copia impresa, indicando el procesador de textos utilizado.
2. Los trabajos serán evaluados para su publicación, siempre en el supuesto de no haber sido ya publicados, aceptados para publicación o simultáneamente sometidos para su evaluación en otra revista. Los originales aceptados quedarán en propiedad de la revista y no podrán ser reimpresos sin permiso de Acta Pediátrica Española.
3. La Secretaría acusará recibo de los originales e informará de su aceptación. Asimismo, y cuando lo estime oportuno el Consejo Editorial, serán propuestas modificaciones, debiendo los autores remitir el original corregido en un plazo de 15 días a partir de la recepción del citado informe.

Secciones de la revista

Originales

Trabajos de tipo prospectivo o retrospectivo de investigación clínica, farmacológica, microbiológica, y las contribuciones originales sobre etiología, fisiopatología, anatomía patológica, epidemiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. La extensión máxima del texto será de 14 folios (29.400 caracteres con espacios) y se admitirán 8 figuras y/o tablas.

Originales breves (Notas clínicas)

Trabajos originales de experiencias o estudios clínicos, ensayos terapéuticos o casos clínicos de particular interés, cuya extensión no debe superar 5 folios (10.500 caracteres con espacios) y 4 figuras y/o tablas.

Revisiones

Trabajos amplios sobre un tema de actualidad, donde el autor estudia el tema y revisa la bibliografía escrita hasta la fecha sobre éste; suelen ser realizados previo encargo de la secretaría de redacción. Su extensión máxima será de 12 folios (25.200 caracteres con espacios).

Imagen e imagen radiológica del mes

Trabajos cuyo objeto sea la demostración de imágenes de un tema de interés clínico y/o radiológico. Las imágenes por sí solas deberían bastar para demostrar el diagnóstico. Su extensión no debe superar 5 folios (10.500 caracteres con espacios) y 4 figuras.

Editorial

Opiniones realizadas por un autor de prestigio sobre un tema de actualidad candente y cuya extensión no suele ser superior a 2.100 caracteres con espacios; estos temas suelen efectuarse previo encargo de la secretaría de redacción.

Cartas al director

Comentarios relativos a artículos recientes de la revista, así como observaciones o experiencias que, por su extensión o características, puedan ser resumidas en un texto breve (2.100 caracteres con espacios); se admite una tabla y/o figura y un máximo de 10 citas bibliográficas.

Otras secciones

Crítica de libros: textos breves (una página de 2.100 caracteres con espacios) de críticas de libros considerados de interés para la profesión.

Asimismo, se publicarán en la sección «Agenda» los congresos, cursos y reuniones relacionados que se remitan.

Presentación y estructura de los trabajos

Los *originales* deberán ser mecanografiados a doble espacio (30 líneas, 70 pulsaciones), en DIN-A4 por una sola cara, con un margen no inferior a 25 mm, y con las páginas numeradas correlativamente.

El trabajo en general deberá estar estructurado en diversos apartados: *Resumen y palabras clave* (en castellano e inglés), *Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones*. En trabajos especialmente complejos, podrán existir subapartados que ayuden a la comprensión del estudio.

En la primera página figurarán en el orden en que se citan: 1. Título, en español e inglés, que debe ser conciso e informativo; 2. Inicial del nombre y apellidos del autor o autores; 3. Centro y Departamento en que se realizó el trabajo; 4. Nombre completo, dirección de correo electrónico o teléfono/fax de contacto del autor al que deba dirigirse la correspondencia; 5. Título corto, inferior a 40 caracteres con espacios.

Bibliografía: Las citas bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el texto, correlativamente y en números volados, vayan o no acompañadas del nombre de los autores en el texto. Las referencias bibliográficas se presentarán según las normas de Vancouver (disponibles en <http://www.icmje.org>).

Ilustraciones: Se podrán publicar en blanco y negro; si se utilizan fotografías de personas identificables, es necesario tener la autorización para su publicación. Las microfotografías deben incluir escala de medidas. Si las ilustraciones son originales sobre papel o transparencia, las fotos tienen que ser de buena calidad, bien contrastadas. No remita fotocopias.

Ilustraciones digitales: Si puede aportar las ilustraciones en formato digital, es recomendable utilizar formato bmp, jpg o tiff, 300 dpi (puntos por pulgada). Si las figuras no son originales, aun cuando cite la procedencia o las modifique, debe obtener permiso de reproducción del autor o de la editorial donde se publicó originalmente.

Se puede obtener una versión ampliada de estas normas de publicación en la web de Ediciones Mayo, S.A. (<http://www.edicionesmayo.es>). ■