

## Estatus convulsivo por cisticerco

I. Carballeira González, R.M. Romarís Barca, E. Maside Miño, J.E. Luaces González  
*Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (A Coruña)*

### Resumen

La neurocisticercosis consiste en la afectación del SNC por el estado larvario de algunas tenias, generalmente *Taenia solium*. Endémica en prácticamente todos los países en desarrollo, es cada vez más frecuente en Europa por la inmigración y adopción internacional. Su diagnóstico se basa en datos clínicos, epidemiológicos, serológicos y de neuroimagen, clasificándose en definitivo o probable. Presentamos el caso de una niña colombiana de 6 años, con antecedente de crisis comicial, tras la que no recibió tratamiento antiepiléptico, que ingresa por estatus convulsivo controlado con la administración de diazepam y ácido valproico por vía endovenosa. Tras la realización de las pruebas complementarias, se establece un diagnóstico probable de neurocisticercosis cerebral en fase IV, por lo que se inició tratamiento con albendazol y dexametasona, manteniéndose el valproico oral. Evolucionó favorablemente, estando asintomática a los 6 meses del ingreso, con lesiones neurocisticercoides en resolución, permitiendo retirada progresiva del tratamiento anticomicial.

**Palabras clave:** Neurocisticercosis, crisis comicial, parasitosis, *Taenia solium*

### Abstract

*Title:* Convulsive status by cysticercus

The neurocysticercosis consists of CNS involvement by the larval stage of certain tapeworms, *Taenia solium* generally. Endemic in almost all developing countries, is increasing the frequency in Europe by immigration and international adoption. Diagnosis is based on clinical, epidemiological, serological and neuroimaging, classifying it in definitive or probable. We report the case of a Colombian girl six years old, with a history of seizure, after which she did not receive antiepileptic treatment, was admitted to the hospital with a status epilepticus, which was controlled by the administration of diazepam and intravenous valproic acid. After performing additional tests, it was established a probable diagnosis of brain neurocysticercosis in stage IV, then she was treated with albendazole and dexamethasone, remaining the oral treatment with valproic acid. The patient evolution was favorable, being asymptomatic at 6 months after admission with neurocysticercoides injured in resolution, allowing the withdrawal of the anticonvulsant treatment.

Fecha de recepción: 10/10/12. Fecha de aceptación: 23/10/12.

**Correspondencia:** I. Carballeira González. Correo electrónico: [iria.carballeira.gonzalez@sergas.es](mailto:iria.carballeira.gonzalez@sergas.es)

**Cómo citar este artículo:** Carballeira González I, Romarís Barca RM, Maside Miño E, Luaces González JE. Estatus convulsivo por cisticerco. Acta Pediatr Esp. 2013; 71(8): e237-e244.

**Keywords:** Neurocysticercosis, epileptic seizure, parasitosis, *Taenia solium*

## Introducción

La neurocisticercosis es una enfermedad cada vez más frecuente en Europa, y está relacionada con la inmigración desde zonas endémicas (Sudamérica, Asia, India, China y África Subsahariana). Consiste en la afectación del sistema nervioso central por el estado larvario (cisticerco) de algunas tenias, generalmente *Taenia solium*. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las convulsiones, habitualmente parciales, y su diagnóstico se basa en los datos clínicos, epidemiológicos, serológicos y de neuroimagen.

## Caso clínico

Presentamos el caso de una niña colombiana de 6 años de edad, con antecedente de crisis comicial, tras la que no recibió tratamiento. Ingresó por un estatus convulsivo, que se controló con la administración de diazepam y ácido valproico por vía intravenosa, persistiendo hemiparesia izquierda durante unas horas. Se realizó una tomografía computarizada (TC) y una resonancia magnética (RM) craneales, que pusieron de manifiesto focos hiperintensos (el mayor de 6 mm) en el área frontal bilateral y la región temporal y parietooccipital derechas, acompañados de un edema perilesional (figura 1). El estudio de parásitos en heces y las serologías para cisticerco en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron negativas, la valoración oftalmológica no mostró quistes y no se observaron calcificaciones en otras zonas. El electroencefalograma mostraba una asimetría interhemisférica con una deficiente organización del trazado de base, y una interferencia de ritmos rápidos sobre las regiones temporooccipitales del hemisferio derecho. Ante la sospecha de una neurocisticercosis en fase IV, se inició tratamiento con albendazol (21 días) y dexametasona (5 días), y se mantuvo la pauta de ácido valproico por vía oral. La paciente está asintomática a los 6 meses del ingreso, con lesiones neurocisticercoides en fase de resolución, lo que ha permitido la retirada progresiva del tratamiento anticomicial.

## Discusión

Ante una crisis comicial y la presencia de lesiones múltiples ocupantes de espacio en la prueba de imagen, nos planteamos varias hipótesis para establecer el diagnóstico, basadas en causas tumorales o infecciosas. Entre las causas tumorales, destacamos las metástasis cerebrales, el astrocitoma de bajo grado (si la lesión es única) y el glioblastoma multiforme, que son poco frecuentes en la edad pediátrica, así como el linfoma cerebral primario en niños con inmunodeficiencias. Entre las causas infecciosas, destacamos la tuberculosis, la toxoplasmosis, los abscesos cerebrales y la neurocisticercosis. Dadas las

características de la crisis, las lesiones en las pruebas de imagen, los antecedentes personales y la procedencia de la paciente, nos planteamos como primera posibilidad diagnóstica la neurocisticercosis.

La neurocisticercosis es la parasitosis humana más frecuente del sistema nervioso central (SNC), endémica en prácticamente todos los países en vías de desarrollo, con excepción de los países musulmanes, en que no se come cerdo, y cada vez más documentada en los países desarrollados debido a la inmigración y la adopción internacional. Es la causa más común de epilepsia adquirida en las zonas endémicas y un importante problema de salud pública<sup>1</sup>. El parásito adulto habita en el tubo digestivo humano y expulsa proglótides, eliminadas por las heces. Los huevos ingeridos por los cerdos atraviesan la pared intestinal y, por vía sanguínea, llegan a los tejidos (sobre todo el músculo estriado y el cerebro), donde se transforman en larvas (cisticercos), que son adquiridas por los humanos al ingerir carne de cerdo infestada. Una vez en el intestino delgado, las larvas se evaginan, el escólex se adhiere a la pared intestinal y el parásito se desarrolla en el interior de la luz intestinal y se distribuye por el torrente sanguíneo, depositándose en su forma larvada, sobre todo en el SNC (parénquima, espacios subaracnoideos, ventrículos y médula espinal), el músculo estriado, el tejido subcutáneo y los ojos. Entre humanos, la principal forma de contagio es la contaminación fecal-oral a partir de individuos portadores de *Taenia*. El hombre es el único huésped definitivo de *T. solium*, mientras que tanto el hombre como el cerdo pueden ser huéspedes intermedios<sup>1</sup>.

Las manifestaciones clínicas vienen determinadas por la localización y el número de las lesiones, la fase evolutiva y la respuesta inmune. La neurocisticercosis extraparenquimatosa, infrecuente en niños, generalmente va asociada a hidrocefalia, aracnoiditis o meningitis crónica, mientras que la intraparenquimatosa cursa en un 70-90% con convulsiones, usualmente focales, con o sin generalización secundaria, y se han descrito estatus convulsivos hasta en un 30% de los casos. Las lesiones múltiples y el edema perilesional se han relacionado con una mayor incidencia de crisis<sup>2,3</sup>, si bien algunos pacientes pueden permanecer asintomáticos. Más raramente, y según la localización de las lesiones, se han referido hemiparesias y monoparesias transitorias, así como ptosis palpebral, encefalitis aguda, clínica psiquiátrica o manifestaciones oftalmológicas y endocrinológicas si hay afectación cercana a la silla turca<sup>4</sup>.

El diagnóstico es complejo, ya que la clínica es inespecífica, la mayoría de las lesiones que pueden observarse en las pruebas de neuroimagen no son patognomónicas y, como veremos, los test serológicos no siempre tienen una alta sensibilidad y especificidad. Diversos autores han establecido criterios diagnósticos basados en datos clínicos, de imagen, inmunológicos y epidemiológicos<sup>5</sup>. Se dividen en criterios absolutos, mayores, menores y epidemiológicos, y permiten establecer 2 grados de certeza, clasificando el diagnóstico en definitivo o probable (tabla 1).

La RM es más sensible que la TC para la valoración de la afectación extraparenquimatosa o la observación del escólex. Dependiendo de las características de las lesiones en las pruebas de imagen, podemos hablar de 5 estadios evolutivos<sup>4,6,7</sup>:

- Estadio 1, no quístico. Representa la invasión tisular por el cisticerco. Se observa un foco edematoso que puede asociarse a un realce nodular de contraste.
- Estadio 2, vesicular. El huésped presenta una tolerancia inmune, por lo que sólo hay una mínima reacción inflamatoria. El cisticerco se observa como un quiste redondeado con una fina cápsula que rodea a la larva viable y a su vesícula ocupada por líquido. El quiste aparece isodenso (TC)/isointenso (RM) con respecto al parénquima cerebral, y puede mostrar un realce con contraste.
- Estadio 3, vesicular-coloidal. Este estadio se caracteriza por la muerte del parásito que desencadena una reacción inflamatoria, lo que condiciona un intenso edema perilesional y la formación de una cápsula hipointensa en secuencias ponderadas en T2. Tras la administración de contraste se observa un realce nodular en dos tercios de los casos.
- Estadio 4, nodular-granulomatoso. La absorción del líquido del quiste hace que éste se retraiga, que su cápsula se vuelva más gruesa y que el escólex se calcifique. La TC muestra un quiste isodenso con un escólex calcificado hiperdenso. Aún hay edema periférico y realce con el contraste. A veces se observa una imagen en diana o en ojo de buey, con el escólex calcificado en el centro de la lesión.
- Estadio 5, nodular-calcificado. Involución final del quiste. En la TC puede apreciarse un nódulo calcificado, sin efecto de masa ni captación de contraste. Se especula que estas lesiones pueden tener un riesgo asociado adicional de crisis epilépticas tras el tratamiento.

No se ha desarrollado hasta el momento un test serológico ideal para el inmunodiagnóstico de la neurocisticercosis. La detección de anticuerpos mediante ELISA es la técnica más empleada, si bien la más fiable es el EITB (*enzyme-linked immunoelectrotransfer blot*), que detecta anticuerpos frente a antígenos más específicos, con una especificidad cercana al 100% y una sensibilidad del 98% para lesiones activas. Según esto, un test serológico positivo confirma el diagnóstico, pero su negatividad no lo descarta, si bien en áreas endémicas pueden existir falsos positivos en personas que hayan estado en contacto con enfermos y que no han desarrollado neurocisticercosis, por lo que la interpretación de estos resultados debe ser cuidadosa<sup>8</sup>.

Cabe mencionar, que la biopsia de las lesiones localizadas en el tejido subcutáneo puede permitir la visualización directa del parásito; sin embargo, no es frecuente su realización.

Está indicado el tratamiento cisticida asociado a corticoides orales (3-5 días) en la neurocisticercosis sintomática, ya que la destrucción de los quistes aumenta la inflamación local, con riesgo de nuevas crisis. Si la afectación es intraocular, si va asociada a encefalitis o hipertensión intracraneal (HTIC), o cuando las lesiones están calcificadas, se emplean corticoides orales aislados. El albendazol (15 mg/kg/día, cada 8-12 h, durante 21 días) es el antiparasitario de elección, por ser en general bien tolerado y por sus escasos efectos secundarios. Algunos estudios recientes valoran la posibilidad de reducir el tiempo de tratamiento, sin perder eficacia, pero hasta el momento no hay resultados concluyentes que recomienden disminuir la duración de la terapia cisticida. La cirugía se reserva para casos de HTIC grave, quistes que obstruyen la circulación del LCR y refractariedad al tratamiento cisticida<sup>9,10</sup>. Se puede

mantener el tratamiento anticomercial oral hasta 1-2 años después de la última crisis, con una retirada progresiva tras la desaparición de las crisis y la demostración de una mejoría radiológica.

El presente caso tiene un diagnóstico probable de neurocisticercosis cerebral, pues cumple un criterio mayor, un criterio menor y un criterio epidemiológico. Según las características de las lesiones en las pruebas de imagen, la paciente se encontraba en fase evolutiva IV. En caso de confirmarse evolutivamente la resolución completa de las lesiones quísticas, se podrá considerar como un diagnóstico definitivo.

### **Conclusión**

La neurocisticercosis debe incluirse en el diagnóstico diferencial de niños con convulsión afebril, sobre todo focal, que proceden de un área endémica, junto con la causa infecciosa y tumoral. Los estudios serológicos no deben utilizarse de forma aislada para confirmar o descartar el diagnóstico, y el inicio del tratamiento debe basarse en la sospecha clínica y el estadio evolutivo en las pruebas de neuroimagen. Debe instaurarse el tratamiento recomendado cuando pueda establecerse el diagnóstico definitivo o probable de neurocisticercosis, en función de los criterios señalados, puesto que el tratamiento adecuado facilita la resolución de los quistes y la reducción de las crisis comiciales, y puede evitar la recurrencia de las convulsiones en un futuro.

### **Bibliografía**

1. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: a review. *Sci World J.* 2012; Article ID 159821, 8 pages.
2. Fleury A, Escobar A, Fragoso G, Sciutto E, Larralde C. Clinical heterogeneity of human neurocysticercosis results from complex interactions among parasite, host and environmental factors. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2010; 104(4): 243-250.
3. Pratibha S. Neurocysticercosis. *The Adv Neurol Disord.* 2011; 4(2): 67-81.
4. Sarria Estrada S. Neurocysticercosis. Hallazgos radiológicos. *Radiología.* 2012 [doi:10.1016/j.rx.2011.11.009].
5. Del Brutto OR, Rajshekhar V, White AC Jr, Tsang VCW, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology.* 2001; 57(2): 177-183.
6. Arriola Pereda G, Verdú Pérez A. Procesos ocupantes de espacio. En: Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B, eds. *Manual de neurología infantil*, 1.ª ed. Cap. 52. Madrid: Editorial Publimed, 2008; 515-523.
7. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena AM, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics.* 2010; 30: 1.705-1.719.
8. Esquivel-Velázquez M, Ostoa-Saloma P, Morales-Montor J, Hernández-Bello R, Larralde C. Immunodiagnosis of neurocysticercosis: ways to focus on the challenge. *J Biomed Biotechnol.* 2011; Article ID 516042, 11 pages [doi:10.1155/2011/516042].

9. Sotelo J. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2011; 11: 529-535.
10. Saavedra H, González I, Alvarado M, Porras M, Vargas V, Cjuno R, et al. Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2010; 27(4): 586-591.

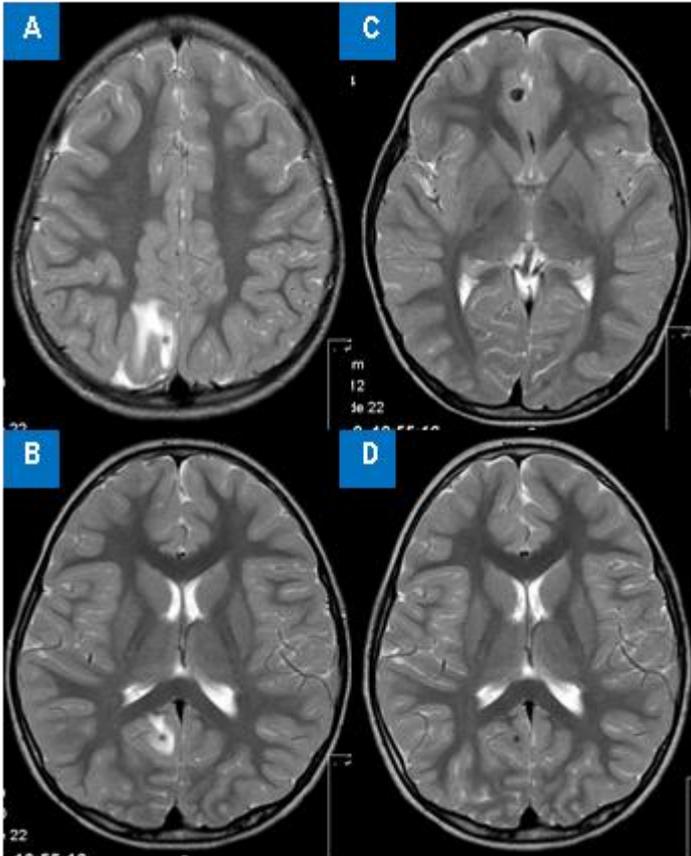
TABLA 1	<b>Criterios diagnósticos de neurocisticercosis</b>	
	<i>Criterios absolutos</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Histología del cisticerco en la biopsia cerebral o medular</li> <li>TC/RM con lesiones quísticas e imágenes de escólex en el interior</li> <li>Visualización directa de parásitos subretinianos en el fondo de ojo</li> </ul>
	<i>Criterios mayores</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neuroimagen con lesiones muy sugestivas de neurocisticercosis</li> <li>Identificación de anticuerpos anticisticerco en sangre mediante EITB usando extractos purificados de antígenos de <i>Taenia solium</i></li> <li>Resolución de lesiones quísticas intracraneales tras el tratamiento antiparasitario</li> <li>Resolución espontánea de pequeñas lesiones captantes de contraste en anillo (&lt;20 mm) en pacientes con crisis epilépticas, sin otros síntomas</li> </ul>
	<i>Criterios menores</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neuroimagen con lesión compatible con neurocisticercosis</li> <li>Prueba de ELISA positiva en el LCR para la detección de anticuerpos anticisticerco o antígenos anticisticerco</li> <li>Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis, como crisis epilépticas, signos radiológicos focales, hipertensión intracraneal y demencia</li> <li>Evidencia de cisticercosis por fuera del SNC</li> </ul>
	<i>Criterios epidemiológicos</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Evidencia de contacto con un conviviente infectado por <i>T. solium</i></li> <li>Haber residido en países donde la neurocisticercosis es endémica o haber viajado frecuentemente a dichos países</li> </ul>

Diagnóstico definitivo: un criterio absoluto o dos criterios mayores más un criterio menor y otro epidemiológico.

Diagnóstico probable: un criterio mayor y dos menores, un criterio mayor más uno menor y otro epidemiológico o tres criterios menores y uno epidemiológico.

La presencia de dos lesiones diferentes altamente sugestivas de neurocisticercosis en los estudios de neuroimagen deberían considerarse como dos criterios mayores de diagnóstico. Resultados positivos en dos tipos de ensayos de detección de anticuerpos deben interpretarse sólo sobre la base de la prueba, incluyéndose en la categoría más alta de los criterios diagnósticos.

EITB: enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay. ELISA: *enzymme-linked immunosorbent assay*; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética; SNC: sistema nerviosos central; TC: tomografía computarizada.



**Figura 1.** RM T<sub>2</sub> postcontraste, axial. A y B) Foco hiperintenso al diagnóstico en región parietooccipital derecha, con edema perilesional. C) Lesión frontal derecha con escasa reacción inflamatoria perilesional, sin efecto masa ni captación de contraste. D) Control postratamiento (6 meses) con disminución del tamaño de la lesión, desaparición del edema y un fino realce periférico residual.