

Neurocisticercosis o hidatidosis: difícil diagnóstico diferencial ante un quiste parasitario cerebral

D. Álvarez González¹, R. Sancho Gutiérrez², M.J. Cabero Pérez²

¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón (Asturias). ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Marqués de Valdecilla». Santander (Cantabria)

Resumen

Los quistes parasitarios cerebrales son una patología frecuente en áreas endémicas, pero en los últimos años está en aumento en otras regiones por efecto de la inmigración. Dos de las enfermedades que de forma más habitual producen parasitosis cerebral son la hidatidosis y la neurocisticercosis. El cuadro clínico en ambas entidades es similar, por lo que son de utilidad las pruebas de imagen y la serología para hacer el diagnóstico diferencial. Describimos el curso clínico de un niño de 9 años de edad con síntomas de proceso expansivo cerebral y prueba de imagen compatible con quiste parasitario, en el que se inicia tratamiento antiparasitario y, tras varios meses de evolución, se consigue la remisión paulatina de la sintomatología y el tamaño del quiste.

Palabras clave

Neurocisticercosis, hidatidosis cerebral, quistes parasitarios cerebrales, niños

Abstract

Title: Wether neurocysticercosis or hydatid disease: difficult differential diagnosis towards a parasitic brain cyst

Parasitic brain cyst is a frequent pathology in endemic areas, but in recent years this disease is increasing in other regions as a result of immigration. Two of the most common diseases that cause brain parasites are hydatidosis and neurocysticercosis. The clinical picture is similar in both entities, for that reason, imaging tests and serology are useful for differential diagnosis. We describe the clinical course of a 9-year-old boy with symptoms of cerebral expansive process. The imaging tests are compatible with parasitic cyst. We initiate antiparasitic treatment and after several months of development, we got the gradual remission of symptoms and the size of the cyst was decreasing.

Keywords

Neurocysticercosis, cerebral hydatid disease, parasitic brain cyst, children

Introducción

Los quistes cerebrales son colecciones de líquido cefalorraquídeo. Pueden ser congénitos (quiste aracnoideo, porencefalia) o adquiridos: tumorales (astrocitomaquistico, glioma quístico) e infecciosos (hidatidosis, neurocisticercosis, toxoplasmosis, tripanosomiasis, tuberculosis, micosis, abscesos bacterianos)¹. Para el correcto abordaje diagnóstico de esta patología, es importante realizar una historia clínica detallada (en la que se incluyan los antecedentes de viajes), una exploración física rigurosa y pruebas de imagen. Dentro de las causas infecciosas causantes de un quiste cerebral único, son relevantes las parasitosis: hidatidosis cerebral y neurocisticercosis. La hidatidosis cerebral está causada por *Echinococcus granulosus* y tiene una mayor incidencia en Chile, Argentina, Perú, China y el norte de África. Este parásito se distribuye por el hígado, los pulmones y el sistema nervioso central (SNC), entre otras localizaciones². El parásito se adquiere en la infancia, tarda años en crecer y no suele manifestarse clínicamente hasta la edad adulta³. La localización más frecuente en los niños son los pulmones, y en los adultos el hígado. Los quistes hidatídicos cerebrales son raros (1-2% de la afectación por *E. granulosus*), pero son más frecuentes en los niños que en los adultos. Suelen localizarse en el territorio de la arteria cerebral media, y lo más habitual es que sean únicos. En las pruebas de imagen^{4,5} se presentan como una lesión redondeada de intensidad similar al líquido cefalorraquídeo (LCR), con mínima o nula captación de contraste. El parásito no puede aislarse a partir de ningún líquido corporal, a menos que se rompa el quiste, y las pruebas de laboratorio son inespecíficas. El trata-

miento de elección es quirúrgico, siempre y cuando el abordaje sea posible. El albendazol se reserva para casos de recurrencia, rotura intraoperatoria del quiste o lesiones inoperables por la localización.

La neurocisticercosis, causada por *Taenia solium*, es la parasitosis más común y grave del SNC. Es frecuente en América Central y del Sur, Indonesia, Corea y China. El parásito se distribuye, fundamentalmente, por el músculo esquelético, el SNC y el tejido celular subcutáneo. La viabilidad de los quistes es de 5-10 años, después degenera, y la evolución natural es la reabsorción o la calcificación completa. Al morir, la larva produce una respuesta inmunitaria vigorosa en el huésped, y con ello aparece la clínica (en el SNC, lo más frecuente son las convulsiones). En el SNC los quistes suelen ser parenquimatosos, en las zonas corticales y los ganglios de la base, que en los niños son habitualmente lesiones solitarias, con o sin captación de contraste, que producen un intenso edema perilesional. La visualización del protoexcólex en el interior del quiste constituye un signo patognomónico, y la presencia de eosinofilia en el LCR es muy sugestiva de esta entidad⁶. El estudio serológico puede ser negativo en el caso de lesiones solitarias o calcificadas. Según las últimas revisiones, el uso de fármacos antiparasitarios en niños proporciona una mejoría clínica y evolutiva de las lesiones en la mayoría de los pacientes, en comparación con el placebo, con una eficacia ligeramente superior de albendazol respecto a praziquantel. La asociación de ambos fármacos es segura y puede aumentar la acción cisticida. Es común la exacerbación de los síntomas en la primera semana de tratamiento antiparasitario, pero el uso de esteroides disminuye estos efectos secundarios⁷.

Caso clínico

Describimos el caso clínico de un niño de 9 años de edad, español, hijo de padres sudamericanos, previamente sano, con historia de 2 meses de evolución, presencia de torpeza motora de la mano derecha y temblor, y un empeoramiento progresivo. El paciente se encontraba afebril y no presentaba cefalea, vómitos ni otros síntomas en la valoración inicial. En la exploración física presentaba una paresia facial periférica derecha, con el resto de pares craneales normales, hipoestesia del antebrazo derecho y coordinación deficiente de la mano derecha (temblor y dificultad para escribir). La fuerza y el tono eran normales, así como los reflejos osteotendinosos y la marcha. El signo de Romberg era negativo. Entre los antecedentes personales del paciente destaca un viaje realizado a una zona rural de Ecuador (lugar de procedencia de sus padres) a los 3 y 8 años de edad (12 meses antes del inicio de los síntomas). Ante la sospecha de un proceso expansivo cerebral, solicitamos la realización de una tomografía computarizada (TC) craneal urgente, en la que se observaba una lesión quística de 24 mm en los ganglios de la base izquierdos, con una pared gruesa ligeramente calcificada, cuya etiología más probable era infecciosa-parasitaria (figura 1). El hemograma fue normal, salvo por una eosinofilia del 12,2% (cifra total de 870/mm³). La serología resultó negativa para *E. granulosus*, *Toxoplasma*, *Borrelia burgdorferi*, *Mycoplasma pneumoniae* y virus (varicela, virus Epstein-Barr, citomegalovirus y virus herpes 1 y 2). Analizamos el LCR (glucosa 59 mg/dL, proteínas totales 32 mg/dL, hematíes 258/mm³, células 0/mm³), cuyo resultado de microbiología fue negativo, incluida la reacción en cadena de la polimerasa para *T. solium*. La prueba de la tuberculina fue <5 mm. El coprocultivo y el estudio de parásitos repetido en varias ocasiones fueron negativos, tanto en el paciente como en su familia. Realizamos una ecografía abdominal y un fondo de ojo, y no se observó en ninguna prueba ninguna patología. Ampliamos el estudio con una resonancia magnética (RM) cerebral, en la que se observaba una lesión ocupante de espacio en los ganglios basales izquierdos, de morfología redondeada y bordes bien definidos, con una señal heterogénea fundamentalmente quística y con un diámetro máximo de 24 mm. No se observaba desplazamiento de la línea media ni afectación del sistema ventricular. Esta descripción sugería una etiología parasitaria (figuras 2 y 3), en particular un quiste hidatídico. El electroencefalograma mostró una actividad bioeléctrica cerebral dentro de la normalidad, sin datos epileptiformes. Según los datos aportados hasta el momento y los hallazgos radiológicos obtenidos (lesión claramente quística que descarta otras patologías tumorales o vasculares), el diagnóstico diferencial inicialmente se estableció entre el quiste hidatídico y la neurocisticercosis. Aunque por su mayor incidencia lo más frecuente sería una neurocisticercosis, no se puede descartar una hidatidosis cerebral, ya que también es endémica de Sudamérica, y los resultados de laboratorio e imagen hasta ahora obtenidos no lo descartan. Ambas entidades son posibles, por lo que decidimos iniciar tratamiento empírico con albendazol (7,5 mg/kg/12 h) y corticoides orales (1 mg/kg/día). El niño evolucionó con una progresiva mejoría y, tras cumplir 8 días de tratamiento con albendazol, decidimos darle de



Figura 1. Tomografía computarizada donde se objetiva lesión quística al diagnóstico

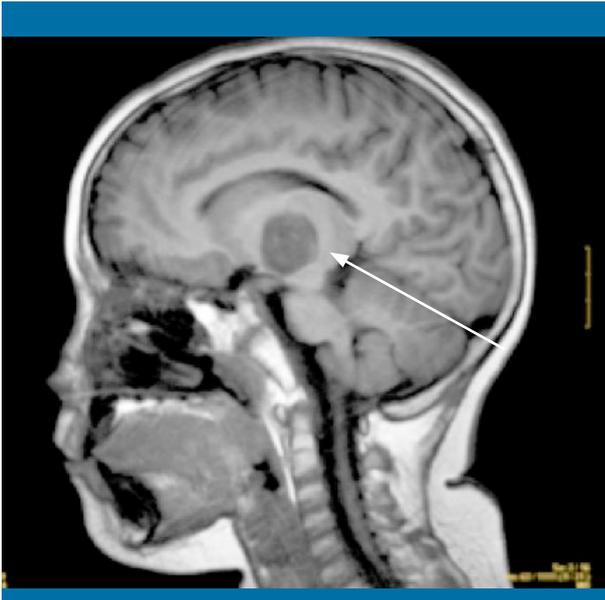


Figura 2. Resonancia magnética cerebral al diagnóstico

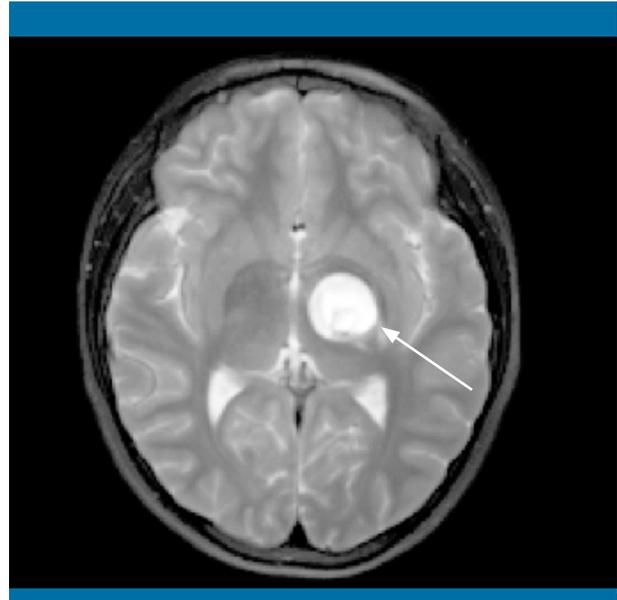


Figura 3. Resonancia magnética cerebral al diagnóstico

alta domiciliaria con una pauta descendente de corticoides orales. Al cabo de 1 mes, coincidiendo con la retirada de los corticoides, presentaba de nuevo temblor en la mano derecha y una mínima desviación derecha de la comisura bucal, por lo que se solicitó un nuevo control mediante RM cerebral, en la que no se apreciaron cambios respecto a la anterior. Por ello, decidimos reiniciar tratamiento con corticoides. A los 3 meses del alta hospitalaria reapareció el temblor, más marcado en la mano derecha, por lo que el paciente ingresó en nuestro centro y se realizó una RM cerebral, en la que no se constataron datos de crecimiento del quiste. Tras descartar la opción quirúrgica, dada la localización de la lesión, decidimos iniciar un nuevo ciclo de albendazol, añadiendo levetiracetam de forma preventiva por el riesgo de convulsiones asociado a su localización, y disminuyendo de forma progresiva los corticoides. Durante los 2 meses siguientes persistía la sintomatología, por lo que ampliamos el espectro terapéutico con praziquantel (50 mg/kg/día) durante 1 mes, cubriendo así de una forma más completa la posibilidad de una neurocisticercosis. Posteriormente, de nuevo debido a la recurrencia de los síntomas, se repitió el ciclo de albendazol tras 2 semanas de descanso. Durante el curso de la enfermedad, el único cambio analítico constatado fue un leve aumento de las transaminasas (GOT 88 U/L, GPT 114 U/L), que progresivamente volvieron a valores normales de forma espontánea. Tras 8 meses de evolución y sucesivas pautas terapéuticas encaminadas a lograr la curación (3 ciclos de albendazol separados en el tiempo, 1 ciclo de praziquantel y varias tandas de corticoides orales), la evolución fue satisfactoria hasta la completa desaparición de los síntomas. La última TC de control informó de una notable reducción del quiste (de 24 a 15 mm), con signos de calcificación global (figura 4) que indican que la enfermedad estaba en fase de remisión. Actualmente el niño está libre de síntomas y sin tratamiento.



Figura 4. Calcificación global de la lesión

Discusión

La hidatidosis cerebral es una patología rara que requiere cirugía electiva para su curación, salvo contraindicación por la localización del quiste, en cuyo caso el tratamiento es médico. La neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del SNC, cuyo tratamiento, aunque por lo general recomendado, es controvertido en determinados estadios (en la fase aguda produce muchas veces un empeoramiento de la sintomatología por aumento de la respuesta inflamatoria en el huésped). Las manifestaciones clínicas que se derivan de una parasitosis pueden simular un proceso expansivo intracraneal, por lo que su diagnóstico debe tenerse en cuenta al valorar una lesión ocupante de espacio del SNC. La TC es habitualmente la técnica de imagen inicial para el estudio de pacientes con probable parasitosis; sin embargo, otros autores señalan la importancia de la RM cerebral, ya que puede ser más sensible que la TC para el diagnóstico de la enfermedad, ya que permite identificar un mayor número de lesiones, clasificar los distintos estadios de la enfermedad y determinar el grado de respuesta inflamatoria^{8,9}. Por tanto, las pruebas de imagen son de gran ayuda, aunque no son siempre concluyentes, como en este caso, en que la RM cerebral indicaba que el diagnóstico más probable era un quiste hidatídico, pero la evolución de la enfermedad, hacia la calcificación completa, es más característica de la neurocisticercosis¹⁰ (por este motivo, queda la duda de si la curación de este paciente se debió a la propia evolución de la enfermedad o al uso de fármacos antiparasitarios). Se decidió iniciar tratamiento antiparasitario (opción adecuada ante un quiste hidatídico irreseccable, aunque a veces su uso es controvertido en la neurocisticercosis) y corticoides orales (para lograr la disminución de la respuesta inflamatoria), en varios ciclos, con la intención de lograr la curación total de la lesión. En resumen, el diagnóstico diferencial entre ambas entidades es difícil de establecer, ya que su sintomatología es similar y las pruebas de laboratorio muchas veces son inespecíficas. Por tanto, proponemos que el diagnóstico debe basarse en la suma de criterios clínicos, analíticos y radiológicos, además de la respuesta al tratamiento y de la propia evolución de la enfermedad. ■

Bibliografía

1. Finisterer J, Auer H. Parasitoses of the human central nervous system. *J Helminthol*. 2013; 87(3): 257-270.
2. Bitá Geramizadeh MD. Unusual locations of the hydatid cyst: a review from Iran. *Iran J Med Sci*. 2013; 38(1): 2-14.
3. Sapunar J. Parasitología médica. En: Atías A, ed. *Hidatidosis*, 1.ª ed. Santiago de Chile: Mediterráneo Ltda., 1999; 253-338.
4. Lozano Cejudo C, Gómez San Román MT. Cerebral hydatidcyst. *Radiología*. 2014; 56(4).
5. Tapia E, Vidal T, Antonio P. Hidatidosis cerebral: aspectos clínicos e imagenológicos. Reporte de 4 casos. *Rev Med Chile*. 2012; 140: 358-363.
6. 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: 805-811.
7. García HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol*. 2014; 13: 1.202-1.215.
8. Estrada S, Frascheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C, Rovira Cañellas A. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. *Radiología*. 2013; 55: 130-141.
9. Razek A, Watcharakorn A, Castillo M. Parasitic diseases of the central nervous system. *Neuroimag Clin North Am*. 2011; 21(4): 815-841.
10. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson, tratado de pediatría, 18.ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders, 2008.