Acta Pediatr Esp. 2009; 67(10): 503-504

Neurocisticercosis en la infancia: ¿tratar o no tratar?

S. Ibáñez Micó, I. Izquierdo Fos, S. de Murcia Lemauviel, J. González de Dios Servicio de Pediatría. Hospital de Torrevieja. Alicante

Resumen

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC en humanos y la causa más frecuente de epilepsia adquirida en los países en desarrollo, además de un problema creciente en los países desarrollados debido a las corrientes migratorias procedentes de áreas endémicas.

El tratamiento con praziquantel y albendazol, aunque inicialmente fue prometedor, ha sido cuestionado por numerosos autores debido a sus efectos secundarios y al hecho de que numerosos pacientes evolucionan favorablemente sin necesidad de tratamiento antiparasitario.

Se han publicado numerosos estudios aleatorizados y controlados que apoyan el uso del tratamiento antiparasitario en pacientes con lesiones quísticas y en las captantes de contraste. En los pacientes con lesiones calcificadas exclusivamente no está indicado el tratamiento antiparasitario ni esteroideo.

Sin embargo, la decisión de administrar antihelmínticos y/o corticoides no siempre es clara, debiendo individualizar su uso en los casos que no presenten una clara indicación.

Palabras clave

Neurocisticercosis, tratamiento, infancia

Abstract

Title: Neurocysticercosis in childhood: to treat or not to treat?

Cysticercosis is the most common human's CNS (central nervous system) parasitic disease, and the most frequent cause of acquired epilepsy in developing countries. It is a growing problem in developed countries due to the influx of immigrants from endemic areas.

Treatment with praziquantel and albendazole, although at the beginning it was initially promising, it has been questioned by many authors, because of its side effects, and because many of the patients progressed favourably without the need of any antiparasitic treatment. Many randomized controlled trials which support the use of the antiparasitic treatment in patients with cystic lesions and in contrast enhancing ones have been published.

In patients exclusively with calcified lesions the antiparasitary or steroid treatment is not specified.

However, the decision of administering anthelmintics and or corticoids is not always clear, having to individualize its use when appropriate in the cases where a clear symptom is not shown.

Keywords

Neurocysticercosis, therapy, childhood

Introducción

La cisticercosis, infección provocada por la larva del parásito *Taenia solium*, es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (SNC) en los seres humanos¹⁻⁵ y la causa más frecuente de epilepsia adquirida en los países en vías de desarrollo^{1,5}, en donde la tasa de prevalencia de epilepsia es el doble que en los países desarrollados⁵. La cisticercosis es un problema de importancia creciente en los países desarrollados, debido a las corrientes migratorias procedentes de áreas endémicas. En los últimos 20 años, la introducción de la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) cerebral ha permitido diagnosticar la enfermedad en estadios más precoces y ha aumentado el porcentaje de casos tratados con éxito^{3,5}.

Caso clínico

Varón de 7 años de edad, sin ningún antecedente personal ni familiar de interés, con un buen desarrollo psicomotor, proce-

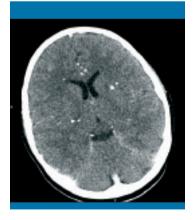


Figura 1. Tomografía computarizada (corte axial) que muestra múltiples calcificaciones cerebrales (flechas blancas)

dente de Colombia y residente en España desde hacía 4 meses. Acude a urgencias por presentar un episodio de disartria, con desviación de la mirada hacia la derecha. A los pocos minutos asocia desconexión del medio, hipertonía generalizada y movi-

© 2009 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados

Fecha de recepción: 21/11/08. Fecha de aceptación: 24/11/08.

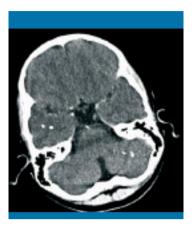


Figura 2. Tomografía computarizada (corte axial). Las calcificaciones son lesiones residuales debidas a la degeneración de los quistes

mientos clónicos de las extremidades superiores, de 10-15 minutos de duración, con posterior hipotonía y somnolencia. No presentaba fiebre ni otros desencadenantes del episodio paroxístico de interés. En la TC se observan múltiples calcificaciones generalizadas, compatibles con neurocisticercosis (figuras 1 y 2). En la RM no se observan quistes viables ni reacciones inflamatorias. En el fondo de ojo se observan varias lesiones blanquecinas retinianas bilaterales. En el electroencefalograma se aprecian elementos epileptiformes en región centro-temporal izquierda. Se cursa una muestra de líquido cefalorraquídeo para efectuar una serología específica. Se inició tratamiento con oxcarbacepina, y el paciente ha permanecido asintomático. No se pautó tratamiento antiparasitario ni esteroideo.

Discusión

Tras la ingestión de los huevos de *Taenia*, los parásitos evolucionan en los tejidos hasta convertirse en quistes, y alcanzan su madurez a los 3 meses¹. La enfermedad sintomática procede casi exclusivamente de la infección del SNS (neurocisticercosis) y del ojo. En la mayoría de los pacientes, la neurocisticercosis provoca los síntomas tras varios años de la invasión inicial por el parásito, debido a la inflamación que se produce a su alrededor, a un efecto masa o al proceso de cicatrización residual¹.⁵.

Los quistes viables presentan paredes finas y están llenos de líquido claro. Durante el proceso degenerativo se produce una intensa reacción inflamatoria, y aparece una imagen anular tras la administración de contraste^{3,4}. Finalmente, los quistes son procesados por la respuesta inmune celular, dando lugar a lesiones calcificadas (o desapareciendo). En nuestro paciente todas las lesiones se hallaban en esta fase. Habitualmente, las calcificaciones son pequeñas, y por lo general no hay edema alrededor³. La RM es la técnica de imagen más sensible para la demostración de quistes y escólex; sin embargo, para detectar las calcificaciones es mejor la TC²⁻⁴.

La introducción de praziquantel y albendazol como fármacos antiparasitarios fue acogida con gran entusiasmo por algunos sectores de la comunidad científica, pero numerosos autores han cuestionado su utilidad real¹. Entre el segundo y el quinto día de tratamiento suele aparecer un empeoramiento de los síntomas neurológicos, probablemente debido a una inflamación local por la muerte de las larvas, por lo que se asocia tratamiento con corticoides para disminuir el edema y la hipertensión intracraneal que suelen provocar los antiparasitarios.

Padma⁷, Carpio⁸ y otros autores postularon, a partir de la observación de pacientes que evolucionaban de forma favorable sin necesidad de tratamiento antiparasitario, que probablemente sea innecesario provocar una inflamación grave en el cerebro debido al tratamiento, sobre todo teniendo en cuenta que la neurocisticercosis sigue un curso benigno, que los quistes suelen degenerar y que la enfermedad evoluciona de forma natural a la curación.

En los últimos años se han publicado numerosos estudios aleatorizados y controlados que apoyan el uso del tratamiento antiparasitario en pacientes con lesiones quísticas y en las captantes de contraste, ya que se ha demostrado una reducción en el número de lesiones, una mejora de la neuroimagen y una reducción de la probabilidad de convulsiones⁶. En los pacientes con lesiones calcificadas exclusivamente, como las que presentaba este paciente, no está indicado el tratamiento antiparasitario ni esteroideo, ya que son lesiones residuales de cisticercos muertos^{1,4,5}.

Sin embargo, la decisión de administrar antihelmínticos y/o corticoides no siempre es clara, por lo que se debe individualizar su uso; por ejemplo, en los casos con un número muy reducido de quistes y escasa repercusión clínica^{1,6}.

Bibliografía

- García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clin Microbiol Rev. 2002; 15: 747-756.
- 2. Más-Sesé G, Vives-Piñera I, Fernández-Barreiro A, Martínez-Lage JF, Martínez-Salcedo E, Alarcón-Martínez H, et al. Estudio descriptivo de neurocisticercosis en un hospital terciario. Rev Neurol. 2008; 46: 194-196.
- 3. Alarcón F. Neurocisticercosis: etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol. 2006; 43 Supl 1: 93-100.
- Poeschl P, Janzen A, Schuierer G, Winkler J, Bogdahn U, Steinbrecher A. Calcified neurocysticercosis lesions trigger symptomatic inflammation during antiparasitic therapy. Am J Neuroradiol. 2006; 27: 653-655.
- Ferreira LS, Zanardi VA, Scotoni AE, Li LM, Guerreiro MM. Child-hood epilepsy due to neurocysticercosis: a comparative study. Epilepsia. 2001; 42: 1.438-1.444.
- Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, García HH. Meta-analysis: cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. Ann Intern Med. 2006; 145: 43-51.
- 7. Padma MV, Behari M, Misra NK, Ahuja GK. Albendazole in single CT ring lesions in epilepsy. Neurology. 1994; 44: 1.344-1.346.
- 8. Carpio A, Santillán F, León P, Flores C, Hauser WA. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents? Arch Intern Med. 1995; 155: 1.982-1.988.