

PRESENTACION DE CASO**Neurocisticercosis. Presentación de un caso****Neurocysticercosis. Case report.**

Dr. Gilberto Serrano Ocaña¹, Dr. Juan Carlos Ortiz Sablón², Dra. Ilen Ochoa Tamayo³

¹Especialista de I Grado en Medicina Interna. Ms.c. en Enfermedades Infecciosas. ²Especialista de I Grado en Medicina Interna. Ms.c. en Urgencias Médicas. ³Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Ms.c. en Urgencias Médicas. Departamento de Medicina Interna Hospital Dora Nginza Port Elizabeth. Sudáfrica.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina, de 15 años de edad, procedente de un área rural en la provincia del Eastern Cape Sudáfrica, que ingresó el día 13 de julio de 2007 presentando un cuadro convulsivo generalizado tónico clónico. No se recogieron antecedentes previos de epilepsia, ni de convulsión febril. Negó hábitos tóxicos. Al examen físico presentaba estado postictal, sin focalización neurológica. No presentaba edemas periféricos. Los hallazgos de la tomografía axial computarizada resultaron definitivos para el diagnóstico de neurocisticercosis. Por representar un serio problema de salud para el área donde vive la paciente se decidió la publicación del caso.

Palabras clave: neurocisticercosis /diag; Tomografía Computarizada por Rayos X

Límites: Humano, Niño

ABSTRACT

A female patient (15 years), from Eastern Cape, South Africa, was admitted in the hospital on July 13th, 2007 with general tonic-clonic convulsions. There was not history of epilepsy or fever convulsions and the patient denied alcohol, cigar or drugs consumption. The physical examination showed postictal confusion, without neurological deficit, neck rigidity or peripheral edema. Computer axial tomography was definitive for neurocysticercosis diagnosis. Since it is a serious health problem for the area the patient lives in, we decided to publish the case.

Key words: neurocysticercosis /diag; Tomography, X-Ray Computed

Limits: Human being, Child

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad que se produce cuando el hombre se convierte en huésped intermediario del cestodo *Taenia solium*, al infectarse con su forma larvaria denominada cisticerco^(1,2)

Su elevada frecuencia, con un estimado de 50 millones de pacientes infectados mundialmente y 50 mil muertes anuales^(1,3) y la predilección de los parásitos por alojarse en el sistema nervioso hacen de la neurocisticercosis una de las enfermedades más frecuentes de la práctica neurológica.

La frecuencia de neurocisticercosis es variable y se encuentra íntimamente relacionada con factores económicos y socioculturales. En Europa la neurocisticercosis fue endémica en los años de la preguerra y posterior al regreso masivo de soldados provenientes de India, sin embargo mediante las medidas sanitarias que se implantaron se redujo en forma progresiva su frecuencia hasta prácticamente eliminarla en la actualidad. En América Latina así como en otros países de Asia y África, la neurocisticercosis siempre ha sido endémica y representa un serio problema de salud pública.^(3,4)

En los Estados Unidos la neurocisticercosis era poco común, sin embargo debido a la inmigración masiva de individuos provenientes de áreas endémicas se ha reportado un aumento considerable.^(2,4)

Por todo lo anteriormente señalado decidimos presentar este caso.

Recibido: 18 de enero de 2009

Aprobado: 24 de enero de 2009

Correspondencia:

Dr. Gilberto Serrano Ocaña.

Dirección electrónica: gserrano@telkomsa.net

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino, color de piel negra, estudiante, de 15 años de edad procedente de un área rural en la provincia del Eastern Cape Sudáfrica, que ingresó el día 13 de julio de 2007 presentado un cuadro convulsivo generalizado tónico clónico. No se recogieron antecedentes previos de epilepsia, ni de convulsión febril. Negó hábitos tóxicos. consumo de alcohol, cigarro y drogas. Al examen físico presentaba estado postictal, sin focalización neurológica, tensión arterial de 132/76 mm Hg, pulsos periféricos normales (PR 86 latidos / minutos). No presentaba edemas periféricos.

Resultados de los exámenes de laboratorio:

Glicemia: 4,5 mmol/L

Urea, electrolitos y creatinina: Sodio.138 mmol/L; potasio: 4,5 mmol/L; cloro 100 mmol/L ;Urea 2,8 mmol/L y creatinina 84 umol/L; calcio sérico 2, 24 mmol/L, albúmina 31 g/L; magnesio 1,11 mmol/L ; fósforo inorgánico 1,52 mmol/L .

Serología para toxoplasma: IgG Positiva (título 300 IU/L), IgM negativa.

Proteína C reactiva: 19,1 mg/L.

Serología para cisticercosis: IgG positiva.

Serología para sífilis: RPR: reactiva, TPHA (test de hemoaglutinación para *Treponema pallidum*) Resultó también positiva.

Se realizó tomografía axial computarizada de urgencia en la que se constató. Múltiples cisticercos en diferentes estadios; algunos aparecen calcificados, otros aún con edema neurogénico, otros aparecen con realce anular de la pared después de la administración de contraste y otros exhiben escólex. No presentaba hidrocefalo, ni neurocisticercosis intraventricular. Se diagnosticó como neurocisticercosis en diferentes estadios.



Figura No. 1. Imagen de tomografía axial computarizada que muestra la neurocisticercosis

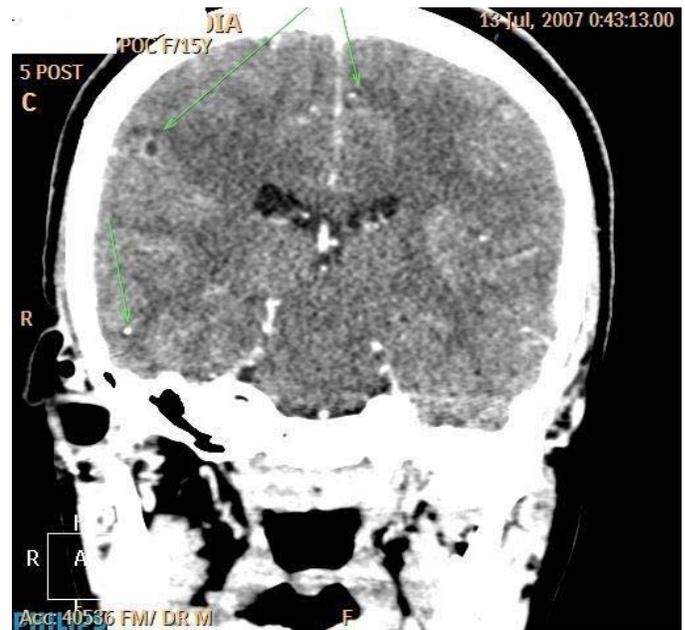


Figura No. 2. Imagen de tomografía axial computarizada que muestra la neurocisticercosis



Figura No.3. Imagen de tomografía axial computarizada que muestra la neurocisticercosis

La paciente realizó tratamiento con abendazol de 800 mgs y dexametasona de 12 mgs diarios por una semana. Su evolución ha resultado satisfactoria y se ha mantenido con tratamiento antiepiléptico (Valproato de sodio 300 mgs 2 veces al día). Tiene seguimiento por consulta externa.

DISCUSIÓN

La vía principal por la que el hombre adquiere cisticercosis es mediante la ingestión de alimentos contaminados, especialmente verduras y frutas con huevecillos de *Taenia solium* y a través de la vía fecal-

oral en individuos portadores del parásito adulto en su intestino.⁽³⁻⁸⁾

Prácticamente cualquier órgano de la economía puede sufrir infestación por cisticercos, sin embargo los más frecuentemente afectados son el ojo, músculo esquelético y sistema nervioso central, en este último los cisticercos se alojan en el parénquima cerebral, en el espacio subaracnoideo en el sistema ventricular y en la médula espinal.⁽³⁻⁶⁾

En el caso que presentamos la paciente sufrió afectación de su sistema nervioso central, con las consiguientes complicaciones.

Uno de los aspectos más interesantes de la cisticercosis es la variabilidad que existe en el grado de respuesta inmune del huésped ante el parásito⁽⁹⁾. La importancia de esta respuesta radica en su expresión clínica, algunos pacientes con infestación masiva de cisticercos se encuentran prácticamente asintomáticos, mientras que otros con escasas lesiones presentan un cuadro neurológico complejo que eventualmente condiciona la muerte.

En estos casos el grado de respuesta inflamatoria del huésped es determinante, ya que la presencia física de los parásitos no explicaría por sí misma la gravedad del cuadro clínico, la respuesta inflamatoria puede variar desde la tolerancia inmune en la cual el parásito permanece durante mucho tiempo, inclusive años, en etapa vesicular hasta una reacción de hipersensibilidad, en la cual el cisticercos rápidamente presenta las cuatro etapas evolutivas descritas y son destruidos por el huésped.

Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis son muy variadas y dependen en gran parte de la localización y número de las lesiones, el grado de respuesta inflamatoria del huésped y de las secuelas ocasionadas por infestaciones previas^(4,7)

No existe un síndrome característico de la neurocisticercosis, la epilepsia se presenta entre un 50-80 % de los casos, sobre todo en la forma parenquimatosa. Por otra parte, hasta un 50 % de los pacientes pueden presentar formas mixtas de la enfermedad y 1 de cada 4 pacientes con neurocisticercosis sintomática cursan con examen neurológico normal.⁽⁶⁾

Estos datos enfatizan el pleomorfismo de la enfermedad y la importancia de individualizar cada paciente con neurocisticercosis, tanto con fines diagnósticos como terapéuticos.⁽⁶⁾

La forma parenquimatosa constituye el 29-62 % de los casos de NCC⁽⁶⁾, es la forma más frecuente y se manifiesta generalmente por cefalea, crisis convulsivas, déficit neurológicos focales o deterioro intelectual⁽⁸⁾. Los signos son variados y se relacionan en forma directa con la localización de los parásitos, los síntomas suelen presentarse en el curso de semanas o meses haciendo difícil el diagnóstico diferencial con neoplasias o con

procesos desmielinizantes del sistema nervioso central.

Las alteraciones mentales de instalación progresiva son otra forma común de presentación de la neurocisticercosis parenquimatosa. No es raro encontrar pacientes catalogados como esquizofrénicos o dementes que desarrollan signos neurológicos en el curso de la enfermedad y la práctica de exámenes complementarios revela la presencia de cisticercos.^(4,5,7)

Indudablemente el punto más importante de recordar es el gran pleomorfismo clínico de la neurocisticercosis representado por la presencia o no de respuesta inmune del huésped contra el parásito.⁽¹⁾

Forma subaracnoidea: Es la segunda forma más frecuente (27-56 %). Suelen ser quistes racemosos de gran tamaño, localizados en las cisternas supraselar y cuadrigémina o en la cisura de Silvio.⁽⁶⁾

Forma intraventricular: El 10-20 % de los pacientes con NCC, tienen cisticercos en los ventrículos. Suelen ser quistes únicos, pedunculados, localizados frecuentemente en el IV ventrículo, que provocan obstrucción en el flujo del LCR. Cuando la obstrucción es continua, produce hidrocefalia, y cuando es intermitente, el llamado "Síndrome de Bruns" caracterizado por episodios súbitos de pérdida de conciencia relacionados con los movimientos de la cabeza, manifestándose con clínica de hipertensión intracraneal^(3, 6)

Forma espinal: Es muy rara (1 %), resultado de la presencia de cisticercos en el espacio subaracnoideo. Cuando provoca aracnoiditis, aparece una clínica de tipo radicular (dolor, debilidad muscular, etc.), y cuando afecta al parénquima medular, provoca un cuadro de mielitis transversa con trastornos esfinterianos, alteraciones motoras y sensitivas.⁽⁶⁾

Forma extraneural: La cisticercosis también puede aparecer en los ojos, músculos, tejido subcutáneo. El 75 % de los pacientes con NCC, muestran calcificaciones musculares.^(6,7)

En la actualidad el diagnóstico de la neurocisticercosis es posible en la mayoría de los pacientes mediante una interpretación adecuada de los hallazgos por tomografía axial computarizada, resonancia magnética y análisis del líquido cefalorraquídeo⁽⁸⁾. Antes de la introducción de dichos procedimientos el diagnóstico se basaba en hallazgos de radiografía simples de cráneo, pneumoencefalografías o angiografías de vasos intracraneales, los cuales eran insuficientes o poco confiables en un porcentaje considerable de pacientes y el diagnóstico definitivo tenía que esperar hasta la confirmación histopatológica de material de biopsia o necropsia.

El tratamiento de la neurocisticercosis debe ser guiado sobre la base de los hallazgos tomográficos y/o por resonancia magnética, los cuales proveen evidencia objetiva de la viabilidad de las lesiones y del grado de la respuesta del huésped hacia el parásito⁽⁸⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alarcón F. Neurocisticercosis etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol [seriada en Internet]. 2006 [citada: 10 de agosto de 2008]; 43 (supl 1): S93-s100. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/>
2. Sorvillo FJ, Portigal L, DeGiorgio C, Smith L, Waterman SH, Berlin GW, et al. Cysticercosis-Related Deaths, California. Emerg Infect Dis. 2004;10(3): 465-469. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/471345>
3. Psarros TG, Zouros A, Coimbra C. Neurocysticercosis: A Neurosurgical Perspective. South Med J. 2003; 6 (10):1019-1022. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/463142> .
4. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. Semin Neurol. 2005; 25(3): 243-251. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/514486>
5. Sotelo J, Del Brutto OH. Review of Neurocysticercosis. Neurosurg Focus. 2002 12(6): 23-9. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/438582>
6. Imirizaldu L, Miranda L, García-Gurtubay I, Gastón I, Irriza J, Quesada P. Neurocisticercosis una enfermedad emergente. An Sist Sani Navar. 2004; 27(2): 20-209. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/n2/pdf/06-Neurocisticercosis.pdf>
7. Cerdas C, Retana M, Ramírez G, Valenciano A. Neurocisticercosis parenquimatosa activa. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Costarric Cienc Méd. 2004;25(1-2):41-47. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0253-29482004000100005&script=sci_arttext
8. Antoniuk S, Bruck I, Santos LH, Souza LP, Fugimura S. Neurocisticercosis en la infancia: estudio clínico y seguimiento de 112 casos. Rev Neurol. 2006; 42 (Supl 3): S97-S101. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/42S03/uS03S097.pdf>