

## **NEUROCISTICERCOSIS INTRAPARENQUIMATOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Rodriguez Camino Marilyn (1)

Valderrama Martinez, Valia Boni (1)

1: Estudiante de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional San Antonio Abad del Cusco

### **RESUMEN**

La Neurocisticercosis es una infección del sistema nervioso central causada por el parásito *Taenia Solium*, es la parasitosis más común de este sistema y la principal causa de epilepsia adquirida. Se produce cuando el hombre se convierte en huésped intermediario de la *Tenia Solium* al ingerir sus huevecillos en alimentos con insuficiente cocción. Es una enfermedad pleomórfica, debida a variaciones individuales en número y localización de las lesiones en el sistema nervioso así como diferentes respuestas inmunológicas del huésped frente al parásito. Para su diagnóstico correcto se requiere de interpretación adecuada de datos clínicos, estudios de neuroimagen y serológicos en un contexto epidemiológico apropiado.

**Palabras clave:** neurocisticercosis, epilepsia, pleomórfica, barrera hematoencefálica

### **ABSTRACT**

Neurocysticercosis is a central nervous system infection caused by the parasite *Taenia Solium*, is the most common parasitic disease of this system and the leading cause of acquired epilepsy. Occurs when the man becomes the intermediate host by ingesting *Solium Tapeworm* eggs in cooking enough food. Pleomorphic is a disease due to individual variations in the number and location of lesions in the nervous system and various host immune responses against the parasite. For correct diagnosis requires proper interpretation of clinical, neuroimaging and serological studies in an epidemiological context appropriate

**Keywords:** Neurocysticercosis, Epilepsy, pleomorphic, blood brain barrie

### **INTRODUCCIÓN**

La cisticercosis es una parasitosis de cerdos y humanos causada por la etapa larval (metacestodo) de la tenia del cerdo *Taenia solium*<sup>1</sup>, Los humanos se infectan con las tenias intestinales después de ingerir carne de cerdo infectada cruda o cocinada de manera incompleta<sup>2</sup>. La Neurocisticercosis es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal

*Taenia solium* (los cisticercos) en el sistema nervioso central<sup>1,2</sup>, Es una enfermedad de distribución universal, endémica en países de bajo nivel socioeconómico, en los que el cerdo es una fuente importante de alimentación. Por ello, se ha convertido en un grave problema de salud pública de los países en vías de desarrollo<sup>3,4</sup>. La sintomatología depende del número, tamaño y localización de los quistes, aunque en la mayoría de las ocasiones

son asintomáticos. La manifestación clínica más frecuente son las crisis epilépticas seguidas de cefalea y otros síntomas de hipertensión intracraneal <sup>4,5</sup>.

La incidencia de epilepsia en países no industrializados es más alta que los de otros países en desarrollo <sup>5</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de raza mestiza de 37 años de edad, que fue referido de su centro de salud por presentar hace dos días un episodio convulsivo tónico clónico generalizado de pocos minutos, no pudiendo especificar el paciente el tiempo, durante la realización de actividades diarias matutinas. El paciente presentó antecedentes de cefalea de inicio insidioso y progresivo en su evolución. No presentó otro antecedente de relevancia. Después de haber llegado al centro de salud nivel III en el que al examen físico el paciente estaba alerta, consciente y cooperativo, con una escala de coma de Glasgow de 15/15. Sus sistemas cardiovascular, respiratorio, musculoesquelético y gastrointestinal funcionaban normalmente. Los exámenes neurológicos y fundoscópicos fueron normales, sin signos de irritación meníngea. Se pidió realizar una tomografía axial computarizada (TAC). La noche antes de realizar el examen sufrió una crisis convulsiva tónico clónica generalizada de unos 3 minutos con estado postictal de desorientación por 15min.

El recuento sanguíneo completo, la velocidad de sedimentación globular, los electrolitos y los niveles de azúcar en la

sangre estuvieron dentro del rango de referencia.

La tomografía axial computarizada (TAC) de la cabeza corte axial reveló una imagen hipodensa intraparenquimatosa en lóbulo frontal derecho de aspecto quístico sin edema asociado en relación con fase vesicular. En esta misma imagen en el lóbulo frontal izquierda, observamos imagen hiperdensa irregular de alta densidad en relación con nódulos mineralizados, que corresponde a la fase granulomatosa (figura 1).

La TAC de corte sagital muestra además una lesión parenquimatosa hiperdensa irregular de pared gruesa con edema perilesional frontal izquierda, en fase coloidal (figura 2).

Encontramos además calcificaciones frontal bilateral en el parénquima cerebral en fase calcificada (figura 1 y 2).

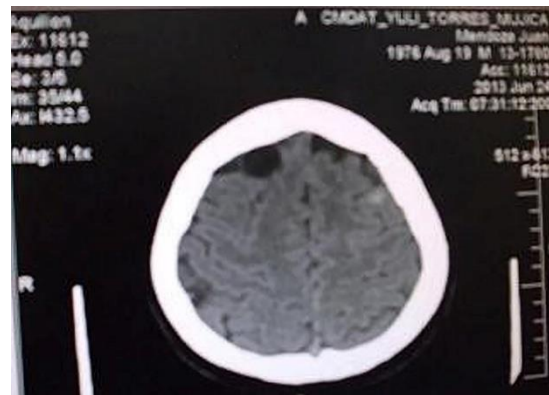


Figura 1. Imagen hipodensa intraparenquimatosa en lóbulo frontal derecho de aspecto quístico. lóbulo frontal izquierda imagen hiperdensa irregular.



Figura 2. Lesión parenquimatosa hiperdensa irregular de pared gruesa con edema perilesional frontal izquierdo.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de la neurocisticercosis se basa en la clínica, las imágenes radiológicas (RMN y TAC) y pruebas de laboratorio, tanto en suero como en LCR, donde se detectan anticuerpos o antígenos del parásito<sup>6,7</sup>. Las imágenes de TAC y RMN son de gran importancia para el diagnóstico y seguimiento<sup>8,9</sup>.

En el presente caso clínico se utiliza la TAC que se detecta son formas quísticas compatibles con toxoplasmosis o cisticercosis. En un caso de neurocisticercosis lo que se espera encontrar son lesiones de 5-20 mm de diámetro<sup>10,11</sup>. En el caso muestra un área hiperintensa dentro de ella, lo cual podría corresponder al escólex de una forma larval.

Respecto a la clínica en el Perú más de la mitad de pacientes adultos con crisis epilépticas las presentan secundarias a neurocisticercosis y esta es la principal causa de admisión hospitalaria por epilepsia de inicio reciente<sup>12</sup>. Lo cual se debe fundamentalmente a la interacción entre el parásito dentro del sistema

nervioso central (SNC) y la respuesta inmune del huésped, donde las manifestaciones pueden ser variables, pero las crisis epilépticas son la forma de presentación más común, pues ocurren hasta en 70% a 80% de los casos<sup>13</sup>, cefalea (40%), y otros síntomas de hipertensión intracraneal<sup>14</sup>.

Aunque la estadística puede ser variable como lo demuestra Muñoz realizado en Manizales, Colombia se revisaron 90 historias clínicas con diagnóstico de neurocisticercosis, concluyendo que el tipo de crisis más frecuente fue tónico-clónica generalizada con el 72,2%. Siguiendo en orden descendente, la crisis parcial simple con el 16,6%, la parcial compleja con el 7,7%, y la mixta con el 4,4%. No presentaban crisis convulsivas el 3,3% de los pacientes<sup>15</sup>.

La neurocisticercosis parenquimatosa constituye el 29-62% de los casos de neurocisticercosis. La clínica suele aparecer cuando la larva muere, dado que se produce una alteración de la regulación osmótica y un consiguiente aumento del tamaño del quiste (estadio vesicular-coloidal). Esto provoca cambios inflamatorios en las zonas adyacentes, sobre todo edema cerebral como se observa en la figura 2. La evolución de estos quistes, pasando por los diferentes estadios (vesicular, coloidal, granular-nodular) es hacia la calcificación<sup>16,17</sup>.

Considerando que la epilepsia es la forma más frecuente de manifestación, sobre todo de la forma parenquimatosa. Así como en regiones de cisticercosis endémica, la epilepsia de inicio tardío (en mayores de 25 años), es muy sugestiva de Neurocisticercosis<sup>18</sup>.

La terapia depende de la viabilidad de los quistes, de la localización de las lesiones, del número y respuesta inmune del hospedero e incluye una combinación de drogas que destruyan los quistes, antiinflamatorios y anticonvulsivos o cirugía<sup>18,19</sup>. Los criterios para establecer si el tratamiento ha sido exitoso son: la desaparición de los quistes o la calcificación de estos<sup>20</sup>.

Los antihelmínticos cestídeos más usados son praziquantel y albendazol. La pauta recomendada de albendazol es de 15 mg/Kg/día, dividido en tres dosis,

durante un mínimo de 3 semanas (dependiendo de la evolución clínica y radiológica). El praziquantel se administra a dosis de 50 mg/Kg/día durante 15 días mínimo<sup>18</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, Singh G, Hauser WA, Mohanty A, Garcia HH, Nash TE Diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis: Guías de práctica clínica de 2017 de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) y la Sociedad Americana de Medicina e Higiene Tropical (ASTMH). *Clin Infect Dis*. 2018; 66 (8): e49.
2. Gonzalez AE, Gauci CG, Barber D, Gilman RH, Tsang VC, Garcia HH, et al. Vaccination of pigs to control human neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg*. 2005;72(6):837-39.
3. Bhattarai R, Budke CM, Carabin H, Proaño JV, Flores-Rivera J, Corona T, Ivanek R, Snowden KF, Flisser A. Estimating the non-monetary burden of neurocysticercosis in Mexico. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6(2):e1521.
4. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol*. 2014;13(12):1202. Epub 2014 Nov 10.
5. Rajkotia Y, Lescano AG, Gilman RH, Cornejo C, Garcia HH. Economic burden of neurocysticercosis: results from Peru. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007; 101(8): 840-6.
6. García E, Ordoñez G, Sotelo J. Antigens from *Taenia crassiceps* cysticerci used in complement fixation, enzyme-linked immunosorbent assay, and western blot (immunoblot) for diagnosis of neurocysticercosis. *J Clin Microbiol* 1995;33:3324-3325.
7. Proaño J, Meza A, Mata O, García R, Correa D. Laboratory diagnosis of human neurocysticercosis: double-blind comparison of enzyme-linked immunosorbent assay and electroimmunotransfer blot assay. *J Clin Microbiol* 2002;40:2115-2118.
8. Kuruvilla A, Pandian M, Radhakrishnan V, Joseph S. Neurocysticercosis: a clinical and radiological appraisal from Kerala State, South India. *Singapore Med J* 2001;42:297-303.
9. Proaño J, 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.

10. Litt A, Mohuchy T. Case 10: Neurocysticercosis. *Radiology* 1999; 211:472-476.
11. . Garg R, Kar A, Kumar T. Neurocysticercosis like presentation in a case of CNS tuberculosis. *Neurol India* 2000; 48:260-262.
12. Muñoz-Cuervo A. Neurocisticercosis: Aspectos clínicos, y prevalencia en el departamento de Caldas. *Archivos de Medicina Colombia*. 2005; 11: 14-27.
13. Maquera-Afaray J, Capaquira E, Conde L. Cisticercosis diseminada: reporte de un caso en Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2014;31(2): 370-374.
14. Borbón A, Pérez AJ, Pinto V. Neurocisticercosis: hallazgos imaginológicos en tomografía computarizada, revisión de la literatura y reporte de dos casos. *Rev Colomb Radiol*. 2008; 19(4):2528-33.
15. Muñoz-Cuervo A. Neurocisticercosis: Aspectos clínicos, y prevalencia en el departamento de Caldas. *Archivos de Medicina Colombia*. 2005; 11: 14-27.
16. 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.
17. Carpio A, Hauser WA. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology* 2002; 59: 1730-1734.
18. Del Brutto OH. Neurocisticercosis. *Rev Neurol* 1999; 29: 456-466.
19. Sotelo J, Del Brutto O. Review of neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002; 12:1-7.
20. Proaño J, 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.