

## NEUROCISTICERCOSIS INTRAPARENQUIMATOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rivas Choque Alan Noe

### RESUMEN

La Neurocisticercosis (NCC) 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, taenia solium, epilepsia, pleomórfica, neuroimagen, proglótidos grávidos del cestodo, epilépticas, 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, *Taenia Solium*, Epilepsy, pleomorphic, neuroimaging, gravid proglottids of the cestode, seizures, blood brain barrie

### INTRODUCCIÓN

La cisticercosis es una parasitosis de cerdos y humanos causada por la *Taenia Solium*, el cual presenta el escólex del parásito adulto invaginado en una vesícula. La infección se adquiere al ingerir huevos o proglótidos grávidos del cestodo, eliminados con las heces fecales del humano infectado con *Taenia solium*, el hospedero definitivo y principal factor de riesgo. 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. 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. Los cisticercos presentan una especial predisposición a afectar al sistema nervioso

central (SNC), aunque también se localizan en músculos, tejido subcutáneo y ojos. 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.

La NCC es una enfermedad pleomórfica, dependiendo de la localización puede dividirse en dos categorías: cerebral o parenquimatosa y extraparenquimatosa (subaracnoide, cisternal, intraventricular o espinal), según el número de lesiones es simple (una lesión) y múltiple (varias lesiones). Una subclasificación de la NCC parenquimatosa incluye el nivel de actividad o estadio de la lesión, siendo activa cuando el cisticercosoma está vivo, transicional en la fase degenerativa e inactiva cuando el parásito está muerto (9).

La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) son útiles para clasificar objetivamente la NCC determinando la localización, estadio y número de lesiones. Además, las mismas evalúan la efectividad del tratamiento demostrando la persistencia, resolución o calcificación de las lesiones (9).

Es uno de los grandes problemas sanitarios en países en vías de desarrollo, y la emigración a áreas no endémicas ha incrementado la prevalencia en algunos países de Europa, EEUU, etc., donde esta patología era inusual en las últimas décadas.

### **Características Clínicas**

Las manifestaciones clínicas neurológicas de esta entidad van a depender de la localización de la lesión, del tamaño y número de los cisticercosomas dentro del tejido encefálico. No hay ninguna sintomatología patognomónica y esto hace que el diagnóstico en ciertas ocasiones sea tardío o por descarte de otras patologías neurológicas. La clínica puede presentarse meses o años después de la infección inicial y es ocasionada desde el punto de vista fisiopatológico por la reacción inflamatoria del huésped y el efecto de masa. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: convulsiones, cefaleas y los signos que derivan de la hipertensión endocraneana que se produce principalmente por dos mecanismos, debido a la presencia de quistes de gran tamaño que actúan como lesiones expansivas o debido a la cercanía de las lesiones con el sistema ventricular que ocasionan hidrocefalia obstructiva. Los pacientes con NCC del IV ventrículo pueden presentar oclusión transitoria del Acueducto de Silvio y los síntomas y signos que esto produce se han agrupado en el denominado Síndrome de Bruns, el cual se produce por una lesión móvil intraventricular generando una hidrocefalia obstructiva intermitente. Este síndrome se caracteriza por cefalea, papiledema y pérdida del conocimiento, con una recuperación rápida provocada por movimientos rotatorios de la cabeza. En general, las crisis convulsivas son más comunes en pacientes jóvenes, pudiendo ser parciales simples con generalización secundaria y/o crisis tónico clónicas. Se puede presentar estatus epiléptico en 1-3% de los casos. Con respecto a las cefaleas, algunos reportes han sugerido la asociación de NCC con cefaleas primarias, principalmente migraña o cefalea tensional (10).

Un contribuyente importante de la variabilidad de las manifestaciones clínicas en pacientes con NCC parenquimatosos es el estadio de las larvas parasitarias en el huésped, ya sea un quiste viable, una lesión degenerativa o una lesión calcificada residual. Los pacientes con lesiones cerebrales quísticas viables representan un porcentaje importante de todos los casos de NCC en países endémicos. Los estudios realizados en soldados británicos, mencionados previamente, demostraron que en muchos casos las convulsiones comienzan entre 3 y 5 años después de la infección, deduciéndose que los quistes cerebrales pueden permanecer asintomáticos durante varios años. Algunos autores sostienen que las convulsiones solamente ocurren después de que uno o más de los quistes parenquimatosos entran en fase degenerativa como resultado del ataque inmunológico del huésped. Sin embargo, otros estudios han demostrado que los quistes viables (sin inflamación perilesional) son responsables del desarrollo de crisis convulsivas. Las posibles explicaciones para la presencia de convulsiones en pacientes con quistes viables incluyen: a) los estudios de neuroimagen, incluso la IRM, pueden pasar por alto la inflamación leve, b) los quistes viables pueden experimentar episodios de inflamación transitoria y volver a un estado viable no inflamado, y c) pueden existir efectos compresivos en el parénquima cerebral, que faciliten el desarrollo de crisis convulsivas. Como el proceso de involución del quiste es un continuo, no hay un punto definido donde un "quiste con signos de inflamación" se convierta en un "quiste degenerado". Dependiendo del caso, esto podría suceder cuando el contenido del quiste se vuelve proteináceo y, por lo tanto, la señal del quiste difiere de la del líquido cefalorraquídeo, o cuando no hay contenido discernible de quiste líquido y solo se observa captación anormal del medio de contraste, sea anular o nodular. Cabe destacar que la gran mayoría de los pacientes con NCC en India presentan un cisticerco único en fase degenerativa (coloidal). Las convulsiones en pacientes con este tipo de quistes son más frecuentes y, a partir de entonces, disminuyen en frecuencia luego que se resuelve la inflamación.

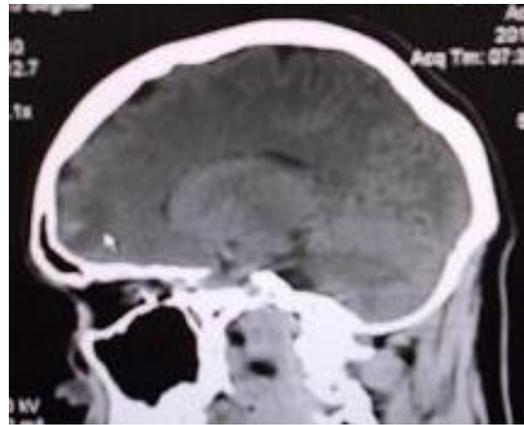
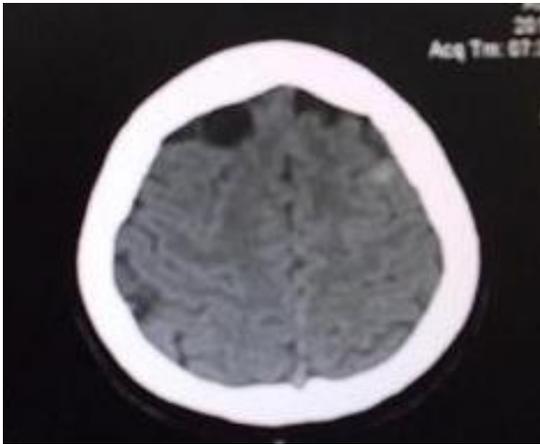
## **CASO CLINICO**

Paciente varón de raza mestiza de 37 años de edad, que es referido de su área de salud para realizar Tomografía Axial Computarizada pues hace varios meses estaba presentando cefalea intensa, con movimientos tónico clónicos de forma esporádica referidos por el paciente pero la noche antes de realizar el examen sufrió convulsión tónico clónica generalizada.

**TOMOGRAFÍA.** En los cortes Tomográficos Axial aparece imagen hipodensa intraparenquimatoso frontal derecha de aspecto quístico sin edema asociado en relación con fase vesicular. En esta misma imagen frontal izquierda, observamos imagen hiperdensa irregular de alta densidad en relación con nódulos mineralizados, que corresponde a la fase granulomatosa.

La TAC muestra además una lesión parenquimatoso hiperdensa irregular de pared gruesa con edema peri-lesional frontal izquierda, en fase coloidal.

Encontramos además calcificaciones frontal bilateral en el parénquima cerebral en fase calcificada.



## DISCUSIÓN

Los cisticercos deben sobrevivir en los órganos del hospedador durante semanas o meses para poder completar su ciclo vital. Para ello tienen mecanismos de evasión de la inmunidad del hospedador en el caso de la Neurocisticercosis y la barrera hematoencefálica. Aunque los cisticercos maduren en unas semanas, pueden pasar años desde la exposición a los síntomas. Éstos aparecen tras la muerte del cisticerco o el fallo de los mecanismos de evasión de la inmunidad del hospedador, con la consiguiente reacción inflamatoria.

El cisticerco pasa por 4 estadios diferentes en su ciclo vital

1- Estadio vesicular: mínima inflamación asociada.

2- Estadio vesicular-coloidal: muerte del parásito o pérdida de la habilidad de controlar la inmunidad del hospedador. Las células inflamatorias infiltran y rodean la pared del quiste, por lo que los síntomas aparecen con más frecuencia en este estadio.

3- Estadio granular-nodular: con colapso de la cavidad del cisticerco, por la fibrosis.

4- Estadio calcificado: nódulo calcificado de quistes. El quiste racemoso, tiene forma de racimo de uva y suele aparecer en el espacio subaracnoideo de las cisternas de la base, pudiendo alcanzar hasta 10 cm de diámetro. El segundo tipo de quiste sería el celoso, con forma ovalada o redondeada, que suele encontrarse en el parénquima cerebral. En dicha forma de unos 3-20 mm de diámetro, se puede ver el escólex.

## FORMA PARENQUIMATOSA

Constituye el 29-62% de los casos de neurocisticercosis, siendo la forma más frecuente. Suelen ser quistes de tipo celoso, localizados sobre todo en áreas corticales del sistema nervioso central (SNC) y ganglios de la base. La larva puede permanecer viva en el interior durante largo tiempo (hasta más de 10 años) y el paciente se muestra asintomático. 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. La evolución de estos quistes, pasando por los diferentes estadios (vesicular, coloidal, granular-nodular) es hacia la calcificación.

La epilepsia es la forma más frecuente de manifestación (50-80%), sobre todo de la forma parenquimatosa. Así, en regiones de cisticercosis endémica, la epilepsia de inicio tardío (en mayores de 25 años), es muy sugestiva de Neurocisticercosis, pudiendo presentar todo tipo de crisis (focales, focales secundariamente generalizadas o de inicio generalizado). Los estadios calcificados, pueden tener crisis epilépticas.

Si los quistes se localizan sobre áreas cerebrales expresivas, pueden aparecer signos neurológicos focales. Los más frecuentes son: déficit motor, piramidalismo y ataxia cerebelosa. El diagnóstico diferencial con tumores u otros procesos infecciosos del sistema nervioso central (SNC), se ve dificultado por el curso progresivo de las manifestaciones.

La cefalea es un signo común a todas las formas. Puede ser hemisférica o bilateral, y a menudo es confundida con migrañas sin aura o con cefaleas tensionales.

La encefalitis cisticercosa se debe a la infección masiva de los cisticercos en el parénquima cerebral. Esto conlleva a una reacción inflamatoria intensa del hospedador y a un deterioro del nivel de conciencia, crisis convulsivas, disminución de la agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema. Esta forma es más frecuente en niños y mujeres jóvenes.

### **Drogas Antiparasitarias en NCC**

En 1979 se describió el uso de PZQ como el primer tratamiento específico contra los cisticercos en el cerebro humano, utilizando una dosis de 50 mg/kg/día durante 15 días, estimado en base a experimentos en animales. Este reporte inicial fue seguido de múltiples reportes de casos y de pequeñas series, y el entusiasmo se vio favorecido por la disponibilidad de la TC para demostrar la desaparición de los parásitos cerebrales luego del tratamiento. Sin embargo, algunos pacientes presentaron aumento de los síntomas neurológicos durante los primeros días del tratamiento, incluyendo convulsiones e hipertensión intracraneal, con la muerte de algunos de ellos. Esto se interpretó como el resultado de una respuesta inflamatoria ante la muerte del parásito y se comenzaron a administrar corticoesteroides concomitantemente para reducir dichos efectos adversos. El ALB se introdujo posteriormente como un agente más barato y con aparente más eficacia que el PZQ. Poco tiempo después de la introducción del PZQ y del ALB, algunos autores expresaron su preocupación sobre la utilidad del tratamiento antiparasitario, basándose en la suposición de que los parásitos sintomáticos ya estaban en vías de degeneración, por lo que su destrucción no mejoraba la evolución del trastorno epiléptico subyacente. También fue cuestionada la opción de si los fármacos antiparasitarios realmente destruyen los parásitos. La clave para entender esta divergencia de ideas es la variada expresión clínica de la NCC y sus diferentes espectros de presentación en la mayoría de los países endémicos (donde múltiples quistes cerebrales y enfermedad subaracnoidea ocurren con frecuencia), en comparación con sus

presentaciones en países no-endémicos o en la India, donde la NCC grave es mucho menos frecuente.

### **Uso de Antiparasitarios y Control de Crisis Convulsivas**

Por lo menos siete estudios con diseño caso-control y doble-ciego han evaluado la evolución de las convulsiones en pacientes tratados con fármacos antiparasitarios. Cinco estudios prospectivos que evaluaron las convulsiones después del tratamiento antiparasitario en pacientes con NCC incluyeron solamente pacientes con una o dos lesiones degenerativas pequeñas (todos realizados en la India). Cuatro de estos cinco estudios encontraron menos recidivas de convulsiones en pacientes tratados con ALB y esteroides. Se publicaron tres ensayos relacionados con la eficacia en el control de crisis convulsivas relacionadas con el uso de tratamiento antiparasitario en pacientes con quistes viables, dos de los cuales fueron controlados con placebo. En el primero, los pacientes con epilepsia y quistes parenquimatosos viables fueron aleatorizados para recibir ALB más dexametasona o dos placebos. Hubo menos convulsiones en los pacientes del grupo tratado con ALB (significativo para las convulsiones con generalización secundaria).

El análisis de subgrupos también demostró menos convulsiones en los pacientes cuyos quistes se resolvieron, independientemente del grupo de tratamiento. Un segundo estudio comparó pacientes con al menos un quiste parenquimatoso transicional o viable que recibieron ALB más prednisona versus placebo más prednisona; este estudio incluyó 28 pacientes con NCC extra-parenquimatosa. Inicialmente se informó que este estudio no encontró diferencias en las convulsiones entre los grupos, aunque un análisis exploratorio posterior encontró menos crisis convulsivas con generalización en el grupo tratado con ALB. Cabe destacar que la eficacia antiparasitaria del ALB en este estudio fue marcadamente diferente a la de un estudio previo publicado por el mismo grupo de investigadores, que concluyó que "a los 6 meses y al año después del tratamiento, no hubo diferencias en los tres grupos de tratamiento en términos de la proporción de pacientes que estaban libres de quistes o la reducción relativa del número de quistes". No hay información en ninguna de estas publicaciones sobre el número de convulsiones en pacientes cuyos quistes se resolvieron en comparación con aquellos con quistes vivos residuales. Además, un estudio que comparó dos regímenes antiparasitarios demostró menos crisis convulsivas (parciales y generalizadas) en pacientes cuyos quistes se resolvieron después del tratamiento antiparasitario. Menos recurrencias de crisis epilépticas no significa necesariamente que el paciente haya alcanzado un estado libre de crisis. Para eso se necesita el uso de drogas antiepilépticas. Independientemente de recibir o no fármacos antiparasitarios, un porcentaje de pacientes con enfermedad quística tendrá al menos una convulsión en su seguimiento. Las proporciones de pacientes sin convulsiones en el seguimiento son generalmente de alrededor del 50%. Las convulsiones repetidas en pacientes en quienes se resolvieron sus quistes sugieren que los focos epileptógenos se establecieron antes de que los parásitos murieran. La gran mayoría de los expertos ahora aceptan que el tratamiento antiparasitario debe usarse en pacientes con quistes viables y en vías de degeneración. Las razones incluyen no solo la evidencia de menos convulsiones en el seguimiento, sino también la disminución del riesgo de progresión de la enfermedad. Los efectos secundarios del tratamiento antiparasitario (cefalea y convulsiones) ocurren con relativa frecuencia, pero se manejan fácilmente

interrumpiendo transitoriamente la terapia antiparasitaria y aumentando la terapia con esteroides concomitante.<sup>60</sup> Los efectos secundarios graves ocurren con poca frecuencia y se observan principalmente en pacientes con quistes subaracnoideos o aracnoiditis basal. Hasta ahora, no hay evidencia para sostener que las secuelas histológicas e inmunológicas de la NCC parenquimatosa tratada con antiparasitarios podrían ser peores que las derivadas de la involución natural del quiste (11).

### **Conclusión**

La Neurocisticercosis es una afección mundial, ya que es la única ubicación anatómica donde el cisticerco produce una sintomatología florida en sus diferentes fases, en nuestra paciente fue sintomatología producida por el efecto de masa y el edema perilesional, de la experiencia de este caso podemos sacar como conclusión que los diagnósticos que son de descarte como lo es en este caso, que en primera instancia fue catalogado como una migraña sin un estudio de imagen como la tomografía computarizada para descartar lesiones que producen cuadros de cefalea debido a la efecto de masa como ocurrió en esta paciente, se retrasó el diagnóstico correcto lo que conllevó a una discapacidad que favorablemente fue reversible tras el tratamiento quirúrgico.

De ahí la importancia de una valoración correcta y oportuna, teniendo un buen juicio clínico y respetando los protocolos establecidos.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Villaran MV, Montano SM, Gonzalez G, Moyano LM, Chero JC, Rodriguez S, et al. Epilepsy and neurocysticercosis: an incidence study in a Peruvian rural population. *Neuroepidemiology*. 2009; 33(1): 25-31.
2. 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.
3. 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.

4. Torres-Corzo, J., Rodriguez-Della Vecchia R., Rangel-Castilla, L. Bruns syndrome caused by intraventricular cysticercosis treated using flexible endoscopy. *J.Neurosurg.* 2006 May,104(5):746-8.
5. Del Brutto OH, Campos X. Massive Neurocysticercosis: Encephalitic versus Non-encephalitic. *Am J Trop Med Hyg.* 2012;87(3): 381 doi: 10.4269/ajtmh.2012. 12-0162.
6. Willms K, Vargas-Parada L, Lacleste JP. I. Biología del parásito. En *Cistimex*, 2006.
7. Cárdenas G, Valdez R, Sáenz B, Bottasso O, Fragoso G, Sciutto E, Romano MC, Fleury A. Impact of *Taenia solium* neurocysticercosis upon endocrine status and its relation with immunoinflammatory parameters. *Int J Parasitol*, Feb 2012; 42(2):171–176. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpara.2011.11.009>.
8. 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.
9. Metaanálisis: Efectividad del tratamiento a largo y corto plazo con albendazol para la neurocisticercosis intraparenquimatosa. Meta-analysis: Effectiveness of long- and short-term albendazole therapy for intraparenchymal neurocysticercosis. Teodoro Edmundo Jerves Serrano 1,a ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-5279-3298> [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-558X2018000100006](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2018000100006)
10. NEUROCISTICERCOSIS: ENFERMEDAD INFECCIOSA DESATENDIDA, OLVIDADA Y EMERGENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO. Rosirys Velasquez Salazar<sup>1</sup> ; Solimar Rojas<sup>2</sup> ; Adriana Briceño<sup>3</sup> ; Marco Prieto.setiembre 2016. Pg (22 – 30). <http://servicio.bc.uc.edu.ve/fcs/cysv14n2/vol14n22016.pdf>
11. Neurocisticercosis, Epilepsia y Uso de Drogas Antiparasitarias. Oscar H. Del Brutto, MD. *Rev. Ecuat. Neurol.* Vol. 27, No 3, 2018. <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2019/04/2631-2581-rneuro-27-03-00057.pdf>