

Caso Clínico

"NO TODA CONVULSIÓN ES EPILEPSIA". Caso Clínico de Neurocisticercosis múltiple en pediatría.

Dr. Mario Hernández *, Dr. Jorge Villacorta **, Dr. Morgan Medina ***

*Medico Residente 2do año Postgrado de Pediatría UNAH VS - HNMCR HRN IHSS - HLMV

** Jefe del Departamento de Pediatría HNMCR *** Neurólogo Pediatra HNMCR

Correspondencia: mario_hernandez007@yahoo.com

Resumen:

En el mundo se considera que hay aproximadamente más de 50 millones de infectados con neurocisticercosis, teniendo como zonas endémicas México, Centro y Sur América, África, Asia e India (1). Se considera la enfermedad infecciosa neurológica más importante por sus manifestaciones clínicas. El agente causal en cerdos y humanos es el cisticerco de la *Taenia solium* que puede alojarse en diferentes partes de cuerpo humano como ser mus-culo, cerebro y ventrículos (2). El ser humano es el único hospedero de la solitaria y el cerdo es el intermediario, por lo que la prevalencia de la teniasis - cisticercosis depende de este vínculo. En zonas endémicas se diagnostica por la presencia de crisis convulsivas, cefalea, síntomas neurológicos focales, trastornos de visión, hipertensión endocraneal y con tomografías cerebrales que reporten zonas hipodensas o quiste con un anillo hiper-denso. El tratamiento con antiparasitarios es controversial en pediatría, se sugiere administrarse en la fase quística no calcificada y en casos de epilepsia asociada. Pocos son los casos que ameritan tratamiento quirúrgico por hidrocefalia o por cisticerco intraventricular, que es muy raro. El presente caso tiene como finalidad conocer una forma de presentación de la neurocisticercosis en pediatría, así como el advertir clínico que debe tener en cuenta esta entidad dentro del diagnóstico diferencial del " Síndrome Convulsivo " haciendo uso razonable de la tecnología en imágenes

y del laboratorio, permitiendo así un diagnóstico y tratamiento oportuno. Palabras claves: Neurocisticercosis, *Taenia solium*, TAC cerebral, RMN cerebral

CASO CLÍNICO

Femenina de 32 meses de edad, procedente de Lepaera, Lempira conocida en Hospital de Occidente con el diagnóstico de Epilepsia del Lóbulo Frontal con tratamiento médico a base de Oxcarbazepina (Trileptal) sin resultados satisfactorios. Referida para su valoración por el servicio de Neurología Pediátrica del HNMCR con cuadro de 5 días de evolución de crisis convulsivas focalizadas al hemicuerpo derecho con duración aproximada de tres minutos, presentándose hasta tres eventos por día, sin pérdida de conciencia, oculógiros, sialorrea ni relajación de esfínteres. A su ingreso paciente activa, reactiva, Glasgow 15, con debilidad de miembro inferior derecho, reflejos osteotendinosos presentes y sin alteración, con disminución de la fuerza muscular en miembro inferior derecho, con pupilas reactivas a la luz isocóricas, y fondo de ojo descrito sin alteraciones (no papiledema). Los exámenes de laboratorio reportan hemoglobina de 11.9 g/dl, Hematocrito 34.9% Leucocitosis 14.800, linfocitosis de 62% y plaquetas de 490.000; con electrolitos y pruebas de función renal dentro de valores normales para su edad.

Se realizó Tomografía Axial Computarizada de Cerebro (TAC) [Figura 2.] , donde se observó lesión nodular con edema perilesional en región frontal izquierda ; en estos momentos se presenta imagen e informe a Neurólogo Pediatra de la Institución en donde refiere que imagen de lesión nodular es sugestiva de proceso ocupativo versus malformación vascular congénita ; sumando estos hallazgos a las manifestaciones clínicas de nuestra paciente (persiste con convulsiones) se solicita Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cerebro . Se realizó RMN para descartar proceso ocupativo vs. Malformación vascular sin embargo el reporte del Radiólogo informa: "Neurocisticercosis en etapa quística (activa) múltiple con edema cerebral perilesional ". Para complementar sus estudios se efectuó electroencefalograma en el cual se observa asimetría anormal y lentitud de hemisferio derecho y examen general de heces que se encontraba normal.

Con los hallazgos clínicos, laboratoriales y de neuroimagen, compatibles con Neurocisticercosis Cerebral Múltiple continúa su tratamiento con Trileptal, y se agrega Fenitoína y esteroides al manejo , siendo la evolución de la paciente satisfactoria durante su estancia intrahospitalaria dándose alta médica con citas a consulta externa de Pediatría y Neurología Pediátrica para continuar su tratamiento.

Discusión:

En Honduras se desconoce el verdadero impacto de la cisticercosis humana, con el apoyo diagnóstico de estudios de Neuroimagen como la TAC, la RMN y el Test de ELISA para cisticercosis se conocen más casos de neurocisticercosis en nuestro País. En 1994 se realizó un estudio en donde se detectaron 304 casos de neurocisticercosis, 44 de ellos correspondían a Niños. La poca casuística local ha dado a conocer datos y cuadros clínicos en una población hospitalaria o serología positiva en escasa población al azar, sin que se

tenga una cifra estimada para las diferentes regiones de Honduras. (3)

La cisticercosis se adquiere al ingerir los huevos de la *Tenia solium*, la mayoría de las veces propiciada por mala higiene personal, así como de agua, alimentos contaminados y mal manejo de las excretas humanas, frecuentemente de un portador del helminto adulto, es rara la autoinoculación.

Los embriones activados penetran la pared intestinal del huésped (cerdo) hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos, que los distribuye a través del sistema circulatorio a varios órganos y tejidos: tejido subcutáneo, músculo esquelético, corazón, cerebro, ojos, sistema nervioso central y pulmones .

Se necesitan 10 semanas para que el huevecillo se convierta en cisticercos y que puede sobrevivir varios años en los tejidos del huésped intermediario. El ciclo se completa cuando el ser humano ingiere cisticercos vivos presentes en la carne de cerdo cruda o con mal cocimiento. Otra vez las enzimas gástricas y las sales biliares participan en la activación y el cisticercos presenta el escólex y se fija a la pared intestinal. Cuando el parásito está anclado, crece hasta convertirse en una tenia adulta productora de proglótidos grávidos

En el ser humano, el cisticercos se puede localizar en varias partes del organismo, las más frecuentes son: músculos esqueléticos, sistema nervioso, ojos, tejido graso subcutáneo y corazón.

En el Sistema Nervioso Central los parásitos se alojan en:

- a) Espacio subaracnoideo (Forma meníngea).
- b) Ventrículos cerebrales (Forma ventricular). Esta es la más frecuente (29 a 62% de los casos)
- c) Parénquima cerebral y de médula espinal (Forma parenquimatosa).

(4) En la forma ventricular, las vesículas afectan al cuarto ventrículo con más frecuencia. Las formas subaracnoideas pueden encontrarse en forma aislada, están sobre todo en la convexidad de los hemisferios cerebrales.

(5) La forma parenquimatosa siempre se localiza en las zonas más vascularizadas, como son la sustancia gris cortical y los núcleos subcorticales, aunque no es raro encontrarlos en la sustancia blanca subcortical. Son con mayor frecuencia afectados los hemisferios cerebrales y menos el tallo cerebral, cerebelo o médula espinal. Esta es la forma que por métodos de imagen se documentó en nuestra paciente, compromiso hemisférico con mayor extensión del hemisferio izquierdo.

El cuadro clínico se caracteriza con crisis convulsivas como la manifestación clínica más importante en el 94 % de los casos, de estas la más frecuentes son las parciales focalizadas, que coinciden con las presentadas por nuestra paciente, seguidas de las parciales generalizadas y las tónico clónico generalizadas en orden de frecuencia. Hay manifestaciones especiales de acuerdo a la localización del parásito, como corea, o parálisis de uno o varios nervios craneales.

(6) El cuadro clínico puede presentarse como encefalitis con fiebre, cefalea, náusea y vómito, asociada a trastornos conductuales, con irritabilidad y somnolencia, que puede llegar incluso al coma, con manifestaciones ya sea de meningitis o de hipertensión endocraneal; se presenta en algunas series como la segunda presentación clínicamente más frecuente en niños.

(7). En ocasiones puede haber afectación a nivel de médula espinal, dando un síndrome de compresión medular, con dolor de las raíces nerviosas y cuadro de una mielitis transversa.

El diagnóstico está basado principalmente en las manifestaciones clínicas, en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en los hallazgos de imagen. El LCR presenta en un 50% de los casos una pleocitosis con eosinofilia o linfocitos. A menudo la glucosa está

disminuida y las proteínas elevadas. Además, la prueba de anticuerpos específicos por fijación de complemento es positiva. La prueba de ELISA tiene escaso valor, sobre todo en las formas parenquimatosas, calcificadas o granulares. Las pruebas séricas de anticuerpos son relativamente inespecíficas; si el paciente ha tenido contacto previo con la *Tenia solium* o con otro tipo de helmintiasis, puede salir positiva sin tener necesariamente neurocisticercosis.

(8) A nuestra paciente no se le realizó estudio de LCR ante la sospecha fundada inicial de un proceso ocupativo o malformación vascular que contraindicaba la punción lumbar, siendo así los estudios de imagen que determinaron el diagnóstico final de nuestra paciente.

La TAC cerebral es quizá en nuestro medio el estudio de mayor valor, por su accesibilidad y costo, aunque es de menor sensibilidad para detectar la inflamación alrededor del quiste. El hallazgo más común en la TAC es una pequeña lesión única parenquimatosa con edema perilesional.

(9) La RM cerebral es mejor para observar los quistes intraventriculares y de médula espinal, debido a que remarca las membranas del quiste y muestra las diferencias en la intensidad de las señales de líquidos y tejidos del cisticercos. Inclusive se logra ver el quiste, o el escólex que es un signo patognomónico de cisticercosis, las imágenes se observan redondeadas, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, bien delimitadas del parénquima cerebral, se considera realizarla cuando se tiene duda, o bien si no hay lesiones aparentes. (10, 11) En nuestra paciente se confirmó lo anteriormente expuesto, el informe de TAC reportó una lesión nodular única frontal derecha que conllevó a tomar en cuenta otras consideraciones diagnósticas (distintas a la cisticercosis) y fue la RMN un estudio más sensible que permitió establecer un diagnóstico definitivo e iniciar un tratamiento específico.

El tratamiento más frecuentemente utilizado en pediatría es el sintomático. En caso de hipertensión endocraneal por edema cerebral, se recomienda el uso de esteroides e incluso diuréticos del tipo del manitol o furosemida. Si las crisis convulsivas son lo predominante y hay edema alrededor de la lesión, el tratamiento con fármacos anticonvulsivos combinado con esteroides será el mejor. (12) , tal como sucedió con éxito en el control de los síntomas de nuestra paciente con el uso concomitante de anticonvulsivantes y esteroides sistémicos.

El uso de medicamentos antiparasitarios es controvertido y se sugiere solo en casos en que el cisticercos esté activo, ya que se disminuye el tiempo de la muerte del parásito y por lo tanto deja menos secuelas en el paciente afectado. (13) El medicamento más utilizado es el albendazol, que es un benzimidazol con un potente efecto antiparasitario polivalente; se ha demostrado su efecto contra el parásito a nivel del cerebro, ya que interfiere en el metabolismo de la membrana del quiste, se administra por vía oral a dosis de 15 mg/kg/día en dos dosis por 15 a 30 días, sin exceder de 800 mg por día.

El Prazicuantel es el otro antihelmíntico que se recomienda en la neurocisticercosis. La dosis es de 50 mg/ kg/día dividido en 3 dosis, 15 días como mínimo. Es de notar que el parásito tiende a calcificarse independientemente de si se administre un fármaco anti-parasitario o no; no hay suficiente información que determine si la calcificación disminuye al utilizarse antihelmínticos o sólo tratamiento sintomático. (13) A nuestra paciente no se le indicó tratamiento anti parasitario (aunque informe de IRM reporta neurocisticercosis en fase activa) debido a que las manifestaciones clínicas mejoraron con el uso de esteroides sistémicos y dos anticonvulsivante en un período corto de tiempo de instalada esta terapia.

En algunos casos se puede administrar exclusivamente la dexametasona sin antiparasitario, cuando hay datos encefálicos de inflamación importante cerebral difusa. Incluso se ha sugerido el manejo con diuréticos como la furosemida, aceta-zolamida o manitol. (14) Los medicamentos antiepilépticos más frecuentemente utilizados son: Carbamazepina, Difenilhidantoína, y el Acido Valproico , también se ha documentado buena experiencia con el uso de Oxacarbazepina, la lamotrigina y el leveti-racetán. (14) La administración de anticonvulsivantes en casos de crisis convulsivas en general es de 2 a 3 años, se tiene un buen control en cerca del 90% de los pacientes y al retirarse el tratamiento , el porcentaje de recaída es del 15 al 20%.

El tratamiento de la hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis es quirúrgico y consiste en colocar una válvula de derivación ventrículo-peritoneal, en pediatría afortunadamente estos casos son ocasionales. En la cisticercosis intraocular el tratamiento es a base de albendazol y cirugía ocular con una vitrectomía para su extracción.

(15). Quisiéramos concluir la presentación de este Caso Clínico con un mensaje a los médicos que no todo Síndrome Convulsivo se deberá diagnosticar y tratar como Epilepsia , mientras no se haga una marcha diagnóstica que tome en cuenta otras consideraciones dentro del diagnóstico diferencial y el uso adecuado de los recursos de imagen y laboratoriales que tenemos disponibles en nuestro medio . Saber referir a un paciente con falla terapéutica al nivel superior del Sistema de Salud , redundará en el beneficio de establecer oportunamente un diagnóstico y terapéutica que en la mayoría de los casos tendrá un efecto positivo en la calidad de vida de nuestros pacientes.



Figura 1. Paciente femenina de 32 meses hospitalizada en HNMCR por historia de convulsiones focalizadas en hemicuerpo derecho.

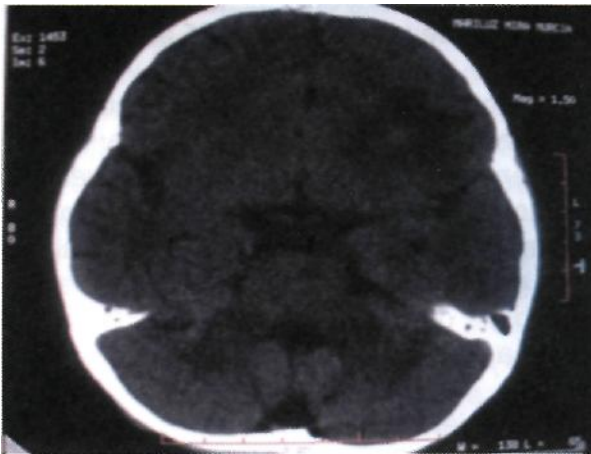
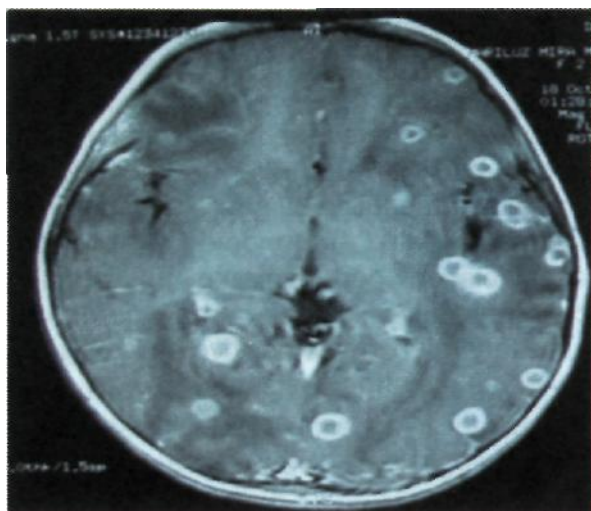


Figura 2. TAC Cerebral: Lesión nodular con edema perilesional en región frontal izquierda.



Bibliografía

1. Aluja SA, Carril lo-Mezo R, Chavarría A et al. Cisticercosis; guía para profesionales de la salud. Biblioteca de la Salud. Secretaría de Salud, Fundación Mexicana para la Salud, Instituto Nacional de Salud Pública y Fondo de Cultura Económica México D.F; 2006.
2. Kraft R. Cysticercosis: An Emerging Para-sitic Disease. Am Fam Physician 2007; 75: 91-8.
3. Manual de manejo de enfermedades parasitarias prioritarias en Honduras, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología. Antonio Vidal. -2a. Ed. ~ [Tegucigalpa]: Organización Panamericana de la Salud / [AZER Impresos], [2009] 180 p. 2da Edición. 2009
4. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocyst-icercosis: a new classification based in active e inactive forms. Arch Intern Med 1985;145:442-5.
5. Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, Cruz M, Tsang VC, Schantz PM. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. J Neurol Sci 1996; 142:2.
6. Sighi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. J Chil Neurol 2000; 15: 207-13.
7. Cuéllar R, Molinero M, Ramírez F, Vallejo V. Manifestaciones clínicas de la neurocist-icercosis cerebral activa en Pediatría. Rev. Neurol 1999; 29: 334-7.
8. Morales NM, Agapejev S, Morales RR, Padula NA, Lima MM. Clinical aspects of neurocysticercosis in children. Pediatr Neurol 2000; 22: 287-9.
9. Gaffo AL, Guillen-Pinto D, Campos-Olazábal P, Burneo JG. Cisticercosis, la causa principal de crisis parciales en niños