

Neurocisticercosis: una causa importada de epilepsia sintomática

Sr. Editor:

La población inmigrante presenta enfermedades infecciosas y parasitarias adquiridas en sus países de origen y, por lo general, excepcionales en España; tal y como ocurre con la cisticercosis^{1,2}. Se trata de una infección causada por *Cysticercus cellulosae*, forma larvaria de la *Taenia solium*, que se produce cuando el hombre se convierte en huésped intermediario de dicho cestodo. La forma más grave es la afectación del sistema nervioso central (SNC) o neurocisticercosis, siendo un problema de salud pública en diversos países de América Latina, África y Asia³⁻⁵.

Se trataba de una niña de 2 años y 2 meses de edad, procedente de Ecuador y residente en España desde hacía 9 meses, que presentaba un episodio de alteración de la conciencia con desviación de la mirada hacia la derecha y caída al suelo, con hipotonía generalizada posterior. Antecedentes familiares y personales: sin interés. Exploración neurológica y sistémica: normal. Exámenes complementarios: hematología, bioquímica y orina normales. LCR: normal. EEG: normal. TC craneal: calcificaciones (4) en parénquima cerebral (fig. 1). La RM craneal: múltiples lesiones quísticas (30) distribuidas irregularmente en parénquima cerebral. En algunas lesiones se observa una invaginación en su interior (fig. 2). Serología (suero y LCR): hidatidosis (ELISA), amebiasis (ELISA) y toxoplasmosis (IFI): negativas. Cisticercosis (ELISA): positiva. Se prescribió tratamiento con albendazol, 15 mg/kg/día en 2 dosis y durante 15 días, junto con prednisona, y se instauró tratamiento con oxcarbacepina, con lo cual permaneció asintomática.

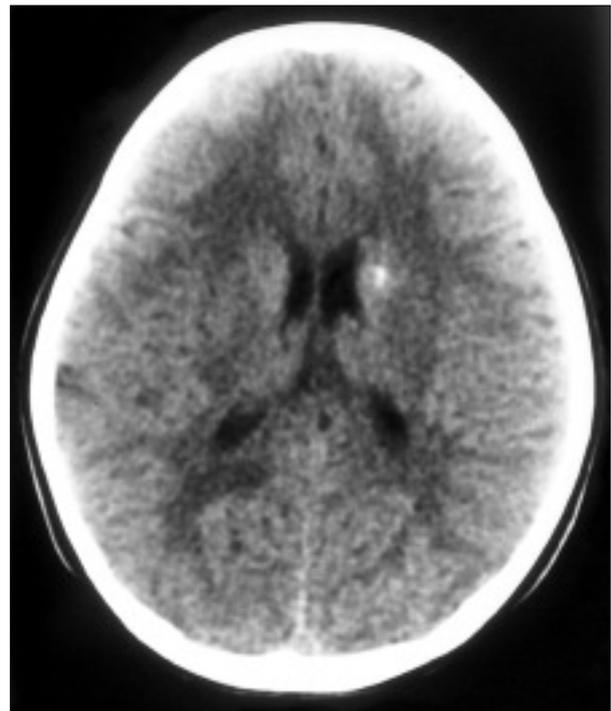


Figura 1. TC craneal: cisticerco calcificado.

La *T. solium* adulta habita en el intestino humano (huésped definitivo) y son expulsados miles de huevos con las heces. Si la eliminación de excretas es inadecuada y los cerdos se alimentan con heces humanas, lo que parece que ocurre en los países endémicos, estos huevos en el intestino del cerdo (huésped intermediario) liberan oncosferas (larvas) que atraviesan la pared intestinal y por vía hematogena se diseminan a los tejidos, principalmente músculos estriados y cerebro. Si el hombre ingiere carne de cerdo contaminada, las larvas comienzan a crecer en el intestino, cerrándose su ciclo vital. En condiciones higiénicas extremas el hombre puede convertirse en huésped intermediario al ingerir sus huevos, y por un mecanismo similar al descrito en el cerdo se desarrollaría la neurocisticercosis humana. En la infancia la localización de los parásitos suele ser parenquimatosa, y resulta excepcional el asentamiento intraventricular, subaracnoideo o medular. Una vez que los parásitos alcanzan el sistema nervioso se transforman en cisticercos, que paulatinamente sufren un proceso degenerativo y acaban calcificándose^{2,3}. Es frecuente encontrar en el mismo paciente parásitos en diferentes estadios, tal y como sucedió en este caso.

La manifestación clínica más frecuente son las crisis convulsivas, por lo general parciales secundariamente generalizadas^{6,7}. No obstante, se han descrito una gran variedad de signos neurológicos (paresias de pares craneales, ataxia, alteraciones de la conciencia, etc.) en relación con el número y localización de los cisticercos y respuesta inmunitaria del huésped. La infección masiva de cisticercos puede condicionar una encefalitis subaguda con riesgo de edema e hipertensión intracraneal.

Los estudios de neuroimagen permiten visualizar el número y localización de los parásitos y su estadio evolutivo^{3,8}. En la infancia, los hallazgos más característicos son lesiones quísticas en las que es posible identificar el escólex en su interior, mientras que en los adultos son las calcificaciones múltiples. La RM observa mejor que la TC lesiones quísticas; sin embargo, una limitación importante de esta técnica es su mala resolución para detectar calcificaciones puntiformes. En el caso que se presenta, ambas técnicas resultaron complementarias para el diagnóstico. Las pruebas inmunológicas son un complemento de los estudios de neuroimagen y no deben utilizarse aisladamente por su relativa sensibilidad. Las pruebas inmunológicas en LCR suelen ser más fiables; aunque la positividad de estas pruebas está condicionada por la viabilidad y la localización de los cisticercos. En el caso presentado, la serología (ELISA) fue positiva tanto en suero como en LCR.

El praziquantel y albendazol son potentes cestocidas, pero este último está considerado el fármaco de elección por su mayor porcentaje de destrucción de parásitos y menor coste económico. Existen dudas acerca de la oportunidad de su utilización en la infancia, ya que parece que la involución del cisticercos formaría parte del curso natural de la enfermedad y, además, cabe el riesgo de desencadenar una reacción inflamatoria secundaria a la muerte del parásito con riesgo de edema cerebral, sobre todo en casos de encefalitis o quistes subaracnoideos y/o ventriculares^{7,9,10}. Tampoco existe evidencia de que el control de las crisis convulsivas sea mejor si los enfermos han sido tratados con cestocidas; sin embargo, en aquellos pacientes con quistes activos (no calcificados) se recomienda su administración^{2,6}. Se ha sugerido el empleo rutinario de corticoides para disminuir los efectos adversos de los cestocidas; sus indicaciones deberían limitarse a los casos de encefalitis y quistes subarac-

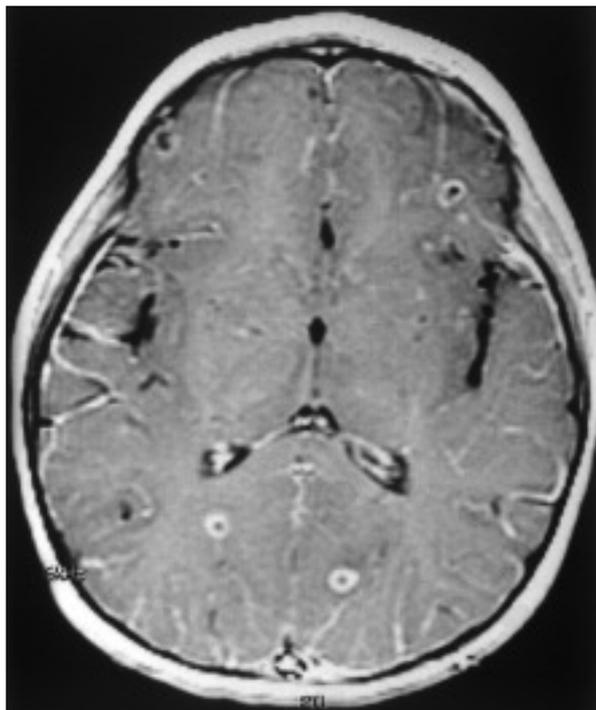


Figura 2. RM (T1): lesiones quísticas parenquimatosas corticales y subcorticales.

noideos y/o ventriculares^{2,3,7}. En el caso que se presenta, con unos 30 quistes vesiculares distribuidos irregularmente en zonas corticales y subcorticales de ambos hemisferios cerebrales y con apenas quistes calcificados, para evitar riesgos se optó por la administración conjunta de albendazol y corticoides.

En resumen, la presencia en la población infantil procedente de países latinoamericanos de afectación neurológica, especialmente con crisis convulsivas, obligaría a descartar neurocisticercosis. Si se tienen presentes los fenómenos migratorios actuales cabe pensar que, en un breve espacio de tiempo, nos podríamos encontrar ante una situación de dimensiones epidémicas.

**T. Durá Travé, M.E. Yoldi Petri, E. Bernaola Iturbe
y T. Hernández Lagunas**

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino.
Pamplona. España.

Correspondencia: Dr. T. Durá Travé.
Avda. Pío XII, 10^a-8^o C. 31008 Pamplona. Navarra. España.
Correo electrónico: tduratra@cfnavarra.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Cisticercosis. En: Enfermedades importadas en Pediatría. En: Fleta J, editor. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza, 2001; p. 145-52.
2. Pérez C, Isla A, Álvarez F, Budke M, Fernández JC, Paz JF, et al. Actualización en el tratamiento de la neurocisticercosis. *Rev Neurol* 2001;36:805-11.
3. Del Brutto OH. Neurocisticercosis. *Rev Neurol* 1999;29:456-66.
4. Antoniuk S. Epidemiología de la neurocisticercosis. *Rev Neurol* 1999;29:331-4.

5. International League Against Epilepsy. Commission on Tropical Diseases: Epilepsy. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia* 1994;35:89-93.
6. Cuéllar R, Molinero M, Ramírez F, Vallejo V. Manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis cerebral activa en Pediatría. *Rev Neurol* 1999;29:334-7.
7. Pozo MP, Campos P, Burneo JG. Neurocisticercosis en una población pediátrica en Lima: análisis epidemiológico y clínico. *Rev Neurol* 2003;36:205-8.
8. Del Bruto OH, Rajshekar V, White AC, Tsang VCW, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:177-83.
9. Malagón J. Neurocisticercosis en Pediatría. Pronóstico, tratamiento y prevención. *Rev Neurol* 1999;29:337-9.
10. Singhi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. *J Child Neurol* 2000;15:207-13.