

gran número de turistas que anualmente nos visitan^{9,10}. Por tanto, debe sospecharse en niños procedentes de zonas endémicas con parálisis facial o meningitis linfocítica en verano y otoño aunque no haya antecedentes de picadura de garrapata ni EM.

Bibliografía

1. Christen HJ. Lyme neuroborreliosis in children. *An Med.* 1996;28:235–40.
2. Skogman BH, Croner S, Nordwall M, Eknefelt M, Ernerudh J, Forsberg P. Lyme neuroborreliosis in children: A prospective study of clinical features, prognosis and outcome. *Pediatric Infect Dis J.* 2008;27:1089–94.
3. Pfister HW, Rupprecht TA. Clinical aspects of neuroborreliosis and post-Lyme disease syndrome in adult patients. *Int J Med Microbiol.* 2006;296:11–6.
4. Steere AC. Lyme disease. *N Engl J Med.* 2001;345:115–25.
5. Nigrovic LE, Thompson AD, Fine AM, Kimia A. Clinical predictors of Lyme disease among children with a peripheral facial palsy at an emergency department in a Lyme disease-endemic area. *Pediatrics.* 2008;122:e180–5.
6. Halperin JJ. Nervous system Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am.* 2008;22:261–74.
7. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klemperer MS, et al. The clinical assessment, treatment, and

prevention of Lyme disease, human granulocytic anaplasmosis and babesiosis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2006;43:1089–134.

8. Guerrero A. Borreliosis de Lyme en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2001;19:244–6.
9. Casas Rivero J, Jurado Palomo J, Del Rosal Rabes T. Enfermedad de Lyme en la infancia: ¿enfermedad importada?. *An Pediatr (Barc).* 2007;66:89–90.
10. Parola P, Raoult D. Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2001;7:80–3.

A. Pérez López^{a,*}, D. Bandiera Geb Popowa^a, E. Padilla Esteba^b y B. Beinbrech^a

^aServicio de Pediatría, Fundación Hospital Manacor, Manacor, Mallorca, España

^bServicio de Microbiología, Fundación Hospital Manacor, Manacor, Mallorca, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arperéz@hospitalmanacor.org (A. Pérez López).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.003

Lesión cerebral única por cisticerco: dilema diagnóstico

Solitary cysticercus brain lesion: A diagnostic dilemma

Sr. Editor:

La neurocisticercosis es una infestación encefálica por el estadio larvario (cisticerco) de las tenias, generalmente *Taenia solium*. Es una enfermedad infrecuente hasta ahora en Europa, pero emergente en la actualidad por la inmigración desde países endémicos¹.

La manifestación clínica más frecuente son las convulsiones (hasta en un 70%²), habitualmente parciales, y la neurocisticercosis es la causa más frecuente de epilepsia secundaria en el mundo³, especialmente en países endémicos; suelen ser crisis motoras parciales. Otra posible expresión son las cefaleas, generalmente sin hipertensión intracraneal. Los déficits neurológicos focales son más raros.

El diagnóstico se basa en datos clínicos y epidemiológicos y en estudios serológicos y de neuroimagen: tomografía computarizada y resonancia magnética (RM). Una situación especialmente complicada para el clínico es la presencia de una lesión solitaria, que obliga a realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos. A continuación se presenta un caso de crisis convulsiva secundaria a una lesión neurocisticercosa única, con especial atención a los criterios diagnósticos y a la quimioterapia antiparasitaria en su manejo.

Caso clínico

Mujer de 12 años de origen boliviano (residente desde hace 15 meses en España), que ingresa por episodio de desconección del medio, sialorrea y disartria de 20 min de duración, seguidas de estupor e hipotonía de 15 min de duración. Recuperación completa. No refiere antecedentes de interés. La RM cerebral (fig. 1) muestra una lesión esferoidea temporoparietal izquierda de 9 mm rodeada de edema con realce periférico tras la administración de gadolinio, lo que plantea el diagnóstico diferencial entre quiste cisticercosoide y astrocitoma. Las serologías para cisticerco en sangre y líquido cefalorraquídeo son negativas y la valoración oftalmológica no muestra quistes. Tras tratamiento con mebendazol (21 días) y prednisona (1 mg/kg) la paciente está asintomática desde el punto de vista neurológico. La RM de control (6 meses después de la crisis) evidencia una disminución del diámetro lesional y la desaparición del edema vasogénico.

Discusión

Las lesiones parenquimatosas únicas son una forma de presentación frecuente de la neurocisticercosis, especialmente en algunas regiones endémicas, como la India. Se trata de una enfermedad habitualmente autolimitada; sin embargo, en nuestro medio es un problema diagnóstico por la posibilidad de confundirse con otros procesos intracraniales de mayor gravedad, como neoplasias o abscesos.

Clínicamente, los nódulos parenquimatosos solitarios por cisticerco suelen presentarse con crisis convulsivas (más de

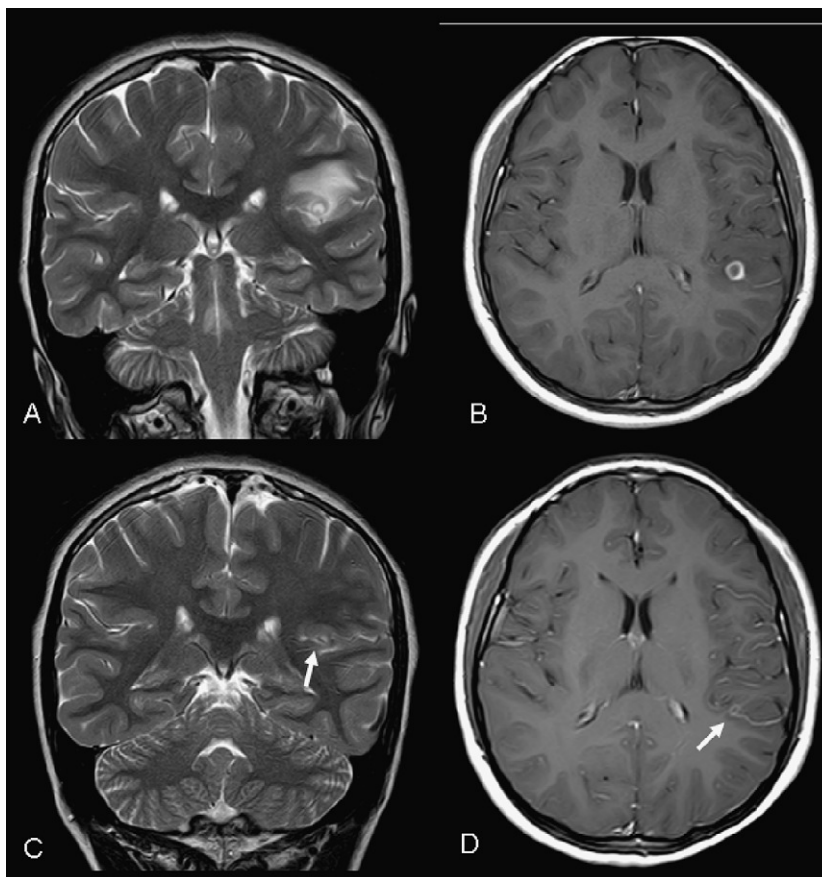


Figura 1 A) Resonancia magnética (RM) al diagnóstico turbo spin echo (TSE) T2 coronal. B) RM al diagnóstico spin echo (SE) T1 poscontraste axial. C) RM postratamiento TSE T2 coronal. D) RM postratamiento SE T1 poscontraste axial. Lesión quística con un pequeño nódulo mural, subcortical temporoparietal izquierda de 9 mm de tamaño, con importante edema vasogénico y realce anular compatible con un estadio vesiculocoloidal. En el control postratamiento (flechas) ha disminuido de tamaño, con desaparición del edema y un fino realce periférico residual (estadio nodulogranular).

Tabla 1 Criterios diagnósticos de granuloma cerebral solitario por cisticercos (Rajshekhar et al, 1997)

Criterios clínicos	
Convulsiones (parciales o generalizadas) como manifestación inicial	
Ausencia de signos de hipertensión intracraneal persistente	
Ausencia de déficit neurológico focal progresivo	
Ausencia de pruebas de enfermedad sistémica activa	
Criterios radiológicos	
Lesión única en TC con hipercaptación de contraste en anillo	
Diámetro máximo menor de 20 mm	
Ausencia de desplazamiento de estructuras de la línea media	
TC: tomografía computerizada.	
Todos éstos deben cumplirse para establecer el diagnóstico.	

un 90% de los pacientes sintomáticos⁴), a menudo parciales simples motoras, con o sin generalización secundaria; más raramente se observa estatus epiléptico. Las crisis pueden ser aisladas o repetidas, y es frecuente su aparición en

series, con un período libre de 2 o 3 días. Algunos pacientes afectados pueden presentar episodios de cefalea de intensidad moderada a grave, bien en períodos intercomiciales o bien aisladamente (hasta en un 2,5% de los casos⁵), en general sin signos de hipertensión intracraneal. Los déficits focales son raros. La localización más frecuente es la unión corticosubcortical de los hemisferios cerebrales, preferentemente en el lóbulo parietal.

El hallazgo de una lesión única con hipercaptación de contraste en anillo y de edema vasogénico plantea un complejo diagnóstico diferencial con otras entidades, principalmente tuberculomas, abscesos, malformaciones vasculares y neoplasias.

Los estudios serológicos tienen una utilidad limitada. Las 2 técnicas más importantes son el ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay* 'técnica de radioinmunoanálisis') y el inmunoblot; este último goza de una elevada especificidad, sin embargo, su sensibilidad ante quistes solitarios alcanza un máximo del 49%⁶.

Varios trabajos han intentado establecer protocolos diagnósticos que permitan un adecuado tratamiento clínico, lo que evitaría intervenciones neuroquirúrgicas innecesarias. Destacan los criterios propuestos por Del Brutto² y por Rajshekhar y Chandy en 1997⁷ (tabla 1). La escisión se reservaría para casos de duda diagnóstica, como en aquellos

nódulos que por tamaño⁸ o clínica no cumplan los requisitos mencionados. A pesar de la utilidad de estos criterios, la situación epidemiológica del lugar de procedencia del paciente (decisiva a la hora de formular la sospecha diagnóstica en el caso descrito previamente) y un seguimiento clinicoradiológico estrecho (en intervalos de 2 o 3 meses) son las principales armas. Sería además necesario plantear estudios prospectivos que permitan adaptar éstos y otros criterios a nuestro contexto epidemiológico.

El tratamiento cisticida con praziquantel (75 mg/kg en un único día) se ha utilizado exitosamente para tratar el granuloma solitario (frente al seguimiento expectante)⁹, con reducción significativa en los estudios de neuroimagen; en nuestro medio su empleo se ve limitado por tratarse de un medicamento extranjero no comercializado en España. El albendazol (15 mg/kg/día) o el mebendazol (disponible comercialmente en solución pediátrica) en las lesiones únicas son más controvertidos, aunque hay datos recientes que demuestran que su uso temprano puede acelerar la resolución¹⁰.

Bibliografía

- Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocisticercosis e inmigración. *Neurología*. 2003;18:385–8.
- Del Brutto OH. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2005;20:412–8.
- Commission on Tropical Diseases of the International League Against Epilepsy. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia*. 1994;35:89–93.
- Rajshekhar V, Jeyaseelan L. Seizure outcome in patients with a solitary cysticercus granuloma. *Neurology*. 2004;62:2236–40.
- Rajshekhar V. Severe episodic headache as the sole ictal presentation of solitary cysticercus granuloma. *Acta Neurol Scand*. 2000;102:44–6.
- Singh G, Kaushal V, Ram S, Kaushal RK, Dhanuka AK, Khurana S. Cysticercus immunoblot assay in patients with single, small enhancing lesions and multilesional neurocysticercosis. *JAPI*. 1999;47:476–9.
- Rajshekhar V, Chandy MJ. Validation of diagnostic criteria for solitary cerebral cysticercus granuloma in patients presenting with seizures. *Acta Neurol Scand*. 1997;96:76–81.
- Abraham MP, Date A. Tumoural cysticercosis. *Indian J Pathol Microbiol*. 2002;45:59–61.
- Pretell EJ, García HH, Custodio N, Padilla C, Alvarado M, Gilman RH, et al. Short regime of praziquantel in the treatment of single brain enhancing lesions. *Clin Neurol Neurosurg*. 2000;102:215–8.
- Thussu A, Chattopadhyay A, Sawhney IM, Khandelwal N. Albendazole therapy for single small enhancing CT lesions (SSECTL) in the brain in epilepsy. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:272–5.

H. Avellón Liaño^{a,*}, M. Vázquez López^a, M.C. Garzo Fernández^a, Y. Ruíz Martín^b y P.C. de Castro^a

^aSección de Neurología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^bSección de Radiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: havlipedia@gmail.com (H. Avellón Liaño).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.03.001

Vómitos no biliosos en el escolar: ¿se precisa imagen urgente?

Non-bilious vomiting in schoolchildren: Is urgent imaging necessary?

Sr. Editor:

En la práctica diaria, ante un niño que acude a urgencias con vómitos biliosos, hay que descartar obstrucción intestinal. Pero en un niño mayor con vómitos no biliosos raramente se sospecha obstrucción y, si se descarta el origen no digestivo y no hay signos de defensa ni distensión abdominal, se maneja con tratamiento sintomático. Sin embargo, es posible la obstrucción. En general, se realiza radiografía abdominal ante un cuadro de vómitos sólo si son biliosos y si hay distensión abdominal o defensa muscular abdominal.

Presentamos un caso de obstrucción intestinal con vómitos no biliosos en un niño mayor.

Niña de 11 años de edad que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal y vómitos de 6 días de evolución. El dolor abdominal es periumbilical, cólico,

progresivo en intensidad y le despierta por la noche; los vómitos son diarios, de contenido alimentario o líquido, no biliosos, y en 2 ocasiones habían contenido pelo; la niña tiene, además, escasa tolerancia oral en las últimas 24 h. La última deposición es semilíquida, tras 5 días sin deposición. La paciente está afebril y presenta halitosis, anorexia y pérdida de peso. Como antecedentes, destacan episodios autolimitados de dolor abdominal y vómitos. Al interrogar a la madre, ésta refiere tricomanía en la niña.

En la exploración física, la niña presenta abdomen blando, con dolor supraumbilical difuso, defensa voluntaria, ruidos hidroaéreos normales, sin signos de irritación peritoneal y fosas ilíacas libres. No presenta placas de alopecia.

Se inicia tratamiento sintomático. Ante la persistencia de los vómitos, se realiza radiografía abdominal, en la que se visualiza el estómago con contenido y distribución normal de gas intestinal. En la ecografía abdominal se visualiza (fig. 1) el estómago distendido, con una imagen hiperecogénica de 6 cm de longitud en el antro, ovalada y que impide el vaciamiento gástrico (posible cuerpo extraño). Se realiza una interconsulta a cirugía y la paciente ingresa. Durante el ingreso se realiza tránsito digestivo (fig. 2) que confirma la