

IV. NEUROCISTICERCOSIS SIMULANDO TUMOR CEREBRAL: A PROPOSITO DE UN CASO

Dr. Enrique Barimboim, Médico residente del Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario Mendoza.

Dr. Silvio Teixeira, Médico residente del Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario Mendoza.

Dr. Miguel Marucci, Jefe de residentes del Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario Mendoza.

Dr. Oscar Stern, Neurocirujano del Policlínico Ferroviario Mendoza.

Dr. Humberto Campana, Docente de Clínica Médica. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

Dr. José Carena, Docente de Clínica Médica. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

Servicio de Clínica Médica del Policlínico Ferroviario Mendoza, Paso de Los Andes 3051 - (5500) Mendoza, Argentina.

RESUMEN

Se comunica un paciente con neurocisticercosis con el propósito de destacar una patología inusual en nuestro medio y realizar comentarios sobre sus diferentes formas de presentación clínica, metodología diagnóstica y terapéutica actual. Se señala la importancia de considerar este diagnóstico ante procesos que se manifiestan con síndrome convulsivo, hipertensión endocraneana y meningitis crónica, dada la disponibilidad actual de terapéutica efectiva.

SUMMARY

We report a case of neurocisticercosis, an infrequent pathology in Cuyo (Argentina). The different forms of clinical presentations, the diagnostic procedures and the effectiveness of the therapy with praziquantel are commented. In addition, we point out the importance of considering this diagnosis in patients with convulsive disorders, intracranial hypertension and chronic meningitis.

INTRODUCCION

La cisticercosis es la infección parasitaria cerebral más común, producida por la forma larvaria de la *Tenia solium*.^(3, 4, 9)

Dos importantes avances se han realizado últimamente en esta enfermedad:

- 1) La disponibilidad de la tomografía computada y resonancia magnética nuclear, que han contribuido a conocer mejor la fisiopatología y a mejorar nuestra capacidad de diagnóstico y seguimiento.^(1, 3, 6)
- 2) La aparición del praziquantel, fármaco de probada eficacia para el tratamiento, ha modificado favorablemente la historia natural de esta enfermedad.^(2, 3, 6, 9)

Se comunica un caso de neurocisticercosis (N. C.) con el propósito de destacar una patología inusual en nuestro medio y realizar comentarios sobre sus diferentes formas de presentación clínica, metodología diagnóstica y terapéutica actual.

CASO CLINICO

M. A.; masculino, de 52 años de edad. Consulta por presentar crisis convulsiva desde hace 11 años a las que se agrega un síndrome de hipertensión endocraneana (cefalea, vómitos, fotofobia y edema de papila bilateral y ataxia cerebelosa).

Fue tratado como portador de una epilepsia esencial durante 11 años, acentuándose los episodios con-

vulsivos en los últimos 12 meses.

Relata antecedentes de haber realizado cacerías de jabalíes salvajes sin manifestaciones de infección parasitaria intestinal. Excepto los hallazgos referidos, el resto del examen físico fue normal. Los exámenes humorales de rutina fueron normales. El parasitológico seriado de heces, negativo. L.C.R.: cristal de roca; Pandy +++; Glucosa: 56 mg %. Proteínas: 20 mg %; recuento celular: 18 por mm³ a predominio linfocitario. Cultivo: negativo. V.D.R.L.: negativa. Arco 5º: negativo. E.E.G.: asimetría con ondas lentas en hemisferio izquierdo. Rx. partes blandas: microcalcificaciones en región gemelar derecha. Rx. cráneo: erosiones en dorso de silla turca. T.C. de cerebro: imágenes hipodensas en lóbulo occipital, hemisferio cerebeloso derecho, múltiples en base de cerebro y signos de hidrocefalia (figura 1). Reacción de fijación de complemento para *Cysticercus* en suero: (+) 1/5 y en L.C.R.: (+) 1/10 (Universidad Nacional de Chile).

Se inició tratamiento con 40 mg/día de prednisona y 50 mg/kg/día de praziquantel durante 15 días y primidona 750 mg/día. Al 5º día del tratamiento presentó alteración de la conciencia, diplopía por parálisis del III par derecho y fiebre, que desaparecen sin tratamiento. La T.C. de control a los 30 días mostró aumento de tamaño de los quistes cerebrales (figura 2).

A pesar de continuar con tratamiento de sostén con 20 mg de prednisona/día no hubo mejoría clínica ni tomográfica. Se efectuó un segundo curso con praziquantel con mejoría parcial. Posteriormente reapare-

cieron las crisis convulsivas, empeoró la ataxia con deterioro del nivel de conciencia. Se decidió realizar shunt ventrículo-peritoneal y nuevo ciclo de praziquantel. La T.C. de control mostró disminución de la dilatación ventricular, aumento del quiste cerebeloso y aparición de calcificaciones (figuras 3 y 4).

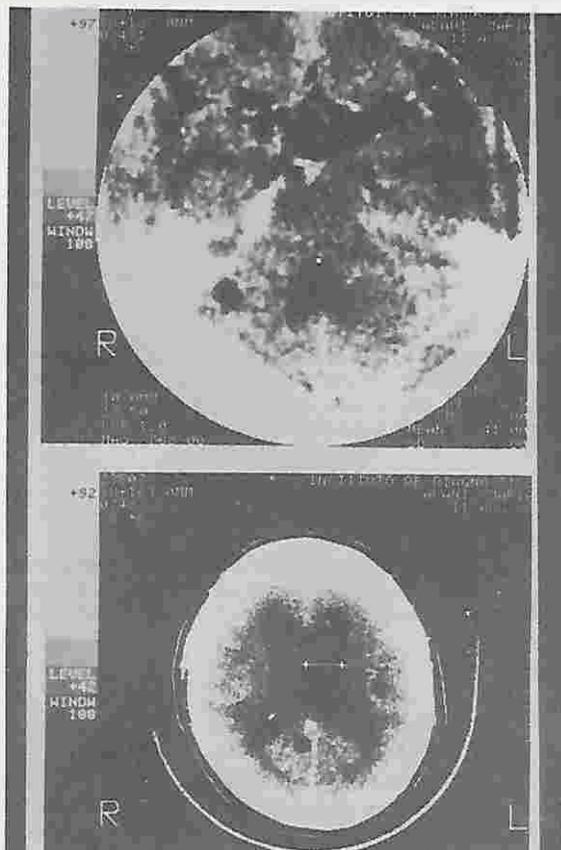


Figura 1. T.C. cerebral: numerosos quistes en base de cráneo, hemisferio cerebeloso y dilatación ventricular.

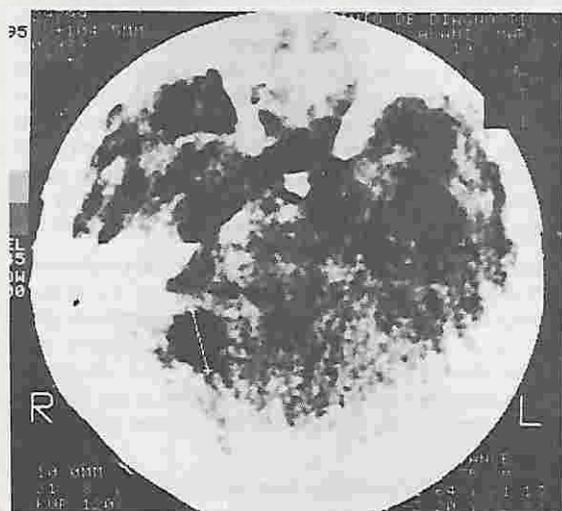


Figura 2. T.C. control: aumento de tamaño de quistes.

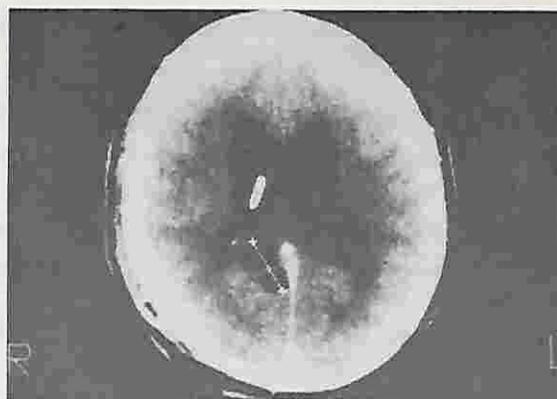


Figura 3. T.C.: válvula ventricular y quiste cerebeloso luego de 6 meses de tratamiento con praziquantel.



Figura 4. T.C.: aparición de calcificaciones cerebrales.

DISCUSION

La N.C. es una enfermedad endémica en algunos países en vías de desarrollo.^(3, 7, 9) La emigración de estas áreas está haciendo de la N.C. una enfermedad relativamente común en regiones previamente libres de ella.⁽⁹⁾

Las formas de presentación clínica son variadas,^(3, 4, 7) dependiendo de la topografía y número de lesiones. Las principales son el síndrome de hipertensión endocraneana, crisis convulsiva (generalizadas, focales y/o jacksonianas) y edema de papila, que se observan en 30 a 60 % de los casos.^(3, 4, 7) Estas fueron las manifestaciones neurológicas en el caso aquí descrito.

Stepien y Chorobski⁽¹⁰⁾ agrupan a la N.C. en:

Grupo I: quistes generalmente únicos con manifestaciones de tumor cerebral.

Grupo II: quistes usualmente numerosos que provocan edema cerebral, manifestaciones siquiátricas (confusión, déficit de memoria, demencia) y de hipertensión endocraneana. Común en niños.

Grupo III: los parásitos provocan obstrucción del drenaje del L.C.R. y causan hidrocefalia obstructiva. El cysticercus en la base del cerebro ocasiona una leptomeningitis y ependimitis crónica.

La frecuencia de cada grupo varía según los diferentes autores, pero los más comunes son los grupos I y III.⁽³⁾

En el paciente presentado pensamos que la hidrocefalia con dilatación simétrica del sistema ventricular es secundaria a aracnoiditis basal y/o ependimitis, que por la respuesta inflamatoria y fibrótica provoca obstrucción del drenaje del L.C.R. Nos parece poco probable que sea secundaria a la presencia de quistes intraventriculares.

Estas formas de presentación clínica polimorfas plantean la necesidad de incluir a la N.C. en el diagnóstico diferencial con tumores cerebrales, meningitis crónica, epilepsia idiopática e hipertensión endocraneana.⁽³⁾

No existe a la fecha ningún método incruento que nos permita hacer un diagnóstico definitivo de N.C., excepto la biopsia cerebral, subcutánea y/o muscular. Sin embargo el diagnóstico puede establecerse con alta probabilidad de certeza en base a los antecedentes clínicos, estudios radiológicos y tests serológicos.^(3, 6) Los elementos que consideramos útiles para sospechar el diagnóstico son: historia de exposición; eosinofilia periférica; L.C.R. con signos de meningitis crónica (hipoglucorraquia, proteinorraquia, pleocitosis linfocitaria y aumento de presión). El hallazgo de eosinófilos en L.C.R. es más específico pero puede encontrarse también en la tuberculosis, neurolúes, micosis y enfermedades inmunológicas.^(3, 6) La presencia de calcificaciones en partes blandas, músculos de la pelvis, pantorillas y tórax, es también sugestiva; se las encuentran en un 0 a 98 % de los casos.⁽³⁾ Las calcificaciones intracraneales son menos frecuentes y ocurren luego de que el parásito ha muerto. Si son múltiples indican mal pronóstico y deben ser diferenciadas de calcificaciones de la pineal, T.B.C. coroidea, hidatidosis, toxoplasmosis, infartos antiguos, malformaciones anteriorvenosas calcificadas, ciertos tumores y esclerosis tuberosa.⁽³⁾ Puede encontrarse erosión del dorso y/o agrandamiento de la silla turca por aumento crónico de la presión intracraneal. Estos hallazgos se presentaron en nuestro paciente.

Los tests serológicos disponibles tanto en sangre como en L.C.R. (fijación de complemento, hemaglutinación indirecta, ELISA) tienen un rango de falsos negativos de 10 a 40 %, pero una sensibilidad de 80 %.^(1, 3, 6) Los falsos negativos pueden deberse a tolerancia inmunológica y evasión de la respuesta inmune por el parásito y/o interferencia en el procesamiento antigénico por los macrófagos.^(8, 9) Existen falsos positivos, pero a títulos bajos en la hidatidosis, esquistosomiasis, cirrosis hepática y collagenopatías.⁽³⁾ En razón de estos hechos se está investigando la utilidad del dosaje por R.I.A. de inmunoglobulinas específicas (IgG anticysticercus) en L.C.R.⁽⁵⁾

Según Obrador,⁽⁷⁾ la N.C. se localiza en 55 % de los casos en la base del cerebro (usualmente fosa posterior), 29 % en hemisferios cerebrales y 16 % en el sistema ventricular (4º ventrículo). En este paciente los quistes comprometieron la base, cerebelo y hemisferios cerebrales.

La T.C. de cerebro es uno de los tests más útiles y sus hallazgos son virtualmente diagnósticos en algunos casos y varían según las formas clínicas y el estado de la enfermedad.^(3, 6, 9)

La N.C. sin tratamiento tiene un curso progresivo y provoca la muerte de la mayoría de los pacientes por meningitis crónica y/o hipertensión endocraneana.^(3, 4, 7) En la actualidad, disponemos de fármacos antiparasitarios que han probado ser muy eficaces en el tratamiento de la N.C.^(2, 6, 9) El más promisorio hasta la fecha es el praziquantel, que se ha mostrado 100 % efectivo para destruir las larvas en la cisticercosis dérmica luego de 4 semanas de tratamiento.^(1, 2, 3, 6, 9) Asimismo, se han obtenido respuestas clínicas favorables hasta en 87 % de los pacientes tratados, que incluye: disminución de la frecuencia de las convulsiones, atenuación de la frecuencia y severidad de los episodios de hipertensión intracraneana y evidencia por T.C. de disminución y/o desaparición de los quistes.^(1, 2, 6, 9) En la mayoría de los estudios, los efectos colaterales del praziquantel son debidos a la muerte de la larva que ocasiona una respuesta inflamatoria con meningismo, pleocitosis en el L.C.R. y aumento de la presión intracraneana.^(1, 2, 6, 9) Para evitar y reducir este efecto se preconiza el uso simultáneo de corticoesteroides, con lo cual se logra estabilizar a la mayoría de los enfermos. Algunos autores, incluso, han obtenido mejoría sólo con tratamiento prolongado con corticoides.^(1, 3) Estudios recientemente publicados sugieren que la administración conjunta de dexametasona y praziquantel reducen los niveles plasmáticos del último en 50 %.⁽¹¹⁾ El proceso inflamatorio ocurrió luego del primer ciclo de praziquantel en nuestro paciente. No existe acuerdo con respecto a las dosis óptimas y duración de la terapéutica con praziquantel. Generalmente se usan 50 mg/kg/día de praziquantel por 15 días; en algunos casos repetidos a intervalos de 2 ó 3 meses con el objeto de destruir el mayor número posible de larvas y lograr mayor remisión clínica.^(1, 2, 6, 9) Con este propósito nosotros realizamos tres ciclos de praziquantel a intervalos de 2 meses, con lo que se logró desaparición y calcificación de quistes. Desconocemos si es posible lograr mayor mejoría con subsecuentes tratamientos.

El lugar de la cirugía, sin duda complementaria con el tratamiento médico, aun está en discusión. Generalmente se limita al tratamiento de los efectos secundarios: convulsiones, hipertensión intracraneana, déficit focales secundarios a efectos de masa e hidrocefalia obstructiva.^(3, 4, 10) En este caso el progresivo aumento de la hidrocefalia motivó la colocación de un shunt ventrículo-peritoneal, con lo que se logró disminuir la presión intracraneana y estabilizar neurológicamente al paciente.

No debemos olvidar que a pesar de disponer de sofisticados métodos de diagnóstico y de fármacos eficaces para el tratamiento de la N.C., la misma provoca secuelas neurológicas irreversibles, por lo que el método más efectivo para su control consiste en la introducción de medidas preventivas eficaces en áreas endémicas para así erradicar la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. de Ghetaldi, L.; Norman, R.; Douville, A.: "Cerebral cysticercosis treated biphasically with Dexamethasone and Praziquantel". *Ann. Intern. Med.*, 99:179-181, 1983.
2. Groll, E.: "Chemotherapy of human cysticercosis with praziquantel". En: Flisser, A.; Willms, K.; Lacleite, J.; Larraide, C., eds. London Academic Press, 207, 1982.
3. Loo, L.; Braude, A.: "Cerebral cysticercosis in San Diego: a report of 23 cases and a review of the literature". *Medicine (Baltimore)*, 61:341-359, 1982.
4. Mc Cormick, G.; Zee, C.; Heiden, J.: "Cysticercosis cerebri. Review of 127 cases". *Arch. Neurol.* 39:534-539, 1982.
5. Miller, B.; Myers, A.; Goldberg, A., y col.: "Cerebral cysticercosis: diagnosis by a specific IgG antibody". *Neurology*, 32:79, 1982.
6. Nash, T.; Neva, F.: "Current concepts: Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis". *N. Engl. J. Med.*, 311:1492-95, 1984.
7. Obrador, S.: "Cysticercosis cerebri". *Acta Neurochir.*, 10:320, 1962.
8. Ogilvie, B.; Wilson, R.: "Evasion of the immune response by parasites". *Br. Med. Bull.*, 32 (2):171, 1976.
9. Sotelo, J.; Escobedo, J.; Rodríguez Carbajal, J., y col.: "Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel". *N. Engl. J. Med.*, 310:1001-1007, 1984.
10. Stepien, L.; Chorobski, J.: "Cysticercosis cerebri and its operative treatment". *Arch. Neurol. Psychiatry*, 61:499, 1949.
11. Vazques, M.; Jung, H.; Sotelo, J.: "Plasma levels of praziquantel decrease when Dexamethasone is given simultaneously". *Neurology*, 37:1561-62, 1987.