

Neurocisticercosis: un caso autóctono en la Ciudad de Buenos Aires

Neurocysticercosis: Report of an autochthonous case in Buenos Aires city

Dra. Samanta Moroni^a, Dr. Guillermo Moscatelli^a, Dr. Héctor Freilij^a y Dr. Jaime Altcheh^a

RESUMEN

La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria del sistema nervioso central provocada por la larva de *Taenia solium*, denominada *Cysticercus cellulosae*. Es una enfermedad universal, endémica en países de Latinoamérica y Asia.

En 1993, en la provincia de Buenos Aires se comunicaron 11 casos de neurocisticercosis en pacientes adultos, 8 provenientes de Bolivia y 3 del interior de nuestro país. En la Argentina, los casos pediátricos comunicados son oriundos de países limítrofes o del interior del país.

El propósito del presente artículo es presentar el primer caso pediátrico autóctono, con fuente de contagio local en la Ciudad de Buenos Aires y alertar sobre la posibilidad de que una región como ésta, ingrese dentro del área endémica, producto de los movimientos migratorios internos y externos, y del asentamiento de portadores de la parasitosis en el perímetro urbano.

Palabras clave: neurocisticercosis, *Taenia solium*, presentación en pediatría.

SUMMARY

Neurocysticercosis (NC) is a central nervous system disease caused by *Cysticercus cellulosae*, the larvae of *Taenia solium*. NC is found worldwide, and endemic in Latin America and Asia. In 1993, 11 adult patients with NC were reported in Buenos Aires, 8 from Bolivia and the rest from Argentina. Pediatric cases reported in Argentina have been from inner provinces or from rural areas.

The purpose of the present article is to present the first autochthonous pediatric case, with local source of contagion in the city of Buenos Aires, and to alert regarding the possibility that the city become an endemic area, due to the migratory movements leading to establishment of asymptomatic carriers of *Taenia solium* in the urban area.

Key words: neurocysticercosis, *Taenia solium*, pediatric presentation.

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria del sistema nervioso central provocada por la larva de *Taenia solium*, denominada *Cysticercus cellulosae*.¹ La cisticercosis se adquiere por la ingesta de huevos de *T. solium*, por contacto fecal-

oral con individuos que alojan la tenia adulta o por autoinfección. Los huevos ingeridos y embrionados (oncosferas), atraviesan la pared intestinal y son vehiculizados por el torrente sanguíneo a los tejidos donde, luego de un período de maduración de 3 semanas a 2 meses, desarrollan la forma larvaria. La larva puede permanecer viva durante largo tiempo y los síntomas aparecen cuando la larva muere. La evolución de los quistes pasa por diferentes estadios (vesicular, coloidal, granular-nodular y calcificación).^{1,2}

Raramente se describen casos en niños, dado el tiempo prolongado de incubación (media de 7 años).^{1,3}

Las manifestaciones clínicas abarcan desde formas asintomáticas hasta cuadros con grave compromiso neurológico e hipertensión endocraneana.^{4,5}

La neurocisticercosis es una enfermedad endémica en Latinoamérica y Asia, donde es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (SNC).¹

La aparición de neurocisticercosis en países no endémicos se ha asociado con fenómenos migratorios.⁵ En la Argentina, la mayor parte de los casos comunicados son oriundos de países limítrofes, aunque también se han descrito algunos en adultos a partir de focos autóctonos en zonas de Salta y Jujuy.⁶

En 1993, se comunicaron en la provincia de Buenos Aires 11 casos de neurocisticercosis en pacientes adultos, 8 provenientes de Bolivia y 3 del interior del país.⁴

El propósito del presente artículo es presentar el primer caso autóctono, con fuente de contagio local en la Ciudad de Buenos Aires.

CUADRO CLÍNICO

Niña de 7 años de edad, derivada del Hospital Penna, por convulsión tónico-clónica generalizada. Ingresó orientada, lúcida, vigil y sin signos de foco motor. La tomografía axial computada (TAC) de SNC muestra hipodensidad frontoparietal derecha, corticosubcortical, de 1 cm de diámetro con centro denso calcificado y edema circundante de tipo vasogénico en la sustancia blanca (Figura 1).

a. Servicio de Parasitología y Chagas, Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez".

Correspondencia: Dra. Samanta Moroni:
samantamoroni@yahoo.com.ar

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 26-7-10

Aceptado: 8-9-10

Antecedentes epidemiológicos: nacida en Capital Federal, sin registro de viajes. Su mamá nació en Bolivia y recibe con frecuencia a familiares de ese país.

Exámenes complementarios: hemograma: 14 300 GB/mm³, con 85% de neutrófilos, coagulograma, función renal y hepática, ecografía abdominal, fondo de ojos y electroencefalograma (EEG) normales.

Serología por ELISA para cisticercosis: negativa. Coproparasitológico seriado y prueba de Graham: negativos. Se les solicitó a los convivientes y sólo realizó el estudio la madre, con resultado negativo.

Se medicó con dexametasona 0,4 mg/kg/día y difenilhidantoína a 5 mg/kg/día, que luego se rota a clobazam 150 mg/día. La niña fue externada a las 72 h.

Se realizó TAC de SNC a los 10 meses observándose calcificación subaracnoidea cortical parietal derecha, sin edema (Figura 2). No repitió convulsiones y con EEG normal se suspendió el clobazam.

DISCUSIÓN

La neurocisticercosis es un problema de salud pública en Latinoamérica. Es la primera causa de epilepsia adquirida en el adulto en países como Ecuador, Perú, México, entre otros.¹⁴ Afecta fundamentalmente a la población adulta y, en menor

medida, a los niños. Sólo el 2-3% de los trabajos en la bibliografía médica se relaciona con neurocisticercosis en niños.

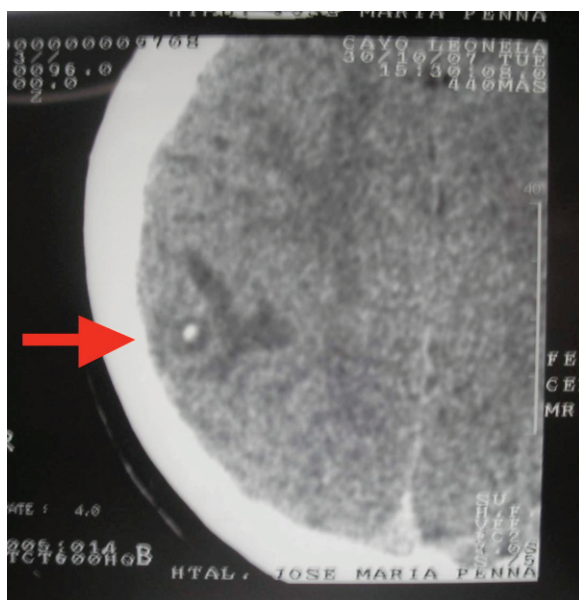
Un estudio de 112 niños en Brasil mostró que la edad media de presentación fue 7,7 años y la crisis convulsiva parcial fue la forma más frecuente de presentación.⁷ Datos similares han sido publicados en Perú y EE.UU.^{8,9}

Debido a fenómenos migratorios, se describen casos en países no endémicos. Como esta enfermedad no es de denuncia obligatoria, en nuestro país existen pocos datos sobre esta patología en la bibliografía.

En Buenos Aires, de 11 pacientes adultos con neurocisticercosis, 8 eran bolivianos y 3 del interior de la Argentina.³ En Bahía Blanca, provincia de Buenos Aires, se comunicaron 2 casos pediátricos de neurocisticercosis que viajaron a zona endémica.¹⁰ En nuestro hospital, se atendieron 2 niños provenientes de zona endémica.¹¹ En Salta, se describen 12 casos autóctonos de neurocisticercosis en adultos.¹² De acuerdo a la revisión bibliográfica, este es el primer caso pediátrico autóctono de neurocisticercosis sucedido en la Ciudad de Buenos Aires.

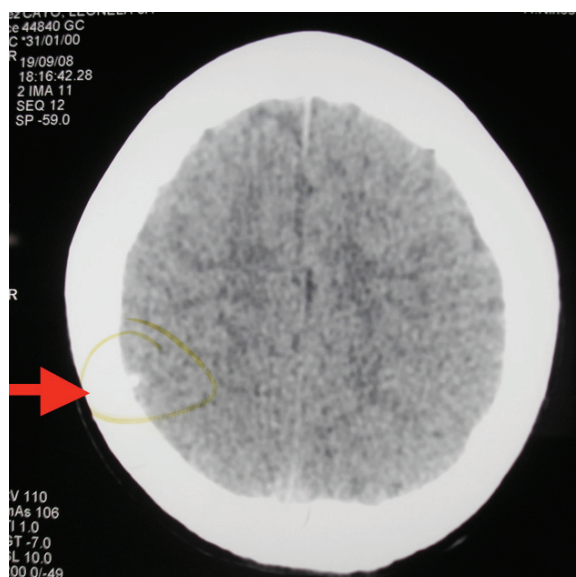
Se considera que la fuente de infección es un portador asintomático de *T. solium* que convive con niños de bajas condiciones socioeconómicas. Esta sería la fuente de infección en nuestra paciente, dado que la teniasis es de alta prevalencia en

FIGURA 1. Tomografía axial computada de cerebro



Lesión frontoparietal derecha con centro calcificado y edema circundante.

FIGURA 2. Tomografía axial computada de cerebro a los 10 meses



Calcificación subaracnoidea parietal derecha, sin edema.

Bolivia.¹³ En la ciudad de Buenos Aires se calcula que viven alrededor de 49 000 bolivianos,¹⁴ por lo que es de esperar la aparición de esta patología en esta ciudad.

La paciente presentó una convulsión tónico-clónica con restitución completa y la TAC mostró una imagen quística intraparenquimatosa con edema perilesional. Esta es la forma de presentación más frecuentemente descripta.^{8,9}

La segunda manifestación clínica más frecuente en pediatría es la forma diseminada, con importante reacción inflamatoria y un cuadro clínico de encefalitis debido a múltiples cisticercos en el SNC.⁷

El diagnóstico se basa en la clínica, la epidemiología, los estudios por imágenes y, en menor medida, la serología. La RNM se considera superior a la TAC para evaluar los distintos estadios y localización de los quistes e inferior a la TAC en la detección de calcificaciones. En el estadio vesicular se observa un quiste hiperintenso en la RNM e hipodenso en la TAC. En la etapa coloidal, la TAC muestra un área de captación anular del contraste rodeada por edema y la RNM un quiste hiperintenso. En el estadio nodular, la lesión es hipointensa en la RNM e hipodensa en la TAC. En la última fase (calcificación) se observan imágenes hiperdensas redondeadas.

La serología por ELISA en nuestra paciente fue negativa. El westernblot es más sensible, pero no se halla disponible en la Argentina. El ELISA es de baja sensibilidad, especialmente en infecciones recientes con imágenes larvarias de tipo coloidal.¹⁵

La búsqueda de anticuerpos en suero es superior al estudio en el LCR. La mitad de los pacientes con neurocisticercosis tiene valores normales en el LCR, por este motivo, dicho estudio no se realizó en la paciente.

La positividad de estas pruebas no necesariamente indica una infección sistémica activa y solamente un tercio de la población con anticuerpos positivos tiene infección del SNC.¹⁵ En nuestra paciente, el diagnóstico se basó en la epidemiología, las neuroimágenes y la clínica, cumpliendo los criterios diagnósticos descriptos por Del Bruto.⁵

Con respecto al tratamiento, no existen protocolos consensuados, pero la mayoría de los autores recomienda el uso de albendazol (15 mg/kg/día durante 15-21 días) o praziquantel (50 mg/kg/día durante 15 días).¹⁶ Los anticonvulsivantes se utilizan en forma variable, pero la mayoría de los autores coincide en usarlos durante una media de 2 años. Los corticoides se usan para disminuir el edema y la reacción inflamatoria por períodos breves.⁷

Varios estudios han probado la superioridad de albendazol contra praziquantel dado el menor costo, el mayor porcentaje de destrucción de quistes y el aumento de la concentración plasmática de albendazol con la administración simultánea de corticoides.¹⁵ El tratamiento definitivo con medicación antiparasitaria tiene como fin destruir al quiste y la tendencia actual es usar cestocidas en las formas viables de la enfermedad, en combinación con corticoides.¹² Con respecto a las formas calcificadas, existe consenso en utilizar sólo medicación antiepiléptica cuando resulte necesario.¹²

Las formas que causan obstrucción a la circulación del LCR, hidrocefalia o compresión medular requieren cirugía.⁵ Para la paciente presentada, se asumió que la larva de cisticercos se encontraba calcificada y, como no presentaba edema cerebral importante, no se administró medicación antiparasitaria.

Se educó a los padres de la paciente sobre el mecanismo posible de contagio para evitar la aparición de nuevos casos en la familia.

Este caso enfatiza la importancia de considerar el diagnóstico de neurocisticercosis en un niño previamente sano que debuta con convulsiones y una imagen cerebral compatible, aunque el paciente no presente factores de riesgo para la enfermedad (viaje a zona endémica o haber nacido en zona endémica). ■

BIBLIOGRAFÍA

- García HH, González AE, Evans C, Gilman RH. *Taenia solium* cisticercosis. *Lancet* 2003;362:547-556.
- Villa AM, Monteverde D, Rodríguez W, Boero A. Neurocysticercosis in a hospital of the city of Buenos Aires: study of 11 cases. *Neuropsychiatr* 1993;9:115-123.
- Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Rev Neurol* 1999;29:456-466.
- Del Brutto OH. *Taenia solium* cisticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14:97-119.
- Schantz PM, Moore AC, Muñoz JL, Hartman BJ, et al. Neurocysticercosis in an orthodox jewish community in New York City. *N Engl J Med* 1992;327:692-695.
- APT W. Helmintiasis intestinales en América Latina. Prevalencia actual y sus factores contribuyentes. *Parasitología al Día* 1987;11:155-66.
- Antoniuk S, Bruck I, Santos LH, Souza LP, et al. Neurocysticercosis en la infancia. Estudio clínico y seguimiento de 112 casos. *Rev Neurol* 2006;42(Supl 3):97-101.
- Gaffo AL, Guillén Pinto D, Campos Olazabal P, Burneo JG. Cisticercosis como causa principal de crisis parciales en niños en Perú. *Rev Neurol* 2004;39:924-926.
- Stamos J. Neurocysticercosis: report of unusual pediatric cases. *Pediatrics* 1996;98(5):974-7.
- Vecchi C, Gertiser A, Álvarez S, et al. Presentación de dos casos clínicos pediátricos de neurocisticercosis en Bahía Blanca. Actas XVII Congreso Argentino de Neurología Infantil. Córdoba, Argentina. 5-6 de octubre de 1997, pág. 50.

11. Grinson R, Gippo J. ¿Debemos pensar en neurocisticercosis en nuestro medio? *Arch Argent Pediatr* 2000;98(5):329-332.
12. Decima M, Olivo L, López S, Falco A, et al. Neurocisticercosis: análisis de 12 casos clínicos. VI Jornadas de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes. *Revista Médica de Salta* 2004;21:75.
13. Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Bartalesi F, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in rural Bolivia: a population-based survey. Department of Neurosciences, University of Catania, Via S. Sofia. *Epilepsia* 2005;46(7):1127-32.
14. Bruno S, Calvelo I, Matto A. Fuente: INDEC, Encuesta Complementaria de Migraciones Internacionales 2002-2003:1-14.
15. Imirizaldu L, Miranda I, García Gutubay I, Gastón I, et al. Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente. *An Sist Sanit Navar* 2004;27(2):201-9.
16. Singhi P, Dayal D, Khandelwal N. One week versus four weeks of albendazole therapy for neurocysticercosis in children: a randomized placebo controlled double blind trial. *Pediatric Infect Dis J* 2003;22(3):268-72.