

Neurocisticercosis en niños. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín 1989-1996

OLGA F. SALAZAR, WILLIAM CORNEJO

Se hace un estudio retrospectivo de las historias clínicas de los menores de 18 años con diagnóstico de egreso de neurocisticercosis, del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de Medellín (HUSVP) durante el periodo 1989 a 1996. Se encontraron 16 pacientes: Trece mujeres y 3 hombres, con un promedio de edad de 11 años. Los motivos de consulta más frecuentes fueron convulsiones (68.8%), cefalea (62.5%) y alteraciones visuales (37.5%). La evolución de los síntomas fue menor de tres meses en el 81% de los casos. Los diagnósticos sindromáticos más frecuentes fueron los síndromes convulsivo (68.8%) y de hipertensión endocraneana (43.8%). La tomografía computarizada mostró lesiones parenquimatosas múltiples en 8 casos y únicas en 4. El tratamiento con albendazol (10 mg/kg/día) mejoró la sintomatología en todos los casos; se emplearon corticoides en todos los pacientes que recibieron tratamiento antiparasitario. Las convulsiones se controlaron fácilmente con difenilhidantoína o carbamazepina.

PALABRAS CLAVE

**NEUROCISTICERCOSIS
CONVULSIONES
ALBENDAZOL
TOMOGRFÍA COMPUTARIZADA (TC)**

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es la infección parasitaria más frecuente del sistema nervioso (SN). Los huevos y proglótides ingeridos llegan al intestino y desde allí a través de las pequeñas vénulas migran a los diferentes órganos y tejidos, donde se desarrollan hasta alcanzar el estado de larva madura en cerca de 60 a 70 días (1,2). Los

DOCTORA OLGA FRANCISCA SALAZAR BLANCO, Residente III de Pediatría y Puericultura; DOCTOR WILLIAM CORNEJO OCHOA, Neurólogo, Jefe de Neurología Infantil, Hospital Universitario San Vicente de Paúl; Profesor Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. CORRESPONDENCIA: Dr. William Cornejo, Servicio de Neurología Infantil, Departamento de Pediatría y Puericultura, Universidad de Antioquia, AA 1226, Medellín, Colombia. Tel. 2637885. Fax 2639856

tejidos predilectos del parásito son el cerebro y el músculo esquelético.

En el sistema nervioso central se ubican en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo, el sistema ventricular o la médula espinal y determinan las manifestaciones clínicas que dependen de tres mecanismos: El proceso inflamatorio, el efecto de masa y el obstructivo cuando se localizan en el sistema ventricular. En general las manifestaciones son de curso crónico o subagudo excepto en casos de infestación masiva; pueden presentarse síntomas incluso después de cinco años de la primoinfección.

Las larvas viables desencadenan muy poca inflamación, pero con el paso del tiempo y la muerte de las mismas se produce un importante fenómeno inflamatorio que lleva al agrandamiento de las lesiones y a mayor sintomatología clínica; ésta puede simular la de una masa expansiva, con síndrome de hipertensión endocraneana, o semejar una meningitis crónica cuando las lesiones se localizan en la base del cerebro y originan una aracnoiditis crónica o casos de hidrocefalia comunicante u obstructiva cuando se localizan y obstruyen el sistema ventricular, especialmente en las formas racemosas (3). Ocasionalmente la enfermedad puede cursar en forma asintomática y evidenciarse *a posteriori* las lesiones calcificadas no viables como signo de la infección previa.

El síndrome convulsivo puede presentarse en casos de lesiones parenquimatosas, generalmente acompañado de déficit neurológico focal variable según la ubicación de los quistes.

El síndrome mental orgánico puede presentarse en forma aguda o subaguda, con cambios comportamentales y del lenguaje.

La ubicación en el espacio subaracnoideo que rodea la médula espinal, la cauda equina y el parénquima de la médula no llega al 10% del total de neurocisticercosis; puede desencadenar déficits sensitivos o motores focales o cuadros de compresión radicular completa, variables igualmente según la localización y extensión de las lesiones (4).

El diagnóstico de la enfermedad se hace con la visualización de los quistes por tomografía computarizada (TC), en la cual los hallazgos que sugieren la enfermedad son: Una o más imágenes quísticas, dos o más calcificaciones ubicadas en zonas donde no se localicen calcificaciones fisiológicas; son de forma anular o redondeada y menores de 10 mm de diáme-

tro (5-7); sin embargo, las imágenes no son patognómicas de la enfermedad; este examen ofrece una sensibilidad y especificidad del 95% (8-10).

La resonancia nuclear magnética (RNM) también es de utilidad para el diagnóstico de la enfermedad especialmente en los casos de quistes ubicados en las cisternas de la base, que con frecuencia muestran sólo hidrocefalia en la TC (8). En algunos casos la biopsia cerebral con extracción del material quístico confirma la enfermedad.

El diagnóstico por ensayo inmunoenzimático (ELISA) es de gran especificidad sobre todo cuando se realiza en LCR; sin embargo, es necesario continuar en la búsqueda de nuevos antígenos específicos del parásito para mejorar estas pruebas diagnósticas y crear, además, vacunas contra el parásito (11).

El método de inmunoelectrotransferencia (*Immunoblot* o *Western Blot*), es más preciso que el de ELISA y es la mejor prueba diagnóstica con 100% de especificidad y 94% de sensibilidad en el suero y 86% en el LCR (12); se basa en la detección de anticuerpos específicos contra glucoproteínas del parásito (12-14). Actualmente ya está disponible en nuestro medio.

Los síntomas y signos clínicos son inespecíficos, ya que se pueden hallar en muchas otras enfermedades (8-10). En el 25% de los casos se encuentran quistes musculares antes de iniciarse los síntomas neurológicos. La historia epidemiológica de contacto con cerdos o de familiares con síntomas semejantes o diagnóstico previo de la enfermedad son de utilidad variable (8).

En este trabajo se describen las características clínicas de la enfermedad, los métodos de diagnóstico empleados y el tratamiento de los pacientes menores de 18 años con diagnóstico de egreso de neurocisticercosis, del Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP), durante el período 1989-1996.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo y descriptivo, con base en las historias clínicas de los pacientes menores de 18 años con diagnóstico de neurocisticercosis, según el libro de egresos del Servicio de Neurología Infantil y los libros de diagnóstico médico del Departamento de Registros y Estadística del HUSVP de 1989 a 1996. El diagnóstico de neurocisticercosis se basó

principalmente en los hallazgos de la tomografía axial computarizada (6-8), las manifestaciones clínicas que sugerían la enfermedad y la prueba de ELISA en suero y LCR (11,12).

Las variables que se iban a analizar se obtuvieron de las historias clínicas con diagnóstico confirmado de neurocisticercosis y se anotaron en un formulario diseñado para tal fin. Los datos se analizaron por promedios y frecuencias, con sus desviaciones estándar por medio del paquete estadístico *Statgraphics*.

RESULTADOS

Se encontraron 16 pacientes menores de 18 años con diagnóstico de egreso de neurocisticercosis, que consultaron al Hospital San Vicente de Paúl durante el período 1989-1996. La distribución por sexo fue de 13 mujeres (81.2%) y 3 hombres (18.8%). El promedio de edad fue 11 años, con desviación estándar de 4.09 (error estándar de 1.13 años) y edades extremas de 2 y 17 años. La procedencia de los pacientes fue en el 62.5% del área rural de municipios de los departamentos de Antioquia, Sucre y Córdoba y en el 37.5% del área urbana.

Los motivos de consulta más frecuentes fueron: Convulsiones en 11 casos (68.8%), cefalea en 10 (62.5%), alteraciones visuales en 6 (37.5%) y alteraciones sensitivas y motoras 3 casos (18.8%) (Tabla N°1). Se hallaron también trastornos del lenguaje (1 caso), síncope (1 caso), cambios del comportamiento (1 caso) y trastornos del equilibrio (1 caso).

TABLA N° 1

MOTIVOS DE CONSULTA DE NIÑOS
CON NEUROCISTICERCOSIS, HUSVP, 1989-1996
(n=16)

MOTIVO DE CONSULTA	Nº	%
Convulsiones	11	68.8
Cefalea	10	62.5
Alteraciones visuales	6	37.5
Alteraciones sensitivas y motoras	3	18.8

Las convulsiones fueron tónico-clónico generalizadas en 5 casos (45.5%) y parciales motoras y complejas en 6 (54.5%).

El tiempo de evolución de los síntomas fue de 7 a 28 días en 5 casos (31.3%), entre uno y tres meses en otros 5, mayor de 3 meses en 3 (18.8%) y menor de 24 horas en uno (6.3%).

Las alteraciones al examen físico fueron: Edema de la papila óptica en 5 casos (31.3%), alteraciones de pares craneales (II y VI par) en 4 pacientes (25%), trastornos de la marcha también en 4 casos, trastornos motores (movimientos anormales, paresias) y sensitivos en 4 y 3 casos respectivamente.

Los diagnósticos sindromáticos más frecuentes fueron: Síndrome convulsivo en 11 casos (68.8%), síndrome de hipertensión endocraneana en 7 (43.8%), síndrome cerebeloso, síndrome de compresión medular y síndrome mental orgánico en un caso cada uno. En 5 casos se asociaron 2 de estos síndromes.

El citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró alteraciones en 6 pacientes (37.5%), con linfocitosis e hiperproteínorraquia como cambios principales, con cifras de linfocitos entre 13 y 32 y de proteínas entre 53 y 110 mg/ml.

La prueba de ELISA se realizó en 7 casos: Fue positiva en el suero de 6 y en el LCR de los siete.

La tomografía computarizada (TC) inicial mostró: Lesiones múltiples parenquimatosas en 8 casos y únicas en 4; dos pacientes tenían dos lesiones; uno presentaba cambios inflamatorios crónicos y otro dilatación ventricular. Las lesiones fueron quísticas



FIGURA N° 1

Tomografía contrastada de médula: Lesión quística intradural extramedular.



FIGURA Nº 2

Calcificaciones y quistes bilaterales múltiples intraparenquimatosos.



FIGURA Nº 3

Lesión nodular temporoparietal izquierda con edema perilesional; lesión frontal ipsilateral.



FIGURA Nº 4

Imágenes nodulares parieto-occipitales derechas con gran edema perilesional.

en 5 casos, nodulares con edema periférico en 4 y calcificadas en 5. El lóbulo más afectado fue el parietal (6 casos) (Figuras Nº 1-5).

En 2 casos se informó historia de contacto o convivencia con cerdos; sólo se encontraron huevos de *Taenia solium* en el coprológico de un paciente.

No se encontró ningún paciente con quistes subcutáneos concomitantemente con los del SNC.

Diez pacientes recibieron tratamiento médico con albendazol (10 mg/kg durante 8 a 14 días); uno fue tratado quirúrgicamente (laminectomía) por cisticerco intradural extramedular en la novena vértebra torácica y 5 sólo recibieron tratamiento anticonvulsivante con carbamazepina o difenilhidantoína. A los 10 pacientes que recibieron tratamiento antiparasitario también se les administraron corticoides durante



FIGURA Nº 5

Lesión anular parieto-occipital izquierda.

8 días: Inicialmente dexametasona por vía endovenosa y posteriormente prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día.

La evolución de todos los pacientes fue satisfactoria con resolución total de los síntomas en 14 casos (87.5%), persistencia de déficit visual en uno y diplegia en otro, secuela de la hidrocefalia secundaria a la obstrucción ventricular por el parásito.

Durante el seguimiento de los pacientes se encontró un caso de recidiva de lesiones quísticas en la TC de control. Se prescribió de nuevo tratamiento antiparasitario y se logró la resolución de los síntomas. No se encontraron en las historias datos de seguimiento serológico ni tomográfico excepto en el paciente con recidiva comentado anteriormente.

DISCUSIÓN

La neurocisticercosis infantil es una enfermedad poco frecuente en el HUSVP, donde sólo se registraron 16 casos, es decir un promedio de 2 por año en el período 1989-1996; en ese lapso hubo un total de egresos promedio/año de 10.062 pacientes menores de 18 años (15); esto concuerda con estudios de otros autores en el país que informan la mayor frecuencia de la enfermedad en el grupo de adultos jóvenes, de 20-40 años (1,3,16,17). No se encontraron en la literatura médica nacional series de casos de neurocisticercosis en niños y en el mundo se encuentran pocos trabajos de esta enfermedad en la población infantil (18,19).

Las series del país informan casos de niños con edades mínimas de 15 (20) y 7 años y predominio en adultos de 18 a 40 años (16). El estudio de Minguetti y col. encontró un 30% de casos en menores de 20 años, de un total de 171 pacientes (6); en la serie de Ferreira y col. informan 10 casos de la enfermedad en niños de 4 a 13 años durante un período de 6 años (21).

La mayor proporción de nuestros casos ocurrió en mujeres al contrario de algunos estudios en los que se encuentra mayor frecuencia en hombres o ninguna diferencia por sexo (1,16).

Las convulsiones y la cefalea fueron los motivos de consulta más frecuentes de nuestros pacientes, hallazgo similar al informado en la literatura (16,17) y debidos a la localización cerebral intraparenquimatoso del parásito. La ubicación de éste en la médula espinal es rara (4) y en esta serie sólo se presentó en un caso.

El hallazgo de huevos de *Taenia solium* en el coprológico y el antecedente de contacto o convivencia con cerdos fueron características poco frecuentes que no aportaron al diagnóstico de la entidad, resultados similares a los ya informados por otros autores (12,14,16).

En este estudio las lesiones intraparenquimatosas fueron únicas sólo en el 25% de los casos lo cual contrasta con otros estudios en los que fueron más frecuentes las lesiones únicas (14).

Las lesiones tomográficamente inactivas (calcificaciones y nódulos con edema perilesional) pero clínicamente sintomáticas se encontraron en un

31%, lo cual contrasta con otros informes en los cuales sólo alcanzan un 17% (7,8,14).

La resolución de los síntomas en series de adultos es excelente con el tratamiento antiparasitario que inicialmente era con praziquantel (22-24) y actualmente es con albendazol (25-29); existe controversia sobre la necesidad de dicho tratamiento ya que se puede encontrar resolución espontánea de las lesiones y los síntomas (30). Faltan estudios controlados que confirmen el beneficio real del tratamiento antiparasitario, pero son difíciles de conducir ya que la neurocisticercosis es una enfermedad grave e incluso mortal y éticamente no sería permitido dejar un grupo de pacientes sin tratamiento (24). Sin embargo, el estudio de Padma y col. en la India no encontró diferencias en la evolución de la enfermedad entre un grupo tratado con placebo y otro tratado con albendazol (31).

El control de las convulsiones cuando las lesiones son inactivas se logra fácilmente con anticonvulsivantes como la difenilhidantoína (18,19).

En nuestra serie el tratamiento de la neurocisticercosis en niños con albendazol a dosis de 10 mg/kg/día, durante 8 a 15 días, resultó efectivo en la remisión de los síntomas y no tuvo efectos secundarios importantes. En el HUSVP los esteroides se emplean de rutina, concomitantemente con el albendazol en estos pacientes aunque existe controversia sobre su uso como profilácticos de la exacerbación de los síntomas por la destrucción masiva de los parásitos (32,33); algunos autores los reservan para tratar los síntomas inflamatorios severos y emplean de rutina analgésicos no esteroideos (34).

La neurocisticercosis, aunque es relativamente rara en niños, debe sospecharse cuando se presentan síndrome convulsivo o de hipertensión endocraneana, sumados a cambios tomográficos sugestivos de la enfermedad y a pruebas positivas de ELISA en LCR, haya o no antecedentes epidemiológicos o cambios citoquímicos en el LCR.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Carlos Santiago Uribe, Profesor Honorario y de Cátedra, Servicio de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, por su colaboración en la preparación del manuscrito y los valiosos aportes a la discusión y las conclusiones. Al Ingeniero Abel Díaz, Profesor del Centro de Investigaciones Médicas de la Facultad de Medicina

de la Universidad de Antioquia, por su colaboración en el análisis estadístico. Al personal del Departamento de Estadística y del Archivo de Radiología del HUSVP por su valiosa ayuda.

SUMMARY

NEUROCYSTICERCOSIS IN CHILDREN. EXPERIENCE IN MEDELLÍN, COLOMBIA, 1989-1996

This is a retrospective clinical study of neurocysticercosis in patients aged 18 years or less, at Hospital Universitario San Vicente de Paúl, in Medellín, Colombia, during the period 1989-1996. There were 16 patients, 13 girls and 3 boys; average age was 11 years. The main complaints were: Seizures (68.8%), headache (62.5%) and visual disturbances (37.5%). Evolution of symptoms was less than three months in 81% of the patients. The most frequent syndromic diagnoses were: Convulsive (68.8%) and intracranial hypertension syndromes (43.8%). Computed tomography revealed intraparenchymal multiple lesions in 8 cases and solitary lesions in 4 cases. Treatment with albendazole (10 mg/kg/day) improved symptoms in every patient; children treated with antiparasitic drugs also received corticosteroids for 7 to 14 days. Seizures were easily controlled with anticonvulsants such as carbamazepine and phenytoin. Prognosis was excellent in the majority of patients. Neurocysticercosis is rare in children; we did not find Colombian studies about it during childhood and there are few articles on it in this age groups in the world literature.

BIBLIOGRAFÍA

1. LOO L, BRAUDE A. Cerebral cysticercosis in San Diego. A report of 23 cases and review of the literature. *Medicine* 1982; 61: 341-359.
2. BROWN WJ, VOGUE M. Cysticercosis. A modern day plague. *Ped Clin North Am* 1985; 32: 953-969.
3. MC CORNICK GF, ZEE CH, HEIDEN J. Cysticercosis cerebri. Review of 127 cases. *Arch Neurol* 1982; 39: 534-539.
4. RABIELA CM, RIVAS HA, CASTILLO MS, RODRÍGUEZ JJ, CANCINO F. Anatomopathological aspects of human brain cysticercosis. In: Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. Academic Press 1982: 179-199.
5. NAVA SJ. Cisticercosis del sistema nervioso central. *Sal Públ Méx* 1983; 25: 297-300.
6. MINGUETTI G, FERREIRA M. Computed tomography in neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1983; 46: 936-942.
7. MERVIS B, LOTZ JW. Computed tomography in parenchymatous cerebral cysticercosis. *Clin Radiol* 1980; 31: 521-528.
8. BYRD S, LOCKE G, BIGGERS S, PERCY A. The computed tomography appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 1982; 144: 819-823.
9. ZEE CS, SEGALL HD, MILLER C, et al. Unusual neuro-radiological features of intracranial cysticercosis. *Radiology* 1980; 137: 75-81.
10. MOORE CA, LUTWICK LL, PILCHER JB, et al. Seroprevalence of cysticercosis in an orthodox Jewish community. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53: 439-442.
11. DIAZ JF, VERASTEGUI M, GILMAN RH, et al. Immunodiagnosis of human cysticercosis (*Taenia solium*): A field comparison of an antibody enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), an antigen-ELISA, and an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay in Perú. *Am J Trop Med Hyg* 1992; 46: 610-615.
12. BOTERO D. Fundamentos de Medicina. Neurología, 5a edición, Medellín: CIB, 1997: 265-266.
13. ESTRADA JJ. La inmunobiología y el diagnóstico de la neurocisticercosis. *Acta Méd Col* 1990; 15: 342-343.
14. GARCIA H, HERRERA G, GILMAN R, et al. Discrepancies between cerebral computed tomography and Western blot in the diagnosis of neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg* 1994; 50: 152-157.
15. Libro de registros médicos, Departamento de Estadística, Hospital San Vicente de Paúl, Medellín.
16. BONELO A, ESTRADA J, PALMA G. Prevalencia de anticuerpos contra Cisticercos en pacientes con síntomas neurológicos. *Acta Méd Col* 1992; 17: 388-394.
17. BOTERO D, URIBE CS, SÁNCHEZ JL, et al. Tratamiento de la neurocisticercosis con albendazol. Experiencia en Medellín, Colombia. *Medicina UIS* 1992; 6: 168-172.
18. GARCIA H, MARTÍNEZ M, GILMAN RH, et al. Diagnosis of cysticercosis in endemic zones. *Lancet* 1991; 338: 549-551.
19. MITCHELL GW, CRAWFORD TO. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: Diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1988; 82: 76-82.
20. WILSON M, BRYAN R, FRIED J, et al. Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. *J Infect Dis* 1991; 164: 1007-1009.
21. FERREIRA MS, COSTA-CRUZ JM, NISHIOSKA SA, et al. Neurocysticercosis in Brazilian children. Report of 10 cases. *Trop Med Parasitol* 1994; 45: 49-50.
22. BOTERO D, CASTAÑO S. Cisticercosis: Tratamiento con praziquantel. *Tribuna Méd* 1981; 2: 31-36.
23. LOMBARDO L, VASCONCELOS D, CRUZ-SEGURA H. Tratamiento de la cisticercosis con praziquantel. Informe preliminar de 10 casos. *Gazeta Méd Mex* 1983, 119: 17-22.
24. ROBLES CC. Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral. *Sal Públ Méx* 1981; 23: 443-491.
25. ESCOBEDO F, PENAGOS P, RODRÍGUEZ J, SOTELO J. Albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Intern Med* 1987; 147: 739-741.

26. SOTELO J, DEL BRUTTO OH, PENAGOS P, et al. Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1990; 237: 69-72.
27. SOTELO J, ESCOBEDO F, PENAGOS P, Albendazole vs. praziquantel for therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988; 45: 532-534.
28. SOTELO J, PENAGOS P, ESCOBEDO F, DEL BRUTTO OH. Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988; 45: 1130-1133.
29. GONZALEZ EA, GARCIA HH, GILMAN RH, et al. Treatment of porcine cysticercosis with albendazole. *Hosp Med Hyg* 1995; 53: 571-574.
30. MILLER B, GRINNELL V, GOLDBERG M, HEINER D. Spontaneous radiographic disappearance of cerebral cysticercosis: Three cases. *Neurology (Cleveland)* 1983; 33: 1377-1379.
31. PADMA MV, BEHARY M, MISRA MK, AHUJA GK. Albendazole in neurocysticercosis. *Natl Med J India* 1996; 8: 255-258.
32. KRAMER L. Medical treatment of cysticercosis: Ineffective. *Arch Neurol* 1995; 52: 101-102.
33. DEL BRUTO O. Medical treatment of cysticercosis: Effective. *Arch Neurol* 1995; 52: 102-104.
34. DE GHETALDI L, NORMAN R, DOUVILLE A. Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethasone and praziquantel. *Ann Intern Med* 1983; 99: 179-181.