



Neurocisticercosis en enfermedad renal crónica

Polanco NA

Resumen

Se comunica el caso de un paciente mexicano, de 66 años de edad, diabético de larga evolución, con sustitución de la función renal mediante hemodiálisis, con cefalea persistente, asociada con náuseas y sensación de debilidad, que no cedía a analgésicos convencionales. La tomografía craneal evidenció imágenes cerebrales sugerentes de cisticercos, lo que se confirmó con prueba immunológica que resultó positiva. El paciente recibió tratamiento con praziquantel y albendazol durante dos semanas, con lo que desaparecieron los síntomas.

PALABRAS CLAVE: neurocisticercosis, cefalea, hemodiálisis, cisticercosis, teniasis, tenia del cerdo.

Med Int Méx. 2016 March;32(2):249-255.

Neurocysticercosis in chronic kidney disease.

Polanco NA

Abstract

We report the case of a Mexican male patient, 66 years old, diabetic long standing, with substitution of renal function by hemodialysis, with persistent headache associated with nausea and feeling weak, without response to conventional analgesics. Cranial tomography evidenced brain imaging suggestive of cysticerci, which was confirmed by immunological test. Patient was treated with praziquantel and albendazol for two weeks with symptoms disappearing.

KEYWORDS: neurocysticercosis; headache; hemodialysis; cysticercosis; teniasis; *Taenia solium*

Unidad de Hemodiálisis, Hospital General Guillermo Álvarez Macías, Hidalgo, México.

Recibido: 7 de octubre 2015

Aceptado: enero 2016

Correspondencia

Dr. Nasser Abdel Polanco
nasser_abdel2000@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Polanco NA. Neurocisticercosis en enfermedad renal crónica. Med Int Méx. 2016 mar;32(2):249-255.

ANTECEDENTES

Las parasitosis humanas se han convertido en un marcador de deficiencias sanitarias de un país; es el caso de la cisticercosis, infección ocasionada por un helminto denominado *Taenia solium*, que en su fase larvaria (cisticerco) puede afectar cualquier parte del cuerpo humano, particularmente los ojos, el cerebro, los músculos y el tejido subcutáneo.

Taenia solium es un céstodo zoonótico, con un hospedero definitivo, que es el hombre, que alberga la forma adulta en el intestino, y un hospedero intermediario normal, que es el cerdo, que alberga la forma larvaria o cisticercosis. El gusano adulto (teniasis intestinal) se desarrolla luego de la ingestión de carne de cerdo infectada con cisticercos e insuficientemente cocida. El consumo de huevos de *Taenia solium* por el ser humano, mediante un ciclo fecal-oral, puede causar cisticercosis en diferentes tejidos y una infección grave llamada neurocisticercosis cuando afecta al sistema nervioso central. La infección de otros órganos rara vez se detecta.^{1,2}

En la actualidad, la teniasis-cisticercosis es endémica en la mayor parte de los países en desarrollo y una enfermedad emergente en los países industrializados debido al aumento de la migración proveniente de zonas endémicas. Sin embargo, México está catalogado como una zona endémica donde las prácticas sanitarias en la preparación y consumo de alimentos en el área informal generan la mayor proporción de casos; esto debido a la ausencia de medidas sanitarias regulatorias de las que no son objeto por las instituciones responsables.

Se comunica el caso de un paciente con enfermedad renal crónica avanzada que en algún momento de su vida cotidiana adquirió la infección, desarrolló una forma diseminada, que afectaba el tejido subcutáneo, los músculos y

el cerebro, facilitada por la inmunosupresión crónica subyacente a sus enfermedades crónicas; en el estudio epidemiológico se determinó su asociación con el hábito de consumo de alimentos fuera de su domicilio.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 66 años de edad, mexicano, originario del estado de Hidalgo, con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica de 25 años de diagnóstico, con complicaciones crónicas, amputado de tres extremidades, con retinopatía diabética proliferativa bilateral, en sustitución de la función renal mediante hemodiálisis desde hacia 17 años, que recibía nueve horas semanales a través de fístula braquiocefálica derecha. Su padecimiento inició con cefalea holocraneana, de una semana de evolución, de intensidad moderada, persistente, que no cedía a analgésicos convencionales, aun tomándolos combinados, acompañada de náuseas, vómitos en dos ocasiones, vértigo y sensación de debilidad generalizada, con dificultad para mantener postura sedente, sin referir fiebre ni trastornos visuales. Durante las sesiones de hemodiálisis los síntomas se exacerbaban en el transcurso de la última hora de tratamiento, el paciente permanecía estable hemodinámicamente y sin mejoría a la suspensión de la ultrafiltración, que en promedio era de 2,000 mL en total. A la exploración física, la presión arterial era de 115/74 mmHg, frecuencia cardiaca de 76 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 17 ciclos/minuto, con reflejos osteotendinosos aumentados 3/3 en el miembro superior izquierdo, con dificultad para mantenerse sentado durante la sesión por debilidad muscular. Los estudios de laboratorio reportaron leucopenia y anemia microcítica hipocrómica, con hemoglobina de 9.5 g/dL, el resto de los estudios de laboratorio no mostraron anormalidades (Cuadro 1). La hemoglobina de un mes previo fue de 12.3 g/dL; con el interrogatorio dirigido se determinó que

Cuadro 1. Resultados de laboratorio al momento de la sintomatología y 6 semanas después, al finalizar tratamiento con praziquantel

Resultados de laboratorio	Pretratamiento	Posttratamiento
Leucocitos (cel/ μ L)	3,200	4.6
Neutrófilos (cel/ μ L)	2,250	3400
Eosinófilos (cel/ μ L)	262	102
Hemoglobina (g/dL)	9.5	11.1
VCM (fL)	78	91
HCM (pg)	25	29
Plaquetas (cel/ μ L)	244	325
BUN prehemodiálisis (mg/dL)	60	81
BUN poshemodiálisis (mg/dL)	15	19
Kt/V	1.44	1.5
Sodio (mEq/L)	134	136
Potasio (mEq/L)	4.7	4.5
Cloro (mEq/L)	97.2	102
Calcio (mg/dL)	8.8	8.9
Fósforo (mg/dL)	4.3	4.5
Glucosa (mg/dL)	274	145
Hemoglobina glucosilada (%)	7.6	
Ácido úrico (mg/dL)	4.7	5.1
Albúmina (g/L)	4.2	4.3
Hormona paratiroidea (pg/mL)	123	

VCM: volumen corpuscular medio; HCM: hemoglobina corpuscular media; BUN: nitrógeno ureico sanguíneo.

el paciente tenía restos hemáticos en sus evacuaciones en las últimas tres semanas. Se procedió a realizar una tomografía craneal, en la que se encontraron imágenes hiperdensas en ambos hemisferios cerebrales y el tálamo izquierdo, con tamaño de 2 hasta 10 mm, algunas calcificadas y con datos imagenológicos que sugerían inflamación granulomatosa; además, calcificaciones granulomatosas cutáneas en el cráneo (Figura 1). Se sospechó neurocisticercosis como causa de los hallazgos, por lo que, al considerar la patogénesis del helminto, se realizaron radiografías de tejidos blandos del cuerpo que mostraron imágenes similares en los tejidos blandos del tórax y los glúteos (Figura 2). Se inició tratamiento con albendazol 15 mg/kg/día y praziquantel a dosis de 60 mg/kg/día, durante 15 días, y prednisona

50 mg/día los primeros siete días. Los síntomas tuvieron una pequeña exacerbación durante los primeros cinco días, para posteriormente desaparecer por completo en el transcurso de la segunda semana del tratamiento. De manera simultánea, se realizó un estudio serológico para buscar IgG mediante la técnica de ELISA para cisticercosis, que reportó un valor de 0.95 UDO (menor de 0.3 UDO), que confirmó la sospecha diagnóstica. Sus familiares cercanos recibieron tratamiento cestocida con praziquantel a dosis única de 10 mg/kg.

DISCUSIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) enlista a la neurocisticercosis como una enfermedad tropical desatendida y estima que cerca de 50 millones de personas en todo el mundo tienen neurocisticercosis, con alrededor de 50,000 muertes cada año. Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son convulsiones, hipertensión intracranial, déficit neurológico y manifestaciones psiquiátricas varias. También es responsable de más de 50% de los casos de epilepsia de inicio tardío en países en desarrollo.³

La neurocisticercosis humana es una enfermedad que se relaciona con el subdesarrollo, afecta a países que no tienen buena infraestructura sanitaria ni suficiente educación para la salud. Se considera que es la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central.⁴ En México, el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, durante el periodo 1995-2001, diagnosticó 386 casos, un promedio de 55 casos por año, de los que uno de cada tres casos requirió alguna intervención neuroquirúrgica hospitalaria; por esto, dedican una publicación en su portal relacionado con la cisticercosis, disponible en www.innn.salud.gob.mx/interior/atencionapacientes/padecimientos/cisticercosiscerebral.html, como una forma de alertar y educar a los mexicanos de la importancia de las medidas sanitarias al respecto.

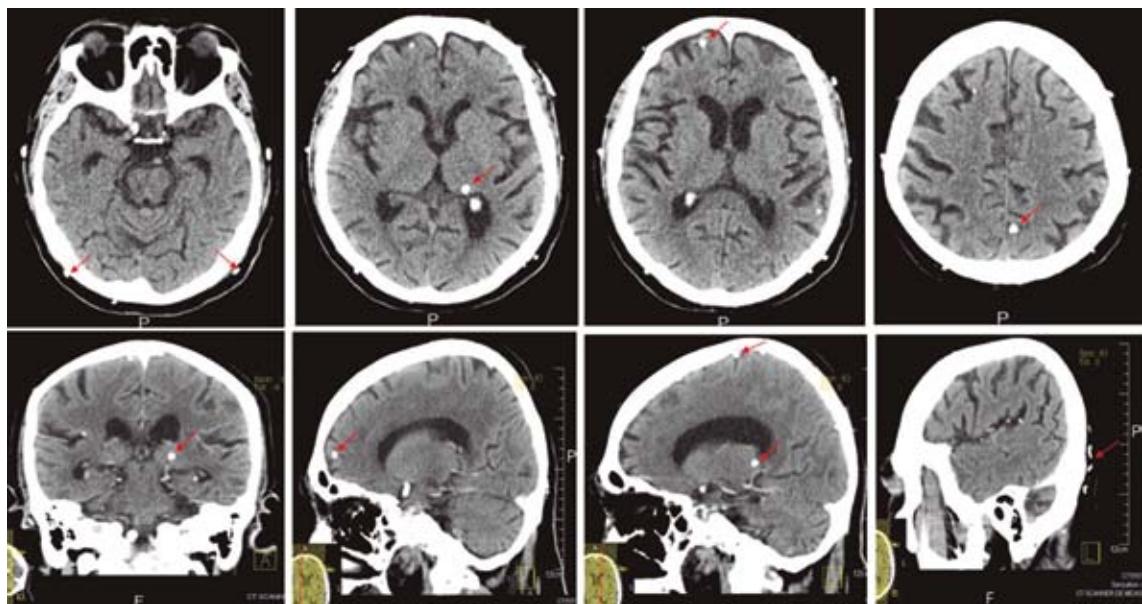


Figura 1. Tomografía craneal con diferentes cortes, donde se visualizan imágenes hiperdensas intraparenquimatosas y subcutáneas compatibles con neurocisticercosis (flechas).



Figura 2. Radiografía de tórax y región glútea donde se visualizan imágenes radioopacas compatibles con cisticercosis muscular (flechas).

La cisticercosis es endémica en varios países de América Latina, África y Asia; además, debido a la migración, hay múltiples pacientes de países en desarrollo que acuden a hospitales en diversas ciudades de Estados Unidos. Por tanto, ahora se considera a la cisticercosis una enfermedad infecciosa emergente en Estados Unidos y un problema de salud pública en diversos países de América Latina, África y Asia.^{5,6}

Méjico no escapa a esta enfermedad, cuyos datos estadísticos reportan 400 a 600 casos por año, con los primeros reportes de la enfermedad detectada en 2% de las necropsias hasta 9% en las realizadas a pacientes hospitalizados; esto justificaba considerarla un problema de salud pública en el decenio de 1990, en el que se publicó una Norma Oficial Mexicana NOM-021-SSA2-1994 para la prevención y control del complejo teniasis-cisticercosis en el primer nivel de atención médica; además, se realizaron campañas masivas informativas dirigidas a los principales implicados en la cadena de transmisión, como cocineros, carníceros, consumidores finales, etc.⁷

Con estas medidas se logró el control (mas no la erradicación), lo que generó reducción en la intensidad de su vigilancia epidemiológica, por lo que actualmente se considera una enfermedad desatendida por los organismos de salud, porque con cierta frecuencia ocurren casos con repercusión.

siones neurológicas, como en nuestro paciente, lo que genera una cadena epidemiológica de contactos que deben tratarse oportunamente para cortar el ciclo.⁵ Los familiares del paciente deben recibir fármacos cestocidas, como sugiere la bibliografía.

A la teniasis se le atribuyen síntomas gastrointestinales generales, como malestar abdominal, distensión, flatulencia o pérdida de peso. No hay ningún estudio controlado que confirme esto; la mayoría de los pacientes con teniasis en estudios de campo no refieren síntomas, puede encontrarse teniasis incluso en 15% de pacientes con neurocisticercosis; esta proporción es mayor en pacientes con mayor número de quistes en el cerebro.⁴ El paciente del caso comunicado no tenía molestias abdominales, únicamente una hemorragia intestinal crónica, diagnosticada por prueba de guayaco positiva, que había llegado a ocasionarle anemia; aunque no hay reportes de este tipo de lesiones por teniasis, es posible si se considera que luego de ser ingeridos, la envoltura de los huevos se disuelve y los embriones son liberados en el intestino delgado, atraviesan la mucosa intestinal, erosionándola activamente, y llegan al torrente sanguíneo, a través de éste son transportados a los diversos tejidos del organismo; asimismo, la coexistencia de otros nemátodos y parásitos podría estar implicada.^{1,4}

El paciente tenía perfil de hierro normal y su anemia se corrigió sin incrementar la dosis de estimulantes de eritropoyesis, únicamente con la intervención del tratamiento antihelmíntico.

La neurocisticercosis es una enfermedad pleomórfica, debida a diferencias individuales en número, localización, tamaño y etapa de los parásitos, así como el grado de respuesta inflamatoria de los huéspedes. Los hallazgos clínicos más frecuentes son epilepsia, hipertensión intracraneal, encefalitis y meningitis.^{8,9}

Aunque 70% de los casos padece convulsiones, en nuestro paciente se manifestó con la forma de hipertensión intracraneal, precipitada por el efecto de masa e inflamación perilesional generado por los quistes intraparenquimatosos, con cefalea, náuseas, vómitos, vértigo e inestabilidad postural; no había datos de hidrocefalia, daño medular ni meningitis. Aunque la cisticercosis subcutánea representa sólo alrededor de 0.9% de todos los casos de cisticercosis humana, el paciente la padecía sin referir ningún síntoma, porque la afectación músculo-cutánea no suele producir limitación funcional ni molestias. Los pacientes, si consultan, suele ser por la existencia de nódulos subcutáneos no dolorosos.¹⁰⁻¹²

Respecto al diagnóstico, con base en los criterios citados de la Norma Oficial Mexicana, catalogamos al paciente como caso confirmado de cisticercosis; es decir, tenía síntomas sugerentes, el estudio de gabinete demostró fase larvaria y el estudio serológico confirmó la existencia de anticuerpos contra cisticerco.⁷ Resulta complicado establecer el diagnóstico de neurocisticercosis debido a la dificultad para aislar una teniasis con cisticercosis, porque con frecuencia no es posible encontrarla en muestras fecales, existen reportes de menos de 5% de los casos; sin embargo, estudios más recientes describen que en 15% de los casos confirmados se ha logrado demostrar el helminto en heces.⁴ Al considerar este inconveniente, la mejor manera de hacer un diagnóstico es con la integración de los datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos, de laboratorio o inmunológicos; un grupo de expertos propone cuatro categorías de criterios que proporcionan certeza diagnóstica definitiva o probable;^{13,14} la importancia de estos criterios radica en la facilidad de clasificar un paciente y definir su tratamiento (Cuadro 2). Con base en estos criterios diagnósticos, catalogamos nuestro caso como diagnóstico definitivo, debido a la existencia de una to-

Cuadro 2. Criterios diagnósticos propuestos de neurocisticercosis^{13,14}

Criterios absolutos

1. Histología del cisticerco en biopsia cerebral o medular
2. Tomografía axial computada o resonancia magnética con lesiones quísticas e imágenes de escólex en su interior
3. Visualización directa de parásitos subretinianos en fondo de ojo

Criterios mayores

1. Neuroimagen con lesiones altamente sugerentes de neurocisticercosis
2. Identificación de anticuerpos anticisticercos en sangre
3. Alivio de lesiones quísticas después del tratamiento con albendazol o praziquantel
4. Alivio espontáneo de pequeñas lesiones que captan en anillo (menores de 20 mm) en pacientes con crisis epilépticas, sin otros síntomas

Criterios menores

1. Lesiones compatibles con neurocisticercos en estudios de neuroimagen
2. Manifestaciones clínicas sugerentes de neurocisticercosis (crisis epilépticas, hipertensión intracranal, demencia y signos neurológicos focales)
3. Prueba de ELISA en líquido cefalorraquídeo positiva para anticuerpos anticisticerco
4. Evidencia de cisticercos fuera del sistema nervioso central (tejidos blandos)

Criterios epidemiológicos

1. Evidencia de contacto con un cohabitante infectado por *Taenia solium*
2. Residir en país endémico de neurocisticercosis
3. Antecedente de viajes frecuentes a áreas endémicas de neurocisticercosis

Diagnóstico definitivo: un criterio absoluto o dos criterios mayores + un criterio menor + un criterio epidemiológico.

Diagnóstico probable: un criterio mayor + dos criterios menores o un criterio mayor + un criterio menor + un criterio epidemiológico o tres criterios menores + un criterio epidemiológico.

mografía computada con lesiones quísticas sumamente sugerentes de neurocisticercos, identificación de anticuerpos anticisticerco en sangre por método ELISA, manifestaciones clínicas neurológicas sugerentes, evidencia de cisticercos fuera del sistema nervioso central y por ser habitante de un país endémico.

En cuanto al tratamiento, la administración de fármacos como praziquantel y albendazol,

con alto potencial cestocida, ha modificado el pronóstico de los pacientes, aunque resulta controvertido y depende del número, localización, viabilidad del parásito y la aparición de complicaciones; la mejor manera de hacerlo es de acuerdo con el estadio evolutivo de la neurocisticercosis.^{14,15} Algunos autores proponen la administración de cada uno de estos fármacos de manera individual, cuya dosis y duración dependen de la severidad del cuadro clínico, así como del estadio larvario presente; se proponen dosis de albendazol de 15 mg/kg/día y de praziquantel de 30 a 50 mg/kg/día, durante tres a siete días y 15 días, respectivamente, y agregar corticoesteroides antes, durante o después del tratamiento.¹⁵ Un estudio reciente, en el que se asignó de manera aleatoria el esquema de tratamiento individual o combinado, demostró que el tratamiento combinado de albendazol + praziquantel incrementó su efecto parasiticida en pacientes con múltiples quistes de cisticercosis cerebral, sin incrementar los efectos adversos, lo que se traduce en mejor pronóstico a largo plazo, sobre todo si se considera que su resultado primario para valorar la efectividad fue la curación completa de los quistes seis meses después, por imagen de resonancia magnética.¹⁶ En el caso de nuestro paciente, al tomar en cuenta que el estadio evolutivo predominante era nodular –granulomatoso y nodular– calcificado, pero con estado diseminado extracranal, inmunosuprimido crónicamente por su enfermedad subyacente y la posibilidad de encontrar quistes en estadio vesicular o coloidal no identificados por la tomografía, ante la limitación de realizar una resonancia magnética, se optó por dar tratamiento combinado y agregar corticoesteroides de inicio previo al tratamiento y durante la primera semana de éste. La exacerbación de los síntomas en los primeros días del tratamiento sugiere esa sospecha, al incrementarse la reacción inflamatoria periquística intraparenquimatosa cerebral. Por motivos económicos no fue posible repetir



el estudio imagenológico postratamiento, pero la desaparición de los síntomas constituye el mejor marcador de desaparición de los quistes.

En relación con el tratamiento dialítico, no existe nada descrito en la bibliografía al respecto; sin embargo, la mejor manera de ajustarla es con base en el principio fisiopatológico de un tumor intracraneal, su efecto mecánico, con o sin edema cerebral circunscrito, y considerar el efecto de masa generado por el cisticerco y su inflamación perilesional que puede o no estar presente, según el estadio evolutivo al momento del diagnóstico; esto implica hemodiálisis con bajo flujo sanguíneo y bajo flujo dializante, para no generar desequilibrios osmóticos neuronales que incrementen el edema cerebral con exacerbación de los síntomas asociados, así como reducción del umbral potencial de descarga, lo que favorece una actividad epiléptica localizada.

REFERENCIAS

1. Botero D. Teniasis-cisticercosis. En: Goldsmith R, Heyneman D, editores Parasitología y Medicina Tropical. México DF: Manual Moderno, 1995;632-646.
2. Evans CAW, García HH, Gilman RH. Larval cestode infections: Cysticercosis. En: Strickland GT, editor. Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1999;862-865.
3. Bouteille B. Epidemiology of cysticercosis and neurocysticercosis. Med Sante Trop 2014;24:367-374.
4. García H, González A, Martínez S, Gilman R. Teniasis/cisticercosis por *Taenia solium*: un serio problema de salud pública en el Perú. Oficina General de Epidemiología, Lima 2001;7-19.
5. Flisser A. Risk factors and control measures for taeniosis/cysticercosis. En: Craig P, Pawlowski Z, editors. Cestode Zoonoses: Echinococcosis and Cysticercosis, An emergent and global problem. Amsterdam: IOS Press, NATO Science Series 2002;341:335-342.
6. Sorvillo F, Wilkins P, Shafir S, Eberhard M. Public health implications of cysticercosis acquired in the United States. Emerg Infect Dis 2011;17:1-6.
7. Secretaría de Salud. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-021-SSA2-1994, para la prevención y control del complejo teniosis/cisticercosis en el primer nivel de atención médica. México: Diario Oficial de la Federación; 2004. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/norm/m021ssa294.html>
8. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez Macías L, et al. Neurocysticercosis: radiologicpathologic correlation. Radiographics 2010;30:1705-1719.
9. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. Neurología 2005;20:412-418.
10. Náquira C. *Taenia solium*: biological cycle and characteristics. En: García HH, Martínez SM, editors. *Taenia solium*. Taeniasis/Cysticercosis. 2nd ed. Lima: Universo, 1999;7-14.4.
11. Pawlowski Z, Allan J, Sarti E. Control of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis: from research towards implementation. Int J Parasitol 2005;35:1221-1232.
12. Vidal S. Comunicación de un caso de cisticercosis subcutánea. Rev Chilena Infectol 2013;30:323-325.
13. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White JR AC, Tsang VC, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. Neurology 2001;57:177-183.
14. Sarria-Estrada S, Frascheri-Verzelli L, Siurana-Montilva S, Auger-Acosta C, Rovira-Cañellas A. Neurocysticercosis. Hallazgos radiológicos. Radiología 2013;55:130-141.
15. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. Neurohospitalist 2014;4:205-212.
16. García HH, Gonzales I, Lescano AG, Bustos JA, et al (Cysticercosis Working Group in Peru). Efficacy of combined antiparasitic therapy with praziquantel and albendazole for neurocysticercosis: a double-blind, randomised controlled trial. Lancet Infect Dis 2014;14:687-695.