

Neurocisticercosis mesencefálica y neuropatía óptica: ¿asociación causal o casual?

Mesencephalic neurocysticercosis and optical neurophathy: causal or casual association?

G. Azcona Ganuza¹, R.M. Pabón Meneses¹, I. García de Gurtubay¹, M. Martín Bujanda²

Sr. Director:

La neurocisticercosis (NCC) es causada por la forma larvaria (cisticerco) de la *Taenia solium* del cerdo. El parásito alterna entre el ser humano como huésped definitivo y el cerdo como principal huésped intermediario. En su estado adulto, el platelminto habita el intestino humano, infección conocida como teniasis. La tenia o solitaria produce miles de huevos, que se expulsan en la materia fecal. El cerdo se infecta al ingerir heces donde hay segmentos (proglótidos) o huevos del parásito adulto que tienen el potencial para convertirse en un cisticerco, forma larvaria del parásito, ocasionando la cisticercosis porcina. El ciclo se completa cuando el hombre consume carne de cerdo insuficientemente cocida infectada con cisticercos, lo que permite la supervivencia de los cisticercos. Estos últimos se fijan en las paredes del intestino humano donde maduran hasta convertirse en gusanos adultos. La falta de higiene y la convivencia con un portador del parásito adulto, pueden ocasionar la ingestión de huevos, produciéndose la cisticercosis¹.

La NCC es una patología emergente en países desarrollados, debido al aumento de la inmigración desde áreas endémicas, principalmente de América Latina. Considerada como problema de salud pública, se trata de la parasitosis humana más frecuente del SNC^{2,3}.

La clínica depende de las diferentes respuestas inmunitarias y de la localización variable de las lesiones. La epilepsia es la clínica de aparición más frecuente (50-80%), un tercio de ellas generalizadas, y en un 4%, estatus epiléptico, habitualmente asociada a formas intraparenquimales del NCC². Hay otras formas clínicas como cefalea tipo migraña con o sin aura (38%) o hemiparesias-hemiparestesias, hipertensión endocraneana (11%), asociada a formas extraparenquimales, síndrome psíquico, síndrome meníngeo, compromiso de nervios craneales, síndrome optoquiasmático, encefalitis cisticercósica y formas medulares (raro)^{3,4}.

Para el correcto diagnóstico de la NCC es necesaria la integración de hallazgos clínicos, neuroimagen y serológicos en un correcto contexto epidemiológico^{2,3}. De esta

An. Sist. Sanit. Navar. 2015; 38 (3): 457-460

1. Departamento de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona
2. Departamento de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Todos los autores del manuscrito muestran su conformidad con los contenidos del mismo. Todos ellos manifiestan no existir conflictos de interés en ninguno de ellos.

Correspondencia:

Gurutzi Azcona Ganuza
Complejo Hospitalario de Navarra
C/ Irunlarrea nº4
31008 Pamplona
E-mail: izar_nes@hotmail.com

forma, según el grado de certeza, se llega a un diagnóstico probable o definitivo^{3,4}.

El tratamiento de la NCC debe ser individualizado, según el número, localización y viabilidad del parásito. Existen distintos aspectos dentro del tratamiento de una cisticercosis cerebral: el antiparasitario y el tratamiento de los síntomas. Además, existen complicaciones que pueden requerir la cirugía. Los antihelmínticos pesticidas más usados son praziquantel y albendazol, mejorando el pronóstico de cientos de pacientes con NCC⁵.

El interés del caso clínico que se muestra a continuación es la asociación de la NCC con una neuropatía óptica en ausencia de afectación focal de NCC en estructuras relacionadas con la vía visual.

Varón de 20 años, natural de Ecuador, que acude al servicio de urgencias por ptosis y visión borrosa de ojo derecho de 5 meses de evolución, de carácter fluctuante, acompañándose en el último mes de cefalea intensa con acentuación de los síntomas iniciales, sin traumatismo previo ni antecedentes personales ni familiares de interés. En la exploración neurológica se evidencia una midriasis derecha arreactiva así como presencia de ptosis palpebral derecha, parálisis de recto interno, recto superior y oblicuo inferior derecho. Resto de exploración normal. Se valora por el servicio de Oftalmología objetivándose una disminución de la agudeza visual (AV) en ojo derecho (OD: 0,1; OI:0,7) y se solicitó un TAC craneal para descartar afectación del III par craneal dada la clínica que tan solo mostró la presencia de una calcificación grumosa en región paramedial derecha del mesencéfalo de origen indeterminado. Las analíticas sanguíneas extraídas resultaron anodinas con serología de *Taenia solium* negativa y citología del líquido cefalorraquídeo rigurosamente normal.

La primera resonancia magnética (RMN) craneal mostró la presencia de un granuloma calcificado con realce periférico a nivel mesencefálico derecho, compatible con neurocisticercosis, en fase nodular-granulomatosa con respuesta inflamatoria mínima (Fig.1). Establecido de esta forma

el diagnóstico definitivo y cumpliendo un criterio absoluto y un criterio epidemiológico, se instauró tratamiento con albendazol (antihelmíntico pesticida) y corticoides durante los primeros días con buena tolerancia.

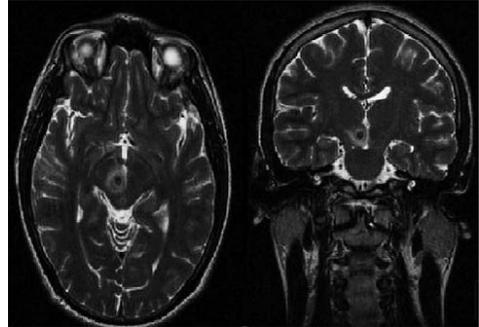


Figura 1. Cortes transversal y coronal de RMN craneal. Lesión nodular de aproximadamente 6 mm. en pedúnculo mesencefálico derecho. Edema periférico con imagen de hiposeñal central, en relación a la actividad inflamatoria-liberación del cisticerco.

Una segunda RMN realizada dos semanas más tarde definió una clara progresión de la imagen en tamaño e intensidad que podía implicar alteración activa por previsible muerte y activación química de la parasitosis de la NCC. Dada la clínica visual se realizó electroretinograma que fue normal y potenciales evocados visuales que mostraron la existencia de una neuropatía óptica derecha que justificaba su visión borrosa. Se solicitó RMN de órbitas que resultó normal.

La evolución clínica del paciente durante el tratamiento con albendazol fue fluctuante, con una mejoría de la misma al iniciarlo y empeoramiento al finalizarlo en cada una de las dos tandas instauradas reapareciendo la cefalea y visión borrosa. Actualmente persiste su AV de 0,1 en OD. La última RMN realizada muestra una disminución significativa del tamaño de la lesión con respecto al del estudio previo.

El cisticerco puede presentarse en cualquier parte del sistema nervioso, siendo el mesencéfalo el lugar de aparición más frecuente. Puede causar un gran número

de lesiones que van desde un solo quiste hasta infecciones masivas en parénquima cerebral, espacio subaracnoideo, sistema ventricular y cordón espinal⁶.

Los hallazgos neurorradiológicos sugieren el diagnóstico en la mayoría de los casos. Hoy en día se utilizan el TAC y la RMN, que permiten visualizar el número, localización y estadio de los parásitos. En general, la RMN se considera superior en la clasificación de los distintos estadios y para valorar los quistes localizados en la base del cráneo, tronco del encéfalo, ventrículos y médula. Sin embargo, la RMN es inferior en la detección de calcificaciones. Para evitar errores diagnósticos se realiza el TAC como técnica de primera elección y se reserva la RMN para los casos de TAC normal o no concluyente⁷.

La alteración del nervio óptico por cisticercosis es extremadamente rara y suele ser por afectación focal. La pérdida de visión en la NCC puede ser debida tanto a la presencia de quiste intraocular, lesiones quiasmáticas causando compresión del nervio óptico, lesiones retroquiasmáticas como infarto cerebral vasculítico o hidrocefalia⁸. La presentación clínica típica de cisticercosis del nervio óptico es la neuritis óptica, neuroretinitis o atrofia óptica y pese a que la cisticercosis ocular puede asociarse con NCC en un 18% de los casos, no suele acompañarse de síntomas neurológicos sino que se presenta como problemas de agudeza visual progresivos, desprendimiento de retina, vitritis, uveítis, oftalmítis, iridociclitis^{6,8}... apareciendo en el TAC o en la RMN craneal una imagen compatible con la presencia del cisticercos en la vía óptica.

En nuestro paciente, no hay evidencias radiológicas de afectación directa de vía óptica, por lo que cabe suponer que la clínica visual se debe a un mecanismo diferente. El tratamiento con albendazol produce desintegración del cisticercos permitiendo una reacción inflamatoria en estructuras adyacentes como la neuritis óptica⁹ generando visión borrosa días después del inicio del tratamiento. En el caso descrito, la evaluación oftalmológica realizada antes del tratamiento con albendazol, ya mos-

traba una pérdida de agudeza visual. Dicha relación temporal hace poco probable que la neuritis se deba al tratamiento.

Dado que la respuesta inflamatoria en SNC ya se objetivaba en la primera RMN, nuestra impresión fisiopatológica plausible es que la neuritis óptica podría estar en relación con los procesos inmunológicos-inflamatorios secundarios a la evolución del cisticercos mesencefálico y que como se ha descrito en la literatura, puedan producir afectación funcional en estructuras alejadas del mismo.

Tres años después, y pese a la desaparición del cisticercos en la RMN, la agudeza visual no se ha recuperado y un nuevo estudio neurofisiológico ha mostrado la persistencia de la neuritis óptica derecha, lo que sugiere que los procesos inmunológicos-inflamatorios sucedidos tras el tratamiento y evidenciados en la segunda RMN produjeron una lesión mantenida y crónica en la vía óptica que no ha podido recuperarse.

Podemos concluir, con la presentación de este caso, que es necesario tener presente la residencia en áreas endémicas a la hora de diagnosticar manifestaciones neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. DEL BRUTTO OH, DEL BRUTTO VJ. Isolated brainstem cysticercosis: a review. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115: 507-511.
2. IMIRIZALDU L, MIRANDA L, GARCIA-GURTUBAY I, GASTÓN I, URRIZA J, QUESADA P. Neurocisticercosis: Una enfermedad emergente. *An Sist Sanit Navar* 2004; 27: 201-209.
3. D. NAVARRO, I. HUARTE, R. SANTESTEBAN, M. BIDARTE, A. AYECHU. Diagnóstico clínico-radiológico de neurocisticercosis: a propósito de un caso. *An Sist Sanit Navar* 2009; 32: 269-273.
4. DEL BRUTTO OH. 2012. Diagnostic criteria for neurocysticercosis, revisited. *Pathog Glob Health* 2012;106: 299-304.
5. DEL BRUTTO OH. 2014. Clinical management of neurocysticercosis. *Expert Rev. Neurother.* 2014; 14: 389-396.
6. MAHALE A, MEHTA A. Extraparenchymal (raccose) neurocysticercosis and its multitude manifestations: A comprehensive review. *J Clin Neurol* 2015; 11: 203-211.

7. CHANG KH, LEE JH, HAN MH. The role of contrast-enhanced MR imaging in the diagnosis of neurocysticercosis. *Am J Neuroradiol* 1991; 12: 509-512.
8. SUDAN R, MURALIDHAR R, SHARMA P. Optic nerve cysticercosis: case report and review of current management. *Orbit (Amsterdam, Netherlands)* 2005; 24: 159-162.
9. TANDON R, SIHOTA R, DADA T, VERMA L. Optic neuritis following albendazole therapy for orbital cysticercosis. *Aust N Z J Ophthalmol* 1998; 26: 339-341.