

Meningitis cisticercosa

Francisco Rogel-Ortiz,* Mabel Vera-Pedro**

Resumen

La neurocisticercosis (NC) es la parasitosis que afecta con mayor frecuencia el Sistema Nervioso Central (SNC) en todo el mundo. Casi la mitad de los pacientes con NC presenta meningitis cisticercosa, a pesar de lo cual, existe poca información actualizada con respecto a esta entidad. Esta forma de presentación puede ser de extraordinaria gravedad y por lo regular sigue un curso crónico. Hay controversia con respecto al manejo y algunos autores señalan que el uso de esteroides no reporta beneficio.

Presentamos 5 casos de meningitis cisticercosa, seguidos durante un promedio de 18 meses y hacemos algunas consideraciones clínicas importantes, enfatizando la utilidad de los esteroides en el tratamiento de esta grave condición.

Palabras clave: Neurocisticercosis, meningitis cisticercosa.

Introducción

La neurocisticercosis (NC) es la parasitosis que afecta con mayor frecuencia el SNC en todo el mundo.¹ Se han reportado casos en toda Latinoamérica,^{2,3} En México es una enfermedad endémica, que constituye un gran problema de salud pública.⁴ En una serie de material de autopsia hecho en la ciudad de México, se encontró NC en el 3% de los casos estudiados,⁵ y en una recopilación de material de autopsia hecho por Mateos, se incluyó 21,597 pacientes, la frecuencia de NC fue del 2.9%.

Summary

Neurocysticercosis (NC) is the most common parasitic infection of the Central Nervous System (CNS) worldwide. Approximately 50% of patients with NC present cysticercal meningitis, in spite of this, there is scanty information about this entity. This kind of presentation may lead to extremely serious disease and it often runs a chronic course. There is controversy about management, and some authors point out that use of steroids affords no benefits to the patient.

We present 5 cases of cysticercal meningitis with a follow-up of an average of 18 months, and we make important clinical considerations, underscoring the usefulness of steroids in the treatment of this serious condition.

Keywords: Neurocysticercosis, Cysticercal Meningitis.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden ser muy variadas y comprenden epilepsia, signos de lesión focal del SNC, síndrome craneohipertensivo, demencia, manifestaciones de tipo psiquiátrico, etc.⁶⁻¹⁰

La aracnoiditis por cisticercosis es una forma de presentación frecuente, y en una serie grande de pacientes, esta ocurrió en el 48.2% de todos los casos.¹¹ La presencia del parásito en el espacio subaracnoideo (ESA), produce una intensa reacción inflamatoria, que engloba los parásitos y las estructuras anatómicas de la región (nervios craneales y espinales, arterias, etc.) y bloquea los

* Servicio de Neurología. Centro Médico Ajofo Ruiz Cortines. IMSS

** Servicio de Oftalmología. Centro Médico Ajofo Ruiz Cortines. IMSS

Correspondencia: solicitud de sobretiros: Apartado Postal 788 Veracruz, Ver.

agujeros de drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR), ocasionando un cortejo sintomático pleomorfo, que puede comprender afectación de uno o múltiples nervios craneales, hidrocefalia obstructiva, infarto por vasculitis, etc.^{2,7,12}

Otra característica de la aracnoiditis por cisticercosis es su evolución crónica,^{1,13} aunque no existen trabajos prospectivos que permitan conocer adecuadamente la evolución de la enfermedad y el tipo idóneo de tratamiento. Un aspecto clínico que debe resaltarse, es la baja frecuencia de sintomatología meníngea en pacientes afectados por aracnoiditis cisticercosa, aun en presencia de LCR inflamatorio.¹¹ No hay una explicación adecuada para este fenómeno.

En este artículo presentamos 5 casos comprobados de aracnoiditis cisticercosa, estudiados en forma completa y seguidos por tiempo prolongado, y hacemos algunas consideraciones sobre su evolución y sobre el papel que juegan los esteroides en el manejo de esta patología.

Material y métodos

El trabajo incluye 5 pacientes, todos de sexo masculino, con edades de 19 a 45 años y todos ellos de nivel socioeconómico muy bajo.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa, exámenes de laboratorio rutinarios, VDRL en LCR, VIH, EEG, análisis seriado de LCR que incluyó examen citoquímico, tinciones y cultivos, ELISA anticisticercosis en LCR, tomografía axial computada (TAC) de cráneo simple y con inyección de medio de contraste, y examen oftalmológico completo, incluyendo determinación de agudeza visual y campimetría.

El tratamiento fue con anticonvulsivos y derivación ventriculoperitoneal (DVP) en los casos en que fue necesario, albendazol en dosis de 600mg/día por 30 días (en 2 de los pacientes hubo necesidad de repetir otro ciclo mensual de albendazol) y esteroides (Prednisona en dosis de 50 hasta 100mg/día) por tiempo prolongado (Véase cuadro II). El tiempo de seguimiento fue desde 8 hasta 28 meses, con un promedio de 18 meses.

Resultados

Las manifestaciones clínicas fueron muy variadas y en los 5 pacientes hubo más de un tipo de síntomas al inicio del cuadro.

Dos de los pacientes debutaron con síndrome craneohipertensivo secundario a hidrocefalia obstructiva, que ameritó DVP. Cuatro pacientes tuvieron epilepsia, dos de tipo crisis convulsivas generalizadas y dos de crisis parciales complejas. Tres pacientes tuvieron manifestaciones psiquiátricas con agresividad, alucinaciones visuales y confusión. Otros dos pacientes desarrollaron deterioro severo, progresivo y rápido de AV bilateral (en uno de los pacientes se encontró papiledema bilateral y en el otro atrofia óptica primaria). Finalmente, un paciente presentó paraparesia espástica severa y de rápida progresión, secundaria a aracnoiditis espinal.

La TAC de cráneo al ingreso de los pacientes mostró hidrocefalia en cuatro de ellos (en dos casos muy severa), quistes parenquimatosos en cuatro pacientes y datos tomográficos de aracnoiditis basal en cuatro pacientes, con captación intensa del medio de contraste en las cisternas de la base del cráneo (figuras 1 y 2). En el paciente que se presentó con aracnoiditis espinal, la TAC de cráneo fue normal, pero la mielografía mostró datos de aracnoiditis espinal severa (Cuadro I).

Todos los pacientes fueron sometidos a examen seriado del LAR y en todos ellos se encontró actividad inflamatoria, severa y persistente durante todos los meses que duró el seguimiento. El margen celular promedio fue de 160 células por mm³, aunque en dos pacientes encontramos pleocitosis severa con 1050 y 3025 células/mm³, respectivamente. El tipo celular predominante en todos los casos fue de células mononucleares, con márgenes hasta de 100%. El nivel de proteínas promedio fue de 256mg%, pero encontramos incrementos hasta de 780mg% en dos pacientes. La glucosa se encontró disminuida con mucha frecuencia, hasta en niveles de 0mg%. La prueba de ELISA anticisticercosis fue positiva en todos los pacientes, en todas las muestras analizadas.

Cuadro I. Resumen de manifestaciones clínicas y evolución de pacientes con aracnoiditis cisticercosa

CASO	CUADRO CLÍNICO	L.C.R.*	TIEMPO DE SEGUIMIENTO	TRATAMIENTO	RESPUESTA AL TRATAMIENTO
1	42 años disminución severa AV. alucinaciones, agresividad	53 células, proteína 148, glucosa 0. Elisa IgG ++	8 meses	DFH, albendazol PDN 75 mg/día.	Mejoría notable AV (ve personas a 50 mts.) no crisis; cond. normal LCR normal al final del tratamiento.
2	33 años hidrocefalia obstructiva, CC, disfunción valvular, estupor.	3025 células, proteína 236, glucosa 26 Elisa IgG ++	12 meses	DFH, albendazol, PDN 50 mg/día, DVP con disfunción valvular en dos ocasio- nes	Mejoría importante no crisis, ha vuelto al trabajo. LCR persiste inflamatorio.
3	19 años pararesia espástica rápido progreso.	1050 células, 100% linfas, proteína 704 glucosa 27. Elisa IgG ++	14 meses	albendazol, PDN 75mg.	Caminal libremente. LCR normal
4	44 años hidrocefalia obstructiva, crisis convulsivas.	155 células, 100% mononucleares. proteína 704, glucosa 7.8 mg% Elisa IgG ++	26 meses	albendazol, pred- nisona 50 mg. DVP con disfunción valvular en dos ocasiones.	Hipoacusia sensorineural bilateral. LCR persiste inflamatorio
5	45 años cuadro confusional y aucinador o disminución severa de la visión crisis convulsivas	129 células, 94% mo- nonucleares, proteína 90, glucosa 18 mg% Elisa IgG ++	28 meses	DFH, albendazol y prednisona 75mg/día	Mejoría importante de AV, conducta normal, no CC.

* Se describe el LCR con mayor actividad inflamatoria en cada paciente.

DFH- difenilhidantoína

CPC- crisis parciales complejas

DVP- derivación ventrículo peritoneal

A todos los pacientes se les dió tratamiento con albendazol 600mg/día por 30 días (en dos pacientes se les dió dos ciclos de tratamiento) y esteroides, con prednisona en dosis de 50 a 100mg/día. Dos pacientes necesitaron DVP por hidrocefalia obstructiva severa y en ambos hubo disfunción valvular ulterior con necesidad de reintervención quirúrgica. El tratamiento con esteroides se mantuvo todo el tiempo que el LCR mostró datos de inflamación. Como efecto colateral dos pacientes desarrollaron Cushing medicamentoso. En todos los pacientes hubo mejoría clínica notable con el uso de los mismos (Cuadro II) y los parámetros del LCR también mostraron mejoría importante, que se correlacionó con la mejoría clínica. En 2 pacientes se logró la remisión total de las alteraciones del LCR, después de 8 y 14 meses de tratamiento y en ambos hubo mejoría clínica acentuada.

En todos los pacientes hubo control absoluto de las crisis epilépticas y también de las manifestaciones psiquiátricas.

Los dos pacientes que se presentaron con deterioro de la AV tuvieron mejoría considerable con el tratamiento, con recuperación de función visual que les permitió recuperar actividad independiente. El paciente que debutó con pararesia espástica, actualmente camina libremente, aunque con alguna limitación.

Comentario

La NC es la parasitosis más frecuente del SNC y su espectro de manifestaciones puede ir desde ser asintomática en un alto porcentaje de pacientes hasta causar la muerte del huésped, pasando por una amplia gama de manifestaciones clínicas.

La meningitis cisticercosa ocurre hasta en el 48.2% de los pacientes con NC.¹¹ Sin embargo, hay poca información con respecto al curso de este tipo de patología y a la mejor forma de tratamiento.

En este trabajo se demuestra la gran severidad de esta patología y su repercusión sobre la función neurológica de estos pacientes, ya que los cinco tuvieron un cuadro de manifestaciones neuroló-

gicas floridas. Entre los que destaca el glucocalix de la pared del parásito,¹⁴ lo cual genera una intensa reacción inflamatoria y proliferación colágena¹² que aprisiona las estructuras que atraviesa el ESA y condiciona daño permanente al paciente. El uso de fármacos que destruyen al parásito, como albendazol y praziquantel¹⁵ y esto obedece a la lisis del parásito y a la reacción inflamatoria consecuente, por lo cual se aconseja el uso simultáneo de esteroides para minimizar esta eventualidad.^{1,9,10,16}

Algunos autores han señalado que la utilidad de los esteroides en el manejo de la NC no está bien fundamentada y que su beneficio es sólo marginal.¹ Sin embargo, nosotros hemos comprobado su papel en el manejo de ésta condición; hemos utilizado esteroides en dosis altas en nuestros cinco pacientes y en todos ellos obtuvimos mejoría clínica importante y la mejoría en los parámetros de análisis del LCR; incluso, en dos de estos pacientes se logró, en el lapso de 8 y 14 meses de tratamiento la normalización total del LCR, asociado con importante mejoría clínica. Nosotros hemos mantenido el tratamiento con esteroides todo el tiempo que persiste la actividad inflamatoria en el LCR, ya que al intentar suspender el tratamiento en dos pacientes, hubo deterioro clínico e incremento de la actividad inflamatoria en LCR.

Este tipo de meningitis crónica debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de pacientes con meningitis crónica, ya que en algunos casos, los estudios neurorradiológicos pueden ser nor-

Cuadro II. Hallazgos tomográficos en pacientes con aracnoiditis cisticercosa	
	N
Quistes parenquimatosos	2/5
Quistes subaracnoideos	4/5
* Hidrocefalia	4/5
Aracnoiditis basal	4/5
Calcificaciones parenquimatosas	1/5
Normal	1/5

*En dos pacientes, la irradiación del sistema ventricular era leve y no se consideró necesaria la cirugía.

gicas floridas. El predominio de afección en las meninges de la base del cráneo en la aracnoiditis cisticercosa está bien documentado^{2,6,7,12} y guarda relación con la preferencia del parásito para localizarse en las cisternas del ESA de la base del cráneo.

Otro aspecto relevante es la cronicidad del padecimiento, con persistencia del proceso inflamatorio activo durante periodos muy prolongados de tiempo (más de dos años en dos de nuestros pacientes). Se sabe que la destrucción del parásito libera enormes cantidades de material antigé-

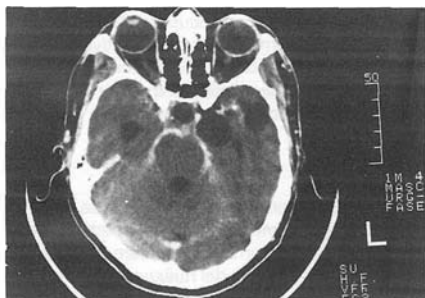


Figura 1a y b. Tomografía craneoencefálica que muestra múltiples imágenes hipodensas en el ESA, que corresponden a quistes y captación intensa de medio de contraste en la cisterna preoptina (a). Después del tratamiento, desaparición de los quistes y disminución notable en la captación del medio de contraste (b)

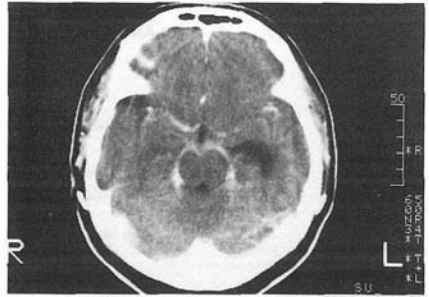
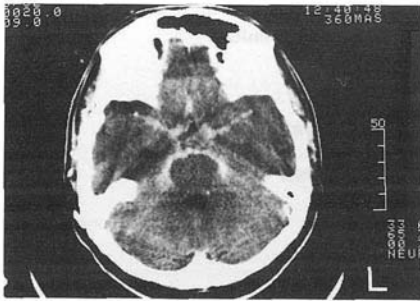


Figura 2a y b TAC que muestra captación intensa de medio de contraste en la cisterna preoptina y silviana bilateral (a). Después del tratamiento, disminución notable en la captación del medio de contraste (b)

males y sólo las pruebas inmunológicas del LCR permiten establecer el diagnóstico de certeza.

En conclusión, la meningitis cisticercosa es una forma de presentación muy frecuente en pacientes con NC, que reviste extraordinaria gravedad, con importantes repercusiones en la salud del paciente por la afectación de múltiples estructuras neurales y por su notable tendencia a la cronicidad. Nosotros sugerimos, además del tratamiento cisticida, el empleo de esteroides, en dosis altas y por tiempo prolongado, con objeto de disminuir la respuesta inflamatoria y el daño a estructuras vitales.

Referencias

- Grisolia SJ, Wiederholt WC. Central Nervous System Cysticercosis. *Arch Neurol* 1982;39:540-544.
- Escobar IA. Neurocisticercosis: patología y diagnóstico. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría* 1987;27:33-41.
- Aluja A, Escobar IA, Escobedo F, Flisser A, et al. Cisticercosis. Una recopilación actualizada de conocimientos básicos para el manejo y control de la cisticercosis causada por *Tenia solium*. F.C.E. la Edición, Méxiw, 1987.
- Lombardo L, Mateos JH, Estañol B. La cisticercosis cerebral en México. *Gac Méd Méx* 1982;118:1-16.
- Briçeno F, Biagi F, Martínez B. Cisticercosis: observaciones sobre 97 casos de autopsia. *Prensa Méd Mex* 1961;26:193-197.
- Mateos JH, Zenteno AGH. Neurocisticercosis. Análisis de 1000 casos consecutivos. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría* 1987;27:53-55.
- Martínez LM, Quiroz FF. Cysticercosis. *J. Clin. Neuroophthalmol* 1985;5:127-143.
- Del Brutto OH, Guevara J, Sotelo J. Intracellular Cysticercosis. *J. Neurosurg* 1988;69:58-60.
- Sotelo J. Cysticercosis. In Vinken Bruyn Handbook of Clinical Neurology, 1988; Vol 8, chap 38, pp 529-534.
- Sotelo J. Current Therapy in Neurologic Disease. New York, B.C. Decker Inc. 1987;114-117.
- Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: A new classification based on active and inactive forms. *Arch Intern Med* 1985;145:442-445.
- Escobar IA, Nieto D. Cysticercosis in Minckler J (Ed): Pathology of the nervous system. New York, McGraw Hill Book Co. 1972; Vol 3, pp 2507-2515.
- Shanley JD, Jordan MC. Clinical aspects of CNS cysticercosis. *Arch Intern Med* 1980;140:1309-1313.
- Shankar SK, Ravi V, et al. Immunoreactive antigenic sites of *Cysticercus cellulosae* relevant to human neurocysticercosis. *Clin Neuropathol* 1995;14: 33-36.
- Sotelo J, Del Brutto OH. Therapy of neurocysticercosis. *Child's Nerv Syst* 1987;3:208-211.
- Lombardo L, Vasconcelos D, Cruz SH. Efectos del praziquantel en la cisticercosis cerebral. *Neurología, Neurocirugía, Psiquiatría* 1987;27:13-20.