

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CON CORTICOIDES Y FENITOINATO DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL

* Juan R. Santoni

Resumen: Dos casos de Cisticercosis Cerebral se presentan con síntomas y signos de Hipertensión Endocraneal siendo una sospechada en la Tomografía Computada Cerebral (Scan) y confirmada por una prueba de Hemaglutinación, mientras que en la otra una biopsia subcutánea meses atrás había sido positiva. En ambas se utilizaron corticoides y Fenitoinato (una había tenido una crisis focal Jacksoniana) habiéndose conseguido una remisión del cuadro clínico. No habían calcificaciones en las Radiografías Simples.

La Cisticercosis es una entidad que preocupa a pocos en la República Dominicana, habiendo sido diagnosticados en la sala de operaciones la mayoría de los casos. Nos comenzamos a interesar en las calcificaciones cerebrales después de haber oído de la prevalencia en nuestro continente de este problema. Sin embargo nos damos cuenta que cuando ya aparece la calcificación varios meses han pasado del cuadro agudo cerebral y en cambio sospechamos que muchos han muerto con diagnóstico de Neoplasia habiendo padecido una invasión de quistes en el cerebro. En estos dos casos que presentamos hemos aprendido como el Scan puede identificar el parásito en las fases iniciales y que es necesario confirmar el diagnóstico con titulaciones inmunológicas.

Caso 1: Una Odontóloga de 29 años comienza en septiembre de 1979 con cefaleas frontales, fotopsias coloreadas y brillantes y sensación de calambre en la hemicara y mano derecha. Fue vista por otros colegas que al observar un aumento de su papiledema le practican una Angiografía Cerebral que resultó ser negativa. Desde Noviembre 1979 hasta febrero de 1980 le administran cuatro dosis diarias de Dexametasona 0.5 mg. Después de 2 semanas de terminar la cortisona se presenta una crisis jacksoniana derecha que dura unos dos minutos. La paciente admite que había ayunado casi 20 horas previo a la crisis. Es entonces reiniciado el tratamiento con Dexametasona más Fenitoina 0.1 g. tres veces al día. Es vista por mí el 25 de febrero para opinión diagnóstica observando que un primer Scan Cerebral efectuado en diciembre de 1979 muestra una lesión (Fig.1) pequeña a la derecha del IV Ventrículo con enfatización post contraste pero sin efecto de masa. Otras dos pequeñas lesiones enfatizadas se encuentran en la porción inferior del Lóbulo Temporal Izquierdo y en la circunvolución supracallosa. Sospechando una Cisticercosis le indico un segundo Scan que se efectúa el 28 de marzo de 1980 mostrando disminución de las primeras lesiones en tamaño y en enfatización y la aparición de dos nuevas lesiones discretas, en región parietal izquierda y en la sustancia blanca precuneal derecha (Fig. 2).

El Examen Neurológico del 25 de febrero del 80 mues-

tra una pérdida concéntrica del campo visual izquierdo. Se observa pérdida de sensibilidades en guantes y medias (térmica y dolorosa). Obesidad, piel seca. TA 130/80. El EEG. es normal. Las pruebas Tiroides son normales. Una prueba de Inmunofluorescencia para Toxoplasma permanece en 1:256 después de dos semanas, mientras que la prueba de Hemaglutinación Indirecta para Cisticercosis es positiva a 1:128.

Caso 2: Estudiante de 21 años que es admitido al Centro Médico Nacional por presentar por dos semanas cefaleas severas localizadas en región frontal izquierda acompañadas de vómitos matutinos. Seis meses atrás es visto por un internista por presentar nódulos subcutáneos que resultan ser Cisticercos en la biopsia. Al examen el día 11 de abril de 1980 se encuentra papiledema izquierdo y un cuadro

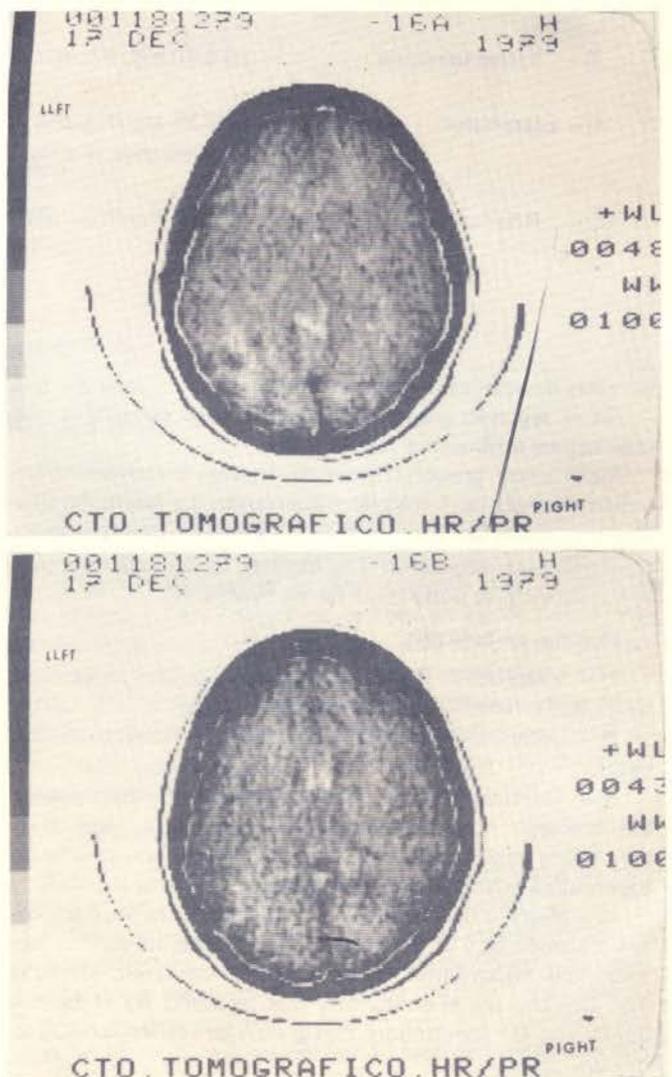


Fig. No.1

* Profesor de Neurología UNPHU y UASD.
Neurólogo del Centro de Rehabilitación.



Fig. No.2

de ansiedad y de irritabilidad por las cefaleas pero con signos meningeos negativos. El Electroencefalograma (Fig.3) muestra una focalización de Ondas Delta y Agudas en región temporal izquierda. Se le indica Angiografía Carotídea Izquierda para descartar Tumoración que resulta negativa. Se comienza en Dexametasona Endovenosa 4 mg. cada 8 horas con Fenitoinato 0.1 g. cada 8 horas y Ampicilina oral. Cuatro días después han remitido todos los síntomas pero persiste, aunque reducido, el Edema Papilar. Se mantiene en Dexametasona oral y Fenitoinato por tres semanas. Por problemas dérmicos se cambia el Fenitoinato por Carbamacepina. Para mayo 2, 1980 desaparece el papiledema.

Discusión: La Cisticercosis Cerebral ha sido reportada hasta ahora en la República Dominicana solo por neurocirujanos y de los 11 casos de Puello (uno de estos fue medular) ha sobrevivido uno. ¹ En cambio en América del Sur y en México ya se investiga en cualquier paciente con ataques epilépticos e hipertensión endocraneal y muy especialmente si aparecen calcificaciones en las Radiografías de Cráneo. ² Placencia y colaboradores reportan que de 360 scans con Calcificaciones el 66 o/o eran Cisticercosis y casi siempre de forma redondeada de menos de 3mm. de diámetro. El trabajo más exhaustivo ³ sobre esta afección es el de O. Trelles del Perú por lo prevalente en aquel país señalando el autor la rareza en Argentina y Uruguay (donde prevalece el Quiste Hidatídico). En un trabajo de Latovisky y colaboradores, estos autores norteamericanos señalan que al 1978 solo se habían reportado 50 casos en los Estados Unidos y que de sus 5 casos todos eran emigrantes, dos de ellos de la República Dominicana. ⁴

La Cisticercosis humana resulta de un error en el ciclo de la *Tenia Solium* ya que el hombre es el agente final y el cerdo es el intermediario, que al ingerir los huevos de la *Tenia* (que vienen en los proglotides expulsados por el hombre) estos se convierten en larvas que se alojan en los músculos del Cerdo. Cuando a su vez otro humano ingiere carne de cerdo incorrectamente cocida, las larvas se convierten en *Tenias* cerrándose el ciclo natural. Si el humano

come alimentos contaminados por materias fecales con proglotides ó en un portador de *Tenia* ocurren vómitos o ingurgitaciones intestinales que lleven los huevos del intestino al estómago, éstos pasarán a la sangre esparciéndose por los músculos o el cerebro humano formando quistes. En nuestro medio profesional es prácticamente inexistente el reporte de Teniasis en los exámenes coprológicos por lo que sería quizás más conveniente investigar los huevos en la región perianal por la técnica del papel celofán.

Clínicamente la Teniasis es generalmente poco evidente ocurriendo algunas molestias gastrointestinales. En cambio la Cisticercosis se presenta en músculos y tejido celular subcutáneo (caso No.2) que se calcifican haciéndose visibles a los rayos X. Cuando hay invasión de quistes en el cerebro como en nuestros dos casos hay cefaleas y vómitos sugerentes de hipertensión endocraneal que se confirman por Papiledema. Es frecuente que estos síntomas se acompañen de alteraciones mentales y de crisis convulsivas generalizadas o focales y en algunos casos de pérdidas visuales. En esta fase no aparecen necesariamente las calcificaciones pues estas corresponden a la muerte de la larva mientras que en la fase aguda se supone ocurra una reacción alérgica o edematosa alrededor del quiste. Si este se encuentra dentro del cuarto ventrículo entonces se produce una Hidrocefalia. El Diagnóstico se debe confirmar con la prueba inmunológica de Hemaglutinación Indirecta que debe ser igual o más de 1:128. En nuestro caso No.1 pudimos hacer esta prueba en el laboratorio de Florida del Departamento de Salud Pública de los Estados Unidos. Para el futuro hemos pedido a nuestra Secretaría de Salud que agregue la Técnica de Hemaglutinación Indirecta para Cisticercosis a las pruebas que hace el Laboratorio Nacional.

A continuación damos las pautas de aquella institución para este Test. "Un 50 o/o de los que tienen solo convulsiones y/o calcificaciones serán positivas (igual o más de 1:128) en suero pero negativas en el L. C. R. En los que tienen meningitis el 70 o/o serán positivos en suero y L.C.R. En los que tienen hipertensión endocraneal el 95 o/o presentan reactividad positiva en suero y en L. C. R."

A ninguno de los dos casos se le practicó punción lumbar para análisis del LCR pues los signos de Hipertensión Endocraneal nos movían a cautela pero en el futuro debemos buscar los signos de señalización celular y globulinas tan bien descritos por Spina-Franca ⁵ y por Livramento ⁶, del

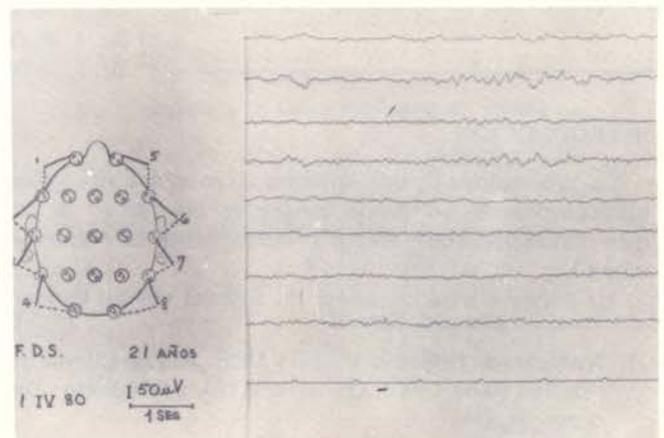


Fig. No.3

Centro de Investigaciones Neurológicas de Sao Paulo en Brasil. Estos consisten en una pleocitosis moderada con aparición de Eosinófilos y por una distribución oligoclonal de las Globulinas Gamma. A este patrón (algo similar al de la Esclerosis en Placas) Spina-Franca le llama "Modelo Inflamatorio Crónico Repetitivo".

Finalmente en el caso 1 vimos un Scan Cerebral característico con múltiples lesiones "discretas" que en un segundo Scan, después de tratamiento con Corticoides, no mostró ninguna enfatización al medio de contraste pero sí lesiones nuevas. El diagnóstico radiológico diferencial se hizo con Metastasis (que generalmente tienen efecto de masa y mucho edema) y con la Criptococosis siendo esta generalmente única (Dr. Sheldon).

En el caso 2, el EEG, ayudó a localizar la lesión y la Arteriografía no mostró desplazamiento sugiriéndose una lesión pequeña parenquimatosa.

No existe tratamiento específico para los quistes pero el tratamiento con Corticoides fue sugerido por Obrador⁷ en el año 1948 con pocos autores que lo hayan utilizado; incluso Trelles lo pasa por alto. Sin embargo es atractiva la idea de su uso tomando en cuenta que el quiste larval es un cuerpo extraño en el cerebro con su correspondiente reacción inmunológica celular y por el edema concomitante. Latovitzky trató a dos de sus 5 casos con anti-convulsivos. Cuando vimos nuestro segundo caso todavía no habíamos confirmado la sospecha diagnóstica del primero pero sí sabíamos que habiendo sido tratada como una Encefalopatía y los corticoides la habían mejorado. Decidimos utilizar corticoides en dosis altas iniciales como anti-edematoso y el Fenitoinato para evitar una convulsión. En ambos casos este tratamiento combinado produjo una mejoría evidente no solo de los síntomas sino también de EEG, y del papiledema y es por ésto que hacemos este reporte.

Finalmente nos preocupa la Teniasis. El Tratamiento, sea con Niclosamida, Paromomicina o Quinacrina no puede ser acompañado de vómitos pues entonces habría recurrencia de la cisticercosis. La Quinacrina debe ser adminis-

trada por tubo nasogástrico y seguida de purgante eliminándose la Tenia entera. Con la Niclosamida y la Paromomicina hay el peligro que al disolverse las Tenias se absorban los huevos a través del tubo gastrointestinal, por ésto también se preconiza el uso de purgantes.⁸

En Conclusión: Hemos presentado dos casos de Cisticercosis Cerebral tratados con Corticoides y Fenitoinato con buenos resultados, habiendo llegado al diagnóstico por vías diferentes una por sospecha de las lesiones presentes en el Scan Cerebral y otro por diagnóstico previo de un nódulo subcutáneo y localización con el Electroencefalograma. Como resultado de la dificultad de examinar los líquidos cefalorraquídeos por la Hipertensión Endocraneal hemos pedido a las autoridades de Salud Pública que implementen la Prueba de Hemaglutinación Indirecta.

NOTA: Fenitoinato equivale al Epamín, Dilantin, etc.
Dexametasona equivale al Decadrón.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Puello, J. J. Congreso Asociación Cirujanos Neurológicos del Caribe, Guatemala, 1976.
- 2.— Placencia, M, Rodríguez, J. Carpio, A. Calcificaciones Intracraniales Anormales, No.63, V Congreso Panamericano de Neurología, Caracas, Octubre 1979.
- 3.— Trelles J. O., Trelles L. Cysticercosis Of The NS 291—320 Vol. 35 Handbook Of Clinical Neurology, North-Holland Pub. Co. Amsterdam, 1978.
- 4.— Latovitzky, N. Abrams, G. Clark, C. Mayeux, H. Aschrl, G. Sciarra, D. Cerebral Cysticercosis, Neurology 28: 838—842, August 1978.
- 5.— Spina-Franca, A. Señalización Inflamatoria del LCR. Interacción de Modelos, S—7. V Congreso Panamericano de Neurología, Caracas, Octubre 1979.
- 6.— Livramento, J. A. Sistema de Señalización Citológica del LCR, S—1, V Congreso Panamericano de Neurología, Caracas, Octubre 1979.
- 7.— Obrador, S. Clinical Aspects Of Cerebral Cysticercosis, Arch. Neurol Psychiat 59:457, 1948.
- 8.— Goldsmith, R. S. Infectious Diseases, P. 894, Current Medical Diagnosis Ant. Treatment, Lange Medical Pub. 1980.