

Calcificaciones cerebrales con edema perilesional. ¿otro estadio de la neurocisticercosis?

Reporte de un caso

*Brain calcification with perilesional edema ¿another stage of neurocysticercosis?
Report of one case*

Reyna M. Durón*, Jeaneth Bu-Figueroa†, Marco T. Medina†

RESUMEN. Las calcificaciones cerebrales ocurren en estadios tardíos de varias enfermedades infecciosas o inflamatorias incluyendo la neurocisticercosis (NCC). Existen escasos reportes en la literatura médica internacional sobre la aparición de edema alrededor de calcificaciones acompañado de síntomas neurológicos. Se presenta caso de una paciente evaluada de emergencia en dos oportunidades por presentar crisis epilépticas y déficit neurológico. La paciente había recibido albendazol hacía 10 años para tratamiento de cisticercos y era portadora de válvula para manejo de hidrocefalia. La tomografía cerebral mostró calcificaciones cerebrales con edema perilesional en ambas ocasiones, el cual mejoró después del tratamiento con esteroides. Se discuten las teorías sobre este fenómeno. Este caso apoya el concepto de que la calcificación con edema perilesional es otro estadio poco reconocido de la NCC.

Palabras clave: Calcificación. Edema Encefálico. Epilepsia. Neurocisticercosis.

ABSTRACT. Brain calcifications occur in late stages of several infectious-inflammatory diseases, including neurocysticercosis (NCC). There are few reports in the international medical literature about the occurrence of perilesional edema around calcifications together with neurological symptoms. We present a case of a patient evaluated in the emergency in two occasions when she presented epileptic seizures and neurological deficit. The patient had received albendazol 10 years ago for the treatment of cysticercosis and had a shunt for hydrocephalus. Brain CT showed edema around calcifications in both occasions, which reduced after treatment with steroids. Hypothesis to explain this phenomenon is discussed. This case supports the concept of calcification with perilesional edema as another stage of NCC, still underrecognized.

Keywords: Brain Edema. Calcification. Epilepsy. Neurocysticercosis.

INTRODUCCIÓN

Las calcificaciones cerebrales ocurren en estadios tardíos de varias enfermedades infecciosas o inflamatorias, especialmente en la neurocisticercosis (NCC).¹⁻³ Las calcificacio-

* Neuróloga, Epileptóloga, Unidad de EEG, Honduras Medical Center e Instituto de Neurociencias.

† Neurorradióloga, Postgrado de Neurología, UNAH e Instituto de Neurociencias.

† Neurólogo, Epileptólogo, Postgrado de Neurología-UNAH e Instituto de Neurociencias.

Correspondencia a: Dra. Reyna Durón, Unidad de EEG Digital, Segundo piso, Honduras Medical Center, Bo. Las Minutas, Ave. Juan Lindo.

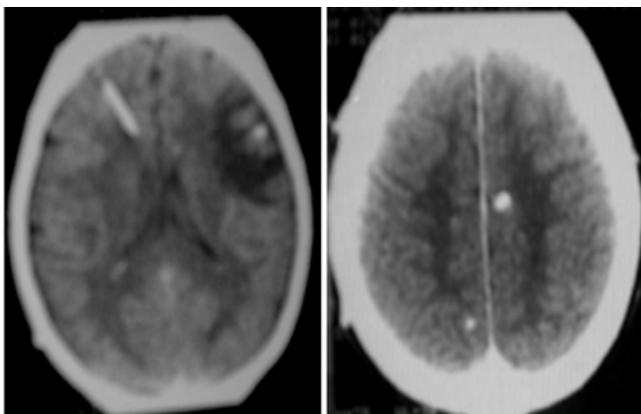
Email: reynaduron2002@yahoo.com

nes cerebrales se han asociado a la ocurrencia de epilepsia y comorbilidad con hidrocefalia. Algunos reportes en la literatura mundial asocian estas calcificaciones a la aparición de edema perilesional y síntomas neurológicos.^{4,5} No se conoce mucho sobre el mecanismo de este fenómeno y se ha hipotetizado que está mediado por aspectos inmunes y que su principal causa es la NCC.⁴

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de paciente femenina de 33 años, ama de casa, procedente de Olancho. Se presentó a la emergencia con historia de NCC vesicular tratada con albendazol hacía 10 años. Poco tiempo después de dicho tratamiento desarrolló hidrocefalia secundaria que fue tratada con válvula de derivación ventrículo peritoneal, la cual portaba sin complicaciones hasta al momento de ser atendida. Su expediente refirió ELIZA positivo por cisticercosis en líquido cefalorraquídeo. Los estudios de tomografía previos no estaban disponibles por haberlos entregado a un hospital público. Después de cursar sin crisis por 10 años tomando fenitoína, la paciente se presentó con múltiples crisis parciales motoras derechas con generalización secundaria y cefalea. La TAC simple mostró edema alrededor de una calcificación frontal izquierda (Figura No. 1). La paciente fue controlada en el Hospital Escuela con esteroides intravenosos y fue dada de alta, mejorada.

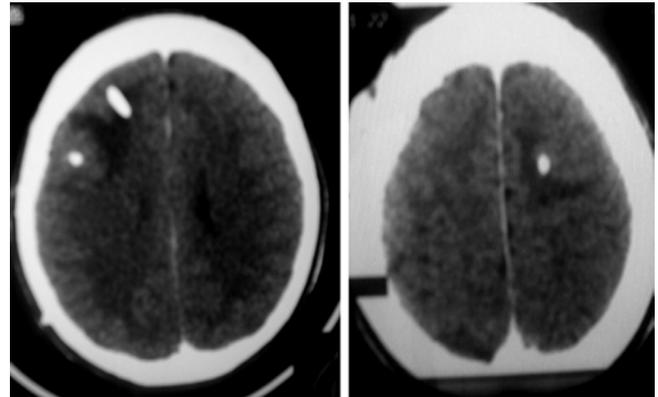
Un año después presentó nuevas crisis sensitivo-motoras facio-braquío-cruales tanto derechas como izquierdas con generalización secundaria, status epilepticus y cefalea.



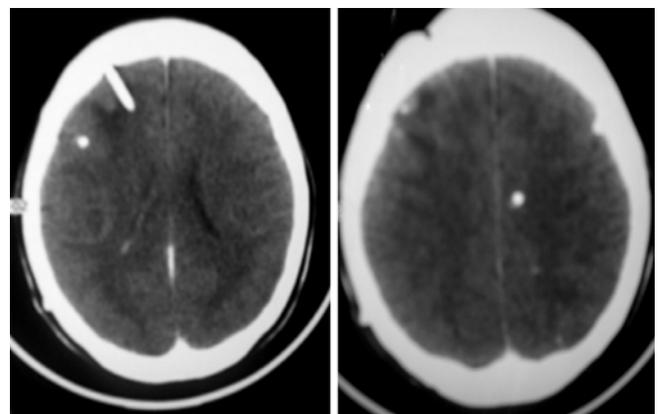
Figuras No. 1A y 1B. TAC cerebral sin contraste. Edema alrededor de una calcificación frontal izquierda. Presencia de válvula de derivación ventrículo peritoneal. Sin hidrocefalia.

El examen segmentario fue normal y el examen neurológico mostró discreta paresia del hemicuerpo izquierdo e hiperreflexia con Babinski bilateral. No hubo papiledema ni signos meníngeos. La paciente fue ingresada a sala de observación, donde se administró dexametasona, fenitoína y diazepam IV. La TAC mostró edema alrededor de una calcificación frontal derecha y otra fronto-parietal izquierda (Figura No. 2). A esta fecha se inició de nuevo tratamiento con dexametasona intravenosa por 5 días y luego fue egresada con prednisona vía oral. Dos semanas después del tratamiento con esteroides el edema resolvió casi totalmente y la paciente ya no presentó crisis epilépticas (Figura No. 3).

En ambas ocasiones los niveles de fenitoína fueron adecuados y no hubo historia de abandono de tratamiento,



Figuras No. 2A y 2B. TAC cerebral con contraste un año después. Se observa edema alrededor de una calcificación frontal derecha y alrededor de otra calcificación frontoparietal izquierda.



Figuras 3A y 3B. TAC cerebral sin contraste, tres semanas después del tratamiento con esteroides. Se observa resolución importante del edema alrededor de la calcificación.

deprivación de sueño u otros desencadenantes externos. La válvula de derivación ventrículo-peritoneal permaneció funcional. Por razones económicas y logísticas no fue posible la realización de electroencefalograma.

DISCUSIÓN

El presente caso sugiere que las calcificaciones cerebrales con edema perilesional constituyen un estadio diferente y poco reconocido de la NCC, que se manifiesta clínicamente por crisis epilépticas y cefalea que mejoran con el tratamiento con esteroides. Se necesitan series más grandes con estudios anatomopatológicos e inmunológicos para establecer la naturaleza de este fenómeno.

Debe recordarse que las calcificaciones cerebrales son comunes en múltiples condiciones infecciosas, metabólicas, vasculares, neoplásicas y congénitas, por lo que su presencia no es específica ni patognomónica de una patología particular. Las calcificaciones en cerebro pueden ser *fisiológicas*, por ejemplo las dependientes de la dura, aracnoides (falx cerebral, tentorio, ligamentos petroclinoideos e interclinoideos y placas durantes), también de glándula pineal, habénula, plexo coroideo y ocasionalmente en parénquima (ganglios basales, núcleo dentado y vasos sanguíneos).²

Para atribuirles una condición patológica debe hacerse una correlación con el cuadro clínico, otros hallazgos de imagen que orienten a una patología y estudios de laboratorio o anatomopatológicos. Las calcificaciones *patológicas* se relacionan a causas congénitas y del desarrollo (esclerosis tuberosa, enfermedad de Fahr, etc.), neurofibromatosis, otras enfermedades infecciosas (TORCH, tuberculosis, secuelas piógenas), enfermedades endocrinas-metabólicas (hiper o hipotiroidismo), tumores, lipomas y secuelas de eventos vasculares, traumas y radioterapia. La presencia de calcificaciones supratentoriales sólidas, densas, de 1 a 10mm de diámetro, en ausencia de otra patología es altamente sugestiva de NCC en países en los cuales esta parasitosis es endémica.² El diagnóstico puede ser apoyado por el cuadro neurológico y los estudios de laboratorio del líquido cefalorraquídeo. En el caso de la paciente presentada, la historia de ELISA positivo por cisticercosis y la ocurrencia de hidrocefalia apoyan el diagnóstico de NCC.

Como en el caso actual, se ha reportado que ocurre edema alrededor de calcificaciones, manifestándose clínicamente con crisis epilépticas, cefalea y déficit neurológico en pacientes que cumplen criterios para NCC o que tienen historia de haber recibido albendazol por quistes de cisticercos.⁴ Los estudios seriados de tomografía y resonancia magnética han mostrado que dicho edema perilesional suele ser intenso, con resultados controversiales después del tratamiento con esteroides, pues se ha reportado tanto mejorías totales como resistencia a este tratamiento y también recurrencias.⁴⁻⁶

Aún no se ha dilucidado los mecanismos para este fenómeno pero se han propuesto dos hipótesis. De acuerdo a la primera, ocurre una reacción inflamatoria por parte del huésped en respuesta al estímulo por antígenos liberados por las calcificaciones. Esto resultaría en precipitación de crisis epilépticas y otros síntomas neurológicos. Según la segunda hipótesis, la actividad epiléptica originada en el área de la calcificación produce el edema perilesional debido a la liberación de aminoácidos excitatorios o por interrupción de la barrera hematoencefálica adyacente.⁴⁻⁶ En ambos casos, los estudios de encefalografía e imagen pueden ser pronósticos de la recurrencia o actividad epiléptica, orientando así la decisión sobre la duración del tratamiento antiepiléptico y esteroideo. Existen estudios iniciales sobre el uso de inmunosupresores en el tratamiento de los casos refractarios o recurrentes.⁷

Las calcificaciones en NCC están clasificadas dentro del grupo "inactivo", asumiendo que constituyen una cicatriz resultante de la eliminación del parásito.^{1,3} Sin embargo, el fenómeno de cambios inflamatorios alrededor de las calcificaciones sugiere que la enfermedad se reactiva manifestando síntomas neurológicos. Varios autores han reportado que la severidad de las reacciones inflamatorias en NCC es mayor en mujeres, sin embargo, faltan series más grandes para concluir sobre esta afirmación.^{8,9}

El caso presentado proporciona varias lecciones y apoya la hipótesis de que las calcificaciones con edema corresponden a otro estadio poco reconocido de la NCC. Es recomendable complementar el estudio del paciente con calcificaciones y edema perilesional con estudios encefalográficos e inmunológicos del líquido cefalorraquídeo (ELISA, western blot).^{3,6,10} El seguimiento con tomografía o resonancia magnética cerebral es también mandatorio.

Asimismo, es recomendable considerar la realización de tomografía cerebral de control en pacientes conocidos por epilepsia y calcificaciones cerebrales cuando ocurra descompensación de las crisis epilépticas y aparición de cefalea, hipertensión intracraneana u otros déficits neurológicos. La NCC es un problema endémico en Honduras y es una causa principal de epilepsia. El primer abordaje ante su alta prevalencia es la prevención.¹¹ Los conceptos de diagnóstico y manejo de esta parasitosis del sistema nervioso central deberían ser reevaluados a la luz de los nuevos estudios científicos.¹²

REFERENCIAS

1. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. *Arch Intern Med* 1985;145:442-45.
2. Osborn AG. *Handbook of Neuroradiology*. St. Louis: Mosby Year Book. 1991:156-162.
3. Sánchez AL, Ljungström I, Medina MT. Diagnosis of human neurocysticercosis in endemic countries: a clinical study in Honduras. *Parasitology International* 1999;48:81-89.
4. Nash T, Patronas N. Edema associated with calcified lesions in neurocysticercosis. *Neurology* 1999;53:777
5. Durón R, Medina MT, Bu J, Aguilar R, Delgado-Escueta AV. Brain calcifications with perilesional edema and epileptic seizures: a new stage of neurocysticercosis. *Epilepsia* 2003;44(Suppl 9):182.
6. Nash T, Del Brutto OH, Butman J, Corona T, Delgado-Escueta AV, Durón RM, et al. Brain calcifications and epileptogenesis. *Neurology* 2004;62(11):1934-8.
7. Keiser PB, Nash TE. Prolonged perilesional edema after treatment of parenchymal neurocysticercosis: methotrexate as a corticosteroid-sparing agent. *Clin Infect Dis* 2003;36(10):e122-6.
8. Del Brutto OH, García E, Talamás O, Sotelo J.. Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Intern Med* 1988;148:544-546.
9. Rangel R, Torres B, Del Brutto OH, Sotelo J. Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. *Am J Trop med Hyg* 1987;36(2):387-392.
10. Sánchez AL, Durón R, Osorio J, Martínez L, Ljungström I, Medina M. Evaluation of the enzyme linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay in epileptic patients from a rural community in Honduras. *Proceedings. IX International Congress of Parasitology ICOPA IX 1998:185-189.*
11. Medina, MT, Durón RM, Martínez, Osorio JR, Estrada AL, Zúñiga C, et al. Prevalence, incidence and causes of epilepsy in rural Honduras: the Salamá study. *Epilepsia* 2005;46(5):1-8.
12. García HH, Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Tsang VC, Gilman RH. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (*Taenia solium*). *Am J Trop Med Hyg* 2005;72(1):3-9.