

Hemiparesia ipsilateral y calcificaciones en ganglios basales: Reporte de un Caso

Ipsilateral hemiparesia and calcifications in the basal ganglia: Case Report

Gabriel David Pinilla-Monsalve (1), Oscar Leonel Rueda-Ochoa (2).

RESUMEN

Las calcificaciones en los ganglios basales son un hallazgo fisiológico o patológico reconocido en hasta el 0,6% de los pacientes sometidos a estudios por neuroimagen. Su etiología incluye diversas patologías de tipo metabólico, infeccioso, neoplásico, vascular, etc. Entre las causas prevalentes de calcificaciones en ganglios basales se encuentran las diferentes presentaciones de la neurocisticercosis, causada por la infección con larvas de *Taenia solium*. Esta enfermedad ha sido olvidada y constituye un problema de salud pública específicamente para países subdesarrollados. El objetivo del presente artículo es describir, por medio de un caso clínico, algunas características semiológicas y fisiopatológicas de la neurocisticercosis. Informe del Caso: se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, de 57 años de edad, con hemiparesia derecha ipsilateral, calcificaciones ganglio-basales y quistes meníngeos espinales derechos por neurocisticercosis. Tras un mes de tratamiento médico con albendazol y prednisona, el paciente presenta una remisión significativa de los signos y síntomas neurológicos. Discusión: es pertinente destacar que las características de este cuadro clínico dependen de su fisiopatología y presentación clínica. Además, el médico debe poseer fundamentos sólidos de neurofisiología que permitan un adecuado diagnóstico y tratamiento de la entidad clínica, de tal manera que se reduzca la discapacidad en los pacientes.

PALABRAS CLAVE. Calcificaciones, Diagnóstico, Ganglios Basales, Hemiparesia, Neurocisticercosis, Quistes (DECS).

SUMMARY

Calcifications in the basal ganglia can be physiological or pathological findings in up to 0.6% of patients studied with neuroimagery. Their etiology includes diverse metabolic, infectious, neoplastic or vascular pathologies. Some relevant infectious causes of this kind of calcifications include the different clinical presentations of neurocysticercosis, a disease produced by *Taenia solium's* grub. This illness is considered a forgotten disease and an issue of interest in public health, especially in undeveloped countries. The purpose of this paper is to describe through a clinical case the semiological and pathophysiological manifestations of neurocysticercosis. Clinical Case Report: A case of a 57-year-old male patient, with right ipsilateral hemiparesia, basal ganglia calcifications and spinal meningeal cysts. After 1 month of pharmacological treatment with albendazole and prednisone, he presents significant diminishment of the neurological signs and symptoms. Discussion: It is mandatory to emphasize that the characteristics of this disease depend on its pathophysiology and clinical presentations of the disease. Besides, physicians should have clear knowledge of the neurophysiology that allows an accurate diagnosis and treatment of this clinical entity in order to reduce patients' handicap.

KEY WORDS. Calcifications, Cysts, Diagnosis, Basal Ganglia, Hemiparesia, Neurocysticercosis (MeSH).

(1) Estudiante de IV año de Medicina y Cirugía, y del Diplomado en Neurodesarrollo y Educación Psicomotriz. Auxiliar de Investigación del Grupo de Electrocardiografía de la Universidad Industrial de Santander.

(2) Internista, Esp. Docencia Universitaria, Magister en Epidemiología Clínica, Fellow American College of Physicians. Docente del Departamento de Ciencias Básicas de la Escuela de Medicina Universidad Industrial de Santander.

INTRODUCCIÓN

La calcificaciones intracerebrales pueden ser encontradas entre el 0,3% y el 0,6% de pacientes sometidos a estudios neuroimagenológicos (1). Dichas calcificaciones han sido asociadas a una lista de al rededor de 30 patologías de tipo infeccioso, neoplásico, metabólico, genético, vascular, etc. Más de la mitad de las calcificaciones en esta región del encéfalo se encuentran limitadas al globo pálido. Dentro de las causas infecciosas de calcificaciones, la neurocisticercosis es una etiología importante (2). La cisticercosis humana es una infección producida por la larva de *Taenia solium* (de acuerdo con la taxonomía de Linneo de 1758), y cuyo reservorio natural es el cerdo doméstico (3). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cisticercosis es una enfermedad potencialmente erradicable y a su vez olvidada, debido a que no representa un alto porcentaje en la carga de enfermedad (4). Además, se encuentra altamente relacionada con el índice de desarrollo de las diferentes poblaciones. En el mundo, se calcula que cincuenta millones de personas se encuentran afectadas por el parásito, de las cuáles cincuenta mil mueren cada año por esta causa; las regiones principalmente afectadas son África, Asia y Latinoamérica (4).

En nuestro país es desconocida la prevalencia e incidencia clínica de la neurocisticercosis. Solamente se cuenta con algunos estudios que revelan positividad en el diagnóstico de laboratorio en Vaupés del 40,9% (5), Antioquia del 12,69%-24%, en Nariño del 23,3%, en el Valle del Cauca 13%, en Boyacá 4% (6), y en Caldas 0,53% (5). Sin embargo, estos estudios difieren en los criterios de inclusión de los sujetos examinados por lo que sus hallazgos no son comparables. Según un estudio realizado en el departamento de Caldas, aproximadamente el 70% de la positividad se encuentra en la zona urbana y el restante en la rural (7). Para el departamento de Santander, la seropositividad registrada en una investigación realizada en el 2013 fue del 1,96% (6).

Entre las vías de transmisión de la cisticercosis, se destaca por su prevalencia la fecal-oral en relación con pacientes infestados por tenias y sin hábitos de higiene adecuados, aunque también se reconoce como un factor de riesgo importante el consumo de carne de cerdo mal preparada (8) (OR 44,80 IC95% 5,0-401,50 para consumo de alimentos sin cocción (6)). Otras vías de transmisión relevantes incluyen la ingestión de frutas y verduras provenientes de cultivos irrigados con aguas de desecho y la regurgitación de huevos en pacientes con teniasis (vía que podría facilitar el acceso a la circulación central y el alojamiento en músculo estriado esquelético, corazón, hígado, cerebro, globo ocular, tejido celular subcutáneo, etc.) (6). En más de la mitad de los pacientes, los síntomas principales son inespecíficos de

tipo gastrointestinal como diarrea y pérdida de peso, por lo cual la infección por este parásito no es detectada (9). Por ello, en personas cercanas a pacientes con cisticercosis se ha detectado una alta prevalencia de portadores del parásito adulto (teniasis), de tal forma que se calcula que por cada portador del parásito adulto (teniasis), hay ocho portadores de la larva (cisticercosis) (10).

La complicación más temida de la cisticercosis es la neurocisticercosis, que según la OMS y el Instituto Nacional de Salud de Colombia, es la principal causa de epilepsia del adulto en individuos mayores de 25 años en países endémicos para la infección (11). La neurocisticercosis se produce en proporción variable y su presentación depende de la función inmune del hospedero. Según estudios del siglo pasado, en Colombia se describe la neurocisticercosis en el 97,5% de los casos sintomáticos de la infestación por cisticerco (12). La neurocisticercosis se puede presentar en forma parenquimatosa (29-62%), subaracnoidea (27-56%), intraventricular (10-20%) (13) y espinal (1,2-5,8%, siendo menor para otras poblaciones) (14). La neurocisticercosis espinal se encuentra en el 80% de los casos en ubicación subaracnoidea y los restantes casos son intramedulares (15); a su vez, el 50% de estos se relacionan con lesiones en otras ubicaciones (16).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, de 57 años de edad, cuya ocupación es taxista. Es natural y procedente de Norte de Santander, acude a la consulta particular de medicina interna por un cuadro clínico de tres años de evolución caracterizado por marcha hemiparésica, debilidad y parestesias en los miembros superior e inferior derechos, de origen insidioso, que no se encuentran asociadas a ningún antecedente traumático o vascular. El paciente dice haber consultado previamente a los servicios de medicina general, neurología, neurocirugía, fisioterapia, ortopedia y traumatología; siendo su cuadro clínico diagnosticado como una polineuropatía motora y sensitiva, de etiología desconocida y aparentemente incurable.

En la revisión por sistemas, el paciente no refiere síntomas de importancia especialmente psiquiátricos u otros síntomas neurológicos asociados como cefalea, vértigo o compromiso de pares craneales. Al examen físico, se observa al paciente en buenas condiciones generales, consciente, orientado en las tres esferas mentales y colaborador. No presenta alteración en las facies. Se observa obesidad centrípeta con abundante panículo adiposo. El paciente no presenta antecedentes personales o familiares relevantes para su cuadro clínico neurológico. En el examen de signos vitales, la frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial y

temperatura se encuentran dentro de límites normales. En cuanto a los ítems de importancia del examen de cabeza y cuello, se observa alopecia androgénica, normocéfalia, ojos con pupilas isocóricas, blefaroptosis derecha leve, escleras anictéricas, trastorno de refracción no especificado y campo visual por confrontación disminuido; en el fondo de ojo no se observa papiledema, disminución del calibre arterial ni evidencia de compresión del nervio óptico.

No se observa tampoco disminución de la agudeza auditiva, el cuello es móvil y la glándula tiroides no es palpable, no se detectan masas ni adenopatías cervicales. En el examen cardiovascular se auscultan ruidos cardíacos rítmicos y sin soplos y a la palpación de abdomen éste se detecta blando, simétrico, depresible, sin masas ni visceromegalias. En lo que respecta al examen neurológico, se observa al paciente alerta, alopsíquico, autopsíquico y colaborador. En la evaluación de la motricidad se observa, en los miembros superior e inferior derecho, una disminución marcada de la fuerza muscular con un desplazamiento articular sobre plano (+/+ + + + +), miembro superior derecho eutrófico e inferior derecho hipotrófico, hipotonía en hemicuerpo derecho (1+ en la Clasificación de O'Sullivan (17)). No se observan movimientos involuntarios como temblor, corea o balismo. Se observa temblor del miembro inferior derecho ante la activación de los grupos musculares correspondientes.

En la evaluación de la sensibilidad se encuentra una alteración de la misma sensitiva y profunda, sin compromiso de la propiocepción. Los reflejos cutáneo abdominales integrados en T7-T12 por los nervios hipogástrico, ilioinguinal e intercostales, se encontraban hipoactivos (+/+ + + + +), al igual que el patelar en L2-L4 por el nervio crural (+/+ + + + +), el aquiliano en L5-S2 por el nervio tibial posterior (+/+ + + + +), y el bicipital en C5-C6 por el nervio músculo-cutáneo (+/+ + + + +). No se observaron reflejos anómalos como Clonus, Hoffman o Babinski. No se detectan alteraciones en la movilidad, el tono, trofismo, sensibilidad o reflejos de los miembros superior e inferior izquierdos. Tampoco se encuentran presentes signos meníngeos como rigidez nuchal, fotofobia, dermatografismo, Kernig I y II, Babinski I y II. En la evaluación de la marcha se observa marcha hemiparésica con sobrecarga de peso y cambio del eje gravitatorio hacia los músculos del hemicuerpo contralateral a la deficiencia. No se observa aumento del polígono de sustentación, marcha atáxica, helicópoda, miopática, claudicante o parkinsoniana.

Con excepción de la leve blefaroptosis derecha, los pares craneales se encontraron sin alteraciones; no hay anosmia, hiposmia, disgeusa, hipoageusia, ambliopía, amaurosis fugaz, fosfenos, alteraciones en la movilidad del globo ocular, reflejo acomodatorio y fotorreactivo presente y normal. No se observan alteraciones sensitivas ni motrices

en los músculos masticatorios o del rostro, sensación vertiginosa, alteración en la agudeza auditiva, trastornos del gusto, del movimiento de la lengua, disfagia, ni parálisis del esternocleidomastoideo o trapecio superior.

En los paraclínicos de laboratorio con los que acude el paciente, se observa una serología para sífilis (prueba no treponémica) no reactiva, PSA total 1,12 ng/mL (0,00-2,90 ng/mL), TSH 2,54 mUI/mL (0,35-4,14), vitamina B12 960,5 pg/mL (187,0-883,0 pg/mL) y plomo en sangre 3,19 ug/dL (<38 ug/dL). En una resonancia magnética contrastada de cerebro se observa en T2 y secuencia FLAIR, focos hiperintensos subcorticales en ambos hemisferios cerebrales, predominantemente hacia la región fronto parietal bilateral, que comprometen la sustancia blanca y que podrían estar en relación con cambios por leucoencefalopatía microangiopática. Así mismo, se observan silla turca parcialmente vacía, imágenes hipointensas a nivel del putamen derecho que podrían corresponder a una microhemorragia y/o calcificación, y un engrosamiento mucoso a nivel de las celdas etmoidales y de los senos maxilares observados como imágenes hiperintensos en T2.

Además, el paciente contaba con una radiografía de tórax PA y lateral izquierda en la que no hay evidencia de lesiones evolutivas parenquimatosas ni pleurales; la silueta cardíaca es de tamaño y morfología normal y no hay alteraciones en la vascularización pulmonar o estructura óseas observadas. Por lo anterior, se solicitó estudio de neurodiagnóstico (neuroconducción y electromiografía), además de la resonancia magnética nuclear (RMN) contrastada de cerebro (Figura 1), columna cervical, torácica y lumbosacra (Figura 2).

El estudio de neurodiagnóstico y electromiografía reportó la ausencia de latencia sensitiva del nervio sural derecho y actividades de inserción aumentadas para los músculos tibial posterior derecho, peroneo lateral largo bilateral, gastronemio interno derecho, pedio derecho y abductor del grueso artejo derecho. Además, se reconoció que la latencia motora distal y sensitiva del nervio mediano se encuentra prolongada bilateralmente, la velocidad de conducción motora del nervio mediano derecho y nervio cubital bilateral estaba lentificada, la amplitud del potencial de acción del nervio ciático poplíteo externo izquierdo se encontró disminuida, y se halló presencia de denervación y fibrilaciones con patrones de contracción disminuidos en los músculos tibial posterior, gastronemio y abductor del grueso artejo derecho. Por lo anterior, se concluye un estudio electromiográfico y de conducción compatible con polineuropatía periférica mixta (motora y sensitiva) de características mielínicas generalizadas por causa a determinar, dada la denervación de los miotomas L5-S1 de miembros inferiores tan evidente, sugiriendo descartar una radiculopatía L5-S1 sobregregada de predominio derecho.

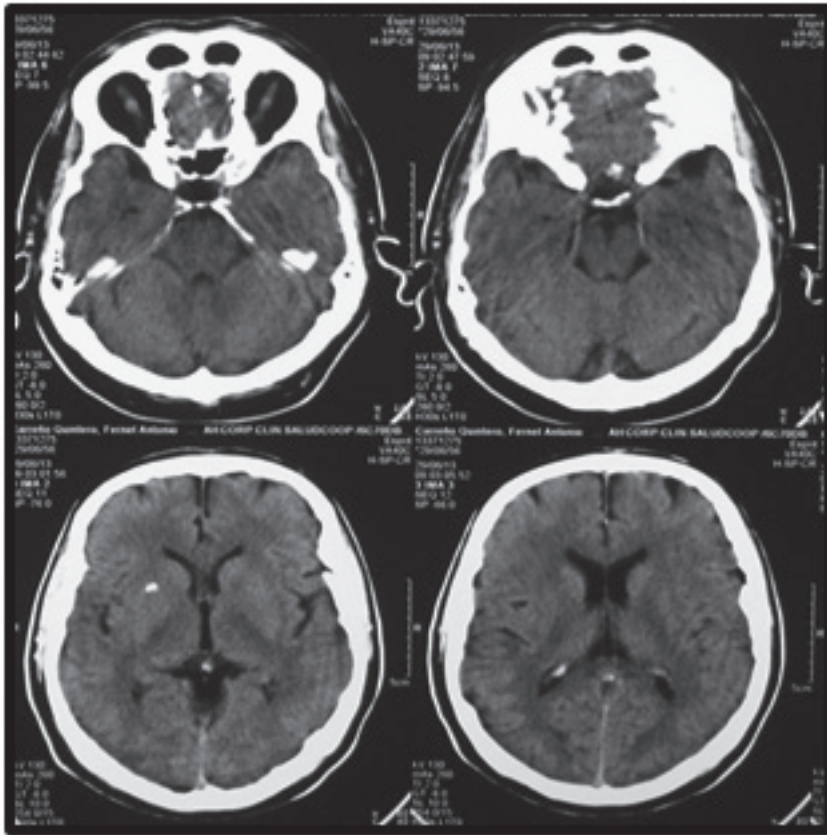


Figura 1. RMN Contrastada de Cerebro: Hallazgos compatibles con los de la primera resonancia magnética contrastada de cerebro que se realizó. Se agrega diagnóstico imagenológico de aracnoidocele selar compatible con imagen en el interior de la silla turca, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 de 14*15*12 milímetros, y compromiso en protuberancia por posible leucoencefalopatía microangiopática.

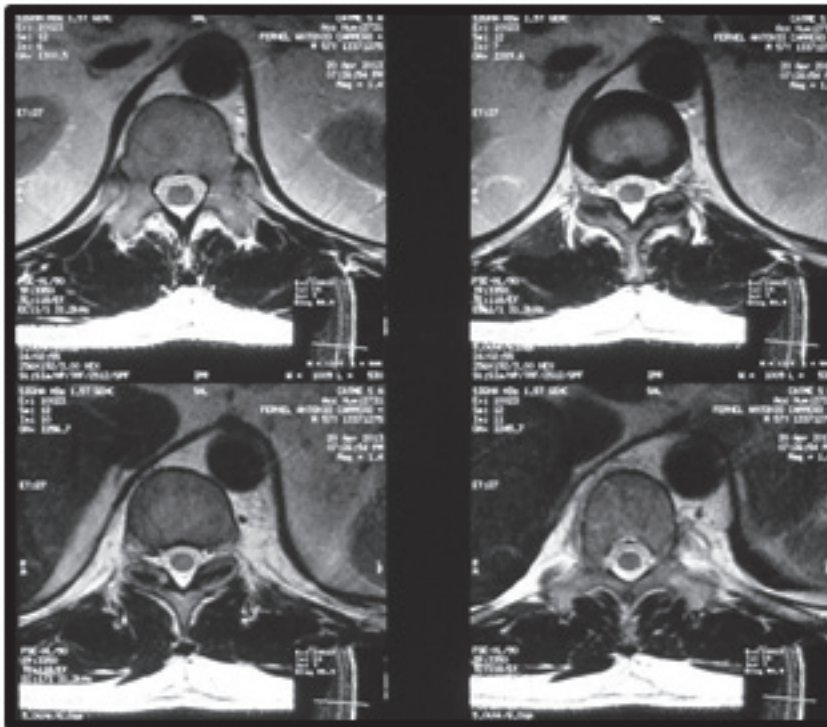


Figura 2. RMN Contrastada de Columna Cervical y Torácica: Reacción osteofítica marginal en algunos cuerpos vertebrales, señal alterada de los discos intervertebrales de C2-C3 hasta C6-C7 (discopatía degenerativa), escoliosis, artrosis interapofisiaria (uncoartrosis), quistes meníngeos tipo II en los agujeros de conjugación a la altura de C4-5 y C5-C6, y reducción de la amplitud de los agujeros de conjugación en C6-C7. RMN Contrastada de Columna Lumbosacra: Hemangioma a nivel del cuerpo de S2. Hay alteración en la señal de los discos intervertebrales desde L3-L4 hasta L5-S1, observándose extrusión discal central en L3-L4, extrusión discal central y paracentral derecha en L4-L5 y protrusión discal central en L5-S1 las cuáles reducen el espacio subaracnoideo anterior.

Tras los hallazgos observados tanto en la clínica como en los estudios de neurodiagnóstico y neuroimagen se propone el siguiente listado de problemas en orden de importancia dado el motivo de consulta y la enfermedad actual:

Hemiparesia Derecha: relacionada con polineuropatía mixta en hemicuerpo derecho (disminución de la fuerza muscular (++)/++++), hipotonía, hipotrofia, parestesias, hipoestesia, hipoalgesia, temblor, hiporreflexia, etc); leucoencefalopatía microangiopática (focos hiperintensos en región fronto parietal bilateral y en protuberancia); calcificación y/o microhemorragia a nivel del putamen derecho; uncoartrosis en agujeros de conjugación; quistes meníngicos tipo II a nivel de los agujeros de conjugación de C4-C5 y C5-C6; y/o extrusiones discuales centrales en L3-L4, centrales y paracentrales en L4-L5 que reducen el espacio subaracnoideo anterior, y protrusión discal central en L5-S1 que reduce el espacio subaracnoideo anterior.

Blefaroptosis Derecha Leve: asociada con leucoencefalopatía microangiopática (focos hiperintensos en protuberancia) y/o Aracnoidocele Selar.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El abordaje diagnóstico de este paciente deberá darse en torno a aquellas etiologías de la hemiparesia y blefaroptosis derechas que converjan hacia una leucoencefalopatía microhemorrágica, la calcificación y/o microhemorragia en putamen derecho y los quistes meníngicos tipo II en agujeros de conjugación C4-C5 y C5-C6. A pesar de lo anterior, la primera impresión diagnóstica tras la consulta realizada por el paciente a medicina interna radicó principalmente en la calcificación del putamen derecho hallada en la primera resonancia magnética nuclear contrastada de cerebro. Es de aclarar que la posibilidad de la existencia de microhemorragia, en contraposición a la de la calcificación, se descartó en torno a la inexistencia de factores de riesgo o antecedentes patológicos del paciente tales como hipertensión (HTA), diabetes mellitus (DM), ataque cerebrovascular (ACV), enfermedad vascular periférica, vasculitis, trauma entre otras, que predispusieran a esta condición.

Las calcificaciones intracerebrales pueden encontrarse en el 0,3-0,6% (1) de pacientes sometidos a estudios neuroimagenológicos. Muchas de estas calcificaciones intracerebrales pueden ser consideradas fisiológicas en relación a una edad avanzada y ubicarse en los plexos coroideos, ganglios basales, duramadre, habénula, carótida, glándula pineal y tentorio. Lo anterior está probablemente relacionado con el fenómeno de aterosclerosis de la túnica media de Mönckeberg en los vasos cerebrales, o algunos procesos patológicos que generan hipoxia en la microvasculatura cerebral (18). Los ganglios basales son especialmente sensibles a la acu-

mulación de minerales tales como el cobre (enfermedad de Wilson), hierro (síndrome de Hallevorden Spatz), mercurio orgánico (enfermedad de Minamata), manganeso (parkinsonismo), y calcio (19).

Dichas calcificaciones han sido asociadas a una lista de al rededor de 30 patologías de tipo infeccioso, neoplásico, metabólico, genético, vascular, etc (19). Más de la mitad de las calcificaciones en esta región del encéfalo se encuentran limitadas al globo pálido. Particularmente, entre siete y ocho de cada diez pacientes que presentan calcificaciones en los ganglios basales padecen de hipoparatiroidismo (20). De este tipo de calcificaciones se espera que sean simétricas y bilaterales. Otra causa frecuente de calcificaciones intracerebrales corresponde a la enfermedad celiaca, la ubicación predeterminada es occipital y unilateral (21). En cuanto a las causas infecciosas, estas producen reacciones inflamatorias que facilitan la sedimentación del calcio, reconociéndose como causas los abscesos bacterianos, neurocisticercosis, infecciones por toxoplasma, rubeola, citomegalovirus y herpes (principalmente en niños), tuberculoma, meningitis tuberculosa, triquinosis, etc. (22).

Las calcificaciones de orígenes neoplásicos son extrañas e incluyen gliomas, craneofaringiomas, hemangiomas, meningiomas o incluso metástasis (23). Dentro de las causas menos frecuentes se encuentra la denominada enfermedad de Fahr (24), con herencia autosómica dominante; se caracteriza por la aparición de calcificaciones bilaterales simétricas de los tálamos, núcleos dentados, ganglios basales y los centros semiovais. De acuerdo con la epidemiología de nuestro país, la edad del paciente y las características de la calcificación, unilateral y de ubicación ganglio basal derecha, la etiología apuntaría a una causa infecciosa.

Debido a la larga evolución del cuadro clínico del paciente, sin otros síntomas como fiebre, signos meníngicos o alteraciones hematológicas, la posibilidad de encontrarse ante un absceso bacteriano es poco probable. De igual manera sucede en un paciente que no presenta los síntomas y signos mencionados, y que además es inmunocompetente; lo anterior hace menos probables las infecciones extrapulmonares por tuberculosis, infecciones por citomegalovirus, herpes zoster sine herpete (25), toxoplasmosis cerebral, etc. Por el contrario, la neurocisticercosis se considera la principal parasitosis del sistema nervioso central, además de ser mundialmente conocida como una enfermedad olvidada, un problema de salud pública y una condición endémica en muchas regiones de Asia, África y América Latina (4).

Dado el anterior abordaje diagnóstico (26) se correlacionó una posible neurocisticercosis con calcificaciones intracerebrales, que se esperarían hipointensas en T1 e hiperintensos en T2. La incógnita principal de por qué una calcificación intracerebral derecha generaba síntomas

en el hemisferio ipsilateral en vez de contralateral y que correspondían a una alteración compatible con neurona motora inferior en lugar de superior, desvirtuaban la posibilidad diagnóstica. Por esta razón se ordenó la resonancia magnética contrastada de columna vertebral, identificándose quistes meníngeos tipo II en la columna cervical.

Los quistes meníngeos tipo II corresponden a sacos extradurales (27) ubicados predominantemente en la columna torácica y cuya configuración es compatible con los quistes dentro de los que se encuentran las larvas de *Taenia solium*. Lo anterior podría comprometer la conducción nerviosa de vías ascendentes (espinotalámicas) y descendentes (corticospinales) a partir del nivel espinal al que se encuentran los quistes, respetando el soma neuronal y complicando las interconexiones neuronales afectadas inicialmente por alteraciones posicionales de los discos intervertebrales (extrusión–protrusión). Es por esto que la sintomatología del paciente corresponde a disminución de la fuerza muscular hipotonía, hiporreflexia, hipoestesia, hipoalgesia, etc.

En relación con la leucoencefalopatía microangiopática, es importante recalcar que los cisticercos pueden inducir en el modelo murino fenómenos vasculares ya que activan leucocitos (macrófagos, linfocitos B y linfocitos T) y generan cambios en la expresión de los genes relacionados con la respuesta inmune humoral, muerte y señalización celular de los vasos sanguíneos piales y del parénquima cerebral (28). De igual forma, dentro de la fisiopatología de la neurocisticercosis se reconoce una actividad inflamatoria importante, evidenciada con la fracción C3b del complemento (fase activa), IL5, IL10 e IL1 β (fase degenerativa) y aumento de las concentraciones de la señal proapoptótica Fas (fase inactiva) (29). La blefaroptosis derecha leve podría ser explicada en relación a la leucoencefalopatía microangiopática que si bien afectaba la protuberancia, no es posible descartar la afectación de ramas arteriales pequeñas del mesencéfalo como lo son las ramas paramedianas de las arterias cerebrales posteriores que irrigan algunas fibras del III par craneal, los núcleos rojos y la sustancia nigra (30).

Debido a las posibles explicaciones en relación a la neurocisticercosis como agente causal del cuadro clínico de este paciente, se solicitó una prueba de inmunoglobulina G en suero para cisticercosis, obteniéndose un valor por inmunoensayo enzimático de 5,6 (>0,9); confirmándose serológicamente la infección (31). Es relevante comentar que la confirmación del diagnóstico sugeridos por hallazgos en las neuroimágenes (32) debería idealmente realizarse ya sea por biopsia (paciente sin indicaciones para este procedimiento), o por técnicas avanzadas como el inmunoensayo de transferencia, que detectan con una alta sensibilidad y especificidad las proteínas antigénicas del parásito (gp3, gp14, gp24) (10, 33).

TRATAMIENTO Y RESULTADOS

La Guía Sanford para antibioticoterapia define que el tratamiento para los cisticercos viables que están en médula espinal es albendazol 15 mg/Kg 3 veces al día por 8 días o praziquantel 50 mg/Kg 3 veces al día por 15 días (34). Cuando los cisticercos están calcificados, no se indica tratamiento; no obstante, algunos artículos mencionan que usar albendazol más esteroides tipo betametasona 16 mg/día dividido en 3 veces al día, puede ser de utilidad, especialmente si el paciente presenta fuertes reacciones adversas a los cesticidas, convulsiones o marcada sintomatología relacionada con la ubicación de la calcificación (34).

Por su parte, las revisiones sistemáticas recomiendan dosis menores de 60 kg, 15 mg/kg/día dividida en dos dosis diarias (máximo 800 mg/día) por 80 a 30 días, acompañado de dosis de 1 mg/kg/día de prednisona o prednisolona (35). Por lo anterior, se estableció tratamiento con albendazol 800 mg/día y prednisona tabletas de 50 mg/día durante un mes. Tras este periodo, el paciente regresa a consulta privada de medicina interna con una notable mejoría de los síntomas neurológicos. En el examen físico, a pesar de que conserva el miembro inferior derecho hipotrófico, se observa la desaparición de la blefaroptosis derecha leve, fuerza muscular (+++++/+++++), sensibilidad superficial y profunda conservada, normotonía y normoreflexia.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En cuanto a los factores de riesgo, el paciente menciona un consumo muy frecuente de carne de cerdo en el departamento de Norte de Santander, lo cual demuestra que es necesaria una adecuada vigilancia epidemiológica, y el control y prevención de la infestación parasitaria por la larva de *Taenia solium* (5). En general, el presente paciente no presenta las manifestaciones clínicas reportadas internacionalmente como las más frecuentes de la neurocisticercosis, tales como cefalea (27%), convulsiones (20%), visión borrosa (13%), mareos y vértigos (13%) y pérdida de la conciencia (7%) (36). Su principal síntoma es la pérdida de la fuerza muscular, cuya prevalencia es similar a la del síncope.

Estudios antiguos en Colombia reportan que las convulsiones son el síntoma más frecuente (65%), seguido de cefalea (40%) e hipertensión intracraneal (18%) (11). Otras alteraciones menos frecuentes de la neurocisticercosis incluyen síntomas frontales como déficit de atención e hiperactividad causada por disfunción frontoestriatal (37). Recientemente han sido publicados en el país casos de neurocisticercosis espinal y parenquimatosa asociada a hidrocefalia y aracnoiditis (38). Algunos casos llamativos reportados

en la literatura refieren dorsalgias de origen insidioso y progresivo (38), paraparesia y retención urinaria (40), disuria (14), lumbalgias (41), debilidad progresiva y asimétrica con hipertonía en los miembros inferiores (42), parestesia en el tórax (43) y en la región perianal (44), irradiación del dolor al quinto espacio intercostal con exacerbación al toser y dificultad para la marcha (45), irradiación abdominal (30), cervicalgia, torticollis y cuadriplegia espástica (46).

Finalmente, en lo relativo al tratamiento, puede decirse que el albendazol es una muy buena opción de tratamiento durante 7 o 14 días, y logra indiferentes resultados entre uno u otro régimen de tratamiento. Sin embargo, algunas nuevas series comentan que el albendazol puede producir recurrencias en un pequeño número de pacientes y la resolución no es tan rápida como la que se observa con el praziquantel (47). A pesar de lo anterior, el albendazol es el medicamento con mayor tradición y estudios de farmacovigilancia, por lo que sigue siendo la primera elección (34, 47). El uso de corticoides se indica para suprimir el empeoramiento de la inflamación y el edema cerebral que ocurre en la primera

semana de tratamiento. Se indican en pacientes con múltiples lesiones ubicadas en regiones vitales del encéfalo. La dexametasona en dosis divididas es un ejemplo usado en este cuadro clínico (48).

En conclusión, la neurocisticercosis espinal es una entidad importante en la consulta colombiana de medicina general, medicina interna, neurología y neurocirugía. A su vez, es una variante de difícil diagnóstico y que compromete la calidad de vida del paciente, es por ello que una adecuada anamnesis, examen físico y manejo terapéutico que conlleve a una mejoría radical de los signos y síntomas en el paciente es necesaria.

Agradecimientos

Sinceros agradecimientos al paciente por permitirnos analizar y reportar su caso clínico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. UBALDO T, PIERUCCI MA, GRAFF N, ET. AL. Calcificaciones Cerebrales y Diagnósticos Diferenciales. Memorias Congreso Internacional de Diagnóstico por Imágenes de Córdoba, 2012.
2. PIÑOL G, MAURI JA, DE LA PUERTA MARTÍNEZ I, ET AL. Diagnóstico diferencial de las calcificaciones intracraneales. *Revista de Neurología* 2005;41: 151-155.
3. DEL BRUTO OH. Neurocisticercosis. *Neurol* 2012;18(6):1392-1416
4. Organización Mundial de la Salud. Control de la Neurocisticercosis: Informe de la Secretaría. 56ª Asamblea Mundial de la Salud A56/10, 2003.
5. FLÓREZ AC, PASTRÁN SM, VARGAS NS, BELTRÁN M, ENRIQUEZ Y, PEÑA P, ET. AL. Cisticercosis en Colombia. Estudio de seroprevalencia 2008-2010. *Acta Neurol Colomb* 2013;29: 73-86.
6. FLÓREZ, AC, PASTRÁN SM, PEÑA AP, BENAVIDES A, VILLAREAS A, RINCÓN CE, ET. AL. Cisticercosis en Boyacá, Colombia: estudio de seroprevalencia. *Acta Neurol Colomb* 2011;27: 9-18.
7. MUÑOZ-CUERVO A. Neurocisticercosis. Aspectos clínicos, y prevalencia en el departamento de Caldas. *Archivos de Medicina Colombia* 2005; 11: 14-27.
8. SOLÍ AM, TELLO TJ, QUINTE DH, ET. AL. Prevalencia y factores de riesgo asociados a neurocisticercosis en trabajadores del camal Conchucos, El Agustino, Perú. *Med Per* 2007; 24(3): 167-171.
9. GARCÍA H, GONZALEZ AE, EVANS CA, GILMAN R. *Taenia solium* cisticercosis. *Lancet* 2003; 362: 547-556.
10. Organización Mundial de la Salud. *Taniasis Cisticercosis*. Centro de Prensa, Nota Descriptiva 376; 2013.
11. WALTEROS DM. Cisticercosis: Situación de la Parasitosis. Instituto Nacional de Salud, Informe Final de Evento Cisticercosis; 2009.
12. RAMIREZ G, PRADILLA G, RODRÍGUEZ M. Cisticercosis, estudio de 80 casos. *Acta Médica Colombiana* 1986; 11 (2): 62-73.
13. SERRANO G, SERRANO LM, ALMAGUER L. Neurocisticercosis, presentación de un caso. *MediSur* 2009; 7 (2): 54-57
14. QUI B, GE P, YANG H, ET. AL. Spinal Intramedullary Cysticercosis: A case report and Literature Review. *Int J Med Sci* 2011; 8(5):420-423.
15. ALSINA G, JOHNSON P, MCBRIDE D, RHOTEN P, ET. AL. Spinal Neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002;12 (6): 1-7.
16. CHATER G, GARCÍA N, PEÑA G, DAU A, BERMUDEZ S, HAKIM F. Neurocisticercosis. *Acta Neurol Colomb* 2008; 25:42-53.
17. O' SULLIVAN S, SCHMITZ T. *Physical Rehabilitation: Assesment and Treatment*. Third Edition. Philadelphia. Motor Control Chapter, 2006.
18. SHANAHAN, CM, CARY NR, SALISBURY JR, PROUDFOOT D, WEISSBERG PL, EDMONDS ME. Medialocalization of mineralization-regulating proteins in association with Monckeberg's sclerosis: evidence for smoothmuscle cell-mediated vascular calcification. *Circulation* 21 1999: 2168-2176.

19. JIMENEZ PE. Calcificación estriopálida dentada bilateral. Presentación en la forma de distonía facial y demencia frontotemporal. *Neurología* 2011; 26 (4): 245-247.
20. LIRA D, CUSTODIO N, MONTESINOS R, TORRES H. Calcificaciones cerebrales extensas y corea, en hipoparatiroidismo probablemente posquirúrgico. *An. Fac. Med.* 2009;70(2): 119-122.
21. MORALES A, SOZA M. Complicaciones Neurológicas de la Enfermedad Celíaca. Cuadernos de Neurología de la Pontificia Universidad Católica de Chile; 2007.
22. ARENAS S, FERNANDEZ C, ESCUDERO T, VARA A. Calcificaciones Cerebrales ¿Fisiológicas o Patológicas? Memorias XLI Reunión Anual de la SNR, Hospital Universitario Río Ortega; 2012.
23. BLAJOF I. Calcificaciones intracraneales. En: Sole-Illenos J, Wackeinhein A.: *Diagnóstico Neurorradiológico*. Barcelona: Ediciones Toray;1967. P. 58-66.
24. VERBEL LP, TORREZ M, CACABARCAS O, et. al. Enfermedad de Fahr: una causa infrecuente de calcificaciones cerebrales. *Acta Neurol Colomb* 2011;27(2): 124-128.
25. RUEDA OL, ROBERTO S, BOLIVAR A, CALVO LS. Parálisis parcial del nervio oculomotor secundaria a Zoster Sine Herpete: Reporte de un caso. *Rev.Univ.Ind.Santander. Salud* 2013; 45 (3): 77-80.
26. PINILLA MONSALVE LG, PINILLA MONSALVE GD. El ser médico: una perspectiva cimentada en un enfoque holístico. *Méd.Uis.*2013;26(2):75-9.
27. MAILLO A, DÍAZ P, ONZAÍN J, ET. AL. Quistes espinales-meningeos extradurales gigantes: consideraciones etiológicas y quirúrgicas. *Neurocirugía* 1990; 1: 289-292.
28. KUMAR P, TEALE J. Changes in Gene Expression of Pial Vessels of Blood Brain Barrier during Murine Neurocysticercosis. *Negl Trop Dis* 2013;7(3).
29. MUÑOZ J. Aspectos relacionados con la inmunopatogenia y el diagnóstico en las fases de la neurocisticercosis: múltiples interrogantes, pocas respuestas. *Acta Neurol Colomb* 2013; 29:71-72.
30. HENRIQUEZ H. Irrigación Cerebral. Apuntes de Neuroanatomía, Universidad de la Frontera Chile, 2009.
31. GARCIA H. Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow up of NCC patients. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 2000; 94: 673-676.
32. DEL BRUTO OH. Cisticercosis humana y su diagnóstico inmunológico. *Acta Neurol Colomb* 2013; 29:69-70.
33. ZAMORA A, TERRÉS A. Inmunodiagnóstico de Neurocisticercosis en Líquido Cefalorraquídeo. *Revista Mexicana de Patología Clínica* 1995;42(1):10-16.
34. GILBERT D, MOELLER RC, ELIOPOULOS GM, ET. AL. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*; 2013.
35. WHITE C, WELLER P, BARON E. Treatment of Cysticercosis. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, White C. (Consultado el 24 de abril de 2014).
36. VILLALOBOS, R. Manifestaciones clínicas de presentación de neurocisticercosis. *Kasmera* 2003;31(2): 80-85.
37. BARBOZA M, SEPÚLVEDA S, MONTALVO D. Neurocisticercosis Frontal y Déficit de Anteción. *Colombia Medica* 2007; 38(1): 21-27.
38. SILVA F, SALGADO S, RODRÍGUEZ V, RUÍZ N, OCAMPO M, CASTELLAS J ET. AL. Hidrocefalia y aracnoiditis en neurocisticercosis. *Acta Neurol Colomb* 2013; 29:191-197.
39. KAPU R, KUMAR M, PANDE A, CHAKRAVARTHY V, RAMAMURTHI R. Intradural extramedullary cysticercal abscess of spine. *Trop Parasitol* 2012; 2: 131-134.
40. CHIBEL S, SINGH B, BANSAL P, PANDITA K, RAZDAN S, SINGH J. Intramedullary spinal cysticercosis cured with medical therapy: Case report and review of the literature. *Surgical Neurology* 2009;72: 765-769.
41. GUEDES JF, CARATTA R, PEREIRA R, GOMES J, MARQUES J. Intramedullary Spinal Cysticercosis simulating a Conus Medullaris Tumor. *Arq Neuropsiquiatr* 2006; 64(1):149-152.
42. AGALE S, BHAVSAR S, CHOUDHRY B, MANOHAR V. Isolated intramedullary spinal cord cysticercosis. *Asian J Neurosurg* 2012;7: 90-92.
43. AZFAR S, KIRMANI S, BADDAR F, AHMAD I. Isolated intramedullary spinal cysticercosis in a 10-year-old female showing dramatic response with albendazole. *J Pediatric Neuroscience* 2011;6:52-4.
44. GOODEAR M, VOYVODIC F, BROPHY B, SAGE M. Spinal cysticercosis. *Journal of Clinical Neuroscience* 1997; 4 (3): 370-372.
45. GUPTA S, SINGH P, GUPTA B, SING V, AMAR S. Isolated Primary Intradural Extramedullary Spinal Neurocysticercosis: A case report and review of literature. *Acta Neurol Taiwan* 2009; 18: 187-192.
46. KASUWAL M, GUPTA D, SURI V, SHARMA B, GARD A. Isolated Spinal Neurocysticercosis with Clinical Pleomorphism. *Turkish Neurosurgery* 2008;18 (3).
47. CORONA T, LUGO R, MEDINA R, SOTELO J. Single-day praziquantel therapy for neurocysticercosis (letter). *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 125.
48. GARCIA HH, EVANS CA, NASH TE, TAKAYANAGUI OM, WHITE AC JR, BOTERO D, RAJSHEKHAR V, TSANG VC, SCHANTZ PM, DEL BRUTTO OH, ET. AL. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002;15: 747-756.