

## NEUROCISTICERCOSIS CON SINTOMAS PSICOTICOS: REPORTE DE UN CASO CLINICO.

Luz Milagros Jara Pereda<sup>1</sup>, Fabián Otárola Gutierrez<sup>2</sup>,  
María Almendras Jaramillo<sup>1</sup>

*Las manifestaciones psiquiátricas de la neurocisticercosis incluyen varios síndromes de acuerdo con el tipo y el tiempo de evolución de la lesión. En la forma crónica se presentan cuadros demenciales, maniformes o esquizofreniformes.*

*La Historia Clínica hace referencia a un paciente joven, procedente de la selva, con un cuadro compatible con un cuadro psicótico de instalación progresiva, con presencia de delusiones de referencia y daño, alucinaciones visuales y auditivas, conducta heteroagresiva, que recibe tratamiento antipsicótico irregular hasta 2 meses antes de su ingreso, en que se agregan episodios de convulsiones parciales simples secundariamente generalizadas, que ceden al tratamiento con 600mg/día de carbamazepina, persistiendo sin embargo la sintomatología psicótica que obliga a replantear los diagnósticos, considerando el lugar de procedencia del paciente, endémica para neurocisticercosis, confirmado por la TAC y el Western Blot positivo; la evolución del cuadro clínico en el tiempo, y la respuesta adecuada al tratamiento con albendazol en dosis convencionales, por 30 días.*

**Palabras clave:** Neurocisticercosis, Psicosis, Diagnóstico Diferencial.

*The psychiatric manifestations of the neurocysticercosis include several syndromes in agree with the type and the time of evolution of the lesion. The chronic form is presented like dementia, mania or schizophrenia forms.*

*The Clinical History makes reference to a young patient, coming from the jungle region of Peru, with psychotic symptomatology of progressive installation, with presence of reference and damage delusions, visual and auditory hallucinations, heteroaggressive behavior. The patient received irregular antipsychotic treatment up to 2 months before its entrance to the hospital; in that episodes were reported simple partial seizures secondarily generalized that improved with 600mg/day of carbamazepine, although the psychotic symptomatology persists, forced to restate the diagnoses, however considering that the place of the patient's origin is endemic for neurocysticercosis, it was confirmed by the TAC and the positive immunoblot in serum, the evolution of the clinical symptoms through the time, and the appropriate response to the treatment with albendazole in conventional dose, for 30 days.*

**Key words:** Neurocysticercosis, Psychosis, Differential Diagnostic.

---

<sup>1</sup> Médicos Residentes del Hospital Hermilio Valdizán

<sup>2</sup> Médico Asistente del Hospital Hermilio Valdizán

**L**as manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis son múltiples y dependen de la localización de la lesión, el número de cisticercos y la respuesta inflamatoria asociada. La más frecuente es el síndrome convulsivo de aparición tardía (82%), que llega a ser causa del 25% de todos los síndromes convulsivos en áreas endémicas, principalmente, convulsión focal (52%) (Medina et al., 1990; Del Brutto et al., 1992).

Otros síntomas característicos son el delirium, alucinaciones, crisis parciales complejas, psicosis postictal o episodio psicótico secundario a la ruptura del quiste (Schmitz et al., 1995). En Brasil, Forlenza et al estudiaron 38 pacientes con neurocisticercosis y encontraron síntomas psiquiátricos en el 65,8% y cambios cognitivos en el 87,5%. La manifestación más frecuente fue la depresión (52%), además de esquizofrenia y casos raros de demencia (Forlenza et al., 1997). En otro estudio realizado en Pasto (Nariño), se compararon pacientes psiquiátricos con controles sanos y se encontró la presencia de anticuerpos para cisticercos en un 5% de los pacientes psiquiátricos que presentaban hallazgos neurológicos frente a 2,6% en los pacientes sin hallazgos y 2% en controles sanos. La diferencia no fue de significación estadística, aunque mostró una tendencia en ese sentido. En ninguno de los pacientes se encontró la presencia de cisticercos en tomografía axial computarizada (TAC) contrastada (Sanzón et al., 2002).

Con respecto a las psicosis epilépticas, éstas representan una de las complicaciones de mayor importancia en la psicopatología de estos pacientes. A través del tiempo se han efectuado esfuerzos para delimitarlas de cuadros clínicos tales como la esquizofrenia, trastornos afectivos, o psicosis afectiva entre otras entidades (Schmitz et al., 1995; White, 2000; Bruton, Stevens y Frith, 1994).

## Presentación del Caso

Paciente varón, 18 años, diestro, soltero, con secundaria completa, natural de Ambo (Huánuco), procedente de Tingo María. Ingresó al Servicio de Hospitalización del Instituto de Ciencias Neurológicas, por presentar desde hace aproximadamente 1 año conducta de aislamiento, alucinaciones auditivas y visuales, disminución de su rendimiento escolar, delusiones de referencia y de daño, y desde hace aproximadamente 6 meses episodios repentinos de heteroagresividad, llegando a golpear a sus familiares, romper las cosas de la casa, tirar piedras a los vecinos, por lo que es visto en dicho Hospital y le indicaron tratamiento con diazepam 10mg/día, haloperidol 5 gotas condicional a agresividad. En los últimos 2 meses se agregan 2 episodios de convulsiones parciales simples secundariamente generalizadas, por lo que se le adiciona en su tratamiento carbamazepina 400mg/ día, lo cual toma de forma irregular, sin embargo no vuelve a presentar episodios convulsivos, pero persiste la sintomatología psiquiátrica por lo que es trasladado por sus familiares para recibir tratamiento especializado.

Al examen mental: paciente suspicaz, algo irritable y negativista por momentos, no mira al entrevistador, con delusiones de referencia y daño con respecto a familiares. Refiere actualmente alucinaciones auditivas de tipo peyorativo. Niega alucinaciones visuales desde hace aproximadamente 2 meses.

- Refiere ánimo disfórico, afecto embotado.
- Funciones biológicas: sueño fraccionado; apetito, normal.
- Examen físico y neurológico: normal.

*Historia Personal* - Nacido de parto eutócico domiciliario, sin complicaciones. Desarrollo psicomotriz acorde con la edad.

*Antecedentes epidemiológicos:* Cría y consume carne de cerdo. Tiene los servicios de agua, luz y desagüe.

*Antecedentes familiares:* no relevantes.

*Antecedentes patológicos:* presencia de cefalea migrañosa desde los 8 años de edad, que se alivia con AINES. Niega consumo de sustancias psicoactivas, alcohol o cigarrillos.

#### *Exámenes Auxiliares*

Hma: eosinofilia (4%), plaquetas: 195000/mm<sup>3</sup>, LCR: células: 56/mm<sup>3</sup>, linfocitos: 100%, albúmina, glucosa, cloruros, normales, Glucosa, úrea y creatinina sérica: normales, TGO, TGP: normales, dosaje de carbamazepina: 5.72ug/ml. ESH: ascaris lumbricoides, endolimax nana, trichuris trichura, EOC: normal, VDRL no reactivo. VIH no reactivo. Fondo de ojo: normal. TAC: (09-08-04): neurocisticercosis miliar. Western blot para Neurocisticercosis: positivo 7 bandas.

#### *Diagnóstico*

- Se plantearon los siguientes diagnósticos:

#### **Diagnóstico de Síndromes:**

- 1.- Síndrome Epiléptico.
- 2.- Síndrome Psicótico

#### **Diagnóstico Topográfico:**

- 1.- Encefálico difuso

#### **Diagnóstico Etiológico:**

- 1.- Parasitario: Taenia Solium.

#### **Diagnóstico Nosográfico:**

- 1.- Neurocisticercosis
- 2.- Psicosis orgánica por neurocisticercosis.

#### *Evolución de cuadro clínico*

Paciente que fue hospitalizado por 30 días para recibir tratamiento con albendazol 800mg/día, dexametasona 6mg/día, carbamazepina 600mg/día, según protocolo de tratamiento, presentando remisión de síntomas psiquiátricos, persistiendo algunas ideas de referencia y de daño no bien estructuradas, y no presenta nuevos episodios convulsivos.

#### *Discusión del Caso Clínico*

En nuestro medio la neurocisticercosis es una de las causas más frecuentes de patología neurológica asociada a síntomas psiquiátricos, cuyas manifestaciones clínicas van a depender de la localización del parásito; así la presencia simultánea de vesículas en diversos lugares del sistema nervioso central (SNC) puede dar origen a cualquier síntoma o síndrome neurológico conocido, que varía desde cuadros convulsivos focales o generalizados hasta migrañas, cefaleas atípicas, trastornos emocionales discretos, o cuadros psicóticos esquizofreniformes (Atias et al., 1990; Garcia et al., 1993; Gemell et al., 1983).

En el SNC puede afectar parénquima, meninges, ventrículos y en menor frecuencia nervios craneanos, y arterias cerebrales. Cuando el parásito está vivo se produce una simbiosis con el huésped sin reacción inflamatoria, por lo tanto sin síntomas. Al morir se desencadena una intensa reacción inflamatoria con edema perilesional y síntomas neurológicos. La larva adquiere dos formas, *la quística*, que es más común, que puede ser única, o múltiple, como en este paciente y la forma *racemosa*. Esta última es multilocular y correspondería a una forma frustra del

parásito, no posee escólex y crece por gemación siendo su pronóstico pobre (Del Bruto et al, 1992; McCornick, Zee y Heiden, 1982).

Los estudios por imágenes facilitan el diagnóstico. La TAC es el método más utilizado, revelando el efecto de masa, el estado del sistema ventricular y la presencia de calcificaciones, como se pudo observar en el paciente en estudio. Requiere menor tiempo de exposición y es más económica que la RMN. Sin embargo, esta última nos ofrece mayor sensibilidad al demostrar alteraciones del parénquima cerebral y en la detección de los quistes. Los métodos serológicos de diagnóstico son la fijación de complemento, hemoaglutinación e inmunofluorescencia indirectos, ELISA e Inmunoblot, especialmente el último. El LCR frecuentemente es normal, pudiendo existir aumento de albúmina con pleocitosis de tipo linfocitario, como pudo observarse en nuestro paciente. La eosinofilia, aunque infrecuente, ayudaría a esclarecer el cuadro (Roman G, et al, 2000; Garcia y Gilman, 2002; Sotelo J, 2003).

Considerando lo anteriormente mencionado se plantea como primera alternativa diagnóstica una neurocisticercosis, que hubiera ocasionado los episodios convulsivos, además de las alteraciones en el pensamiento y la percepción que se manifestó como cambios conductuales compatibles con una psicosis orgánica.

Con respecto a las psicosis epilépticas, éstas representan una de las complicaciones de mayor importancia en la psicopatología de estos pacientes. A través del tiempo se han efectuado esfuerzos para diferenciarlas de cuadros clínicos tales como la esquizofrenia, trastornos afectivos, o psicosis afectiva entre otras entidades (Forlenza et al., 1997; Font-Puig et al., 1999).

Las alteraciones psicopatológicas presentes

en los pacientes epilépticos pueden clasificarse en ictales, perictales y postictales según la relación que guardan con la crisis epiléptica. Entre las primeras destacan las alteraciones de la conciencia, los movimientos automáticos propios de descargas psicomotoras, algunas descargas que reproducen pautas típicas de expresión emocional, como llanto, risa, cólera, etc ( Garcia et al., 1993; Ramirez et al., 1986).

La psicopatología pre y postictal más importante lo constituyen los delirios confusionales, en ocasiones acompañados de serias manifestaciones de agresividad. Las manifestaciones interictales son las que no guardan relación temporal directa con el ictus epiléptico e incluyen psicosis (generalmente esquizofreniformes), como en el caso de nuestro paciente, y demen-tiformes (Ramírez G et al., 1986).

Una abundante literatura focalizada a la psicosis interictal sugiere que hay una única etiología relacionada entre psicosis y epilepsia. Por ejemplo, una revisión retrospectiva de pacientes, encontró un 9.25 % de pacientes epilépticos con diagnóstico de esquizofrenia comparado con 1.6 % de pacientes con migraña ( Giménez-Roldan et al., 1990).

A pesar de los datos recogidos de la literatura resulta difícil realizar el diagnóstico de los pacientes que presentan crisis epilépticas y psicosis interictal y para ello una correcta anamnesis y una observación semiológica minuciosa puede ser definitiva, como en el caso del paciente motivo de esta discusión, cuyos síntomas psicóticos de aparición gradual, sin antecedentes familiares, ni evidencias de personalidad premórbida, orientan nuestro diagnóstico hacia una psicosis interictal secundaria a una neurocisticercosis, con lesiones de distribución amplia a nivel encefálico y con respuesta adecuada a albendazol mas corticoides ( Schantz et al., 1992).

Finalmente podemos agregar que las dificultades halladas inicialmente en el diagnóstico diferencial se fueron superando con la ayuda de una

historia clínica adecuada y los exámenes de imágenes y serológicos que permitieron definir las pautas de tratamiento a seguir en este paciente.

## REFERENCIAS

- Atias, A., Neghme, L. (1992). *Parasitología clínica*. Santiago de Chile: Edit. Mediterraneo. 3 ra ed., 355-359.
- Bruton, C.J., Stevens, J.R., Frith, C.D. (1994). Epilepsy, psychosis and schizophrenia. *Neurology*, 44: 34-42.
- Del Brutto, O.H., Sotelo, J. (1993). Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 2: 22-32.
- Del Brutto, O.H., Santibáñez, R., Noboa, C.A. et al. (1992). Epilepsy due to neurocysticercosis: Analysis of 203 patients. *Neurology*, 42, 389-392.
- Font-Puig, C., Ruiz-Postigo, J.A., Muñoz-Batet, C., Pardós-Arnal, F.; Corachán-Cuyás, M. (1999). Neurocisticercosis en España. A propósito de cuatro casos observados en pacientes inmigrados de países endémicos. *An Med Interna*, 16, 89-91.
- Forlenza, O.V., Guerra Vieira, A.H., Smith Nóbrega, J.P. et al. (1997). Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 62, 612-6.
- García, H.H., Gilman, R., Martínez, M., Tsang, V.C.; Pilcher, J.B.; Herrera, G. et al. (1993). Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. *The Cysticercosis Working Group in Peru. Lancet*, 341, 197-200.
- García, H.H., Pretell, J., Gilman, R.H. (2002). Neurocysticercosis and the global world. *J Neurol*, 249, 1107-8.
- Gemmell, M. et al. (1983). *Guidelines for surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis*. Geneva: WHO/VPH, 83/49.
- Giménez-Roldán, S., Chinchilla, N., De Andrés, C., Gil-Núñez, A. (1990). Neurocysticercosis entre inmigrantes hispanoamericanos. *Rev Clin Esp*; 186, 197.
- McCormick, G.F., Zee, C.S., Heiden, J. (1982). Cysticercosis cerebri: review of 127 cases. *Arch Neurol*, 39, 534-9.
- Medina, M., Rosas, E., Rubio, F, et al. (1990). Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med*, 150, 325-327.
- Ramírez, G., Pradilla, G., Rodríguez, M., González, C. (1986). Cisticercosis. Estudio de 80 casos. *Acta Med Colombiana*, 11, 62-73.
- Román, G. (2003). La neurocisticercosis: una perspectiva de salud pública. *Rev Neurol*, 36, 71-4.
- Román, G., Sotelo, J., Del Brutto, O., Flisser, A., Dumas, M., Wadia, N. et al. (2000). A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bull WHO*, 78, 399-406.
- Sanzón, F., Osorio, A.M., Morales, J.P., Isaza, R., Cardona, E., Moncayo, L.C. et al. (2002). Serological screening for cysticercosis in mentally altered individuals. *Trop Med in Health Jun*, 7(6), 532-8.
- Schantz, P.M., Moore, A.C., Muñoz, J.I., Hartman, B.J., Schaefer, J.A. Aron, A.M. et al. (1992). Neurocysticercosis in an Orthodox Jewish community in New York City. *N Engl J Med*, 327, 692-8.
- Schmitz, B., Wolf, P. (1995). Psychosis in Epilepsy; Frequency and Risk Factors. *J Epilepsy*, 8, 295-305.
- Sotelo, J. . (2003). Neurocysticercosis: Eradication of cysticercosis is an attainable goal. *Br Med J*, 326, 511-2.
- White, A.C. Jr. (2000). Neurocysticercosis: updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Ann Rev Med*, 51, 187-206.