

Bibliografía

1. Álvarez Soria MJ, Hernández González A, Carrasco García de León S, del Real Francia MA, Flores Barragán JM, Gallardo Alcáñiz MJ, et al. Síndromes neurológicos asociados al uso de medicamentos. Frecuencia y caracterización. *Neurología*. 2012;27:547–59.
2. Expert Group on Safe Medication Practices. Creation of a better medication safety culture in Europe: Building up safe medication practices. Strasbourg: Council of Europe; 2006.
3. Aspden P, Wolcott JA, Lyle Bootman J, Cronenwett LR, editores. Preventing medication errors. Committee on Identifying and Preventing Medication Errors. Institute of Medicine. Washington (DC): National Academy Press; 2007.
4. Ortín Castaño A, Otero MJ. Acontecimientos adversos por medicamentos en pacientes ambulatorios como motivo de primera consulta a neurología. *Neurología*. 2006;21:232–8.
5. Colás R, Muñoz P, Temprano R, Gómez C, Pascual J. Chronic daily headache with analgesic overuse. *Epidemiology and impact on quality of life*. *Neurology*. 2004;62:1338–42.
6. Honorato Pérez J. Efecto clase. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:575–82.

A. Ortín Castaño^{a,*} y M.J. Otero^b

^a *Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Salamanca, España*

^b *Servicio de Farmacia, Hospital Clínico Universitario, Salamanca, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aortinc@meditex.es (A. Ortín Castaño).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.01.015>

Meningitis linfocitaria y neurocisticercosis espinal. A propósito de un caso y revisión de la literatura

Lymphocytic meningitis and spinal neurocysticercosis: A case report and literature review

Sr. Editor:

La neurocisticercosis (NCC) se ha convertido en las últimas décadas en la infección parasitaria del sistema nervioso central (SNC) más frecuente en nuestro medio, debido a la inmigración procedente de los países en vías de desarrollo^{1,2}.

Las manifestaciones neurológicas dependen de la localización de las larvas de *Taenia solium* y de la respuesta inmunitaria que desencadenen en el huésped. Dicha respuesta depende del estadio evolutivo de la larva: en fase vesicular es escasa, se hace máxima en fase coloidal y disminuye al mineralizarse en fases granular y calcificada. No es infrecuente la coexistencia de quistes en distintas fases¹. La afectación del SNC puede ser a nivel encefálico, espinal o ambos.

La principal manifestación clínica cuando los quistes se hallan localizados en el parénquima encefálico son las crisis epilépticas (más del 70% de los casos)^{1,3}, aunque pueden presentarse con cualquier tipo de focalidad neurológica. Si la localización es subaracnoidea o ventricular puede aparecer meningitis, aracnoiditis, hidrocefalia por bloqueo del espacio subaracnoideo o de los ventrículos³. Estas 2 localizaciones producen los cuadros de mayor gravedad, requiriendo en ocasiones intervención quirúrgica.

Aunque se han publicado varias series de casos de NCC que comenzaron con cuadro clínico de meningitis aguda⁴, esta presentación no figura entre las más habituales¹. En el LCR suele objetivarse una pleocitosis moderada de predominio mononuclear con hiperproteínorraquia e hipogluorraquia en el 12-18%⁵. Es característica, aunque no

frecuente (15% al inicio), la presencia de eosinófilos en el LCR. El diagnóstico de laboratorio complementario incluye ELISA en el LCR e Inmunoblot en sangre¹. La mayoría de los casos publicados de NCC que comenzaron como meningitis presentaron en pruebas de neuroimagen quistes viables, hidrocefalia, captación leptomenígea u otras alteraciones distintas de calcificaciones^{1,5,6}.

La afectación espinal es rara, incluso en áreas endémicas, y la incidencia reportada es del 1-3% de las NCC^{2,6}. Según su localización, se divide en epidural, subdural, subaracnoidea e intramedular. La intramedular (menos de un 20%) y extradural son infrecuentes⁷, mientras que la extramedular subaracnoidea es la más frecuente. Los cisticercos migran al espacio subaracnoideo espinal a través del LCR desde la región encefálica, coexistiendo en la mayor parte de los casos con NCC intracraneal subaracnoidea. La manifestación más habitual son las radiculopatías^{1,6}. La afectación espinal aislada es muy infrecuente^{8,9}.

Presentamos el caso de una mujer boliviana de 29 años, sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias por cefalea progresiva de 72 h de evolución, fiebre y vómitos. Presentaba buen estado general y la exploración neurológica fue normal, sin datos clínicos de irritación menígea.

Se solicitó una TC craneal que puso de manifiesto múltiples calcificaciones de hasta 2,5 mm de tamaño, dispersas, córtico-subcorticales, compatibles con NCC en estadio calcificado. Se realizó una punción lumbar (PL), obteniéndose un LCR claro, con presión normal, con 265 leucocitos (76% mononucleares), 73 proteínas y gluorraquia 45 mg/dl (50% de la glucemia). Se consideró como primera posibilidad etiológica una meningitis linfocitaria vírica no herpética, siendo hospitalizada e instaurándose tratamiento sintomático. En la primera y la segunda semanas tras el comienzo, presentó fluctuaciones de su sintomatología, por lo que se repitió la PL en 2 ocasiones más. El análisis y la evolución del LCR mostraron una mejoría de la pleocitosis y la hiperproteínorraquia, pero no de la hipogluorraquia, que llegó incluso a ser inferior al 20% de la glucemia. Se realizó cribado de etiologías de meningitis con hipogluorraquia (meningitis bacterianas, tuberculosa, fúngica, vírica —coriomeningitis, virus de la



Figura 1 Imagen de resonancia magnética espinal ponderada en T2 en corte sagital de región lumbo-sacra. Se observa una lesión redondeada de 16 mm de diámetro en la región distal del canal raquídeo intradural a la altura del espacio S1, hiperintensa en T2, con un centro de menor intensidad de señal, compatible con lesión de cisticercosis en fase vesicular o coloidal. En el resto de la columna no hay evidencia de lesiones intra o extramedulares.

varicela zóster, citomegalovirus, virus del herpes simple 1 y 2, virus de la inmunodeficiencia humana, parotiditis—, carcinomatosis, hemorragia subaracnoidea, sarcoidosis, quistes dermoides), resultando todo el estudio negativo. En la RM cerebral, se observó, al igual que en la TC, quistes calcificados indicativos de NCC. En la tercera semana, la paciente presentó dolor agudo radicular en territorio S1 derecho por lo que se solicitó una RM medular que puso de manifiesto una lesión a nivel de S1-S2, redondeada, de 16 mm de diámetro, intradural extramedular e hiperintensa en T2, compatible con un quiste de cisticercos en fase vesicular (figs. 1 y 2).

La paciente fue tratada con analgésicos mejorando del dolor y se propuso iniciar tratamiento cisticida. Mejoró paulatinamente y la última PL realizada al mes del debut clínico mostró un LCR con una glucorraquia del 50% con respecto a la glucemia.

Inicialmente, el cuadro clínico y la fórmula del LCR orientaron el diagnóstico hacia una posible meningitis vírica. Sin embargo, la disociación entre los parámetros del LCR en las siguientes punciones lumbares (mejoría de pleocitosis e hiperproteinorraquia frente a empeoramiento de glucorraquia) hizo que se plantearan otras posibles etiologías. Las pruebas realizadas para descartar otras causas de hipogluorraquia fueron negativas y el único hallazgo relacionado fue el quiste viable a nivel radicular.

La primera cuestión que se plantea es si se trata de una meningitis cisticercósica o de la coincidencia de 2 cuadros: meningitis viral y cisticercosis espinal.



Figura 2 Imagen de resonancia magnética espinal en corte sagital de región lumbo-sacra. Muestra la misma lesión en secuencia T1, delimitándose una cápsula y una pequeña imagen satélite nodular de morfología alargada, compatible con fase vesicular o coloidal.

Entre los datos que apoyan la primera teoría estarían la negatividad en las pruebas de cribado para otras etiologías y la evolución clínica y del LCR: aunque algunas meningitis víricas pueden cursar con hipogluorraquia (p. ej., coriomeningitis linfocitaria), lo esperable es que esta no sea tan prolongada en el tiempo y que mejore de forma concordante con el resto de parámetros del LCR. Así mismo está descrita la meningitis «aséptica» con hipogluorraquia mantenida en casos de meningitis por NCC. Además, la mayoría de las NCC espinales coinciden con NCC encefálica¹⁰, por lo que resulta poco probable la asociación casual entre NCC espinal primaria, infrecuente de por sí, y meningitis con hipogluorraquia de otro origen y con cribado etiológico negativo. Resulta, por tanto, menos probable la coincidencia de 2 entidades, aunque esta teoría podría verse apoyada por la ausencia a nivel encefálico de quistes activos, los cuales se identifican en la mayor parte de los casos en los que la NCC se manifiesta como meningitis⁵.

La siguiente cuestión que se debe tener en cuenta es si la reacción inflamatoria objetivada era debida al único quiste viable identificado o si podría ser atribuida a la presencia de otros quistes. Aunque en la literatura se encuentra algún caso de quiste cervical aislado con debut meníngeo⁹, en nuestro caso parece improbable que en posición sacra y sin datos de gran inflamación circundante, este quiste sea el único causante del cuadro meningítico. Sospechamos que otros quistes a nivel encefálico hayan participado en la reacción inflamatoria: Por un lado, se ha demostrado que los quistes calcificados no son inertes, sino que en el recambio de su contenido mineral se produce exposición de antígenos y esto puede mantener la respuesta inflamatoria¹¹. Por otro lado, y teniendo en cuenta que no es infrecuente la coexistencia de quistes en distintas fases¹, sospechamos la

existencia de algún quiste encefálico viable que haya sufrido rotura sin visualizarse en la neuroimagen y haya desencadenado la reacción meníngea.

En conclusión, consideramos que la NCC debería integrarse en el diagnóstico diferencial de la meningitis con hipogluorraquia, sobre todo en pacientes procedentes de áreas endémicas, siendo necesario una prueba de imagen medular si hay clínica a este nivel o bien hipogluorraquia mantenida sin quistes viables a nivel encefálico.

Bibliografía

1. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: Actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología*. 2005;20:412–8.
2. Wallin MT, Kurtzke JF. Neurocysticercosis in the United States: review of an important emerging infection. *Neurology*. 2004;63:1559–64.
3. Carabin H, Cyaga P, Budke C, Nguyen Hai, Qian Y, Demetry L. Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011;5:e1152.
4. Bonametti AM, Baldy JL, Bortoliero AL, de Maio CM, Passos Jdo N, Takata PK. Neurocysticercosis with initial clinical picture of acute meningitis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1994;36:27–32.
5. Cárdenas G, Jung H, Ríos C, Fleury A, Soto-Hernández JL. Severe cysticercal meningitis: clinical and imaging characteristics. *Am J Trop Med Hyg*. 2010;82:121–5.
6. Amaral L, Maschietto M, Maschietto R, Cury R, Fortes Ferreira N, Mendonça R, et al. Unusual manifestations of neurocysticercosis en MR imaging: analysis of 172 cases. *Arq Neuro-Psiqu*. 2003;61:533–41.
7. De Souza Queiroz L, Filho AP, Callegaro D, De Faria LL. Intramedullary cysticercosis. Case report, literature review and comments on pathogenesis. *J Neurol Sci*. 1975;26:61–70.
8. Jang JW, Lee JK, Lee JH, Seo BR, Kim SH. Recurrent primary spinal subarachnoid neurocysticercosis. *Spine*. 2010;35:E172–5.
9. Boulos MI, Aviv RI, Lee L. Spinal neurocysticercosis manifesting as recurrent aseptic meningitis. *Can J Neurol Sci*. 2010;37:878–80.
10. Callacando D. High frequency of spinal involvement in patients with basal subarachnoid neurocysticercosis. *Neurology*. 2012;78:1394–400.
11. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JA, Corona T, Delgado-Escueta A, Duron RM. Calcified neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology*. 2004;62:1934–8.

B. Abarrategui Yagüe*, M.E. García García, A. Orviz García y J. Casas Limón

Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: belen.bela@hotmail.com

(B. Abarrategui Yagüe).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.02.005>