



DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA EN
 PACIENTE CON NEUROCISTICERCOSIS
 RACEMOSA

Rapidly Progressive Dementia
 in a Patient with Racemose
 Neurocysticercosis

Luis Antonio Céspedes Hernández (1a)
 Deliana Cruz (2b)
 Arantza Hernandez-Vargas (1c)
 Arellis Gutierrez-Ccalli (1c)
 Fernando Esquía-Chambe (1c)

1 - Hospital Hipólito Unanue de Tacna, Perú
 2 - Hospital del Altiplano, Perú
 3 - Universidad Privada de Tacna
 a - Médico Neurólogo
 b - Residente de Medicina Interna
 c - Estudiantes de medicina

RESUMEN

La Neurocisticercosis (NCC) racemosa es una entidad poco frecuente que se caracteriza por la presencia de lesiones quísticas que van aumentando de tamaño mientras el escólex va degenerando, la localización de dichas lesiones estará implicada en la presencia de las manifestaciones clínicas. El presente reporte de caso trata de una paciente de 65 años que desarrolla un cuadro de demencia de 4 meses de evolución, asociado a trastorno de la marcha y alteración del control vesical. Se confirmó un aumento de volumen de los ventrículos laterales y una lesión quística en cisterna ambiens en su tomografía inicial, además de múltiples calcificaciones. Durante su evaluación inicial presenta una mejoría luego de punción lumbar y derivación ventrículo peritoneal (DVP), llegando a caminar sin ayuda. Sin embargo, por su falta de control presenta falla de la DVP, además de mayor deterioro, lo que se confirma en las neuroimágenes, con un caso aún más infrecuente de NCC racemosa de los ventrículos laterales. El objetivo del presente reporte de caso incluye la sospecha diagnóstica, el diagnóstico diferencial, la importancia del control y seguimiento y el tratamiento de una patología poco frecuente.

Palabras clave: neurocisticercosis racemosa, demencia rápidamente progresiva, hidrocefalia, derivación ventrículo peritoneal

ABSTRACT

Racemose Neurocysticercosis (NCC) is a rare entity characterized by the presence of progressively enlarging cystic lesions as the scolex degenerates. The location of these lesions dictates the clinical manifestations. This case report describes a 65-year-old female patient who developed rapidly progressive dementia over four months, associated with gait disturbance and impaired bladder control. Her initial CT scan confirmed an increase in the volume of the lateral ventricles and a cystic lesion in the ambient cistern, along with multiple calcifications. During her initial evaluation, she showed improvement after lumbar puncture and ventriculoperitoneal (VP) shunt placement, becoming able to walk unassisted. However, due to a lack of follow-up, she experienced VP shunt failure and further deterioration, which was confirmed by neuroimaging, revealing an even rarer case of racemose NCC within the lateral ventricles. The objective of this case report is to highlight diagnostic suspicion, differential diagnosis, the importance of control and follow-up, and the treatment of a rare pathology.

Keywords: racemose neurocysticercosis, rapidly progressive dementia, hydrocephalus, ventriculoperitoneal shunt

INTRODUCCIÓN

La infección del sistema nervioso por las larvas quísticas de la *Taenia solium* neurocisticercosis (NCC), se transmite por la ingestión de huevos depositados en las heces de un portador humano de la tenia. Los humanos desarrollan las *T. solium* después de ingerir carne de cerdo poco cocida que contiene cisticercos en el tejido muscular (1).

Las fases de la cisticercosis incluyen una fase inicial (viable), una etapa vesicular, coloidovesicular, granular y calcificada. La fase inicial suele ser asintomática y suele persistir durante varios años. Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis dependen de la localización de los cisticercos, en el parénquima cerebral, es la causa más frecuente de epilepsia tardía o extraparenquimatosa, la cual se asocia con síntomas de elevación de la presión intracerebral (cefalea, náuseas, vómitos) y pueden estar acompañados de alteración del estado mental y de la agudeza visual por edema de papila (2).

La NCC puede presentarse en los ventrículos, el espacio subaracnoideo, la columna vertebral y el ojo. Los cisticercos intraventriculares son quistes que flotan libremente en la cavidad ventricular o adheridos al plexo coroideo. Los síntomas se desarrollan cuando los cisticercos se alojan en las vías de salida de los ventrículos, con la consiguiente hidrocefalia obstructiva y aumento de la presión intracraneal, de inicio gradual, agudo o intermitente (3).

La NCC subaracnoidea en las cisternas basilares es la forma más grave de NCC, en algunos casos los cisticercos han perdido el escólex y pueden consistir en un grupo de membranas proliferantes, denominada cisticercosis racemosa, además puede estar asociada a aracnoiditis crónica o efecto de masa por agrandamiento del quiste, así mismo la inflamación local puede estar asociada a hidrocefalia comunicante, vasculitis, meningitis y accidente cerebrovascular (4). El diagnóstico de NCC se basa en la presencia de hallazgos de neuroimagen (como lesiones quísticas, realizadas o calcificaciones), así como la evidencia de exposición (5).

El presente reporte de caso, se trata de una paciente que presentó alteración del estado mental de rápida evolución, así como hidrocefalia obstructiva, en el contexto de una paciente con NCC racemosa.

REPORTE DE CASO

Paciente de sexo femenino de 64 años de edad, natural de Puno, procedente de Tacna, crianza de animales hasta los 15 años, diagnosticada con diabetes mellitus hace 5 años, en tratamiento irregular con metformina, hipertensión arterial diagnosticada hace 2 meses tratada con ibersartan. Hospitalizada en setiembre del 2023 desde esa fecha presenta episodios de olvidos (dinero, nombre de familiares), desorientación en domicilio, habla incoherencias, busca a su hermana ya fallecida, camina con ayuda, agarrada a objetos,

incontinencia vesical. Al examen paciente despierta desorientada en tiempo y espacio, orientada en persona, habla poco fluente, obedece órdenes simples, parcialmente órdenes complejas, pupilas isocóricas reactivas, dificultad para la supravversión de la mirada, reflejo palmomentoniano presente, signo de Chaddock presente bilateral, temblor en reposo bilateral a predominio derecho, inestabilidad postural, marcha, se pone de pie con ayuda, camina con apoyo a pasos cortos, con episodios de congelamiento, gira 180 grados en 18 pasos, inestabilidad postural.

Minimental TEST: 6/30 (responde memoria inmediata, nombra dos objetos, realiza orden "doble objeto por la mitad").

Test de marcha previo a punción lumbar, 2 minutos, 43 segundos, con inestabilidad postural. Test de marcha post punción lumbar: 55 segundos.

22/01/2024 Citoquímico en líquido cefalorraquídeo, glucosa 50 mg/dl, proteínas: 27 g/dl, células 22, PMN 04 % MN 96 %.

Western Blot para cisticercosis: Positivo 6 bandas. Intervención quirúrgica: Colocación de derivación ventrículo peritoneal el 23/01/2024. Se le indica resonancia magnética cerebral con contraste, no se la realiza por motivos económicos y por elevación de la creatinina. Paciente sale de alta dos días después de intervención quirúrgica.

Acude a control por neurología y neurocirugía en una oportunidad, con mejoría de la marcha, paciente deambula sin apoyo. En agosto del 2024, acude a control, en silla de ruedas, no camina, no puede ponerse de pie, presenta mayor desorientación episodios de delirio hiperactivo. En diciembre del 2024, paciente postrada, es hospitalizada por neumonía adquirida en la comunidad.



FIGURA 1: 15/01/2024 TEM CEREBRAL SIN CONTRASTE: HIDROCEFALIA TETRAVENTRICULAR MÁS QUISTE EN CISTERNA AMBIENS MÁS EDEMA TRANSEPENDIMARIO. MÚLTIPLES CALCIFICACIONES.

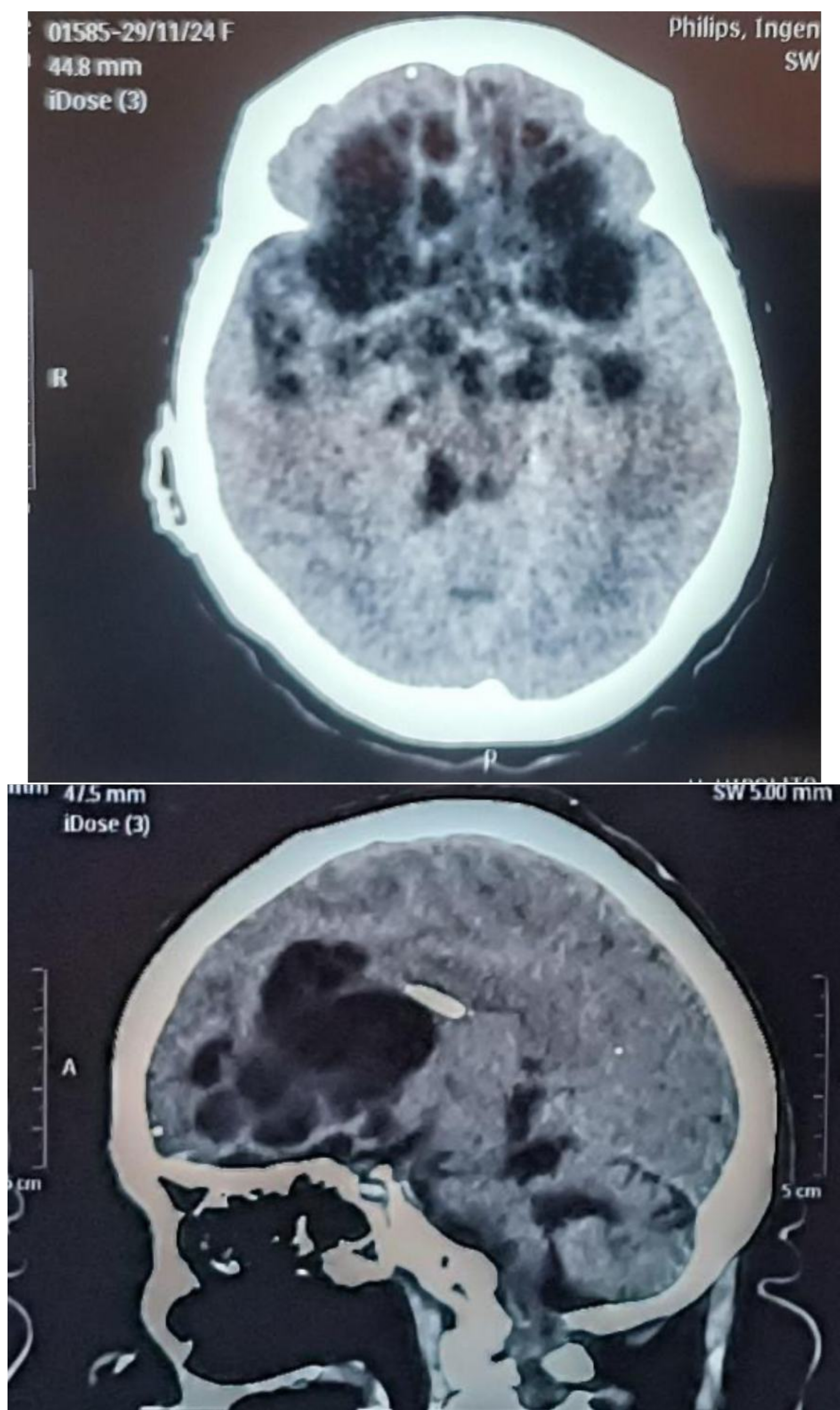


FIGURA 2: 29/11/2024 TEM CEREBRAL SIN CONTRASTE: MÚLTIPLES LESIONES QUISTICAS, QUE DESCONFIGURAN, CUERNOS FRONTALES DE VENTRÍCULOS LATERALES Y CISTERNA AMBIENS. MÚLTIPLES CALCIFICACIONES Y PRESENCIA DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL.

DISCUSIÓN

Los trastornos cognitivos rara vez se describen en la literatura, en el caso de nuestra paciente dichos trastornos podrían estar relacionados con la presencia de hidrocefalia (5), además nuestra paciente presentó trastorno de la marcha e incontinencia urinaria, que mejoró luego de la realización de una punción lumbar e incluso llegó a caminar después de la colocación de una DVP, sin embargo al no recibir tratamiento antiparasitario, sus lesiones aumentan de tamaño, lo que la complicó llegando a su estado actual. La literatura informa de casos exitosos de tratamiento antiparasitario acompañado de corticoides en pacientes con NCC racemosa (6).

Durante la evaluación de nuestra paciente se le realizó un Minimental TEST, con resultado bajo (6/30), sin embargo, este examen tiene sus limitaciones, en especial porque no se encuentra validado en Perú, sin embargo, presente episodio de olvidos que progresaron en un periodo de 6 meses, la demencia rápidamente progresiva es un síntoma inicial poco frecuente de la NCC racemosa y depende de la localización de la lesión (7).

La NCC racemosa se observa principalmente alrededor del tronco encefálico o la cisura lateral. El diagnóstico diferencial para la variante racemosa incluye la meningitis tuberculosa, sin embargo, los exudados basilares de la tuberculosis son sólidos. La meningitis carcinomatosa y el neurosarcoide también son diagnósticos diferenciales, pero rara vez son quísticos (8). La paciente niega antecedentes epidemiológicos de tuberculosis, sin embargo, por la edad se podría sospechar de un proceso carcinomatoso.

La NCC racemosa se asocia con una pobre respuesta a tratamiento antiparasitario y un aumento de las complicaciones quirúrgicas, por lo que se asocian a con mayor morbilidad, el aumento de la presión intracerebral debido a una meningitis generalizada resultante de la obstrucción del LCR y la hidrocefalia secundaria. La obstrucción menos frecuente se produce a nivel de los ventrículos laterales (9). En el caso de nuestra paciente, quien presentó un mal funcionamiento de la derivación ventrículo peritoneal.

La cirugía de reducción de masa antes del tratamiento médico es útil en el caso de la NCC racemosa, a pesar que su tratamiento sigue siendo controvertido y no existen datos comparativos directos que orienten las decisiones sobre tratamientos médicos frente a los quirúrgicos (10), ya que por el volumen de las lesiones y el poco espacio de expansión del cerebro, la muerte de los parásitos con tratamiento antihelmíntico pueden ser causa de hernia transtentorial y causar la muerte del paciente, lo que suele evitarse con el uso de altas dosis de corticoides, siendo importante la cirugía previa.

El uso de corticoides en pacientes con NCC suele ser prolongado con la consiguiente acumulación de efectos adversos (11). Así mismo, los corticoides no

inhiben la reacción antígeno anticuerpo y la consecuente liberación de histamina y otras sustancias activas. Es así que existen reportes de caso en los cuales se utilizó de forma concomitante o en reemplazo de los corticoides, antihistamínicos como la dexclorfeniramina que además tiene propiedades anticolinérgicas y es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y unirse a receptores H₁, con mejoría de los pacientes con NCC racemosa asociados a hidrocefalia y demencia (12).

Una de las limitaciones en el tratamiento de nuestra paciente fue el acceso temprano a una neuroimagen de mayor calidad como la resonancia magnética con contraste, por motivos económicos y elevación de la creatinina. Las imágenes de tomografía hacían sospechar el diagnóstico de NCC racemosa, se planteó su referencia a centro de mayor complejidad, sin embargo, nuevamente la limitación económica impidió su traslado. En el Perú existen experiencias exitosas de resección endoscopia transnasal de cisticercos, seguido de un ciclo de albendazol y dexametasona, en dicha intervención, se confirmó al examen patológico la presencia de membranas tegumentarias típicas de *T. solium* sin escólex. S (13).

Se ha demostrado mediante inmunofluorescencia que el quiste racemoso tiene una vía de señalización de proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK) activa que se inhibe después del tratamiento con metformina, lo que reduce la proliferación de células racemosas in vitro y reduce el crecimiento del parásito en el modelo murino de cisticercos de *Taenia crassiceps*. Dichos hallazgos indican la importancia de la activación mediada por el receptor de la insulina de la vía de señalización MAPK en la proliferación y el crecimiento de la pared del quiste racemoso y su susceptibilidad a la acción de la metformina, lo que puede proporcionar un nuevo enfoque terapéutico contra la NCC racemosa (14).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ratcliffe C, Adan G, Marson A, Solomon T, Saini J, Sinha S, et al. Neurocysticercosis-related seizures: Imaging biomarkers. *Seizure*. mayo de 2023;108:13-23.
2. Garcia HH, Gonzalez AE, Gilman RH. *Taenia solium* Cysticercosis and Its Impact in Neurological Disease. *Clin Microbiol Rev*. 17 de junio de 2020;33(3):e00085-19.
3. Nash TE, Ware JM, Mahanty S. Intraventricular Neurocysticercosis: Experience and Long-Term Outcome from a Tertiary Referral Center in the United States. *Am J Trop Med Hyg*. junio de 2018;98(6):1755-62.
4. Jha S, Kumar V. Neurocysticercosis presenting as stroke. *Neurol India*. diciembre de 2000;48(4):391-4.
5. Del Brutto OH, Nash TE, White AC, Rajshekhar V, Wilkins PP, Singh G, et al. Revised diagnostic criteria for neurocysticercosis. *J Neurol Sci*. 15 de enero de 2017;372:202-10.
6. Rabearisoa PH, Rasaholiarison NF, Razafimahefa J, Tehindrazanarivelo AD. Gait and cognitive disorders revealing massive neurocysticercosis: a case report. *Oxf Med Case Rep*. enero de 2024;2024(1):omad145.

7. Mitarnun W. Racemose Neurocysticercosis: A Rare Cause of Rapidly Progressive Dementia-A Case Report. *The Neurohospitalist*. julio de 2023;13(3):294-6.
8. Singh P, Singh SP. A case of racemose and intraventricular neurocysticercosis in an unusual location. *SA J Radiol*. 2021;25(1):2171.
9. Welch RL, Bernardin B, Albayar A. A hidden infection: Racemose neurocysticercosis causing hydrocephalus; a case report. *Int J Surg Case Rep*. septiembre de 2022;98:107477.
10. Wahlster S, Zunt J, Bonow R. Surgical Debulking Before Medical Management in a Patient With Massive Racemose Neurocysticercosis. *Neurology*. 3 de octubre de 2023;101(14):627-8.
11. Abraham R. Steroids in neuroinfection. *Arq Neuropsiquiatr*. septiembre de 2013;71(9B):717-21.
12. Machado-Porto GCL, Lucato LT, Porto FH de G, de Souza EC, Nitrini R. Reversible dementia due to neurocysticercosis: Improvement of the racemose type with antihistamines. *Dement Neuropsychol*. 2015;9(1):85-90.
13. Yang SY, Lines WW, Vásquez CM, For The Cysticercosis Working Group In Perú null. Racemose Neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg*. abril de 2020;102(4):703-4.
14. Orrego MA, Verastegui MR, Vasquez CM, Garcia HH, Nash TE, Cysticercosis Working Group in Peru. Proliferative cells in racemose neurocysticercosis have an active MAPK signalling pathway and respond to metformin treatment. *Int J Parasitol*. mayo de 2022;52(6):377-83.

CORRESPONDENCIA

Luis Antonio Céspedes Hernández
lcespedesh22@gmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN
FECHA DE ACEPTACIÓN

13 de enero
30 de abril

Luis Antonio Céspedes Hernández
<https://orcid.org/0000-0002-6660-7521>
Deliana Cruz
<https://orcid.org/0009-0005-6791-7125>
Arantza Hernandez-Vargas
<https://orcid.org/0000-0002-3637-7139>
Arellis Gutierrez-Ccalli
<https://orcid.org/0000-0003-0009-7562>
Fernando Esquía-Chambe
<https://orcid.org/0000-0002-7982-2618>