

# Epilepsia del lóbulo temporal en un paciente con neurocisticercosis: descripción de un caso.

Jean Paul Vergara<sup>1</sup>, Eduardo Palacios<sup>2</sup>, Miguel Silva<sup>3</sup>, Leonardo Bello-Dávila<sup>4</sup>, Mario Alberto Zabaleta<sup>5</sup>, Arlene Cuesta<sup>6</sup>

## ABSTRACT

**Introduction:** Temporal lobe epilepsy is a frequent diagnosis in adults and neurocysticercosis (NCC) is undoubtedly the most common infection found in the central nervous system in tropic countries. However, the combination of these two entities is unusual. Therefore, we would like to expose our experience with these pathologies through this clinical report.

**Clinical case:** A 48-year-old woman presents with diurnal episodes persisting for 4 months, consisting of epigastric discomfort, associated with cacostmia and nausea, without changes in consciousness. The findings of simple skull tomography (CT) show several lesions due to neurocysticercosis in all its phases. Finally, management was indicated with albendazole plus dexamethasone for 14 days, and seizures were controlled with carbamazepine in a dose of 800 mg per day, remaining seizure-free until the present day.

**Conclusions:** Although seizures are frequent in NCC, their presentation as focal seizures arising from the mesial temporal lobe is not common, so we are facing an atypical manifestation of neurocysticercosis. It is important to emphasize the importance of ethological studies, including infections, in every patient undergoing epileptic seizures.

**Keywords:** Seizures, temporal lobe epilepsy, neurocysticercosis.

## RESUMEN

**Introducción:** la epilepsia del lóbulo temporal es un diagnóstico frecuente en el adulto, y la neurocisticercosis (NCC) es sin duda la infección parasitaria más común del sistema nervioso central en países del trópico. Sin embargo, la combinación de estas dos entidades es inusual. Por lo tanto, queremos exponer nuestra experiencia con las mencionadas patologías a través de este caso clínico.

**Caso clínico:** Paciente femenina de 48 años de edad, con episodios diurnos desde hace 4 meses, consistentes en malestar epigástrico, asociado a cacostmia y náuseas, sin cambios en la conciencia. Los hallazgos de la Tomografía de cráneo simple (TC) evidencian varias lesiones por neurocisticercosis en todas sus fases. Se decidió manejo con albendazol más dexametasona por 14 días, y se controlaron las crisis con carbamazepina a dosis de 800 mg/día, estando libre de crisis hasta el momento.

Departamento de Neurología, Hospital San José - Fundación Universitaria de Ciencias de la salud. Bogotá D.C., Colombia.

**Autor correspondiente:** Leonardo Bello-Dávila

**Tel:** (+57) 3118599962 / **Fax:** (1) 4377540

**E-mail:** mai-8070@hotmail.com, mlbello@fucsahud.edu.co

**Dirección:** Hospital San José. Calle 10 # 18-75. Bogotá DC, Colombia.

**Conflicto de intereses:** Ninguno de los autores recibió alguna remuneración o ayuda financiera para desarrollar el trabajo. No existe ningún conflicto de intereses por parte de alguno de los autores.

Recibido: 07-11-2018. Aceptado: 07-12-2018.

**Conclusiones:** A pesar de que las convulsiones son habituales en la NCC, no es común que se presenten como crisis del lóbulo temporal mesial, por lo que nos encontramos ante una manifestación atípica de neurocisticercosis. Resaltamos la importancia del estudio etológico detallado, incluyendo causas infecciosas, en todo paciente que consulte por crisis epilépticas.

**Palabras clave:** Convulsiones. Epilepsia del lóbulo temporal. Neurocisticercosis

## INTRODUCCIÓN

El lóbulo temporal ha sido calificado como la región más epileptogénica de toda la corteza cerebral, en especial el área mesial o medial, por lo que se considera el tipo de epilepsia focal más frecuente. Trauma craneoencefálico, infecciones, tumores y la misma esclerosis mesial temporal, son causas comunes encontradas en adultos (1, 2). Las características clínicas de las crisis mesiales generalmente incluyen *auras* o crisis focales sensoriales (como alucinaciones auditivas o gustativas), y *auras* o crisis focales psíquicas (como el déjà vu o la sensación de miedo). Según la nueva clasificación, estas *auras* responden a la denominación de crisis focales no motoras. Las crisis pueden estar acompañadas o no de alteración de la conciencia, y algunas son seguidas de convulsiones focales o generalizadas (3). Por su parte, la neurocisticercosis es la infección parasitaria más común del sistema nervioso en países en desarrollo, y es endémica en países del trópico. Se produce por la infección de la fase larval de la *Taenia Solium*, cuyo reservorio es el cerdo; por esta razón, se considera una zoonosis (4, 5). Se cree que la aparición de este cuadro clínico es producto de la respuesta inflamatoria que ofrece el huésped, generalmente en la fase quística de la neurocisticercosis. De esa manera, su sintomatología más usual es la cefalea, seguida de convulsiones, hipertensión endocraneana y signos focales, de acuerdo con la localización de la lesión (6).

Las series más grandes de casos de NCC describen la epidemiología y las características clínicas de la NCC, tales como convulsiones, pero no su relación con la epilepsia temporal. Por otro lado, es escasa la información de neurocisticercosis asociada con epilepsia del lóbulo temporal, y en especial con crisis mesiales. Por esta razón, con este reporte pretendemos resaltar la importancia de la semiología ictal y el estudio etológico exhaustivo de todo paciente que consulte por crisis epilépticas.

## CASO CLÍNICO

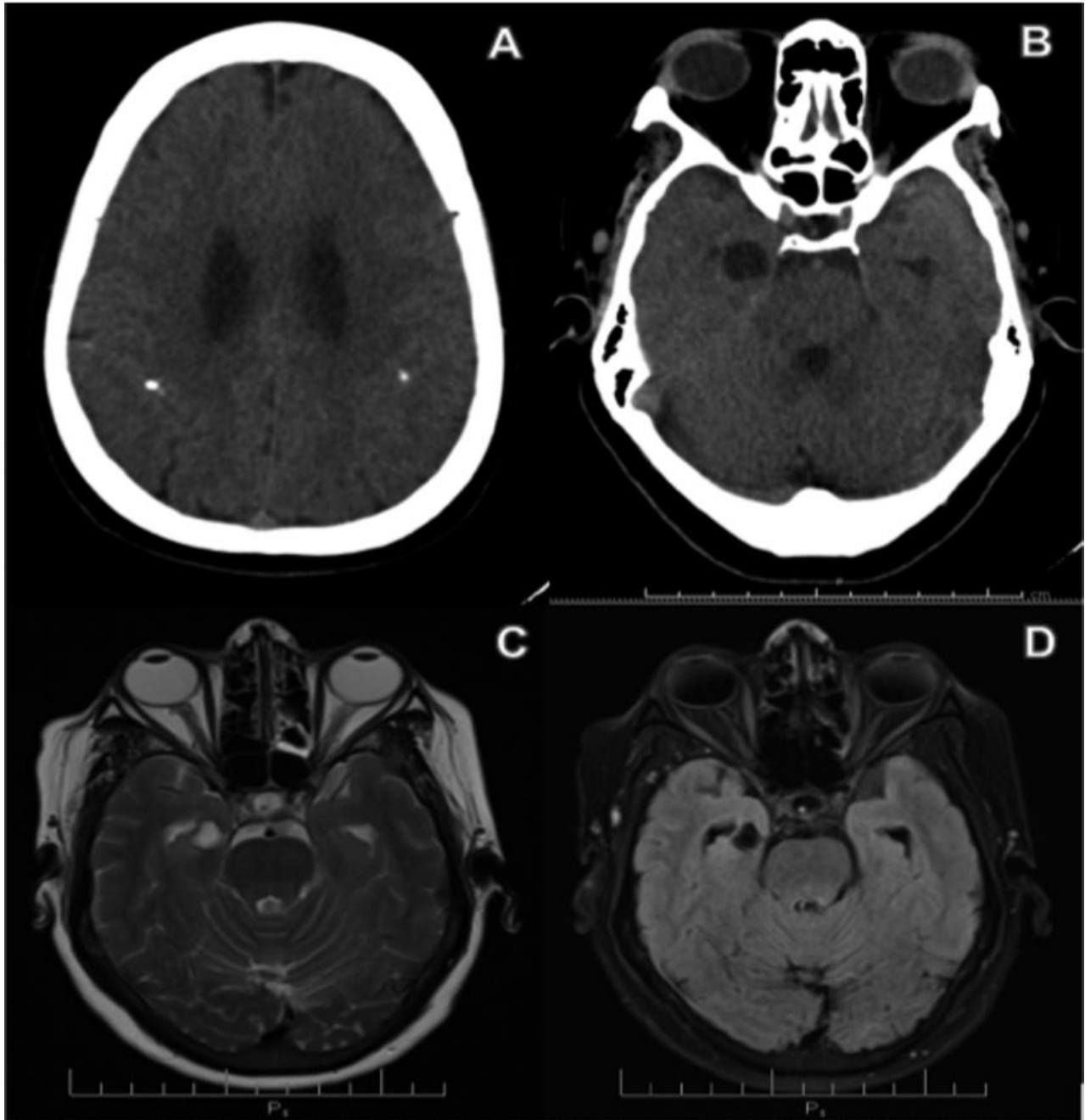
Paciente femenina de 48 años de edad, de ocupación cocinera, presenta cuadro clínico de 4 meses de evolución. Presenta episodios de sensación súbita de malestar en región epigástrica, asociada a cacosmia y náuseas, sin cambios en la conciencia ni su estado de alerta, con una duración de 30 segundos aproximadamente. Los eventos son diurnos, en vigilia, con presentación casi diaria y recuperación espontánea, sin dejar secuelas ni amnesia del evento. Con posterioridad a estos episodios, la paciente presenta evento diurno y en vigilia, que la obliga a acudir a urgencias. Éste se caracteriza por retroversión de la mirada, rigidez en extensión y movimientos clónicos de extremidades, acompañados de sialorrea y relajación de esfínter vesical. El evento es autolimitado y cede tras unos 2 minutos, quedando con somnolencia durante 20 minutos más, además de presentar amnesia de lo ocurrido.

La paciente cuenta con antecedente de hipotiroidismo en manejo farmacológico con levotiroxina, usando 50 mcg/día vía oral desde hace 6 años. En la revisión por sistemas, comenta presencia de cefalea durante 4 años, progresiva, de característica holocraneana, tipo pulsátil, de intensidad moderada a severa, cuya presencia se hace diaria en los últimos 6 meses. Al examen físico general y neurológico, no hay hallazgos relevantes.

Una vez obtenidos estos datos desde la histo-

ria clínica de la paciente, y de acuerdo con la semiología de las crisis, se considera que cursa con una epilepsia focal de origen temporal mesial, de etiología a determinar. Por tal razón, se ordena iniciar manejo con carbamazepina a dosis de 200 mg cada 12 horas vía oral, y se solicita tomografía de cráneo simple (TC) más registro encefalográfico con video y audio de 24 horas.

La tomografía craneal revela que el parénquima cerebral supratentorial se halla ocupado por varias imágenes hiperdensas cortico-subcorticales, redondeadas, de entre 1 a 3 mm, distribuidas de forma generalizada. Las lesiones se acompañan de una segunda imagen hipodensa cortical, redondeada, de unos 10 mm, con centro hiperdenso puntiforme, ubicada en lóbulo temporal anterior derecho (**Figura 1**).



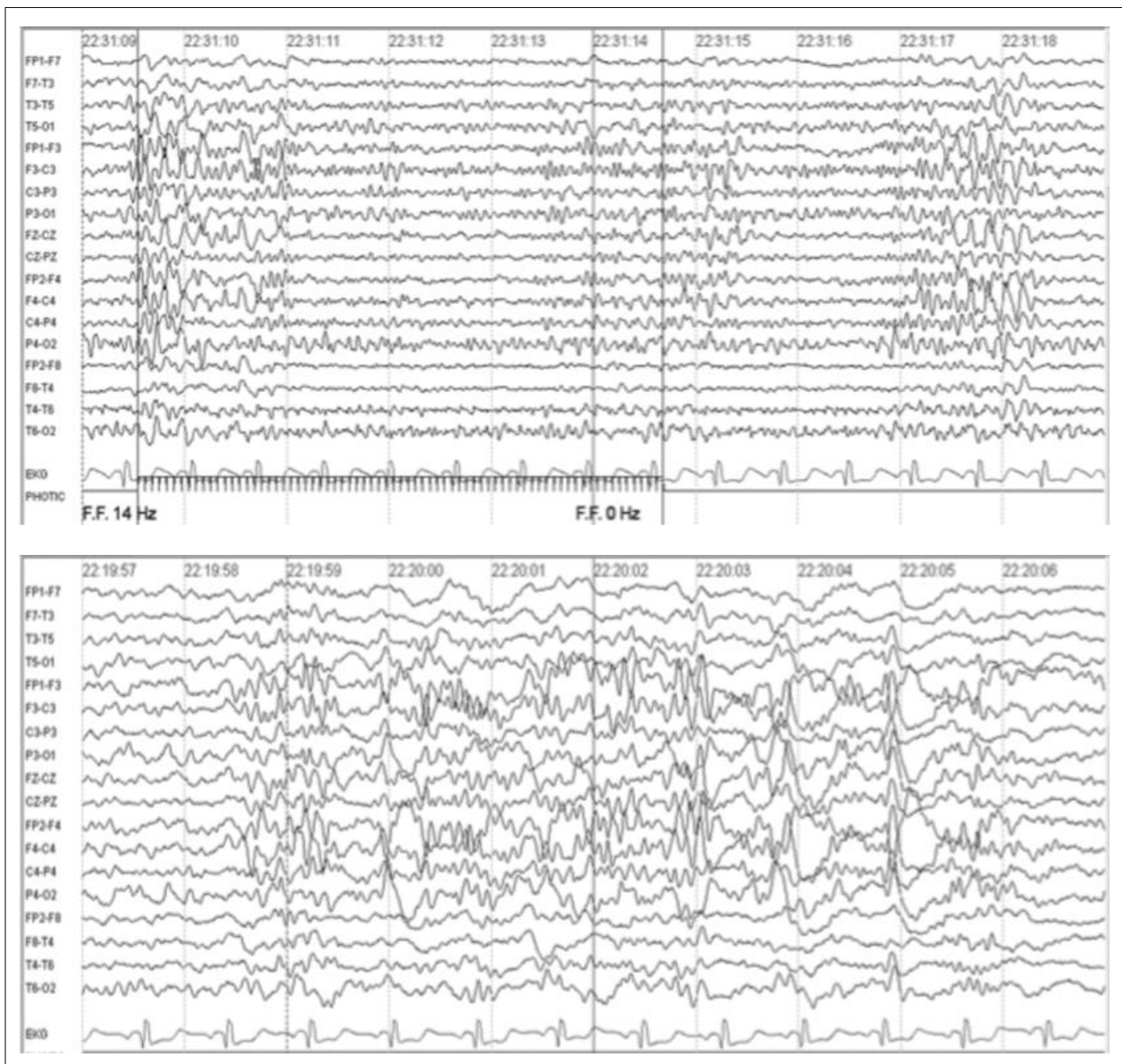
**Figura 1.** Neurocisticercosis parenquimatosas.

A: TC con 2 lesiones calcificadas parenquimatosas, a nivel de lóbulos parietales. B: TC evidenciando lesión activa por neurocisticercosis en su fase quística temporal derecha. C y D: Imagen quística en T2 y FLAIR axial a nivel temporal mesial derecha, secundaria a neurocisticercosis.

Con el resultado de la imagen, se determina la presencia de neurocisticercosis en sus 4 fases, con una lesión activa temporal mesial derecha que podría ser la causa de sus crisis. Debido a estos hallazgos, se indica albendazol 400 mg cada 12 horas vía oral, más dexametasona 8 mg cada 6 horas vía intravenosa. Se recibe el resultado del registro electroencefalográfico, demostrando actividad de fondo normal, con descargas

de morfología aguda sobre electrodos frontales de ambos hemisferios (**Figura 2**).

En consideración a lo anterior, podemos señalar que la paciente presenta un cuadro de neurocisticercosis asociada a crisis mesiales del lóbulo temporal, confirmado por neuroimagen. Requiere manejo con albendazol mas dexametasona por 14 días, sin recurrencia de crisis una vez iniciado este



**Figura 2.** Electroencefalograma. **A:** EEG en fotoestimulación de 14 Hz, con aparición de polipuntas en electrodos bifrontales, y un trazado de fondo normal. **B:** Actividad epileptiforme caracterizada por la presencia de polipuntas en región frontal bilateral, en fase 3 de sueño no REM.

tratamiento. Además, se indica carbamazepina en dosis ascendentes (hasta llegar a 400 mg cada 12 horas vía oral), como tratamiento permanente para control de crisis en el contexto de epilepsia focal estructural. La paciente continúa su seguimiento de manera ambulatoria.

## DISCUSIÓN

La prevalencia de epilepsia en Latinoamérica es de 15.8/1000 habitantes año, mostrando una significativa asociación con la NCC, con un *odds ratio* de 2,8 (7). Alrededor del 80% de los pacientes con neurocisticercosis cursan con crisis epilépticas, y es la fase II de la NCC la que más se ha relacionado a estos eventos (8). Una de las mayores series de casos (Del Brutto et al.), con 203 pacientes con epilepsia y neurocisticercosis, demostró que la mayoría de las convulsiones son generalizadas, con 121 casos; mientras que 82 pacientes presentaron crisis focales. Los cambios en el electroencefalograma mostraron actividad epileptiforme generalizada en 81, y 16 pacientes presentaron descargas focales (9).

Son pocos los casos reportados de neurocisticercosis activa y epilepsia del lóbulo temporal, en ausencia de esclerosis mesial temporal o esclerosis hipocampal. Tal es el caso de dos pacientes adultos, que tienen similitud con nuestro caso (10). Ambos presentaron manifestaciones neuropsiquiátricas de más de un año de evolución, refractarias a tratamiento farmacológico antipsicótico, con posterior aparición de crisis focales con generalización secundaria. En ambos casos, se identificaron lesiones activas por neurocisticercosis en región temporal e insular, y las crisis resolvieron tras el tratamiento con albendazol (10).

La asociación más conocida entre epilepsia del lóbulo temporal y neurocisticercosis es aquella relacionada con la aparición de esclerosis hipocampal. Ésta ha sido descrita en un reporte de 127 pacientes, sugiriendo una incidencia ligeramente mayor en hombres, y con predominio de crisis focales con conciencia alterada (seguidas de las tónico-clónicas generalizadas) (11). Los hallazgos electroencefalográficos de dicho estudio incluyeron 97 pacientes con descargas frontales unilaterales de predominio izquierdo, y 30 casos con descargas bilaterales (11). En nuestra paciente, no fue posible encontrar una correlación electroclínica, posiblemente debido a que su foco epileptógeno es mesial temporal, lo que reduce la posibilidad de pesquisarlo en el electroencefalograma convencional (sólo se detectaron descargas frontales). Marino et al. observaron que las lesiones únicas de NCC se ubican a menudo en el mismo lado de la esclerosis hipocampal, y dicha correlación anatómica sugiere una relación causal entre estas dos patologías. La primera hipótesis plantea un mecanismo mediado por inflamación, mientras que la segunda sugiere un proceso electrogénico (12, 13).

El tratamiento anticonvulsivante para este tipo de pacientes es basado en recomendaciones de expertos, ya que no hay ensayos clínicos aleatorizados con algún nivel de evidencia o grado de recomendación. Se podría considerar a carbamazepina y fenitoína como medicamentos de elección, mientras que levetiracetam asoma como una segunda línea de manejo (14); esto no quiere decir que estén contraindicados otros anticonvulsivantes. La aparición de calcificaciones en la NCC puede ser causa de epilepsia refractaria por sí misma; sin embargo, es necesario descartar la presen-

cia concomitante de esclerosis hipocampal o gliosis perilesional, ya que ambas pueden también generar refractariedad. Es en estos casos en donde la resección quirúrgica puede llevar al paciente a alcanzar libertad de crisis (15). Del mismo modo, se ha reportado lobectomía temporal exitosa en epilepsia refractaria por NCC sin otras lesiones, con remisión de las crisis durante al menos 4 años (16).

## CONCLUSIÓN

La aparición de presentaciones atípicas de patologías conocidas, como ocurrió en el caso de nuestra paciente, debe hacernos reflexionar acerca de la diversidad de causas que pueden estar detrás de un cuadro clínico. La semiología ictal sigue siendo un pilar importante para el diagnóstico de epilepsia, y contribuye sustancialmente en la ubicación del posible foco epileptógeno. Por otro lado, las lesiones estructurales (incluyendo aquellas secundarias a NCC) predominan como la principal etiología de epilepsia de inicio en la edad adulta. En nuestro caso, las ayudas diagnósticas confirmaron la sospecha clínica inicial, y no modificaron trascendentalmente la conducta terapéutica tomada con anterioridad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512–21.
2. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017;58(4):531–42.
3. Fogarasi A, Tuxhorn I, Janszky J, Janszky I, Rásonyi G, Kelemen A, et al. Age-dependent seizure semiology in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(9):1697–702.
4. Budke CM, White AC, Garcia HH. Zoonotic larval cestode infections: Neglected, neglected tropical diseases? *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2009;3(2):2–4.
5. Willingham AL, Engels D. Control of *Taenia solium* Cysticercosis/Taeniosis. *Advances in Parasitology*. 2006. p. 509–66.
6. Garcia HH, Nash TE, Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *The Lancet Neurology*. 2014;13(12):1202–1215.
7. Bruno E, Bartoloni A, Zammarchi L, Strohmeier M, Bartalesi F, Bustos JA, et al. Epilepsy and Neurocysticercosis in Latin America: A Systematic Review and Meta-analysis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2013;7(10).
8. A. Andrade Filho, F.L.D.S. Figuerôa BBS. When epileptogenesis occurs in patients with neurocysticercosis? *Journal of the Neurological Sciences*. 2013;333(2013):e40–e41.
9. Del Brutto OH, Santibáñez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E AT. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology*. 1992;42(2):389–92.
10. Ramos-Zuñiga R, Pérez-Gómez HR, Gaytan-Martínez LA, Vega-Ruiz B, Soto-Rodríguez S, Rochin-Mozqueda A. Epilepsia del lóbulo temporal y neurocysticercosis activa: Dos casos representativos. *Revista de Neurología*. 2015;60(1):30–4.
11. Lucas Crociati Meguins et al. Longer epilepsy duration and multiple lobe in-

- volvement predict worse seizure outcomes for patients with refractory temporal lobe epilepsy associated with neurocysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015;73(12):1014–8.
12. Bianchin MM, Velasco TR, Wichert-Ana L, Alexandre V, Araujo D, Santos AC dos, et al. Characteristics of mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis plus neurocysticercosis. *Epilepsy Research.* 2014;108(10):1889–95.
  13. Bianchin MM, Velasco TR, Wichert-Ana L, Araújo D, Alexandre V, Scornavacca F, et al. Neuroimaging observations linking neurocysticercosis and mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsy Research.* 2015;116:34–9.
  14. Bustos JA, García HH, Del Brutto OH. Antiepileptic drug therapy and recommendations for withdrawal in patients with seizures and epilepsy due to neurocysticercosis. *Expert Review of Neurotherapeutics.* 2016;16(9):1079–85.
  15. Rathore C, Thomas B, Kesavadas C, Abraham M, Radhakrishnan K. Calcified neurocysticercosis lesions and antiepileptic drug-resistant epilepsy: A surgically remediable syndrome? *Epilepsia.* 2013;54(10):1815–22.
  16. Wichert-Ana L, Velasco TR, Terra-Bustamante VC, Alexandre V, Walz R, Bianchin MM, et al. Surgical treatment for mesial temporal lobe epilepsy in the presence of massive calcified neurocysticercosis. *Archives of neurology.* 2004;61(7):1117–9.