

CARTA CLÍNICA

Migraña y neurocisticercosis, ¿causalidad o casualidad?



Migraine and neurocysticercosis: Causality or casualty?

Mujer de 35 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes personales de cefaleas vasculares de inicio infantil e intervención quirúrgica de tumor *phylloides* de mama derecha, y antecedentes familiares de migraña en madre y hermana. Procedente de Bolivia, residente en España desde hace 8 años. Trabaja como empleada de hogar, no hábitos tóxicos ni tratamientos crónicos activos.

Refiere cefaleas desde la infancia, aunque en los últimos 2 años la frecuencia e intensidad de las mismas han ido en aumento hasta registrar 4 episodios mensuales, empeorando con ansiedad y mal descanso nocturno. Siendo valorada por su médico de atención primaria en múltiples ocasiones, probando este con analgésicos comunes con parcial respuesta, y realizando ciclo preventivo con nadolol y flunarizina sin mejoría; motivo por el que es derivada a la consulta de neurología. Describe las cefaleas como tipo pulsátil a nivel frontal y periorcular, en hemisferio derecho o izquierdo, con sonofobia, fotofobia y, ocasionalmente, clinofilia. Se acompañan de náuseas y vómitos. En algunas ocasiones refiere aura consistente en cuadro de visión borrosa y adormecimiento en manos y hemilengua (derecha o izquierda), cuya resolución ocurre 30 min antes del inicio de la cefalea. Los síntomas persisten durante uno o 2 días, siendo muy invalidantes. Exploración neurológica y por aparatos dentro de la normalidad. Se diagnostica de migraña con/sin aura y trastorno de ansiedad, indicándose tratamiento con amitriptilina 25 mg/24 h, analgesia precoz al inicio de los síntomas y se solicita TAC cerebral de forma ambulatoria.

En TAC cerebral (fig. 1) se encuentran múltiples lesiones en ambos hemisferios, radiológicamente sugerentes de neurocisticercosis (diferentes estadios evolutivos: calcificación y escólex). Ingresa en el servicio de neurología para completar estudio y pautar tratamiento. Destacar en analítica sanguínea: serología para toxoplasma: IgG positiva e IgM negativa. La serología del LCR fue compatible con el diagnóstico de cisticercosis, el cual no se confirma por PCR (*Taenia solium*: IgG [ELISA] positiva y Ag indeterminado). Coprocultivo y estudio parasitológico en heces, negativos. En radiografía antero-posterior de extremidades inferiores

se observan cisticercos: múltiples calcificaciones lineales en musculatura de ambas piernas.

Se pauta tratamiento con albendazol 400 mg/12 h durante 14 días y dexametasona 4 mg/12 h con pauta descendente. Diez meses después del primer ciclo se realiza nuevo ciclo antiparasitario porque persisten las lesiones, sin cambios. Tras este, mejoría en RMN cerebral, no obstante, durante los 3 años de seguimiento clínico continúa refiriendo crisis migrañosas similares a las descritas.

Discusión

La cisticercosis es una zoonosis endémica en los países en vías de desarrollo, se debe a la infección por cisticerco (estadio larvario de *Taenia solium*). Una vez infectado el humano, los cisticercos atraviesan la mucosa intestinal y se ubican principalmente en capilares a nivel muscular y cerebral. La afectación del sistema nervioso se denomina neurocisticercosis, causando como manifestación más frecuente crisis convulsivas, seguidas de cefalea. La *Taenia solium* requiere de 2 o más huéspedes para poder completar su ciclo biológico, siendo los seres humanos los únicos huéspedes definitivos, mientras que estos junto con los cerdos pueden ser huéspedes intermediarios. El hombre adquiere la infección por los siguientes mecanismos: geofagia (ingesta de cisticercos al comer carne de cerdo contaminada) o contaminación fecal-oral (el paciente infectado por *Taenia solium* a nivel intestinal elimina huevos en la materia fecal, capaces de contaminar a nivel sistémico al mismo paciente si no realiza un adecuado lavado de manos tras la defecación o de infectar a otros humanos si la materia fecal contamina vegetales o agua de consumo público)¹⁻⁴. Antes de la década de los 70 esta enfermedad no era rara en España, mejorando las tasas hasta la casi erradicación a partir de esta fecha debido a la universalización de agua corriente, alcantarillado y saneamientos. No obstante, en la actualidad está aumentando la prevalencia en nuestro país por los flujos migratorios y el turismo a zonas endémicas⁴⁻⁶.

Se ha intentado relacionar la neurocisticercosis con cefaleas primarias (migraña y cefalea tensional)⁷. La neurocisticercosis es una enfermedad pleomórfica dependiendo tanto de la inmunidad del huésped como de la localización y el número de parásitos involucrados¹. En las áreas endémicas de cisticercosis parece haber mayor prevalencia de cefaleas tipo migraña, pudiendo ser la neurocisticercosis un

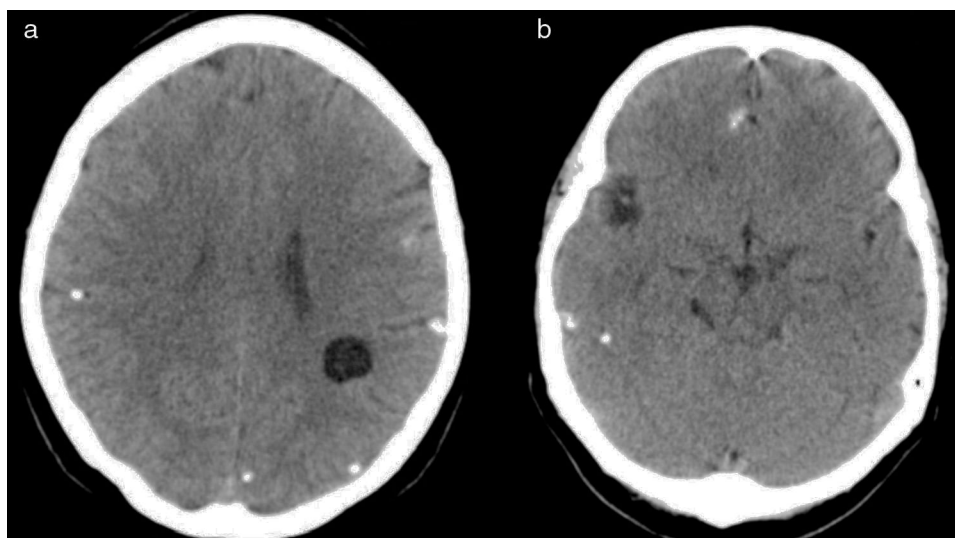


Figura 1 TAC cerebral: 1.a.) Cisticercos parenquimatosos en diferentes fases evolutivas. 1.b.) Escólex de *Taenia solium*: imagen nodular hipodensa, con nódulo mural.

factor de riesgo para padecerlas⁸. La migraña es la forma más común de cefalea vascular. Según la International Classification of Headache Disorders-III (ICHD-III) el diagnóstico de migraña sin aura se basa en 5 crisis con los criterios recogidos en la [tabla 1](#). Las crisis migrañosas con aura, se acompañan además de síntomas sensitivos o del sistema nervioso central de varios minutos de duración, unilaterales, con desarrollo progresivo, siendo totalmente reversibles. Estos síntomas se manifiestan previamente antes de 60 min a la cefalea⁹.

La paciente padecía desde la infancia migrañas con/sin aura (epígrafes 1.2 y 1.1 de ICHD-III). Sin embargo, desconocía ser portadora de infección por neurocisticercos y no está demostrado que la presencia de calcificaciones a nivel parenquimatoso actúe sobre el desarrollo de cefalea. Estrictamente dentro de los criterios para el diagnóstico de migraña con/sin aura se recoge «Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III». El epígrafe 9.1.3.2. de la ICHD-III es cefalea crónica atribuida a micosis u otra

parasitosis intracraneal, siempre y cuando la parasitosis continúe activa o se haya resuelto en los últimos 3 meses, y la cefalea persista durante más de 3 meses.

Brutto et al. relacionaron neurocisticercosis y cefaleas primarias. Estudiaron una cohorte de pacientes con cefalea primaria durante 20 años, usando como controles pacientes con enfermedad cerebrovascular, trastornos neurodegenerativos, traumatismos encefálicos y tumores cerebrales primarios. Concluyeron que la presencia de cefalea primaria era más frecuente en aquellos con neurocisticercos calcificados de forma significativa, excepto en los tumorales¹⁰. Las lesiones de neurocisticercosis también pueden causar episodios que mimetizan las crisis de migraña sin aura, por inflamación del parénquima cerebral circundante, causando sensibilización del sistema trigémino-vascular⁷.

Conclusión

Por tanto, se trata de una paciente con migrañas de larga evolución, en la que se diagnostica una neurocisticercosis no conocida previamente. ¿Tiene la neurocisticercosis un papel desencadenante de las migrañas, o cuando menos contribuye al empeoramiento de una migraña preexistente? ¿Se trata de un hallazgo casual, en una paciente con una migraña típica y sin mejoría clínica asociada al tratamiento de la neurocisticercosis tras 3 años de seguimiento? ¿Causalidad o casualidad?

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Tabla 1 Criterios diagnósticos para migraña (ICHD-III)

Migraña sin aura

- A) Al menos 5 ataques que cumplan los criterios B-D
- B) Cefalea que dura de 4 a 72 h (sin tratamiento o insuficientemente tratado)
- C) Cefalea que reúna 2 de las siguientes características:
 1. Localización unilateral
 2. Característica pulsátil
 3. De moderada a severa intensidad del dolor
 4. Empeora por o causando evitar la actividad física habitual (p. ej., caminar o subir escaleras)
- D) Durante la cefalea ocurra uno de los siguientes:
 1. Náuseas y/o vómitos
 2. Fotofobia o fonofobia
- E) No atribuida a otra enfermedad

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo.

Bibliografía

1. Del Brutto OH. Neurocisticercosis. *Rev Neurol.* 1999;29:456–66.
2. Rodríguez Fernández E, Gómez Moraga A. Neurocisticercosis e inmigración. *Semergen.* 2006;32:87–9.
3. Sarria Estrada S, Frascheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C, Rovira Cañellas A. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. *Radiología.* 2013;55:130–41.
4. Román G. La neurocisticercosis: una perspectiva de salud pública. *Rev Neurol.* 2003;36:71–4.
5. Martínez Pérez J, Caldevilla Bernardo D, Villena Ferrer A. Neurocisticercosis, una causa infrecuente de cefalea. *Semergen.* 2005;31:284–5.
6. Gómez J. La neurocisticercosis en Murcia. *Rev Clin Esp.* 2011;211:133–8.
7. Fogang YF, Camara M, Diop AG, Ndiaye MM. Cerebral neurocysticercosis mimicking or comorbid with episodic migraine? *BMC Neurology.* 2014;14:138.
8. Cruz ME, Cruz I, Preux PM, Schantz P, Dumas M. Headache and cysticercosis in Ecuador, South America. *Headache.* 1995;35:93–7.
9. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia.* 2013;33:629–808.
10. Del Brutto OH, del Brutto VJ. Calcified neurocysticercosis among patients with primary headache. *Cephalalgia.* 2012;32:250–4.

M.J. Garea García-Malvar^{a,*}, Y. González Silva^b,
M. Domínguez-Gil González^c y O.F. Martínez Medina^d

^a *Servicio de Neurología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España*

^b *Centro de Salud Plaza del Ejército, Gerencia de Atención Primaria Valladolid Oeste, Valladolid, España*

^c *Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España*

^d *Servicio de Neurofisiología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España*

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: mgareag@saludcastillayleon.es,
jggm5263@terra.com (M.J. Garea García-Malvar).