

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

**Caso clínico para educación médica: convulsiones tónico-clónicas
generalizadas durante el puerperio tardío tras una gesta complicada por
preeclampsia**

Paula Andrea Hidalgo Muñoz

Eduardo Arízaga Cuesta, MD., Director de Tesis

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención de título de
Médico

Quito, septiembre de 2015

**Universidad San Francisco de Quito
Colegio de Ciencias de la Salud**

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Caso clínico para educación médica: convulsiones tónico-clónicas generalizadas durante el puerperio tardío tras una gesta complicada por preeclampsia

Paula Andrea Hidalgo Muñoz

Eduardo Arízaga Cuesta, MD.,
Director de Tesis

Pablo de la Cerda, MD.,
Miembro del Comité de Tesis

Augusto Maldonado, MD.,
Miembro del Comité de Tesis

Michelle Grunauer, MD, MSc, PhD.,
Decana de la Escuela de Medicina
Colegio de Ciencias de la Salud

Quito, septiembre de 2015

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma:

Nombre: Paula Andrea Hidalgo Muñoz

C. I.: 1711970333

Fecha: Quito, septiembre de 2015

Agradecimientos

Agradezco de manera especial a mis tutores Dr. Eduardo Arízaga, Dr. Pablo de la Cerda y Dr. Augusto Maldonado, tres médicos a quienes admiro. Aprecio infinitamente el tiempo que tomaron de sus horarios ajustados para revisar el manuscrito aquí presente. Sus sugerencias fueron fundamentales para el desarrollo de este proyecto.

Resumen

La preeclampsia y eclampsia corresponden a una proporción significativa de mortalidad materna en el Ecuador. La eclampsia se define como la presencia de convulsiones tónico clónicas generalizadas en una paciente con preeclampsia. Si bien un médico debe saber distinguir esta condición, existen otras patologías que causan convulsiones en la mujer embarazada y en el puerperio. El caso descrito a continuación es el de una paciente de 33 años en puerperio tardío posterior a una cesárea por un embarazo complicado con preeclampsia quien presenta convulsiones. Inician como crisis parciales motoras que posteriormente se convierten en tónico clónicas generalizadas. Aunque a simple vista se podría sesgar el diagnóstico por los antecedentes obstétricos de la paciente, el clínico debe realizar un diagnóstico diferencial completo para descartar patologías, sobre todo aquellas que comprometan la vida de manera inminente. Más aún, el manejo debe ser multidisciplinario e integral para optimizar el bienestar de la paciente a largo plazo.

Abstract

Preeclampsia and eclampsia account for a significant proportion of maternal deaths in Ecuador. Eclampsia is defined as generalized tonic clonic seizures that present in a patient previously diagnosed with preeclampsia. Although a physician should be able to recognize this condition, it should also be noted that there are other diseases that present with seizures during pregnancy and puerperium. The case described in this article is that of a 33-year-old woman in late puerperium after a cesarean delivery complicated by preeclampsia who presented an episode of seizures. These began as focal motor seizures that then progressed to generalized tonic-clonic crises. Even though the physician may be biased towards a particular diagnosis, a complete differential diagnosis must be made in order to rule out conditions that can threaten the patient's life. Furthermore, the decisions on management should be multidisciplinary and holistic to obtain the patient's health in the long run.

Tabla de contenido

Resumen.....	5
Abstract.....	6
Introducción y objetivos de aprendizaje.....	9
Historia clínica.....	12
I. Anamnesis.....	12
II. Examen físico.....	13
Lista de problemas	15
Diagnóstico diferencial.....	16
I. Causas obstétricas.....	16
A) Eclampsia.....	16
B) Convulsiones relacionadas a la punción dural.....	18
II. Causas no obstétricas relacionadas al embarazo.....	19
A) Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico.....	20
B) Trombosis venosa cerebral.....	22
III. Causas no obstétricas.....	23
A) Hemorragia subaracnoidea.....	23
B) Lesiones cerebrales ocupantes de espacio.....	24
C) Meningitis bacteriana y encefalitis viral.....	26
D) Alteraciones metabólicas.....	27
Exámenes complementarios.....	29
I. Laboratorio.....	29
A) Pruebas solicitadas.....	29
B) Evaluación de pruebas solicitadas.....	29

II. Imagen.....	30
A) Estudio inicial solicitado: tomografía de cráneo.....	30
B) Estudio de apoyo: resonancia magnética.....	31
Lista de problemas actualizada.....	32
Razonamiento clínico de diagnóstico final.....	33
Diagnóstico final.....	38
Tratamiento.....	44
I. Tratamiento prescrito.....	44
II. Tratamiento sugerido.....	44
Pronóstico.....	46
Conclusión.....	47
Referencias.....	48
Anexo 1: tomografía computarizada simple y contrastada de cráneo.....	53
Anexo 2: resonancia magnética simple y contrastada de cráneo.....	55
Anexo 3: componente interactivo.....	56

Introducción y objetivos de aprendizaje

La mortalidad materna en el Ecuador es un problema para la salud pública. De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Censos la razón de mortalidad materna (el número de mujeres que mueren por cada 100,000 nacidos vivos) es de 47.1, cifra que ha disminuido en los últimos años tras el fortalecimiento de estrategias preventivas (Usiña & Carrera, 2013, p. 24). Con el mejor control de las hemorragias post parto ahora la preeclampsia lidera las causas obstétricas de defunciones, representando el 16.13% de la mortalidad total. Adicionalmente la eclampsia es la tercera causa de mortalidad, representando el 10.32% del total (Usiña & Carrera, 2013, p. 38). Siendo ambas patologías parte de un mismo espectro de la enfermedad, sumadas representan una gran proporción del total de muertes maternas. Por esta razón, es de necesidad imperativa para los profesionales de la salud estar familiarizados con estas patologías.

La preeclampsia es una enfermedad caracterizada por hipertensión y proteinuria o daño de órgano diana en una mujer previamente normotensa cursando un embarazo de más de 20 semanas. Se define hipertensión como:

- Presión sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg registradas en dos ocasiones con un intervalo de al menos 4 horas
- Presión sistólica ≥ 160 mmHg o presión diastólica ≥ 110 mmHg confirmada en minutos.

Se define proteinuria como:

- Proteína de ≥ 0.3 gramos en una recolección de orina de 24 horas
- Razón proteína/creatinina de ≥ 0.3 en una recolección de orina de 24 horas
- Una cruz de proteína en tirilla reactiva.

Se define daño de órgano diana como:

- Plaquetas $< 100,000$ por microlitro

- Creatinina sérica >1.1 mg/dL o duplicación del valor basal en la ausencia de otra enfermedad renal
- Duplicación del valor de transaminasas
- Edema pulmonar
- Síntomas neurológicos (cefalea) o visuales (fotopsia, escotomas) (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2013).

La sintomatología neurológica puede progresar a convulsiones tónico clónicas generalizadas en cuyo caso el cuadro se denomina eclampsia. Esta evolución ocurre en 0.6% al 3% de las pacientes con preeclampsia, dependiendo de la severidad del daño de órgano diana (Norwitz, 2015). Tanto la preeclampsia como la eclampsia pueden seguir manifestándose durante el puerperio. Se ha descrito que la eclampsia tardía puede ocurrir entre 48 horas a 4 semanas después del alumbramiento (Small, Cannava, Casey, Jacques, 2010). Incluso el 40% de las pacientes con esta presentación tardía pueden haber sido asintomáticas antes de la convulsión. Más del 20% de los episodios convulsivos por eclampsia ocurren después de las 48 horas post parto (Norwitz, 2015).

Sin embargo, el diagnóstico diferencial de convulsiones en el periodo post parto es amplio; incluso puede haber superposición en la presentación clínica con otras patologías que presentan un cuadro neurológico agudo, demandando un diagnóstico diferencial cuidadoso para optimizar el manejo oportuno del paciente. Por un lado, se puede pensar en patologías netamente obstétricas, como la eclampsia. No obstante, es esencial recordar que el embarazo induce cambios fisiológicos multisistémicos en la mujer (estado hormonal, inmune, de coagulación), lo que puede inducir o exacerbar patologías subyacentes como los accidentes cerebrovasculares. Finalmente se debe descartar patologías no asociadas al embarazo, por ejemplo infecciones, alteraciones electrolíticas, entre otras.

El cuadro que se describe a continuación es el de una paciente de 33 años quien presenta convulsiones tónico clónicas generalizadas durante el puerperio tardío tras una gesta complicada por preeclampsia. Es un caso de interés para educación médica porque resalta la importancia de tomar en cuenta todos los aspectos de la historia y presentación clínica en el contexto de la paciente. Así, los objetivos de la discusión son:

- Desarrollar el diagnóstico diferencial en base a la historia clínica
- Discutir el trabajo diagnóstico que se debe poner en marcha en base a la presentación clínica
- Determinar el tratamiento más adecuado tomando en cuenta la condición de la paciente
- Enfatizar la necesidad del trabajo multidisciplinario en la atención médica

Sin este análisis, el episodio sufriría el riesgo de ser simplificado y expondría a la paciente a un manejo errado y futuras complicaciones.

Historia clínica

I. Anamnesis

Datos de filiación: paciente femenino de 33 años nacida en Puéllaro, residente en Tumbaco, instrucción secundaria completa, ocupación comerciante, casada, lateralidad derecha, grupo sanguíneo ORh+, no transfusiones sanguíneas, católica.

Fecha de ingreso: 17 de febrero de 2015

Motivo de ingreso: convulsiones

Enfermedad actual:

Paciente quien 11 días posteriores a una cesárea por un embarazo complicado por preeclampsia presenta escotomas, desviación de la comisura labial hacia la izquierda y parestesias en miembro inferior izquierdo. Posteriormente presenta convulsiones focales, de tipo tónico-clónico en hemicuerpo izquierdo. En segundos estas se generalizan y pierde la conciencia por aproximadamente 2 minutos. Estos episodios se repitieron por 4 ocasiones en un intervalo de 1 hora. Las convulsiones se acompañaron de sialorrea, cianosis perioral, mirada hacia el cenit y relajación de esfínteres. Los periodos post ictales duraron aproximadamente 10 minutos, con recuperación completa de la conciencia. Esta información fue corroborada por el esposo de la paciente, quien estuvo presente durante las crisis.

Adicionalmente la paciente refiere que días antes del episodio convulsivo presentó cefalea frontal pulsátil, de intensidad 7 sobre 10, con irradiación occipital. Esta no se relaciona con cambios de posición y mejora parcialmente con el sueño. No toma ningún analgésico.

Antecedentes patológicos personales: niega historia de epilepsia o convulsiones anteriores, migraña, trauma cerebral, aterosclerosis, arritmias u otras cardiopatías.

Antecedentes quirúrgicos: tres cesáreas (hace 9 y 5 años, la última hace 11 días)

Antecedentes gineco-obstétricos:

Gestas 5, partos 0, cesáreas 3, abortos 2. Hijos vivos: 3.

Gesta #1: embarazo a término sin complicaciones, cesárea por desproporción cefalopélvica

Gesta #2: embarazo molar que culmina en aborto

Gesta #3: embarazo a término complicado por preeclampsia, cesárea iterativa

Gesta #4: aborto por hematoma retroplacentario

Gesta #5: embarazo sin complicaciones hasta el último control prenatal a las 36 semanas.

Es diagnosticada de preeclampsia el día de su cesárea (a las 38 semanas de gestación) al presentar tensión arterial elevada, no específica proteinuria. Refiere no haber recibido tratamiento específico y aduce que su médico indicó que la cesárea sería la cura para esta patología.

Hábitos: no toma medicamentos de manera regular; niega consumo de alcohol, tabaco o drogas. Refiere convivencia con cerdos para consumo humano.

Antecedentes patológicos familiares: niega antecedentes de epilepsia, migraña, accidentes cerebrovasculares, muertes tempranas, aterosclerosis o cardiopatías y neoplasia.

Revisión de aparatos y sistemas: niega fiebre, náusea, fotofobia, tinnitus, rigidez nuchal, dolor de pecho, palpitaciones, disnea, dolor abdominal, diarrea, síntomas urinarios, edema de miembros.

II. Examen físico**Signos vitales**

Tensión arterial: 112/58, frecuencia cardíaca: 96 latidos por minutos, frecuencia respiratoria: 19 por minuto, saturación de oxígeno: 85% al aire ambiente, 90% con 2 litros de O₂, temperatura ótica: 37.1°C.

Peso 61 kg.

Examen físico completo

Paciente despierta, consciente, orientada en las 3 esferas, Glasgow 15/15.

Ojos: pupilas isocóricas (3 mm), reactivas a la luz. Fondo de ojo normal, no papiledema.

Boca: laceraciones en bordes laterales de la lengua, mucosas orales húmedas.

Oído: no otorragia.

Cuello: móvil, no rigidez nuchal, pulso carotideo bilateral y simétrico ++, no soplos, tiroides no palpable, no adenopatía cervical, no ingurgitación yugular.

Corazón: ápex en 5to espacio intercostal izquierdo, ruidos cardíacos rítmicos, no soplos.

Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes. Altura de fondo uterino O-4. No masas, no hepatoesplenomegalia.

Extremidades: pulsos periféricos regulares, no edema.

Examen neurológico:

Funciones mentales superiores: sin patología

Pares craneales sin patología

Motricidad: miembro inferior izquierdo con hemiparesia crural, fuerza: 4/5, tono y masa muscular normal. Resto de miembros sin patología.

Reflejos osteotendinosos rotulianos 2/5. Babinsky negativo.

Sensibilidad: termoalgia y propiocepción normal en las cuatro extremidades.

Pruebas cerebelosas: coordinación y metría normales.

Marcha: sin patología.

Lista de problemas

En base a la presentación clínica de la paciente, se puede determinar una serie de problemas. Estos deben ser considerados para el desarrollo del diagnóstico diferencial.

Fecha	Problema	Activo/pasivo
2010, 06/02/2015	Dos gestas complicadas por preeclampsia	A
Febrero de 2015	Puerperio post cesárea	A
Febrero de 2015	Cefalea (sin signos de alarma)	A/P
17/02/ 2015	Convulsiones tónico clónicas focales con subsecuente generalización de reciente aparición	A
17/02/15	Estigmas de convulsiones recientes: hipoxemia, laceraciones en bordes laterales de la lengua	A
17/02/15	Miembro inferior izquierdo: hemiparesia crural, fuerza 4/5	A

Tabla 1. Lista de problemas

Diagnóstico diferencial

En general, para abordar el diagnóstico diferencial de una crisis convulsiva en edad adulta se debe descartar las causas metabólicas, estructurales y traumáticas. Este caso en particular demanda también tomar en cuenta los antecedentes del embarazo reciente y diagnóstico de preeclampsia. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial involucra determinar si la convulsión fue de etiología obstétrica, por condiciones exacerbadas por el embarazo o patologías independientes del mismo.

I. Causas obstétricas

A) Eclampsia

Por el antecedente de preeclampsia durante su última gesta, la primera etiología a ser considerada dentro de las causas obstétricas es la eclampsia. Esta condición se define como la presentación de convulsiones tónico clónicas generalizadas de nueva aparición o coma en una mujer que padece de preeclampsia. Se desconoce el mecanismo fisiopatológico de esta condición aunque se postula ser secundaria al trastorno hipertensivo de base, el cual podría generar vasoconstricción cerebral o vasoespasma reflejo, edema, infartos o hemorragias cerebrales (Sibai, 2005).

La presentación clínica de la eclampsia es muy variada. Los síntomas más comunes son la cefalea occipital o frontal (50-70%), alteraciones visuales (19-30%) y epigastralgia (12-19%). Entre el 59 y el 75% de las pacientes presentan al menos una de estas manifestaciones (Sibai, 2005). Aunque por definición la preeclampsia/eclampsia se caracteriza por la hipertensión, una revisión sistemática por Berhan & Berhan (2015) encontró que hasta el 25% de pacientes pueden ser normotensas. En cuanto a las convulsiones, estas son tónico-clónicas focales o generalizadas. Pueden presentarse anteparto (59%), intraparto (20%) y post parto (21%) (Norwitz, 2015). La hipertensión

severa es más frecuente en pacientes quienes presentan convulsiones antes del parto (Sibai, 2005).

El diagnóstico de eclampsia es principalmente clínico cuando la paciente con preeclampsia presenta convulsiones o coma. Por lo tanto, los exámenes de laboratorio que se requiere son aquellos para el diagnóstico de preeclampsia:

- Proteína en orina (sea de 24 horas o en tirilla, dependiendo la disponibilidad)
- Transaminasas, conteo de plaquetas y creatinina para descartar signos de severidad (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2013).

Los datos de laboratorio como la proteinuria apoyan pero no determinan el diagnóstico ya que puede estar ausente en 14% de los casos (Sibai, 2005).

No se recomiendan los estudios de imagen para el diagnóstico de eclampsia. El hallazgo más común en resonancia magnética (RM) es hiperintensidad en parches a nivel de la materia blanca subcortical en los lóbulos parietales y occipitales (Norwitz, 2015).

Relación con el caso clínico

Dentro de este contexto, el cuadro de la paciente podría ser eclampsia de presentación tardía, aunque sería una presentación menos común de la enfermedad. Si bien no se cuenta con la confirmación clínica de la preeclampsia, la paciente refiere ser diagnosticada de esta patología durante su última gesta; adicionalmente refiere no haber recibido tratamiento neuroprotector una vez que esta fue detectada, lo cual le predispondría a presentar convulsiones. Por otro lado, el patrón de la cefalea que antecede a las convulsiones podría corresponder a un síntoma clásico de la eclampsia. Aunque no presenta hipertensión al examen físico, no se puede descartar que sus cifras tensionales hayan regresado ya a su estado basal posterior al parto y como se ha descrito anteriormente, existe la eclampsia sin tensión arterial elevada. Incluso el 40% de pacientes

con eclampsia de presentación tardía son asintomáticas (y no se les ha diagnosticado de preeclampsia) antes de la convulsión (Small, Cannava, Casey, Jacques, 2010).

B) Convulsiones relacionadas a la punción dural

Para la cesárea se puede elegir la anestesia epidural o la espinal. Con la anestesia epidural existe el riesgo de traspasar la duramadre como complicación del procedimiento; la anestesia espinal por definición requiere la punción de la duramadre. Este microtrauma puede ocasionar cefalea e incluso convulsiones (Grant, 2015). Es una complicación dependiente del tamaño de aguja utilizada, presentándose en el 40% de pacientes anestesiados con catlón 22G versus <2% con catlón 29G (Turnbull & Shepherd, 2003).

El mecanismo fisiopatológico postulado se centra en el escape de líquido cefalorraquídeo y la subsecuente disminución de la presión intracraneal. Por un lado, la caída de presión puede generar tracción de estructuras sensibles al dolor al estar en posición supina. Adicionalmente se cree que en un mecanismo compensatorio para equilibrar la presión intracraneal (dada por la suma de los volúmenes cerebrales, de líquido cefalorraquídeo y de sangre) ocurre vasodilatación, fenómeno que causa cefalea (Turnbull & Shepherd, 2003). Aún no se explica cómo se desencadenan las convulsiones pero Rice et al. (2003) proponen que también se puede generar vasoconstricción como un mecanismo compensatorio para regular la presión intracraneal, generando hipoperfusión de ciertas áreas y generando así convulsiones. Los autores resaltan que las pacientes que reciben vasoconstrictores como el sumatriptán y cafeína para el manejo sintomático son quienes presentan convulsiones con más frecuencia.

Clínicamente la cefalea es de tipo frontal u occipital y en 90% de los casos ocurre dentro de los próximos 3 días después del procedimiento; rara vez se presenta después del quinto día. Su característica cardinal es que empeora al estar de pie y mejora con la posición supina. Cuando existe irradiación, típicamente es hacia cuello y hombros. Se

puede acompañar de manifestaciones neurológicas focales (alteraciones visuales, parálisis de pares craneales), las cuales suelen anteceder las convulsiones tipo tónico-clónicas generalizadas (Turnbull & Shepherd, 2003).

Relación con el caso clínico

El antecedente de cesárea reciente en la paciente obliga recordar este diagnóstico diferencial. Aunque ella presentó cefalea frontal con irradiación occipital en días previos a las convulsiones, esta no se caracterizaba por el cambio de intensidad en respuesta a los cambios posicionales y presumiblemente no ocurrió dentro de los siguientes 3 días posteriores al procedimiento.

II. Causas no obstétricas relacionadas al embarazo

El embarazo genera cambios fisiológicos multisistémicos en la mujer. Existen potenciales patologías responsables de las convulsiones en el puerperio que, aunque no están directamente relacionadas a causas obstétricas, son condiciones exacerbadas por la gestación.

El primer cambio de relevancia a este caso clínico es el hematológico ya que el embarazo es un estado de hipercoagulabilidad relativa. El objetivo fisiológico del incremento de los mecanismos procoagulantes y disminución de la actividad de los mecanismos anticoagulantes es proteger a la madre del sangrado excesivo durante el parto sobre todo en el desprendimiento de la placenta (Bauer, 2014). Los cambios principales se encuentran listados en la Tabla 1. La reversión de estas alteraciones ocurre entre 6 a 8 semanas post parto (Bauer, 2014).

<i>Cambios en la cascada de coagulación</i>	<i>Cambios en los mecanismos anticoagulantes endógenos</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Incremento de factores II, VII, VIII, X, XII, XIII entre el 20 y 200% - Incremento del factor Von Willebrand - Incremento del fibrinógeno plasmático 	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la cantidad y actividad de la proteína S - Incremento de los antifibrinolíticos como inhibidor del plasminógeno activado 1 y 2 - Disminución de la actividad del activador del plasminógeno tisular - Resistencia a la proteína C activada

Tabla 2. Cambios hemostáticos fisiológicos durante el embarazo (Prisco, Ciuti, Falciani, 2005 & Bauer, 2015).

El segundo cambio relevante es el hemodinámico. El embarazo genera un estado de hipervolemia. Para el final de la gestación la mujer habrá ganado entre 1100 y 1600 mL de agua total, lo cual incrementa el volumen plasmático entre el 30 y 50% del estado basal (Bauer, 2014). Por esta razón la capacitancia venosa incrementa, disminuyendo el flujo venoso y promoviendo la estasis (Del Zotto et al., 2011).

Los cambios hemostáticos y hemodinámicos predisponen a la mujer gestante y en puerperio a la enfermedad cerebrovascular de tipo trombótica/isquémica y a la hemorrágica (Prisco, Ciuti, Falciani, 2005).

A) Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) son más comunes en las mujeres que en los hombres menores de 35 años. Se cree que los cambios inducidos por el embarazo podrían justificar la proporción más alta de mujeres afectadas por esta patología ya que

coincide con su edad reproductiva. Se estima que la incidencia de los ACV está entre 4.3 a 210 casos por cada 100,000 partos. El riesgo relativo de accidentes isquémicos durante el embarazo se ha estimado en 0.7 y de 5.4 en las primeras seis semanas post parto (Del Zotto et al., 2011); el riesgo relativo estimado para los accidentes hemorrágicos es de 28.3. Adicionalmente, el mayor índice de mortalidad está dado por este último tipo de ACV, estimándose en el 20.3% (Tate & Bushnell, 2011).

Los ACV están relacionados a la preeclampsia al ser esta un estado hipertensivo que genera lesión endotelial y disfunción en la autorregulación vascular cerebral, mecanismos que pueden generar infartos tanto isquémicos como hemorrágicos. Más de la mitad de los ACV asociados a estas patologías hipertensivas ocurren post parto y se relacionan a tensiones arteriales sistólicas de más de 160 mmHg (Bushnell & Chireau, 2011).

Los estudios epidemiológicos han demostrado que uno de los factores de riesgo más importantes para infarto cerebral durante el embarazo, especialmente post parto, es la preeclampsia-eclampsia. Se ha documentado que la preeclampsia cuadruplica el riesgo de desarrollar ACV. El tipo de ACV más común relacionado a la preeclampsia es el hemorrágico (Bushnell & Chireau, 2011).

La presentación clínica de los ACV depende de si son isquémicos o hemorrágicos. Se presentan manifestaciones neurológicas focales de tipo motor o sensitivo, dependiendo del vaso sanguíneo intracerebral afectado. En el caso de los ACV isquémicos (trombóticos), el patrón general es una presentación de síntomas fluctuantes, generalmente acompañados por debilidad de cara, brazo y pierna. Por otro lado, la presentación de déficits abruptos o que progresan rápidamente podría sugerir un ACV hemorrágico; los trastornos de la conciencia, vómito y convulsiones se asocian más a este tipo de ACV que al isquémico (Caplan, 2013).

En el caso particular de las mujeres con preeclampsia, se ha documentado que el 96% de ellas presentan cefalea previo al ACV, 63% náusea y vómito, 71% alteraciones del sistema nervioso central como debilidad, convulsiones, trastorno de la consciencia y 37.5% reportan trastornos visuales (Bushnell & Chireau, 2011).

Relación con el caso clínico

El antecedente de preeclampsia de la paciente y los signos neurológicos focales de inicio (desviación de la comisura labial, parestesia, mioclonía y hemiparesia de miembro inferior izquierdo) hacen al ACV un diagnóstico diferencial a considerar. Aunque por clínica no es posible aseverar si el ACV es hemorrágico o isquémico, la epidemiología y la presentación de convulsiones hacen al ACV hemorrágico más probable. Por esta razón, se debe descartar esta causa emergente porque pone en riesgo la vida de la paciente.

B) Trombosis venosa cerebral (TVC)

La trombosis del seno venoso es una condición rara, representando entre el 0.5-1% de todos los accidentes cerebrovasculares. Es una enfermedad que afecta a la población joven tal que el 78% de los casos ocurren en personas menores de 50 años (Saposnik et al. 2011). Afecta principalmente a las mujeres, en proporción de 3 a 1 (Ferro & Canhao, 2015). Esta diferencia de género se puede deber a que los principales factores de riesgo identificados epidemiológicamente son el uso de anticonceptivos orales, el embarazo y puerperio (Saposnik et al., 2011). Otros factores de riesgo son condiciones protrombóticas (por ejemplo hiperhomocisteinemia, deficiencias de proteínas C y S), infecciones (oído medio, mastoides y del sistema nervioso central) y neoplasias (Piazza, 2012). Se puede identificar al menos un factor de riesgo en el 85% de los pacientes (Stam, 2005).

La presentación clínica está directamente relacionada a la fisiopatología; asimismo la cronología de los síntomas (descritos como agudos, subagudos o crónicos) responde a la magnitud de la oclusión y posible ruptura de vasos. Por un lado, la trombosis genera

incremento de la presión venosa con concomitante disminución de la reabsorción del líquido cefalorraquídeo. Esto resulta en el incremento de la presión intracraneal y genera síntomas como cefalea y alteración de estado de consciencia. La cefalea es el síntoma más común (no obstante el menos específico), ocurriendo en el 90% de pacientes con TVC. Por otro lado, el incremento de presión venular y capilar disminuye la perfusión capilar, altera la barrera hematoencefálica y puede generar ruptura de estos vasos. Estos procesos explican la focalidad neurológica (presente en 44% de los pacientes) y convulsiones (30-40% de los casos). El déficit más común es la debilidad motora, incluyendo hemiparesia; los trastornos sensitivos son menos frecuentes. Dado que las convulsiones son menos frecuentes en otros tipos de ACV, se debe descartar la TVC si se determinan factores de riesgo y otros signos focales consistentes con un ACV (Piazza, 2012).

Relación con el caso clínico

Se ha reportado que hasta 7 de cada 8 TVC en mujeres ocurren en el puerperio (Saposnik et al., 2011). Sumando el antecedente epidemiológico a la clínica de la paciente (la cefalea, déficit motor y convulsiones), es necesario descartar este diagnóstico.

III. Causas no obstétricas

A) Hemorragia subaracnoidea (HSA)

La hemorragia subaracnoidea representa aproximadamente 10% de todos los casos de ACV. Ocurre principalmente por la ruptura de aneurismas aunque también puede ser secundaria a trauma, malformaciones arteriovenosas, vasculitis, angiopatía amiloidea, diátesis hemorrágicas y uso de drogas como la cocaína y las anfetaminas (Singer et al., 2013a). Se estima que a nivel mundial ocurren 10.5 caso por cada 100,000 personas. En promedio, se presenta a los 55 años (Suarez et al., 2006). Los principales factores de riesgo son la hipertensión arterial, el tabaco y el abuso de alcohol (Feigin et al., 2005). Se ha observado también una preponderancia de casos en el sexo femenino, siendo que las

mujeres tienen 1.6 veces más riesgo que los hombres (Suarez et al., 2006). Sin embargo, esta diferencia se acentúa pasados los 50 años, sugiriendo una influencia hormonal (Singer et al., 2013a). Se ha postulado que las mujeres embarazadas y en puerperio tienen mayor riesgo de sufrir HSA, aunque estudios epidemiológicos a gran escala no han corroborado esta afirmación (Mhurchu et al., 2001, Groenestege, 2009).

La presentación clínica se caracteriza por una cefalea súbita de gran intensidad, generalmente lateralizada, la cual puede o no estar asociada a pérdida de consciencia, náusea, vómito y meningismo (Suarez et al., 2006). Se ha documentado que el debut de una HSA puede ser la presentación de convulsiones tónicas clónicas hasta en un 11% de los pacientes (de Marchis et al., 2013).

Relación con el caso clínico

La mayoría de pacientes (aproximadamente 97%) presentan la típica cefalea centinela con el inicio de la HSA (Singer et al., 2013b); las intensidad y cronología de la cefalea presentada por la paciente no coinciden con este síntoma clásico. Sin embargo, cabe la posibilidad que ella se encuentre en el 11% de pacientes que presentan convulsiones al debut de la enfermedad. De esta forma la HSA es una patología que debe tomarse en cuenta como parte del diagnóstico diferencial, aunque menos probable.

B) Lesiones cerebrales ocupantes de espacio

Las lesiones cerebrales ocupantes de espacio se pueden clasificar en tres grupos principales: neoplásicas, infecciosas y traumáticas. Este tipo de lesión es más común en el adulto joven (entre la 3era y 4ta década de vida), aunque la incidencia incrementa nuevamente pasados los 60 años (Butt et al., 2005). Las neoplasias son las más frecuentes, representando en el 64-89% de los diagnósticos histopatológicos de todas las lesiones cerebrales (Butt et al., 2005, Rathod et al., 2009). Butt et al. (2005) encontraron que los tumores más comunes son los neuroepiteliales, seguidos por los meningiomas. Las lesiones

infecciosas dependen de la epidemiología local e incluyen los tuberculomas, quistes hidatídicos, abscesos piogénicos, neurocisticercosis (NCC), toxoplasmosis (Butt et al., 2005, Monteiro et al., 2013). Las lesiones traumáticas son principalmente las hemorragias subdurales crónicas (Rathod et al., 2009).

Fisiopatológicamente, las masas encefálicas ejercen presión sobre el parénquima cerebral a medida que crecen y/o por el edema asociado a las mismas. El efecto compresivo puede causar cambios hemodinámicos, metabólicos y alterar la excitabilidad neuronal. Dependiendo de su ubicación pueden presentar manifestaciones neurológicas focales o con signos de incremento de la presión intracraneal (Osborn & Preece, 2006). En una serie de casos, Rathod et al. (2009) encontraron que los síntomas y signos más comunes asociados a las lesiones cerebrales ocupantes de espacio fueron: cefalea (cerca del 50%), náusea y vómito (cerca del 40%), déficit focal como hemiplegía, síntomas cerebelosos y afectación de pares craneales (38%), papiledema (33%) y convulsiones (cerca del 20%).

Si bien el embarazo no es la causa de las masas cerebrales, algunas de ellas pueden exacerbarse durante el embarazo. Por ejemplo, se ha reportado varios casos de meningiomas que crecen durante la segunda mitad de la gestación. Se cree que los cambios hemodinámicos durante la gravidez permiten la vascularización y crecimiento tumoral (Kurdoglu et al., 2014). Adicionalmente, hasta 80% de los meningiomas expresan receptores para progesterona, lo que induce su crecimiento acelerado durante el embarazo y justificaría en parte la predilección por sexo femenino y la edad más común de presentación (pre menopáusica) (Lusis et al., 2012).

Por otro lado, se ha postulado que la progesterona incrementa la viabilidad de la *Taenia solium* y sostiene su ciclo de vida. In vitro se ha demostrado que, independientemente de la dosis, la progesterona induce la evaginación del escólex en el

cisticerco (fase larvaria), facilitándole su adherencia a la mucosa intestinal, y promueve el crecimiento de la tenia (fase adulta). Se argumenta entonces que este efecto podría explicar por qué la mayor prevalencia de cisticercosis en el ganado porcino grávido (Escobedo et al., 2009). Aunque este hallazgo no se ha extendido a humanos aún, es posible conjeturar que en el embarazo la mujer tendría mayor riesgo de desarrollar teniasis y de la auto inoculación con los huevos del helminto.

Relación con el caso clínico

Los síntomas y signos presentados por la paciente podrían ser causados por una lesión ocupante de espacio. Por ejemplo, la cefalea que no cede con facilidad puede ser un signo de hipertensión endocraneana. De igual manera los signos focales podrían sugerir compresión a nivel de la corteza motora. Además de la clínica neurológica, ella presenta factores de riesgo como la edad, el embarazo y la convivencia con cerdos para el consumo humano que obligan a descartar una de estas etiologías como el causante de las convulsiones.

C) Meningitis bacteriana y encefalitis viral

La meningitis y encefalitis son generalmente procesos agudos que causan una variedad de síntomas y signos neurológicos. Ambos tienen alta morbilidad y mortalidad, razón por la que se debe evaluar la clínica del paciente para justificar una sospecha e iniciar un algoritmo diagnóstico y de tratamiento temprano.

Los principales factores de riesgo para la meningitis adquirida en la comunidad son la edad (niños), la manipulación quirúrgica y colocación de dispositivos a nivel del cráneo, viajes a sitios endémicos de ciertos patógenos (África Sub-Sahariana) y el hacinamiento (Tunkel, 2015). Si bien el virus del herpes simple es uno de los principales agentes etiológicos de la encefalitis y puede causar infección en cualquier punto de la vida de un individuo, el principal factor de riesgo para la encefalitis viral es el viaje a áreas endémicas

dónde hay vectores para la transmisión de varios tipos de arbovirus (Johnson & Gluckman, 2015).

La meningitis bacteriana presenta la triada clásica de fiebre, rigidez nuchal, alteración del estado de consciencia y cefalea. Adicionalmente puede haber náusea, signos neurológicos focales, convulsiones y papiledema (Bamberger, 2010). La encefalitis viral se caracteriza por fiebre, cefalea, náusea y vómito, alteración del estado de consciencia y convulsiones (Solomon et al., 2007). Por la falta de especificidad de los hallazgos clínicos, el diagnóstico se realiza con el análisis del líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, es la clínica la que guía la decisión de realizar una punción lumbar. Los algoritmos diagnósticos sugieren que estas dos enfermedades sean descartadas durante el estudio de la etiología de las convulsiones de nueva aparición (Solomon et al., 2007, Bamberger, 2010).

Relación con el caso clínico

Aunque la paciente presenta un cuadro caracterizado por convulsiones que ocurren por primera vez, no se constatan factores de riesgo o signos clave como la fiebre. Sin embargo, estas son etiologías a tener en mente a medida que avanza el trabajo diagnóstico en ausencia de un diagnóstico definitivo.

D) Alteraciones metabólicas

Por último, existen alteraciones metabólicas que cursan con convulsiones y se deben descartar en pacientes que presenta un primer episodio de convulsiones edad adulta.

Estas incluyen:

- Alteraciones glicémicas: hipoglicemia en pacientes diabéticos que utilizan insulina (las convulsiones se caracterizan por un pródromo de diaforesis, taquicardia y ansiedad) o hiperglicemia en adultos mayores diabéticos
- Hiponatremia (convulsiones caracterizadas por alteraciones en el estado de consciencia) o hipernatremia

- Hipocalcemia en pacientes post cirugía de tiroides o paratiroides
- Hipomagnesemia, la cual puede cursar con hipocalcemia
- Falla renal crónica/uremia
- Hipertiroidismo
- Abstinencia de alcohol o benzodiazepinas
- Evento adverso de varios medicamentos (Schachter, 2015).

Relación con el caso clínico

No existe ningún antecedente o dato clínico que haga sospechar de dichas patologías. Sin embargo, muchas de estas son fáciles de descartar con pruebas estándar de laboratorio. Incluso se recomienda el determinar glucosa y sodio de manera rutinaria en pacientes con convulsiones (Adams & Knowles, 2007).

Exámenes complementarios

La paciente fue atendida en el departamento de emergencia donde se ordenó estudios de laboratorio e imagen.

I. Laboratorio

A) Pruebas solicitadas

Los exámenes de laboratorio solicitados fueron:

1. Biometría hemática: leucocitos 13900 (neutrófilos 70%, linfocitos: 5.1%, no se reporta eosinófilos), hemoglobina: 12.3 g/dL, hematocrito: 37.9%, plaquetas: 457,000.
2. Química sanguínea: glucosa 126 mg/dL, urea 42 mg/dL, creatinina 0.93 mg/dL.
3. Proteína C reactiva: 6.9 mg/L (normal <6 mg/L).

B) Evaluación de pruebas solicitadas

La biometría junto con la proteína C reactiva son pruebas que ayudan a evaluar la posibilidad de una infección aguda. Los leucocitos se encuentran elevados marginalmente, al igual que la proteína C. Sin embargo, se conoce que los leucocitos pueden estar elevados en la segunda semana del puerperio, encontrándose en valores entre 7200 y 18600 (Klajnbard, 2010). Adicionalmente la ausencia de fiebre no respalda un proceso infeccioso agudo subyacente. Las plaquetas también se encuentran elevadas. Aunque estas son un reactante de fase aguda, también se conoce que estas aumentan en el tercer trimestre de embarazo (Cunnigham, 2014). En este caso, la elevación podría relacionarse más a un cambio fisiológico que a un proceso agudo.

Quizá los componentes de la química sanguínea son las pruebas más relevantes para el caso bajo estudio. Por un lado, la glucosa al azar se encuentra normal. Asimismo la urea y creatinina se encuentran en valores normales. Sin embargo, este panel requiere

adicionar electrolitos (incluyendo sodio, magnesio y calcio) para descartar posibles causas metabólicas de las convulsiones.

Si bien los valores de urea y creatinina normales hacen menos probable el daño de órgano diana, podría ser factible solicitar aminotransferasas, LDH y bilirrubina. La alteración de estas pruebas completaría el panel para descartar una preeclampsia con criterios de severidad (August & Sibai, 2015). De igual manera, determinar la presencia de proteína en orina también ayudaría a validar el diagnóstico de preeclampsia, aunque se conoce que puede haber proteinuria después de un estado convulsivo (Jamadarkhana, 2012).

Aunque no existe consenso sobre la determinación de dímero D en pacientes con sospecha de TVC, este valor se eleva por encima de los 500 ng/mL en la TVC. Un valor normal no descarta esta patología, asociándose a un 24% falsos negativos (Piazza, 2012). Considerando el estado puerperal de la paciente, sí tendría utilidad realizar esta prueba en caso de no tener acceso inmediato a un tomógrafo para despistar el diagnóstico diferencial.

II. Imagen

A) Prueba inicial solicitada: tomografía de cráneo

Algunos diagnósticos diferenciales descritos anteriormente, principalmente los ACV, presentan un riesgo inmediato para la vida de la paciente y requieren de tratamiento específico oportuno. La tomografía computarizada (TC) es el examen de elección para descartar hemorragia cerebral por lo tanto este fue el primer examen de imagen que se le realizó a la paciente, en este caso simple y contrastada (Anexo 1).

El reporte por el médico radiólogo describe: “lesión expansiva bien definida, hipodensa, de aspecto quístico a nivel parietal parasagital derecho que mide 24 x 20 x 20 mm en sus diámetros antero-posterior, transversal y craneo-caudal respectivamente. Muestra discreto edema vasogénico perilesional y escaso realce periférico luego de la

administración de contraste. Se evidencia múltiples calcificaciones en ambos hemisferios cerebrales."

B) Prueba complementaria: resonancia magnética

Al presentar una masa quística a nivel del parénquima se pueden descartar los ACV listados anteriormente. El siguiente paso sería caracterizar el tipo de lesión ocupante de espacio que porta la paciente. Para esto se decidió utilizar la resonancia magnética (RM) como examen complementario a la TC (Anexo 2). Esta nos permite evaluar el contenido de la masa y el edema asociado a esta.

El resultado describe: "lesión de apariencia quística bien delimitada que se proyecta próxima a la hoz cerebral en situación parietal posterior derecha, se asocia edema vasogénico perilesional y realza en forma anular posterior a la inyección de contraste. La lesión mide 23 x 16 x 23 mm en sus mayores diámetros. En el resto del parénquima cerebral no se aprecian hipointensidades, hiperintensidades ni otras masas ocupantes de espacio. Sistema ventricular de tamaño y morfología normal, se mantiene relación entre sustancia gris y blanca".

Lista de problemas actualizada

Los exámenes complementarios presentan resultados que se suman a la lista de problemas y ayudan a delinear el diagnóstico final.

Fecha	Problema	Activo/pasivo
2010, 06/02/2015	Dos gestas complicadas por preeclampsia	A
Febrero de 2015	Puerperio post cesárea	A
Febrero de 2015	Cefalea (sin signos de alarma)	A/P
17/02/ 2015	Convulsiones tónico clónicas focales con subsecuente generalización de reciente aparición	A
17/02/15	Estigmas de convulsiones recientes: hipoxemia, laceraciones en bordes laterales de la lengua	A
17/02/15	Miembro inferior izquierdo: hemiparesia crural, fuerza 4/5	A
17/02/15	Leucocitosis, trombocitemia, elevación proteína C reactiva	A
17/02/15	TC: lesión expansiva de aspecto quístico	A
18/02/15	RM: lesión quística asociada a edema	A

Tabla 3. Lista de problemas actualizada

Razonamiento clínico de diagnóstico final

Ambos estudios de imagen demuestran una estructura de apariencia quística. Dicha lesión podría ser compatible con abscesos cerebrales, neoplasias, metástasis, quistes aracnoideos, toxoplasmosis, NCC, entre otras (Osborn & Preece, 2006). Sin embargo, los hallazgos radiológicos, especialmente en la RM, no son compatibles dado que el contenido viscoso y purulento de dicha lesión se caracteriza por una difusión atenuada en la RM (Osborn & Preece, 2006). Por otro lado, una neoplasia es poco probable porque los tumores normalmente tienen un margen grueso e irregular engrosado o pueden tener quistes o nódulos murales (por ejemplo: astrocitoma pilocítico, hemangioblastoma) (Osborn & Preece, 2006). Las metástasis son menos probables ya que en su mayoría son múltiples (70%) y ocurren en la unión de la corteza con la sustancia blanca (Osborn & Preece, 2006). El quiste aracnoideo se presenta como una lesión solitaria con líquido cefalorraquídeo (LCR) y no hay realce, haciéndolo incompatible con las descripciones anteriores (Osborn & Preece, 2006). La toxoplasmosis puede generar lesiones cerebrales focales, pero la mayoría localizadas en los ganglios basales (Osborn & Preece, 2006). Las lesiones pueden aparecer como abscesos necrotizantes (con áreas de hemorragia), abscesos organizados (con áreas centrales de necrosis coagulativa, y lesiones crónicas con espacios quísticos bien delimitados (Osborn & Preece, 2006). De esta manera, tampoco coinciden con las lesiones de la paciente.

Los hallazgos radiográficos de la NCC varían dependiendo del estadio de la enfermedad, desde lesiones quísticas cerebrales a calcificaciones. La localización cerebral más común es son a nivel del parénquima (unión entre la sustancia blanca y gris y los surcos profundos). Menos comunes son las lesiones en el espacio subaracnoideo (cisternas basales), ventriculares (generalmente en el cuarto ventrículo), raramente a nivel de órbita y médula espinal. Los estadios de desarrollo del parásito se dividen en 4 fases: vesicular,

coloidal, granular y nodular (Alarcón, 2006). En el estadio vesicular el parásito es viable pero genera escasa inflamación, puede persistir en este estado por años antes de degenerarse. El quiste es de paredes finas y regulares, con contenido similar al LCR. El realce con contraste y el edema son raros. Se puede observar un nódulo mural que representa el escólex de la larva viable (Del Brutto, 2005).

Posteriormente en la fase coloidal-vesicular se establece una respuesta inflamatoria del hospedador con desintegración de la larva y la formación de una cápsula fibrosa que se puede identificar en RM. La pared del quiste muestra realce con contraste (en CT y RM) y se evidencia edema perilesional. El fluido del quiste es hiperintenso en relación al LCR en las imágenes de RM. En el estadio granular-nodular comienza el proceso de curación. El quiste se convierte en un nódulo granulomatoso con gliosis periférica. Se observa en la TAC un quiste isodenso y se puede distinguir un escólex calcificado en su interior (Alarcón, 2006). Todavía se observa edema circundante y persiste la atenuación luego de la inyección de contraste. En el estadio nodular o quiescente, se observan pequeños nódulos calcificados sin efecto de masa, edema, ni realce con contraste. La RM puede ser útil en la detección del escólex dentro de los nódulos, lo cual es de importancia porque la visualización del escólex es patognomónico de la NCC (del Brutto, 2005). Adicionalmente son comunes las lesiones multifocales y en diferentes estadios de desarrollo. Tan sólo el 15% de pacientes presenta una lesión quística única (Alarcón, 2006).

En conjunto la TC y RM demuestran la presencia de una lesión quística única en el hemisferio cerebral izquierdo con múltiples calcificaciones bilaterales. Si bien la lesión quística es compatible con el diagnóstico de NCC por el realce anular y el edema perilesional (correspondiendo a un estadio coloidal-granular), no se visualiza la presencia de escólex que confirmaría el diagnóstico.

En el caso de la paciente, varias claves dirigen el diagnóstico hacia NCC. Primero está el antecedente epidemiológico de la convivencia con cerdos para consumo humano (factor de riesgo para convertirse en portador de cisticerco). Segundo, es posible que el estado hormonal del embarazo favorezca la supervivencia de la *T. solium* en el hospedador. Por otro lado, el inicio del cuadro clínico agudo con síntomas y signos focales apoya el diagnóstico, especialmente porque en la TC y RM se filia una lesión del lado contralateral a nivel de la línea media (correspondiente al área motora de miembro inferior que justificaría la parestesia y crisis parcial izquierda). Si bien no se observó el escólex dentro del quiste en los exámenes de imagen, las múltiples calcificaciones y la lesión quística con edema circundante son sugestivas de NCC. Se han propuesto criterios diagnósticos que aproximan el grado de certeza del diagnóstico (Tabla 2) (Del Brutto et al., 2001).

De acuerdo a estos criterios, la paciente tiene un diagnóstico probable porque cuenta con un criterio mayor (lesiones compatibles con NCC en neuroimagen), un criterio menor (manifestaciones clínicas típicas) y un criterio epidemiológico (residencia en área endémica) (Del Brutto et al. 2001).

Para corroborar el diagnóstico se podría solicitar pruebas serológicas. Se dispone de varias técnicas para detectar la presencia de anticuerpos contra el cisticerco incluyendo ELISA, radioinmunoensayos, inmunoblot. La prueba preferida es la detección ligada a respuestas enzimáticas ('enzyme-linked immunoelectrontransfer blot assay'). En países endémicos se debe recordar que la detección serológica puede estar relacionada a infecciones previas (White, 2012). Sin embargo, la manera más práctica de confirmar el diagnóstico es instaurar el tratamiento antihelmíntico y observar las modificaciones radiológicas de las lesiones cerebrales (Del Brutto, 2005).

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y GRADOS DE CERTEZA DE NEUROCISTICERCOSIS
Criterios absolutos:
• Demostración histológica del parásito en material de biopsia de lesión cerebral o espinal
• Presencia de lesiones quísticas con escólex en TC o RM
• Visualización directa del parásito por oftalmoscopia
Criterios mayores:
• Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de imagen: lesiones quísticas sin escólex, lesiones hipercaptantes o calcificaciones en TC o RM
• Inmunoblot positivo para detección de anticuerpos anti cisticerco en sangre
• Resolución de lesiones quísticas con albendazol o praziquantel
• Resolución espontánea de lesiones anulares hipercaptantes únicas (presencia en TC o RM de lesiones anulares únicas de menos de 20mm de diámetro en pacientes con crisis, examen neurológico normal y sin evidencia de otra enfermedad activa)
Criterios menores:
• Lesiones compatibles con NCC en estudios de neuroimagen: hidrocefalia, captación anormal del contraste en leptomeninges basales o mielogramas que muestran defectos de llenado en la columna de material de contraste
• Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC: crisis convulsivas, signos de focalización, hipertensión endocraneal o deterioro cognitivo
• ELISA positivo para detección de anticuerpos o antígenos de cisticerco en LCR
• Presencia de cisticercosis fuera del SNC: demostración histológica de cisticercos subcutáneos o musculares, evidencia en rayos X de calcificaciones en tejidos blandos o visualización directa de cisticercos en cámara anterior del ojo
Criterios epidemiológicos:
• Existencia de un contacto doméstico infectado con <i>Taenia solium</i>
• Individuos que residan o provengan de áreas endémicas
• Historia de viajes frecuentes hacia áreas endémicas
2. GRADOS DE CERTEZA DIAGNÓSTICA
Diagnóstico definitivo
• Presencia de un criterio absoluto
• Presencia de dos criterios mayores más uno menor y uno epidemiológico
Diagnóstico probable
• Presencia de un criterio mayor más dos menores
• Presencia de un criterio mayor más uno menor y uno epidemiológico
• Presencia de tres criterios menores más uno epidemiológico

Tabla 3. Criterios diagnósticos y grados de certeza diagnóstica de neurocisticercosis (Del Brutto et al., 2001). La presencia de dos tipos de lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen debe ser considerada como dos criterios mayores distintos. Los resultados positivos en dos pruebas inmunológicas distintas deben ser considerados como un solo criterio (mayor o menor, dependiendo del caso). TC: tomografía computada, RM: resonancia magnética, NCC: neurocisticercosis, SNC: sistema nervioso central.

No se puede descartar la posibilidad que la paciente haya presentado un episodio de eclampsia con hallazgos tomográficos incidentales. El hecho que durante su gesta presentó preeclampsia y que aparentemente no recibió neuroprotección la predispondría a presentar convulsiones post parto. Hubiese sido útil solicitar proteinuria y perfil toxémico en la emergencia para sustentar el diagnóstico de preeclampsia que refiere la paciente. Sin embargo las cifras tensionales y los demás exámenes complementarios no sugieren daño de órgano diana, haciendo menos probable el diagnóstico de preeclampsia. Más aún, las crisis convulsivas iniciaron de manera focal, lo cual no es típico de la eclampsia. El hallazgo de una lesión quística activa (asociada a edema) en el área de la corteza motora correspondiente al miembro inferior izquierdo justifica el inicio focal de la crisis convulsiva, favoreciendo el diagnóstico de NCC.

Diagnóstico final

De acuerdo a la clínica y a los exámenes de imagen el cuadro que presenta la paciente es compatible con NCC. La cisticercosis es una infección causada por el helminto *Taeniae solium* y se divide en dos síndromes clínicos: NCC y cisticercosis extraneural (Nash & García, 2011). La NCC es una causa común de convulsiones en edad adulta en áreas endémicas como Latinoamérica, Europa oriental, el Sudeste de Asia y el África subsahariana. A nivel mundial se estima que existen 50 millones de personas con NCC, de las cuales 1.7 a 3 millones sufren de epilepsia por NCC (Nash & García, 2011).

Aunque no existen datos actualizados, en el Ecuador se ha reportado una prevalencia de 1.24% en base a datos del Instituto Nacional de Higiene Leopoldo Izquieta Pérez entre el 1978-1984, con un incremento anual estimado en 0.34% a partir de 1981; la incidencia se ha estimado entre 1 a 7 casos por 100000 habitantes (Lasso et al, s.f.). Otras fuentes han documentado, aunque de manera indirecta, una prevalencia en fase quística del 3.4% pero al mismo tiempo una seroprevalencia de 21.4% (Solís et al., 2007). Sin embargo, estos datos pueden estar infra estimados por el método diagnóstico. Cruz et al. (1999) utilizaron un inmunoensayo y encontraron una seroprevalencia a nivel rural de 14% y a nivel urbano de 22.6%. Además, a través de TC encontraron una frecuencia de NCC del 17% y a nivel urbano de 23.8%. Por esta razón, el Ecuador es considerado un país endémico de *Taeniae solium* (Nash & García, 2011).

La NCC es causada por la larva del helminto *Taeniae solium*. El ser humano es tanto hospedador intermediario como definitivo en el ciclo de vida del parásito. Cuando es hospedador intermediario la ruta de transmisión es la fecal-oral. Se transmite a través de la ingesta de huevos presentes en agua o alimento contaminado. Estos huevos son liberados a través de las heces de un humano portador de la tenia a nivel intestinal (Alarcón, 2006). Luego de la ingestión, los embriones (oncosferas) eclosionan a nivel del intestino

delgado, invaden la pared y se diseminan por vía hematológica al cerebro, músculo estriado, hígado y otros tejidos. En un periodo de 3 a 8 semanas los cisticercos tisulares (estado de metacéstodo) se desarrollan formando quistes con un escólex invaginado, estructuras que resultan en NCC (Del Brutto, 2005).

Por otro lado, los humanos pueden ser hospedadores definitivos del helminto. Esto ocurre cuando se ingiere chanco mal cocido que contiene cisticercos (larvas) en el tejido muscular. Una vez ingeridas las larvas, el escólex se evagina y se adhiere a la pared del intestino delgado por medio de ganchos y ventosas, dónde se sitúa de manera permanente y se desarrolla a su forma adulta (Alarcón, 2006). A partir del escólex van formándose segmentos adicionales de manera progresiva llamados proglótides que maduran en un periodo de 2 a 4 meses, dándole una longitud al helminto de hasta 7 metros. Cada proglótide contiene de 50,000 a 100,000 huevos y se desprende del parásito adulto para ser eliminado a través de las heces; es así como el humano se puede convertir en portador de cisticercosis (Alarcón, 2006). Los huevos a su vez pueden ser ingeridos por el chanco o por el humano, perpetuando el ciclo. Si bien el humano portador no padece de NCC (padece de teniasis), los huevos que se eliminan podrán causar NCC en el siguiente humano que los ingiera o a través de la auto inoculación con huevos por vía fecal-oral (Alarcón, 2006).

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la NCC se podría denominar como una “gran imitadora” porque sus síntomas y signos son variados, dependiendo de la localización de las lesiones a nivel del sistema nervioso central. Las lesiones intraparenquimatosas se asocian a cefalea y convulsiones. Las convulsiones son la manifestación más común (60-80% casos), siendo usualmente focales con generalización secundaria. Adicionalmente la presentación de convulsiones junto con una lesión quística única es un patrón común (Carpio et al., 2013).

Manifestaciones menos comunes incluyen efecto de masa, signos neurológicos focales y meningitis. La fiebre en la mayoría de casos está ausente (Carpio et al., 2013). Las manifestaciones suelen ser progresivas, pero también pueden aparecer repentinamente en el caso de infartos. Por otro lado, las lesiones extraparenquimatosas (intraventriculares, subaracnoideas) se asocian a síntomas y signos de presión intracraneal elevada y alteración del estado mental (Nash & García, 2011). La hidrocefalia es más común en adultos que en niños. Otras manifestaciones de lesiones extraparenquimatosas incluyen afectación espinal en el 1% de los casos y ocular en el 1 a 3% de los casos, es por esta razón que siempre se debe incluir un examen oftalmológico (Nash & García, 2011).

El diagnóstico de NCC se realiza siempre con el apoyo de exámenes complementarios. Se dispone de técnicas como ELISA, radioinmunoensayos e inmunoblot para detectar anticuerpos contra el cisticerco. El método de elección es la detección ligada a respuesta enzimática ('enzyme-linked immunoelectrontransfer blot assay'), desarrollada por los Centros para Control de Enfermedades (Centers for Disease Control, CDC) de los Estados Unidos (White, 2012). Estas pruebas de laboratorio tienen un número de limitaciones, razón por las que no se practican de manera rutinaria. Por un lado, en regiones endémicas los resultados son positivos en una proporción significativa de individuos expuestos sin enfermedad o con cisticercos a nivel muscular, de manera que los resultados se utilizan para únicamente para excluir la enfermedad (Del Brutto, 2005). Adicionalmente carecen de utilidad al determinar la viabilidad del parásito o su ubicación (Carpio et al., 2013). Adicionalmente, la generación de anticuerpos está determinada por la ubicación (generando una mayor respuesta al ubicarse a nivel ventricular) y el número de parásitos (Odashima et al., 2002). Más aún, un estudio por Odashima et al. (2002) encontró que tanto en los casos de NCC activa como inactiva la inmunoglobulina predominante es la

IgG, quizá por la presencia de parásitos antes de que la infección se torne sintomática o detectable por medios radiológicos.

Dadas las limitaciones de los estudios de laboratorio, el abordaje diagnóstico comienza con una tomografía cerebral simple, la cual es más económica y detecta calcificaciones. Si los hallazgos son inconclusos y hay alta sospecha clínica se debe realizar una RM para una evaluación más detallada de lesiones más pequeñas, intraventriculares, cambios degenerativos y una mejor visualización del escólex. También se prefiere la RM para la detección de lesiones espinales (Carpio et al., 2013).

El tratamiento de la NCC consiste en tres pilares: tratamiento antihelmíntico, quirúrgico y sintomático (Nash & García, 2011).

La terapia cisticida se escoge principalmente en base a la ubicación de las lesiones y se administra sólo cuando existen lesiones activas (Carpio et al, 2013). Las lesiones intraparenquimatosas responden bien al albendazol en dosis de 15 mg/kg/día dividido en 2 dosis por 3 a 15 días; antes se prescribía esta droga por 30 días pero ahora se ha determinado una eficacia similar entre este régimen y los de 3, 7 y 15 días (Alarcón, 2006). Se puede utilizar de manera alternativa el praziquantel en dosis de 50 mg/kg/día dividido en 2 dosis por 15 días; sin embargo la erradicación suele ser del 60 a 70%, inferior al 80% del albendazol (Del Brutto, 2005). Se ha demostrado la importancia del tratamiento antiparasitario ya que disminuye el riesgo de desarrollar convulsiones y acorta el tiempo para la resolución radiográfica (Nash & García, 2011). No se debe administrar anti helmínticos en la encefalitis por cisticercos (múltiples lesiones asociadas a edema) por el riesgo de incrementar la inflamación y por tanto la presión intracraneana (Del Brutto, 2005). Las lesiones subaracnoideas también responden bien al albendazol siempre y cuando no se asocien a hidrocefalia, en cuyo caso se debe priorizar la intervención quirúrgica (Alarcón, 2006). De manera conjunta con los antihelmínticos se debe administrar un

antiinflamatorio para contrarrestar el edema asociado a la destrucción de las lesiones. Se recomienda un régimen corto de corticoesteroides como dexametasona 0.1 mg/kg/día a nivel intrahospitalario (White, 2015) o prednisona a 1-2mg/kg/día por 10 días, seguido de desescalamiento (Nash & García, 2011). También se recomienda hacer seguimiento con estudios de imagen (TC o RM) para asegurar la eliminación de todas las lesiones susceptibles a los 3, 6 y 12 meses ya que la presencia incluso de un solo quiste remanente puede causar síntomas (Alarcón, 2006). Además que, como se citó anteriormente, la eficacia de los cisticidas no es del 100% (Carpio et al., 2013).

Los quistes susceptibles a tratamiento quirúrgico son los subaracnoideos, ventriculares y espinales (Alarcón, 2006). Los procedimientos requeridos pueden ser tanto neuroendoscopía y cirugía abierta, dependiendo de la complejidad de la lesión y su ubicación (Nash & García, 2011). Se prefiere el tratamiento quirúrgico porque la respuesta al albendazol por períodos prolongados y corticoesteroides en altas dosis no siempre es satisfactoria y es de larga duración (28 días) (Alarcón, 2006, Nash & García, 2011).

El tratamiento sintomático es principalmente de la cefalea, convulsiones e hidrocefalia. La cefalea relacionada a lesiones activas responde bien al tratamiento cisticida más analgésicos convencionales como el paracetamol, tramadol (Nash & García, 2011). Las convulsiones requieren de tratamiento anticonvulsivo, aunque no existen estudios sobre la eficacia de los distintos anticonvulsivos en la NCC. Se sugiere el uso de monoterapia con fenitoína o carbamacepina a dosis estándar (Nash & García, 2011), es decir fenitoína en dosis habitual de 300 a 600 mg/día (Lexicomp, 2015b) o carbamacepina en dosis de 800-1200 mg/día (Lexicomp, 2015a). La duración del tratamiento no ha sido bien establecida, sobre todo porque las lesiones calcificadas pueden causar recidiva (Del Brutto, 2005). Se sugiere continuar el tratamiento por 6 a 12 meses después de la resolución filiada en los estudios de imagen (White, 2015). Se ha determinado que los

anticomiales no interfieren con los antihelmínticos (Alarcón, 2006). Finalmente, el tratamiento de la hidrocefalia en el caso de quistes subaracnoideos y ventriculares es principalmente quirúrgico (Del Brutto, 2005).

Tratamiento

A) Tratamiento prescrito

La paciente fue ingresada a hospitalización para observación. Como primera estrategia se le inició manejo anticonvulsivante con fenitoína (125 mg IV cada 8 horas) más diazepam 5 mg IV en caso de un nuevo episodio de convulsión. Posterior a los estudios de imagen se instauró el tratamiento antihelmíntico con albendazol 400 mg por vía oral con el desayuno, 200 mg con el almuerzo y 400 mg con la cena. Como antiinflamatorio se utilizó dexametasona 8 mg IV cada 12 horas. Finalmente se prescribió paracetamol 1g IV por razones necesarias

Tras 24 horas de hospitalización, se indicó el alta con albendazol en el mismo esquema oral indicado anteriormente por 30 días. Adicionalmente se cambió la fenitoína a vía oral en dosis de 300 mg al día, una vez en la noche. La dexametasona fue sustituida por prednisona en dosis de 20 mg al día por 5 días.

B) Tratamiento sugerido

La paciente ya no llegó a la emergencia con convulsiones activas o status epilepticus. De esta manera, el manejo anticonvulsivante con fenitoína podría haber sido instaurado por vía oral con una dosis de impregnación de 15 a 20 mg/kg dividido en 3 dosis y administradas cada 2 a 4 horas, seguido de 100 mg tres veces al día (Lexicomp, 2015b). En el caso de la administración intravenosa de la fenitoína, se lo hace con una dosis de impregnación de 10-15 mg/kg pasado a 25-50 mg/minuto y seguido por 100 mg IV cada 6 a 8 horas (Lexicomp, 2015b).

Una vez hecho el diagnóstico de NCC el albendazol debió ser calculado a 15 mg/kg (915 mg) dividido en 2 dosis; la paciente recibió 1000 mg dividido en 3 dosis. La presentación comercial disponible es de 400 mg, razón quizá por la que el médico tratante decidió errar en sobredosificar por 85 mg en vez de infradosificar por 115 mg. Sin

embargo, la fracción en 3 tomas no está indicada. Adicionalmente, se prescribió el tratamiento por 30 días, cuando pudo haber sido administrado por sólo 3 a 7 días al tener la paciente una lesión única (White, 2015). Un detalle importante es que el albendazol debe ser administrado con las comidas (White, 2015), razón por la que el médico tratante correctamente especificó la administración con desayuno, almuerzo y merienda.

En cuanto al corticoide, la dosis de dexametasona indicada hubiese sido de 6.1 mg/día en base al peso (White, 2015); sin embargo el médico tratante pudo haber decidido los 16 mg por el grado de inflamación filiado en los estudios de imagen. La dosis de prednisona hubiese sido 61 mg/día dividido en 2 a 4 dosis (Lexicomp, 2015c). La paciente recibió una infradosis de prednisona, aunque la duración por 5 días de corticoide es adecuada (White, 2015).

Un componente de suma importancia en el tratamiento de esta paciente era la ablación de la lactancia. Únicamente las notas de enfermería reportan que la paciente padecía de dolor relacionado a mamas hipersecretantes durante la hospitalización. Recordando que el albendazol está contraindicado en la lactancia y que este fue prescrito por 30 días, era necesario que un ginecólogo sugiera la posibilidad de detener la lactancia. Aún existe controversia si los métodos farmacológicos con bromocriptina o estrógenos son más efectivos que las medidas no farmacológicas (Oladapo & Fawole, 2009). Si se desea evitar la medicación, se puede recomendar a la madre la extracción manual en horario. Cuando las mamas se mantienen llenas, una proteína llamada inhibidora de la lactancia por retroalimentación se acumula y se reduce el flujo capilar; estos estímulos actúan para suprimir la producción de leche. Por esta razón la madre debe extraer poca leche, recomendándose que se extraiga leche durante 5 minutos cada 4 a 5 horas el primer día, luego 5 minutos cada 6 horas el segundo día y finalmente extraer solo la cantidad necesaria para aliviar la tensión en los días subsiguientes (Moore & Catlin, 2003).

Pronóstico

El pronóstico varía de acuerdo al número y localización de las lesiones y al grado de inflamación asociado. El mejor pronóstico tienen las lesiones intraparenquimatosas únicas (Alarcón, 2006). Sin embargo, las lesiones calcificadas inactivas (y por lo tanto no susceptibles al tratamiento cisticida) pueden causar convulsiones recurrentes (Del Brutto, 2005).

En el caso de la paciente, es necesario hacer controles periódicos por dos razones. Primero, se requiere seguimiento radiológico para evaluar la respuesta al tratamiento. Se debe valorar si la gran lesión quística ya no se asocia a edema y si se calcificó. Por otro lado, la monitorización de las convulsiones es obligatoria porque la paciente es portadora de lesiones calcificadas. Estas pueden generar futuros episodios convulsivos, requiriendo quizá medicación anticomicial de manera indefinida.

Conclusión

El caso descrito ilustra varios puntos importantes. El cuadro clínico de la paciente presenta un reto diagnóstico por el conjunto de antecedentes y manifestaciones neurológicas. En primer lugar, la paciente se encuentra en puerperio post cesárea por un embarazo complicado por preeclampsia, condición que aparentaría tener relación directa con el cuadro clínico agudo. Sin embargo, la paciente presenta convulsiones parciales que se generalizan de manera secundaria lo cual obliga a pensar en una lesión focal con o sin relación a su embarazo reciente. El médico debe aferrarse a su razonamiento clínico para extraer los síntomas y signos claves que le lleven al diagnóstico más probable.

Por la complejidad de las características de la paciente, el caso amerita una evaluación y manejo multidisciplinario que podría incluir un equipo de un internista o neurólogo y ginecólogo. De esta manera se brindaría un tratamiento integral para la paciente tomando en cuenta sus necesidades como mujer en periodo de lactancia.

Adicionalmente, el caso despierta interés por el estudio del efecto de las hormonas sexuales sobre las enfermedades parasitarias. Se ha reiterado como los cambios fisiológicos en la mujer embarazada pueden ser factores precipitantes de algunas patologías. Considerando que existe evidencia in vitro del efecto de la progesterona sobre la evaginación del escólex cabe la duda: ¿exacerbó el embarazo la lesión helmíntica a nivel del sistema nervioso central?

Referencias

- Adams, S.M. & Knowles, P.D. (2007). Evaluation of a first seizure. *American Family Physician*, 75, 1342-1347.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2013). Executive summary: hypertension in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 122 (5), 1122-1131.
- August, P. & Sibai, B.M. (2015). Preeclampsia: clinical features and diagnosis. *UpToDate*.
- Bamberger, D.M. (2010). Diagnosis, initial management, and prevention of meningitis. *American Family Physician*, 82(12), 1491-1498.
- Bauer, K.A. (2014). Hematologic changes in pregnancy. *UpToDate*.
- Berhan, Y. & Berhan, A. (2015). Should magnesium sulfate be administered to women with mild pre-eclampsia? A systematic review of published reports on eclampsia. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 41(6), 831-842.
- Bushnell, C. & Chireau, M. (2011). Preeclampsia and stroke: risks during and after pregnancy. *Stroke Research and Treatment*, doi:10.4061/2011/858134.
- Butt, M.E., Khan, S.A., Chaudrhy, N.A., Qureshi, G.R. (2005). Intracranial space occupying lesions: a morphological analysis. *Biomedica*, 21, 31-35.
- Caplan, L.R. (2013). Clinical diagnosis of stroke subtypes. *UpToDate*.
- Carpio, A., Fleury, A., Hauser, W.A. (2013). Neurocysticercosis. *Neurology Clinical Practice*, 118-125.
- Cunningham, F.G. (2014). Normal reference ranges for laboratory values in pregnancy. *UpToDate*.
- Cruz, M.E., Preux, P.M, Debrock, C., Cruz, I., Schantz, P.M., Tsang, V.C, Dumas, M. (1999). Epidemiology of cerebral cysticercosis in an Andean community in Ecuador [Abstract]. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 92(1), 38-41.

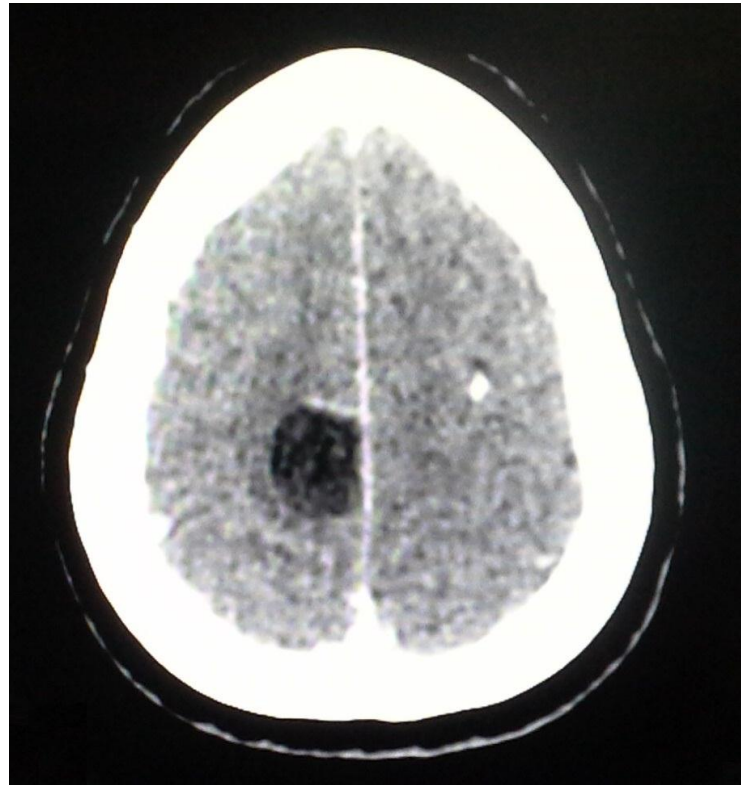
- De Marchis, G.M., Pugin, D., Lantigua, H., Zammit, C., Tadi, P., Schmidt, J., (...), Claassen, J. (2013) Tonic-clonic activity at subarachnoid hemorrhage onset: impact on complications and outcome. *PLoS ONE*, 8(8), doi:10.1371/journal.pone.0071405
- Del Brutto, O.H. (2005). Neurocysticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología*, 20(8), 412-418.
- Del Brutto, O.H., Rajshekhar, V., White, A.C., Tsang, V.C.W., Nash, T.E., Takayanagui, O.M., (...), García, H.H. (2001). Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology*, 57(2), 177-183.
- Del Zotto, E., Giossi, A., Volonghi, I., Costa, P., Padovani, A., Pezzini, A. (2011). Ischemic stroke during pregnancy and puerperium. *Stroke Research and Treatment*, doi:10.4061/2011/606780.
- Feigin, V.L., Rinkel, G., Lawes, C., Algra A., Bennett, D., Gijin, J., Anderson, C.S. (2005). Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*, doi: 10.1161/01.STR.0000190838.02954.e8.
- Ferro, J.M. & Canhao, P. (2015). Etiology, clinical features, and diagnosis of cerebral venous thrombosis. *UpToDate*.
- Grant, G.J. (2015). Anesthesia for cesarean delivery. *UpToDate*.
- Groenestege, A., Rinkel, G., Van der Bom, J., Algra, A., Klijn, C. (2009). The risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage during pregnancy, delivery, and the puerperium in the Utrecht population. *Stroke*, doi: 10.1161/STROKEAHA.108.539700
- Jamadarkhana, S. & Law, R.C. (2012). Seizures in the early postpartum period: a diagnostic dilemma. *Indian Journal of Anesthesiology*, 56(2), 183-185.
- Johnson, R.P. & Gluckman, S.J. (2015). Viral encephalitis in adults. *UpToDate*.

- Klajnbard, A., Szecsi, P.B., Colov1, N.P., Andersen, M.R., Jørgensen, M., Bjørngaard, B., Barfoed, (...), Stender, S. (2010). Laboratory reference intervals during pregnancy, delivery and the early postpartum period. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, doi: 10.1515/CCLM.2010.033.
- Kurdoglu, Z., Cetin, O., Gulsen, I., Dirik, D., Bulut, M.D. (2014). Intracranial meningioma diagnosed during pregnancy caused maternal death. *Case Reports in Medicine*, doi: 10.1155/2014/158326.
- Lasso, J.F., Bautista, G., Caicho, E., Bernal, R. (s.f.). Neurocisticercosis: revisión bibliográfica e innovación de flujograma diagnóstico y tratamiento. Manuscrito no publicado. Obtenido de <<http://www.dr-lasso.com/index.php/informacion-para-medicos/2012-12-13-05-34-56>>
- Lexicomp. (2015a). Carbamazepine. *UpToDate*.
- Lexicomp. (2015b). Phenytoin. *UpToDate*.
- Lexicomp. (2015c). Prednisone. *UpToDate*.
- Lusis, E.A., Scheithauer, B.W., Yachnis, A.T., Fischer, B.R., Chicoine, M.R., Paulus, W., Perry, A. (2012). Meningiomas in pregnancy: a clinicopathologic study of 17 cases. *Journal of Neurosurgery*, 71(5), 951-961.
- Mhurchu, C., Anderson, C., Jamrozik, K., Hankey, G., Dunbabin, D. (2001). Hormonal factors and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, doi: 10.1161/01.STR.32.3.606
- Monteiro, R., Carneiro, J.C., Costa, C., Duarte, R. (2013). Cerebral tuberculomas: a clinical challenge. *Respiratory Medicine Case Reports*, 9, 34-37.
- Moore, D.B. & Catlin, A. (2003). Lactation suppression: forgotten aspect of care for the mother of a dying child. *Pediatric Nursing*, 29(5).

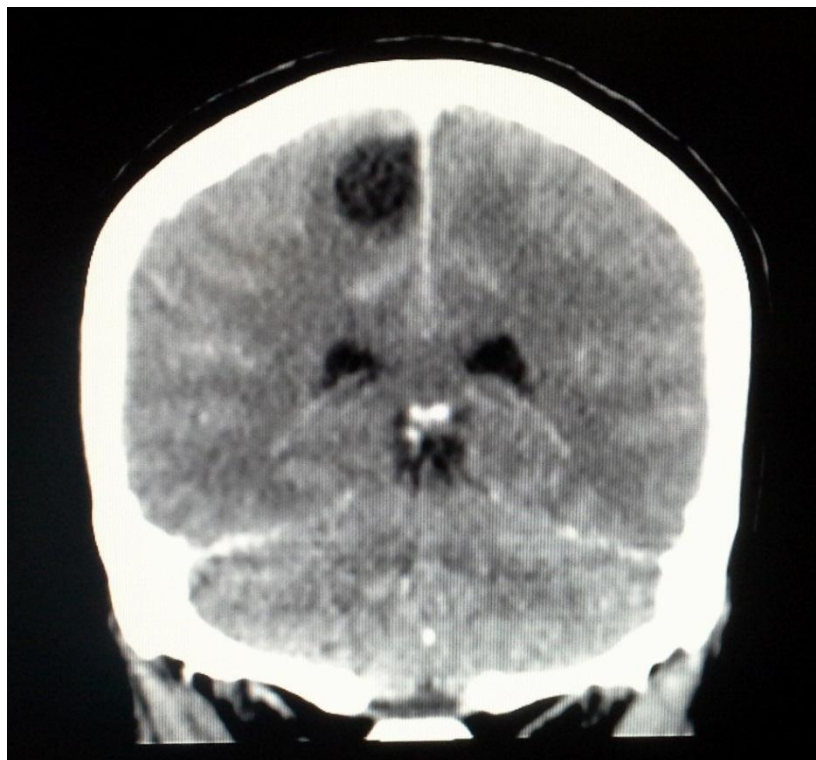
- Nash, T.E. & García H.H. (2011). Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Nature Reviews Neurology*, 7(10): 584-594.
- Norwitz, E. (2015). Eclampsia. *UpToDate*.
- Odashima, N.S., Takayanagui, O.M., Castro, J.F. (2002). Enzyme linked immunosorbent assay for the detection of IgG, IgM, IgE and IgA against *Cysticercus cellulosae* in cerebrospinal fluid of patients with neurocysticercosis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 60(2): 400-405.
- Oladapo, O.T. & Fawole, B. (2009). Treatments for lactation suppression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, doi: 10.1002/14651858.CD005937.
- Osborn, A.G., Preece, M.T. (2009). Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology*, 239(3), 650-664.
- Piazza, G. (2012). Cerebral venous thrombosis. *Circulation*, 125, 1704-1709.
- Prisco, D., Ciuti, G., Falciari, M. (2005). Hemostatic changes in normal pregnancy. *Haematologica reports*, 1(10), 1-5.
- Rathod, V., Bhole, A., Chauhan, M., Ramteke, H., Wani, B. (2009). Study of clinico-radiological and clinico-pathological correlation of intracranial space occupying lesion at rural center. *The Internet Journal of Neurosurgery*, 7(1).
- Rice, I., Radhakrishnan, D., Nelson-Piercy, C., Oliver, C., White, S. (2003). Cerebral vasoconstrictors and postdural puncture headache: the big squeeze. *British Journal of Anaesthesia*, 90(4), 527-528.
- Saposnik, G., Barinagarrementeria, F., Brown, R.D., Bushnell, C.D., Cucchiara, B., Cushman, M., (...), Tsai, F.Y. (2011). Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364.

- Schachter, S.C. (2015). Evaluation of the first seizure in adults. *UpToDate*.
- Sibai, B.M. (2005). Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Journal of the American College of Obstetricians and Gynecologists*, 105(2), 402-410.
- Singer, R.J., Ogilvy, C.S., Rordorf, G. (2013a). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: epidemiology, risk factors, and pathogenesis. *UpToDate*.
- Singer, R.J., Ogilvy, C.S., Rordorf, G. (2013b). Clinical manifestations and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *UpToDate*.
- Solís, A.M., Tello, T.J., Quinte, D.H., Ramírez, S.E. (2007). Prevalencia y factores de riesgo asociados a neurocisticercosis en trabajadores del camal Conchucos, El Augustino, Perú. *Acta Médica Peruana*, 24(3), 167-171.
- Solomon, T., Hart, I.J., Breeching, N.J. (2007). Viral encephalitis: a clinician's guide. *Practical Neurology*, 7, 288-305.
- Stam, J. (2005). Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *New England Journal of Medicine*, 352, 1791-98.
- Suarez, J.I., Tarr, R.W., Selman, W.R. (2006). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 354, 387-396.
- Tate, J. & Bushnell, C. (2011). Pregnancy and stroke risk in women. *Women's Health*, 7(3); 363-374.
- Tunkel, A.R. (2015). Epidemiology of bacterial meningitis in adults. *UpToDate*. Turnbull, D.K. & Shepherd, D.B. (2003). Post dural headache: pathogenesis, prevention and treatment. *British Journal of Anesthesia*, 91(5), 718-729.
- Usiña, J. & Carrera, S. (2013). Anuario de estadísticas vitales: nacimientos y defunciones 2013. Instituto Nacional de Estadística y Censos.
- White, A.C. (2012). Clinical manifestations and diagnosis of neurocysticercosis. *UpToDate*.

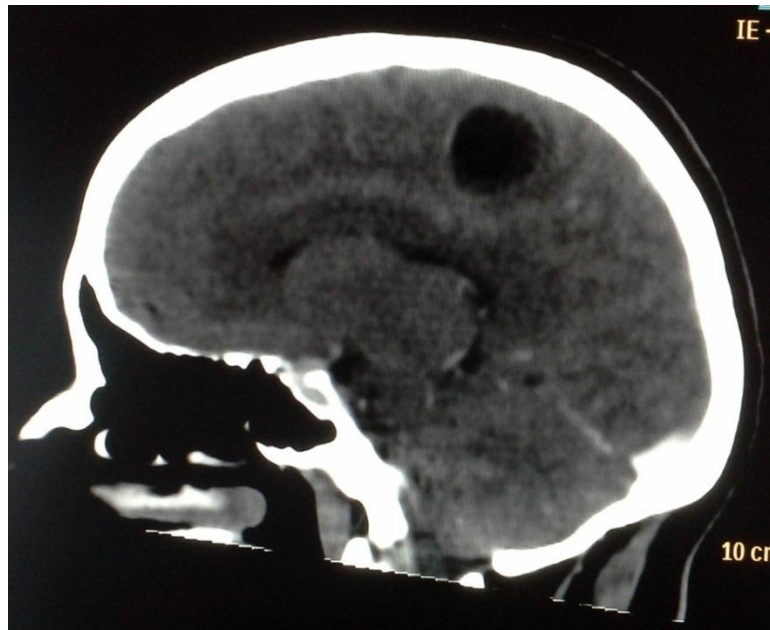
Anexo 1: tomografía computarizada simple y contrastada de cráneo



A. Corte axial



B. Corte coronal



C. Corte sagital

Anexo 3: componente interactivo

Este trabajo de titulación incluye un CD con una presentación interactiva que resume de manera didáctica el caso descrito en el manuscrito.