

Imagen del Mes

Dr. Carlos Romero y Dra. María Inés Gaitán

NEUROCISTICERCOSIS

Dr. Fernando Morello, Dra. María Inés Gaitán,

Dr. Carlos Romero

.....

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES NEUROLÓGICAS RAÚL CARREA. FLENI

DIRECCIÓN: FLENI. MONTAÑESES 2325 C1428AQK BUENOS AIRES. // EMAIL DE CONTACTO: cromo@fleni.org.ar

•

RESUMEN

Paciente de 35 años, previamente sano, proveniente de medio rural, refiere episodio de cefalea orbitaria derecha precediendo al inicio de una crisis tónico-clónica generalizada, acompañada de pérdida de conocimiento.

Tanto el examen físico como el neurológico fueron normales.

La RM de cerebro con gadolinio y espectroscopia demuestra lesión calcarina izquierda de apariencia quística multiloculada con edema perilesional y sectores de refuerzo anular postcontraste. La difusión no muestra signos restrictivos y como hallazgo relevante en la espectroscopía se registra presencia anormal de lípidos y macromoléculas.

Se realiza exéresis de la misma con biopsia intraquirúrgica que evidencia cambios anatómopatológicos compatibles con citicercosis a tipo racemosa.

Palabras clave: Crisis tónico-clónica-Neurocisticercosis-RM cerebral

ABSTRACT

A previously healthy 35 year-old man presented with headache and generalized tonic-clonic seizure.

Physical and neurologic examinations were normal.

Brain MRI with DWI and Spectroscopy revealed a cystic and multiloculated left calcarina lesion with vasogenic edema and areas of ring enhancement after gadolinium. Any restriction of molecular water movement was seen in DWI and abnormal presence of lipid and macromolecules was found in MRS.

A total excision with biopsy were performed and pathological examination of the surgical specimens revealed typical findings of racemous cysticercosis.

Key words: Tonic-clonic seizure-Neurocisticercosis-Brain MRI

CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años, previamente sano, pro-

veniente de medio rural, refiere dolor orbitario derecho precediendo al inicio de una crisis tónico-clónica generalizada acompañada de pérdida de conocimiento.

Tanto el examen físico como el neurológico fueron normales.

Como únicos datos positivos de los exámenes complementarios realizados se observa Arco 5 de Caprón en el proteinograma y hematocrito de 32,6%.

Tanto la RX de Tórax como la ecografía abdominal resultaron normales.

También fue negativa la serología para HIV.

La RM de cerebro con difusión, contraste y espectroscopia demuestra

una lesión focal córticosubcortical en región calcarina izquierda.

Presenta aspecto quístico multilocular y contenido parcialmente líquido sin restricción en la difusión. Se asocia discreto efecto de masa y edema perilesional de tipo vasogénico, constatando sectores de refuerzo anular luego de inyectado el contraste. En GRE no se observan áreas cálcicas o hemorrágicas. En el registro de espectroscopia, se observa presencia anormal de macromoléculas y lípidos con niveles descendidos de n-acetylaspartato, ausencia de ácido láctico; creatina –colina en rangos normales.

En síntesis, los hallazgos morfológicos y metabólicos son compatibles con una lesión pseudotumoral de etiología a determinar.

Por medio de abordaje parietooccipital interhemisférico se procede a la exéresis de esta lesión con biopsia intraquirúrgica, encontrando en la macroscopia una estructura quística multilocular de cápsula gruesa.

Una extensa reacción gigantocelular a cuerpo extraño no viable es observada en la microscopía, individualizando un quiste conteniendo cisticercos viable con escolex.

Los hallazgos son compatibles con cisticercosis cerebral tipo racemosa.

La cisticercosis es la parasitosis más frecuente a nivel del sistema nervioso central. El agente causal es el *cysticercus cellulosae*, es decir la larva

de la tenia solium.

El humano suele ser huésped final del parásito al ingerir las carnes de cerdo que ofician de huésped intermediario. El hombre es huésped intermediario cuando ingiere alimentos contaminados con huevos del parásito y es sólo en esta circunstancia cuando contrae la enfermedad. La larva se disemina por vía hemática, se deposita en tejido nervioso, globo ocular, piel y músculos. La forma parenquimatosa cerebral cursa con crisis convulsivas de inicio reciente en hasta el 90% de los adultos sintomáticos. Esta es la primera causa de epilepsia en los países subdesarrollados.

Estudios serológicos y en LCR permiten detectar marcadores específicos que si bien confirman el diagnóstico en un alto porcentaje de casos; parecen perder sensibilidad en localizaciones parenquimatosas cerebrales aisladas. Cuando el parénquima cerebral resulta afectado, las características morfológicas de la lesión varían a lo largo de cinco fases evolutivas.

En el estadio I se observa una lesión quística cuya densidad/señal es similar a la del LCR y en cuyo interior se percibe el escolex bajo la forma de un nódulo mural. El mismo puede reforzar post-contraste y la apariencia del complejo nódulo-quístico en FLAIR se considera, en el contexto clínico adecuado, altamente sugestiva de cisticercosis.

En esta fase no hay edema perilesional ni efecto de masa. La carencia de nódulo mural y el eventual refuerzo anular, con edema nulo o escaso caracterizan al estadio II.

La involución vesicular por muerte del parásito marca el inicio del estadio III donde la densidad/señal del contenido es superior a la del LCR.

El refuerzo anular marca la formación de una cápsula cuya señal suele ser baja en T2 debido a la presencia de radicales libres, producto de la actividad macrofágica.

Resulta significativa la magnitud del edema vasogénico y en ciertos casos, se asocia efecto de masa.

La espectroscopia demuestra presencia anormal de lípidos y macromoléculas, asociando descenso de creatina y n-acetylaspartato.

La colina normal facilita el diagnóstico dife-

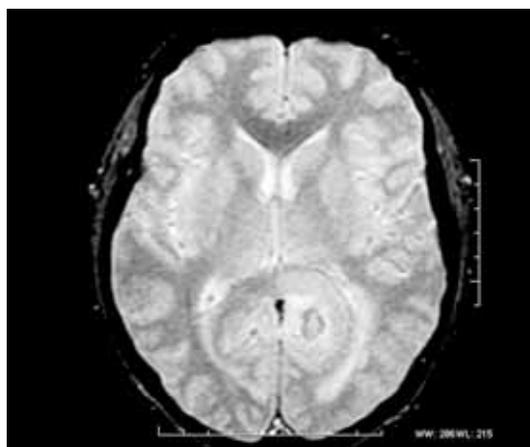
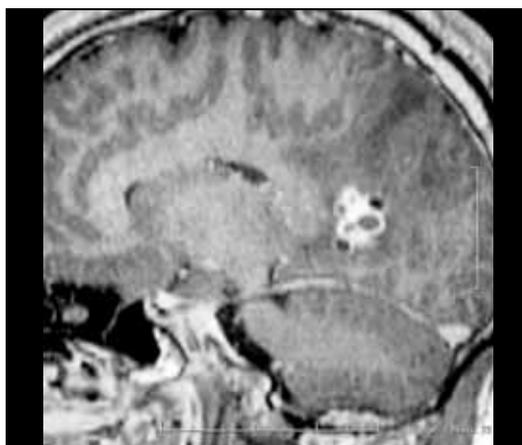
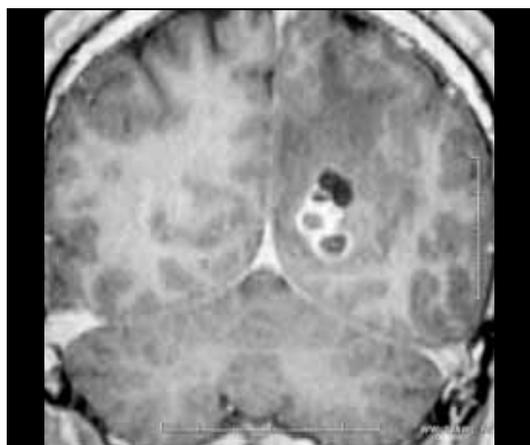
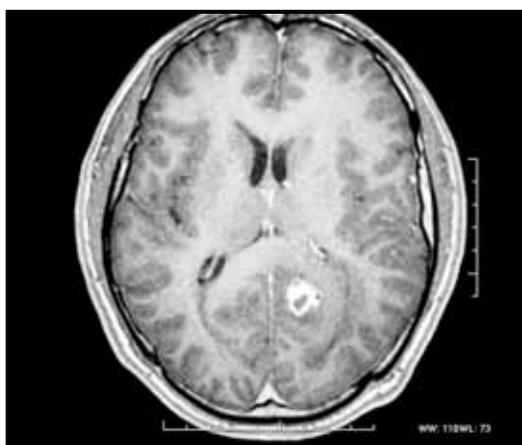
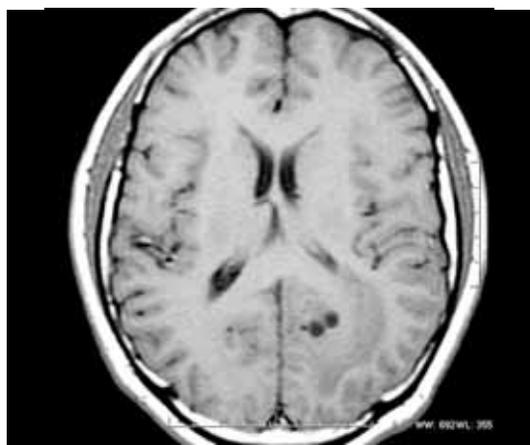


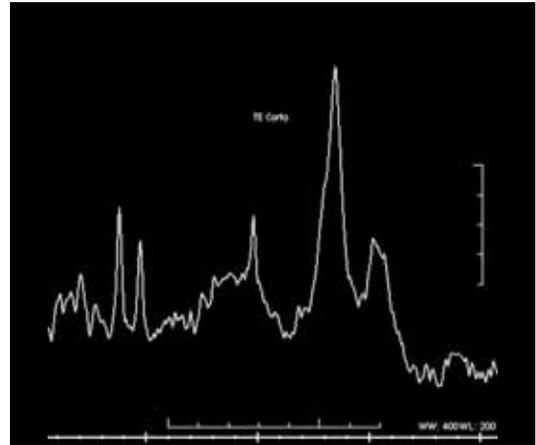
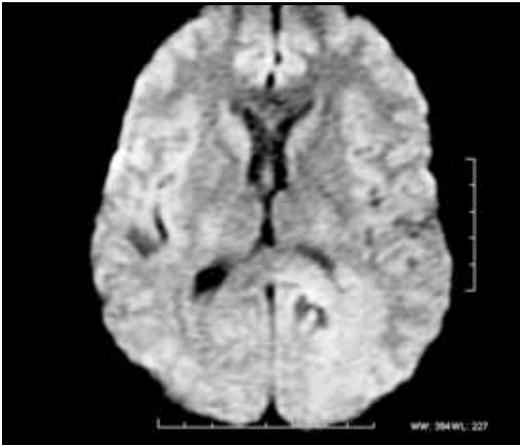
rencial con lesiones tumorales.

En la RM del caso que ilustra la presentación los hallazgos morfológicos y metabólicos resultan compatibles con esta fase evolutiva.

Es franca la regresión lesional en los estadios IV y V donde progresivamente involuciona el

edema, dejando paso a una lesión predominantemente nodular en la fase IV, con calcificación de la misma en la fase V, fácilmente detectable en TC o secuencia GRE de RM.





RM cerebral en cortes T1 sin y con contraste, axiales GRE, T2 y DWI con espectroscopia monovoxel en área lesional

REFERENCIAS

1. Del Brutto.OH., Rajshekhkar.V., White.A.C.Jr., et al.. *Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis*, Neurology 2001 57:177-183
2. Del Brutto.OH. *Neurocysticercosis Rev Neurol* 1999 29(5):456-466
3. Lucato.LT., Guedes.MS., Sato.JR., et al. *The role of conventional MRI sequences in the evaluation of neurocysticercosis: Impact on characterization of the scolex and lesion burden* AJNR 2007 28:1501-1504