



CADI2019

CONGRESO ARGENTINO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

NEUROCISTICERCOSIS UNILOCULAR VESICULAR GIGANTE COMO FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN

Autores: Andrés Federico González Álvarez/Tomas Moliné
Juan Liberatoscioli/ José Carlos Morales/Jorge Raúl Docampo



Fundación Científica del Sur
Diagnóstico por Imágenes Adrogué

La neurocisticercosis es la enfermedad resultante de la infestación de la forma larvaria del helminto intestinal *Taenia solium* en el sistema nervioso central.(1, 2) Es una enfermedad de distribución universal, endémica en países de bajo nivel socioeconómico, en los que el cerdo es una fuente importante de alimentación. No obstante debido a las frecuentes migraciones humanas por la globalización, la incidencia ha incrementado en forma aislada, en países industrializados como los de Europa Occidental. La cisticercosis humana se adquiere por la vía fecal-oral. Los embriones infectados, nacidos de la ingestión de huevos, llegan a la circulación sistémica después de cruzar activamente la mucosa intestinal; los quistes se alojan en los capilares del tejido cerebral y muscular, donde se convierten en quistes inmaduros y, hasta tres meses después, en quistes con larvas. Estos quistes quedan protegidos frente al sistema sistema inmunitario del huésped por la barrera hematoencefálica por lo que no se produce respuesta inflamatoria siempre y cuando la pared del quiste permanezca intacta.(3, 4) Según la localización en el SNC se distinguen la forma parenquimatosa, subaracnoidea, ventricular y espinal. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la epilepsia, signos neurológicos focales e hipertensión intracraneal.(4) En la actualidad, la neurocisticercosis representa la enfermedad parasitaria más común del sistema nervioso central humano y es un importante problema de salud pública en todo el mundo.(5, 6)

En el siguiente reporte de caso describiremos un caso de neurocisticercosis vesicular unilocular gigante como forma infrecuente de presentación.

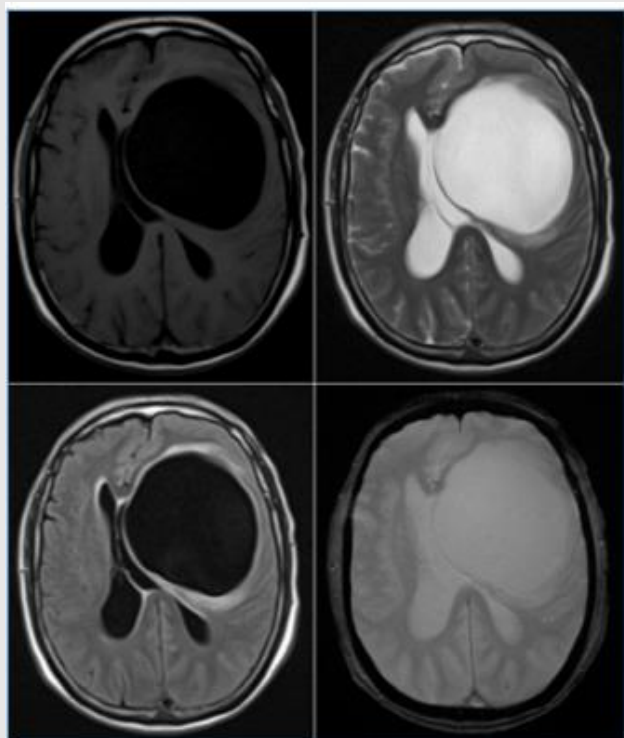


Figura 1. RM craneal: Arriba corte axial, secuencias T1 y T2; abajo secuencias FLAIR y ECO gradiente. Se evidencia lesión quística en el lóbulo frontal izquierdo, que ejerce efecto de masa generando colapso del ventrículo lateral izquierdo y del tercer ventrículo y despalazamiento de la línea media. Discreto edema vasogénico perilesional.



Presentación del Caso: Paciente de sexo masculino, de 58 años de edad, procedente de la región rural de Bolivia, que presenta un cuadro de deterioro cognitivo de dos meses, afasia global, hemiparesia braquiocrural derecha, disfagia para líquidos y deterioro del sensorio de diez días de evolución, motivo por el cual consultó a la guardia.

En la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, vigil, afásico global, GCS 10/15 (V:0 O:4 M:6), movilizaba espontáneamente hemicuerpo izquierdo, apertura ocular espontánea, pupilas isocóricas reactivas, no obedecía órdenes. El hemicuerpo derecho presentaba paresia severa, hipertonía, hiperreflexia, Hoffman y Babinsky positivos, marcha hemiparética. Sin signos cerebelosos ni meníngeos.

Se le realizó estudios complementarios de serología con resultados dentro de límites normales.

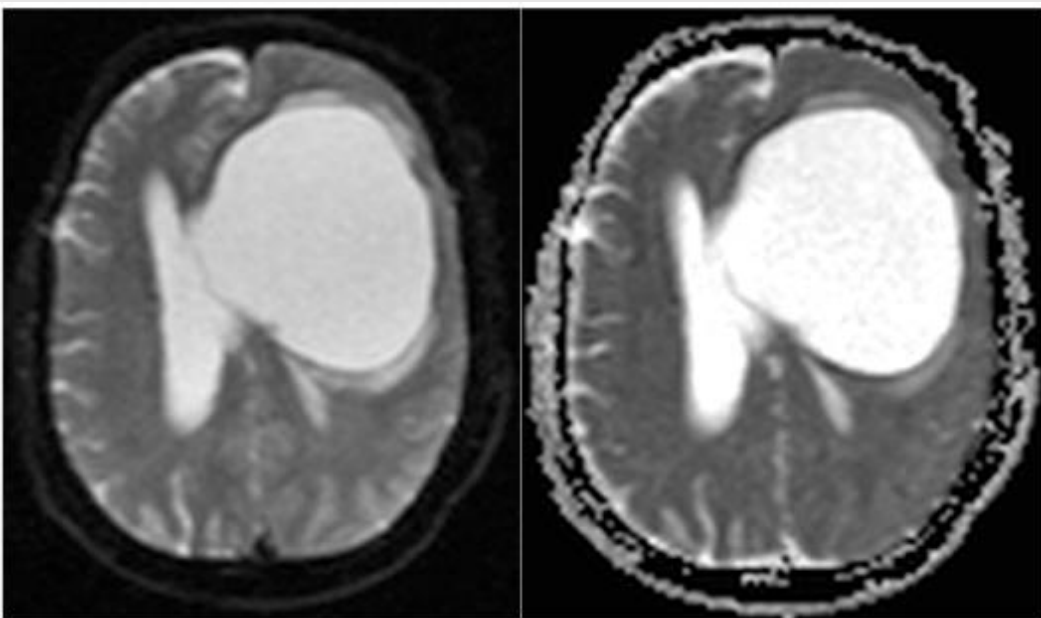


Figura 2. RM craneal, en las secuencias de Difusión (DWI) y ADC, la lesión quística presenta difusión facilitada.

Fue estudiado con tomografía computarizada (TC) de cerebro con contraste yodado no iónico endovenoso, en donde se constató una imagen de aspecto quístico, hipodensa (14UH), con septos finos en su sector caudal, intraparenquimatosa, ubicada en región fronto-parietal izquierda, con mínimo edema vasogénico periférico, de 71 mm de diámetro máximo, que genera efecto de masa con colapso parcial del ventrículo lateral izquierdo y desplazamiento de línea media a derecha (21mm), que no realza luego de la administración de contraste endovenoso. Presenta una pequeña calcificación periférica. Se le realizó una resonancia magnética (RM) de cerebro con difusión y gadolinio, donde se identificó una lesión quística hiperintensa en T2 y FLAIR, hipointensa en T1, con discreto edema vasogénico perilesional, con septos en su interior sobre la región inferior izquierda, sin realce post-contraste endovenoso, en la secuencia de difusión no se evidencia restricción al movimiento de las moléculas de agua, presentando difusión facilitada en el mapa de ADC. Entre los diagnósticos diferenciales se tuvo en cuenta la presencia de quiste parasitario. Serología (ELISA) en suero y LCR: negativo para cisticercosis.



Fue intervenido quirúrgicamente en donde se le realizó la evacuación y exéresis del quiste parasitario.

Los resultados de anatomía patológica fueron los siguientes: Pared quística constituida por una capa eosinófila acelular, con presencia de microvellosidades (cuticular), capa celular y capa reticular constituida por tejido conectivo laxo. Compatible con Neurocisticercosis.

En el control postquirúrgico evolucionó con leve mejoría de sus síntomas. Se instauró tratamiento con albendazol 400mg c/12hs v.o para neurocisticercosis y fenitoína 100mg c/8hs ev por haber presentado crisis comicial parcial.

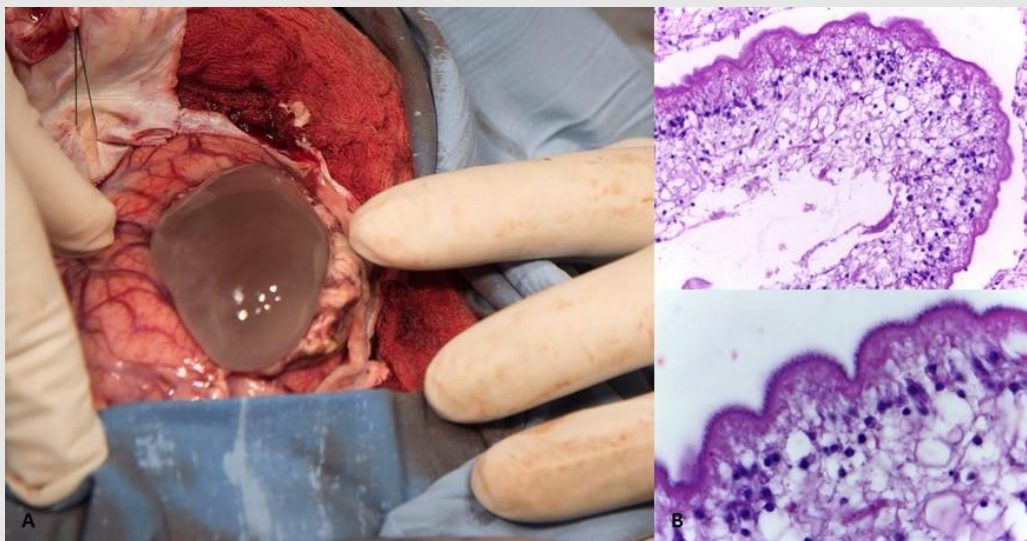


Figura 3. Derecha, foto de cirugía. A la izquierda preparado histopatológico: Pared quística constituida por una capa eosinófila acelular con presencia de microvellosidades (cuticular), capa celular y capa reticular constituida por tejido conectivo laxo. (H/E 100X Y1000X)

Discusión

La neurocisticercosis es la infección parasitaria del SNC más frecuente en America Latina, constituyendo la causa más frecuente de epilepsia adquirida en zonas endémicas.

Es una enfermedad pleomórfica, ya que depende de la respuesta inmune del huésped, gravedad de la infección, localización, número, tamaño y etapa de los parásitos en su forma de presentación. (2, 3, 4, 5, 6)

De acuerdo a la topografía de las lesiones, se pueden clasificar los hallazgos de neuroimagen en: parenquimatosas, extraparenquimatosas y mixtas, mientras que respecto al estadio evolutivo se clasifican en vesicular, vesicular coloidal, nodular granulomatoso y calcificado. Las formas activas corresponden a la fase vesicular del parásito, las transicionales corresponden a la fase coloidal y granulonodular, mientras que las lesiones calcificadas son intivas. (7, 8)



Nuestro paciente presenta una lesión quística única intraparenquimatosa con finos septos en su interior y edema vasogénico perilesional evidenciados en TAC y RM. El tenue realce luego de la inyección con gadolinio, sería compatible con alteración de la barrera hematoencefálica secundario a la reacción inflamatoria que provoca el cisticercos vivo. Posterior a la intervención neuroquirúrgica con el resultado de la anatomía patológica se confirmó finalmente que el paciente presentaba una neurocisticercosis vesicular unilocular gigante, por lo que se instauró tratamiento medicamentoso específico asociado a glucocorticoides para la patología, considerando su efectividad y menores efectos adversos.

Las lesiones anulares en SNC no son específicas de la NCC y representan un problema diagnóstico.(3, 8) De ahí consideramos la importancia de exponer esta forma infrecuente de presentación y repasar los criterios diagnósticos de esta enfermedad que ha dejado de ser excepcional en países desarrollados, debiendo incluirla en cada vez mayores algoritmos de diagnóstico diferencial.(8, 9)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de NCC

CRITERIOS DIAGNOSTICOS	
CRITERIOS ABSOLUTOS -Demostración histológica del parásito en biopsia de cerebro o médula espinal. -Presencia de lesiones quísticas. mostrando el escólex en TAC o RM. -Visualización de un cisticercos subretiniano en el fondo del ojo.	CRITERIOS MENORES -Lesiones compatibles de NCC en estudios de neuroimagen. -Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC. -Presencia de AC anticisticercos en LCR mediante ELISA. -Presencia de cisticercos extraneuronal.
CRITERIOS MAYORES -Lesiones sugestivas de NCC en examen de neuroimagen. -Presencia de Ac anticisticercos en inmunoblot. -Resolución de lesiones quísticas tras tratamiento cesticida. -Resolución espontánea de lesiones anulares únicas.	CRITERIOS EPIDEMIOLOGICOS -Evidencia de contacto familiar con infección por Taenia solium. -Sujetos que habitan en áreas endémicas. -Historia de viajes a zonas endémicas.
GRADO DE CERTEZA DIAGNOSTICA	
DIAGNOSTICO DEFINITIVO -Un criterio absoluto -Dos criterios mayores más un criterio menor y un epidemiológico.	
DIAGNOSTICO PROBABLE -Un criterio mayor y dos criterios menores -Un criterio mayor más un criterio menor y un epidemiológico -Tres criterios menores y un epidemiológico.	



Bibliografía

1. Gabrielle A. Yeane, Balasubramanya S. Kolar, MBBS, Howard J. Silberstein, Henry Z. Wang MDs: Solitary Neurocysticercosis. *Radiology* 2010; 257:581-585.
2. S. Sarria Estrada, L. Frasccheri Verzelli, S. Siurana Montilva, C. Auger Acosta, A. Rovira Cañallas. Neurocisticercosis. *Hallazgos radiológicos. ELSEVIER DOYMA* 2013; 55(2):130-141.
3. Eric T. Kimura-Hayama, Jesús A. Higuera, Roberto Corona-Cedillo, Laura Chavez- Macías, Anamari Perochena, Laura Yadira Quiroz-Rojas, Jesús Rodríguez-Carbajal, José L. Criales, MDs. Neurocysticercosis: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2010; 30:1705-1719.
4. C. Montull Ferrer, M. Pujol Riqué, M. Grande Baeza, S. Ruiz Macarrilla, G. Valderas Martinez, X. Araque, Hospitalet de Llobregat/ES. Neuroimagen en la cisticercosis. *10.1594/SERAM* 2012/S-0645.
5. D. Navarro, I. Huarte, R. Santesteban, M. Bidarte, A. Ayeche. Centro de Salud de San Jorge. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. Diagnóstico-radiológico de Neurocisticercosis: a propósito de un caso. *SciELO, Anales Sis San Navarra* vol.32 no.2 Pamplona may./ago.2009.
6. L. Imirizaldu, L. Miranda, I. García-Gurtubay, I. Gastón, J. Urriza, P. Quesada. Neurocisticercosis. Una enfermedad emergente. *SciELO, Anales Sis San Navarra* vol.27 no.2 Pamplona may./ago.2004.
7. Claudia C. Leite, J. Randy Jinkins, Beatriz E. Escobar, Alvaro C. Magalhaes, Gilberto C. Gomez, Gabriel Dib, Sergio A. Vargas, Chi Zee, Alyssa T. Watanabe. MR Imaging of Intramedullary and Intradural-Extramedullary Spinal Cysticercosis. *AJR* 1997;159:1713-1717.
8. Robert Y. Shih, LTC, MC, USA Kelly K. Koeller, MD. Bacterial, Fungal, and Parasitic Infections of the Central Nervous System: Radiologic-Pathologic Correlation and Historical Perspectives. *RadioGraphics* 2015; 35:1141-1169.
9. George P. Teitelbaurn, Ronald J. Otto, Mimi Lin, Alyssa T. Watanabe, Margaret A. Stull, Herbert J. Manz, William G. Bradley, Jr. MR Imaging of Neurocysticercosis. *AJR* 153:857-866, October 1989.

