



## Cisticercosis cerebral a forma pseudotumoral\* Hallazgos en RM cerebral con espectroscopía

Autores: Carlos Romero (1), Fernando Morello (2), Naomi Arakaki (3), María Teresa Figueroa (1), Gabriela DePino (1), Jorge Calvar (1) y Santiago Condomi Alcorta (2)

\*Caso presentado en el Ateneo Central de FLENI - Marzo 2008

\*Caso presentado en el Ateneo de Neurorradiología - Soc. Neurol. Argentina. - Mayo 2008

### RESUMEN

Paciente de 35 años, previamente sano, proveniente de medio rural, que 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 espectroscopía demuestra lesión calcarina izquierda de apariencia quística multiloculada con edema perilesional y sectores de refuerzo anular postcontraste. En la difusión no hay signos restrictivos y como hallazgo relevante de la espectroscopía se registra presencia anormal de lípidos y macromoléculas.

Se realiza exéresis de la misma con biopsia intraquirúrgica que evidencia cambios anatomopatológicos compatibles con cisticercosis de tipo racemosa.

**Palabras Clave:** Crisis tónico - clónica - Neurocisticercosis - RM cerebral

### INTRODUCCION

La cisticercosis es la parasitosis más frecuente a nivel del sistema nervioso central. Si bien puede localizarse en diferentes compartimientos del neuroeje, tiene alta prevalencia parenquimatosa cerebral con crisis comiciales de reciente inicio como manifestación clínica más usual.

### CASO CLINICO

Paciente de 35 años, previamente sano, proveniente de medio rural, que 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.

### SUMMARY

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

Se realizó RM cerebral con gadolinio (Dotarem) difusión y espectroscopía en un equipo Excite 1.5T (GE Healthcare - Milwaukee - Wisc - USA), según el protocolo que sigue:

\*Cortes axiales T1 mmp 5mm con 2mm de intervalo sin y con gadolinio.

TR:420 FOV:24x18 TE:14 MTX:320x160  
NEX :2

\*Cortes axiales T2 FSE 5mm con 2mm de intervalo.

TR:4240 TE:101ef NEX:2 MTX:320x224  
FOV:24x18

\*Cortes axiales FLAIR de 5mm con 2mm de intervalo.

TR:8002 TE:94,6ef TI:2000 NEX:1  
MTX:288x192 FOV:24x24

\*Cortes axiales GRE de 5mm con 2mm de intervalo.

TR:400 TE:15 NEX:1 MTX:256x192  
FOV:24x18

\*Cortes axiales en DWI-EPI de 5mm sin intervalo.

TR:8000 TE:95,9ef NEX:1 MTX:128x128  
FOV:26x26

\*Espectroscopía en modalidad multivoxel según protocolo

TR:1500 TE:136

Del análisis de todas las secuencias se concluye lo siguiente:

Se trata de una lesión focal córticosubcortical en región calcarina izquierda la cual presenta aspecto quístico multilocular y de contenido parcialmente líquido sin restricción en la difusión. Se asocia discreto efecto de masa y edema perilesional de tipo vasogénico,

Lugar:

(1)Servicio de Resonancia Magnética

(2)Servicio de Neurocirugía

(3)Servicio de Anatomía Patológica

F.L.E.N.I. Montañeses 2325 CP 1428 Buenos Aires

E-Mail: cromero@fleni.org.ar

constatando sectores de refuerzo anular luego de inyectado el contraste. En GRE no se observan áreas cálcicas o hemorrágicas. La espectroscopia demuestra 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 ésta lesión con biopsia intraquirúrgica, encontrando en la macroscopía 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 cisticerco viable con esclerox.

Los hallazgos son compatibles con cisticercosis cerebral tipo racemosa.

## DISCUSION

La cisticercosis es la parasitosis más frecuente a nivel del sistema nervioso central observando, en la forma parenquimatosa cerebral, crisis convulsivas de inicio reciente en hasta 90% de los adultos sintomáticos. (1 - 3 - 5 - 6 - 14 - 20)

Considerada como una infestación endémica en América Latina, África y Asia, actualmente, y en razón de los constantes movimientos migratorios, se registran casos en otras regiones del mundo. (5 - 6 - 14)

El agente causal es el *Cysticercus cellulosae*, es decir la larva de la tenia solium, que alcanza el tracto digestivo de los humanos por la ingestión de alimentos contaminados con los huevos de éste parásito cuyo huésped intermediario es el cerdo. Via hemática ocurre diseminación de la larva que se deposita en tejido nervioso, globo ocular, piel y músculos. (2 - 6)

Su desarrollo tisular ocurre en cuatro fases con reacción inflamatoria condicionada por la viabilidad del esclerox, cuya muerte marca el inicio de la fase terminal con calcificación residual como único indicio de la lesión pre-existente.

Clinicamente se considera una infestación pleomórfica, y a excepción de la forma de presentación clásica en el adulto con crisis convulsivas de inicio reciente; pueden observarse otros síntomas y signos condicionados por factores tales como: topografía, carga lesional, estado evolutivo del parásito y respuesta inmunológica del huésped. (6 - 12 - 13)

Desde un indeterminado número de casos asintomáticos, hasta inusuales trastornos de sueño en raras localizaciones hipotalámicas, y cuadros de encefalopatía secundaria a forma mliar, pasando por neuralgia trigeminal o diplopia por trastornos oculomotores en formas cisternas de la infancia. (2 - 3 - 4 - 6 - 8 - 11 - 18 - 21 - 22 - 23)

En lo referente al compromiso sistémico pueden observarse por examen oftalmológico lesiones parasitarias oculares y/o palparse formaciones nodulares en caso

de localizaciones músculo-cutáneas. (2 - 6 - 13)

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.

(2 - 4 - 5 - 6 - 9 - 14)

La presentación en TC y RM de cerebro no siempre es patognomónica y varía en función de la topografía de las lesiones y de su estadio evolutivo. (5 - 6)

Los quistes formados a partir de la larva pueden asentar a lo largo del eje craneoespinal a nivel parenquimatoso y/o meníngeo en hasta 80% de casos.

Las formas meníngeas frecuentemente racemosas comprometen las cisternas de la base siendo inusuales a nivel raquídeo extramedular.

La localización ventricular se estima inferior al 20% y son excepcionales las localizaciones intramedulares.

(1 - 5 - 10 - 15 - 17 - 20)

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 esclerox bajo la forma de un nódulo mural. El mismo puede reforzar post-contraste y la apariencia del complejo nódulo-quístico en FLAIR, y ocasionalmente en difusión, 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 cuyas 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 diferencial con lesiones tumorales.

En la RM del caso que ilustra la presentación los hallazgos morfológicos y metabólicos resultan compatibles con ésta 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. (7 - 14 - 16 - 19 - 20)

Es oportuno mencionar que, a partir de 1996, y en base

a la presentación clínica, el resultado de tests inmunológicos, alteraciones en TC y RM, y evidencias anatómicas, se propusieron criterios diagnósticos absolutos, mayores, menores, y también epidemiológicos modificados por Del Brutto y cols. en 2001.

Por imágenes se plantea diagnóstico diferencial con lesiones proliferativas gliales o ependimarias; en tal sentido la espectroscopia y el uso de los criterios diagnósticos mencionados precedentemente resultan críticos.

Como opciones terapéuticas e independientemente de la indicación rutinaria de antiparasitarios, se añadirá tratamiento anticonvulsivo en aquellos casos que lo amerita. El abordaje quirúrgico para biopsia-exéresis queda restringido a lesiones con significativo efecto de masa y/o cuyo diagnóstico resulte incierto, tal como en el caso aquí presentado. (2 - 4 - 6 - 7)

## CONCLUSION

Cuando la RM cerebral detecta una lesión única parenquimatosa con edema perilesional y escaso efecto de masa, en un contexto de crisis comiciales del adulto de inicio reciente; la cisticercosis debe incluirse entre uno de los diagnósticos diferenciales a considerar.

## BIBLIOGRAFIA

- Agrawal.R., Chauhan.SP., Misra.V., et al. "Focal spinal intramedullary cysticercosis" *Neurosurgery* 2000 Dec; 47(6): 1434 - 1437
- Bhalla.A., Sood.A., Sachdev. A., et al. "Disseminated cysticercosis: a case report and review literature" *J Med Case Reports* 2008 2: 137
- Benedeti. MR., Falavigna. DL., Falavigna - Guiherme. Al., Araújo.SM. "Epidemiological and clinical profile of neurocysticercosis patients assited by the HUR de Maringá, Paraná, Brasil." *Arq. Neuropsiq* 2007 Mar; 65 (1): 124 - 129
- Chotmongkol. V., Sawanyawisuth. K., Limpawattana. P., et al. "Superior divisional oculomotor nerve palsy caused by midbrain neurocysticercosis" *Parasitol Int* 2006 Sep; 55 (3): 223 - 225
- Del Brutto.OH., Rajshekhkar. V., White. A. C. Jr., et al. "Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis" *Neurology* 2001 57: 177 - 183
- Del Brutto.OH. "Neurocysticercosis" *Rev Neurol* 1999 29 (5): 456 - 466
- Dumas. JL., Visy. JM., Belin. C., et al. "Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI." *Neuroradiology* 1997 39: 12 - 18
- Flores Rio de la Loza., Meza. EL. "Cysticercotic Encephalitis" *Arch Neurol* 2008 65 (2): 276 - 77
- Hernández. M., Gonzalez. LM., Fleury. A., et al.

"Neurocysticercosis: detection of taenia solium DNA in human CSF using a semi-nested PCR based on HDP2" *Ann Trop Med Parasitol* 2008 un; 102 (4): 317 - 323

- Izci. Y., Moftakhar. R., Salamat. MS., Baskaya. MK. "Spinal intramedullary cysticercosis of the conus medullaris" *VMJ* 2008 Feb; 107 (1): 37 - 39
- Jethani. J., Vijayalakshmi. P., Kumar. M "Atypical ophthalmological presentation of neurocysticercosis in two children" *JAAPOS* 2007 Oct; 11 (5): 495 - 496
- Jha.S., Kumar.R. "Migraine-like visual hallucinations as the presenting manifestations of focal seizures in neurocysticercosis" *J Neuroophthalmol* 2007 Dec; 27 (4) 300 - 3
- Kraft.R "Cysticercosis: an emerging parasitic disease" *Am Fam Physician* 2007 Jul 1; 76 (1): 91 - 96
- 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
- Mohapatra. RN., Pattanaik. JK., Satpathy. SK., Joshi. S. "Isolated and silent spinal neurocysticercosis associated with pseudotumor cerebri" *Indian J Ophthalmol* 2008 May-Jun 56 (3): 244 - 246
- Osborn.A. "Diagnostic Imaging - Brain" *AMIRSYS* - August 2004 1 - 8 - 51
- Paterakis. KN., Kapsalaki. E., Hadjigeorgiou. GM., et al. "Primary spinal intradural extramedullary cysticercosis" *Surg Neurol* 2007 68: 309 - 311
- Prasad. A., Gupta. RK., Pradhan. S. et al. "What triggers seizures in neurocysticercosis? A MRI-based study in pig farming community from a district of North India" *Parasitol Int* 2008 Jun; 57 (2): 166 - 71
- Raffin. LS., Bacheschi. LA., Machado. LR., et al. "DW-MRI of cystic lesions of neurocysticercosis: a preliminary study" *Arq Neuropsiquiatr* 2001 59: 839 - 842
- Randy Jinkins. J. "Neurodiagnostic Imaging-Lippincot-Raven 1998" *Page* 172 & 221
- Revue. R., Soto - Hernandez. JL., Vales. LO., Hinojosa González. R. "Cerebellopontine angle cysticercosis and concurrent vascular compression in a case of trigeminal neuralgia." *Clin Neurol and Neurosurg* 2003 106:19 - 22
- Singhi. P., Mahajan. V., Khandelwal. NK. "Suden-onset ptosis caused by midbrain neurocysticercosis in 2 children" *J Child Neurol* 2008 Mar; 23(3): 334 - 337
- Watson.NF., Doherty.MJ., Zunt.JR. "Secondary narcolepsy following neurocysticercosis infection" *J Clin Sleep Med* 2005 Jan 15; 1 (1): 41 - 42