

Diagnóstico por Imágenes en Neurocisticercosis

Costantino SA, Capiel CA, Rossini SA, Landi M, Bouzas CA

Abstract

Neurocysticercosis is a major parasitic disease of the central nervous system, affecting endemic areas worldwide. It spreads through intermediate hosts, the pigs and eventually the man to his definitive host: humans. It causes lesions in the CNS that have different evolutionary stages and can be asymptomatic or clinically evident. Imaging studies play an important role in the diagnosis of the disease and its appropriate control.

Key words: neurocysticercosis – Computed tomography – Magnetic Resonance Imaging

Resumen

La neurocisticercosis es una prevalente enfermedad parasitaria del sistema nervioso central, que afecta a áreas endémicas en todo el mundo. Se disemina a través de huéspedes intermediarios, el cerdo y eventualmente el hombre hacia su huésped definitivo: el ser humano. Provoca lesiones en el SNC que presentan distintos estadios evolutivos, pudiendo ser asintomáticos o clínicamente evidentes. Los estudios por imágenes cumplen un rol destacado para el diagnóstico de la enfermedad y su adecuado control.

Palabras Clave: neurocisticercosis – Tomografía Computada – Resonancia Magnética

Introducción

La neurocisticercosis (NCC) es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC en pacientes inmunocompetentes asociada a la infección por la forma larvaria de *Taenia solium*.

Presenta amplia distribución mundial y genera morbilidad en las poblaciones afectadas como resultado del compromiso neurológico que provoca.

En este artículo detallaremos la epidemiología, la etiopatogenia, el curso clínico de la enfermedad y particularmente sus manifestaciones en TC y RM.

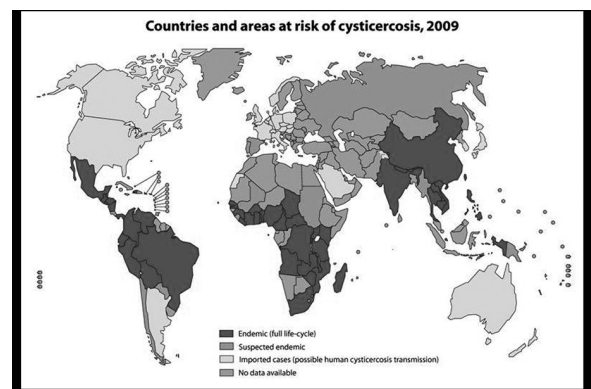
Epidemiología

Se estima que alrededor de 50 millones de personas están infectadas con el complejo teniasis-cisticercosis en el mundo. En América 350.000 pacientes presentan la enfermedad, de los cuáles un alto porcentaje lo hará en su forma neurológica.

Estos datos reflejan que la cisticercosis es un problema grave de salud, que afecta a América Latina, Asia y África (1). Se desarrolla principalmente en países en desarrollo donde existen peores condiciones de higiene y bajo nivel socioeconómico y cultural, factores afines a su forma de transmisión.

Si bien la NCC constituye un problema de salud serio en países emergentes, las migraciones provo-

can la diseminación de la enfermedad hacia áreas no endémicas.



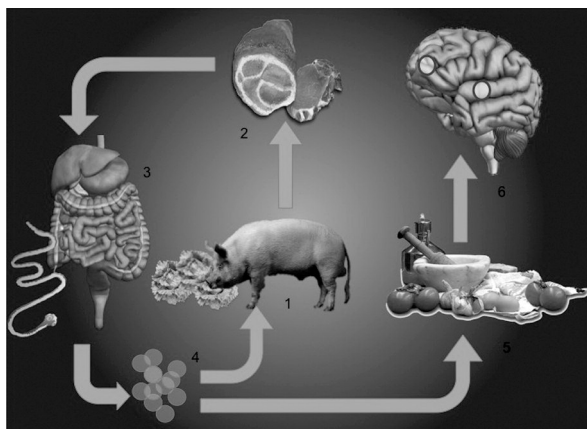
Zonas endémicas en el mundo. Distribución de áreas mundiales de prevalencia baja, media y alta de acuerdo a datos de la OMS

La correlación entre el nivel socioeconómico bajo y el desarrollo del complejo teniasis-cisticercosis está dada por el hábito de higiene y la cría de cerdos en forma tradicional, ambos relacionados con la diseminación del agente causal de la enfermedad.

Etiopatogenia

La infección está causada por el parásito céstodo *Taenia solium*, que presenta tres formas durante su ciclo vital: huevo, larva y tenia.

La tenia solium puede producir infección intestinal mediante su forma adulta (teniasis) o infección invasiva a través de sus larvas (cisticercosis).



Ciclo biológico del parásito. La carne contaminada con larvas de *T. Solium*(2) es consumida por el hombre originando el desarrollo intestinal de tenias (3). Los huevos liberados a través de la materia fecal (4) contaminan tanto el alimento de los cerdos (1) como el de los humanos (5), eventuales huéspedes intermediarios, ocasionando infección invasiva o cisticercosis con compromiso cerebral (6)

La infección intestinal se desarrolla en el hombre (único huésped definitivo) a partir de la ingestión de larvas o cisticercos consumidos en la carne de cerdo infectada (2). Las larvas ingresan al intestino, se evaginan y sus escolex con doble corona de ganchos y ventosas se adhieren a la pared intestinal, provocando una ligera inflamación. El cuerpo del parásito crece hasta desarrollar su forma adulta que puede medir hasta 2 a 4 metros divididos en múltiples segmentos conocidos como proglotides, portadores de 1000 a 2000 huevos infectantes cada una, que se liberan con la evacuación intestinal

La infección invasiva o cisticercosis se adquiere en cambio por la ingestión de huevos embrionados diseminados en alimentos o agua contaminada. La principal manera de contaminación es la forma directa, es decir, mediante la manipulación o consumo de alimentos contaminados o por contacto directo en convivencia con otra persona portadora.

Una vez ingeridos, los huevos liberan al embrión que atraviesa la pared intestinal y es transportado por vía sanguínea a los diferentes tejidos, principalmente al músculo y al sistema nervioso central.

La interacción entre el parásito y el huésped intermediario (cerdo y eventualmente el hombre) está

determinada por mecanismos de evasión de la inmunidad que posee el cestodo y que le permite sobrevivir en el huésped durante años, sin que este último presente sintomatología.

Formas clínicas de NCC

De acuerdo a la presentación clínica, los exámenes de laboratorio y los estudios por imágenes, la NCC puede dividirse en formas activas e inactivas.

Las formas activas están sujetas a la interacción huésped-parásito, dependiendo de la atenuación de la respuesta inmune generada que frecuentemente se traduce en una infección asintomática durante muchos años.

Los síntomas más comunes son inespecíficos como cefaleas y convulsiones debidos a inflamación perilesional y edema (3), menos frecuentemente a infartos y vasculitis.

Si los quistes están situados cerca de áreas eloquentes existirán manifestaciones focales como déficit motor, ataxia, etc.

Diagnóstico

La sospecha clínica en pacientes de zonas endémicas asociado a los estudios de diagnóstico por imágenes y exámenes de laboratorio de sangre y LCR en búsqueda de Ig G específica mediante ensayo inmuno-enzimático (ELISA) permiten arribar al diagnóstico de NCC.

Manifestaciones en TC y RM

Clásicamente existen diferentes formas de presentación de la NCC en TC y RM: formas parenquimatosas, subaracnoideas, intraventriculares y espinales. Actualmente se reconoce que las presentaciones parenquimatosas están producidas por quistes localizados en el espacio subaracnoideo de surcos profundos o espacios perivasculares (4).

La RM es el estudio diagnóstico que más información aporta acerca de la presencia de la enfermedad en el SNC, el estadio de la parasitosis y los hallazgos asociados.

Permite detectar quistes en cisternas y en el sis-

tema ventricular debido a la sutil diferencia en la señal del líquido contenido en los quistes (5) con respecto al LCR.

La TC aporta más datos en los casos de neurocisticercosis en estadio calcificado por su mayor sensibilidad para detectar calcio en las lesiones que la RM.

La NCC se clasifica en los estudios por imágenes en cinco estadios (6):

- No quístico
- Vesicular
- Vesicular coloidal
- Nodular granular
- Nodular calcificado

A pesar de esta división, es común encontrar superposición de estadios (50%) en los estudios y formas combinadas en un mismo paciente (7).

Estadio no quístico

Es asintomático y no se identifica en los estudios por imágenes, solo puede ser detectado mediante pruebas de laboratorio.

Estadio vesicular

Se caracteriza por la presencia de múltiples quistes de diversos tamaños, menores de 20 mm de diámetro distribuidos en el espacio subaracnoideo y espacios perivascuales próximos a los ganglios de la base y unión cortico-subcortical, en cisternas y sistema ventricular (8).

Los quistes presentan características similares al LCR en TC y RM y no evidencian calcificaciones ni edema perilesional (Figuras 1 y 2).

Los escólex pueden demostrarse hasta en un 50 % de los casos, localizados excéntricamente en las paredes de las lesiones quísticas como pequeñas estructuras menores a 5 mm de diámetro ligeramente hiperintensas en secuencias FLAIR de RM (Figura 3) y en TC como pequeños nodulillos hiperdensos (Figura 4).

La forma racimosa consiste en múltiples quistes confluentes que se disponen en racimos localizados típicamente en las cisternas de la base del cráneo (9) (Figura 5).

Diagnóstico por Imágenes en Neurocisticercosis

Estadio vesicular coloidal

Está determinado por la alteración en la vitalidad de la larva en relación a la pérdida de la tolerancia inmune desarrollada, desencadenando un desequilibrio osmótico a través de la membrana del quiste y una reacción inflamatoria que se genera en el parénquima encefálico adyacente, asociado a edema y gliosis.

Las lesiones quísticas de este estadio pueden presentar intensidad de señal diferente al LCR en los estudios de RM siendo ligeramente hiperintensas en todas las secuencias (Figura 6). Se evidencia una cápsula fibrosa que puede realzar luego de la administración de material de contraste (Figura 7) y existe edema perilesional notorio en secuencias T2 y FLAIR (Figura 8).

Estadio nodular granular

En este estadio se observa retracción y colapso de los quistes con la formación de estructuras nodulares. En imágenes de RM se identifica lesiones anulares y nódulos que presentan realce con el contraste (Figura 9) y edema perilesional por la reacción inflamatoria del huésped hacia el parásito. En secuencias T2 y FLAIR se evidencia hiperintensidad perilesional en relación a edema vasogénico (Figura 10). Las secuencias de difusión demuestran intensidad variable e hiperintensidad en ADC. (Figuras 11).

Estadio nodular calcificado

Es el estadio inactivo de la parasitosis donde se produce la involución total del quiste no vital con depósitos de calcio. No presenta edema perilesional ni realce y es mejor visualizado en los estudios de TC (Figura 12). En RM, las secuencias de gradiente ponderadas en T2 permiten mejorar la sensibilidad para la detección lesiones cálcicas en este estadio.

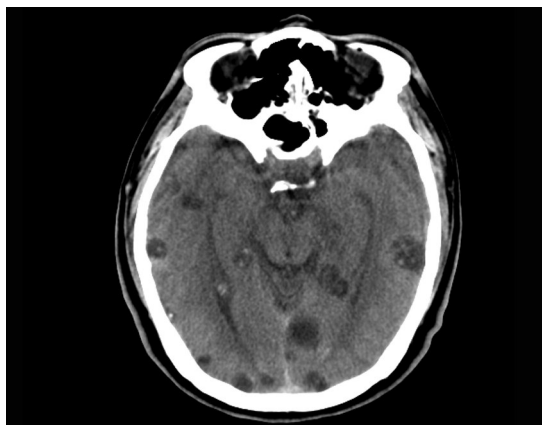


Fig. 1: TC que demuestra imágenes quísticas adyacentes a la superficie cortical de los lóbulos temporales y occipitales. Las lesiones de mayor tamaño presentan un pequeño nódulo correspondiente al escolex.

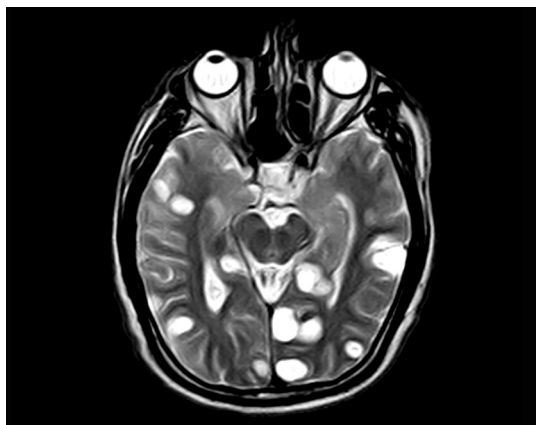


Fig. 2: RM en secuencia T2 del mismo paciente que evidencia quistes de similar señal al LCR.

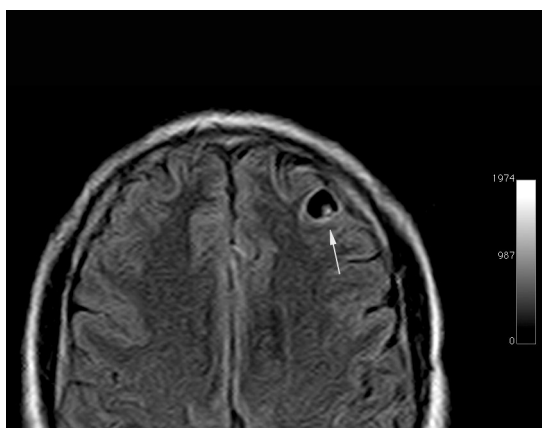


Fig. 3: Imagen ampliada en secuencia FLAIR que muestra una pequeña imagen hiperintensa asociada a la pared de un quiste correspondiente al escolex parasitario.



Fig. 4: Múltiples imágenes nodulillares compatibles con escolex (flechas) asociados a quistes de NCC en imagen de TC



Fig. 5: Aumento del espacio subaracnoideo a nivel de cisternas basales debido a la presencia de quistes confluentes en un paciente portador de NCC racimosa.



Fig. 6: Imágenes quísticas en distintos estadios en secuencia axial FLAIR de RM. Se observan lesiones hiperintensas correspondientes al estadio vesicular coloidal.

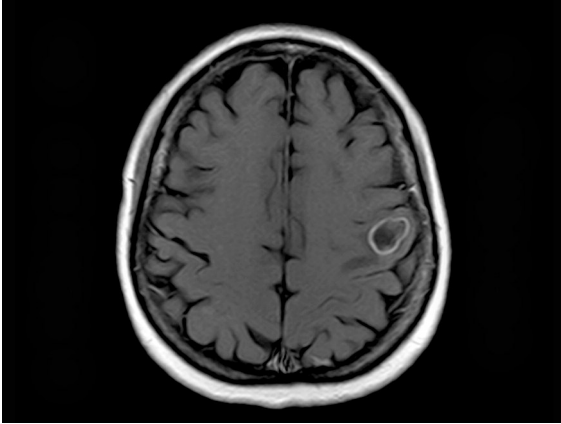


Fig. 7: Secuencia axial T1 de RM con gadolinio que muestra una lesión quística en estadio vesicular coloidal que exhibe realce periférico correspondiente a la delgada cápsula.

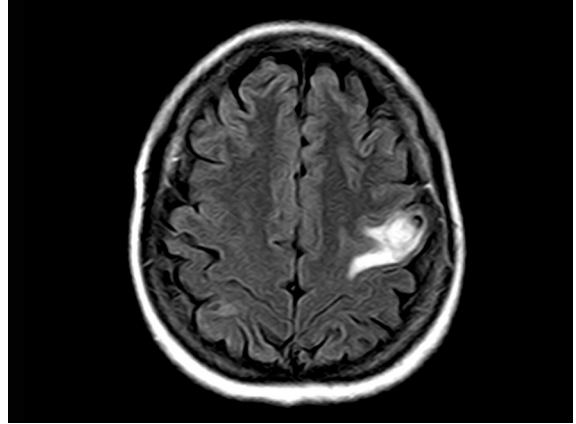


Fig. 8: Secuencias axial FLAIR del mismo paciente que muestra la misma lesión asociada a edema perilesional.

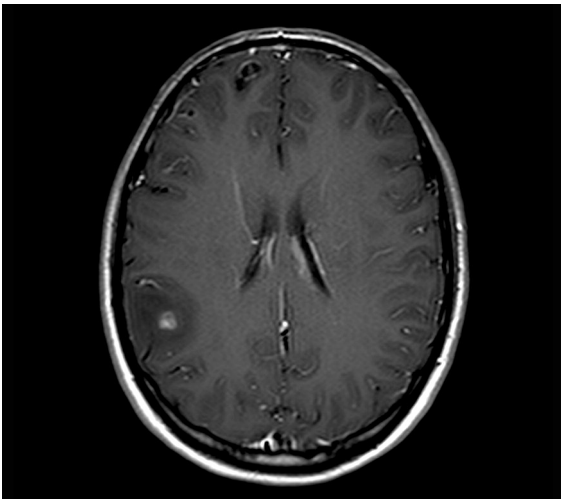


Fig. 9: Secuencia axial T1 evidenciando lesión de aspecto nodular con realce intonso luego de la administración de gadolinio en paciente portador de NCC en estadio nodular granular.

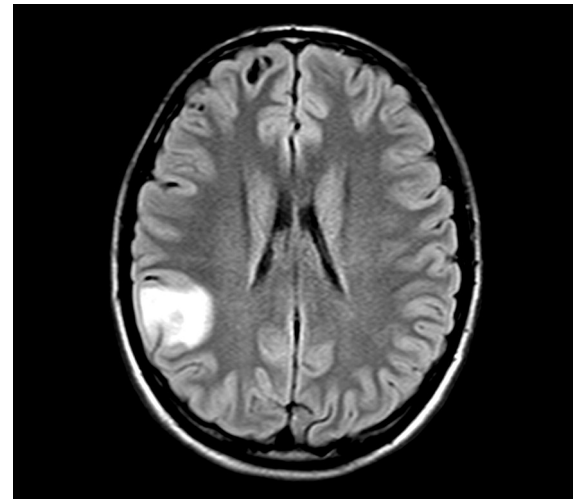


Fig. 10: Las secuencias FLAIR en el mismo paciente demuestran mejor el edema perilesional.

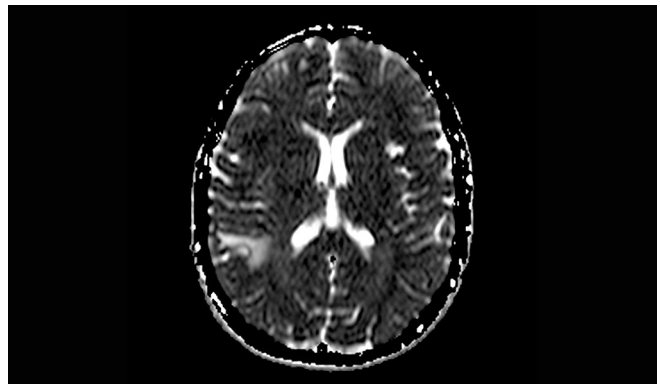
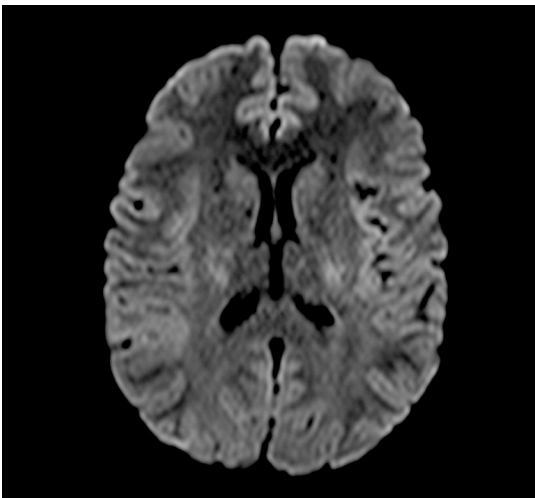


Fig. 11: el edema vasogénico se manifiesta ligeramente hiperintenso en secuencias DW e hiperintenso en secuencias ADC.

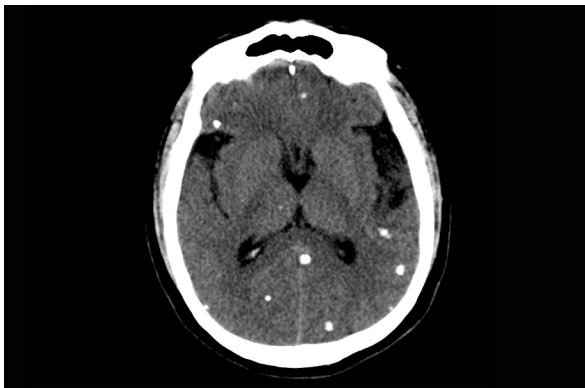


Fig. 12: TC que muestra múltiples calcificaciones en paciente con estadio nodular calcificado de NCC

Complicaciones y hallazgos asociados

Durante el período vesicular coloidal, la reacción inflamatoria generada alrededor de la lesión puede provocar una respuesta granulomatosa meníngea. La aracnoiditis puede ser focal o difusa generando fibrosis leptomenígea y atrapamiento de nervios craneales que provocan neuropatías. Se manifiesta en los estudios por imágenes por el realce de cisternas basales luego de la administración de contraste.

La vasculitis (angeítis cisticercosa) es otra manifestación radiológica relacionada a la NCC. Se evidencian estrechamientos focales de arterias que pueden comprometer el flujo sanguíneo (10) y desarrollar infartos generalmente en relación a formas subaracnoideas de la enfermedad.

La localización intraventricular de los quistes puede originar hidrocefalia. Las secuencias FLAIR mejoran la detección en RM demostrando ligera hiperintensidad de los quistes con respecto al LCR ventricular (11) (**Figura 13**).

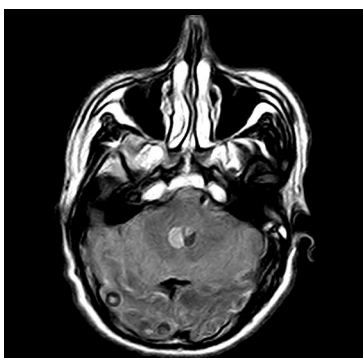


Fig. 13:

Corte axial de RM en secuencia FLAIR que muestra una lesión quística en el cuarto ventrículo que se presenta ligeramente hiperintensa con respecto al LCR.

Diagnósticos diferenciales

Las lesiones de NCC en sus distintos estadios deberá diferenciarse de imágenes de similares características como pueden ser abscesos, quistes aracnoideos, neoplasias quísticas incluyendo metástasis y otras parasitosis.

Para el diagnóstico diferencial es importante tener en cuenta la presencia de calcificaciones, de escólex, la localización y forma de los quistes y la coexistencia de lesiones en distintos estadios.

Conclusiones

La TC y la RM son herramientas fundamentales en el diagnóstico de la NCC teniendo en cuenta el curso muchas veces asintomático de la enfermedad.

La sospecha clínica en pacientes provenientes de áreas endémicas obliga a pensar en esta parasitosis. Los métodos diagnósticos son muy importantes para el diagnóstico de la enfermedad, para su estadiación y para descartar complicaciones.

Bibliografía

- 1-** Del Brutto O. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología* 2005; 20(8): 412-418.
- 2-** García H et al. Current Consensus Guidelines for Treatment of Neurocysticercosis. *Clinical Microbiology Reviews* 2002: 747-756.
- 3-** De Giorgio C, Medina M, Duron R, Zee Ch, Escueta S. *Epilepsy Currents* 2004 (4);3: 104-111.
- 4-** Kimura-Hayama ET et al. Neurocysticercosis: Radiologic-Pathologic Correlation *Radiographics* 2010 30:6 1705-1719
- 5-** Del Brutto O, García H. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Tropica* 2003; 87: 71-78.
- 6-** Teitelbaum GP et al. MR imaging of neurocysticercosis. *AJR* 1989; 153:857-866.
- 7-** McCormick GF, Zee CS, Heiden J. Cysticercosis cerebri: review of 127 cases. *Arch Neurol* 1982;39(9): 534-539.
- 8-** Osborn AG. *Diagnostic Imaging Brain*. Editorial Amirsys, Philadelphia (USA); 2004: 1º edición.
- 9-** Rodacki MA, Detoni XA, Teixeira WR, Boer VH, Oliveira GG. CT features of cellulosae and racemosus neurocysticercosis. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 1013 -1016.