

Inmigrante ecuatoriana con cefalea

Ricardo Ortega-Herrera, María Elena Fernández-Segura e Irene Gómez de Travedo y Calvo

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Básico Santa Ana de Motril. Granada. España.

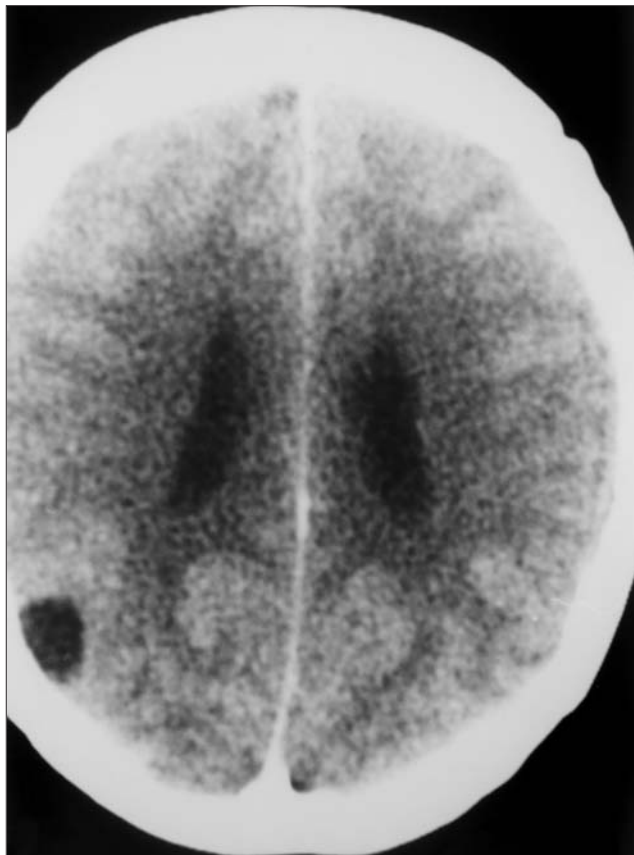


Figura 1. TC craneal con contraste intravenoso. Lesión hipodensa corticosubcortical parietooccipital derecha, de límites bien definidos que no muestra captación significativa del contraste.



Figura 2. RM. Secuencia sagital craneal potenciada en T1 con gadolinio intravenoso. Lesión hipodensa situada en el interior del cuarto ventrículo, de intensidad de señal algo superior respecto al LCR y que muestra un nódulo puntiforme hiperintenso (flecha).

Caso clínico

Mujer de 26 años, natural de Ecuador, residente en nuestro país desde hacía 3 años, sin antecedentes de interés, que ingresó en nuestro hospital con un cuadro de cefalea intensa, vómitos incoercibles y fiebre de 38,5 °C. Recientemente había viajado a Ecuador donde permaneció durante un mes.

La exploración neurológica era normal. El hemograma y la bioquímica sanguínea no mostraron alteraciones de interés. Se realizó una punción lumbar con salida de líquido

claro, gota a gota y con una determinación de proteínas de 247 mg/dl.

Evolución

Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal (fig. 1) urgente sin y con contraste intravenoso que mostraba dos lesiones hipodensas, bien definidas, homogéneas, de densidad similar al líquido cefalorraquídeo (LCR), sin realce tras la administración de contraste, de 2 cm de diámetro máximo. Una de ellas, intraparenquimatosa, corticosubcortical parietooccipital derecha y la otra en el interior del cuarto ventrículo. Existía igualmente prominencia de las astas ventriculares frontales. Al día siguiente se practicó una resonancia magnética (RM) craneal sin y con gadolinio donde se observaban las lesiones descritas, de apariencia quística y con un nódulo puntiforme hiperintenso en T1 (fig. 2). En la secuencia FLAIR

Correspondencia: Dr. R. Ortega-Herrera.
Arco Oliver, 2. 18600 Motril. Granada. España.
Correo electrónico: mefsroh@terra.es

Manuscrito recibido el 27-8-2003; aceptado el 29-9-2003.

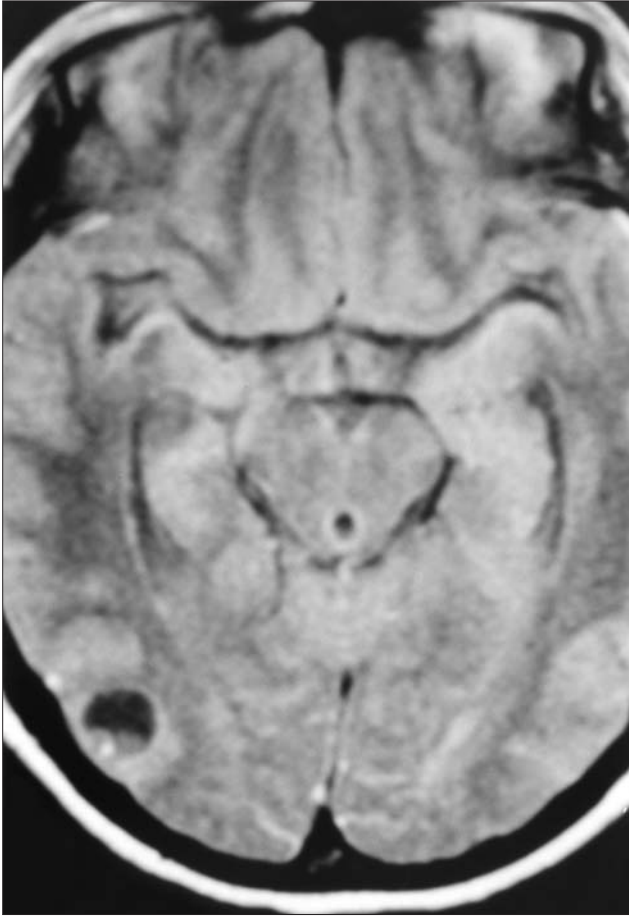


Figura 3. RM. Secuencia axial craneal con técnica FLAIR. Existe un nivel líquido-líquido en la lesión quística corticosubcortical parietooccipital derecha con mayor pérdida de la señal en la porción no declive. Persiste el nódulo hiperintenso en su interior.

(*fluid-attenuated inversion recovery*) (fig. 3) la lesión parenquimatosa mostraba un nivel líquido-líquido con pérdida de señal, sin captación de gadolinio.

La serología sanguínea para cisticercosis fue positiva (ELISA IgG).

Se instauró tratamiento con albendazol y corticoides. La paciente presentó una satisfactoria evolución clínica, con mejoría de su cefalea y sin efectos adversos a la medicación.

Diagnóstico

Se estableció el diagnóstico de neurocisticercosis intraparenquimatosa y ventricular.

Comentario

La neurocisticercosis es la causa más frecuente de afectación parasitaria del sistema nervioso central (SNC). Su distribución es universal, y constituye un problema para la salud pública en los países de Latinoamérica. Los casos autóctonos están siendo sustituidos por casos importados por inmigrantes o con antecedentes de viajes a zonas endémicas, fundamentalmente americanas¹⁻⁴.

La cisticercosis se desarrolla fundamentalmente cuando el ser humano actúa como huésped intermediario en el ciclo de *Taenia solium* al ingerir huevecillos en la carne de cerdo contaminada^{1,4,5}. Los huevos atraviesan la pared intestinal y, a través de la sangre, se depositan en su forma larvaria, o cisticercos, en el SNC, el tejido subcutáneo y los ojos, constituyendo así la cisticercosis. Clínicamente, la mayor parte de las personas con neurocisticercosis permanecen asintomáticas⁴. En lugares endémicos, la epilepsia de inicio tardío es altamente indicativa de neurocisticercosis (50-80% de los casos)^{1,4,6}. Puesto que las manifestaciones clínicas no son típicas, se deben de realizar exámenes complementarios para su diagnóstico. Los estudios de neuroimagen (TC y RM) muestran lesiones quísticas localizadas en el parénquima cerebral, espacios subaracnoideos, ventrículos o canal espinal. Las imágenes son bastante específicas especialmente en los quistes activos, identificando tanto el escólex del parásito como los cambios inflamatorios que se producen sobre el tejido vecino. Inmunológicamente se determinará la presencia de anticuerpos anticisticercos en la sangre, la saliva y el suero^{1,5,7}.

En cuanto al tratamiento el albendazol y el praziquantel eliminan la mayor parte de los parásitos intracraneales. Se recurrirá a la cirugía en los casos con hidrocefalia o cuando los quistes se localicen en el interior ventricular^{1,7}.

Bibliografía

1. Del Bruto OH. Neurocisticercosis. Rev Neurol 1999;29:456-66.
2. Sánchez L, Abad L, Lozano E, Maldonado G. Neurocisticercosis intraventricular. Presentación de un caso localizado en el tercer ventrículo. Radiología 2002;44:309-13.
3. Sabel M, Neuen-Jacob E, Vogt C, Weber F. Intracerebral neurocysticercosis mimicking glioblastoma multiforme: a rare differential diagnosis in Central Europe. Neuroradiology 2001;43:227-30.
4. Terraza S, Pujol T, Gascón J, Corachán M. Neurocisticercosis: ¿una enfermedad importada? Med Clin (Barc) 2001;116:261-3.
5. Noujaim SE, Rossi MD, Rao SK, Cacciarelli AA, Mendonca RA, Wang AM, et al. CT and MR imaging of neurocysticercosis. AJR 1999;173:1485-90.
6. Cuetter AC, García-Bobadilla J, Guerra LG, Martínez FM, Kaim B. Neurocysticercosis: focus on intraventricular disease. Clin Infect Dis 1997;24: 157-64.
7. Zee CS, Segall HD, Destian S, Ahmadi J, Apuzzo MLJ. MRI of intraventricular cysticercosis: surgical implications. JCAT 1993;17:932-9.