



Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Imagen del mes

Cisticercos intraependimario con escólex visible en médula espinal

Intraependymal cysticercus with scolex in spinal cord

Henry Núñez Villegas^a, Carolina Núñez Daza^b, Shirley Condori Montes^c, Sergio Rodríguez Quiroga^d, Norman Assef T^e, Arnaldo Zambrana^e y Karen Arnez^e

^aNeurólogo. Caja Nacional de Salud. Hospital Obrero No2. Cochabamba. Bolivia.

^bNeurólogo. Hospital del Salvador. Santiago de Chile. Chile.

^cMédico Internista. Cochabamba. Bolivia.

^dResidente de Neurología. Hospital J.M.Ramos Mejía. Buenos Aires. Argentina.

^eMédico general. Cochabamba. Bolivia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de septiembre de 2010

Aceptado el 30 de septiembre de 2010

La neurocisticercosis (NCC) es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (SNC), y en Bolivia la incidencia es de 450 por 100.000 habitantes¹. Se adquiere por el consumo de huevos o larvas de *Taenia solium* presentes en los alimentos o en el agua, y por contaminación directa con heces fecales. Alcanza el SNC a través de la sangre, localizándose de preferencia en los hemisferios cerebrales y el espacio subaracnoideo cortical. La localización del parásito en el canal raquídeo es infrecuente (menos del 5%) y más aún su hallazgo en el conducto ependimario de la médula espinal.

Presentamos un caso de cisticercosis del canal raquídeo con escólex visible, único descrito hasta la fecha.

Se trata de una paciente de 80 años sin antecedentes patológicos destacables cuyo cuadro se caracteriza por la presencia de debilidad progresiva en ambos miembros inferiores de 3 años de evolución asociada a alteraciones sensitivas y trastornos esfinterianos.

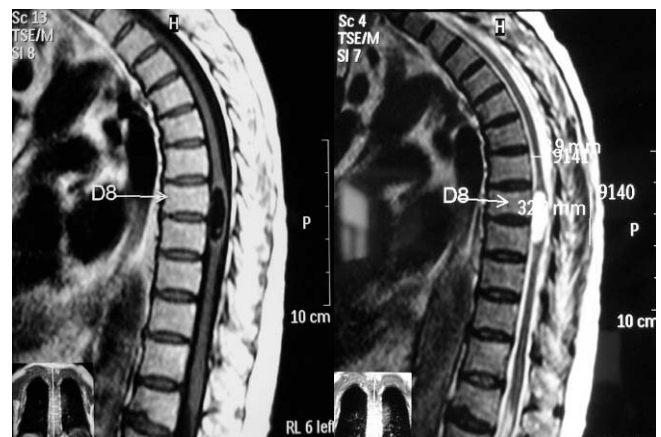


Figura 1 – RM de columna dorsal, secuencias T1 T2, donde se observa la presencia de un quiste de cisticercos intraependimario con escólex visible a nivel D8-D9.

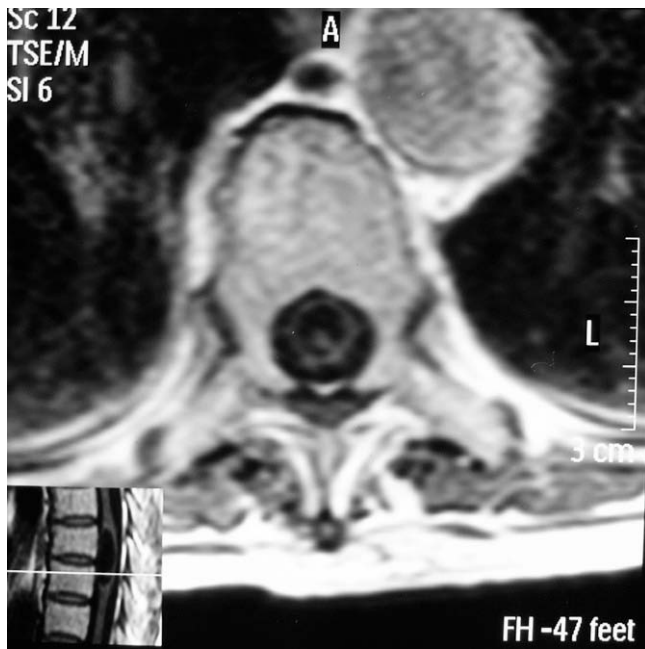


Figura 2 - Corte axial de la RM de columna dorsal.

Al examen neurológico presentaba paraparesia espástica severa, aumento del tono e hiperreflexia en ambos miembros inferiores, con clonus y Babinski bilateral; destacaba un nivel

sensitivo desde D6-D8 a distal, con disminución de la sensibilidad al dolor, y temperatura y conservación parcial de la sensibilidad profunda y táctil. A nivel vegetativo, la presencia de vejiga neurogénica.

La resonancia magnética (RM) de columna dorsal evidencia la presencia de un quiste de cisticerco con escólex intraependimario a nivel D8-D9 y en la tomografía computarizada (TC) cerebral se destaca la presencia de múltiples quistes de cisticerco con y sin escólex localizados en ambos hemisferios, cumpliendo criterios diagnósticos de NCC.

A nivel de SNC existen 2 tipos de cisticercos: celulosae y racemoso. El celulosae tiene cuatro estadios involutivos (vesicular, coloidal, granulomatoso y calcificado) que se localizan en los hemisferios cerebrales, excepto el vesicular con escólex, que también se puede presentar en el canal raquídeo intraependimario.

El tipo racemoso caracterizado por no tener escólex se localiza en lugares donde existe líquido cefalorraquídeo (LCR), como a nivel del espacio subaracnoideo, los ventrículos y el canal raquídeo a nivel de espacio subaracnoideo, donde tienden a ser múltiples, a diferencia del intraependimario, donde es único.

No se han evidenciado cisticercos calcificados ni cisticercos celulosae con escólex en canal raquídeo.

La NCC clínicamente puede ser activa o inactiva. La NCC activa se llama así por ser sintomática debido a la presencia de quistes generalmente en proceso de apoptosis o etapa transicional (coloidal y granulomatoso) o a quistes calcifica-

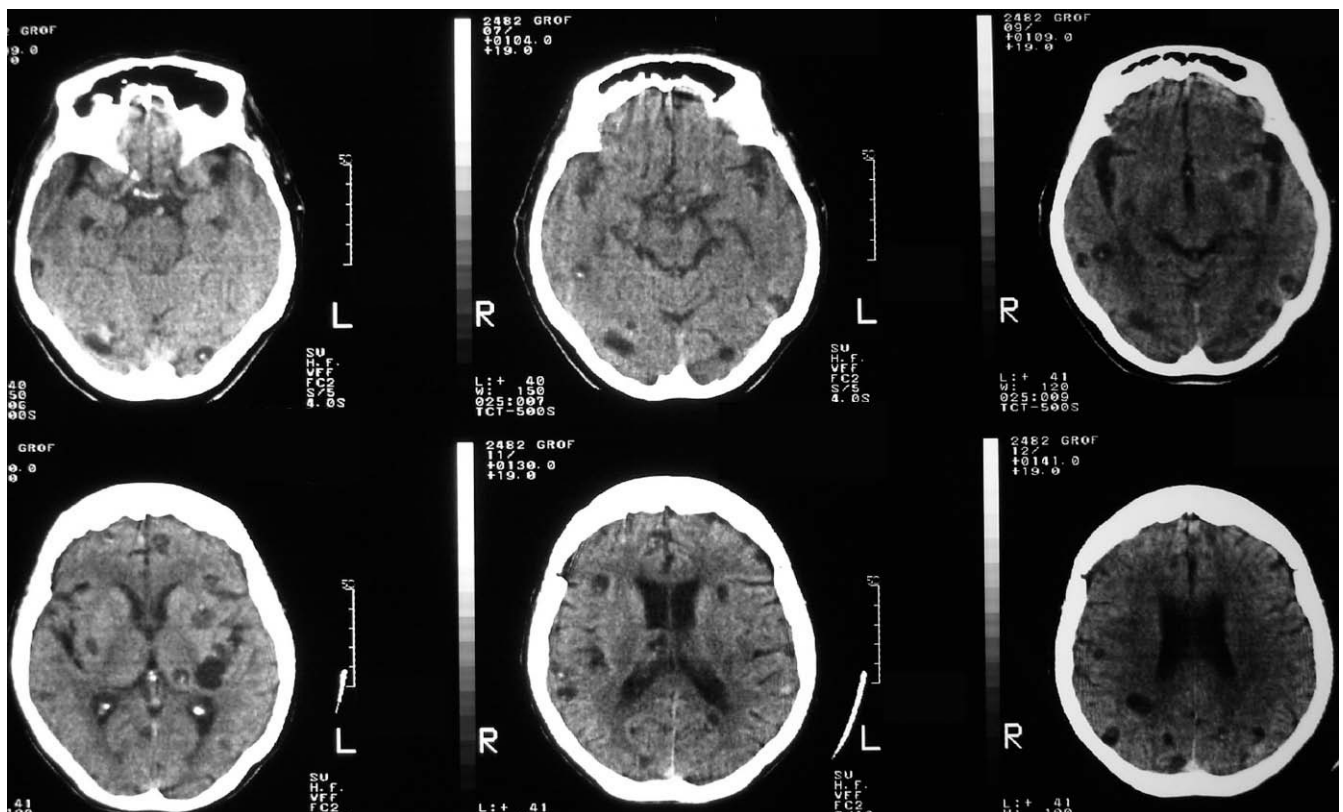


Figura 3 - TC de encéfalo de la misma paciente que evidencia múltiples quistes de cisticerco con y sin escólex localizados en ambos hemisferios.

dos considerados como parásitos muertos, que en muchos casos presentan edema perilesional por tiempo indefinido.

A nivel del canal raquídeo todos los cisticercos son sintomáticos, a diferencia de la NCC cerebral, donde el 80% de los quistes llegan a ser asintomáticos.

La NCC inactiva es asintomática y asimismo la más frecuente. Su descubrimiento es casual o en autopsias, en forma de quistes racemosos, vesiculares con o sin escólex, o quistes calcificados localizados en el cerebro o en el espacio subaracnoideo cortical.

La manifestación clínica más común asociada a la NCC cerebral es la presencia de crisis convulsiva (50-90%)^{2,3,5}. Por otro lado, en la NCC del canal raquídeo la manifestación más común es la paraparesia espástica progresiva con o sin síndrome siringomiélico⁴.

El diagnóstico de la NCC se realiza exclusivamente en base a RM o TC cerebral. Nosotros consideramos como criterios diagnósticos de NCC cuando existen más de 2 lesiones quísticas compatibles en el cerebro, la fosa posterior o el espacio subaracnoideo cortical separados en lóbulos o hemisferios.

El diagnóstico de NCC del canal raquídeo es difícil. La presencia de paraparesia progresiva en años asociado a múltiples lesiones quísticas en espacio subaracnoideo, o la presencia de quiste único intraependimario con escólex, contribuyen al diagnóstico.

En nuestra serie de 14 pacientes el tiempo de evolución hasta el diagnóstico en promedio fue de 5 años, y el 36% de ellos tenían además NCC cerebral.

Existen 2 teorías de cómo ingresan los quistes al canal raquídeo: al espacio subaracnoideo mediante migración de un quiste desde el IV ventrículo por los agujeros de Luschka o Magendi, y al espacio intraependimario mediante migración desde el IV ventrículo a través de conducto del epéndimo hasta la médula cervical, donde es descubierta generalmente, o hasta la médula dorsal, que es realmente excepcional, como en el presente caso, y por este motivo utilizamos el término

cisticercosis intraependimaria y no intramedular, ya que no hemos visto ni se ha descrito ningún caso en el parénquima medular.

En relación al tratamiento de la NCC cerebral, nuestra opinión concuerda con lo publicado: "No hay evidencia de que el tratamiento con antiparasitarios sea beneficioso para los pacientes"⁶. Con respecto al tratamiento de la NCC de canal raquídeo, en nuestra experiencia no hemos observado una respuesta favorable con el tratamiento antiparasitario. La cirugía es la mejor opción terapéutica pese al tiempo transcurrido, pero sólo para el grupo de pacientes con cisticercosis intraependimario (vesicular o racemosa). En nuestra serie la mejoría fue progresiva y espectacular en los meses siguientes a la cirugía. En cambio, los pacientes operados por cisticercosis subaracnoideas tuvieron una evolución desfavorable, probablemente debido a la aracnoiditis secundaria a la manipulación quirúrgica que lesiona progresivamente la médula espinal, motivo por el cual creemos que la cirugía no sería una solución para esta forma de NCC.

B I B L I O G R A F Í A

1. Núñez H, Cossío R, Bazán L, Crespo S, Gutiérrez V, Berdeja H, et al. Avances en la neurocisticercosis. Rev Col Med Cbba. Bolivia; 2000.
2. Carpio A, Kelvin EA, Bagiella E, Leslie D, Leon P, Andrews H, et al; and the Ecuadorian Neurocysticercosis Group. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008;79:1050-5.
3. Carpio A, Escobar A, Hauser W. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. Epilepsia. 1998;39:1025-40.
4. Nuñez H, et al. Neurocisticercosis intramedular 3 casos. Rev Col Med Cbba. 2001.
5. Arriagada C, Nogales J. Neurocisticercosis. Ediciones Arrinog; 1997.
6. Salinas R, Prasad K. Drugs for treating neurocysticercosis (tapeworm infection of the brain). Oxford: Update Software, 2005.