

Neurocisticercosis intraventricular. Presentación de un caso localizado en el tercer ventrículo

Lucía Sánchez • Lorenzo Abad • Elena Lozano • Germán Maldonado

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Intraventricular neurocysticercosis. Presentation of a case located in the third ventricle

La neurocisticercosis es la parasitosis cerebral más común. De las tres formas de presentación la cisticercosis intraventricular es la menos habitual y se asocia a peor pronóstico. El diagnóstico viene dado principalmente por los métodos de neuroimagen, sobre todo la resonancia magnética (RM), que además es indispensable como control previo a la cirugía, y en la elección del tratamiento y valoración de la respuesta al mismo.

Presentamos el caso de una mujer ecuatoriana de 24 años de edad con clínica de hipertensión intracraneal debida a quiste por cisticercosis en el tercer ventrículo y analizamos los hallazgos en imagen y su utilidad de cara a los posibles tratamientos.

Palabras clave: Cisticercosis. Neurocisticercosis. Hidrocefalia.

Neurocysticercosis is the most common cerebral parasitosis. Of the three forms in which it can present itself, intraventricular cysticercosis is the least common and has the poorest prognosis. Diagnosis is principally made through the use of neuroimaging methods, especially MR, which is also indispensable both as a preoperative control and in the choice and response evaluation of postoperative treatment.

We present the case of a 24-year-old Ecuadorian woman with clinical intracranial hypertension due to a cysticercosis cyst in the third ventricle. We analyze the imaging findings and their usefulness in assessing possible treatments.

Key words: Cysticercosis. Neurocysticercosis. Hydrocephaly.

La neurocisticercosis es la infección parasitaria del SNC más frecuente¹. Es endémica en América latina, África, Asia y en ciertos países de Europa como Rumania, Polonia e incluso Portugal. En España el auge reciente de la migración de individuos que provienen de áreas endémicas ha condicionado un aumento en la frecuencia de esta entidad. Está causada por la forma larvaria de la *Taenia solium*. El hombre suele ser el huésped definitivo (taeniasis intestinal), pero también puede ser intermediario si ingiere los huevos. Una vez ingeridos se liberan las oncosferas que atraviesan la pared intestinal y entran al torrente sanguíneo. Desde allí se distribuyen a órganos con especial predisposición, como el ojo, el músculo, la piel y el SNC², donde las oncosferas evolucionan y se transforman en larvas, llamadas cisticercos, desarrollándose así la cisticercosis³.

Las manifestaciones clínicas son muy distintas debido a la gran variabilidad individual en la localización, en el número de quistes y en la respuesta antigénica. La más frecuente es la epilepsia. También puede presentarse como déficit motor, ataxia cerebelosa, piramidismo, signos de irritación meníngea⁴, sín-

me de Bruns (episodios de pérdida de conciencia con los movimientos de cabeza por hidrocefalia debida a un quiste en el IV ventrículo), movimientos involuntarios o hipertensión intracraneal¹. La localización espinal puede causar mielitis transversa o dolor radicular.

El diagnóstico principalmente viene dado por los estudios de neuroimagen que nos permiten ver el número, la localización, el estado evolutivo y la viabilidad de los cisticercos, así como el grado de respuesta terapéutica¹. Las pruebas inmunológicas son un complemento importante pero no deben usarse aisladamente debido a la gran cantidad de falso-positivos y falso-negativos³. Actualmente la mejor prueba serológica es el inmunoblot⁵, pero las pruebas inmunológicas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) (Elisa) son más fiables³.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer ecuatoriana de 24 años de edad. Como antecedentes cuenta eliminación de parásitos en heces en la infancia, contacto reciente con familiar con TBC y hace tres años un cuadro de tres días de evolución de cefalea intensa y síncope que remitió con tratamiento médico y sin diagnosticarse causa específica.

En los días previos a su admisión consulta varias veces en el servicio de urgencias por cefalea bifrontal, progresiva, de gran intensidad, acompañada de náuseas y vómitos que no cede al tratamiento analgésico habitual. En la exploración física está som-

Sánchez L, Abad L, Lozano E, et al. Neurocisticercosis intraventricular. Presentación de un caso localizado en el tercer ventrículo. Radiología 2002;44(7):309-313.

Correspondencia:

LUCÍA SÁNCHEZ ALONSO. Avda. de la Flota, 7, 5º B. 30007 Murcia.

Recibido: 14-V-2003.

Aceptado: 10-X-2002.

nolienta y bradipsíquica, presenta signos meníngeos con el resto de la exploración neurológica y fondo de ojo sin alteraciones.

Se realizó punción lumbar obteniéndose un LCR a presión muy elevada con 450 leucos (95% mononucleares), prot 30, Gluc 66, LDH 50, y ADA negativo. El resto de las exploraciones complementarias, hemograma, bioquímica, orina y proteinograma, normales. Mycobacterias en esputo, parásitos en heces y serología de VHB, C, VIH, *Toxoplasma*, CMV, mononucleosis infecciosa, *Coxiella*, criptococos N, *Brucella* y enfermedad de Lyme negativos.

La tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste de urgencia reveló hidrocefalia que afectaba al tercer ventrículo y ventrículos laterales con signos de descompensación aguda en forma de zonas hipodensas periventriculares. Asimismo existían calcificaciones parenquimatosas puntiformes bilaterales principalmente distribuidas en corteza y áreas subcorticales (fig. 1) en relación con granulomas calcificados.

En la resonancia magnética (RM) craneal se observó un descenso leve de amígdalas cerebelosas por debajo del agujero magno, hidrocefalia triventricular con exudados periventriculares y una imagen quística en el tercer ventrículo, hipointensa en T1 e hiperintensa en DP y T2, (de señal mayor que el LCR en todas las secuencias, sobre todo en DP), con un nódulo hiperintenso en T1 en su interior que correspondía al escólex (figs. 2, 3, y 4). Asimismo existía una zona de alta señal en T1 en la pared posterior del tercer ventrículo que interpretamos como ependimitis granular. No había captación de contraste intravenoso.

La paciente fue tratada médicamente con albendazol 14 días y con derivación ventrículo-peritoneal con evolución clínica favorable.

Se realizó RM de control a los nueve meses en la que se comprobó resolución de la hidrocefalia, clara disminución del tamaño del quiste, que alcanzaba pocos milímetros de diámetro, y desaparición de la hiperintensidad en T1 en la pared ventricular (fig. 5).

Fig. 1.—TC cerebral sin contraste i.v. Hidrocefalia y pequeñas calcificaciones puntiformes subcorticales bilaterales en relación con granulomas calcificados.

DISCUSIÓN

Los quistes del cisticerco pueden localizarse en el parénquima cerebral (suelen ser pequeños y situarse en zonas vascularizadas: corteza o ganglios basales), en el espacio subaracnoideo (pueden alcanzar gran tamaño), en los ventrículos (menos frecuentes, ge-

A

B

Fig. 2A y 2B.—Imagen axial potenciada en DP (A) y T2 (B). El quiste (asterisco) muestra mayor intensidad de señal que el líquido cefalorraquídeo en las secuencias potenciadas en T2, siendo más acusado en DP, debido a la mayor concentración de proteínas en el interior del mismo.

A **B**
 Fig 3.—(A) Imagen sagital de RM potenciada en T1. Imagen quística intraventricular con pequeño nódulo mural hiperintenso correspondiente al escólex (flecha). También se observa un llamativo aumento de la intensidad de señal de la pared posterior del tercer ventrículo debido a ependimitis granular (puntas de flecha). (B) Imagen coronal de RM potenciada en T1. Quiste intraventricular con escólex en su interior.

Fig. 4.—Imagen axial de RM potenciada en T1 con gadolinio. Quiste en el tercer ventrículo de mayor señal que el LCR con escólex (flecha) en su interior. Lesión hiperintensa en la pared posterolateral del ventrículo debido a ependimitis granular (puntas de flecha).

neralmente únicos y predominando en el IV ventrículo) o en localización espinal.

Neurocisticercosis parenquimatosa

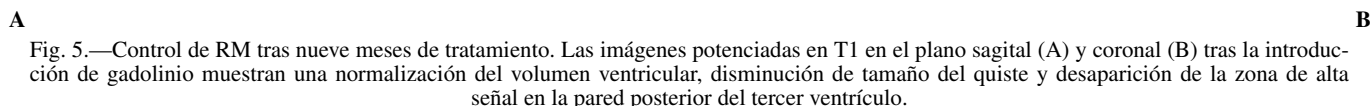
La neurocisticercosis puede clasificarse, según la viabilidad de la larva y la respuesta del huésped, en cuatro fases que se

identifican por su aspecto en las distintas técnicas de neuroimagen²: A) Quistes activos (fase vesicular o viable). En TC son hipodensos sin realce en anillo. En RM en secuencias potenciadas en T1 son de baja intensidad de señal y asimismo sin captación de contraste anular, con contenido líquido de señal similar al LCR, pudiendo observarse el escólex en su interior como un nódulo mural hiperintenso en T1 por su alto contenido en grasa. B) Quistes inflamatorios (fase coloidal): Cuando la larva muere los quistes inician un proceso de degeneración coloidal, la pared se engruesa, el fluido se vuelve más turbio, incrementándose la intensidad de señal en T1². Se presentan, tanto en TC como en RM, como lesiones hipodensas o hipointensas (en T1) respectivamente con realce en anillo y edema perilesional⁶. C) Granulomas o fase nodular: El quiste se retrae y forma un nódulo granulomatoso que se presenta como un nódulo con edema y captación nodular de contraste. D) Lesiones calcificadas (fase inactiva): Con el paso del tiempo los granulomas se contraen más y el escólex se calcifica completamente; en las técnicas de imagen sólo se observan calcificaciones únicas o múltiples⁴.

Los hallazgos más característicos en los estudios de neuroimagen son las calcificaciones puntiformes intraparenquimatosas múltiples y las lesiones quísticas bien definidas con el escólex en su interior. Las lesiones con captación anular o nodular de contraste no son específicas ya que otras entidades como abscesos, tuberculomas y neoplasias primarias y secundarias pueden cursar con lesiones similares.

Neurocisticercosis subaracnoidea

Es rara y suele asociarse a la parenquimatosa. Se presenta como captaciones de contraste en las leptomeninges basales o lesiones quísticas subaracnoideas que no suelen tener escólex en su interior y pueden producir hidrocefalia o infartos cerebrales.



Neurocisticercosis espinal

Es muy rara y puede presentarse como afectación del espacio subaracnoideo o menos frecuentemente como afectación medular.

Neurocisticercosis intraventricular

La larva puede atravesar los plexos coroideos produciéndose la neurocisticercosis intraventricular⁶. Su frecuencia varía entre el 15% y el 54%⁷, en la mayoría de los casos se presenta de forma aislada, suelen ser quistes únicos con escólex en su interior y localizarse más frecuentemente en el IV ventrículo⁸. Los cisticercos intraventriculares pueden desencadenar endodermitis granular como reacción inflamatoria y bloquear la circulación de LCR produciendo hidrocefalia. Hay autores que defienden una buena correlación entre el realce anular del quiste en RM y la presencia de endodermitis granular. Otros lo correlacionan con la captación endodermaria. La afectación intraventricular en la neurocisticercosis presenta mayor morbimortalidad y es potencialmente letal, por lo que su diagnóstico precoz es importante. La clínica suele ser de hipertensión intracraneal causada por obstrucción del LCR debido al tamaño del quiste y/o endodermitis o aracnoiditis asociada⁴. Los quistes solitarios del tercer ventrículo pueden producir hidrocefalia aguda y muerte súbita⁹.

Es frecuente encontrar distintas fases de la enfermedad en un mismo paciente, como en nuestro caso, en el que coexisten múltiples granulomas parenquimatosos calcificados y un quiste intraventricular activo.

La RM ha demostrado en general ser mejor que la TC en el diagnóstico de la neurocisticercosis, sobre todo en afectación medular, de base de cráneo e intraventricular. Es especialmente útil en esta última al permitir identificar el quiste con el escólex en su interior y su localización exacta previo a una actitud quirúrgica (ya que se han descrito casos de migración del quiste a través del acueducto de Silvio)¹⁰ y valorar la existencia de endodermitis granular asociada de la cual puede depender el tratamiento⁸. La TC nos sirve para detectar pequeñas calcificaciones parenquimatosas. En los estudios de RM la utilidad y sensibilidad de la secuencia eco de gradiente T2* para detectar las mismas

convierte a esta secuencia en obligatoria en el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes.

En el tratamiento se utilizan fármacos cestocidas como el praziquantel y, sobre todo, el albendazol. No se deben administrar en la fase de encefalitis cisticercosa, ya que puede exacerbar el edema y aumentar la presión intracraneal, ni en lesiones calcificadas (son parásitos muertos). Se pueden asociar tratamientos sintomáticos como antiepilépticos y corticoides. Los estudios de imagen son importantes para controlar la evolución de los quistes sin y con tratamiento antihelmíntico^{3,4}, ya que cuando degeneran pueden presentar un aspecto similar a los quistes coloides⁷ y procesos neoplásicos^{8,11,12}.

Los quistes intraventriculares no siempre responden a tratamiento médico y a menudo requieren una actuación quirúrgica para derivación ventricular o exéresis¹³. Si los quistes intraventriculares se asocian a endodermitis granular, hay que colocar una válvula de derivación ventricular independientemente de que se realice cirugía o no para evitar la hidrocefalia.

En conclusión, la frecuencia de la neurocisticercosis está aumentando en nuestro país, por lo que es necesario conocer las diferentes formas de presentación en las distintas técnicas de imagen. La TC es útil al mostrar lesiones intraparenquimatosas e hidrocefalia, siendo de elección en la detección de granulomas calcificados. La RM es superior a la TC en la afectación de la base del cráneo, medular e intraventricular, siendo también de elección como estudio previo a la cirugía y en el control de la respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carod-Artal FJ, et al. Neurocisticercosis intraparenquimatosas diseminadas. *Rev Neurol* 2000;30(5):498.
2. Noujaim SE, et al. CT and MR Imaging of Neurocysticercosis. *AJR* 1999;173:1485-90.
3. Brutto OH, et al. Neurocysticercosis. *Rev Neurol* 1999;29(5):456-66.
4. Cuéttar AC, et al. Neurocysticercosis: Focus of intraventricular disease. *Clinical Infectious Disease* 1997;24:157-64.
5. Terraza S, et al. Neurocysticercosis: an imported disease?. *Med Clin* 2001;116(7):261-3.

6. Douchène M, et al. Neurocysticercosis. *J Radiol* 1999;80(12):1623-7.
7. Couldwell WT, et al. Third ventricular cisticercal cyst mimicking a colloid cyst: case report. *Neurosurgery* 1995;37(6):1200-2.
8. Zee CS, et al. MRI of intraventricular cysticercosis: Surgical implications. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17(6):932-9.
9. Neal JH. An endoscopic aproach to cysticercosis cysts of the posterior third ventricle. *Neurosurgery* 1995;36(5):1040-3.
10. Kramer J, et al. Transaqueductal migration of a neurocysticercus cyst. *J Neurosurgery* 1992;77:956-8.
11. Sabel M, et al. Intracerebral neurocysticercosis mimicking glioblastoma multiforme: a rare diferencial diagnosis in Central Europe. *Neuroradiology* 2001;43(3):227-30.
12. Park SH, et al. Diffusion-Weihted MRI in cystic or necrotic intracranial lesions. *Neuroradiology* 2000;42(10):716-21.
13. Govindappa SS, et al. Improved deteccion of intraventricular cysticercal cyst with the use of three-dimensional constructive interference in steady state MR sequences. *Am J Neuroradiol* 2000;21(4):679-84.