

Neurocisticercosis: Descripción De Los Hallazgos Radiológicos Más Frecuentes

Mónica Campos Pérez, Javier Gómez Hernández, Elena Lozano Setién, Rosa María Collado Jiménez, Inmaculada Alcantud González, Enrique Marcos Naranjo, Miguel Villar García, Jenifer Rubio Medina.

Hospital General Universitario de Albacete.
Albacete.

OBJETIVO DOCENTE

- Revisión breve acerca de la **etiología y fisiopatología** de la neurocisticercosis.
- Describir los **hallazgos radiológicos más frecuentes** de esta entidad, apoyándonos en casos clínicos de nuestro centro.

REVISIÓN DEL TEMA

1. INTRODUCCION

La neurocisticercosis es un tipo de parasitosis humana, causada por la **Taenia solium**, que es la que **afecta al sistema nervioso central** más frecuentemente.

Es una infección **endémica de países en vías de desarrollo**, pero que podemos encontrar en nuestro medio debido al aumento de los movimientos migratorios.

Las **manifestaciones clínicas son muy variadas**, lo que hace que el diagnóstico clínico suponga un reto. Los **síntomas suelen ser larvados** hasta que debutan **con algún tipo de focalidad neurológica**.

El papel del radiólogo es importante y es necesario **combinar los hallazgos clínicos, serológicos y radiológicos**, todo ello en un **contexto epidemiológico adecuado**.

Nos centraremos en revisar los **hallazgos radiológicos** más frecuentes, utilizando casos de nuestro centro para su ejemplificación, ya que estos también **pueden ser muy diversos, dependiendo del estadio del parásito, el número de lesiones o localización** (parenquimatosas, subaracnoideas, intraventriculares).

También hay que tener en cuenta los **hallazgos asociados a las lesiones** en función de la respuesta inmune del huésped (edema, aracnoiditis) y las **posibles complicaciones secundarias**.

2. EPIDEMIOLOGIA Y ETIOPATOGENIA

Como bien apuntamos en el apartado anterior, la cisticercosis se trata de una **enfermedad parasitaria**, siendo la **Taenia Solium** el parásito responsable.

La causa en seres humanos es **la ingesta de carne de cerdo**, que contiene los huevos del parásito, por lo tanto el mecanismo es **una contaminación fecal-oral**.

El **ciclo** consiste en **la ingestión de carne de cerdo cruda o mal cocinada que contiene las larvas** del parásito, las cuales alcanzan el intestino delgado, adhiriéndose a su pared y **desarrollándose los huevos** del parásito, los cuales **son expulsados por las heces**, contaminando el agua y la tierra, siendo posteriormente **ingeridos por el cerdo**, en cuyo intestino se terminan de desarrollar dichos huevos. **Vía sanguínea estos huevos viajan al músculo del cerdo**, donde se terminan de desarrollar **y forman las larvas**. La posterior ingesta de carne mal cocinada o cruda del cerdo hace que el **humano ingiera los cisticercos**, desarrollando una cisticercosis.

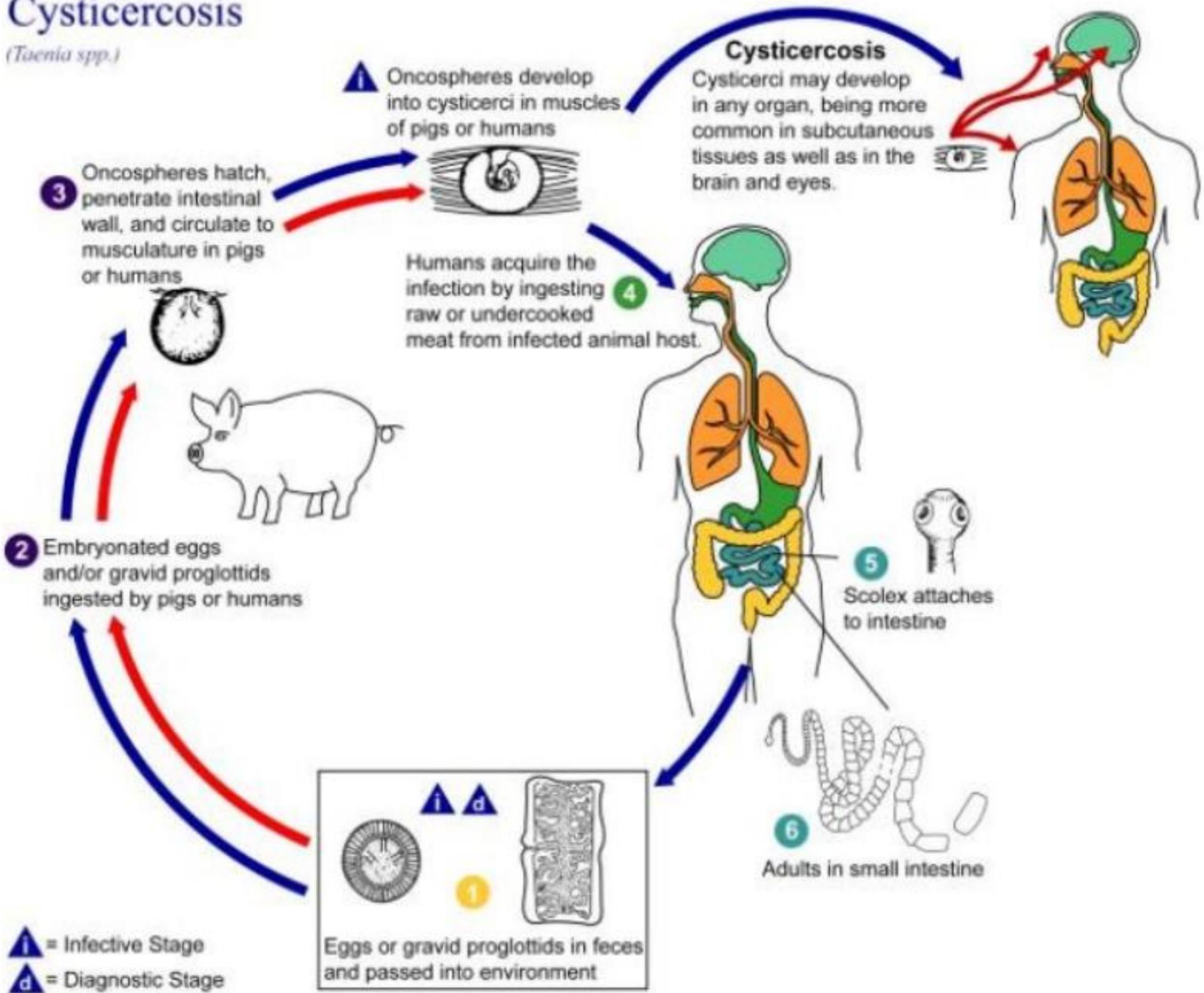
Puede existir **afectación de cualquier órgano**, entre los cuales destacan la afectación **ocular, muscular y sobre todo del sistema nervioso central**, que es en la que nos centraremos.

La cisticercosis se trata de una **entidad endémica de prácticamente todos los países en vías de desarrollo** excepto los países musulmanes, donde no se consume cerdo. Sin embargo, la inmigración procedente de estos países hacia los desarrollados, ha hecho que la incidencia vaya en aumento en estos últimos.

En los **países endémicos**, la neurocisticercosis es **la enfermedad parasitaria que afecta más frecuentemente al sistema nervioso central**, siendo la **causa más común de epilepsia adquirida**.

Cysticercosis

(*Taenia spp.*)



Esquema que ilustra el ciclo vital de la Taenia Solium.

Case courtesy of Assoc Prof Frank Gaillard, [Radiopaedia.org](https://radiopaedia.org/?lang=us). From the case [rID: 36027](https://radiopaedia.org/cases/36027?lang=us)

3. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La diferencia individual entre el número, localización y tamaño, así como la etapa de los parásitos, hacen que **la clínica sea muy variada**. Además hay que tener en cuenta también la respuesta inflamatoria del huésped según su estado inmunitario.

En cuanto a las **manifestaciones neurológicas**, en las que nos centraremos, la mayoría de pacientes muestran síntomas entre los 15-40 años, con alguna **focalidad neurológica**, entre las que podemos destacar la **epilepsia** (siendo esta la presentación más frecuente, hasta en un 70% de los casos), signos de **hipertensión intracraneal**, clínica de **encefalitis** e incluso **meningitis**.

Las **crisis epilépticas** suelen ser **secundarias a la inflamación del parénquima adyacente** a las lesiones (por degeneración quística), siendo la clínica insidiosa. Aunque también pueden darse crisis agudas secundarias a vasculitis o lesiones isquémicas. Esta inflamación del parénquima **también explica los casos de encefalitis**, mientras que cuando se produce **invasión de los espacios subaracnoideos** tendremos engrosamiento leptomeníngeo que conllevará clínica de **meningitis**.

La **hipertensión intracraneal** puede ser:

- **Tipo obstructiva:** por la presencia de contenido intraventricular que obstruye la circulación normal del líquido cefalorraquídeo (quistes intraventriculares, aracnoiditis o ependimitis granular).
- **Efecto de masa:** en ocasiones tenemos lesiones quísticas de gran tamaño que ejercen efecto compresivo sobre algún elemento del sistema ventricular, obstruyendo extrínsecamente el flujo del líquido cefalorraquídeo.

4. ESTADIOS Y LOCALIZACIÓN

4.1. Estadios

Hay cuatro principales estadios de parásito, según los cuales visualizaremos los distintos hallazgos radiológicos.

- **Forma vesicular:** parásito con la membrana intacta y que por tanto no condiciona reacción inflamatoria del huésped.
- **Forma coloidal-vesicular.** El parásito puede morir en el plazo de 4-5 años sin tratamiento o antes si se aplica el tratamiento y entonces el quiste inicial tiene un contenido turbio y condiciona mayores cambios inflamatorios. Este estadio es donde se manifiestan la mayoría de síntomas.
- **Granular-nodular.** Retracción del quiste y disminución de la reacción inflamatoria.
- **Nodular-calcificado.** Estadio final donde el quiste queda como una lesión remanente calcificada que no condiciona edema.

4.2. Localización

En cuanto a su localización, las **lesiones pueden ser intra o extraaxiales**. Podemos hacer una división sencilla en función de su localización según encontremos las lesiones en:

- **Subaracnoideas**. En esta localización los quistes suelen ser de gran tamaño, hasta de 9 cm, teniendo que hacer el diagnóstico diferencial con quistes aracnoideos.
- **Parenquimatosas**. Estos quistes suelen ser pequeños entorno a 1 cm, y suelen condicionar clínica de epilepsia y encefalitis por inflamación del parénquima. Estas lesiones suelen localizarse en zonas de alta vascularización, cerca de la unión de sustancia gris-blanca y los ganglios de la base.
- **Cisternas de la base**. Suelen dar una imagen «grape-like» o en racimo, por eso nos referimos a ella como **forma racemosa**. Visualizamos el **cisticerco** en el espacio subaracnoideo, pero no vemos es escólex.
- **Ventrículos**. Suelen ser **quistes solitarios**, los más frecuentes se ven a nivel del IV ventrículo.
- **Forma espinal**. Suelen implicar afectación intracraneal, pero veremos lesiones quísticas en esta localización.

5. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

En función del distinto estadio o fase en la que se encuentre el parásito, veremos los diferentes hallazgos radiológicos.

- **Fase vesicular.** En este caso veremos lesiones quísticas que por lo tanto tendrán una intensidad igual al líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias, con presencia del escólex, que a veces se puede ver como una estructura hiperintensa en T1. En esta fase no visualizaremos edema parenquimatoso ni realce leptomeníngeo.
- **Fase coloidal.** En esta caso el quiste es más «turbio», por lo que su intensidad ya no será igual a la del líquido cefalorraquídeo y se verá hiperintenso en T1 e hiperdenso en un estudio de TC sin contraste. En esta fase es difícil identificar el escólex. La pared del quiste se engruesa y muestra captación de contraste. En esta fase aparece característicamente edema cerebral.
- **Fase granular-nodular.** En esta fase el quiste se retrae y disminuye de tamaño, aunque su pared se engruesa y a veces podemos ver en la pared un pequeño nódulo que realza y el escólex calcificado. En esta fase también veremos una disminución del edema cerebral.
- **Fase nodular calcificada.** En esta fase veremos ya no un quiste, sino un nódulo calcificado, lo que quiere decir que el parásito está en fase quiescente. No veremos realces patológicos del nódulo ni edema cerebral. Veremos una lesión con caída de señal tanto en secuencias T2 como eco gradiente T2 (calcio). Un realce mantenido de la lesión que se evidencie en RM, puede ser factor predictivo de convulsiones y crisis epilépticas a largo plazo.

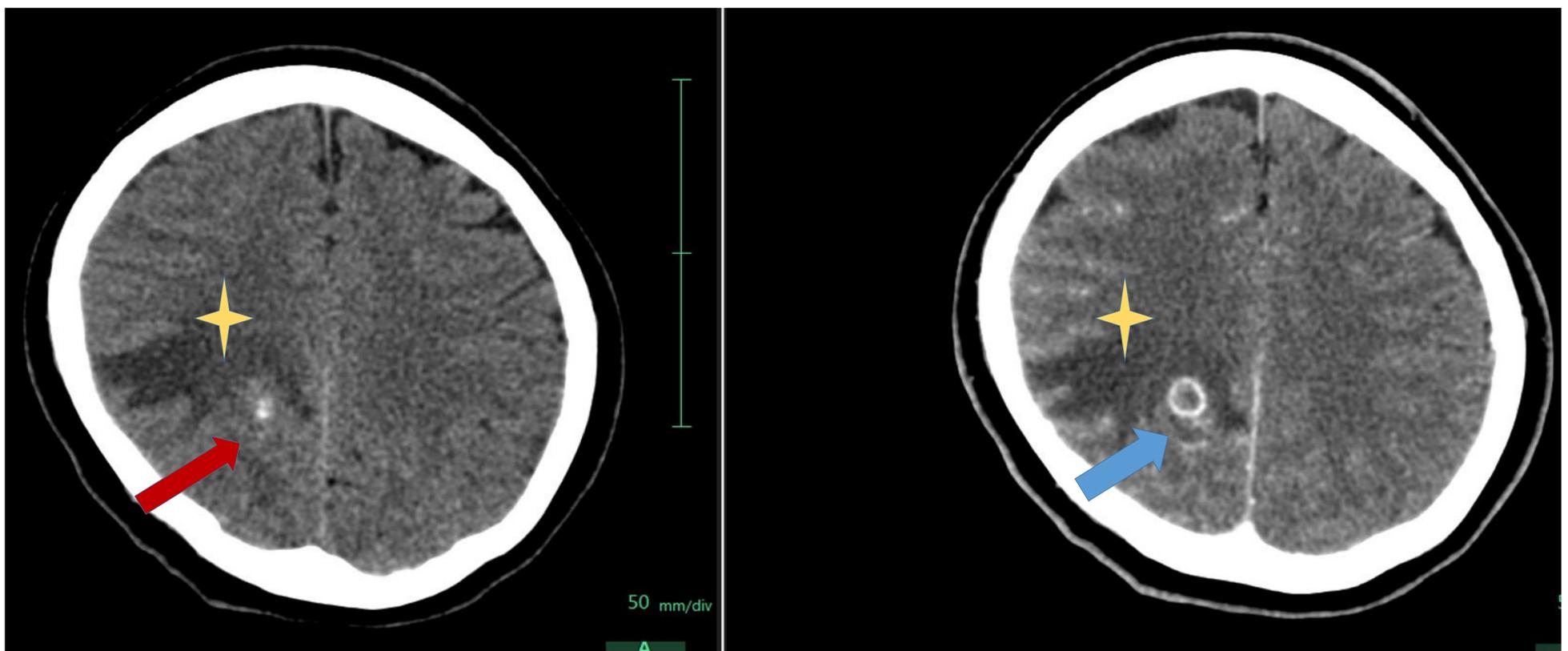
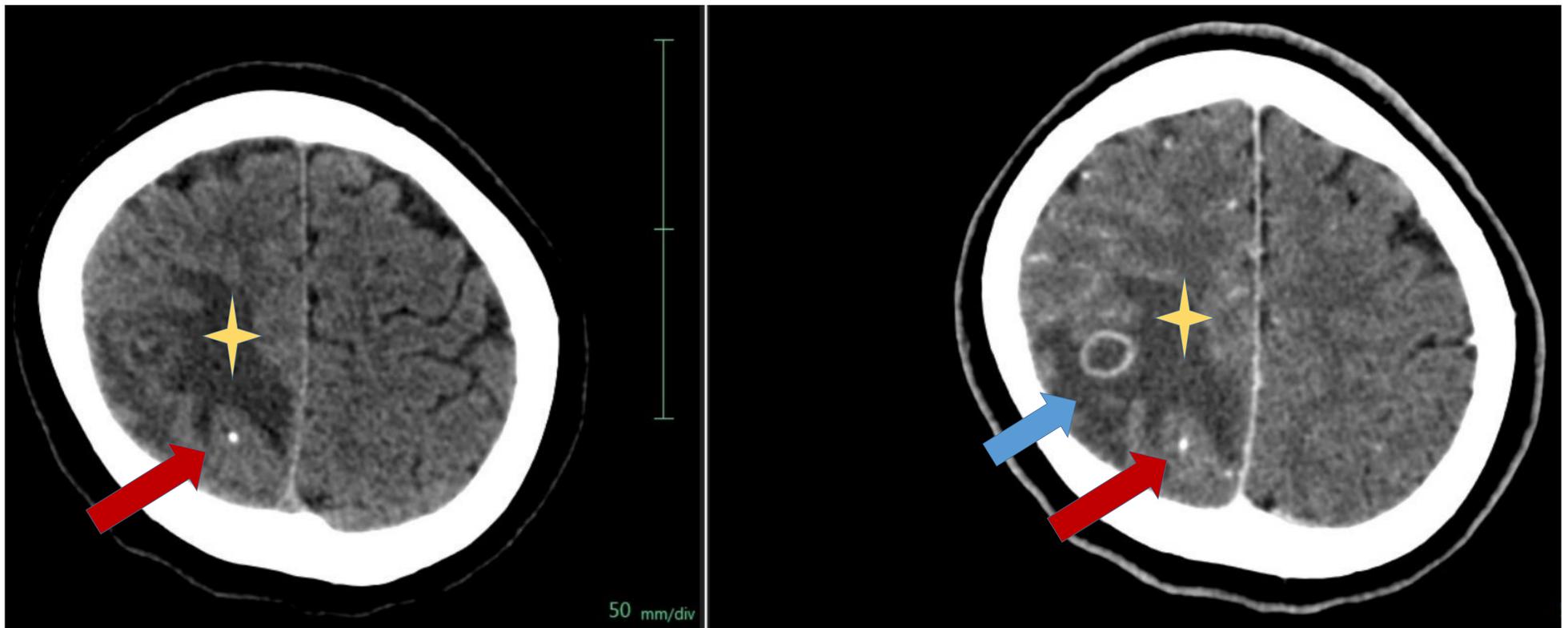
6. CASOS CLÍNICOS

A continuación procedemos a ilustrar los hallazgos previamente descritos a partir de casos de casos clínicos de nuestro centro.

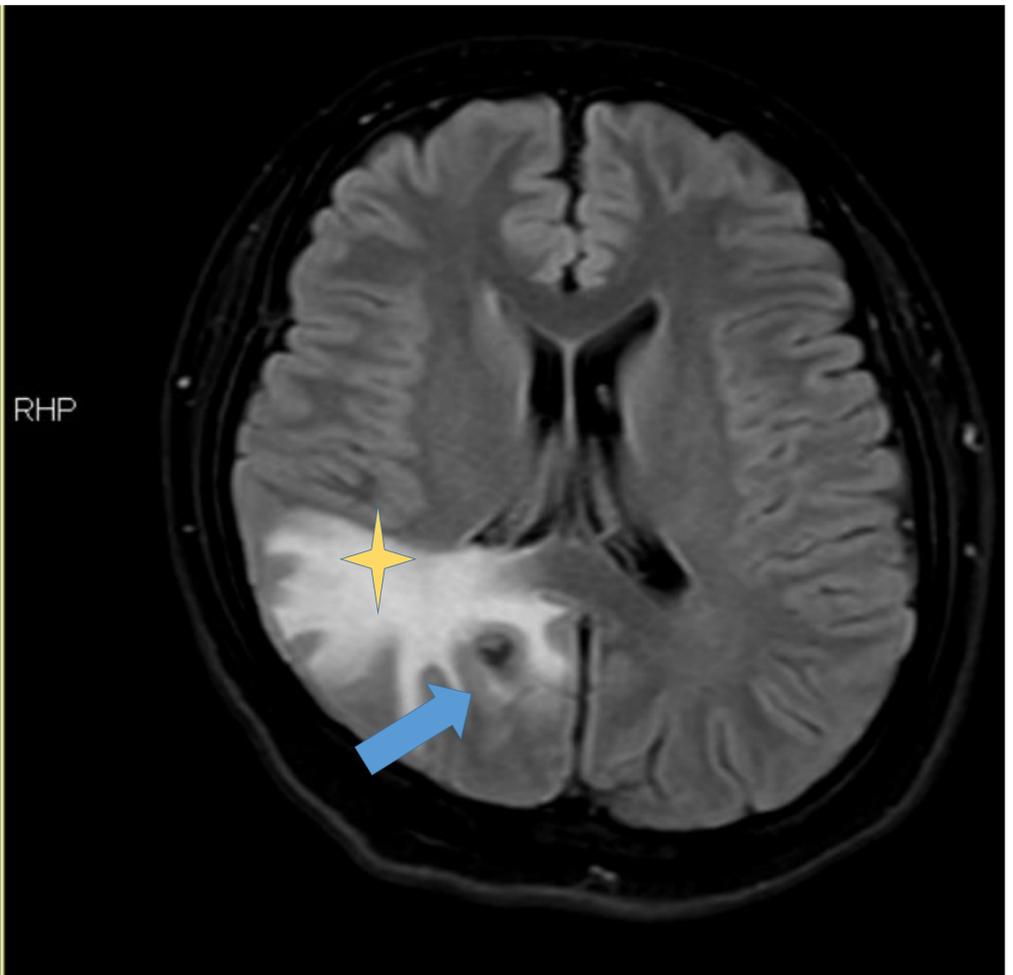
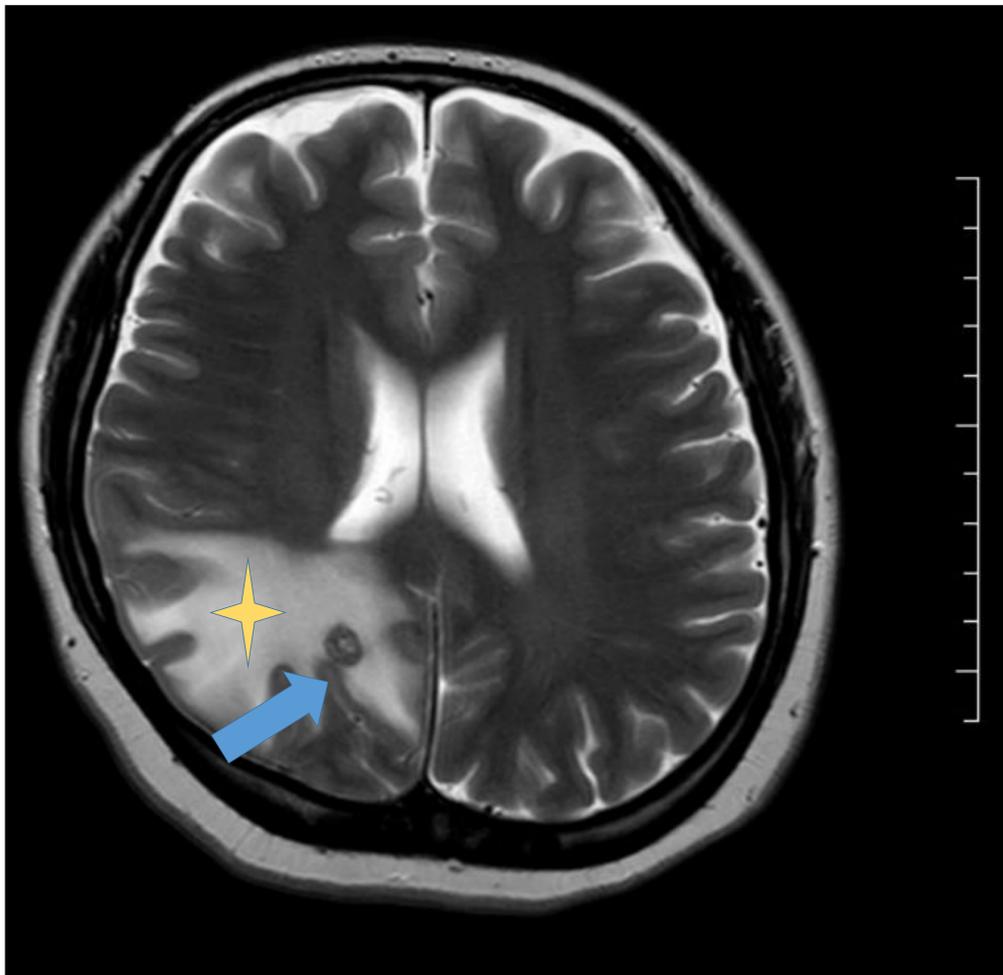
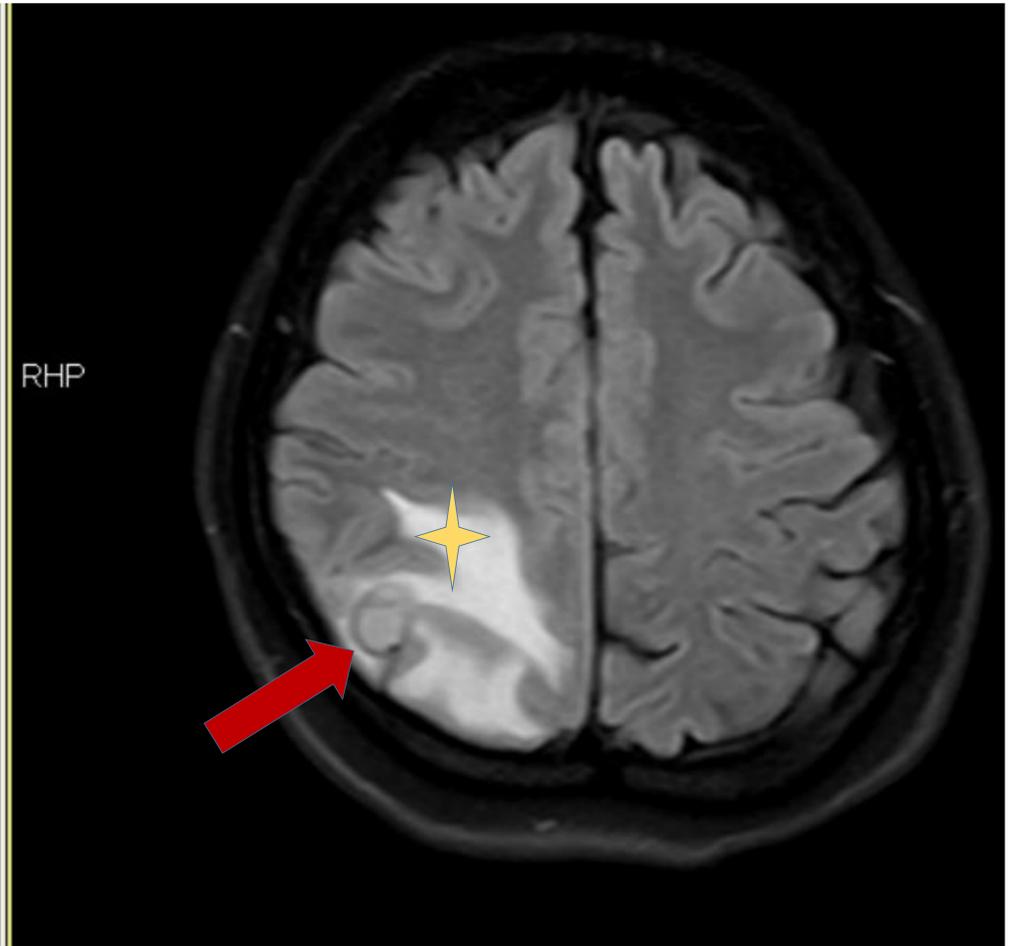
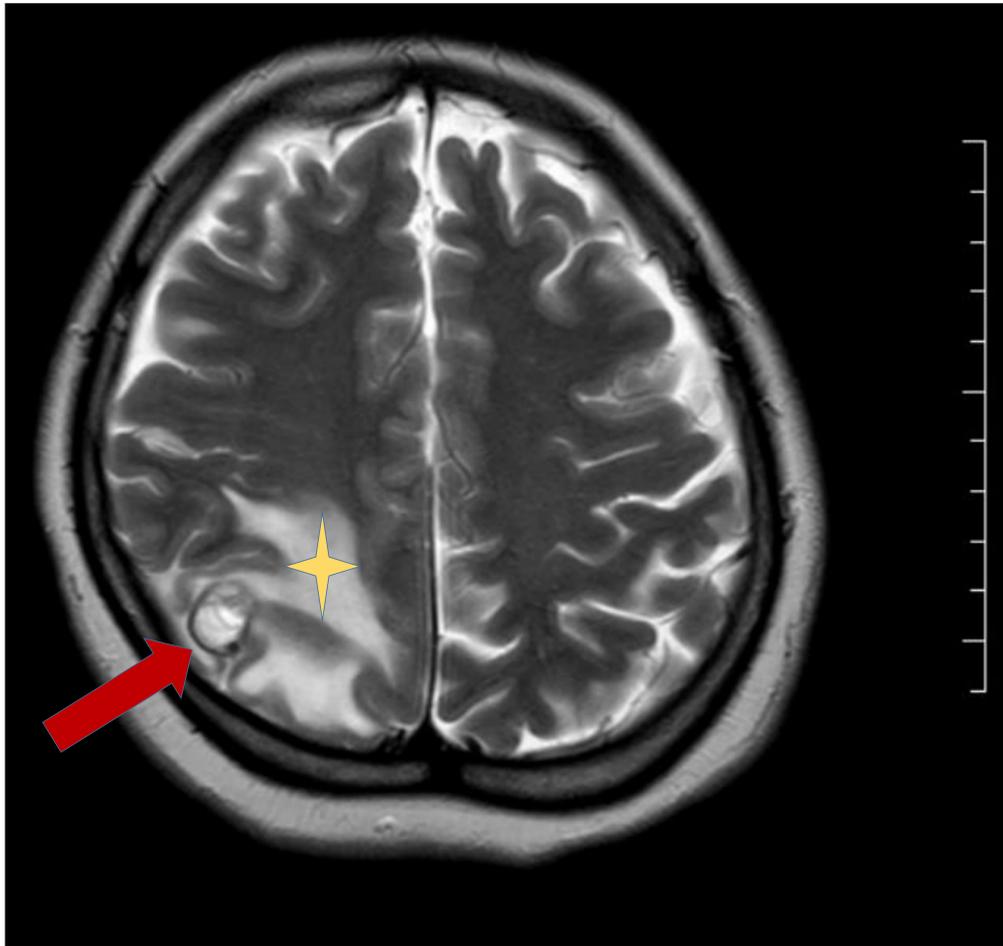
CASO 1

Varón de 47 años, procedente de Sudamérica que acudió a urgencias por crisis epilépticas. Tras ser evaluado por neurología se le solicitó un TC craneal urgente sin y con contraste intravenoso y posteriormente se completó el estudio con RM cerebral.

Los hallazgos visualizados que mostramos a continuación fueron compatibles con una neurocisticercosis con lesiones en distintos estadios, unas en fase vesicular-coloidal y otras en fase calcificada.



Cortes axiales de TC a distinto nivel sin contraste (izquierda) y con contraste (derecha) donde se identifican dos calcificaciones intraparenquimatosas en el TC sin contraste (flechas rojas), una de ellas no asociada al edema perilesional. En el TC con contraste se definen dos lesiones quísticas con realce periférico en anillo (flechas azules). Además estas lesiones asocian importante edema vasoagénico cerebral perilesional (estrellas). Se trataba de una neurocisticercosis con lesiones en fase vesicular-coloidal y otra en fase calcificada.

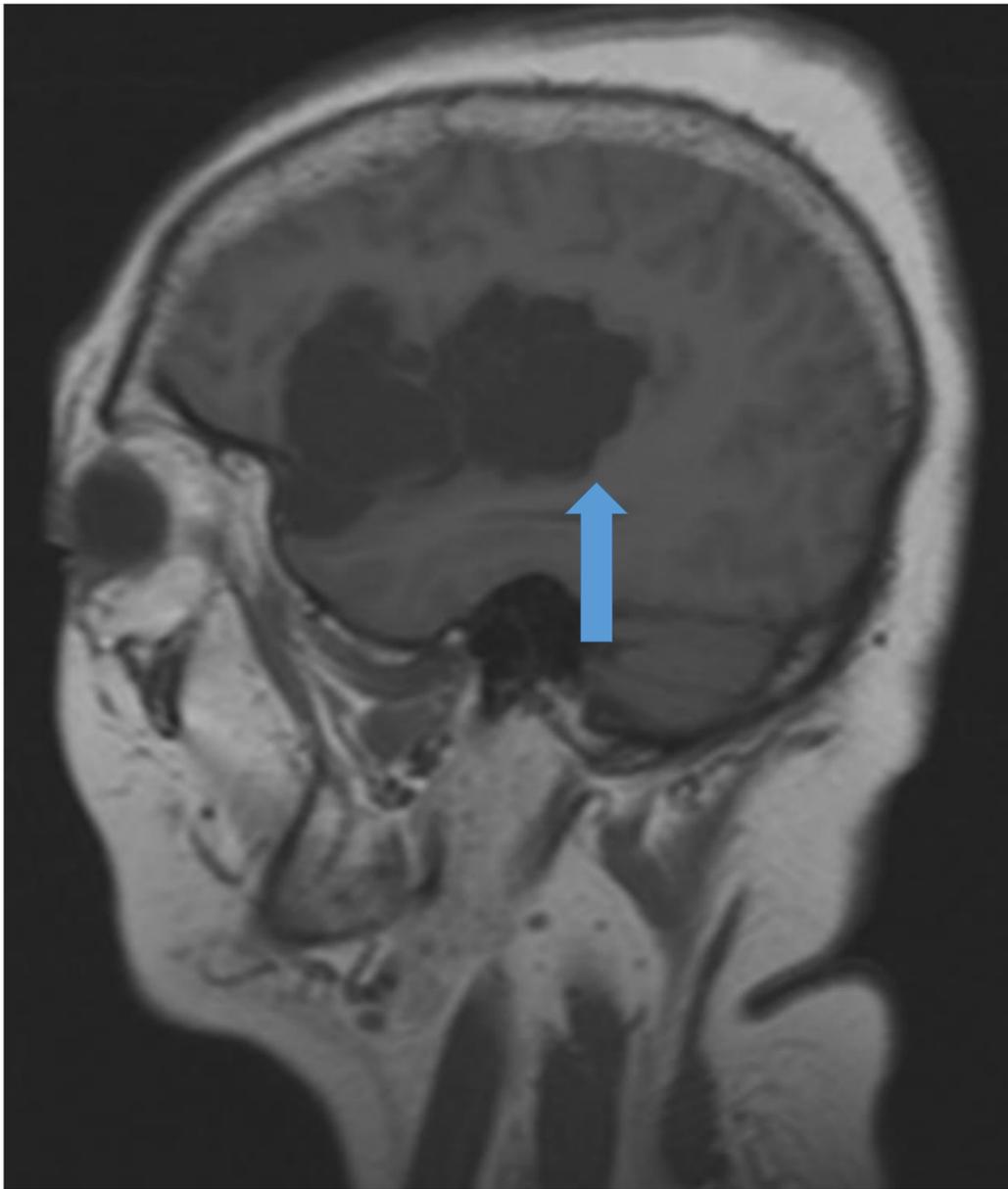


RM del caso anterior donde vemos cortes axiales en secuencias T2 (izquierda) y eco-gradiente T2 (derecha), donde vemos las mismas lesiones nodulares, una con aspecto quístico con una pequeña calcificación (flechas rojas) en fase vesicular coloidal y otra de ellas con un componente predominantemente cálcico (flechas azules). Estas lesiones asocian marcado edema vasogénico que comprime el asta occipital del ventrículo lateral derecho (estrellas).

CASO 2

Mujer de 40 años, también procedente de Sudamérica con cefalea severa de larga duración, a la que se solicitó RM cerebral por parte de Neurología para descartar patología intracraneal.

Los hallazgos visualizados que mostramos a continuación fueron compatibles con una neurocisticercosis racemosa.



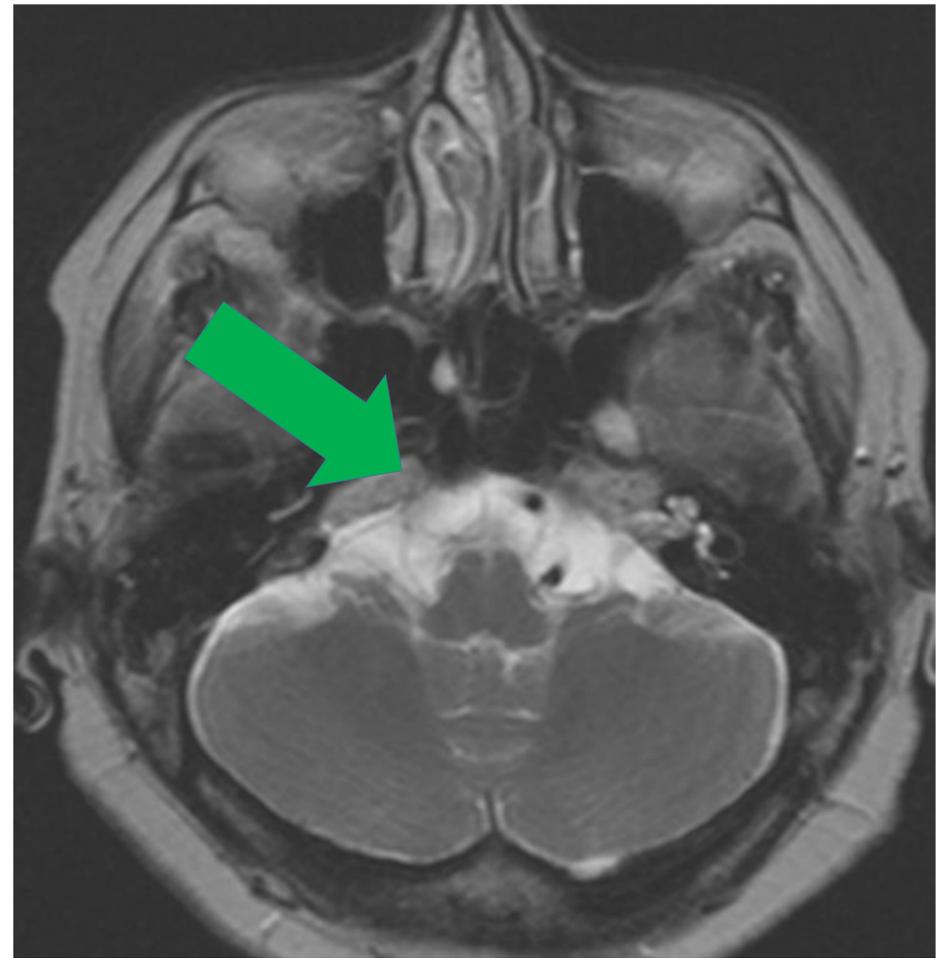
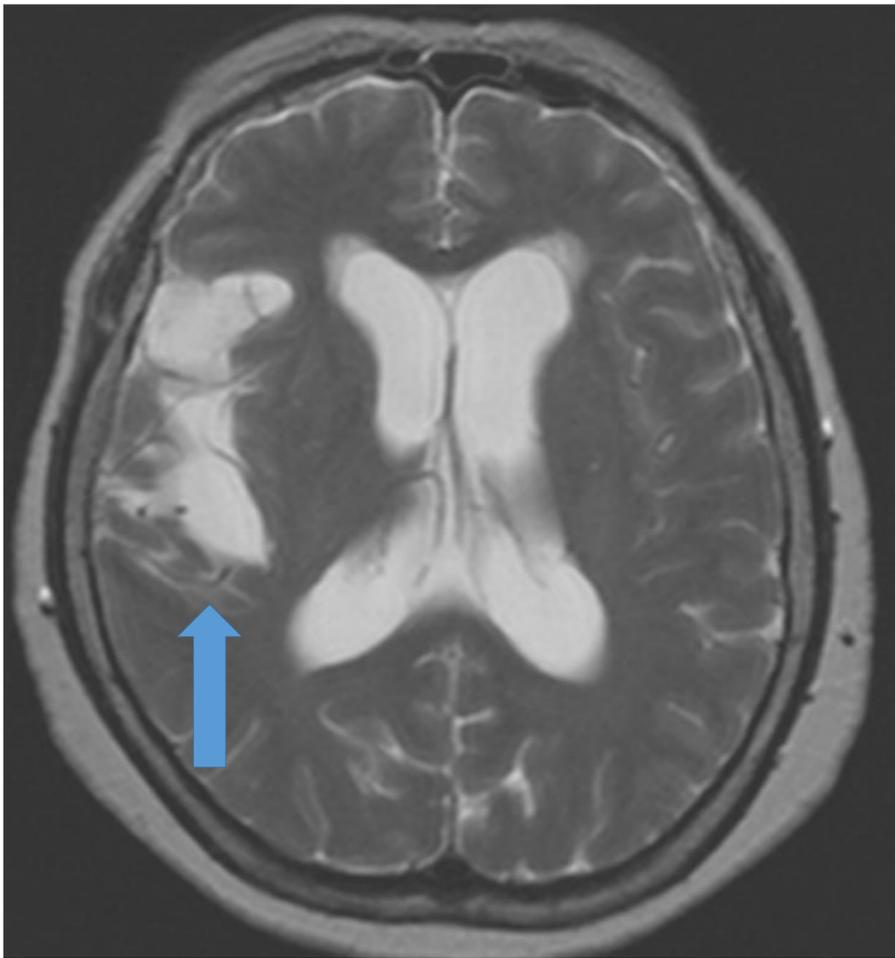
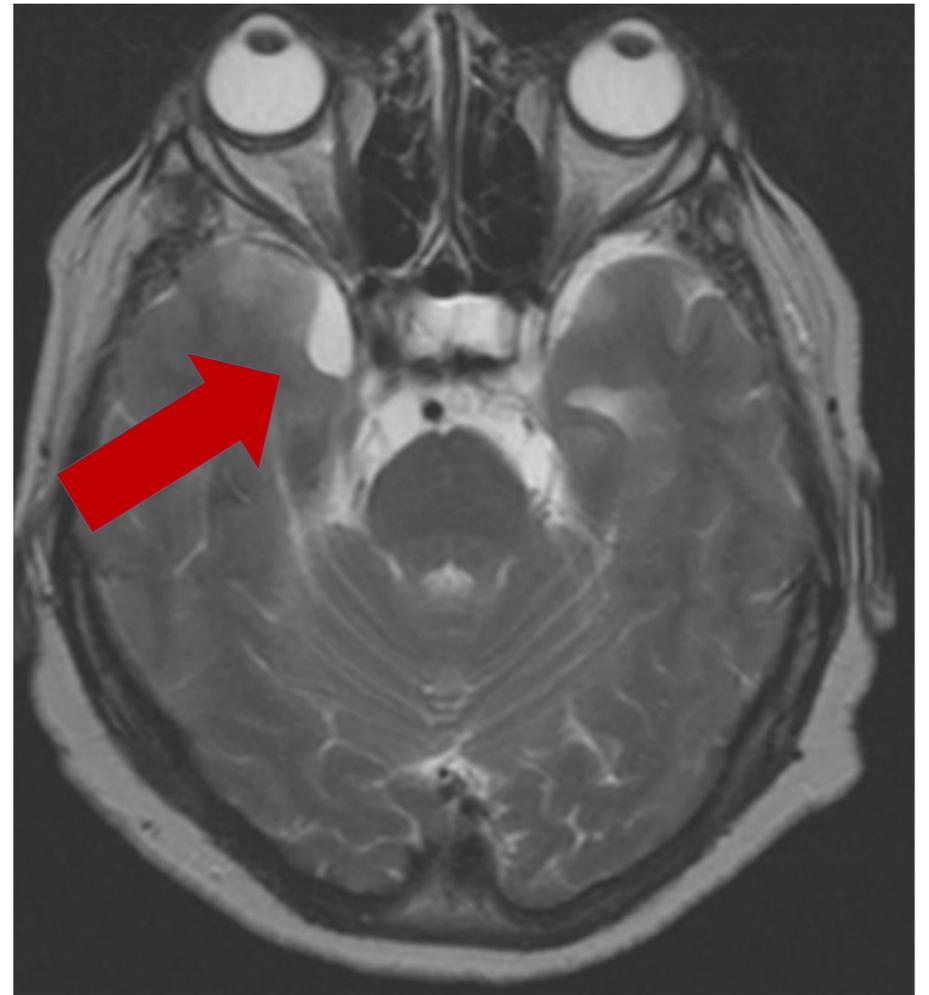
RM cortes sagitales secuencia T1 (arriba) y T2 (abajo).

Lesiones quísticas (flecha roja) con morfología de racimo, que son isointensas al líquido cefalorraquídeo en T1 y T2, localizadas en la cisura de Silvio con extensión a cisternas de la base por delante del tronco del encéfalo y perimesencefálica.

Estas lesiones condicionan efecto de masa sobre los ventrículos laterales e hidrocefalia compresiva secundariamente (flecha azul).

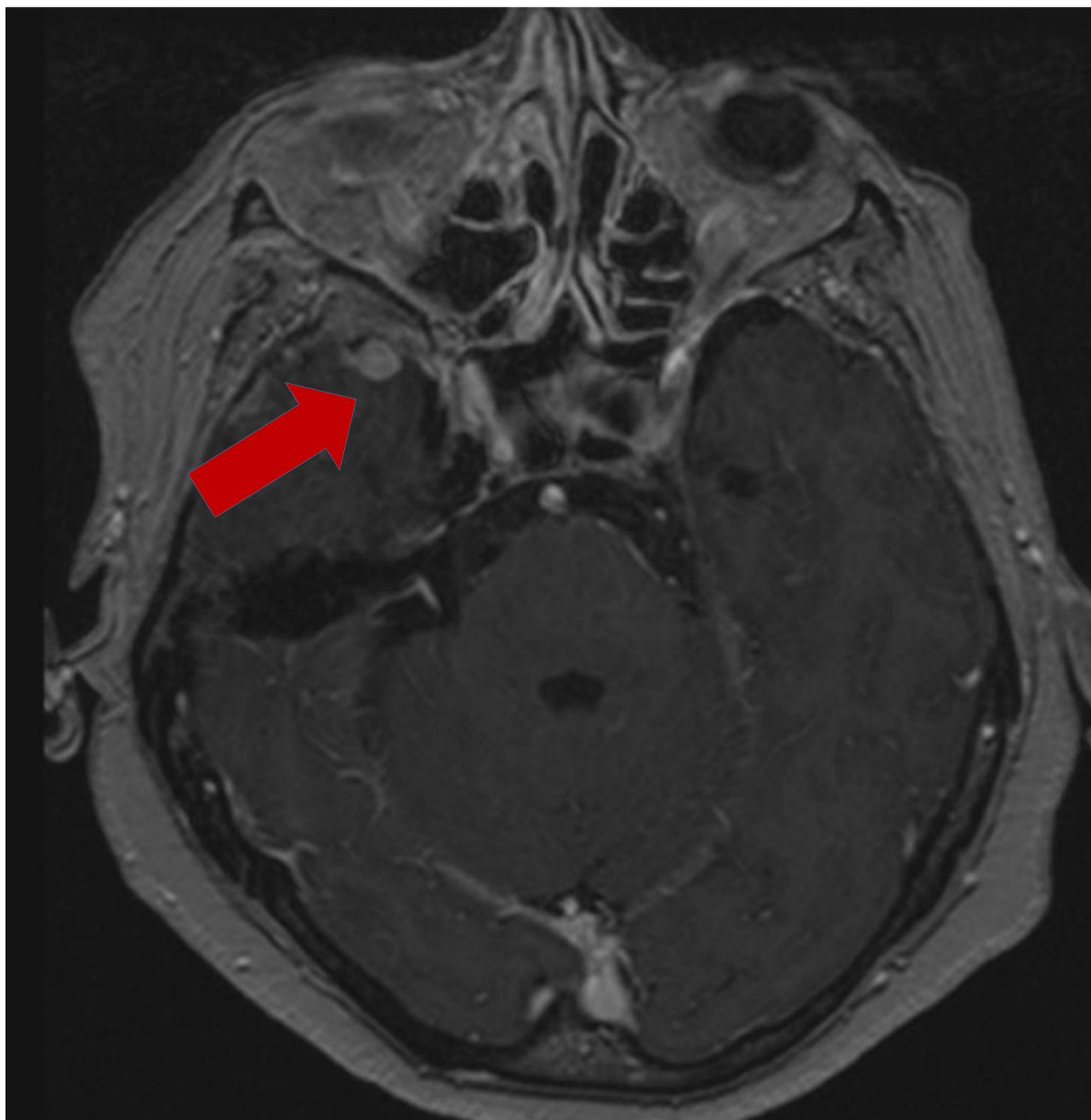


Estos hallazgos corresponden con una neurocisticercosis racemosa.



Continuación el caso anterior donde vemos cortes axiales de RM en secuencia T2.

Aumento del espacio extraaxial a nivel de la cisura de Silvio (flecha azul) y temporal anterior derecho (flecha roja), ocupado por lesiones quísticas con morfología de racimo que se extienden hacia las cisternas de la base (flecha verde). Vemos efecto de masa sobre el ventrículo ipsilateral e hidrocefalia. Pero no se identifica edema del parénquima cerebral.



Continuación de caso anterior, donde vemos un corte axial de RM en una secuencia T1 tras la administración de contraste intravenoso, observando como algunas de las lesiones nodulares quísticas identificadas captan contraste de forma homogénea.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En regiones endémicas, este **diagnóstico diferencial es complejo** debido a que otras infecciones parasitarias y la tuberculosis también presentan una alta incidencia.

Las **lesiones anulares en el parénquima cerebral**, bien **sean únicas o múltiples, no son exclusivas de la neurocisticercosis** y la serología para este parásito suele ser negativa, lo que dificulta aún más el diagnóstico ante estos hallazgos radiológicos.

Según el tipo de lesión que tengamos, debemos plantearnos los siguientes diagnósticos diferenciales:

- En caso de tener lesiones en **estadio vesicular-coloidal**, debemos plantear el diagnóstico diferencial con **tuberculomas, abscesos piógenos, toxoplasmosis y neurosífilis**. Podríamos considerar algunas neoplasias primarias o metástasis. Como vemos ante este amplio diagnóstico diferencial es importante el contexto clínico y la correlación con otras pruebas complementarias.
- En el estadio **nodular-calcificado** debemos hacer el diagnóstico diferencial con otras lesiones que pueden presentar calcificaciones o focos de sangrado múltiples en secuencias de eco-gradiente T2, como los **cavernomas** (cavernomatosis múltiple) o la **microangiopatía amiloide**.
- En caso de presentaciones más atípicas como la **aracnoiditis**, debemos plantearnos que no se trate de otras entidades infecciosas o no que condicionen un realce leptomeníngeo (**meningitis carcinomatosa o enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis o la tuberculosis**).
- En casos de neurocisticercosis con **afectación espinal** deberíamos considerar los **ependimomas, los astrocitomas quísticos, cavidades siringomiélicas, quistes hidatídicos o quistes de origen congénito**.

7. TRATAMIENTO

También se trata de un **tratamiento controvertido y que depende diversos factores** como los mencionados en la clínica (número, localización, viabilidad del parásito y complicaciones).

Suele considerarse el **tratamiento médico de primera elección** utilizando fármacos **cesticidas**, que tampoco tienen protocolos de consenso en cuanto a su uso y dependen más bien de la disponibilidad y experiencia del facultativo (albendazol y praziquantel). Suele **combinarse** el tratamiento en caso de ser necesario **con antiepilépticos, corticoides y otros inmunosupresores** para controlar la respuesta inflamatoria del huésped, ya que el tratamiento cesticida suele conllevar un aumento del edema cerebral y puede generar una situación de hipertensión intracraneal.

El **tratamiento quirúrgico** suele reservarse para casos de **hipertensión intracraneal grave**, resistentes al tratamiento conservador.

CONCLUSIONES

Aunque la neurocisticercosis no se trata de una infección endémica de nuestro medio, es importante pensar en ella en un **contexto clínico y epidemiológico adecuado**, así como **saber caracterizar las lesiones según su estadio** y determinar si hay o no **complicaciones asociadas**.

BIBLIOGRAFIA

- Sarria Estrada, S., et al. “Neurocisticercosis. Hallazgos Radiológicos.” *Radiología*, vol. 55, no. 2, Mar. 2013, pp. 130–141, www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2015/septiembre/espana/NCC_esp.pdf, 10.1016/j.rx.2011.11.009. Accessed 4 Sept. 2020.
- Martínez Pérez, J., et al. “Neurocisticercosis, Una Causa Infrecuente de Cefalea.” *Medicina de Familia. SEMERGEN*, vol. 31, no. 6, 1 June 2005, pp. 284–285, www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-neurocisticercosis-una-causa-infrecuente-cefalea-13076051, 10.1016/S1138-3593(05)72928-2. Accessed 29 Jan. 2022.
- Dumas JL, Visy JM, Belin C, Gaston A, Goldlust D, Dumas M. Parenchymal neurocysticercosis: follow-up and staging by MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 12-18.
- Gaillard, F., Weerakkody, Y. Neurocysticercosis. Reference article, Radiopaedia.org. (accessed on 29 Jan 2022) <https://doi.org/10.53347/rID-1724>.