

Casos clínicos prototipo de diagnóstico y tratamiento

6

FLISSER • MADRAZO • DELGADO

A continuación se presenta un conjunto de casos clínicos que incluyen formas frecuentes y casos que, aunque inusuales, son demostrativos del tratamiento de un enfermo con neurocisticercosis. Estos casos se ilustran con imágenes de TC y RM. Finalmente, se incluyen casos en los que la cisticercosis apareció como diagnóstico diferencial, pero cuya etiología final fue otra. El propósito es presentar lo multifacético del diagnóstico y del tratamiento de estos enfermos, lo cual lleva a resolver algunos casos de manera muy simple; sin embargo, existen otros que requieren metodologías muy complejas.

Caso 1. Sujeto masculino de 31 años de edad que cursó con síntomas neurológicos menores, como cefalea discreta y alteraciones de la memoria, que no interferían con su vida diaria. En la RM se demostró invasión masiva de cisticercos en localizaciones parenquimatosa y subaracnoidea, algunos con reacción inflamatoria circundante y otros sin ésta (figura 6-1a). Las formas subaracnoideas tuvieron un franco predominio en las cisternas periquiasmáticas, insulares y perimesencefálica (figura 6-1b). El caso es muy rico en información y permite, entre otros aspectos, ejemplificar cómo los parásitos subaracnoideos corticales que se desarrollan en la profundidad de los surcos pueden confundirse con quistes parenquimatosos. Es interesante observar también la coexistencia de cisticercos con manifestaciones inflamatorias representadas por la rotura de la barrera hematoencefálica, lo que se evidencia al aplicar medio de contraste (gadolinio), con cisticercos en los que no se aprecia ninguna actividad cerebral en su entorno (figura 6-1a); lo anterior sugiere que cada relación huésped-parásito, aun dentro del mismo cerebro, tiene un comportamiento diferente. Otro aspecto importante de este caso es que muestra múltiples quistes en los que se observa el escólex dentro de cada vesícula (figura 6-1b,c,d), lo que, en un medio en donde la enfermedad es endémica, puede considerarse como característica concluyente del diagnóstico. La imagen de RM con tiempo de relajación en T2 no permite observar a los escólices (figura 6-1e). El enfermo recibió tratamiento con praziquantel a dosis de 50 mg/kg durante dos periodos de 15 días cada uno.

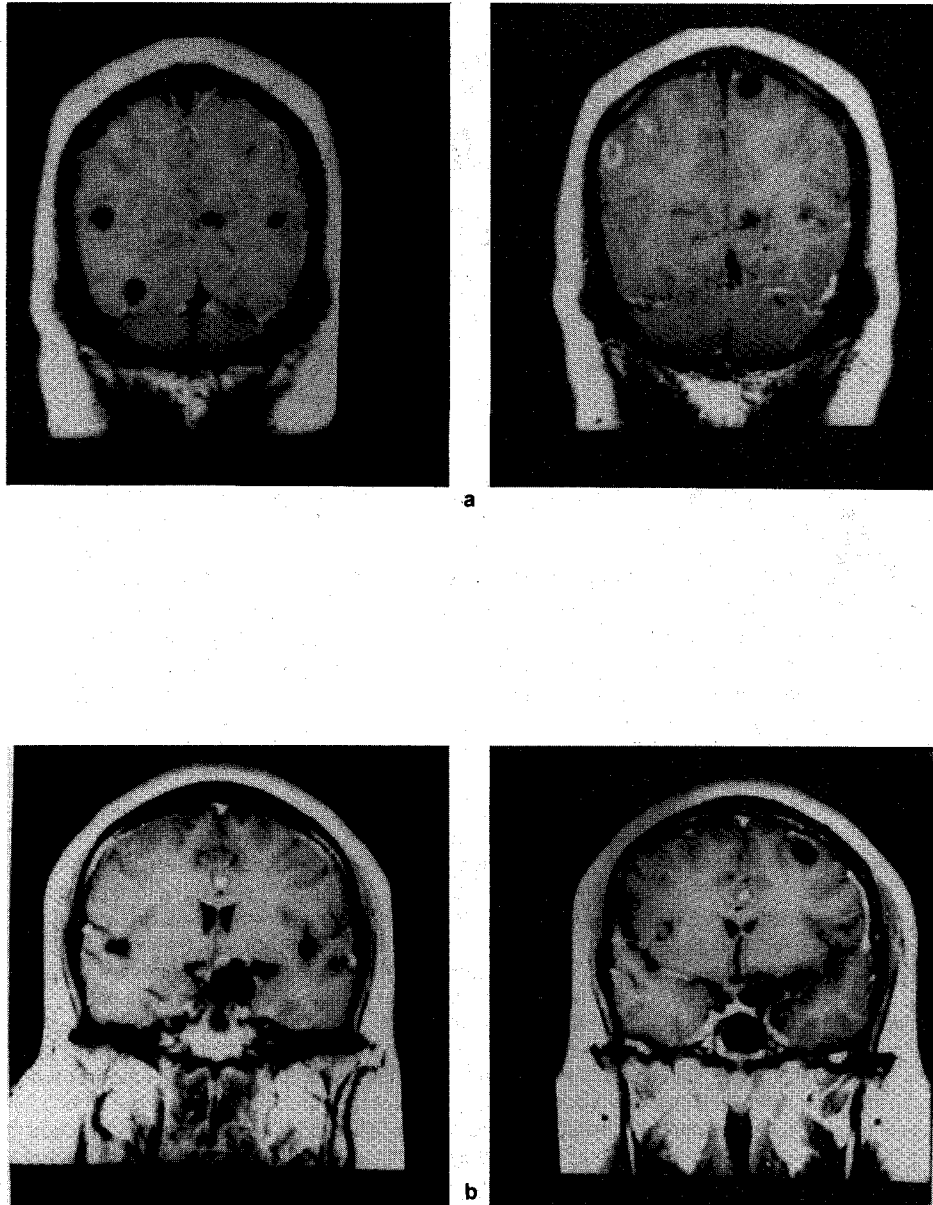


Figura 6-1. a) Imágenes de RM (T1) del cerebro del caso 1, que muestran siete cisticercos subaracnoideos superficiales o profundos sin reacción inflamatoria a su alrededor, así como dos cisticercos en los que se observa con claridad reacción inflamatoria en anillo y otras dos imágenes con inflamación que probablemente también se deban a cisticercos. b) Imágenes de RM (T1) del caso 1, que muestran cisticercos cisternales de franco predominio en las cisternas pontina, mesencefálica, periquiasmática e insulares. En dos cisticercos localizados en la opércula derecha y en uno de la convexidad derecha, se observa en el interior el escólex. Da la impresión de que los cisticercos basales son de tipo racemoso. (Continúa.)

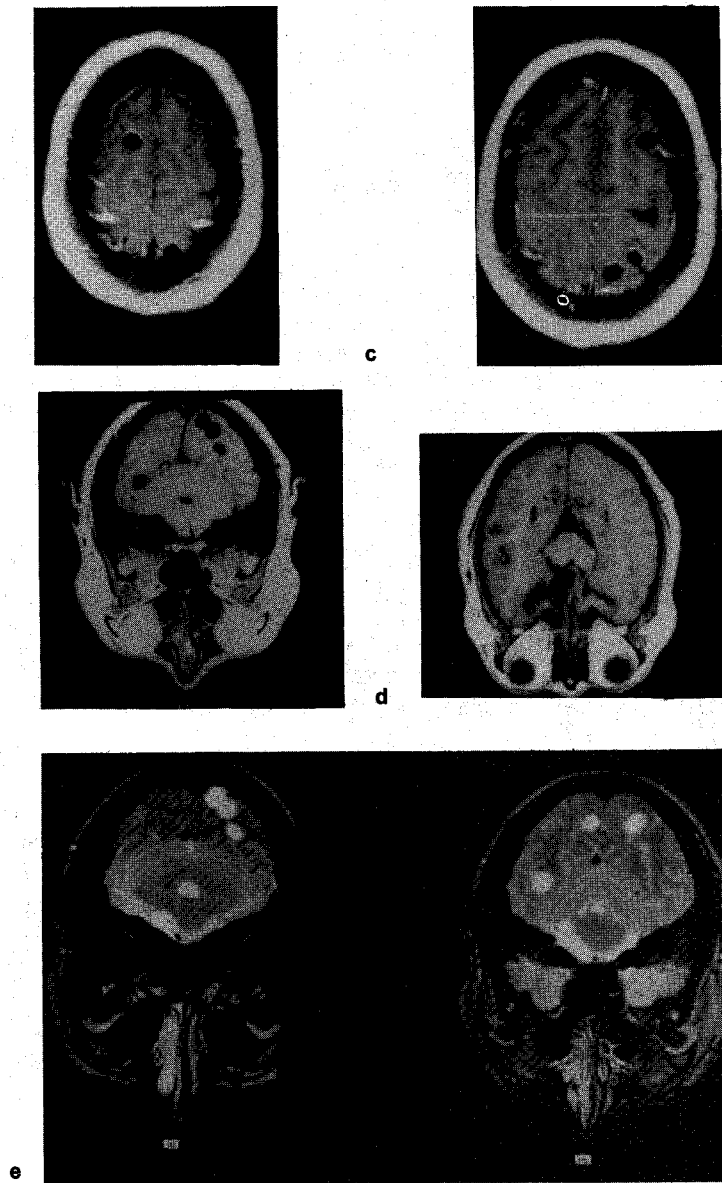


Figura 6-1. (Cont.) c) Imágenes de RM (T1) del caso 1 que muestran varios cisticercos pequeños en los que se observa el escólex, lo que sugiere una infección relativamente reciente. d) Imágenes de RM (T1) del caso 1 en corte axial. La imagen superior es poco frecuente, ya que muestra la presencia de cisticercos en el cerebelo. En la imagen inferior se observa predominio de cisticercos en las cisternas basales anteriores. Los cisticercos localizados en el cerebelo y los insulares del lado derecho permiten apreciar claramente los escólices. e) Imágenes en RM del caso 1 en corte sagital, que corresponden al mismo corte de la figura d) pero en tiempo de relajación T2. En este caso no es posible observar los escólices y, a diferencia de la imagen en T1 y la TC, el contenido líquido se aprecia de color blanco.

Desde el primer día se presentó un cuadro de cefalea intensa, confusión mental y crisis convulsivas generalizadas que se prolongaron durante tres días, lo que hizo necesario agregar esteroides a su tratamiento. Estos signos y síntomas se deben a que durante el proceso de muerte del parásito se liberan componentes que exacerbaban una respuesta inmunológica transitoria del huésped. Sorprendentemente en la resonancia magnética de control realizada un año después no se encontró ninguna evidencia de cisticercosis excepto por algunas calcificaciones puntiformes. El paciente estaba totalmente asintomático.

Caso 2. Sujeto femenino de 25 años de edad con crisis convulsivas parciales que se controlaron con difenilhidantoína. La imagen en la RM mostró un cisticerco parenquimatoso único ubicado en la sustancia blanca, con discreta reacción inflamatoria circundante (figura 6-2). Por la apariencia de viabilidad del parásito, se administró a la paciente albendazol a dosis de 15 mg/kg durante 10 días, logrando la completa involución del quiste según se comprobó en el estudio postratamiento realizado a los seis meses. Éste es un ejemplo de cisticercosis benigna de tratamiento habitual y buena evolución, a pesar de que las manifestaciones clínicas son notables y suelen generar angustia familiar.

Caso 3. Sujeto masculino de 54 años de edad con epilepsia generalizada durante más de 20 años. La TC mostró múltiples calcificaciones probablemente debidas a cisticercos (figura 6-3). El paciente recibió tratamiento anticonvulsivo y se envió a la clínica de epilepsia. Este caso destaca el hecho de que la cisticercosis calcificada requiere como único tratamiento el control de las crisis convulsivas, casi siempre con buen resultado. El cuadro clínico se establece con el tiempo, ya que se trata de una lesión fibrosa crónica.

Caso 4. Sujeto femenino de 39 años de edad que cursó con epilepsia del lóbulo temporal de 20 años de evolución, caracterizada por crisis psicomotoras y crisis parciales motoras derechas secundariamente generalizadas, con trastornos de personalidad, irascibilidad y fenómenos de *deja vu*, *deja senti* y *deja vivi*; este caso era de muy difícil control, pues requería múltiples tratamientos medicamentosos combinados, con resultados insuficientes. La frecuencia de las crisis, la invalidez

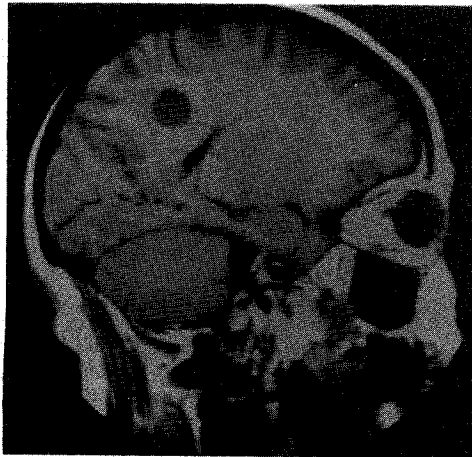


Figura 6-2. Imagen en RM (T1) del cerebro del caso 2 en que se observa con claridad un cisticerco parenquimatoso único en la sustancia blanca, con ligera reacción inflamatoria.

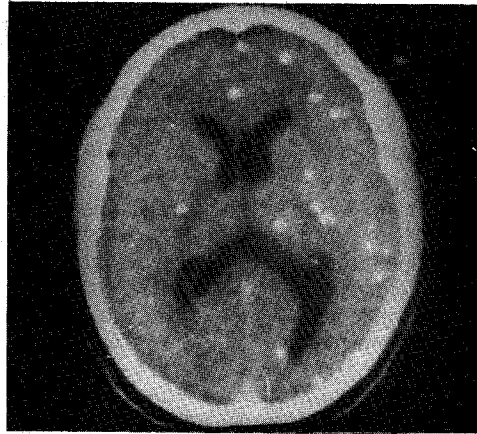


Figura 6-3. Imagen de TC del cerebro del caso 3 que muestra múltiples calcificaciones puntuales.

que éstas ocasionaban a la enferma y su ineficiente tratamiento obligaron a profundizar en su estudio. El electroencefalograma demostró un foco epileptógeno en el lóbulo temporal izquierdo. La RM mostró la presencia de una calcificación probablemente cisticercosa, ubicada en la parte posterior del *uncus* temporal derecho, con gliosis a su alrededor (figura 6-4). Un electroencefalograma con electrodos nasofaríngeos y esofágicos confirmó la presencia de un foco uncal izquierdo, con fenómeno de *kindling* en el lóbulo temporal derecho.

La paciente se sometió a cirugía de epilepsia. La corticografía transoperatoria demostró un franco predominio de los trenes de descarga en el complejo uncoamigdalino izquierdo, el cual se resecó y con ello se obtuvo de inmediato la supresión de la actividad convulsiva. El estudio histopatológico del tejido resecado mostró un granuloma calcificado rodeado de gliosis crónica intensa, compatible con un cisticerco calcificado. La fisiopatogenia de las descargas epilépticas está en relación con el tejido cerebral cicatrizal (gliosis) que se encuentra alrededor del cisticerco calcificado y que origina alteraciones electroquímicas que conducen a crisis convulsivas.



Figura 6-4. Imágenes de RM del cerebro del caso 4. La imagen superior fue tomada en T1 y muestra una calcificación con edema a su alrededor y un proceso de endometitis severo. La imagen inferior fue tomada en T2 y muestra una calcificación temporal.

La evolución posoperatoria de la enferma fue excelente, habiéndose logrado la supresión de la epilepsia y de los fármacos. Este caso parecería ser contradictorio en relación con la afirmación presentada en el caso anterior; sin embargo, demuestra que en medicina no hay verdades absolutas. El cisticercó, por su ubicación particular, ocasionó síntomas incapacitantes que obligaron a someter a la paciente a cirugía, en vez de haber limitado la terapéutica al tratamiento anticonvulsivo.

Caso 5. Sujeto femenino de 32 años de edad. La paciente cursó con cuadro clínico de 18 meses de evolución, caracterizado por cefalea crónica y vértigo ocasional que se interpretó como vértigo postural paroxístico. Una RM mostró hidrocefalia supratentorial e infratentorial obstructiva crónica (con mínimo infiltrado periventricular). El IV ventrículo se encontró dilatado y ocupado por un cisticercó racemoso contraído, relacionado con una grave reacción endimaria que fijaba al parásito y obstruía el acueducto de Silvio (figura 6-5). Dada la existencia del fenómeno endimario crónico y la ausencia de datos de viabilidad del parásito, esta paciente se trató exitosamente con la instalación de una derivación ventriculoperitoneal. La exploración de la cavidad ventricular con la intención de extraer al parásito no es conveniente, debido a que puede lesionarse el piso del IV ventrículo, lo que dañaría esta delicada estructura donde se encuentra el origen de los pares craneales; además, no se logra liberar la circulación del LCR debido a la gravedad y cronicidad del proceso inflamatorio cicatrizal.

Caso 6. Sujeto femenino de 13 años de edad con cuadro clínico que se inició de manera súbita con crisis convulsivas parciales en el hemisferio derecho. La RM mostró un cisticercó único, cortical, parietal derecho, con edema perilesional evidente después de la administración de gadolinio (figura 6-6a). De inmediato se inició tratamiento con difenilhidantoína (100 mg x 3), dexametasona (8 mg x 3, 15 días) y prazicuantel (50 mg/kg, 15 días). Al inicio de la terapéutica, la paciente presentó otra crisis convulsiva. A partir de entonces ha estado asintomática. La RM de control realizada seis meses después del tratamiento mostró involución del quiste, con

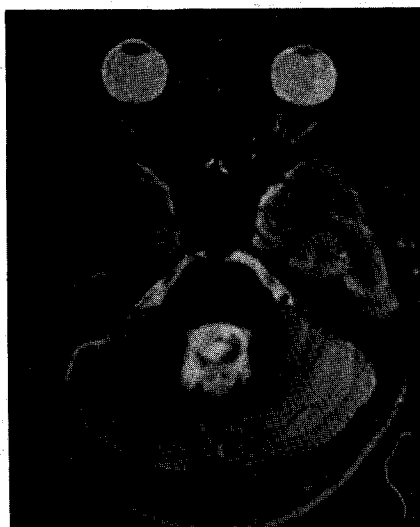


Figura 6-5. Imagen de RM (T1) del cerebro del caso 5 que muestra endimitis grave y un cisticercó dentro del IV ventrículo, fijado al epéndimo por el mismo proceso inflamatorio.

desaparición de la reacción edematosa y de la actividad patógena del parásito y sin lesión cerebral visible (figura 6–6b). La justificación de tratar estas lesiones agudas con cestocidas radica en que se puede evitar el desarrollo posterior de calcificaciones y cicatrices y, por tanto, de secuelas convulsivas. Se sabe que la historia natural de este tipo de cisticercosis inflamatoria aguda evoluciona hacia la curación espontánea por el predominio de la reacción de defensa del huésped, aunque aparentemente deja una huella calcificada de su presencia y gliosis cerebral generadora de epilepsia, que parece ser posible de evitar con tratamiento cestocida durante la fase aguda.

Caso 7. Sujeto masculino de 38 años de edad con cefalea progresiva de tipo expansivo de siete meses de evolución, a la que se agregaron vómitos tres meses después y, ocho días antes de su ingreso, diplopía por paresia bilateral del VI par craneal. Ese mismo día aparecieron estado confusional y somnolencia, que motivaron el ingreso hospitalario urgente del enfermo. La TC mostró hidrocefalia global grave de tipo comunicante, supratentorial e infratentorial, con infiltrado periependimario (figura 6–7). El mismo día se le instaló un sistema de derivación ventriculoperitoneal que hizo remitir la sintomatología en los siguientes cinco días. En el LCR se demostró la presencia de anticuerpos anticisticerco por medio de ELISA. El tipo grave más frecuente de neurocisticercosis en México es la aracnoiditis basal con hidrocefalia secundaria. Se trata de un proceso crónico cicatrizal que bloquea la circulación del LCR a nivel de las cisternas de la base del cráneo, ocasionando hidrocefalia comunicante que, de no tratarse oportunamente, puede originar la muerte del enfermo. El diagnóstico oportuno y la colocación de un sistema de derivación de LCR casi siempre resuelve de manera satisfactoria el problema agudo. Sin embargo, estos casos a menudo tienen una mala evolución a largo plazo debido a disfunciones valvulares múltiples o atrapamiento de nervios, arterias y parénquima del tallo cerebral en las cisternas de la base del cráneo, o bien ambos. A la fecha

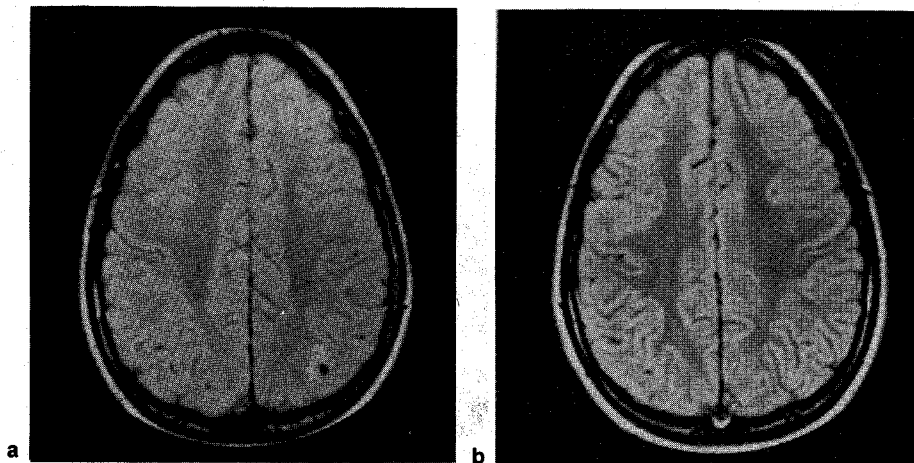


Figura 6–6. Imagen de TC del cerebro del caso 6 que muestra un cisticerco parenquimatoso único con edema perilesional (a) y sus vestigios (b) después de haber sido tratado con prazicuantel siete meses antes.

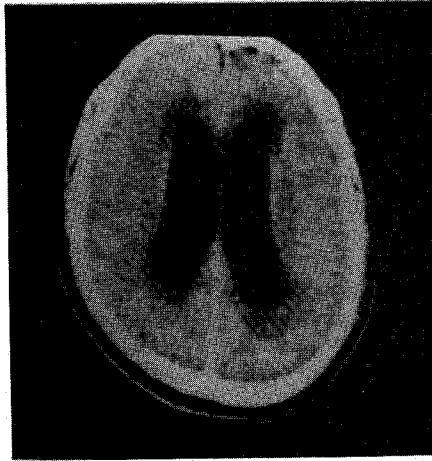


Figura 6-7. Imagen de TC del cerebro del caso 7, que muestra hidrocefalia muy importante. Nótese la salida de LCR en los bordes de los ventrículos.

no se ha definido si el tratamiento cestocida concomitante es ventajoso, excepto cuando se demuestra la existencia de cisticercos en los estudios de imagen.

Caso 8. Sujeto masculino de 40 años de edad con cuadro clínico de tres meses de evolución, caracterizado por vértigo intenso, alteraciones del equilibrio, diplopía y cefalea. La RM mostró hidrocefalia supratentorial e infratentorial de tipo obstructivo. El IV ventrículo se encontró ocupado por un cisticerco celuloso. Este caso es muy interesante, ya que se observa con claridad el escólex evaginado (figura 6-8). Hace años, se evidenció en una fotografía la capacidad de evaginación de los cisticercos



Figura 6-8. Imagen de TC del cerebro del caso 8 en la que se observa un cisticerco dentro del IV ventrículo que tiene el escólex evaginado. Reproducido de Flisser y Madrazo.

en el ojo (figura 2-15b); sin embargo, este hecho nunca se había demostrado en el sistema nervioso central. Por tanto, la imagen de este caso es única. El paciente se operó exitosamente para extraer al parásito, dado que en la imagen éste no mostraba huellas de fijación al tejido ependimario, con lo que se confirmó el diagnóstico. Aunque no se encontró reacción inflamatoria, para protección del paciente se dejó instalada una ventriculostomía que se retiró cinco días después, pues no existían datos de hipertensión intracraneal. No obstante, tres meses después, en el control posquirúrgico, se apreció hidrocefalia hipertensiva moderada que obligó a instalar una derivación ventriculoperitoneal.

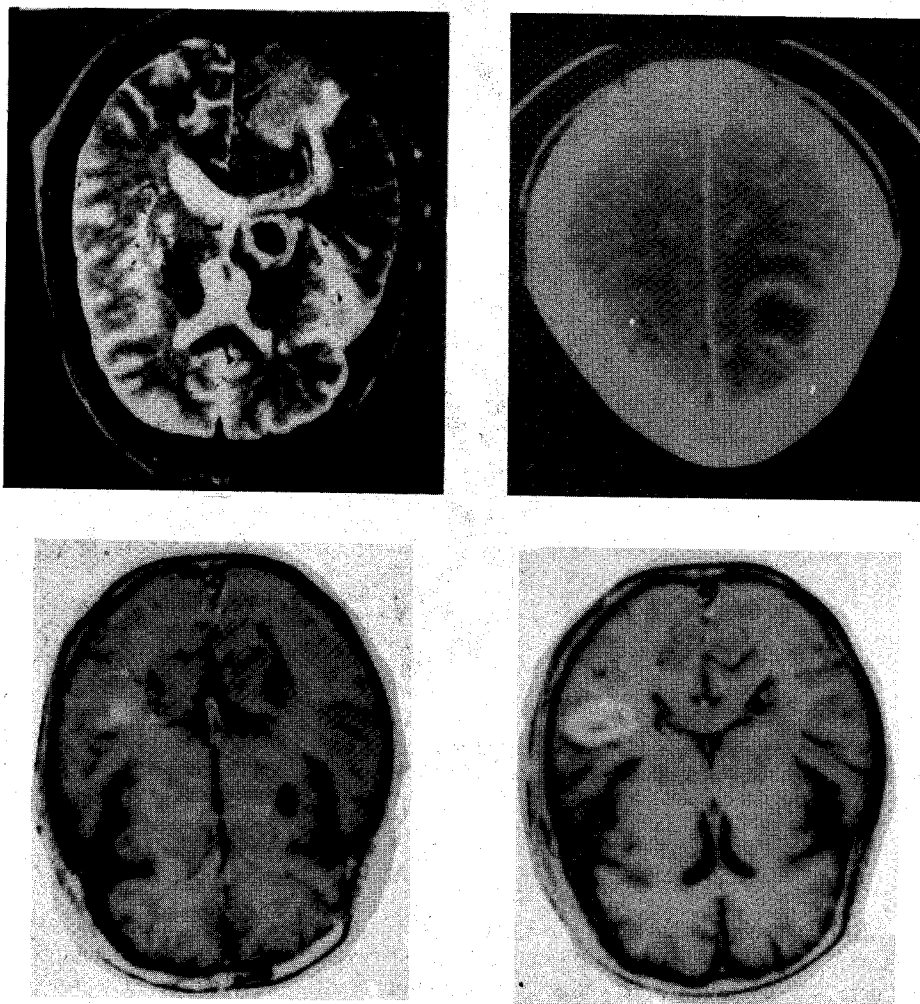
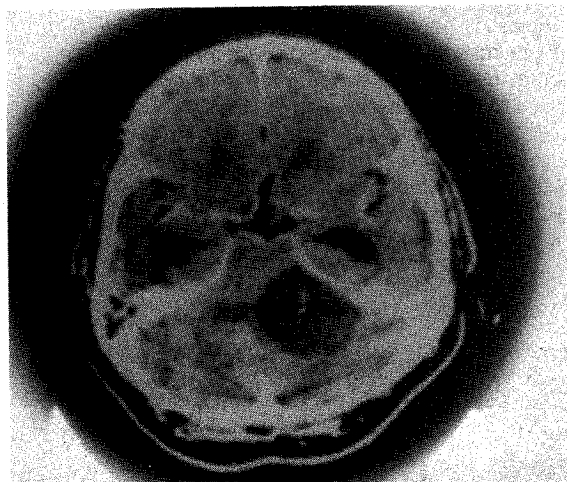
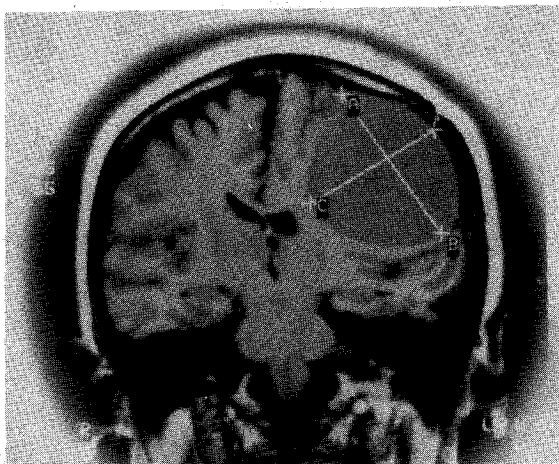


Figura 6-9. Imágenes de TC y RM de casos de neoplasias gliales que, por su apariencia quística, se diagnosticaron como cisticercosis. El diagnóstico final se realizó durante la cirugía mediante una biopsia después de que fracasó el tratamiento cestocida.



a

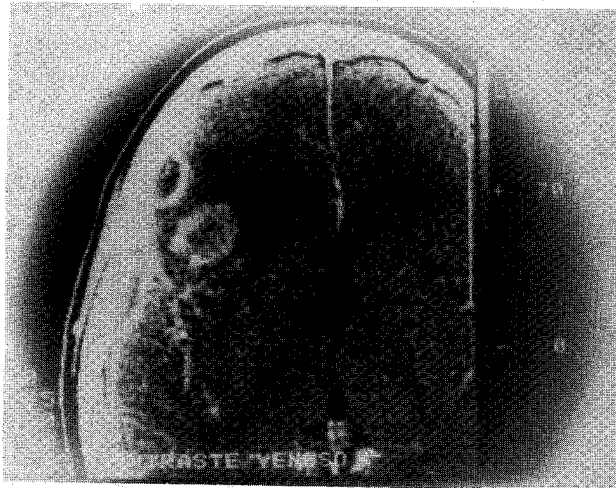


b

Figura 6-10. Imágenes de TC y RM de lesiones quísticas. a) Quiste aracnoideo en el ángulo pontocerebeloso. b) Quiste dermoide parietal izquierdo. Ambos casos se abordaron quirúrgicamente para su aclaración diagnóstica y tratamiento, dado su volumen y el efecto compresivo sobre las estructuras vecinas.

El diagnóstico clínico de la neurocisticercosis, como se ha comentado de manera reiterada, es polimórfico, por lo que antes de que existieran los recursos diagnósticos modernos, se confundía prácticamente con cualquier otro tipo de enfermedad neurológica.

El desarrollo tecnológico del diagnóstico por imágenes de la neurocisticercosis se ha afinado de modo tal, que casi siempre es confirmatorio para quienes son imagenólogos expertos.



a



b

Figura 6-11. Imágenes de tomografía computadorizada (TC) y resonancia magnética (RM) de procesos infecciosos. a) Abscesos cerebrales múltiples que generan imágenes difícilmente diferenciables de cisticercosis quística múltiple. El diagnóstico se aclaró mediante cirugía estereotáxica y se inició el tratamiento específico correspondiente. b) Granuloma tuberculoso. Las infecciones crónicas requieren siempre diferenciarse de un granuloma cisticercoso con la finalidad de proporcionarle al enfermo el tratamiento adecuado.

Sin embargo, existen imágenes tanto en TC como en RM que pueden dar lugar a confusión con otras enfermedades e incluso, en ocasiones poco frecuentes, tiene que llegarse a la exploración quirúrgica y biopsia para aclarar la etiología, ya que el diagnóstico diferencial a menudo incluye procesos neoplásicos malignos a los que no se puede proporcionar tiempo para que evolucionen, ni es posible efectuarles pruebas terapéuticas.

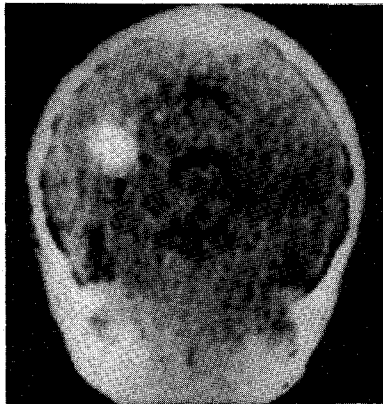


Figura 6-12. Imagen de TC de pequeñas malformaciones vasculares crípticas que, por su tendencia a calcificarse y originar crisis convulsivas, se confunden a menudo con cisticercos calcificados. La densidad heterogénea de la calcificación y sus bordes irregulares hacen sospechar que no corresponde a un cisticerco y obligan a aclarar el diagnóstico. Es importante esta diferenciación, ya que las malformaciones arteriovenosas son lesiones que potencialmente pueden sangrar, por lo que requieren tratamiento quirúrgico o radioquirúrgico.

En las figuras 6-9, 6-10, 6-11 y 6-12 se ejemplifican algunos casos en los que existió esta duda, y resultó que no correspondían a casos de neurocisticercosis. ■