

Dr. Nery Adolfo Campos Polanco,¹
Dr. Fernando A. Barrios Álvarez,
Dr. Fernando Góngora Rivera,
Dr. Julián Sánchez Cortázar,
MC Rafael Favila Humara,
Fis. Ángel Hernández Torres,
Dra. Perla Salgado Lujambio

Caracterización por espectroscopia univoxel de neurocisticercosis (NCC) en fases biológicas vesicular y coloidal en resonancia magnética

RESUMEN: La neurocisticercosis (NCC), es la enfermedad parasitaria más común del sistema nervioso central. En Neuroimagen, la RM tiene mayor aplicación en la detección de lesiones en diferentes fases biológicas, a excepción de la calcificada donde la TC es el método de elección.

La espectroscopia es una técnica capaz de medir las concentraciones de algunos metabolitos, entre otros: NAA, colina, creatina, lactato y mioinositol.

El estudio se realizó en 20 pacientes de ambos sexos, edades entre 28 y 66 años, con diagnóstico clínico de NCC y estudio previo de TC.

En 13 pacientes se observó la presencia de lactato de forma

cualitativa, sin embargo en el análisis cuantitativo sólo se confirmó en un paciente. En los 12 pacientes restantes se consideró que fue debido a contaminación con otros elementos y/o metabolitos incluyendo lípidos, aminoácidos y agua.

La espectroscopia univoxel por RM ayuda a la caracterización de NCC sin establecer el diagnóstico definitivo. Esta técnica por sí sola puede manifestar características similares en otras lesiones quísticas y/o necróticas. En el presente grupo estudiado no hubo diferencia en la espectroscopia univoxel entre las fases biológicas vesicular y coloidal.

PALABRAS CLAVE: Cisticercosis, resonancia magnética, espectroscopia.

¹ The American British Cowdray Medical Center I.A.P. Calle Sur 136 No. 116 Col. Las Américas, 01120 México D.F.
Copias (copies) Dr. Nery Adolfo Campos Polanco dmery-@tutopia.com

Objetivo

Caracterizar la neurocisticercosis en fases vesicular y coloidal con la técnica de espectroscopia univoxel por resonancia magnética.

Introducción

La neurocisticercosis (NCC), es la enfermedad parasitaria más común del sistema nervioso central y presenta manifestaciones clínicas inespecíficas como resultado de la infección por la larva de *Taenia solium*, que depende del número y localización de las lesiones, respuesta inmune del huésped y fase biológica del parásito.¹⁻³ En áreas endémicas, la enfermedad parasitaria puede también presentarse con síndromes neurológicos que incluyen: convulsiones, cefalea, diplopia,

defectos visuales, aracnoiditis, síncope, demencia, hidrocefalia y déficit neurológicos, entre otros, siendo la presentación clínica más común la asociación de cefalea, convulsiones e hidrocefalia.⁴⁻⁹

En la actualidad dentro de los métodos diagnósticos para la detección de NCC, aparte de los exámenes serológicos (ELISA), los estudios de Neuroimagen tienen una aplicación importante, siendo la RM la de mayor uso principalmente en la detección de lesiones en diferentes fases biológicas: vesicular, quística y coloidal, teniendo su limitación inferior en la detección de calcificaciones parenquimatosas donde la TC es el método de elección.^{5, 10-14}

La espectroscopia es una técnica capaz de medir las concentraciones de algunos metabolitos, entre otros: N-acetil Aspartato (NAA, marcador neuronal) con pico en 2.02 ppm., el

cual es dominante en el espectro y corresponde a un metabolito que se encuentra en una concentración de 11mMol/L. en la sustancia gris y de 7.5 mMol/L. en sustancia blanca. Sus niveles dependen de la concentración de ATP y del consumo de oxígeno. Aumenta en la niñez y disminuye con la edad, en procesos neoplásicos, necrosis, hipoxia, demencia y epilepsia. Se incrementa en la enfermedad de Cánavan. Colina (Cho, marcador que se localiza en la síntesis de membrana) el pico aparece en 3,22 ppm, correspondiendo al grupo (CH₃) de la molécula de colina, su concentración en la sustancia gris es de 1,9 mMol/L y en la sustancia blanca es de 1,6 mMol/L, es el pico prevaleciente en el cerebro neonatal después del NAA. Creatina (Cr, reservorio de fosfatos de alta energía) aparece en 3,02 ppm, su concentración en la sustancia gris es de 9.7 mMol/L y en sustancia blanca de 5,2 mMol/L, variando en estados de hipo o hipermetabolismo, se han descrito incremento en traumas y disminución en procesos hipóxicos y EVC. Lactato (Lac, producto del catabolismo de carbohidratos) se detecta en 1,33 ppm, se puede presentar como pico bifásico en sentido negativo. Se ha observado en procesos neoplásicos, hipoxia, anoxia y encefalopatía mitocondrial.^{4,6,15,16} Mioinositol (mI, posible precursor del ácido glucorónico). Detectado en 3,55 ppm, representando la señal de los protones en los grupos de carbonos 1,3,4 y 6, es un marcador glial siendo dominante en el recién nacido normal y disminuye con el desarrollo, aumenta en la enfermedad de Alzheimer y la diabetes y disminuye en EVC, tumores, encefalopatía hipóxica y hepática crónica.^{4,15-18}

Es de mencionar que los lípidos móviles se detectan con una señal que aparece en 1,3 ppm, mismos que interfieren con el pico de lactato.^{3,7,19,20}

En la actualidad existen pocos trabajos de espectroscopia en pacientes con NCC, en la literatura sólo se ha reportado asociada a otras patologías pero no de forma específica, como lesiones inflamatorias intracraneales, tuberculomas, neoplasias primarias, lesiones quísticas, áreas de necrosis, granulomas inflamatorios no específicos y/o abscesos.^{2,3,21,22} Hasta el momento sólo se han reportado una combinación de elevación de lactato, alanina, succinato y colina y la disminución del NAA y creatina en lesiones quísticas intraaxiales en el cerebro que han contribuido en la caracterización de las lesiones.

Material y métodos

Criterios de inclusión

Pacientes de ambos sexos, edades comprendidas entre 25 y 70 años, con diagnóstico clínico y con TC previa de NCC en fase vesicular quística y coloidal, referidos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Pacientes no claustrofóbicos y reunir las condiciones necesarias para realizar el estudio de RM, (no marcapasos, válvulas cardíacas, no implantes auditivos, oculares, tatuajes o prótesis metálicas).

Se incluyeron en el estudio, un total de 20 pacientes de ambos sexos, en edades comprendidas entre 28 y 66 años, quienes fueron referidos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, con diagnóstico clínico de NCC y con estudio previo de tomografía computada (TC), con NCC en fases biológicas vesicular y coloidal. A dichos pacientes se les realizó resonancia magnética de cráneo con espectroscopia univoxel en las lesiones y estableciendo las diferentes fases biológicas a excepción de la calcificada (que actuó como criterio de exclusión).

Se utilizó un magneto Signa LX de 1.5 tesla (General Electric Medical Systems, Milwaukee, MI) con software de control versión 8.3, sin apoyo anestésico y con medio de contraste paramagnético intravenoso. Se utilizó una antena para cráneo y el protocolo de estudio incluyó: T1 axial (TE 85, TR 560, FOV 24, matriz 256 x 224, grosor de corte 7 x 2.5 mm), T1 sagital (TE mínimo, TR 400, FOV 24, matriz 256 x 192, grosor de corte 5 x 2.5 mm), T2 axial (TE 102, TR 4000, FOV 24, matriz 512 x 256, grosor de corte 7 x 2.5 mm), Difusión, FLAIR axial (TE 160, TR 8000, TI 2000, FOV 24, matriz 256 x 160, grosor de corte 7 x 2.5mm), T2 coronal (TE 162, TR 3700, FOV 24, matriz 512 x 256, grosor de corte 5 x 2.5 mm) y localizadores axial y coronal para espectroscopia univoxel mediante la técnica PRESS (TR/ TE =1500/144, consiste de una secuencia de pulso de 90-180-180 grados donde cada pulso se aplica en presencia de un gradiente ortogonal de forma que el eco final procede de la intersección de los planos, conservando la señal completa de los TE que son largos. FOV 24, matriz 256 x 224, grosor de corte 5 x 0 mm).

De los 20 pacientes estudiados, 12 fueron de sexo femenino (60%) y ocho masculinos (40%), la edad promedio fue de 47 años (Figuras No. 1, 2, 3).

Resultados

16 de los pacientes (80%) presentaron clínicamente cefalea, lo cual fue el motivo de consulta inicial.

Todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento antihelmíntico (100%).

Se utilizó para el análisis cuantitativo de las espectroscopias el programa LCModel. El análisis cualitativo de las imágenes fue realizado por dos neurorradiólogos.

De los espectros obtenidos al conjunto de pacientes, cualitativamente se hicieron las siguientes observaciones:

Solamente en un paciente con NCC en fase coloidal (5%), el patrón cualitativo y cuantitativo, presentó aumento de Lactato (Figura 4).

A pesar de que cualitativamente se visualizó la presencia de lactato en 12 pacientes, (60%) al realizar el análisis cuantitativo se observó que la presencia de estos picos, estaba correlacionada con la existencia de otros metabolitos incluyendo lípidos, aminoácidos y agua (Figura 5).

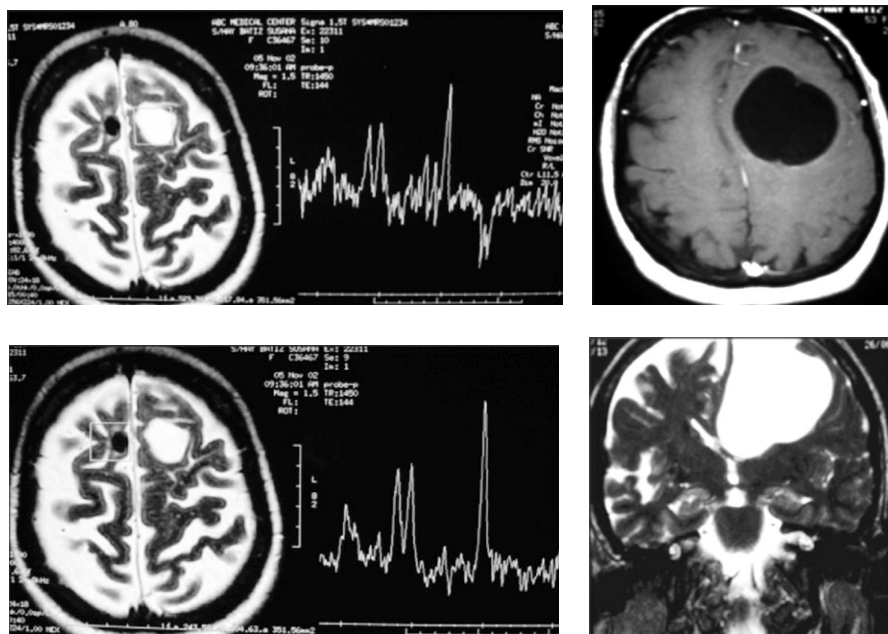


Figura No. 1. Cisticercosis frontal izquierda en fase quística. Secuencias axial T1 y coronal T2. Espectroscopia univoxel, donde se observó presencia cualitativa de lactato (Imagen superior).

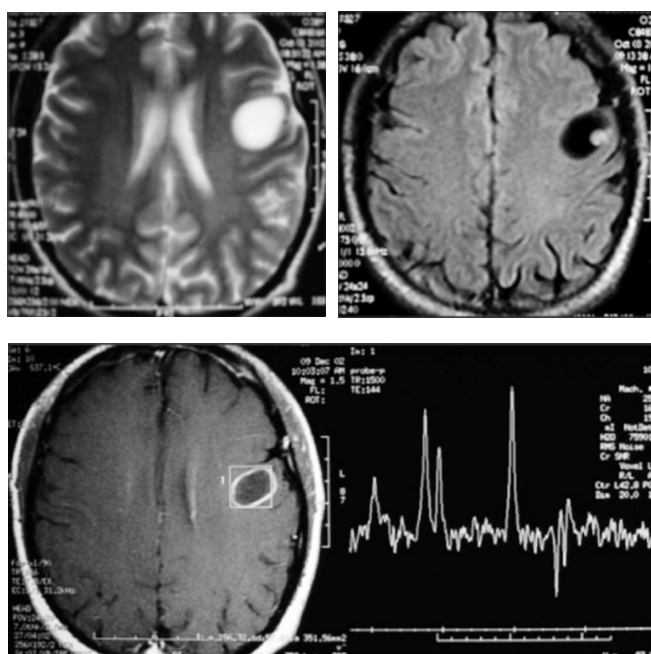


Figura No. 2. Cisticercosis en fase coloidal, secuencias axial T2, FLAIR y espectroscopia univoxel en área de lesión frontal izquierda, con presencia del escolex.

De los 20 pacientes considerados para el estudio, ocho de ellos (40%) se excluyeron por presencia de elementos contaminantes en la zona de lesión.

En tres pacientes (15%), cualitativamente se observó incremento del pico de colina y disminución del NAA (Figuras No. 4, 5)

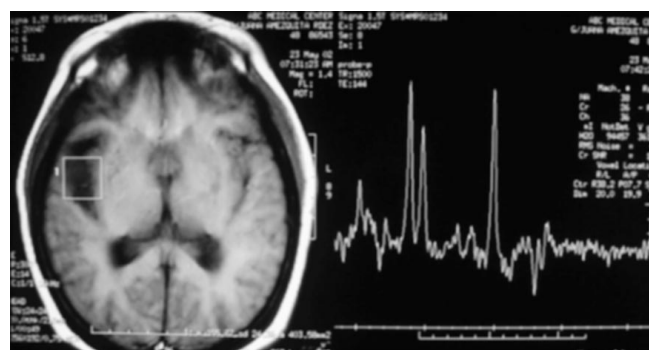


Figura No. 3. Espectroscopia univoxel, secuencia ponderada a T1 axial a nivel del opérculo frontal derecho, donde se hizo evidente la elevación de colina y disminución de NAA.

Conclusiones

En el presente trabajo podemos concluir que la RM es mejor método que la TC para el diagnóstico de NCC en la mayoría de las fases biológicas del cisticercos a excepción de la calcificada, habiendo determinado que el patrón de espectroscopia en la NCC fue normal en la mayoría de los casos y al igual que las otras lesiones de aspecto quístico sólo se observó aumento de lactato cualitativamente y disminución del NAA.

La espectroscopia univoxel junto con las técnicas convencionales en RM ayuda a la caracterización de cisticercosis sin contribuir en el diagnóstico definitivo, ya que esta técnica por sí sola puede presentar características similares en otras lesiones quísticas y/o necróticas.

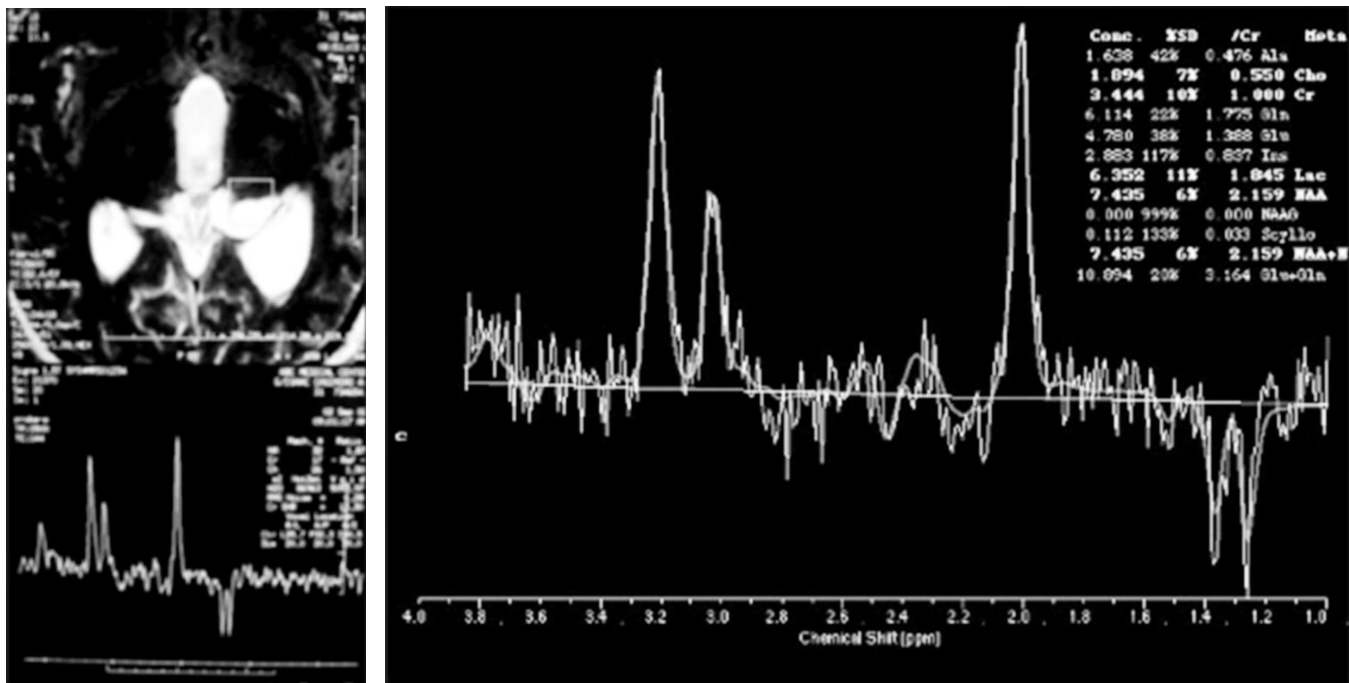


Figura No. 4. Paciente con NCC en fase coloidal el cual presenta un aumento en los niveles de lactato, resultado obtenido del análisis estadístico.

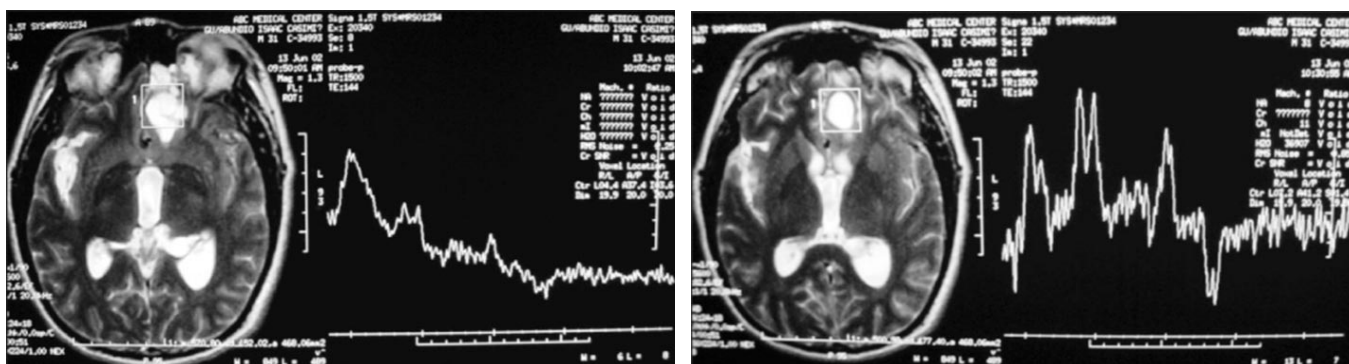


Figura No. 5. Comparación de dos imágenes en un paciente con NCC en fase quística a nivel fronto-orbitario izquierdo y subaracnoideo donde se muestra lo sensible que resulta la selección del área de lesión al tamaño del voxel, a la contaminación por otros metabolitos y/o a la presencia de líquido cefalorraquídeo.

No hubo diferencia en la espectroscopia univoxel entre las fases vesicular y coloidal dentro del grupo estudiado.

Por último podemos mencionar que la dificultad para realizar las mediciones cuantitativas de las espectroscopias, está condicionada, entre otros factores, por el tamaño del voxel, localización anatómica de la lesión y contaminación con otros metabolitos, lípidos, agua y con LCR.

Abstract

Neurocysticercosis (NCC) is the most frequent parasitoid disease in Central Nervous System. In neuroimaging, MRI is able to detect the different biological stages of cysticerci, whereas CT is more sensible for calcified lesions.

Single voxel spectroscopy (MRS) measures different metabolites concentrations, among others: N-acetyl-L-aspartate, choline, creatine, lactate and myoinositol.

This study was performed in 20 patients, both sexes, age 28 - 66 ages with clinical diagnosis of NCC and CT scan studies. In these patients, 13 appear to have lactate by qualitative analysis; however, this was confirmed in only one patient by qualitative analysis. In the 12 remaining patients this was considered to be due to lipids, aminoacids and water contamination.

Single voxel proton MRS helps to characterize NCC, but not to establish a definite diagnosis. Since similar findings can be present in other cystic and necrotic lesions.

We found no MRS difference in cystic and colloidal stage of NCC in this group of patients.

Referencias

1. SH, Tan TY, Fock KM. The value of MRI in the diagnosis and management of neurocysticercosis. *Singapore Med J* 2000; 41: 132-134.
2. Oebers JL, Barnard JJ, Bigio EH, Prahlow JA. Neurocysticercosis. *American J Forensic Med Pathol* 2002; 23:31-35.
3. Zee CS, Go JL, Kim PE, Digiorgio CM. Imaging of neurocysticercosis. *Neuroimaging Clin N Am* 2000; 10: 391-407.
4. Chang KH, Song IC, Kim SH, et al; In vivo single voxel proton MR spectroscopy in intracranial cystic mases. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 401-405.
5. Chang KH, Han MH. MR imaging of CNS parasitic diseases. *J Magn Reson Imaging* 1998; 8: 297-307.
6. Dev R, Gupta RK, poptani H, et al; Role of in vivo proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and managemet of brain abscess. *Neurosurgery* 1998; 42: 37-43.
7. Flisser, A. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 707-708.
8. Kim SH, Chang KH, Song IC, et al. Brain abscess and brain tumor: Discrimination with in vivo H1 MR spectroscopy. *Radiology* 1997; 204: 239-245.
9. Pal KD, Carpio A, Sander JWAS. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 137-143.
10. Carangelo B, Erra S, Del Basso De Caro ML, Bucciero A, Vizioli L, Panagiotopoulos K, Cerrillo A., Neurocysticercosis. Case report. *J Neurosurg Sci*, 2001; 45: 43-46.
11. Creasy JL, Alarcon JJ. Magnetic resonance imaging of neurocysticercosis. *Top Magn Reson Imaging*, Winter 1994; 6: 59-68.
12. Del Brutto OH, Castillo PR, Mena IX et al: Neurocysticercosis among patients with cerebral gliomas. *Arch Neurol* 1997; 54: 1125-1128.
13. Del Brutto OH, Rajshekhar AC, White VC, Tsang W, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001; 57: 177-183.
14. Pandit S, Lin A, Gahbauer H, Libertin CR, Erdogan B., *Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 950-952.
15. Bradley J, Bohnert MD, Karis JP. Current Clinical Applications of MR spectroscopy of de Brain BNI 2000; 16: 44-50.
16. Castillo M, Kwock L, Mukherji SK. Clinical applications of proton MR spectroscopy. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1-15.
17. Hsu YY, Chang C, Chang CN, et al. Proton MR spectroscopy in patients with complex partial seizures: Single-voxel spectroscopy versus chemical-shift imaging. *AJNR* 1999;20:643-651.
18. Sheth TN, Pilon L, Keystone J, et al. Persistent MR contrast enhancement of calcified neurocysticercosis lesions. *AJNR* 1998; 19: 79-82.
19. Silva P, Escobar A. Cysticercosis, other parasites and tuberculosis. In: *ASNR core curriculum in neuroradiology. II. Neoplasms and infections diseases* 1996; 193-200.
20. Tripathi RP, Gupta S, Kumaran SS, Khushu S, Dev A. Balwant. Co-existence of dual intracranial pathology clinical relevance of proton MRS. *Neurol India* 2000; 48: 365-369.
21. Jayasundar R, Singh VP, Raghunathan P, Jain K, Banerji AK. Inflammatory granulomas: evaluation with proton MRS. *NMR Biomed* 1999; 12: 139-144.
22. Shah GV, Central nervous system tuberculosis: Imaging manifestations. *Neuroimaging Clin N Am* 2000; 10: 355-374.