

# Herramientas auxiliares de diagnóstico en neurocisticercosis

Graciela Agar Cárdenas Hernández

## RESUMEN

A pesar del avance en el estudio de las enfermedades parasitarias para la comprensión de su ciclo biológico; la farmacoterapia y los métodos auxiliares de diagnóstico la neurocisticercosis (NCC); sigue siendo un gran problema de salud pública en México y otras regiones de Latinoamérica. Dado que las manifestaciones clínicas propias de esta enfermedad pueden ser pleomórficas (cefalea, epilepsia, hipertensión intracraneal, déficit motores, alteraciones neuropsiquiátricas o movimientos anormales) es mandatorio contar con métodos auxiliares de diagnóstico, donde la neuroimagen constituye un importante pilar en el diagnóstico de esta patología. Las imágenes de resonancia magnética (RM) ponderadas en T1 y T2 constituyen hoy en día la herramienta más sensible y específica para el diagnóstico de NCC; a pesar de ello, en circunstancias particulares no es posible definir los parásitos vesiculares entre otras lesiones quísticas, por lo que las secuencias de RM como FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery), FIESTA (Fast imaging Employing STeady-state Acquisition) y espectroscopia han demostrado su utilidad.

**Palabras clave:** neurocisticercosis, ELISA, resonancia magnética, FLAIR, espectroscopia.

## Auxiliary diagnostic tools in neurocysticercosis

## ABSTRACT

Parasite diseases are still a challenge and an important healthy problem in Mexico and Latin America, despite continuous advances in the knowledge of their biological cycle, pharmacotherapy and recent progress of imaging. NCC is a *Proteus* disease, with pleomorphic manifestations not only in the clinical but also radiological practice. Neuroimaging constitute the main diagnostic tool in the studying of this pathology. Magnetic resonance imaging weighted on T1 and T2 is the most useful diagnostic tool, but in certain cases definition by imaging is not definitive. Thus others sequences such as: FLAIR, FIESTA and spectroscopy could help in the diagnosis.

**Key words:** neurocysticercosis, ELISA, magnetic resonance imaging, FLAIR, spectroscopy.

**L**a neurocisticercosis (NCC), al igual que otras enfermedades infecciosas (tuberculosis y sífilis) presenta manifestaciones clínicas pleomórficas, por lo cual el diagnóstico basado únicamente en la sospecha clínica es difícil. En este contexto, los estudios paraclínicos son de particular relevancia. Del Brutto, *et al*, propusieron en 2001 un conjunto de criterios diagnósticos para esta enfermedad<sup>1</sup> tabla 1.

Recibido: 17 diciembre 2010. Aceptado: 5 enero 2011.

Departamento de Neuroinfectología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Correspondencia: Graciela Agar Cárdenas Hernández. Departamento de Neuroinfectología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Insurgentes Sur # 3877, Col. La Fama. 14269 Mexico, D.F. E-mail: grace\_goker@yahoo.de

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos propuestos para neurocisticercosis.**Absolutos**

1. Demostración histológica del parásito a través de biopsia de una lesión cerebral o médula espinal.
2. Lesiones quísticas mostrando el escólex en tomografía computada (TC) o resonancia magnética (RM).
3. Visualización directa de parásitos subretinales por examen fundoscópico.

**Mayores**

1. Lesión altamente sugestiva de NCC en estudios de neuroimagen (TC o RM mostrando lesiones quísticas sin escólex, lesiones realzantes o calcificaciones cerebrales parenquimatosas típicas).
2. Estudio sérico positivo (con extractos purificados de antígeno de *T. solium*) para la detección de anticuerpos anticisticercosis.
3. Resolución de lesiones quísticas intracraneales después de terapia con albendazol o praziquantel.
4. Resolución espontánea de lesiones únicas pequeñas que realzan con el medio de contraste.

**Menores**

1. Lesión compatible con NCC en estudios de neuroimagen (TC o RM mostrando hidrocefalia o reforzamiento anormal de las leptomeninges y mielografía mostrando múltiples defectos de llenado en columna con el medio de contraste).
2. Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC (convulsiones, signos de déficit focal, hipertensión endocraneana y demencia).
3. ELISA para detección de anticuerpos o antígenos de cisticercosis en LCR positivo.
4. Cisticercosis fuera del SNC (confirmación histológica de cisticercosis subcutánea o muscular, imágenes radiográficas mostrando múltiples calcificaciones en tejidos blandos o visualización directa del cisticerco en la cámara anterior del ojo)

**Epidemiológicos**

1. Evidencia de contacto domiciliario con portador de *T. solium*
2. Individuos que residen en áreas de cisticercosis endémica
3. Historia de viajes frecuentes a zonas endémicas de cisticercosis.

*Diagnóstico definitivo:* requiere un criterio absoluto, o dos criterios mayores o un criterio mayor, uno menor y uno epidemiológico. *Diagnóstico probable:* requiere un criterio mayor y dos menores o un criterio mayor, uno menor y uno epidemiológico o tres criterios menores y uno epidemiológico. *Diagnóstico posible:* un criterio mayor o dos criterios menores o un criterio menor y uno epidemiológico

Las principales herramientas disponibles son los estudios de neuroimagen y pruebas inmunológicas de detección de antígenos (Hp10) o anticuerpos (ELISA) en la sangre o líquido cefalorraquídeo. A continuación se describen los métodos auxiliares de diagnóstico en NCC.

**Exámenes de laboratorio**

*Los principales hallazgos se describen a continuación:*

**Citometría hemática:** muestra hipereosinofilia en el 10 al 15% de los pacientes. Asimismo, en casos aislados se ha reportado una elevación de la velocidad de sedimentación globular<sup>2</sup>.

**Examen coproparasitoscópico:** en nuestro medio se desconoce la prevalencia de *teniasis* en pacientes con NCC; el reconocimiento de los huevecillos de *Taenia* requiere de un personal entrenado, y muchos pacientes pueden escapar a la detección cuando se realiza un sólo examen coproparasitoscópico por el método de Faust siendo recomendable realizar por lo menos de 3 a 6 muestras en un

periodo de 15 días, antes de considerar que es negativo<sup>3</sup>.

**Análisis citoquímico de LCR:** se indica en todos los pacientes con sospecha de NCC después de haber descartado posibles contra-indicaciones, tales como son la presencia de quistes subaracnoideos gigantes con gran efecto de compresión, edema y desplazamiento de estructuras cerebrales o hidrocefalia obstructiva<sup>4-7</sup>.

Es importante considerar que el estudio citológico puede ser normal en las formas parenquimatosas activas o calcificadas. Cuando el parásito se localiza en las cisternas de la base o en los ventrículos es anormal en más del 50% de los casos, asociándose con pleocitosis de predominio linfocitario, la cual rara vez excede los 300 células por mm<sup>3</sup>,<sup>8</sup>. Sin embargo, se han reportado casos de >1000 células por mm<sup>3</sup>,<sup>9</sup>.

En un 60% de los pacientes con pleocitosis puede presentarse eosinofilia en el LCR. Esta anomalía es inespecífica, ya que otras entidades infecciosas como neurosífilis y tuberculosis del SNC, lo pueden presentar<sup>10-12</sup>. En casos extremos puede presentarse una verdadera meningitis eosinofílica<sup>13</sup>. Además de la pleocitosis, la hiperproteínorraquia e hipoglucoorraquia, son componentes importantes que ayudan a hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías infecciosas que se asocian con el reforzamiento meníngeo basal<sup>11-13</sup>. Se ha considerado que una hipoglucoorraquia menor a 10mg/dL puede asociarse con mal pronóstico<sup>14</sup>. También puede observarse un incremento del índice de inmunoglobulina G y en algunos casos existir bandas oligoclonales<sup>15-17</sup>.

**Estudios serológicos:** en general, las pruebas serológicas muestran sensibilidad y especificidad variable y aún no se dispone de una prueba serológica ideal<sup>18-20</sup>. La sensibilidad y especificidad de todos estos ensayos dependen de la viabilidad del parásito, localización y respuesta inmunológica del huésped.

**Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA):** esta técnica se ha utilizado para detectar anticuerpos específicos y antígenos parasitarios. La principal desventaja radica en la su baja especificidad en suero en relación con falsos positivos, en casos de parásitos fuera del sistema nervioso central o en pacientes que tuvieron contacto con el parásito pero no desarrollan clínicamente NCC<sup>21</sup>, para mejorar los parámetros de la prueba, se han utilizados antígenos de interés purificados, recombinantes o sintéticos, por el momento sin alcanzar resultados completamente satisfactorios. A pesar de ello esta metodología se ha utilizado como prueba de referencia en diversos estudios principalmente en África, debido a la poca disponibilidad de estudios neuroradiológicos disponibles<sup>22-24</sup>. Su interés principal reside en los estudios epidemiológicos para estimar el nivel de endemia. La detección de anticuerpos en LCR, aunque es específica, presenta poca sensibilidad en casos con parásitos localizados en el parénquima o en los surcos de la

convexidad.

La detección de antígenos de secreción de meta-céstono (Hp10) recientemente ha demostrado tener alta sensibilidad y especificidad por ELISA para la detección de cisticercos vesiculares localizados en el espacio subaracnoideo o en el sistema ventricular, tanto en el LCR como en suero <sup>25</sup>.

**Enzyme-linked Immunoelctransfer Blot (EITB):** este método se basa en la utilización de glicoproteínas de cisticercos. Los reportes con esta técnica parecen demostrar una alta sensibilidad, aunque hay variaciones en la especificidad dependiendo de los casos neurológicos incluidos <sup>26-28</sup>. Los antígenos glicoproteicos del cisticercos de *T. solium* se purifican mediante cromatografía, luego se corren por electroforesis en gel, se transfieren a membranas de nitrocelulosa; por último, se incuban con suero de pacientes; si existen anticuerpos específicos, se unirán a los antígenos en la membrana <sup>26</sup>. Sin embargo, los resultados obtenidos no han permitido sustituir los estudios radiológicos para establecer el diagnóstico de certeza de NCC<sup>29-31</sup>.

**Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** reportes aislados han mostrado el posible interés de la reacción en cadena de polimerasa (PCR) para el diagnóstico y seguimiento de cisticercosis. La sensibilidad varía entre 83 y 96.7%, mientras que la especificidad es 100%<sup>32-35</sup>.

### Exámenes de neuroimagen

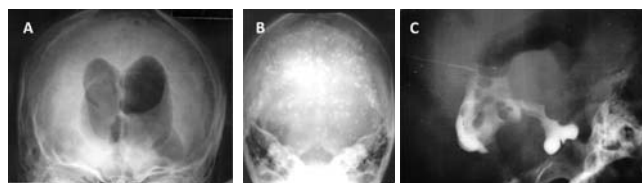
En la figura 1, se muestran los primeros estudios de imagen utilizados en el diagnóstico de la NCC, es decir pneumoventriculografía y radiografías simples de cráneo, en la actualidad en total desuso para ese fin.

### Tomografía computarizada (TC)

Los estudios de neuroimagen permiten la identificación ostensible del número y la topografía de los parásitos; así como de su estadio de desarrollo con mayor especificidad y sensibilidad en la detección de lesiones calcificadas respecto a la RM. Las primeras caracterizaciones de hallazgos de NCC a través de TC fueron realizadas por Carvajal y Betson en 1997<sup>36,37</sup> ello permitió el desarrollo de clasificaciones clínicas de la NCC basados en la topografía de las lesiones y en la actividad de la enfermedad evaluada por TC<sup>10</sup> (tabla 2).

**Neurocisticercosis parenquimatosa:** los hallazgos dependen del estadio de los parásitos. Las formas vesiculares se observan como pequeñas áreas, hipodensas, bien delimitadas del parénquima circundante, sin edema perilesional y sin realce tras la administración del medio de contraste<sup>38-40</sup>. Es frecuente en estos casos observar en el interior un nódulo hiperdenso excéntrico correspondiente al escólex. Las formas coloidales aparecen como lesiones hipo-

o isodensas, rodeadas de edema. Muchas de ellas muestran un reforzamiento anular tras la administración de medio de contraste <sup>40</sup>. En estadio granular aparecen hiperdensas rodeadas de edema con reforzamiento anular tras la administración de medio de contraste<sup>41</sup>. Finalmente las formas calcificadas se observan como pequeños nódulos hiperdensos sin edema perilesional y sin reforzamiento anormal después de la administración del medio de contraste<sup>42,43</sup>.



**Figura 1.** Primeros métodos auxiliares de diagnóstico en NC. **A.** Pneumoventriculografía que muestra dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo, sugestivos de hidrocefalia probablemente no comunicante (Hallazgo secundario a cisticercos en tercer ventrículo). **B.** Radiografía de cráneo en proyección de Towne, muestra múltiples imágenes radio-opacas, sugestivas de calcificaciones en el parénquima cerebral secundarias a neurocisticercosis calcificada. **C.** Pneumoventriculografía en proyección lateral con doble contraste, muestra defecto de llenado a nivel del ventrículo lateral derecho, secundario a NC intraventricular.

**Tabla 2.** Características radiológicas de la neurocisticercosis.

| Estadio del parásito | Tomografía                       | Tomografía contrastada | Resonancia T1                       | Resonancia T1, gadolínico | FLAIR        |
|----------------------|----------------------------------|------------------------|-------------------------------------|---------------------------|--------------|
| <b>Vesicular</b>     | Densidad igual a LCR, no edema   | Sin reforzamiento      | Hipointenso. Escólex hiperintenso   | Sin reforzamiento         | hipointenso  |
| <b>Coloidal</b>      | Iso o hiperdenso, edema          | Reforzamiento anular   | Iso o hiperintenso con edema        | Reforzamiento anular+++   | hiperintenso |
| <b>Granuloma</b>     | Nódulo isohiperdenso con edema   | Reforzamiento nodular  | Nódulo iso o hiperintenso con edema | Reforzamiento nodular++   | isointenso   |
| <b>Calcificación</b> | Calcificación nodular, sin edema | Sin reforzamiento      | hipointenso                         | hipointenso               | hipointenso  |

**Neurocisticercosis subaracnoidea:** en estos casos, la hidrocefalia es la presentación más común por TC<sup>44</sup>. Ésta puede ser causada por oclusión inflamatoria del foramen de Luschka y Magendie debido a meningitis basal cisticercosa<sup>45</sup>.

Las lesiones quísticas subaracnoideas pueden ser pequeñas; por lo general, cuando se localizan en los surcos corticales<sup>46</sup>. Los quistes subaracnoideos gigantes están usualmente localizados en la cisura de Silvio<sup>47</sup>, el ángulo pontocerebeloso<sup>48</sup> en las cisternas *ambiens* y prepontinas<sup>49</sup>. Es poco usual encontrar quistes gigantes que se desarrollan sobre la convexidad de los hemisferios cerebrales<sup>50,51</sup>.

**Neurocisticercosis ventricular:** los quistes ventriculares en fase vesicular son usualmente isodensos con el

LCR, por lo cual no pueden ser vistos de forma directa en TC, sino más bien se infiere su existencia con base en la distorsión de las cavidades ventriculares<sup>52</sup>. A veces, la pared del quiste es visible en la cavidad ventricular, este hallazgo se observa en aquellos quistes que presentan endodermitis asociada. Hasta antes del advenimiento de la resonancia magnética, se utilizó la administración percutánea de contraste en el sistema ventricular para la visualización de estas formas<sup>53</sup>, de igual forma la administración del contraste podía hacerse directamente al LCR a través de una punción lumbar.

#### Otras formas de cisticercosis

**Cisticercosis intraselar:** estas formas se visualizan en los cortes axiales y coronales; por lo general, en estas localizaciones los quistes son pequeños, hipodensos, con frecuente desplazamiento de la hipófisis en el piso de la silla turca<sup>54</sup>. Las formas intraselares deben ser diferenciadas de tumores quísticos o quistes subaracnoideos a este nivel.

**Cisticercosis espinal:** existe poca información de cisticercosis espinal como hallazgo de TC<sup>55</sup>. En casos anecdóticos se describe alargamiento de la médula<sup>56</sup> o formación de pseudoquistes en el canal espinal<sup>57</sup>. Únicamente en los casos de TC posmielografía pueden observarse de forma ostensible las lesiones por NCC. En la figura 2, se muestran ejemplos de imágenes características obtenidas mediante tomografía computada.



**Figura 2.** Tomografía computarizada en el diagnóstico de NC. **A.** Corte axial muestra lesión coloidal en tercer ventrículo e hidrocefalia. **B.** Corte axial muestra lesiones vesiculares subaracnoideas de la base (cisternas ambiens y cuadrigeminal). **C.** Corte axial con contraste muestra dilatación y deformación de cuarto ventrículo. **D.** Corte axial muestra múltiples lesiones parasitarias distribuidas en todo el parénquima y en los surcos cerebrales. **E.** Múltiples lesiones quísticas, a nivel frontal con realce anular y que condicionan efecto de masa con desviación de la línea media.

#### Resonancia magnética (RM)

Este estudio ha mejorado la certeza para el diagnóstico de neurocisticercosis. Los diferentes planos de reconstrucción (axial, coronal y sagital) y la variedad de secuencias (T1, T2, FLAIR, difusión, espectroscopia) con la administración de gadolinio permiten reconocer formas de NCC que no se visualizan bien a través de TC<sup>58</sup>.

**Neurocisticercosis parenquimatosa:** los quistes

vesiculares se observan como lesiones redondeadas sin señal, comparten las mismas propiedades que el LCR, tanto en T1 y T2<sup>59,60</sup>. El escólex es usualmente visualizado en el quiste como un nódulo de alta intensidad dando lugar a la imagen de *agujero con punto*.

Los quistes coloidales son hipo o isointensos en relación con el parénquima<sup>61, 62</sup>. Existe un edema en el parénquima adyacente y cuando se administra gadolinio, existe una toma de contraste en la periferia del quiste. La cisticercosis granulosa se aprecia únicamente a través de la secuencia de eco de gradientes, puede o no estar rodeada por edema o gliosis.

La encefalitis cisticercosa se caracteriza por múltiples áreas con disminución de la intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T1, diseminadas en el parénquima cerebral. En la secuencia de T2 estas lesiones se comportan como hiperintensas y muchas pueden mostrar edema.

**Neurocisticercosis subaracnoidea:** en los surcos de la convexidad, por lo general los parásitos presentan un tamaño menor a 20 mm. Se pueden observar igualmente formas gigantes en la cisura de Silvio, que usualmente son lesiones hipointensas multilobuladas (cisticercos racemosos)<sup>49,63</sup>. Algunos quistes que condicionan distorsión en la anatomía de las cisternas subaracnoideas pueden tener la misma señal que el LCR.

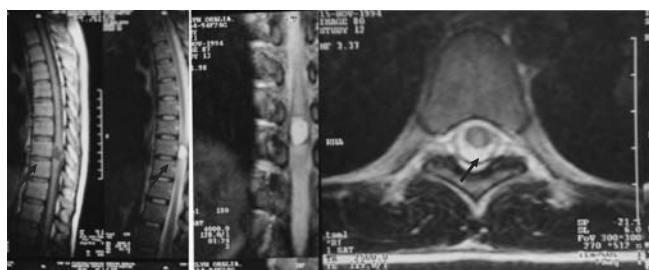
**Cisticercosis ventricular:** el diagnóstico no invasivo representa uno de los mayores avances de la RM<sup>64</sup>. Los quistes intraventriculares son fácilmente visibles en resonancia debido a que las propiedades de señal del fluido o del escólex difieren de aquellos del LCR<sup>65-68</sup>. En algunos quistes; sin embargo, el escólex no es visible. En secuencia de densidad de protones donde aparecen apenas hiperintensos en relación con el LCR.

**Cisticercosis espinal:** en ésta las lesiones aparecen redondeadas o septadas, pueden tener un reforzamiento como nódulo excéntrico hiperintenso que representa el escólex. Debe hacerse diagnóstico diferencial con ependimomas, astrocitomas quísticos, o siringomielia. Finalmente la visualización de los quistes leptomenígeos espinales puede ser difícil si existe escaso edema perilesional o los cambios inflamatorios están ausentes<sup>57, 69,70</sup>. En las figuras 3 y 4 se muestran imágenes de RM de sistema nervioso central en pacientes con NCC.

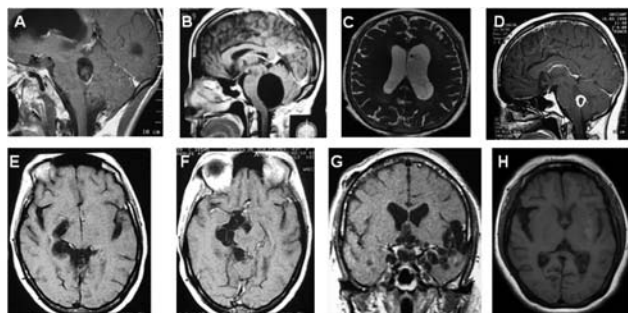
#### Utilidad de otras secuencias de resonancia magnética

**Difusión (DWI):** representa una herramienta importante para el diagnóstico diferencial con otras lesiones quísticas. Para ello debe tomarse en cuenta la localización, la presencia o no de nódulos intramurales, calcificaciones, lesiones satélites o múltiples<sup>59,71</sup>. El contenido de una lesión quística usualmente aparece como un fluido hiperprotéico

y la intensidad de la señal es dependiente de la composición del quiste, mientras que la organización celular y el metabolismo son poco relevantes. Las imágenes ponderadas en difusión evalúan el movimiento de las moléculas en un eje espacial (movimiento browniano). La difusión en el tejido depende del flujo capilar y de los movimientos intracelulares requiere un metabolismo activo, estrechamente limitado por la membrana celular y se orienta preferencialmente en la dirección de las fibras<sup>71</sup>. Las lesiones quísticas muestran habitualmente una intensidad de señal similar o ligeramente superior a la LCR. En los mapas de coeficiente de difusión aparente (ADC), los quistes tienden a ser tan hiperintensos como el LCR. La difusión es muy útil para diferenciar quistes de cisticercos de abscesos, siendo



**Figura 3.** Manifestaciones radiológicas de NC espinal por resonancia magnética. **A y B** Corte sagital en T1 y T2, muestra lesión torácica baja hipointensa e hiperintensa respectivamente, de contornos lobulados y bien definida. **C.** Corte axial en T2, muestra una intradural, extramedular correspondiente a quiste de cisticerco.



**Figura 4.** Manifestaciones de cisticercosis cerebral en resonancia magnética. **A.** Corte sagital, secuencia T1 con gadolinio muestra lesión parasitaria en estado coloidal temprano que muestra discreto realce (ependimitis) de la pared del IV ventrículo. **B.** Corte sagital, secuencia T1 con gadolinio muestra lesión hipointensa que dilata el IV ventrículo y desplaza ventralmente el puente. **C.** Corte axial en secuencia FIESTA, muestra múltiples parásitos vesiculares en ventrículos laterales que condicionan asimetría ventricular a expensas de ventrículo izquierdo. **D.** Corte sagital en T1 con gadolinio muestra lesión intraventricular con realce anular correspondiente con estado coloidal del parásito. **E.** Corte axial en T1 muestra lesiones vesiculares en cisternas de la base. **F.** Corte axial en T1 muestra múltiples lesiones hipointensas en cisterna interpeduncular y ambiens del lado derecho. **G.** Corte coronal en T1 muestra múltiples lesiones hipointensas que ocupan valle Silvano izquierdo. **H.** Corte axial en T1 muestra asimetría de valles Silvianos y lesión intraventricular vesicular a nivel del atrio del asta occipital izquierda (asterisco y flecha).

el comportamiento del quiste hipointenso mientras que el escólex generalmente muestra restricción a la difusión<sup>59</sup>.

**Cisternografía no invasiva con secuencia FLAIR y suplementación de oxígeno al 100%:** la secuencia FLAIR es muy sensible para la detección de lesiones parenquimatosas. La adquisición de estas secuencias antes y después de la inhalación de oxígeno al 100% puede mejorar la detección de lesiones cisternales y subaracnoideas sutiles debido a la hiperintensidad del LCR. Esta hiperintensidad después de la administración de oxígeno es posible debido a un incremento en la concentración de oxihemoglobina en la sangre, lo que da lugar a un efecto paramagnético en el LCR. Esta nueva técnica es fácil, de bajo costo, además de útil en la evaluación de lesiones corticales y subaracnoideas extracorticales<sup>59,72-74</sup>.

**FIESTA (Fast imaging Employing STeady-state Acquisition):** esta técnica de RM, se usa rutinariamente en la evaluación de lesiones del ángulo ponto-cerebeloso y el oído medio e interno, los cortes son muy finos de segmentos milimétricos, y hay poco artefacto. La neurocisticercosis intraventricular, tiene una gran sensibilidad debido a la alta resolución, lo cual parece estar relacionado con la acentuación del valor T2 entre el fluido del quiste y el LCR circundante<sup>59</sup>.

**Espectroscopia:** los quistes racemosos en algunas ocasiones pueden ser difíciles de diferenciar de otras lesiones sólo con secuencias convencionales de RM sobre todo cuando no se logra identificar el escólex. Se ha reportado que la espectroscopia *in vivo* de los quistes racemosos muestra elevación de piruvato, (producto final de la glucólisis) éste puede ser metabolizado por la vía aeróbica para dar lugar a acetato y por la vía anaeróbica a lactato en organismos eucarióticos y parásitos<sup>75-77</sup>. El piruvato y el lactato tienen espectros de resonancia estrechamente cercanos llegando a ser en ocasiones difícil de diferenciarlos *in vivo*. En un estudio realizado por Jayakumar, *et al*, se demostró la presencia de lactato y piruvato en quiste de cisticercos. La mayor implicación diagnóstica de esta técnica parece estar en el discernimiento entre quistes parasitarios por cisticercosis vs hidatidosis. Es importante mencionar que aunque en ambos casos, los parásitos tienen vías glucolíticas similares que resultan en la presencia de piruvato, este metabolito es extremadamente útil para diferenciar estas lesiones de otras como un glioma quístico, quiste aracnoideo o epidermoide<sup>78,79</sup>.

**Fracción de anisotropía y tensor de difusión:** el tensor de difusión describe la magnitud y la dirección de la movilidad del agua, en tres planos. Dependiendo del tejido puede ser isotrópica (igual magnitud y dirección en los diferentes planos) o anisotrópica<sup>80,81</sup>. La difusión es anisotrópica en la sustancia blanca, las membranas axonales y cubiertas de mielina que representan barreras al movimiento de las moléculas de agua en direcciones no paralelas a su propia

orientación. Un absceso cerebral característicamente es un proceso focal supurativo<sup>82</sup> y que es relevante como diagnóstico diferencial con otras lesiones quísticas no piogénicas, de origen tumoral o no, que pueden presentar reforzamiento en anillo. Aunque la generalidad de los abscesos piógenos muestra restricción de la difusión, existen reportes de alta difusibilidad en abscesos tratados y difusión restringida en lesiones por metástasis quísticas. En el reporte de Gupta, et al<sup>83</sup>, sobre la fracción de anisotropía en abscesos cerebrales vs otras lesiones, se incluyó un caso de NCC subaracnoidea de la convexidad, mostrando un perfil de discreta anisotropía. Los autores concluyen que a través de esta secuencia es posible diferenciar lesiones quísticas de origen parasitario (cisticercos) de abscesos piógenos, los cuales característicamente muestran incremento de la fracción de anisotropía con difusibilidad restringida<sup>83</sup>.

#### Otros estudios complementarios de neuroimagen

**Mielografía:** antes de la RM era una herramienta de gran valor diagnóstico, que permitía evidenciar los quistes a través de defectos de llenado del medio de contraste en la columna<sup>56,84,85</sup>. Sin embargo, debido a su carácter invasivo, actualmente su uso es excepcional.

**Angiografía cerebral:** los hallazgos encontrados con esta técnica proporcionan datos indirectos. En efecto, en las formas subaracnoideas se pueden observar estrechamientos segmentarios de la arteria cerebral media<sup>86</sup> o incluso estrechamiento de la arteria carótida interna<sup>4</sup> de igual forma puede ser útil en los casos de hemorragia subaracnoidea asociada con NCC<sup>87</sup>.

**Tomografía por emisión de positrones:** es una herramienta de neuroimagen que permite la medición del metabolismo y actividad funcional en tejidos vivos. Presenta una gran utilidad en el diagnóstico de tumores<sup>88,89</sup> e igualmente es una herramienta complementaria en el diagnóstico de equinocosis. En relación con la NCC sólo se ha descrito en un solo caso<sup>90-92</sup>, por lo que aún faltan más estudios para definir su real utilidad en esta patología.

A pesar de las diversas herramientas auxiliares en el diagnóstico de NCC, esta patología continúa requiriendo de una extensa evaluación clínica, epidemiológica, radiológica e inmunológica.

Imágenes cortesía del doctor Jorge Paz Gutiérrez.

#### REFERENCIAS

- Del Brutto OH, Rajshekhar V, White Jr AC, Tsang VCW, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001; 57: 177-83.
- Botero D, Tanowitz HB, Weiss LM, Wittner M. Taeniasis and cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 1993; 7: 683-97.
- Richards F, Schantz PM. Laboratory diagnosis of cisticercosis. *Clin Lab Med* 1991;11:1011-28.
- Monteiro L, Almeida-Pinto JA, Aampaio -Silva M. Active neurocysticercosis, parenchymal and extraparenchymal: a study of 38 patients. *J Neurol* 1993;241:15-21.
- McCormick GF, Zee CS, Heiden J. cysticercosis cerebri. Review of 127 cases. *Arch Neurol* 1982;39:534-9.
- Loo L, Braude A. Cerebral cysticercosis in San Diego. A report of 23 cases and a review of literature. *Medicine* 1982;61: 341-9.
- Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC. Neurocysticercosis: a clinical handbook Lisse: Swets & Zeitlinger, 1998.
- Barry M, Kaldjian LC. Neurocysticercosis. *Sem Neurol* 1993, 13:131-45.
- Cárdenas G, Jung H, Rios C, Fleury A, Soto-Hernandez JL. Severe cysticercal meningitis: clinical and imaging characteristics. *Am J Trop Med* 2010;82:121-5.
- Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive form. *Arch Intern Med* 1985;145:442-5.
- Torabi AM, Quinceno M, Medelsohn DB, Powell CM. Multilevel intramedullary spinal neurocysticercosis with eosinophilic meningitis. *Arch Neurol* 2004;61:770-2.
- Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis: An update. *Rev Infect Dis* 1988;10:1075-87.
- Gang-zhi W, Cun-jiang L, Jia-mei M, Ming-Chen D. Cysticercosis of the central nervous system. A clinical study of 1400 cases. *Chin Med J* 1988;101:493-500.
- Monteiro L, Almeida-Pinto J, Leite I, Xavier J, Correia M. Cerebral cysticercus arteritis: five angiographic cases. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:125-7.
- Finsterer J, Li M, Rasmkogeler K, Auer H. Chronic long-standing headache due to neurocysticercosis. *Headache* 2006;46(3):523-4.
- Livramento JA. A cerebrospinal fluid syndrome in neurocysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr* 1987;45:261-75.
- Barcelos IS, Mineo JR, de Oliveira Silva DA, Ferreira MS, de Moura LP, Biondi GF, et al. Detection of IgG in cerebrospinal fluid for diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of saline and SDS extracts from *Taenia solium* and *Taenia crassiceps* metacestodes by Elisa and immunoblot assay. *Trop Med Int Health* 2001; 6: 219-26.
- Ramos-Kuri M, Montoya RM, Padilla A, Govenzensky T, Diaz ML, Sciutto E, Sotelo J, Larralde C. Immunodiagnosis of neurocysticercosis. Disappointing performance of serology (Enzyme-linked immunosorbent assay) in an unbiased sample of neurological patients. *Arch Neurol* 1992;49:633-6.
- Deckers N, Domy P. Immunodiagnosis of *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis. *Trends Parasitol* 2010;26:137-44.
- Ordoñez G, Medina MT, Sotelo J. Immunoblot analysis of serum and CSF from patients with various forms of neurocysticercosis. *Neurol Infect Epidemiol* 1996;1:57-61.
- Fleury A, Hernández M, Fragoso G, Parkhouse RME, Harrison LJS, Sciutto E. Detection of secreted cysticercal antigen: a useful tool in the diagnosis of inflammatory neurocysticercosis. *Trans Soc Trop Med Hyg* 2003;97:542-6.
- Dumas M, Grunitzky K, Belo M, Dabis F, Daniau M, Bouteille B, Kassankogno Y, Catanzano G, Alexandre MP. Cysticercose et neurocysticercose: enquête épidémiologique dans le nord du Togo. *Bull Soc Pathol Exot* 1996;89:45-7.
- Mafojane NA. The neurocysticercosis project in Atteridgeville-Mamelodi townships. *South Afr Med J* 1994;84:208-11.
- Preux PM, Melaku Z, Druet-Cabanac M, Avode G, Grunitzky EK, Bouteille B, et al. Cysticercosis and neurocysticercosis in Africa: current status. *Neurol Infect Epidemiol* 1996;1:63-8.
- Fleury A, Hernandez M, Avila M, Cardenas G, Bobes RJ, Huerta M, et al. Detection of HP10 antigen in serum for diagnosis and follow-up of subarachnoidal and intraventricular human neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:970-4.
- Tsang VC, Brand JA, Boyer AE. An enzyme-linked immunoelectro-

- transfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis* 1989; 159: 50-9.
27. Wilson M, Bryan RT, Fried JA, Ware DA, Schantz PM, Pilcher JB, et al. Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. *J Infect Dis* 1991; 164: 1007-9.
  28. Chang KH, Kim WS, Cho SY, Han MC, Kim CW. Comparative evaluation of brain CT and Elisa in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 125-30.
  29. Ito A, Plancarte A, Ma L, Kong Y, Flisser A, Cho SY, et al. Novel antigens for neurocysticercosis: simple method for preparation and evaluation for serodiagnosis. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59: 291-4.
  30. García HH, González AE, Evans CAW, Gilman RH. For the Cysticercosis Working Group in Peru. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 2003; 362: 547-56.
  31. Garcia HH, Gonzalez AE, Tsang VCW, Gilman RH. For the Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: some of the essentials. *Practical Neurology* 2006; 6: 288-97.
  32. Almeida CR, Ojopi EP, Nunes CM, Machado LR, Takayanagui OM, Livramento JA, Abraham R, Gattaz WF, Vaz AJ, Dias-Neto E. *Taenia solium* DNA is present in the cerebrospinal fluid of neurocysticercosis patients and can be used for diagnosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006;256:307-10.
  33. Meri T, Jorikanta TS, Granat S, Collander F, Valtoren M, Meri S. Diagnosis of atypical neurocysticercosis by polymerase chain reaction analysis: case report. *Clin Infect Dis* 1999; 28:1331-2.
  34. Yamasaki H, Nakao M, Sako Y, Nakaya K, Ito A. Molecular identification of *Taenia solium* cysticercus genotype in the histopathological specimens. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2005; 36:131-4.
  35. Year H, Dupont D, Houze S, M'rad MB, Pilleux F, Sulahjan A, Gatey C, Andrieu FG, Dupoy-Carnet J. Confirmation and follow-up of neurocysticercosis by real-time PCR in cerebrospinal fluid of patients living in France. *J Clin Microbiol* 2011;Oct 5 [Epub ahead of print].
  36. Carbajal JR, Palacios E, Azar-kia B, Churchill R. Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 1977;125:127-31.
  37. Bentson JR, Wilson GH, Helmer E, Winter J. Computed tomography in intracranial cysticercosis. *J Comput Assist Tomogr* 1977;1:464-71.
  38. Dhamija RM, Venkatarama S, Snachettee PC, Roy AK, Bathia HC. Computed tomographic spectrum of neurocysticercosis. *J Assoc Physicians India* 1990;38:566-8.
  39. Rodríguez-Carbajal J, Boleaga-Durán B, Dorfsman J. The role of computed tomography in the diagnosis of neurocysticercosis. *Child's Nerv Syst* 1987;3:199-202.
  40. Del Brutto OH. Single parenchymal brain cysticercosis in the acute encephalitic phase: definition of a distinct form of neurocysticercosis with a benign prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:247-9.
  41. Rodríguez Carbajal J, Palacios E, Zee CS. Neuroradiology of cysticercosis of the central nervous system. In: E. Palacios, J. Rodríguez Carbajal, JM Taveras. Cysticercosis of the nervous system 1983 (pp.101-143) Springfield, Ill: Charles C. Thomas publisher.
  42. Mazer S, Antoniuk A, Ditzel LFS, Araujo JC. The computed tomographic spectrum of cerebral cysticercosis. *Comput Radiol* 1983;7:373-8.
  43. Minguetti G, Ferreira MVC. Computed tomography in Neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:936-42.
  44. Rodríguez Carbajal J, Arredondo Estrada H, Vázquez Sánchez H. La neuroradiología de la neurocisticercosis humana. *Rev Mex Radiol* 1990;44:157-64.
  45. Escobar A, Nieto D. Parasitic diseases. In: J. Minckler J (Ed). Pathology of the nervous system, 1972; (3):2503-21. New York: McGraw-Hill Book Company.
  46. Del Brutto OH. Diagnosis and management of cysticercosis. *J Trop Geogr Neurol* 1992;2:1-9.
  47. Berman JD, Beaver PC, Cheever AW, Quindlen EA. Cysticercus of 60 milliliter volume in human brain. *Am J Trop Med Hyg* 1981;30:616-9.
  48. Muñoz C, Rodríguez-Carbajal J, Santoyo A, Zenteno MA. Lesiones del ángulo pontocerebeloso y su demostración topográfica y comparación con los estudios radiológicos. *Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría* (Méx) 1984; 25: 13-22.
  49. Del Brutto OH, Sotelo J. Albedazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis: case report. *J Neurosurg* 1990;72:816-7.
  50. Facure NO, Guerreiro CAM, Facure JJ, Quagliato EMAB. Cisto cerebral gigante na neurocisticercose. *Arq Bras Neurocir* 1984;3:233-7.
  51. Rodacki MA, Detoni XA, Teixeira WR, Boer VH, Oliveira GG. CT features of cellulosae and racemosus neurocysticercosis. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13: 1013-6.
  52. Madrazo I, García-Rentería JA, Sandoval MA, Soto R. Intraventricular cysticercosis. *Neurosurg* 1983;12:148-52.
  53. Madrazo I, Rentería JAG, Paredes G, Olhagaray B. Diagnosis of intraventricular and cisticercal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. *J Neurosurg* 1981;55:947-51.
  54. Del Brutto OH, Guevara J, Sotelo J. Intracellar cysticercosis. *J Neurosurg* 1988;69:58-60.
  55. Hernández-González LA, Arredondo-Mendoza E, Prado-Castro JA. Neurocisticercosis raquimedular en Guatemala: descripción del signo de «lesión quística flotante». *Rev Mex Radiol* 1990;44:165-9.
  56. Castillo M, Quencer RM, Post MJD. MR imaging of intramedullary spinal cysticercosis. *AJNR* 1988;9:393-5.
  57. Isidro-Llorens A, Dacha F, Vidal J, Sarrias M. Spinal cysticercosis: case report and review. *Paraplegia* 1993;31:128-30.
  58. Martínez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, González J, Todd LE, Añer J, Prakash SS. MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. *AJNR* 1989;10:1011-9.
  59. Do Amaral LL, Ferreira RM, Da Rocha AJ, Ferreira NP. Neurocysticercosis: evaluation with advanced magnetic resonance techniques and atypical forms. *Top Magn Reson Imaging* 2005;16:127-44.
  60. Barkovich AJ, Citrin CM, Klara P, Wippold FJ, Kattah J. Magnetic resonance imaging of cysticercosis. *West J Med* 1986; 145:687-90.
  61. Ramos OM, Stiebel-Chin G, Altman N, Duchowny M. Diagnosis neurocysticercosis by magnetic resonance imaging. *Pediatr Infect Dis* 1986;5:470-3.
  62. Tellez-Zenteno JF, Negrete-Pulido O, Cantú C, Márquez C, Veja-Boada F, García Ramos G. *Neurología* 2003; 18: 272-5.
  63. Teitelbaum GP, Otto RJ, Lin M, Watanabe AT, Stull MA, Manz HJ, Bradley WG. MR imaging of neurocysticercosis. *AJNR* 1989;153: 857-66.
  64. Couldwell WT, Zee CS, Apuzzo MLJ. Definition of the role of contemporary surgical management in cisternal and parenchymatous cysticercosis cerebri. *Neurosurg* 1991;28:231-7.
  65. Meneses MS, Arruda WO, Ramina R. Third ventricular cysticercal cyst mimicking a colloid cyst: case report. *Neurosurgery* 1996; 39:623.
  66. Rangel-Guerra R, Martínez HR. Neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988;45:492.
  67. Bandres JC, White AJ, Samo T, Murphy EC, Harris RL. Extraparenchymal neurocysticercosis: report of five cases and review management. *Clin Infect Dis* 1992;15:799-811.
  68. Malzacher VD, Bogumil-Scott E, Neu IS. Intraspinal manifestation der zystizerkose: cysticercus racemosus. *Nervenarzt* 1994;65:563-7.

69. Paterakis KN, Kapsalaki E, Hadjigeorgiou GM, Barbanis S, Fezoulidis I, Kourtopoulos H. Primary spinal intradural extramedullary cysticercosis. *Surg Neurol* 2007;68:309-11.
70. Le Bihan D. Looking into the functional architecture of the brain with diffusion MRI. *Nat Rev Neurosci* 2003;4:469-80.
71. Bergui M, Zhong J, Bradac GB, Sales S. Diffusion-Weighted images of intracranial cyst-like lesion. *Neuroradiology* 2001;43:824-9.
72. Braga FT, da Rocha AJ, Hernandez-Filho G, Arikawa RK, Ribeiro IM, Fonseca RB. Relationship between the concentration of supplemental oxygen and signal intensity of CSF depicted by fluid-attenuated inversion recovery imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1863-8.
73. Braga F, Rocha AJ, Gomes HR, Filho GH, Silva CJ, Fonseca RB. Noninvasive MR cisternography with fluid-attenuated inversion recovery and 100% supplemental O(2) in the evaluation of neurocysticercosis. *AJNR* 2004;25:295-7.
74. Govindappa SS, Narayanan JP, Krishnamoorthy VM, Shastry CH, Balasubramaniam A, Krishna SS. Improved detection of intraventricular cysticercal cysts with the use of three-dimensional constructive interference in steady state MR sequences. *AJNR* 2000;21:679-84.
75. Mayes PA. Glycolysis and the oxidation of pyruvate. In: Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW (eds) *Harper's biochemistry*. Prentice Hall pp. 176-184.
76. Kohli A, Gupta RK, Poptani H, et al. In vivo proton magnetic resonance spectroscopy in a case of intracranial hydatid cyst. *Neurology* 1995;45:562-4.
77. Jayakumar PN, Srikanth SG, Chandrashekar HS, Kovoov JM, Shankar SK, Anandh B. Piruvate an in vivo marker of cestodal infestation of the human brain on proton MR spectroscopy. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:675-80.
78. Jayakumar PN, Chandrashekar HS, Srikanth SG, Guruprasad AS, Indira Devi, Shankar SK. MRI and in vivo proton MR spectroscopy in a racemose cysticercal cyst of the brain. *Neuroradiology* 2004;46:72-4.
79. Iannucci G, Rovaris M, Giacomotti, Comi G, Filippi M. Correlation of multiple sclerosis measures derived from T2 weighted, T1 weighted magnetization transfer and diffusion tensor MR imaging. *AJNR* 2001; 22: 1462-7.
80. Jellison BJ, Field AS, Medow J, Lazar M, Salamat S, Alexander AL. Diffusion tensor imaging of cerebral white matter: a pictorial review of physics fiber tract anatomy and tumor imaging patterns. *AJNR* 2004; 25: 356-69.
81. Venkatesh SK, Gupta RK. Pyogenic infections. In: Gupta RK, Lufkin RB, eds. *MR imaging and spectroscopy of central nervous system infection*. New York. *Kluwer/Plenum* 2001:57-93.
82. Gupta RK, Hasan KM, Mishra AM, Jha D, HusainM, Prasad KN, Narayana PA. High fractional anisotropy in brain abscesses versus other cystic intracranial lesions. *AJNR* 2005;26:1107-11.
83. Firemark HM. Spinal cysticercosis. *Arch Neurol* 1978;35:250-1.
84. Schweller OG, Sperlescu A, Balbo RJ, Rossitti SL. Compressao mieloradicular por cisticercose. *Rev Bras Reumatol* 1988;28:203-5.
85. Barrinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1989;46:415-7.
86. Soto-Hernández JL, Gómez-Llata S, Rojas-Echevarri LA, Texeira F, Romero V. Subarachnoidal hemorrhage secondary to a ruptured inflammatory aneurysm: a possible manifestation of neurocysticercosis: Case report. *Neurosurgery* 1996;38:197-200.
87. Kumar S, Rajshekher G, Prabhakar S. Positron emission tomography in neurological diseases. *Neurol India* 2005;53:149-55.
88. Masdeu JC, Arbizu J, Toledo J, Valero M. SPECT and PET in neurology. *Neurología* 2006;21:219-25.
89. Reuter S, Schirrmeister H, Kratzer W, Dreweck C, Reske SN, Kern P. Pericystic metabolic activity in alveolar echinococcosis: assessment and follow-up by positron emission tomography. *Clin Infect Dis* 1999;29:1157-63.
90. Reuter S, Buck A, Grebe O, Nussle-Kugele K, Kern P, et al. Salvage treatment with amphotericin B in progressive human alveolar echinococcosis. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;47:3586-91.
91. Reuter S, Buck A, Manfras B, Kratzer W, Seitz HM, Darge K, et al. Structured treatment interruption in patients with alveolar echinococcosis. *Hepatology* 2004;39:509-17.
92. Nagayama M, Shinohara Y, Nagakura K, Izumi Y, Takagi S. Distinctive serial magnetic resonant changes in a young woman with rapidly evolved neurocysticercosis with positron emission tomography results. *J Neuroimaging* 1996;6:198-201.