

11242

8
20

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN", MEXICO
DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN**

**RESONANCIA MAGNETICA CON GADOLINIO
EN NEUROCISTICERCOSIS ESTUDIO EN
14 PACIENTES**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO RADIOLOGO
P R E S E N T A :
DR. PEDRO ROBERTO CORONA CEDILLO**

Asesor: Dr. Marco A. Zenteno y Dr. Julio Sotelo

México, D. F., Noviembre de 1994



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

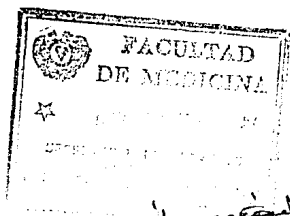


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



[Handwritten signature]

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SEVADOR ZUBIRAN
SUB-DIRECCION DE ENSEÑANZA
México, D. F.

DR. JORGE HERNANDEZ ORTIZ
Profesor del curso de Especialización en
Radiodiagnóstico e Imagen del I.N.N.S.Z.

DR. EFRAIN DIAZ JOUANEN
Jefe de la División de Enseñanza
del I. N. N. S. Z.

Agradecimiento Especial para el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, así como a Shering Mexicana S.A de C.V. por la ayuda Física y Económica para la realización de este estudio, y al DR. Hector Santoyo Vázquez y DR. Raúl Alvarado.

D E D I C A T O R I A

A MIS MAESTROS:

DR. JORGE HERNANDEZ ORTIZ
DR. FRANCISCO QUIROZ Y FERRARI
DR. FRANCISCO MANUEL TIELVE CAMPILLO
DR. JORGE VAZQUEZ LA MADRID

POR SUS ENSEÑANZAS Y SABIOS CONSEJOS PROPICIADOS.

EN MEMORIA

DR. ADAN PITOL CRODA.

D E D I C A T O R I A

A MI ESPOSA EDNA IRENE POR SU AMOR, COMPRENSION Y
PACIENCIA.

A MIS HIJOS MATY, BETO Y PAMELA.

A MI PADRE ENRIQUE POR SUS SABIOS CONSEJOS Y POR EL
ESTIMULO DE SUPERACION QUE PROPICIA DIA A DIA EN MI.

A MI MADRE MATILDE A QUIEN DEBO LA VIDA Y LA CONFIANZA EN
MI PARA SEGUIR ADELANTE.

A MIS HERMANOS ENRIQUE Y JULIA CON CARIÑO, ADMIRACION Y
RESPECTO.

A JULIO CESAR PARA QUE LOGRE SU OBJETIVO.

A LA SRA. FELISA ZACARIAS POR SU AMOR y COMPRENSION.

AL DR. JUAN MANUEL SANCHEZ SANCHEZ QUIEN DIA TRAS DIA ME
IMPULSA

A SEGUIR ADELANTE, CON SUS SABIOS CONSEJOS.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS.

EN MEMORIA

A MI PADRINO " QUITO "

INDICE

	PAGINA
RESUMEN.....	4
INTRODUCCION.....	5
ANTECEDENTES.....	8
HIPOTESIS.....	18
OBJETIVOS.....	18
METODOLOGIA.....	19
CRITERIOS DE INCLUSION.....	20
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	20
MATERIAL Y METODOS.....	21
RESULTADOS.....	23
DISCUSION.....	31
CONCLUSIONES.....	56
BIBLIOGRAFIA.....	57

RESUMEN

Este trabajo muestra la evaluación y seguimiento de 14 pacientes, por medio de resonancia magnética (RM) más gadolinio, con diagnóstico de neurocisticercosis (NCC) documentada por imagen, clínica y exámenes de laboratorio. En este estudio se encontró que el gadolinio ofrece ventajas en comparación a los otros métodos de imagen en cuanto a topografía, detección del número de lesiones, así como una mejor visualización del reforzamiento en las diferentes etapas evolutivas del parásito.

La resonancia magnética sin material de contraste muestra que el T2 permite mejor evaluación del estadio del parásito, ya que la utilidad de la RM en T2 manejando tres ecos fue fundamental, puesto que las lesiones vesiculares se comportaron con un tiempo de relajación paralelo al líquido cefalorraquídeo en los tres ecos, mientras que las lesiones precoloidales mostraron hiperintensidad en el segundo eco, y las lesiones coloidales se apreciaron hiperintensas desde el primer eco. El análisis comparativo efectuado en este trabajo, muestra la superioridad en general de la RM sobre la TC, y el gadolinio sobre la RM simple y la TC simple y contrastada. Sin embargo, la excelente demostración de la TC en las lesiones calcificadas la mantiene como un estudio de primera elección, en vista de disponibilidad de máquinas y costo de operación.

INTRODUCCION

Los métodos modernos de imagen proporcionan certeza diagnóstica para la NCC, por su resolución y su imagen multiplanar. Además se puede objetivizar la localización de las lesiones por NCC y el grado de inflamación perilesional siendo esta última variable de acuerdo a la respuesta inmunológica de cada paciente (10). El gadopentato de dimeglumina (Gadolinio) es un nuevo medio de contraste para la resonancia magnética (RM). Ya que ofrece ventajas en la evaluación de alteraciones cerebrales. Especialmente en la enfermedad metastásica cerebral. Permite, además detectar la invasión tumoral a las leptomeninges y mejora el seguimiento con quimioterapia para tumores cerebrales (12). En el presente estudio evaluamos la utilidad de la RM contrastada con gadolinio para caracterizar y delimitar lesiones por NCC (>0.5 cm), sobre todo aquellas que no fueron observadas con la TC simple y contrastada, ni con la RM tanto en T1 como en T2, también se realizó un seguimiento de la evolución de las lesiones después de la terapia anticisticercosa; además se pudo observar el reforzamiento de las cisternas basales en casos con aracnoiditis. Otra de las lesiones que evaluamos con gadolinio fue la presencia de infartos subagudos en pacientes con vasculitis por NCC.

La cisticercosis se produce cuando el hombre se convierte en huésped intermediario del metacéstodo de la *Taenia solium* al ingerir sus huevecillos en alimentos contaminados o a través de

la vía ano-mano-boca en individuos que tienen el parásito adulto, en su intestino (1). Una vez que se ingieren, los huevecillos entran en contacto con el jugo gástrico. Esta interacción favorece la liberación del embrión hexacanto, el cual atraviesa la pared intestinal y alcanza la circulación sistémica, de donde es transportado a los tejidos corporales, especialmente hacia el tejido muscular y nervioso. En los tejidos el embrión se rodea de una membrana transformándose en el metacéstodo de la *Taenia solium* denominado cisticerco. Los sitios más afectados frecuentemente son: globos oculares, músculo estriado y sistema nervioso central (2-3). En este último los parásitos se alojan en el parénquima cerebral, espacio subaracnoideo, sistema ventricular y médula espinal.

En México la cisticercosis es la enfermedad más frecuente del sistema nervioso central (4-5), y constituye la principal causa de epilepsia de inicio tardío en nuestro medio (6). La tomografía computada (TC) y las pruebas inmunológicas en el líquido cefalorraquídeo (LCR), constituyen los estudios paraclínicos más importantes en el diagnóstico de la neurocisticercosis (NCC). Se reconocen cuatro patrones tomográficos de NCC parenquimatosa: 1) Calcificaciones únicas o múltiples; b) Quistes viables sin reacción inflamatoria; c) Quistes en fase encefalítica; d) Encefalitis cisticercosa. Los pacientes con quistes parenquimatosos sin evidencia de reacción inflamatoria perilesional, son los que más se benefician con el uso de terapia anticisticercosa. Los quistes

parénquimatosos rodeados de edema también se pueden beneficiar con un curso terapéutico aún cuando estas lesiones pueden desaparecer en forma espontánea (7). Existen dos drogas con acción anticisticercosa demostrada: el praziquantel y el albendazol (8-9). En la actualidad, el esquema terapéutico empleado es la administración de albendazol durante ocho días con valoración del resultado tres meses después. En pacientes con respuesta parcial se puede intentar un curso adicional con praziquantel.

ANTECEDENTES

La cisticercosis es conocida desde los tiempos de Aristóteles, como enfermedad del cerdo. El concepto de cisticerco se debe a Laenec en el siglo XVII, quien denominó cisticercos a éstas vesículas, nombre que deriva de las raíces griegas kistic y kerkos, que significan quiste y cola respectivamente. La primera descripción en el ser humano fue hecha en 1550 por Paranoli, quien describió vesículas redondas y llenas de líquido en el cuerpo calloso en un individuo que falleció de un evento vascular cerebral; sin embargo, no describió a éstas vesículas como parásitos; esta descripción fue hecha por Malpighi en el siglo XVII. A mediados del siglo XIX varios investigadores Alemanes demostraron la asociación entre cisticercos y *Taenia solium*, estableciendo en forma definitiva que los primeros representan la forma larvaria del céstodo adulto. Los reportes subsecuentes han sido múltiples, y actualmente se considera a la cisticercosis como la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central (4-5), siendo uno de los problemas neuropatológicos más frecuentes entre la población de México y países de latinoamerica, Asia y Africa. Se han realizado diversos estudios epidemiológicos que indican que la frecuencia de la enfermedad varía entre el 1 y el 3.6% de la población general en áreas endémicas; la variación depende del material que se estudie y a veces de la zona de donde provienen los casos. En nuestro país se encontró por examen serológico que las áreas del bajo son las que mayor número de

casos positivos poseen, esto es debido a que esas zonas son porcicultoras y contribuyen al ciclo biológico del parásito (15). En Estados Unidos de Norte América la NCC era poco frecuente, sin embargo, con la inmigración masiva de individuos provenientes de áreas endémicas, se ha notado un aumento considerable en su incidencia (16,17,18,19), lo que también ha ocurrido aumento en otros países industrializados con gran afluencia de inmigrantes (20). El agente causal de la cisticercosis humana y porcina es el metacéstodo de la *Taenia solium*. La taenia habita unicamente en el intestino delgado del ser humano. Este parásito esta constituido por un escólex o cabeza, que en su parte inferior se adelgaza para formar un cuello, a partir del cual se producen los proglótidos unidos entre si en forma de cadena a la cual se le denomina estrobilo. Los proglótidos más distales y diferenciados, grávidos contienen gran número de huevecillos (aprox. 80-250,000 c/u). Los proglótidos se desprenden fragmentados y salen al exterior junto con las heces del huésped.

Cuando los huevecillos se ingieren y se ponen en contacto con el jugo gástrico, se libera el embrión hexacanto, que llega a la circulación sistémica y se fija finalmente en tejidos favorables a su desarrollo ulterior, tales como el tejido nervioso, el muscular y a veces el interior del globo ocular. La predilección por estos tejidos, parece deberse al rico contenido en glucosa y, sobre todo a la vascularización. Ahí el embrión se transforma en el metacéstodo de la *T. solium*; esta forma esta constituida por

el parásito rodeado de una vesícula llena de líquido transparente. El ciclo biológico de la Taenia se completa cuando el huésped intermediario natural, el cerdo, ingiere los huevecillos contenidos en las materias fecales, lo cual conduce al desarrollo de la cisticercosis porcina. La infección por cisticercos se adquiere en el hombre cuando este ingiere los huevecillos de Taenia solium, lo cual puede ocurrir de varias formas: 1) heteroinfección: cuando los huevecillos contaminan alimentos de consumo (ejem. lechuga, fresas), o bien agua potable contaminada por aguas negras. 2) autoinfección, vía ano-mano-boca, como ocurre en los individuos parasitados por Taenia, se menciona otro tipo de mecanismo que es por autoingestión, esto ocurre en pacientes teniasicos que tienen regurgitación de proglótidos maduros al estómago, esta forma es muy discutida, ya que los proglótidos maduros se encuentran muy distales en vecindad al recto. El cisticerco está compuesto por una membrana de tamaño variable que consta de tres capas: cuticular externa, celular media y trabecular interna. En la mayoría de las vesículas es posible observar a el escólex invaginado en su interior.

La cisticercosis muestra una variada multiplicidad de formas, ya que los parásitos pueden alojarse en las meninges, específicamente en el espacio subaracnoideo, en los ventrículos y en el parénquima; en este último pueden afectar a los hemisferios cerebrales, tronco cerebral, cerebelo y médula espinal. La forma y dimensión del parásito se ven afectadas por su localización;

las ventriculares y subaracnoideas, tienden a ser más grandes y frecuentemente multilobuladas (forma racemosa), los parénquimatosos tienden a ser vesículas únicas mas o menos homogéneas cuyas dimensiones no sobrepasan un centímetro de diámetro; principalmente se hallan en la substancia gris cortical y núcleos subcorticales. El cuarto ventrículo es el más frecuentemente parasitado. Las cisternas basales y las silvianas son las más afectadas; la cerebelosa magna, ambiens y el receso pineal. También se pueden encontrar formas mixtas, siendo la asociación más frecuente la meníngea con la ventricular. Para comprender la gran variabilidad clínica de la NCC, es necesario revisar los cambios que sufren los parásitos a consecuencia de la reacción inflamatoria que el huésped desarrolla a su alrededor (3). Una etapa temprana en la evolución de los cisticercos es la forma vesicular, con membrana transparente y contenido líquido cristalino que contiene a la larva, esta es la forma en que el parásito está viable. La muerte del parásito lleva a las siguientes etapas: la segunda etapa es la vesicular coloidal en la cual la vesícula se encuentra engrosada, con líquido turbio o francamente gelatinoso a consecuencia del incremento protéico y de glicolípidos en el interior del quiste que substituye al líquido cristalino, con la larva que no es viable y se encuentra deleznable. La tercera etapa es la granular nodular con contenido semi-sólido granujiento que incluye los restos de la larva y se encuentran también bridas entre la superficie externa de la cápsula y el tejido

conectivo. Cuarta etapa nodular calcificada es un nódulo sólido casi por completo mineralizado y rodeado por una cápsula de tejido conectivo denso (3).

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la NCC son muy variadas y complejas, dependen de la localización y del número de lesiones, así como del grado de respuesta inflamatoria del huésped a la presencia del parásito en el sistema nervioso central (21-22). En la NCC parénquimatosa se incluyen las siguientes manifestaciones: cefalea, crisis convulsivas, signos neurológicos focales y deterioro intelectual progresivo. En la NCC meníngea se presentan datos de hipertensión intracraneana, secundaria a hidrocefalia; además pueden presentar manifestaciones ocasionadas por infartos secundarios a vasculitis; otra alteración es déficit visual debida a aracnoiditis optoquiasmática. Se puede desarrollar hernias en lesiones grandes. Las formas intraventriculares también se manifiestan con cuadro de hipertensión intracraneana, sobre todo cuando se localizan en el cuarto ventrículo, con bloqueo de la circulación del LCR, en casos de quistes que no se adhieren al ventrículo, puede haber episodios alternos de hidrocefalia, con mejoría de la misma o bien el síndrome de Bruns, que se manifiesta por pérdida súbita de la conciencia asociada con movimientos rotatorios de la cabeza (3,23). Las formas espinales de la cis-

ticercosis son poco frecuentes y la mayoría de los casos reportados corresponden a localización subaracnoidea espinal. Los síntomas pueden ser inespecíficos y simular tumores espinales, procesos heredo-degenerativos, y procesos inflamatorios de la médula espinal.

DIAGNOSTICO

Los estudios inmunológicos en líquido cefalorraquídeo o en suero como el de inmunolectroforesis e inmunodifusión doble para el diagnóstico de cisticercosis en el suero sanguíneo, son precisos solo en el 50% de los casos. Otro estudio es la prueba de ELISA que tiene mayor sensibilidad que otras pruebas serológicas. La más común en México lo constituye la reacción de fijación del complemento de Nieto y tiene una sensibilidad del 88% en el líquido cefalorraquídeo; varía de acuerdo a la localización de los cisticercos, es más positivo si la localización es subaracnoidea y puede ser negativo en las formas intraventriculares, excepto en pacientes con obtención directa de LCR del ventrículo en donde es positiva (3,11,24,25). Los estudios radiológicos son los más sensibles y comunmente más específicos en el diagnóstico de la neurocisticercosis especialmente la tomografía computada (26,27,28,46,47,49). Los trabajos que nos preceden reconocen cuatro patrones: 1) calcificaciones únicas o múltiples distribuidas en la superficie o profundidad del parénquima cerebral que corresponden a las formas inactivas. 2) quistes viables sin reac-

ción inflamatoria; son imágenes hipodensas sin reforzamiento anular post administración de material de contraste. 3) quistes en fase encefalítica, éstas lesiones se aprecian moderadamente hiperdensas en la fase simple y refuerzan importantemente en forma anular con edema perilesional. 4) encefalitis cisticercosa, se aprecia reforzamiento anular perilesional con importante edema tisular y reforzamiento de las cisternas de la base (26,47,49). Recientemente han aparecido diversos reportes en los que se muestran las ventajas de la RM sobre la TAC para las formas activas de NCC entre estas ventajas se incluyen: mayor sensibilidad, capacidad de imagen multiplanar y sobre todo la ausencia de radiación ionizante, además se puede realizar el examen con o sin administración de material de contraste, gadolinio (Gd-DTPA). La configuración característica en RM consiste en lesiones redondeadas de baja intensidad en el T1 que se comportan paralelamente al LCR en el T2, además se identifica un nódulo mural periférico de 2-4 mm que corresponde al escólex. Los quistes racemosos son de gran tamaño y pueden no mostrar el nódulo mural. En las formas inactivas se encuentra en desventaja este método de imagen, ya que la tomografía es superior a la RM para la detección de granulomas y calcificaciones.

TRATAMIENTO

En los pacientes con lesiones calcificadas visualizadas por TC,

no hay indicación para tratamiento anticisticercoso, ya que estas lesiones representan la forma inactiva de la NCC. En contraste los pacientes con neurocisticercosis activa demostrada por TC o por RM si deben recibir tratamiento médico anticisticercoso. Existen dos drogas cisticidas: El praziquantel y el Albendazol. El praziquantel (PZQ) se ha utilizado para la NCC humana desde 1979 (30) y el esquema comprende 15 días de PZQ a dosis de 50 mg/kg/día (33), valorandose los resultados a los 3 meses. El albendazol se administra en dosis de 15 mg/kg/día por ocho días (34). El uso de esteroides en pacientes tratados con praziquantel debe ser restringido debido a que reduce los niveles plásmaticos del medicamento (37,38,39,40,41). Mientras que con albendazol sucede lo contrario, el asociar esteroides con albendazol incrementa los niveles plásmaticos de cisticida, por lo tanto consecutivamente se tienen mejores niveles del fármaco en LCR, en plasma, y en el ojo.

GADOLINIO (Gd-DTPA)

Con el advenimiento de la RM se penso que con este método de neuroimagen ya no serian necesarios los medios de contraste, sin embargo en 1978 Lauterbur y cols., sugirieron el uso de iones paramagnéticos como aceleradores de la relajación en RM, sin embargo se postergó su utilización debido a su toxicidad. Utilizando como prototipo cloruro de manganeso, Robert Brasch y sus colaboradores (51-52) descubrieron el potencial del Nitroxil como medio de contraste. En 1983 el mismo Brasch y Runge reportaron su

experiencia con sustancias paramagnéticas y sugirieron pautas para la utilización de medios de contraste (50,51,52).

El medio de contraste ideal es el que se posea baja toxicidad, aunada a un alto grado de eficacia, además de amplio margen de seguridad; debe de tener distribución específica tisular, rápida eliminación y un alto grado de estabilidad tanto in vivo como in vitro (50,51). La quelación de los elementos de tierras raras como es el gadolinio, hace de este una firme sustancia paramagnética estable, compleja y bien tolerada (52). El gadolinio reduce el tiempo de relajación incluso en concentraciones bajas (- 0.01 mmol/l). Su comportamiento es similar a los medios de contraste iodados utilizados en angiografía y urografía. La excreción se lleva a cabo predominantemente a través del riñón en un 90% y produce un firme efecto de relajación, los iones paramagnéticos tienen un alto número de espines y un tiempo largo de relajación electrón-espín, su propiedad de relajación es debida a sus 7 electrones impares. La dosis recomendada es de 0.1 mmol/kg/IV, debiéndose administrar en un lapso de 60 a 90 segundos. El incremento en la intensidad observada en el T1, es el resultado de un acortamiento en el tiempo de relajación. El reforzamiento lesional o perilesional se logra en pacientes que tienen pérdida de la barrera hematoencefálica. Consecuentemente, la RM contrastada es mejor que la RM sin contraste para definir lesiones que son isointensas al parénquima cerebral normal, o en lesiones intra-axiales que son isointensas al edema que las

rodea, además puede incrementar la visualización de áreas puntiformes de alteración de la barrera hematoencefálica. Diversos estudios describen el beneficio de la RM contrastada para caracterizar y definir la extensión de las lesiones en las que se incluyen tumores cerebrales, meníngeos y pituitarios, padecimientos inflamatorios, infartos y formas agudas de esclerosis múltiple.

HIPOTESIS

El uso del gadolinio como medio de contraste en RM para el estudio de la NCC, permite mejor localización topográfica de las lesiones, delimita al edema perilesional y determina el grado de actividad de la enfermedad, representado por la presencia o ausencia de respuesta inmune del huésped contra el parásito.

OBJETIVOS

Optimizar el tiempo de estudio de la RM posterior a la administración de gadolinio para una mejor calidad de imagen en NCC.

Establecer las características de imagen de la RM y del gadolinio en diferentes estadios de la NCC y su variación como respuesta al tratamiento.

Realizar análisis correlativo con la clasificación actual de la NCC que ésta basada en estudios tomográficos.

Determinar si existen factores pronósticos en la RM con gadolinio, con base en la respuesta al tratamiento.

METODOLOGIA

Descripción analítica del estudio de acuerdo a Feinstein (Feinstein AR, Clinical Epidemiology. The architecture of clinical research. Philadelphia. WB Saunders Co. 1985).

Proposito	Descriptivo
Agente en estudio	Procedimiento
Asignación del agente	Escrutinio
Frecuencia de búsqueda	Transversal
Recolección de datos	Prolectivo

Mediante este método se evaluarón a los 14 pacientes que forman al estudio con diagnóstico tomográfico de NCC, desde el inicio del estudio, hasta obtener resultados.

CONSIDERACIONES ETICAS

En este trabajo no proponemos a la RM con gadolinio como un estudio electivo en pacientes con NCC sino establecer un complemento de los métodos de neuroimagen existentes, sobre todo para lesiones que no son adecuadamente visualizadas en la TC ni en la RM, como son las lesiones por abajo de 0.5 cm, y lesiones nodulares que no se aprecian en la TC contrastada.

La seguridad del gadolinio es avalada ampliamente por la literatura desde 1984 en donde aparecen los primeros reportes (50,51,52,54,55,58).

CRITERIOS DE INCLUSION

Casos de neurocisticercosis confirmada por TC.

Casos con quistes viables de acuerdo a la clasificación mencionada anteriormente.

Que los pacientes acudan rutinariamente a la realización de los estudios.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con tratamiento anticisticercoso previo.

Pacientes con encefalitis cisticercosa.

Pacientes con evidencia tomográfica de quistes no viables.

Estos criterios son para el tratamiento con albendazole, mas no para la resonancia.

Para la resonancia se excluyen pacientes con marcapaso, y en el caso del gadolinio, insuficientes renales, pacientes con hemoglobinopatías y pacientes alérgicos a otros medios de contraste.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio comprende 14 pacientes con diagnóstico de NCC por TC, de los cuales son 9 hombres y 6 mujeres; la edad fluctúa entre 16 y 60 años, el promedio de edad fue de 40 años en hombres y 35 años en mujeres, los pacientes fueron captados en los servicios de preconsulta, consulta externa y urgencias, a todos los pacientes se les aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, y a los que fueron seleccionados se les realizó lo siguiente:

El primer día evaluación clínica neurológica completa, exámenes de laboratorio (BHC, QS, PFH, TP, TPT, EGO), punción lumbar (citoquímico, cultivos, gram e inmunología para NCC), de gabinete TAC en un equipo Somatom 2 de Siemens, y RM en un MR-MAX superconductor 0.5 Tesla General Electric Matrix, FOV de 256 X 256, T1 25/600 (TE/TR), T2 50/2200 (TE/TR). Se realizaron tres planos y T2 en un solo plano, con gadolinio se obtuvieron secuencias en un solo plano a los 5, 10 y 15 minutos.

Al segundo día se dio inicio a la terapia con albendazol a dosis de 15 mg/día en dos tomas diarias por 8 días en los 14 pacientes (100%); 4 pacientes (28.5%) recibieron dexametasona a dosis de 8 mg cada 8 horas por 8 días, al noveno día se les cambio a prednisona 1 mg/kg/día en días alternos por dos meses.

Al décimo día se realiza nuevamente exploración neurológica completa, laboratorio, LCR, TAC, RM y RM con gadolinio de igual forma que las previas. Esta misma serie de estudios se efectua-

rón a los tres meses de tratamiento, a excepción de un paciente que no acudio a el último control.

RESULTADOS

El cuadro clínico que presentaron fue: crisis convulsivas en el 50 % de los pacientes, cefalea en el 50 %, náusea en el 22 %, vértigo en el 14 %, déficit motor en el 7 %, y déficit visual en el 7 % (tabla 1 A); el líquido cefalorraquídeo al tiempo cero presentó células elevadas en cuatro (29 %) de los pacientes, esta cifra se incrementó a los ocho días a siete (50 %), y a los tres meses hubo un nuevo incremento a ocho (57.1%); Las proteínas en el LCR se encontraron elevadas al tiempo cero así como a los ocho días en tres pacientes (22%), y se reduce a los tres meses a dos pacientes (14%). En las pruebas inmunológicas (microfijación y ELISA), la de microfijación (tabla 1B) al tiempo cero fue positiva en 11 pacientes (79%), a los ocho días disminuye a 10 casos (71%), a los tres meses se encuentran con un nuevo decremento a 9 casos (64%). En la prueba de Elisa (tabla 1C) pudimos apreciar que existía una positividad en 11 casos (79%) al tiempo cero, persistiendo esta cifra hasta los ocho días, y se incrementa a los tres meses a 13 casos (93%); Los datos obtenidos indican que la prueba de Elisa, aumenta su positividad paulatinamente, mientras que la de microfijación da resultados falsos negativos, ya que al contrario del método de Elisa se va haciendo negativa en los dos controles realizados.

En cuanto a la localización de las lesiones, de acuerdo a los diferentes métodos de imagen empleados, encontramos los siguientes datos: en la tomografía computada al tiempo cero obser-

vamos que 54 (63%) de las lesiones eran de localización parénquimatosas, tanto en fase simple como en la contrastada; las de localización aracnoidea se observaron en 30 (35%). La RM en T1 nos muestra una mayor exactitud en la localización de las lesiones y observamos que 64 eran de localización parénquimatosas (65%), y 43 (40%) de localización subaracnoidea, además de una lesión intraventricular y otra subependimaria (tabla 2A) tiempo cero. En las secuencias en T2 hallamos que 68 (58%) de las lesiones eran de localización parénquimatosas. En las lesiones aracnoideas observamos 49 (42%), y otra intraventricular.

En la RM con gadolinio hallamos que 66 (54%) eran de localización parénquimatosas, en las formas subaracnoideas tiene mayor sensibilidad que la TC y que la RM sin contraste, se observaron 55 (45%) de las lesiones, en la forma intraventricular no se observó variación con los otros métodos de imagen (tabla 2A). En las tablas siguientes (2B y 2C) se muestra la topografía de las lesiones a los ocho días y a los tres meses posteriores al tratamiento.

De acuerdo a la evolución de las lesiones en los diferentes métodos empleados, pudimos realizar seguimiento de todas las formas en sus diversos estadios. En el caso del gadolinio que es el método que nos ocupa, encontramos que en las formas vesiculares de 105 (86%) lesiones que tuvimos al tiempo cero, se desglosaron a los ocho días en las siguientes: 37 (35%) vesiculares, 25 (24%) precoloidales, 19 (18%) coloidales, 11 (10%) nodulares y

13 (12%) desaparecieron; a los tres meses en el seguimiento de las 37 lesiones vesiculares (35%) encontramos lo siguiente: persistieron 14 (13.3%) vesiculares, seis (6%) precoloidales, tres (3%) nodulares y 14 (13%) desaparecieron. Ahora en el seguimiento de las lesiones vesiculares que a los ocho días pasan a precoloidales fueron 25 lesiones que a los tres meses pasan a ser cinco (5%) coloidales, 10 (10%) nodulares y 10 (10%) desaparecieron; de los 19 (18%) coloidales pasan a ser 12 (11%) nodulares y siete (7%) desaparecen; en las 11 nodulares (10%) tenemos que nueve (8.5%) persistieron nodulares y dos desaparecieron, todas estas lesiones provienen del desglose de las formas vesiculares al tiempo cero.

En las lesiones precoloidales al tiempo cero encontramos cinco (5%) que a los ocho días una (1%) continúa precoloidal y cuatro (3%) pasan a coloidales, a los tres meses la lesión precoloidal se convierte en coloidal, y de las coloidales continuarán dos coloidales, y una pasa a nodular y la otra desaparece.

De las seis lesiones coloidales al tiempo cero, se desglosan en las siguientes a los ocho días: persistieron cuatro (3%) coloidales y dos (2%) pasan a nodulares; en las lesiones coloidales a los tres meses dos (2%) persisten coloidales y dos (2%) se convierten en nodulares, de las dos (2%) nodulares a los tres meses una persiste nodular y la otra desaparece. Las lesiones calcificadas no son valoradas en este método por no ser preciso.

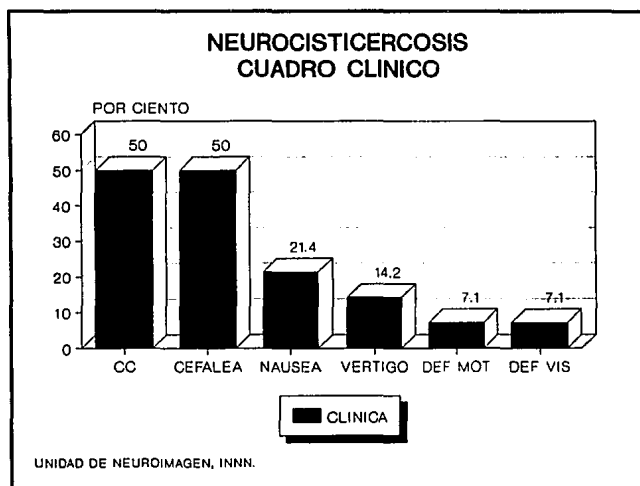
En cuanto al reforzamiento de las lesiones con gadolinio, encon-

tramos que las formas vesiculares solamente reforzarón en 30 (29%) de las lesiones, y a los ocho días esta cifra aumenta al 65% de las lesiones, y a los tres meses disminuye la cifra a 37.7% de las lesiones (cuadro 4A). En las precoloidales al tiempo cero reforzarón en el 20% y a los ocho días aumenta el reforzamiento al 100% y disminuye al 83.3% a los tres meses (cuadro 4B). Las coloidales al tiempo cero refuerzan en un 100%, a los ocho días disminuye esta cifra al 92.5% y a los tres meses continúa decreciendo hasta el 80% (cuadro 4C). En las nodulares al tiempo cero tuvimos una sola lesión la cual reforzó totalmente y a los ocho días reforzarón en el 71% las lesiones; a los tres meses este reforzamiento se incrementa a 100% (cuadro 4D), aquí cabe mencionar que las lesiones nodulares que no se observaron en TC o en RM sin gadolinio, se hicieron aparentes con la administración del mismo, y se observó mayor reforzamiento a los 10 y 15 minutos posterior a la administración de material de contraste (Gd-DTPA). El edema en las lesiones vesiculares solamente presentarón el dos por ciento de las mismas al tiempo cero, a los ocho días aumentó al 24% (22) y a los tres meses no presentarón edema (cuadro 4A). Las lesiones precoloidales solamente mostrarón edema a los ocho días en el 31% (10) de las lesiones (cuadro 4B). Las formas coloidales mostrarón edema al tiempo cero en 3 (50%) y disminuye a los ocho días a 4 (15%), y a los tres meses se observó en una (10%) cuadro 4C. En las lesiones nodulares a los ocho días mostrarón edema en una lesión y a los tres meses

presentaron edema 4 (11%) de las lesiones. En lo que respecta al tratamiento en tres paciente provocamos aracnoiditis en un paciente la provocamos a los ocho días post tratamiento, cediendo a los tres meses. Los otros dos la presentaron hasta que se destruyeron los quistes subaracnoideos (a los tres meses). En general tuvimos buenos resultados como se muestra en los cuadros de evolución de las lesiones, los resultados más espectaculares se encontraron en los pacientes con lesiones aracnoideas, en uno de ellos como se muestra (figura 1), tenía defecto campimétrico en la forma de hemianopsia temporal derecha y disminución concentrica del campo visual del ojo izquierdo. La exploración de la agudeza visual del ojo izquierdo reveló que solo contaba dedos a 20 cm con el ojo izquierdo y en el ojo derecho tenía una agudeza visual de 20/25, los estudios a su ingreso (figura 2) mostraban la presencia de quistes en la cisterna optoquiasmática e interpeduncular, siendo estas la causa de su deficit visual. Posterior al tratamiento con albendazol asociado a esteroides, a los ocho días las lesiones disminuyeron de tamaño y aumentó el reforzamiento de las cisternas descritas, y se obtuvo mejoría en su déficit visual.

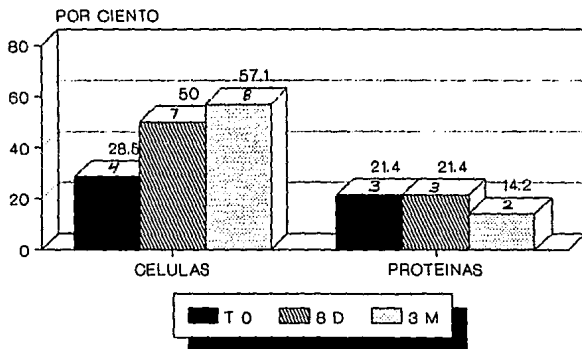
En otro de los pacientes que ponemos de ejemplo mostramos la evolución de una de las lesiones desde el tiempo cero, hasta los tres meses post-tratamiento, señalando que el T2 es de los más indicados para el seguimiento de la evolución, debido a lo observado en el tiempo de relajación del contenido quístico. Otro

paciente con una lesión subaracnoidea de 1.5 cm de diámetro que a los ocho días de tratamiento no mostró cambios, pero a los tres meses la lesión cambio su forma, tamaño, y engruesa su cápsula y ahora sí refuerza con el gadolinio (figura 4). Otro ejemplo es una lesión intraventricular que no mostró reforzamiento con el gadolinio en los diferentes controles (figura 5).



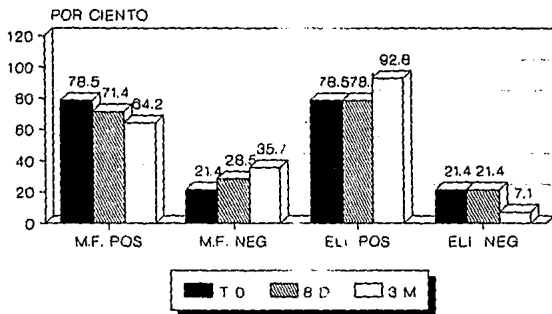
(Cuadro 1 A) Muestra el cuadro clínico que presentarán los pacientes al inicio del tratamiento.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO DIFERENTES CONTROLES



(Cuadro 1B) Presenta el citoquímico del LCR al tiempo cero, a los ocho días de tratamiento con albendazol y a los tres meses. Se muestra el número de pacientes con células y proteínas elevadas. Rangos normales prot. (0-4), cel (15-45).

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO DIFERENTES CONTROLES



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN.

(Cuadro 1 C) Muestra la comparación de los métodos de microfijación y Elisa en LCR al tiempo cero, a los ocho días y a los tres meses post tratamiento. Hallamos mejor certeza diagnóstica en la prueba de Elisa que en la de microfijación.

DISCUSION

Con el advenimiento de la tomografía computada en el año de 1972, se logró por primera vez, la visualización del encefalo así como la caracterización de lesiones intracerebrales como las tumora-ciones, malformaciones vasculares, así como las lesiones hemor-ragicas y su codificación en cuanto a edad y extensión. La reper-cución de este método sobre el diagnóstico de las enfermedades infecto-parasitarias no fue menor, poniendose de manifiesto, el tamaño real de las lesiones, una mayor confiabilidad de la local-ización exacta, la repercución de este tipo de lesiones sobre el tejido cerebral adyacente, así como la respuesta tanto del pará-sito como del tejido a la inyección de materiales yodados de contraste. Muchos han sido los artículos publicados al respecto, sin embargo uno de los más importantes fue el del Dr Jesús Rodri-guez Carbajal sobre la fase encefalítica de la cisticercosis cerebral y el publicado por el Dr Julio Sotelo, describiendo una presentación clínico radiológica diferente de la enfermedad que fué denominada como encefalitis neurocisticercosa. A pesar de lo escrito mediante tomografía computada, lo cual se extendió a una correlación entre el estado clínico y aspecto radiológico de la enfermedad así como la respuesta a diferentes drogas entre ellas el albendazol, existían dudas en lo que respecta a una perfecta localización de las lesiones, primordialmente en lo que se re-fiere a su localización parenquimatosa, meníngea y/o intraven-

tricular.

Con el advenimiento de la RM, existían cuestionamientos en cuanto a la utilidad de este nuevo método, su validez, su costo beneficio, y la repercusión sobre el manejo.

Múltiples han sido las publicaciones de casos aislados, todos ellos intentando explicar y correlacionar los hallazgos nuevos (RM) con los hallazgos antiguos (TC) intentando validar a los primeros.

La mayor parte de artículos se han concretado a hacer un análisis estadístico de las localizaciones y en cierta forma del aspecto de estas lesiones sin intentar un análisis de la evolución del cisticerco en su historia natural en el cerebro. El primer trabajo realizado al respecto fue el de Zenteno y Col en el año de 1987 (61), en donde gracias a un análisis comparativo entre los hallazgos de TC e IRM, así como los cambios inducidos por el albendazol se logró caracterizar a las lesiones al igual que la anatomía patológica y con plena base en ella, en base al comportamiento de la señal en T1 y T2, haciendo un cuidadoso análisis de la visualización de escléx, cápsula y sobre todo del contenido líquido de la lesión; de esta forma se logró descubrir una nueva etapa de la evolución del cisticerco llamada coloidal temprana (precoloidal), la cual pertenece a las formas quísticas de esta enfermedad y se encuentra como forma transicional entre la vesicular y la coloidal, esta forma al igual que otras presentan características de señal que los hacen diferentes en su

tiempo de relajación tanto en T1 como en T2.

El segundo artículo también publicado por Zenteno y col (62,63). fué la detección de signos tempranos de respuesta al tratamiento, trabajo que validó el análisis inicial. En base a estos dos artículos, la preocupación persiste ya que a pesar de la bondad de la RM, con cortes multiplanares, persistieron dudas en la localización exacta etc.

En todos los trabajos realizados se ha observado que las formas calcificadas son menos sensibles a su detección por la RM ya sea en su tiempo de relajación corto o prolongado. En la primera serie de 27 pacientes se observó que del análisis comparativo con técnica de doble ciego solamente el 10 % de las lesiones fueron detectadas por la RM, a diferencia de esta serie que por ser comparativa en forma abierta mejora la sensibilidad de la RM hasta el 50 % en la detección de lesiones calcificadas, habiendo observado que el T2 en el segundo eco es la mejor opción de secuencia de pulso para su detección. Ese dato debe ser considerado con reserva ya que en esta serie la ayuda del análisis comparativo abierto con TC favorece la discriminación entre calcificaciones e imágenes hipointensas correspondientes a vasos incluidos en el corte por lo que este resultado no modifica las posibilidades reales de la RM que en el mejor de los casos puede llegar a un 20 a 25 % de detección en manos experimentadas en este método de imagen (cuadro 1).

LOCALIZACION DE LAS LESIONES

Una correcta valoración de la localización de las lesiones es indispensable sobre todo para fines terapéuticos, tomando en cuenta la diferencia de respuesta en base a topografía. A pesar de la posibilidad tridimensional de las lecturas por RM la correcta discriminación entre lesiones parénquimatosas y subaracnoideas resulta difícil y en ocasiones imposible en un número no despreciable de ellas, sobre todo cuando se utiliza la TC. La RM ha mejorado notablemente esa posibilidad, sin embargo la administración de gadolinio mejora aún más este rango de seguridad, ya que las lesiones aracnoideas no refuerzan a menos de que exista una reacción aracnoidítica que la acompañe, insistimos en que esta correcta localización tiene una gran importancia para el manejo médico y/o quirúrgico. En este renglón como se observa en el (cuadro 2) la RM mejora notablemente la localización de las lesiones ya que 25 lesiones valoradas como intraparenquimatosas por TC fueron comprobadas como aracnoideas mediante la RM, observando que seis lesiones no tipificadas como aracnoideas en la RM simple fueron observadas con la administración de gadolinio. En los (cuadros 2B y 2C) se observa la respuesta global al tratamiento, identificando que en las formas aracnoideas jugó un papel importante la administración del gadolinio. En este mismo cuadro (2B) la TC se muestra como más sensible a la detección de lesiones parénquimatosas, sin embargo este resultado debe considerarse con cautela ya que en este grupo se incluyen 26 lesiones

calcificadas, pobremente visualizadas por la RM como ya fué señalado anteriormente, la tabla (2C) muestra una franca inversión de la curva de las parénquimatosas, lo cual significa que gran parte de las lesiones activas (vesiculares, coloidal temprana y coloidales) no fueron detectadas por la TC.

Tal y como se menciona anteriormente con respecto a el análisis del comportamiento biológico a través de la imagen por Zenteno y col.(62,63), la RM ha superado a la TC en una forma contundente en las formas activas y a las nodulares como representación de las inactivas.

En primer término hay que señalar la franca superioridad en la detección de lesiones tanto vesiculares como nodulares no vistas en la TC y que con la RM y mas aún con la inyección de gadolinio. La administración del gadolinio demostró ocho lesiones vesiculares no vistas a la RM simple y a la TC contrastada (cuadro 3A). En el control a ocho días posterior al inicio de tratamiento el análisis comparativo de los diferentes métodos, nuevamente mostró superioridad del gadolinio en las formas vesiculares y precoloidales, lo que puede significar que las fases inducidas (por ejemplo la coloidal temprana) se comporta diferente a la historia natural. Las coloidales por el contrario fueron mejor detectadas por el T2 que por el gadolinio, situación diferente a las nodulares en que el gadolinio fué superior.

El comportamiento de las lesiones a los tres meses resultó también interesante ya que en las vesiculares persistió la ayuda del

gadolinio en las formas vesiculares no así en la coloidal temprana, donde su sensibilidad fué idéntica al T2. Las coloidales fueron mejor visualizadas en el T2 al igual que en las otras etapas (3a, 3b, 3c). Resulta interesante la franca superioridad del gadolinio para la demostración de fase nodular a los 90 días de tratamiento ya que muchas lesiones no demostradas por la TC simple y contrastada fueron demostradas por el gadolinio, superando enormemente su sensibilidad a la del T2.

EDEMA Y REFORZAMIENTO

El edema y el reforzamiento han sido datos por imagen invocados en diferentes artículos, considerados como importantes para la estadificación de las lesiones así como su potencial respuesta al tratamiento (20,33). En nuestra serie hemos realizado un análisis comparativo entre el edema y el reforzamiento en el día cero, octavo y noventa de tratamiento, en base a los diferentes estadios de la enfermedad. Formas vesiculares (tabla 4A) se observa un paralelismo entre el edema y el reforzamiento, encontrándose que el edema es un buen factor de respuesta temprana ya que de dos por ciento se elevó a 24.4 % a los ocho días con desaparición total a los tres meses. Esto al igual que el reforzamiento indican que las formas vesiculares que no se modificaron o desaparecieron, se observó una respuesta transitoria y fugaz del efecto del medicamento, estas lesiones no muestran edema pero sí discre-

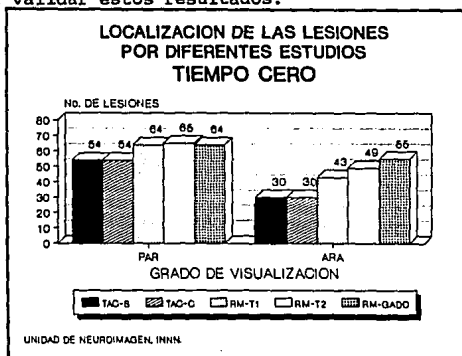
to reforzamiento en un 37.7 % a los tres meses, lo cual puede indicar que controles al mes son indispensables para determinar una nueva dosis, ya que las vesiculares inducidas no se comportan exactamente igual a las vesiculares vírgenes.

Formas precoloidales ó coloidal temprana (cuadro 4B), en esta fase al igual que las vesiculares el edema se comportó discreto al día cero y sirvió como pobre indicador a los ocho días donde solamente 30 % de las lesiones desarrollaron edema a diferencia del 100 % que reforzaron a los ocho días, más aún cabe señalar que este reforzamiento se mantuvo a los tres meses en un 83 % del 20 % inicialmente observado, por lo tanto insistimos al igual que para las formas vesiculares que una valoración al mes con nuevo tratamiento mejoraría sensiblemente el pronóstico de estas lesiones, sin considerar niveles plásmaticos si podemos afirmar que tal vez la respuesta inicial debería ser reforzada con otra dosis. .

Formas coloidales (cuadro 4C) en esta forma, tanto el edema como el reforzamiento muestran una curva diferente en la fase cero, ocho días y tres meses de tratamiento, sin embargo existe un paralelismo entre ambas curvas observandose que al día cero el edema es menor que el reforzamiento el cual llegó al 100 %, persistiendo su visualización en un 60 % a los 3 meses. Posiblemente la cápsula se modifique tanto con el tratamiento que sea menos sensible al gadolinio, el edema disminuye tanto, lo cual aunado al tiempo de relajación hagan imposible su visualización

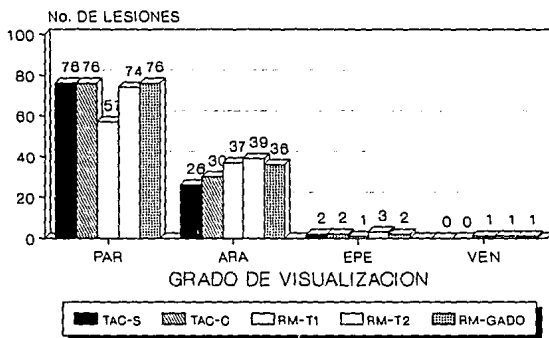
por los estudios no contrastados, dejando al T2 su visualización preferencial.

Formas nodulares. A pesar de considerarse a estas como una forma inactiva nos encontramos con que aunque discreto existe una respuesta manifestada por la aparición de edema a los ocho días que posiblemente obstaculiza la opacificación. Hay que tomar en cuenta que en la fase cero existía una sola lesión, lo cual estadísticamente no es representativo, mientras que a los ocho días existió el total de siete lesiones y 38 a los tres meses, si se compara de esta forma observaremos que nuevamente existe una curva ascendente y descendente para el edema mientras que el reforzamiento es ascendente. Al respecto se requiere mayor experiencia para validar estos resultados.



(Cuadro 2A) Muestra la localización de las lesiones de acuerdo a los diferentes métodos de imagen (TC, RM y RM con gadolinio), al tiempo cero (pre-tratamiento)

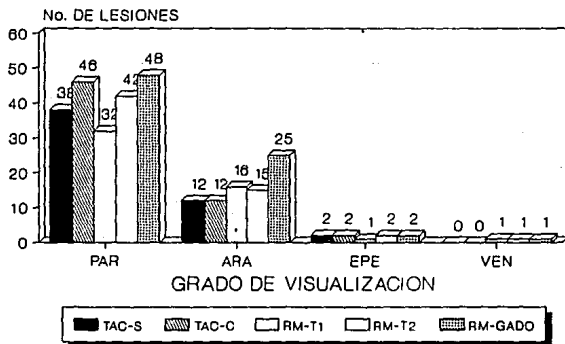
LOCALIZACION DE LAS LESIONES DIFERENTES ESTUDIOS POST-8 DIAS



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN.

(Cuadro 2B) Muestra la localización de las lesiones a los ocho días de tratamiento en los métodos de imagen empleados. En los 14 pacientes evaluados.

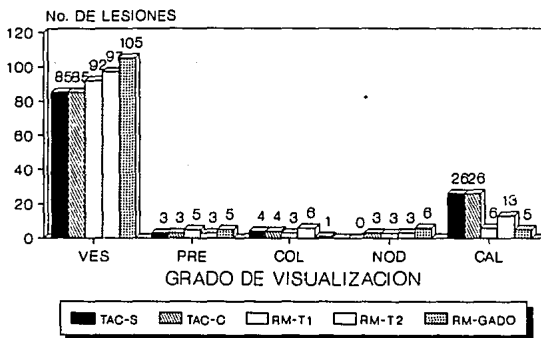
LOCALIZACION DE LAS LESIONES DIFERENTES ESTUDIOS POST-3 MESES



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN

(Cuadro 2 C) Localización de las lesiones a los tres meses post tratamiento en 14 pacientes, en los diferentes métodos de imagen empleados.

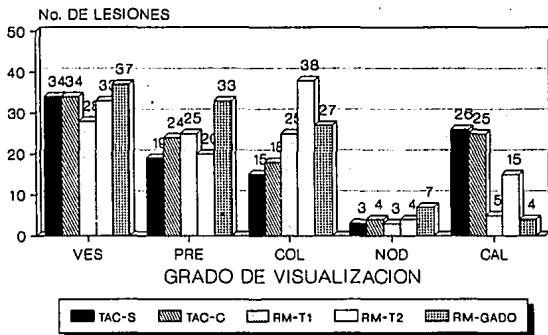
ESTADIO DE LAS LESIONES DE ACUERDO A DIFERENTES ESTUDIOS PRETRATAMIENTO



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INHN.

(Cuadro 3A) Seguimiento de las lesiones de acuerdo a diferentes métodos de imagen empleados en el estudio en tiempo cero, evaluación realizada en 14 pacientes.

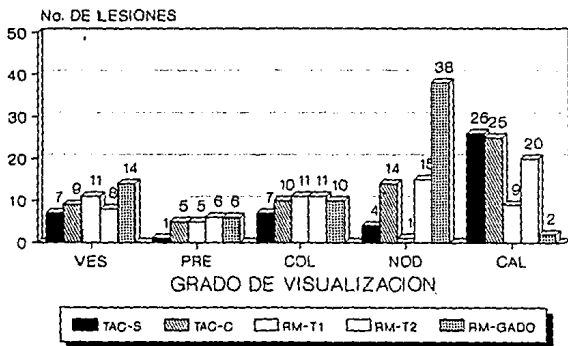
ESTADIO DE LAS LESIONES DE ACUERDO A DIFERENTES ESTUDIOS POST-8 DIAS



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INN.

(Cuadro 3B) Muestra los estadios del parásito a los ocho días post-tratamiento en TAC, RM y gadolinio, en 14 pacientes con neurocisticercosis.

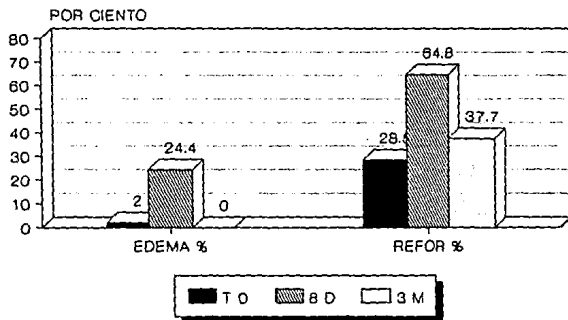
ESTADIO DE LAS LESIONES DE ACUERDO A DIFERENTES ESTUDIOS POST-3 MESES



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN.

(Cuadro 3C) Muestra el seguimiento de las lesiones a los 90 días post-tratamiento en los diferentes métodos de imagen, en pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis.

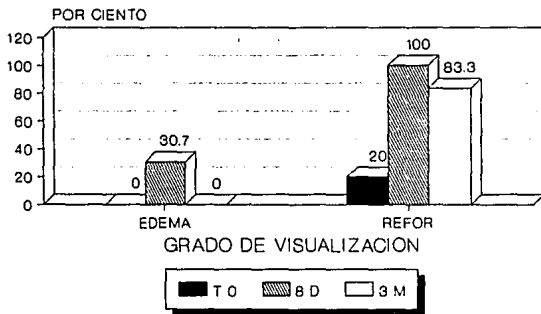
REFORZAMIENTO CON GADOLINIO Y EDEMA EN VESICULARES DIFERENTES CONTROLES



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN.

(Cuadro 4A) Valora conjuntamente edema y reforzamiento en lesiones vesiculares mediante RM en tiempo cero, a los ocho días y a los 90 días post-tratamiento .

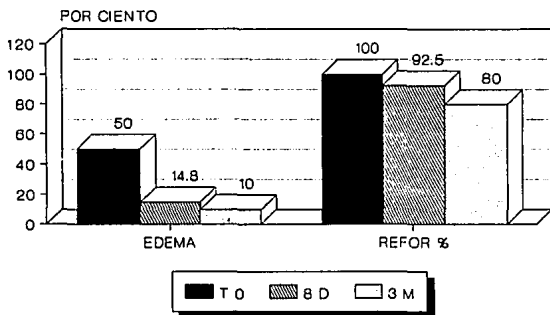
REFORZAMIENTO CON GADOLINIO Y EDEMA EN PRECOLOIDALES DIFERENTES CONTROLES



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN.

(Cuadro 4B) Porcentaje de edema y reforzamiento en lesiones coloidal temprana (precoloidales) al tiempo cero, a los ocho y a los tres meses post-tratamiento .

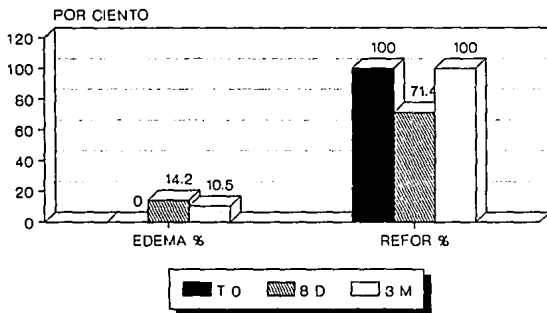
REFORZAMIENTO CON GADOLINIO Y EDEMA EN COLOIDALES DIFERENTES CONTROLES



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN.

(Cuadro 4C) Porcentaje de edema y reforzamiento en lesiones coloidales, al tiempo cero, ocho días y tres meses post-tratamiento con albendazol.

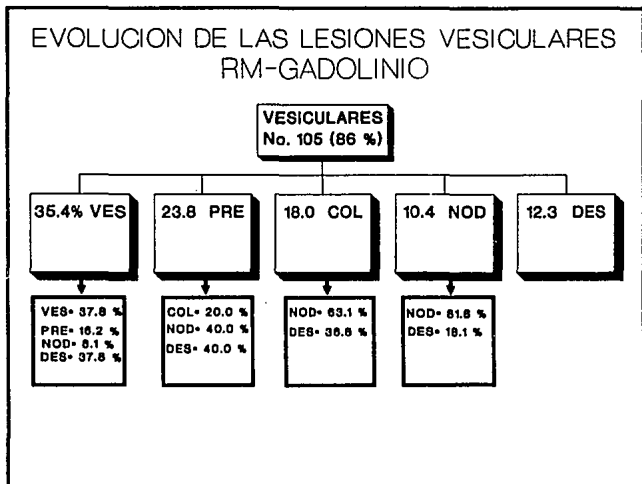
REFORZAMIENTO CON GADOLINIO Y EDEMA EN NODULARES DIFERENTES CONTROLES



UNIDAD DE NEUROIMAGEN, INNN.

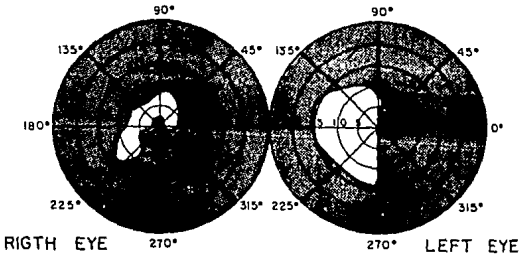
(Cuadro 4D) Muestra edema y reforzamiento en las lesiones nodulares en los diferentes tiempos empleados, en estudios con RM T2 y gadolinio.

EVOLUCION DE LAS LESIONES VESICULARES RM-GADOLINIO

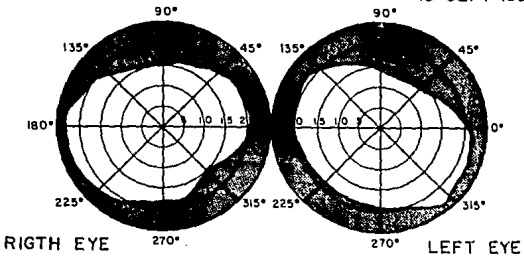


(Cuadro 5) Muestra el desglose de la evolución de las lesiones vesiculares, con resonancia magnética más gadolinio en 14 pacientes con neurocisticercosis.

10-SEPT-199C



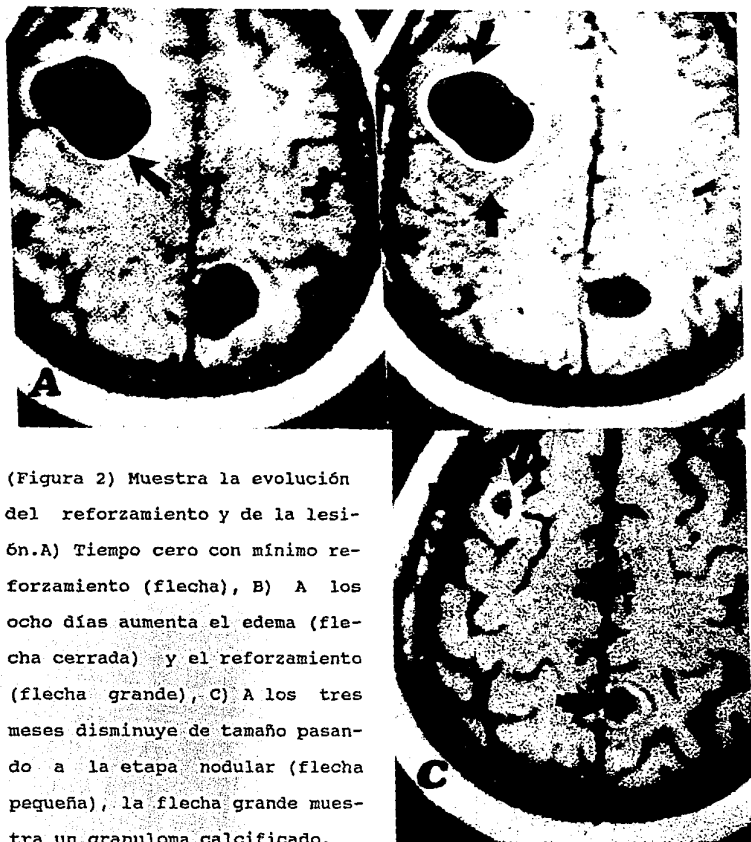
19-SEPT-199C



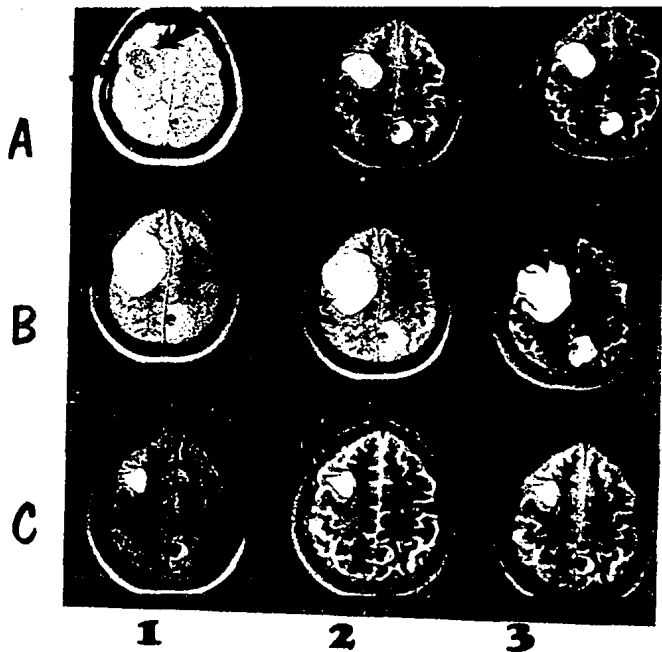
(Figura 1) Muestra la campimetría de un paciente con déficit visual pre-tratamiento, que a los ocho días mejora notablemente, (ver texto).



Figura 2) Caso n° 1. Paciente femenino con deficit visual (figura 1), A) T.C. contrastada que muestra lesiones quísticas en la cisterna interpeduncular y optoquiasmática (flechas), B) R.M. al tiempo cero sin reforzamiento de la lesiones (flechas), C) R.M. + Gd-DTPA a los ocho días posteriores al tratamiento con involución de las lesiones de mayor tamaño y reforzamiento aracnoideo (flechas), D) A los tres meses muestra desaparición de las lesiones y solo se observa un nódulo sin reforzamiento (flecha).

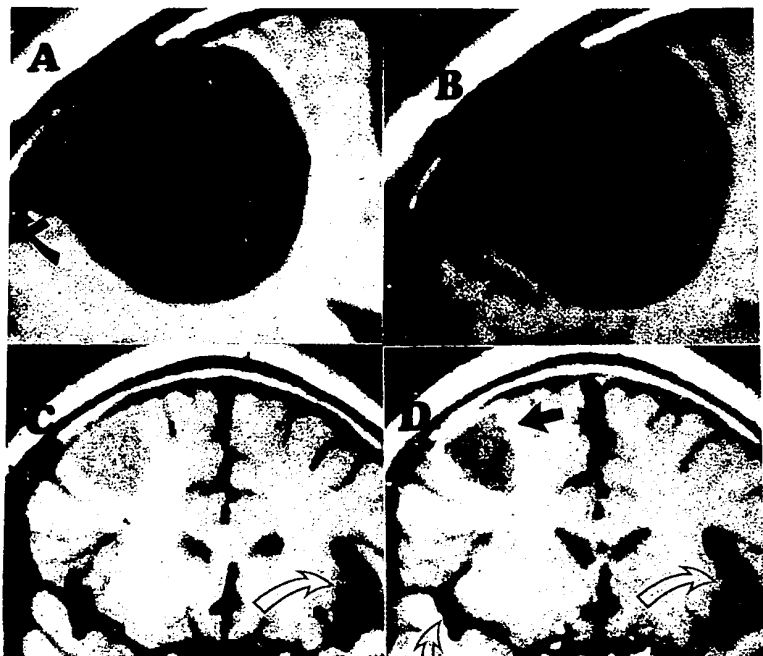


(Figura 2) Muestra la evolución del reforzamiento y de la lesión. A) Tiempo cero con mínimo reforzamiento (flecha), B) A los ocho días aumenta el edema (flecha cerrada) y el reforzamiento (flecha grande), C) A los tres meses disminuye de tamaño pasando a la etapa nodular (flecha pequeña), la flecha grande muestra un granuloma calcificado.

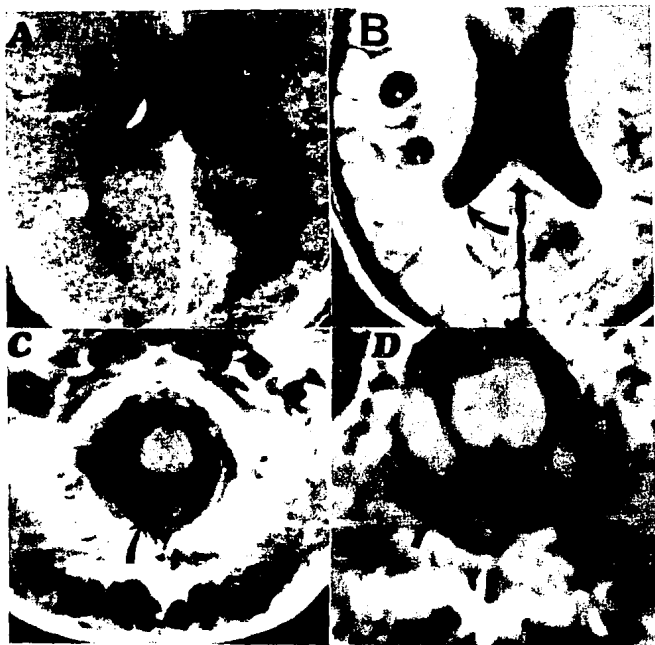


(Figura 3) Observamos en el T2 de la figura 2, los estadios del parásito desde la etapa coloidal temprana hasta la nodular.

A) Muestra lesión coloidal temprana con mayor intensidad desde el segundo eco (flecha curva), B) Lesión coloidal hiperintensa desde el primer eco (flecha curva grande),se observa engrosamiento de la cápsula (flecha curva pequeña), C) Lesión hiperintensa desde el primer eco con menor tamaño y deformidad de la misma, fase nodular (flecha).



(Figura 4) A) y B) Muestra lesión aracnoidea con nódulo mural periférico que no refuerza con Gadolinio al tiempo cero ni a los ocho días. C) T1 sin contraste con deformidad de la lesión y contenido turbio. D) Reforzamiento semi-anular de la lesión, además lesiones en el valle Silviano izquierdo (vesicular) sin reforzamiento (flechas).



(Figura 6). A) TC que no muestra a la lesión intraventricular, B) RM con gadolinio con lesión intraventricular que no refuerza, C) Lesión en cisterna magna pre-tratamiento sin reforzamiento, D) Misma lesión a los tres meses sin cambios y sin reforzamiento.

C O N C L U S I O N E S

Con este estudio concluimos que la R.M. es notablemente superior a la T.C. en cuanto a topografía y visualización de las lesiones.

Con la R.M. utilizando T2 con tres ecos, corroboramos la nueva fase propuesta por neuroimagen en 1987 que es la precoloidal ó coloidal temprana.

El Gadolinio es un material de contraste que nos realza lesiones de tamaño pequeño que no son captadas por T.C. o R.M. sin contraste. Hace evidente las aracnoidítis causadas por el parásito mismo ó provocadas por el tratamiento al destruir al parásito.

Que las fases nodulares no vistas en la T.C. y R.M. sin contraste, con el Gadolinio se hacen aparentes.

En cuanto al tratamiento con albendazol encontramos que existen buenos resultados en cisticercosis aracnoidea asociada, con esteroides, ya que los niveles en LCR incrementan con esta asociación.

El edema y el reforzamiento están en relación a la respuesta inmune del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Faust, E.C., et al, Cysticercosis. En: E.C. Faust (Ed) Clinical Parasitology. Lea & Febiger, Philadelphia 1970, pp 529-535
2. Costero, I. Tratado de Anatomía Patológica, vol 2, Editorial Atlante, México 1946
3. Escobar, A. Neurocisticercosis: Patología y diagnóstico. Zoonosis Parasitarias. U.N.A.M., México, 1986, pp 212-234
4. Sotelo, J.; Neurocysticercosis, In; Kennedy, P.G.E. Johnson RT, eds. infections of the nervous system. London: Butterworths, 1987: 145-155
5. Del Brutto, O. H.; Sotelo, J.; Neurocysticercosis: And Update. Revs infec dis, 1988; 10:1075-1087.
6. Medina, M.T.; Rosas E.D.; Rubio Donnadieu, F.; Sotelo, J; Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. Arch Inter Med, 1990; 150:325-327.
7. Miller, B.; Grinnel, V.; Goldberg, M.A.; Heiner, D.; Spontaneous radiographic disappearance of cerebral cysticercosis; Tree cases. Neurology 1983;33:1377-1379.
8. Robles, C.; Chavarria, M.; Presentación de un caso clínico tratado médicamente con un nuevo fármaco: Praziquantel. Salud Pub Mex 1979; 21:603-618.
9. Sotelo, J.; Del Brutto, O.H.; Therapy of Neurocysticercosis. Child's Nerv System 1987; 3:208-211.
10. Del Brutto; O.H.; Zenteno, M.A.; Salgado, P.; Sotelo, J.; MR Imaging in Cysticercotic encephalitis, AJNR; 10: 518-520.
11. Such, D.C.; Chong, K.H.; Hon, M.H.; Lee, S.R.; Hon, M.C. Unusual MR manifestation of Neurocysticercosis. Neuroradiology 1989;31:396-402.
12. Brant-Zawadzki, Michael. N. MRI Enhancement of the Brain current theory and practice MRI decisions 1989;3:4-12.
13. Nieto, D. Historica notes on cysticercosis. En: A. Flisser, et al (Eds) Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives. Academic Press, New York, 1982, ppl.
14. Escobar, A. Cisticercosis cerebral. Estudio de 20 casos. Arch Mex Neurol Psiquiat 1952, 1:149-157, 1952; *ibid* 1453 1: 171-183.
15. White, J.C. et al. Cysticercosis cerebri : a diagnostic and therapeutic problem of encreasing importance. N. Engl J. Med 1957; 256: 479-486.
16. Loo, L. et al. Cerebral Cysticercosis en San Diego: Report of 23 cases and a review of the literature. Medicine 1982; 61: 341-359.
17. Mc Cormick, G.F.; et al Cysticercosis Cerebri: review of 127 cases Arch Neurol 1982; 39: 534-539

18. Schultz, t.s., et al Cerebral Cysticercosis: ocurrence in the inmigrant population. Neurosurgery 1978; 3: 164-169
19. Scharf, D.; Neurocysticercosis: Two hundred thirty eight cases from a California Hospital. Arch Neurol 1988; 45:777-780
20. Suss, A. R.; Maravilla, R.; Thompson, James. MR Imaging of Intracranial cysticercosis AJNR 1986; 7: 235-242
21. Del Brutto, O.H.; Garcia, E.; Talamas, O.; Sotelo, J.; Sex related severity of inflammation in parenquimal brain cysticercosis. Arch Inter Med 1988; 148:544-546
22. Sotelo, J.; Del brutto, O.H.; Neurocysticercosis, In: Román, G.C.; ed Tropical neurology: an overview. Boca Raton: CRC Press, 1988
23. Bickerstaff, E.R.; Small, J.M.; Woolf, A.L.: Cysticercosis of the posterior fossa. Brain 1956; 79:622-634
24. Marquez-Monter, H. Cysticercosis. In: Marcial-Rojas R, ed. Pathology of protozoal and helminthic disease with clinical correlation. Baltimore: Williams & Wilkins
25. Obrador S. Cysticercosis cerebri. Acta Neuro Chir 1962; 10:320-36
26. Rodriguez-Carbajal, J.; Palacios, E.; Zee C. Neurorradiology of cysticercosis of the central nervous system. In.: Palacios, E.; Rodriguez Carbajal, J.; Taveras, J. M. eds. Cysticercosis of the central nervous system. Springfield, IL: Thomas, 1983:101-143
27. Brailsford, J.F. Cysticercosis cellulose its radiographic detection in the musculature and the central nervous system. Br J Radiol 1941;14:79-93
28. Zee, Chi; Segall, Hervey; Boswell, William.; Ahmadi Jaenshid. Mr Imaging of Neurocysticercosis. Journal of computer Assisted Tomography 1988; 12(6):927-934
29. Del Brutto, O.H.; Guevar, Jaime; Sotelo, J.; Cysticercosis Intraseellar. J Neurosurg 1988; 69:58-60
30. Ciferri, F.; Praziquantel for cysticercosis of the brain parenchima. N Engl J Med 1984:311:733
31. Pearson, R.D.; Guerrant, R.L.; Praziquantel: A major advance in antihelminthic therapy. Ann Inter Med 1983;99:195-198
32. Pearson, R.D.; Guerrant, R.L.; Praziquantel: A major advance in antihelminthic therapy. Ann Inter Med 1983; 99:195-198
33. Sotelo, J.; Escobedo, F.; Rodriguez-Carbajal, J.; Torres, B.; Rubio-Donnadieu, F.; Torres, B; Rubio-Donnadieu, F.; Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. N Engl J Med 1984; 310:1001-1007
34. Sotelo, J.; Escobedo, F.; Penagos, P.: Albendazole versus praziquantel for therapy of neurocysticercosis: A controlled-trial. Arch Neurol 1988; 45:532-534
35. Sotelo, J.; Penagos, P.; Escobedo, F.; Del Brutto, O.H.: Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch Neurol 1988; 45: 1130-1133

36. Saimont, A. G.; Cremieux, A.C.; Hay, J. M.: Albendazole as a potential treatment for human hydatidosis. *Lancet* 1983; 2:652-656
37. Vázquez, M.L.; Jung, H.; Sotelo, J.; Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. *Neurology* 1987; 37: 1561-1562
38. Robles, C.; Chavarria, M.: Presentación de un caso clínico tratado médicamente con un nuevo fármaco: Praziquantel. *Salud Pub Mex* 1979; 21:603-618
39. De Ghetaldi, L.D.; Norman, R.M.; Douville, A.W.: Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexametasone and praziquantel. *Ann Intern Med* 1983; 99:179-1
40. Robles, C.; Sedano, A.M.; Vargas-Tentori, N.; Galindo-Virgen, S.: Long-term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 1987; 66:359-363
41. Lebiano, R.; Knowles, K.F.; Melanson, D.; Maclean, J.D.; Rouleau, G.; Farner, J.P.; Neurocysticercosis: Surgical and medical management with praziquantel. *Neurosurgery* 1986; 18:419-427
42. Colli, B.O.; Martelli, N.; Assirati, J.A.; Machado, H.R.; Forjas, S.V.: Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. *J Neurosurg* 1986; 65:309-315
43. Dorfsman, J.; The radiologic aspects of cerebral cisticercosis. *Acta Radiol* 1963; 1:836-842
44. Santin, G.; Vargas, J.; Roentgen study of cysticercosis of central nervous system. *Radiology* 1966; 86:520-528
45. Rodriguez-Carbajal, J.; Palacios, E.; Azar-Kia, B.; Churchill, R.; Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 1977; 125:127-131
46. Rodriguez-Carbajal, J.; Gutierrez, R.A.; Valdez, O.D.; Dorfsman, J.F.; The role of computed tomography in the diagnosis and treatment of brain inflamatory and parasitic lesions: Our experience in México. *Neuroradiology* 1978; 16:458-461
47. Mervis, B.; Lotz, W.: Computed tomographic in parenchymatous cerebral cysticercosis. *Clinical Radiology* 1980; 31: 521-528
48. Byrd, S.E.; Locke, G.E.; Biggers, S.; Percy, A.K.: The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 1982, 144:819-823
49. Rodriguez-Carbajal, J.; Salgado, P.; Gutierrez, P.; Escobar, A.; Aruffo, C.; Palacios, E.: The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. *AJNR* 1983; 4:51-55
50. Brasch, R.C.; London DA; Wesbey, G.E.; et al. Workin progress: Nuclear Magnetic resonance study of a paramagnetic nitroxide contrast agent for enhancement of renal structures in experimental animals. *Radiology* 1983; 147:773-779

51. Byder, G.; elix, R.; Buchler, E.; Drayer, B.; contrast medio in MRI. International Workshop, Berlin, February 1-3, 1990
52. Val, R.; Claus, C.; Roland, F.; Contrast Agents in Magnetic Resonance Imaging. Proceedings of an International Workshop, January 1986
53. Wendell, A.: MR Contrast Agents: An Overview. Radiologic Clinics of North America 1988; 26(5):1047-1058
54. Carr, D.H.; Brown, J.; Bydder, G.; Steiner, R. Gadolinium-DTPA as a Contrast Agent en MRI. AJR 1984; 143:215-224
55. Claussen, C.; Laniado, M.; Kasner, E.; Schorner W.; Application of contrast agents in CT and MRI (NMR) their potential in imaging of brain tumors. Neuroradiology 1985;27:164-171
56. Weinmann, J.; Brasch, Robert; Press, W.; Wesbey, G.; Characteristic of Gadolinium-DTPA Complex: A Potential NMR Contrast Agent AJR; 142:619 624
57. Graif, M.; Bydder, G.; Steiner, R.; Niendorf, P.; Thomas, D.; Contrast-Enhancement MR Imaging of Malignant Brain Tumors AJNR 1985; 6:855-862
58. Stack, J.; Antoun, N.; Jenkins, P.; Metcalfe, R.; Gadolinium-DTPA as a contrast agent in magnetic resonance imaging of the brain. Neuroradiology 1988; 30:145-154
59. Considerations in the Choice of Contrast Media for MR Imaging. Radiology 1988; 166:897-899
60. Davis, C.; Hoffman, J.; Malko, J.; Tindall, G.; Takei, Y.; Gadolinium-DTPA and MR Imaging of Pituitary Adenoma: A preliminary Report. AJNR 1987; 8:817-823
61. Zenteno, M.; Del Brutto, O.H.; Houang, B.; Salgado, P.; Kien, P.; Sotelo, J.; Caille, J.M.; Neurocysticercosis en pays d'endémie (Mexique): intérêt de l'IRM. Presented at the annual meeting of the société Française de Neuroradiologie, Hospital de la Salpêtrière. Paris, 9 December, 1987
62. Zenteno, M.; Sotelo, J.; Calle J. M.; Del Brutto O.; Correlación TDM ET IRM Dans l' etude de la neurocisticercose comparison between CT and MRI in neurocisticercosis. presented at the 17 International Congress of Radiology, Radiodiagnosis Scientific programme 1989
63. Zenteno, M.; Sotelo, J.; Caille, J.M.; Del Brutto, O.; Relevancia de los métodos de imagen en el manejo de la neurocisticercosis. presented at the 17 Congress of Radiology; Radiodiagnosis Scientific programme 1989
64. Claussen, C; Laniado, M.; Schorner, W.; Niendorf, H.; Weinmann. Gadolinium-DTPA in MR Imaging of Glioblastomas and Intracranial Metastases. AJNR 1985; 6:669-674