

## Déficit neurológico focal en mujer joven de nacionalidad ecuatoriana

Helena Sarasibar, Ana Estremera, M<sup>a</sup> José Picado<sup>1</sup>

### Caso clínico

Mujer de 30 años, ecuatoriana, con cefalea diaria ocasional que ha aumentado en las últimas semanas. Refiere episodio de pérdida de sensibilidad en la extremidad superior derecha asociada a pérdida de fuerza. La paciente mejora y presenta posteriormente movimientos de cierre forzado de la mano derecha seguidos de mioclonías. El cuadro se prolongó durante 20 minutos.

El estudio analítico (hemograma y bioquímica) muestra una discreta anemia.

Dada la clínica de la paciente se realiza un TAC craneal en el que se visualizan múltiples lesiones nodulares de localización supra e infratentorial, situadas a nivel intraxial (cerca de la unión corticomedular) y extraaxial, en el espacio subaracnoideo. En el estudio precontraste la mayor parte de las lesiones son hipodensas, densidad líquido, algunas de las cuales presentan un nódulo mural de pequeño tamaño o calcificaciones en la pared. Otras lesiones son nódulos

los calcificados de pequeño tamaño. No se observa edema periférico excepto en una lesión de gran tamaño de localización frontal izquierda. Tras la administración del contraste IV no se observa clara captación excepto de la lesión frontal izquierda.

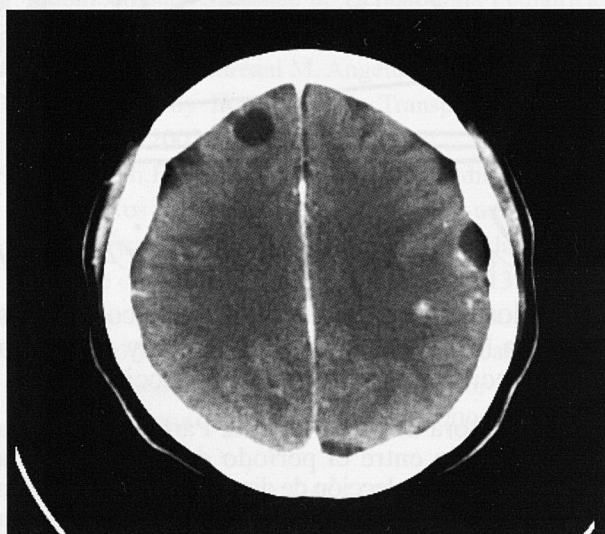


Fig. 2.

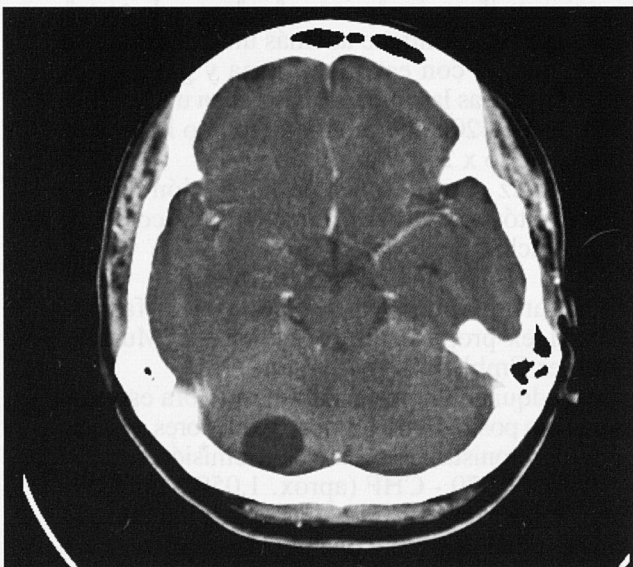


Fig. 1.

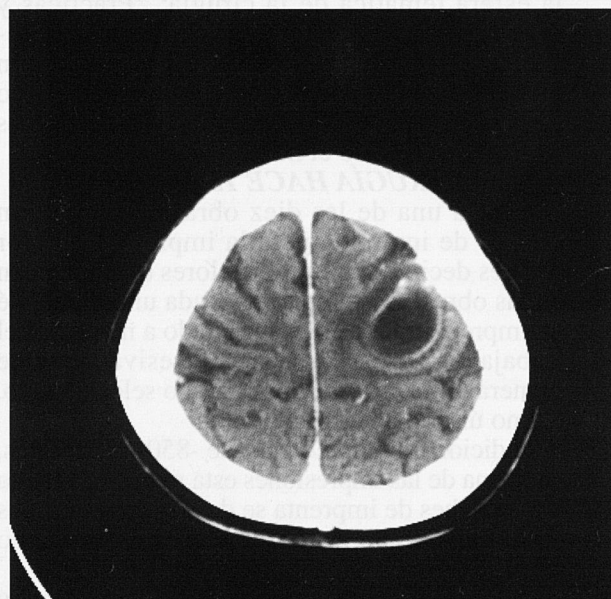


Fig. 3.

Servicio de Radiología. Hospital Son Llatzer.  
 Servicio de Radiología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Medicina Balear 2004; 40-42

Fig. 1, 2 y 3. Tac craneal postcontraste IV.

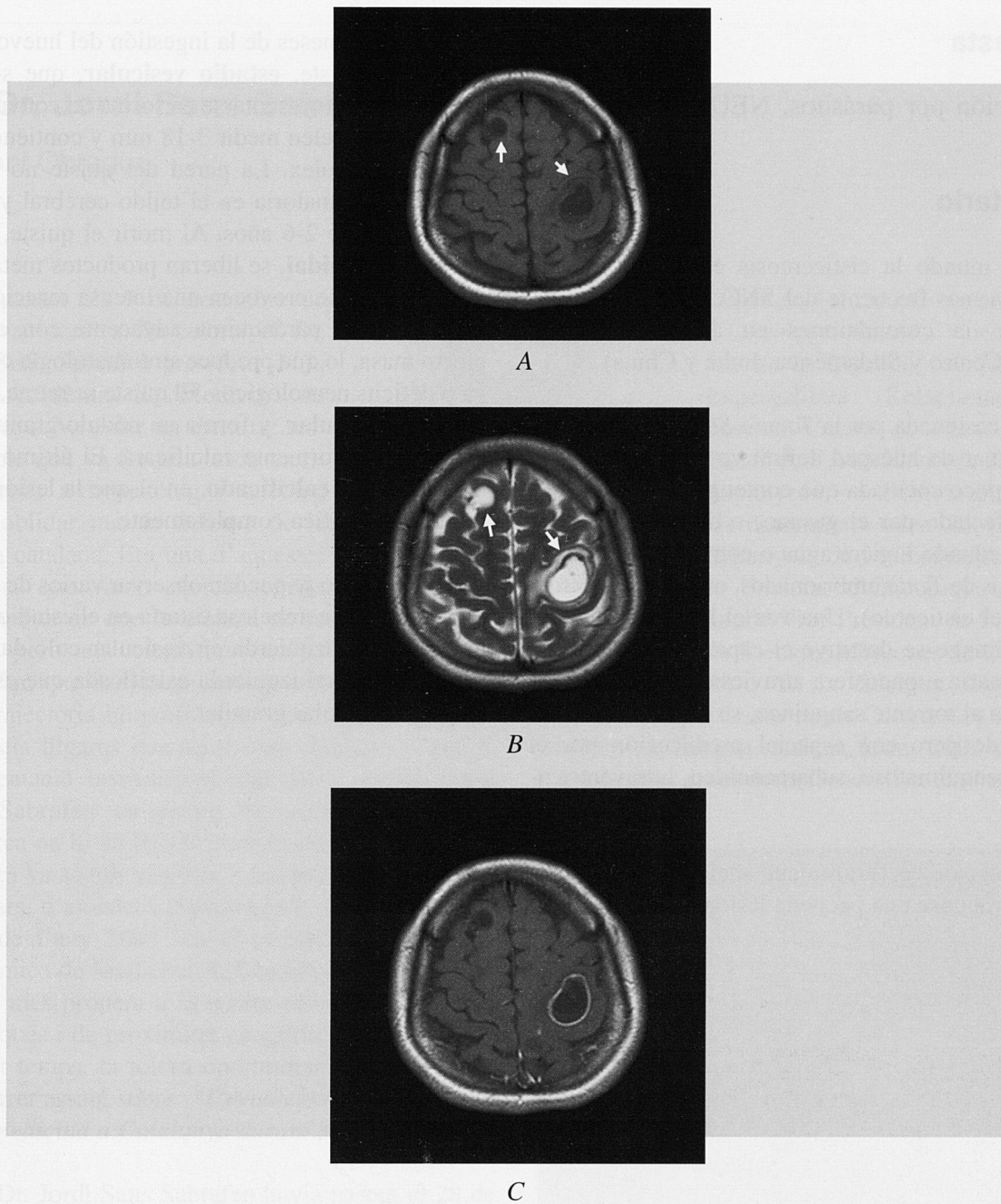


Fig. 4. Estudio de RM craneal. A, axial T1. B, Axial T2. C, axial T1 postcontraste IV (Gadolinio)

Posteriormente se realizó un estudio de RM en el que se observan lesiones quísticas de localización intraparenquimatosa y subaracnoidea, algunas de las cuales presentan pequeño nódulo mural isointenso al parénquima cerebral en todas las secuencias y lesiones nodulares sólidas hipointensas en todas las secuencias (que corresponden al calcio visto en el TAC). La lesión de mayor tamaño (frontal izquierda, prerolándica) presenta un nivel líquido-líquido en su interior y edema periférico. Tras la administración de Gadolinio no se observa captación o discreto realce periférico excepto en la lesión frontal que presenta una intensa captación periférica.

Ante estos hallazgos el diagnóstico diferencial incluiría:

- Metástasis.*
- Abcesos cerebrales.*
- Infección por parásitos.*
- Hematoma en fase de resolución.*

## Diagnóstico por la imagen

## Respuesta

Infección por parásitos, NEUROCYSTICERCOSIS.

## Comentario

En el mundo la cisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC. Es la causa más frecuente de convulsiones en áreas endémicas (Méjico, Centro y Sudamérica, India y China)

Está ocasionada por la *Taenia Solium*. El hombre puede actuar de huésped definitivo por comer carne de cerdo poco cocinada que contenga larvas de cisticerco (infectado por el gusano) o de huésped intermediario cuando ingiere agua o comida contaminada con huevos de *Tenia* embrionados, oncosferas, (infectado por el cisticerco). Una vez el huevo se ingiere, en el estómago se destruye el caparazón externo, la larva primaria u oncosfera atraviesa la pared intestinal y llega al torrente sanguíneo, se deposita en cualquier tejido pero con especial predilección por el SNC (parenquimatoso, subaracnoideo, intraventricular...).

La infección cerebral inicial suele ser asintomática, observándose una pequeña lesión edematosa.

A los 2-3 meses de la ingestión del huevo se desarrolla un quiste, **estadio vesicular**, que suele ser asintomático o presentarse en forma de convulsiones. Los quistes suelen medir 3-18 mm y contienen en su interior un scolex. La pared del quiste no provoca reacción inflamatoria en el tejido cerebral y permanece viable de 2-6 años. Al morir el quiste, **estadio vesicular coloidal**, se liberan productos metabólicos y antígenos que provocan una intensa reacción inflamatoria en el parénquima adyacente con edema y efecto masa, lo que produce sintomatología convulsiva o déficits neurológicos. El quiste se retrae, **estadio nodular granular**, y forma un nódulo granulomatoso que posteriormente calcificará. El último **estadio** es el **nodular calcificado**, en el que la lesión granulomatosa calcifica completamente.

En este caso se pueden observar varios de los estadios: la lesión cerebelosa estaría en el estadio vesicular, la frontal izquierda en vesicular coloidal, y otra pequeña parietal izquierda calcificada que estaría en el estadio nodular granular.

