

# Cisticercosis Espinal

## Revisión a Proposito de un Caso

**Dr. Jesús Félix Ramírez, Dr. Luis Antonio Toledo, Dr. Luis Saavedra Ramírez,  
Dr. José Calderón Sanginez, Dr. Diana Rivas Franchini.**

Departamento de Neurocirugía y Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima Perú.

### INTRODUCCION

La cisticercosis (CC) es la infección parasitaria más común que afecta el sistema nervioso central y que involucra típicamente el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo o el sistema ventricular. La forma espinal es rara (0,7-3,2%) incluso en regiones endémicas y puede requerir un manejo más agresivo debido a los confines naturales del canal espinal. La situación de la lesión, su tamaño, y la respuesta inflamatoria generada por la degeneración del quiste son los factores importantes para el manejo de la CC espinal. Nosotros reportamos dos casos de CC espinal en que los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico.

### CASOS CLINICOS

Este trabajo presenta una revisión retrospectiva de pacientes que fueron tratados quirúrgicamente en el Departamento de Neurocirugía del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas en el 2007. En ambos casos el estudio clínico se complementó con estudios serológicos y de neuroimágenes.

#### CASO 1

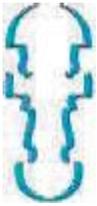
Se trata de un varón de 20 años, procedente de Cerro de Pasco, que ingresa transferido con trastorno progresivo de la marcha y pérdida de fuerza en miembros inferiores, asociado a lumbociatalgia bilateral, disestesias en ambos muslos y pantorrillas, trastornos esfinterianos de 2 meses de evolución. Al examen de ingreso: Paraparesia flácida asimétrica 3/5 a predominio distal, hipotrofia crural a predominio izquierdo. Hipoestesia perineal de distribución asimétrica. Lasegue (+) a 40° bilateral a predominio izquierdo. Ausencia de reflejos patelar y aquileo de forma bilateral. Western blot para cisticercosis (suero): 5b. Western blot para hidatidosis (suero): negativo. En IRM muestra lesión expansiva de naturaleza quística, en el canal espinal lumbar el que se extiende desde el nivel L2 hasta L4; presenta bordes bien definidos e intensidad de señal similar a la del líquido cefalorraquídeo en todas las secuencias de pulso, con

reforzamiento periférico tras la administración de contraste paramagnético, compatible con quiste aracnoideo intradural.

Se abordó quirúrgicamente en decúbito ventral, efectuándose Laminectomía L3-L4. A posteriori de la apertura dural, se observó una intensa aracnoiditis reaccional, que se extiende desde L2 a L4. Se identificó y reseco una estructura piriforme llena de líquido opalescente, que fue removida de manera total. Su examen ulterior reveló que se trataba de un quiste propio de la enfermedad. Se obtuvo una satisfactoria descompresión radicular, revirtiendo progresivamente el déficit motor.

#### CASO 2

Se trataba de una mujer de 33 años procedente de Moquegua, quien ingresa con lumbociatalgia izquierda de presentación nocturna asociado a disestesias en pantorrillas y pie predominantemente izquierdo de 3 años de evolución y que días antes de su ingreso se hacen más frecuentes e intensos, limitando la deambulación normal. Al examen de ingreso: dextro escoliosis lumbar, paresia a la dorsiflexión y flexión plantar del pie izquierdo (4/5), hipoestesia en L5, S1 izquierda y perineal asimétrica Lasegue (+) 20° izquierdo, Lasegue cruzado (+). Arreflexia aquilea izquierda. Western blot/Cisticercosis (suero): 7b. ELISA Ag B158 (suero): Positivo. IRM: Proceso expansivo de naturaleza líquida intrarraquídea que se extiende desde el nivel L4-5 hasta S2 ocupando predominantemente la vertiente izquierda del canal raquídeo, de 60mmx40mmx25mm de diámetros, Sugiere ser de naturaleza subaguda-crónica al haber condicionado la remodelación sin destrucción de S1 y S2 izquierda, debiéndose considerar dentro del diagnóstico diferencial las localizaciones postinflamatorias del LCR. Se abordó quirúrgicamente en decúbito ventral, efectuándose Laminectomía L5 ampliada a S1, evidenciándose extensa lesión expansiva quística intrarraquídea, extradural, de aspecto bilobulado que se extiende desde



L4 hasta S2, con una densa y compacta reacción meníngea, que se extiende través de la foraminas S1-S2 y L5-S1 izquierda, desplazando el saco dural hacia la derecha, conteniendo líquido opalescente, que fue resecada en su totalidad, su examen ulterior reveló que se trataba de un quiste propio de la enfermedad.

## DISCUSION

La CC acomete principalmente personas de bajo extracto socio económico, problema de salud pública en países subdesarrollados, relacionado con malos hábitos higiénicos, más frecuente en hombres y mujeres en edades productivas, siendo el huésped definitivo el hombre y el huésped intermediario el hombre, cerdos perros y monos.

La localización de la cisticercosis en general comprende: Cerebro 60-92 %, TCSC 17,8 %, Músculo 8,5 %, Globo Ocular 5,1 %, Espinal 0,7 - 3,2 %. La clasificación anatómica patológica de la NCC comprende: NCC Parenquimatosa (60%), NCC Subaracnoidea (40%), NCC Intraventricular (10%), NCC Espinal (1%), NCC mixta (50%).

La NCC espinal desde el punto de vista de Topografía Sagital (De Souza Quiroz et al) se localiza a nivel cervical 34 %, dorsal 44,5 %, lumbar 15,5 %, sacro 6 % y desde el punto de vista de topografía axial: Subaracnoidea (Leptomeningea) 80%, Intramedular : 15-20%, Epidural : Raro.

La literatura médica reporta una serie reducida de casos presentados de NCC espinal que incluyen los siguientes: Vosgien describe 5 casos de 330 de localización nerviosa. Guccione: 10 casos de localización espinal de un total de 77. Walton (1881) y Pichler(1900): 2 casos de localización intramedular. Barini (1954) 1 caso intramedular D10-D11. Trelles, Caceres, Palomino (1958): 2 casos en 50 de NCC (4%). Cabieses, Vallenas y Landa (1959) 2 casos; 1 en D4 y otro en C5-C6. Rocca (1959) : 2 casos; 1 en D7 y otro intramedular en C4. Reixach-Granes y Becker (1963) 1 caso en D6-D7. Ribe Portugal y Oliveira(1964) en C7. Testa( 1965): reportó un caso en D8. Canelas et al (1963): incidencia 2,7% CC espinal en 296 casos. Sotelo et al: en 753 casos reportó 0,7%

En cuanto a la patogenia se produce por dos mecanismos. Por compresión mecánica: Desplazamiento de tejidos o estructuras y esto depende de la localización y crecimiento del cisticerco. Y por proceso inflamatorio que es de tipo celular crónica; Presenta numerosos linfocitos, plasmocitos y eosinófilos; Puede haber necrosis; Vasculitis, infiltración perivascular de linfocitos, fibrosis y estrechamiento de luz.

El cuadro clínico que se puede presentar incluye:

Síndrome de compresión medular; Síndrome de compresión mieloradicular; Síndrome de cauda equina. Cursando con: Paraparesia/cuadriparesia; Déficit sensorial; Compromiso de esfínteres; Dolor radicular; Impotencia sexual.

El diagnóstico de NCC a grandes rasgos incluye;

### Diagnostico definitivo

- Tiene un criterio absoluto
- Con dos o mas criterios mayores un menor y un epidemiológico

### Diagnóstico probable:

- Un criterio mayor + dos menores
- Un criterio mayor + un menor + un epidemiológico
- Tres criterios menores + un epidemiológico.

Los estudios de neuroimágenes empleados son: TAC que es poco útil en localizaciones ventriculares y espinales y RMN Mayor sensibilidad (Con contraste para edema) pero las calcificaciones pueden pasar desapercibidas. Tener en cuenta que: Areas quísticas similar a LCR en T1-T2; Imagen hipointensa en anillo que rodea al quiste IM; Ocasionalmente: escólex dentro del quiste en T1; Escólex es isoíntenso con parénquima en T2; La degeneración quística puede mostrar reforzamiento periférico

El manejo de CC espinal requiere terapia quirúrgica como primera línea indicado si existe deterioro neurológico progresivo y/o síntomas espinales agudos. Los quistes en el parénquima medular usualmente son resecados quirúrgicamente para confirmar el diagnóstico. La resección quística: Laminectomía, mielotomía y disección microquirúrgica

La literatura reporta algunos casos manejados quirúrgicamente: Mohanty et al: 8 pacientes 7 casos con mejoría neurológica tras cirugía 1 caso con paraplejía temporal.

Scharma et al: 20 pacientes de los cuales 12 mejoría parcial, 5 no mejoraron, 3 mueren Secuelas: trastorno motor, sensitivo y esfinteriano. De Souza Quiroz et al: 11 pacientes de los cuales 8 con recuperación parcial o completa, 1 no varío, 2 murieron.

Algunos autores sugieren tratamiento cisticida en todo paciente con CCE al considerarla una infección sistémica. Se han publicado casos aislados de quistes intramedulares tratados satisfactoriamente con albendazol y dexametasona. Por ejemplo: Garg RK, et al: 2 casos (ABZ) 1 caso camino independientemente y 1 caso logró estar parado independientemente.

Consideraciones a tener en cuenta en el manejo cc espinal: La reacción inflamatoria por degeneración quística con uso de cisticidas genera más presión dentro del canal espinal por lo que el uso de corticoides para



disminuir la respuesta inflamatoria es oportuno. Los quistes leptomenigeos también pueden ser resecaos quirúrgicamente sobre todo si son únicos o están agrupados en un solo segmento espinal; Los quistes pueden migrar desde el momento del diagnóstico; No existe experiencia con el uso de fármacos cisticidas en este tipo de lesiones; La resección se hace más compleja debido a la aracnoiditis secundaria; La presencia de aracnoiditis PO: ruptura del quiste ; La irrigación con SS y uso de corticoides PO reduce la reacción inflamatoria; En algunos casos es necesario la duroplastia y restablecer flujo LCR.

## CONCLUSION

La CC espinal es muy rara comparada con la intracraneal, debiendo ser considerada en el diagnóstico diferencial en las poblaciones de alto riesgo y en pacientes que presenten síntomas sugestivos de lesión por masa espinal. La sintomatología es variable y depende de la localización del quiste, la vitalidad del mismo y la respuesta del huésped. La terapia médica puede ser considerada en los pacientes con los síntomas estables pero es improbable que alivie los síntomas de CC espinales agudos y progresivos, los cuales deben ser tratados de manera quirúrgica.

## BIBLIOGRAFIA

1. B Colli, m.d., M Moraes V, Spinal cord cysticercosis: neurosurgical aspects. Neurosurg Focus 12 (6):Article 9, 2002.
2. Cabieses F, Vallenas M, Landa R. Cysticercosis of the spinal cord. J Neurosurg. 1959, 16:337-41. Del Brutto O, Sotelo J. Neurocysticercosis: An Update. Review of Infectious Diseases. 1988; 10(6): 1075-87.
3. Del Brutto OH. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawal of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. Neurology 1994; 44:1706-9.
4. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, et al: Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. Neurology 57: 1771-83, 2001.
5. Escobar A. The pathology of neurocysticercosis. Em: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, editores. Cysticercosis of the central nervous system. Springfield: Charles C. Thomas, 1983; p.27-54.
6. Escobedo F: Neurosurgical aspects of neurocysticercosis, in Schmidek H, Sweet W (eds): Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results, ed 3. Philadelphia: WB Saunders, 1995, pp 1705-1715.
7. García HH, Evans AWE, Nash TE, Takayanagui OM, White AC, Bottero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clin. Microbiol. Ver 2002; 15:747-56.
8. García HH, González AE, Evans CAW, Gilman RH, for the cysticercosis working group in Perú. Taenia solium cysticercosis. Lancet 2003; 361: 547-56.
9. Garg RK, Nag D: Intramedullary spinal cysticercosis: response to albendazole: case reports and review of literature. Spinal Cord 36:6770, 1998
10. Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocysticercosis e immigration. Neurología 2003; 18: 385-8.
11. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JA, Corona T, Delgado-Escueta A, Duron RM, et al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. Neurology 2004;62:1934-8.
12. Neurosurg Focus 12 (6):Article 8, 2002. Spinal neurocysticercosis.
13. Neurosurg Focus 12 (6):Article 9, 2002, Spinal cord cysticercosis: neurosurgical aspects
14. Rosas N, Sotelo J, Nieto D: ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. Arch Neurol 43:353356, 1986.
15. Sotelo J, Del Brutto OH. Review of Neurocysticercosis. Neurosurg focus 2002; 12: 1-7.
16. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F., Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms: a study of 753 cases. Arch Internal Med 1985; 145: 445-5.
17. Sotelo J. Neurocysticercosis: An Update. Review of Infectious Diseases. 1988; 10(6): 1075-87.
18. Trelles J, Caceres A., Palomino L., Cisticercosis Intramedular. Brain and mind problems. 1960.
19. Wallin MT, Kurtz JF. Neurocysticercosis in the United States. Review of an important emerging problem. Neurology 2004; 63: 1559-64. Zee CS, Segall HD, Boswell W, et al: MR imaging of neurocysticercosis. J Comput Assist Tomogr 12:927934, 1988.



Figuras 1 y 2: Resonancia magnética de columna del primer caso.

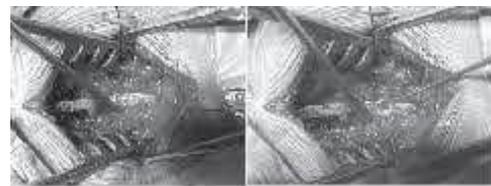
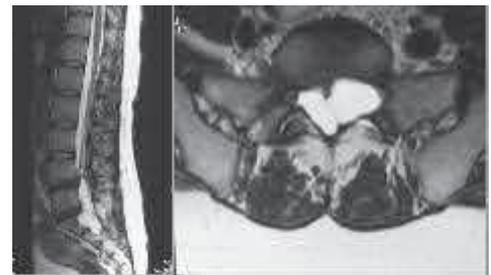


Figura 3: Intraoperatorio del primer caso.



Figuras 4 y 5: Resonancia magnética de columna del segundo caso.



Figura 6:  
Paciente del segundo caso en el post operatorio.



Figura 7:  
Microscopia de Cisticercos celulosaes.



Figura 8: Microscopia de Cisticercos celulosaes.