

## Neurocisticercosis de localización en el cuarto ventrículo

Alfonso Escobar,\* Rosalba Vega,\*\* María Petra Herrera,\*\* William Escobar"

### Caso clínico

Hombre de 38 años, quien presentaba cefalea holocraneana, náuseas y vómito desde hace nueve años. Fue estudiado en el hospital y se le colocó válvula de derivación ventrículo-peritoneal (VDVP), dado que se detectó hidrocefalia. Dos años antes se le añadió lateropulsión a la derecha y desde un año atrás presentó alteraciones de memoria para hechos recientes; en la actualidad se distrae y, en ocasiones, está desorientado en tiempo y lugar. El examen neurológico confirmó sus problemas de memoria y orientación; comprende bien el interrogatorio y responde con lenguaje congruente aun-

que lento. En fondo de ojo papila de bordes "borrados", isocoria con reflejos fotomotor y acomodación normales, diplopía y nistagmus a la mirada lateral, superversión ocular limitada. Disdiadococinesia izquierda. No hubo otras alteraciones.

Estudios de neuroimagen: resonancia magnética (RM)

El corte axial, con medio de contraste (Gadolinium) en secuencia de T1, a nivel del tercio superior del puente y triángulo superior del cuarto ventrículo (Figura 1A), muestra imagen anular hiperdensa

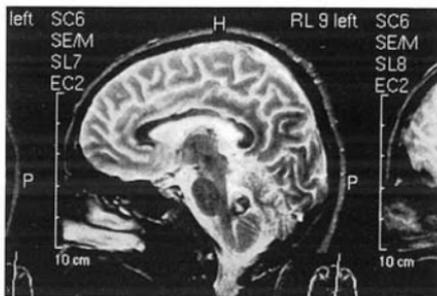


Figura 1A



Figura 1B

\*Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM 04510 México, D.F.

\*\*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS", S.S. México, D.F., C.P. 14269.

Correspondencia y solicitud de Sobretiros: Dr. Alfonso Escobar, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM Ciudad Universitaria 04510 México, D.F., FAX: 5 550 0048 e mail: alesiz@servidor.unam.mx

con centro hipodenso, localizada en la cavidad del IV ventrículo que se halla ensanchado; la estructura quística intraventricular en el corte sagital en T2 (Figura 1B) es hipodensa con hiperdensidad irregular en su interior. En los cortes coronales (no ilustrados) se observó ensanchamiento de todo el sistema ventricular con hipodensidad en la sustancia blanca periventricular frontal, hallazgos indicativos de hidrocefalia crónica.

### Evolución clínica

En vista de los resultados clínicos y de RM se decidió poner una nueva VDVP para reducir la hidrocefalia y posteriormente se efectuó craneotomía de fosa posterior con extracción del quiste en el IV ventrículo. Subsecuente a la cirugía el paciente mejoró significativamente con tendencia a la recuperación funcional.

### Estudio histopatológico de la biopsia

Fragmentos pequeños de tejido se incluyeron en parafina y los cortes se tiñeron con hematoxilina-eosina y tricrómica de Massón. En los cortes hubo estructuras membranosas con degeneración hialina y proliferación colágena, se pudo reconocer la cutícula festoneada e la membrana vesicular de cisticerco (Figura 2A) En otros cortes hubo tejido nervioso con gliosis astrocitaria fibrilar y abundantes estructuras hialinas eosinófilas, fusiformes y esféricas, de tamaño variado, identificadas como

fibras de Rosenthal (Figura 2B) de origen astrocitario asociadas a proliferación masiva glial. Un fragmento estuvo constituido por tejido colágeno denso adosado al tejido nervioso, con infiltrado linfocitario. El diagnóstico final fue: membranas hialinizadas de cisticerco en fase coloidal, con cápsula colágena y gliosis astrocitaria reactiva secundarias.

### Comentario

La localización ventricular de cisticercosis es frecuente; en la serie de 127 casos de McCormick<sup>4</sup> (1982) hubo 45 con cisticercos ventriculares y de esos 9 afectaron al cuarto ventrículo (IVV); en la serie de 73 casos de Madrazo y cols<sup>2</sup> (1983) 21 casos (29%) fueron ventriculares y 14 se localizaron en el IVV.

La cisticercosis del IVV constituye la forma más peligrosa por las complicaciones que conlleva;<sup>2-7</sup> la hidrocefalia es la más común ocasionada por el parásito, la cápsula colágena y la gliosis que ocupan la estrecha cavidad del ventrículo, lo cual impide la libre circulación del líquido cefalorraquídeo hacia los espacios subaracnoideos que rodean al tallo cerebral y la cisterna magna subyacente, lo que trae como consecuencia el ensanchamiento de todo el sistema ventricular, el acueducto de Silvio inclusive. La obstrucción crónica de la circulación del LCR y la aracnoiditis concomitante pueden generar siringomielia y siringobulbia como ya ha sido descrito anteriormente<sup>8</sup>.

Las sintomatología obedece principalmente a dos mecanismos fisiopatológicos: la hidrocefalia y la

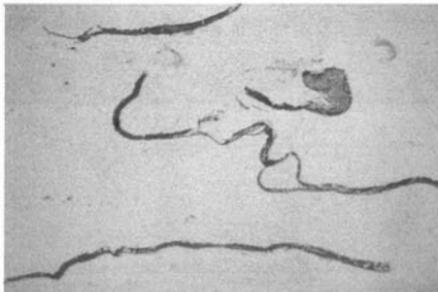


Figura 2A

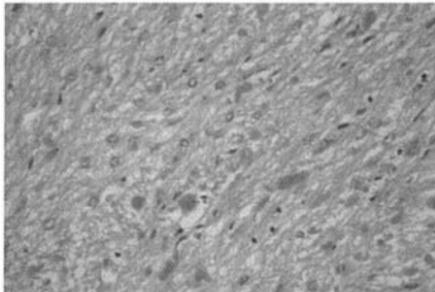


Figura 2B

reacción inflamatoria; la primera determina la hipertensión intracraneal y la segunda, por la ependimitis granular, la gliosis y los infiltrados inflamatorios perivascular causa irritación de los núcleos vestibulares y del vago en el tegmento pontobulbar y del núcleo cerebeloso, con las manifestaciones clínicas consiguientes.<sup>7</sup> Por lo general, el parásito se halla adherido al plexo coroideo y al piso ventricular; sin embargo, puede flotar libremente y desplazarse en la cavidad ventricular, en cuyo caso aparece el Síndrome de Bruns<sup>8</sup>, descrito en 1906. Se caracteriza por episodios de cefalea paroxística, mareos y vértigo, vómitos y caída, a veces acompañada de pérdida de la conciencia, síntomas que se desencadenan por la rotación brusca de la cabeza o por otros movimientos cefálicos; dado que simultáneamente se presentan signos de disfunción autonómica - alteraciones del ritmo cardiaco y respiratorio - puede haber pérdida de la conciencia y, en algunos casos, puede presentarse muerte súbita. Esto último se ha intentado explicar como resultado del aumento agudo de la presión intracraneal subsecuente al desplazamiento del parásito (Fuentes, 1942).<sup>10</sup>

El diagnóstico definitivo se logra por medio del estudio histológico de la muestra quirúrgica; sin embargo, en países con cisticercosis endémica, los estudios de neuroimagen son de utilidad diagnóstica. La resonancia magnética es superior en definición a la tomografía computada<sup>11</sup> para las lesiones vesiculares granulomatosas, sobre todo con la aplicación de medio de contraste y de la secuencia en T2, como se demuestra en el caso que aquí se presenta.

## Referencias

1. **McCormick G.** Cysticercosis cerebri. Arch Neurol, 1982; 39: 534-539.
2. Madrazo I, Garcia-Renteria JA, **Sandoval M, López-Vega FJ.** Intraventricular cysticercosis. Neurosurgery, 1983; 12: 148-152.
3. Escobar A. The pathology of cysticercosis. En: Palacios E, Rodriguez Carbajal J, Taveras JM Editors. Cysticercosis of the Nervous System. Springfield: Thomas; 1983 (Chapter 4) pp. 27-54.
4. Escobar A, Nieto D. Parasitic diseases. En: Minckler J Editor. Pathology of the Nervous System. McGraw Hill, New York: 1972 Vol. 3, Chapter 180, pp. 2503-2521
5. **Aluja A, Escobar A, Escobedo F, Flisser A, Lacleite P, Larralde C, Madrazo I, Velázquez V, Wills K.** Cisticercosis. Una Recopilación Actualizada de los Conocimientos Básicos para el Manejo y Control de la Cisticercosis Causada por *Taenia solium*. FCE, Mexico, 1987; p. 55-70.
6. Escobar A, Nieto D, **Aruffo C.** Parasitosis del sistema nervioso central. En: Bustamante-Zuleta E, Recagno-Zepeda JP, Velasco-Suárez MM (Editors.) Neurología. El Ateneo, Buenos Aires, 1983; Cap. 29, pp. 420 - 439.
7. **Arellano-Sánchez J, Aruffo C, Escobar A.** Cisticercosis del IV ventrículo y el síndrome de Bruns. Rev Fac Med UNAM (Méx). 1985; 28: 11 - 19.
8. Escobar A, Vega JG. Syringomyelia and syringobulbia secondary to arachnoiditis and fourth ventricle blockage due to cysticercosis. Acta Neuropathol (Berlin). 1981; Suppl. VII, pp. 389 - 391.
9. Bruns L von. Neuropathologische Demonstrationen. Neurologisches Centralblatt (Berlin). 1906; 25: 540-542.
10. Fuentes M. Síndrome de obstrucción paroxística del orificio de Magendie que denominamos "Síndrome diencéfalo-bulbar" en un caso de quiste único de cisticercosis en el cuarto ventrículo. Arch Neurol Psiquiat (Méx) 1942; 4: 217 - 233.
11. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomopathologic features. AJNR 1986; 7: 235 - 242.