

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

Antonio Pacheco Rojas¹, Nerses Nersesyan¹,
Ana M^ª Quiles Granado¹, Brigitte Beltrán Mármol¹,
Gemma Laguillo Sala¹,
Salvador Pedraza Gutiérrez¹

¹Hospital Universitario de Girona Doctor Josep
Trueta. Girona, España.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

1. OBJETIVO DOCENTE:

- Repasar el espectro de patologías parasitarias del sistema nervioso central más frecuentes.
- Revisar los patrones clínico-radiológicos de presentación más frecuentes en nuestro medio y su diagnóstico diferencial.
- Resaltar el papel fundamental de las pruebas de imagen para un correcto diagnóstico de la parasitosis y asegurar un manejo adecuado.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.1. NEUROCISTICERCOSIS:

2.1.1. Introducción:

La *neurocisticercosis* es una infección parasitaria causada por la tenia del cerdo (*taenia solium*). Se transmite a través de la contaminación fecal-oral en la que los embriones infecciosos cruzan la mucosa intestinal, se dirigen a la red capilar y se convierten en quistes larvarios maduros (escólex o cisticercos) en el sistema nervioso central (SNC), músculos y otros tejidos.

Esta enfermedad es diferente de la *teniasis*, la cual es causada por ingestión de carne cruda o poco cocida infestada por *taenia solium* y el parásito adulto se confina en el tracto intestinal.

2.1.2. Epidemiología:

Es la infección parasitaria del SNC más frecuente en pacientes inmunocompetentes y endémica en zonas de México, Sudamérica, América central, Asia, África y Europa del Este.

Afecta hombres y mujeres por igual, predominantemente en adultos jóvenes con un pico de incidencia entre los 25 y 35 años. Sin embargo, la infección (no necesariamente lleva a la enfermedad) probablemente ocurre antes, entre los 5 y 15 años.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.1.3. Fases y hallazgos de imagen:

La cisticercosis puede producir diferentes hallazgos TC o RM. Se ha descrito la formación del quiste en cuatro fases que van en paralelo con cambios radiológicos (Tabla 1)(Fig. 1 – 10).

Tabla 1. Hallazgos por imagen de TC/RM en las diferentes etapas de NEUROCISTICERCOSIS:

<i>Etapas</i>	<i>Hallazgos TC</i>	<i>Hallazgos RM</i>
<p>1. NO QUÍSTICA</p> <p><i>Llegada del parásito al SNC</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Invisible. 	<ul style="list-style-type: none"> - Invisible.
<p>2. VESICULAR</p> <p><i>El parásito permanece quiescente en el parénquima cerebral como un pequeño quiste y protegido por una pared que lo separa del tejido circundante, sin causar edema perilesional.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Quiste de 10-20mm de atenuación líquida y pared fina. - Ausencia de edema perilesional. - Poco o ningún realce post-contraste. - Escólex: pequeña nodularidad isodensa (aspecto de punto en un agujero) 	<ul style="list-style-type: none"> - Quiste de señal similar a LCR en secuencias T1-T2. - Pared quística fina y bien definida, con poco o ningún realce post-contraste. - Escólex: iso-hipointenso respecto la sustancia blanca en secuencias T1, iso-hipointenso en secuencias T2. - Mejor visualizado en secuencias de densidad protónica.
<p>2.1 Neurocisticercosis “en racimos”</p> <p><i>Variante de la fase vesicular. Agrupación en forma de múltiples quistes en cisternas basales, cisura silviana y ventrículos. Carecen de escólex y no siguen las fases típicas.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Simula un tumor poliquístico de baja densidad de localización extraparenquimatoso, en silla turca o ángulo pontocerebeloso. - No se calcifican. 	<ul style="list-style-type: none"> - Masa multilobulada isointensa con el LCR. - Pared del quiste como tabiques en T1. - No suele haber realce de la lesión. - Puede producir inflamación y realce leptomeníngeo con fibrosis y meningitis granulomatosa crónica.
<p>3. VESICULAR COLOIDAL</p> <p><i>Se caracteriza por la muerte del scoléx por efectos naturales o terapia. Se asocia a disrupción de la pared del quiste y descomposición parasitaria. Se deriva en una reacción inflamatoria con residuos proteináceos/mucinosos.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - El quiste puede ser hiperdenso. - Realce post-contraste y edema perilesional. 	<ul style="list-style-type: none"> - Contenidos quísticos hiperintensos en secuencias T1-T2 (líquido proteináceo). - Pared quística gruesa y hipointensa. - Edema perilesional y realce perilesional en secuencias post-contraste.
<p>3.1 Fase Encefalítica</p> <p><i>Durante la fase vesicular coloidal, los productos parasitarios desencadenan en algunas ocasiones una severa reacción inflamatoria y una encefalitis aguda. Esta fase es más frecuente en la infancia y dura entre 2 y 6 meses, pudiendo ser mortal.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones nodulares difusas múltiples intraparenquimatosas (85%) o localizadas. - Extenso edema perilesional, edema cerebral difuso y realce nodular. - Si se sobrevive, pueden permanecer pequeñas calcificaciones nodulares crónicas. 	
<p>3. GRANULAR COLOIDAL / NODULAR</p> <p><i>Comienza la retracción del quiste y la formación del un nódulo granulomatoso rodeado de gliosis. (se reduce a un tercio/cuarto de su tamaño original)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor edema perilesional. - Realce grueso en anillo post-contraste. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor edema perilesional. - Realce grueso en anillo post-contraste. - Presentan difusión falicitada, en contraposición a un absceso piogénico.
<p>4. CALCIFICADA NODULAR</p> <p><i>Representa la calcificación del nódulo y la última fase no activa de neurocisticercosis. El edema y realce resuelven.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Nódulos calcificados hiperdensos (escólex de 1-2mm ó quiste calcificado de 7-12mm). - Ausencia de edema ni realce. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nódulos hipointensos (pueden confundirse con malformaciones cavernosas). - Ausencia de edema ni realce.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:



Fig. 1. TC craneal simple en corte axial de un paciente con crisis comiciales. Se visualiza una lesión quística occipital parasagital derecha con un pequeño escólex en su interior; en relación a neurocisticercosis en fase vesicular. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Fig. 2. TC craneal simple en corte axial de un paciente asintomático. Se visualiza una lesión nodular calcificada cortico-subcortical frontal izquierda; en relación a neurocisticercosis en fase calcificada nodular. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

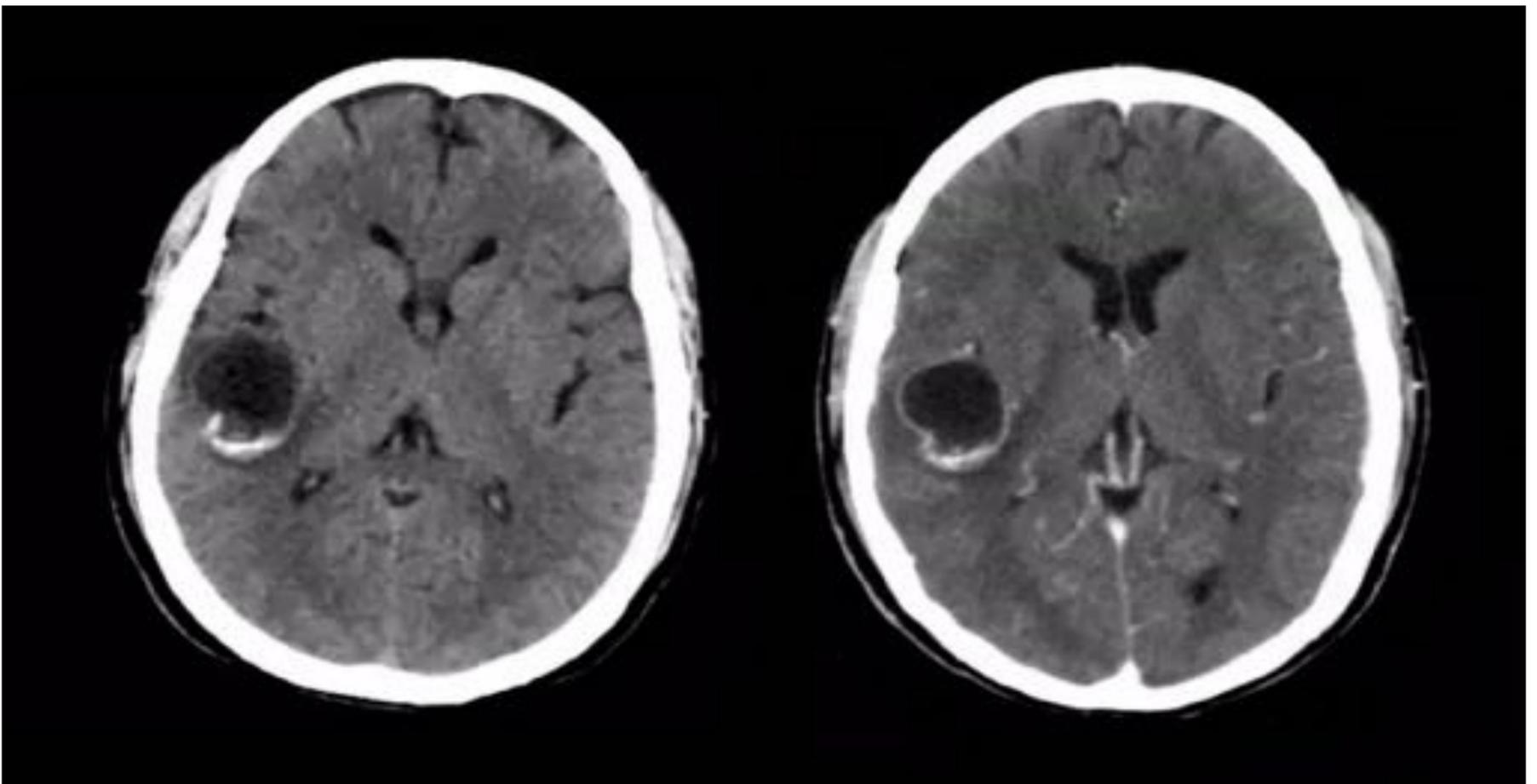


Fig. 3. TC craneal simple y post-contraste en corte axial de un paciente con crisis comiciales. Se visualiza una lesión quística fronto-temporal derecha con contenido hiperdenso mural posterior, realce post-contraste mural y discreto edema perilesional; en relación a neurocisticercosis en fase vesicular coloidal. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

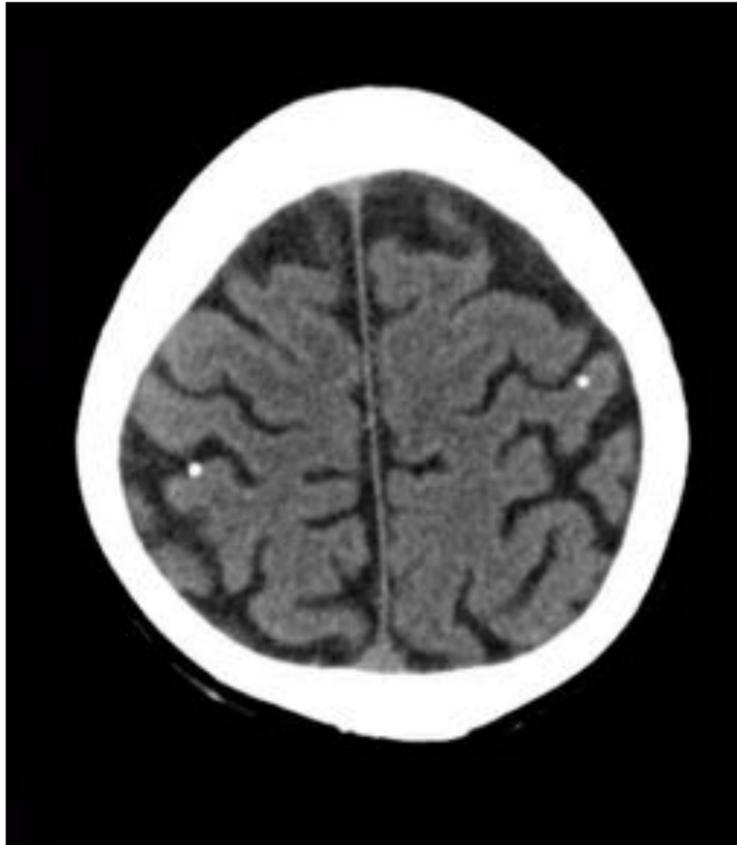


Fig. 4. TC craneal simple en corte axial de un paciente asintomático. Se visualizan dos lesiones nodulares calcificadas corticales frontales bilaterales; en relación a neurocisticercosis en fase calcificada nodular. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

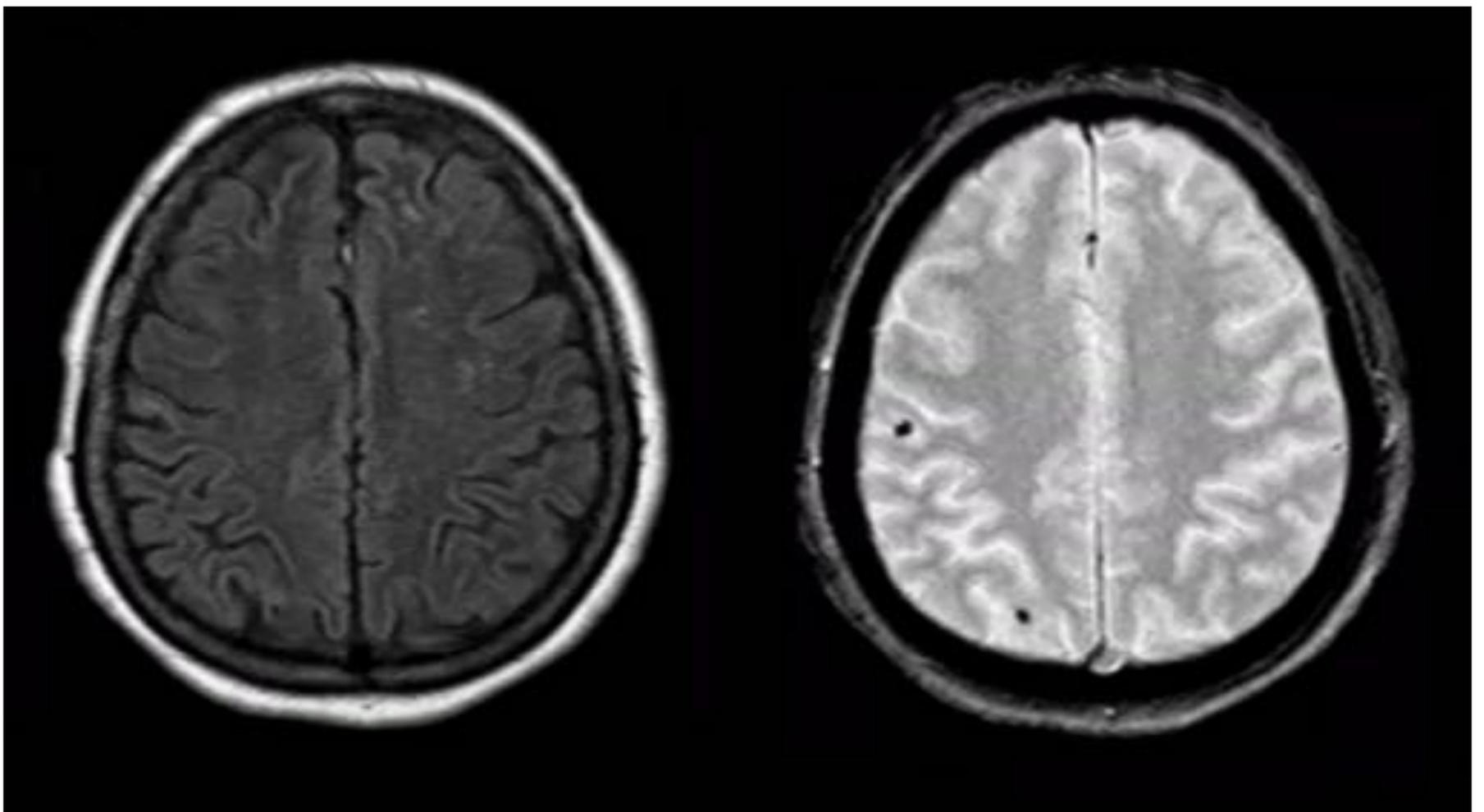


Fig. 5. Imágenes de RM cerebral en cortes axial y en secuencias potenciadas en T2 FLAIR y T2 gradiente respectivamente. Se identifican dos lesiones nodulares calcificadas corticales fronto-parietales derechas sin edema asociado ni otros hallazgos; en relación a neurocisticercosis en fase calcificada nodular. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

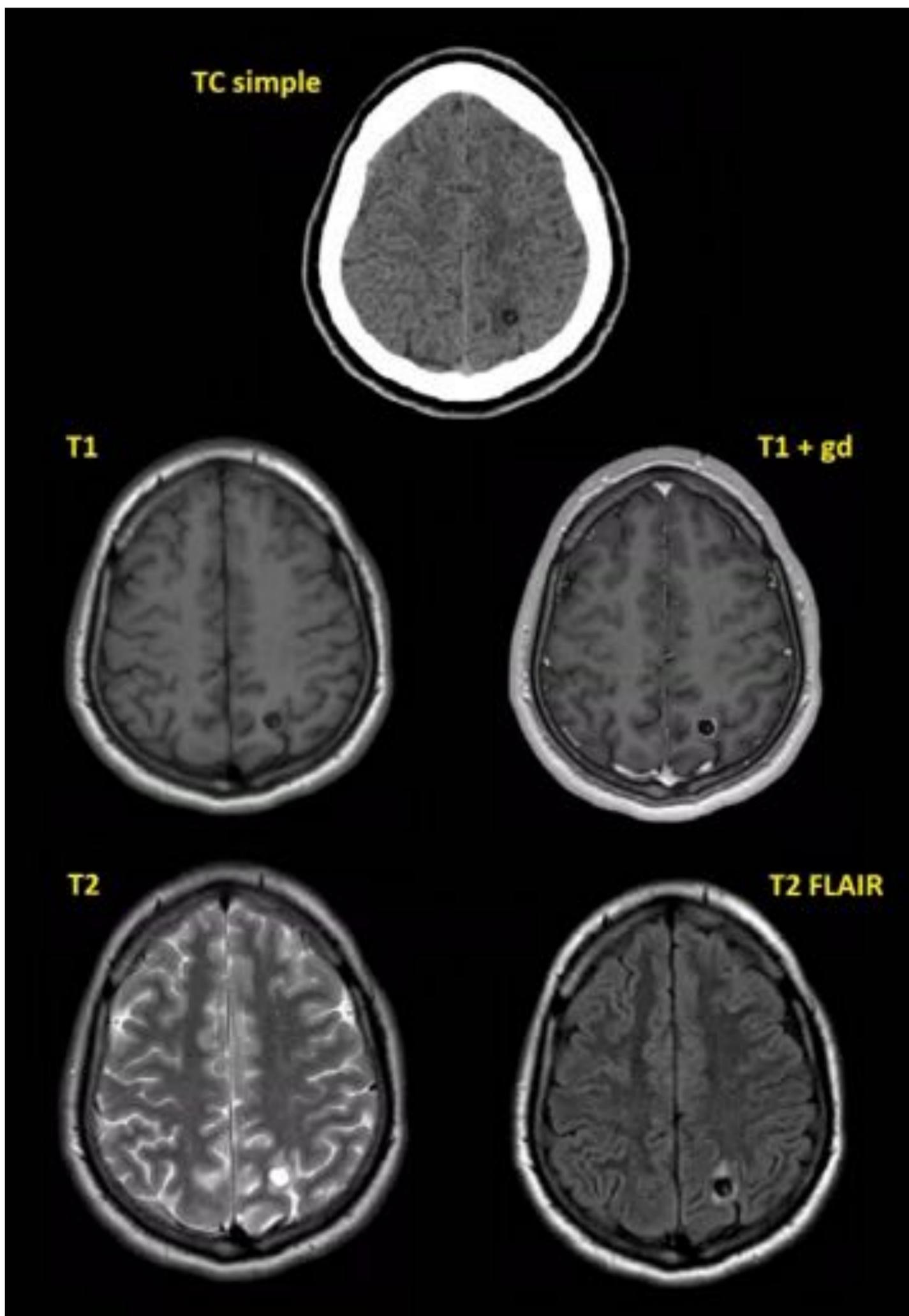


Fig. 6. Imágenes de TC simple y RM cerebral en cortes axial y en secuencias potenciadas en T1, T2, T2 FLAIR y secuencia T1 post-contraste en un paciente con crisis comiciales. Se identifica una lesión parietal izquierda de predominio quístico con una pequeña nodularidad interna, realce mural y discreto edema perilesional. Hallazgos en relación a neurocisticercosis en fase vesicular – vesicular coloidal inicial. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

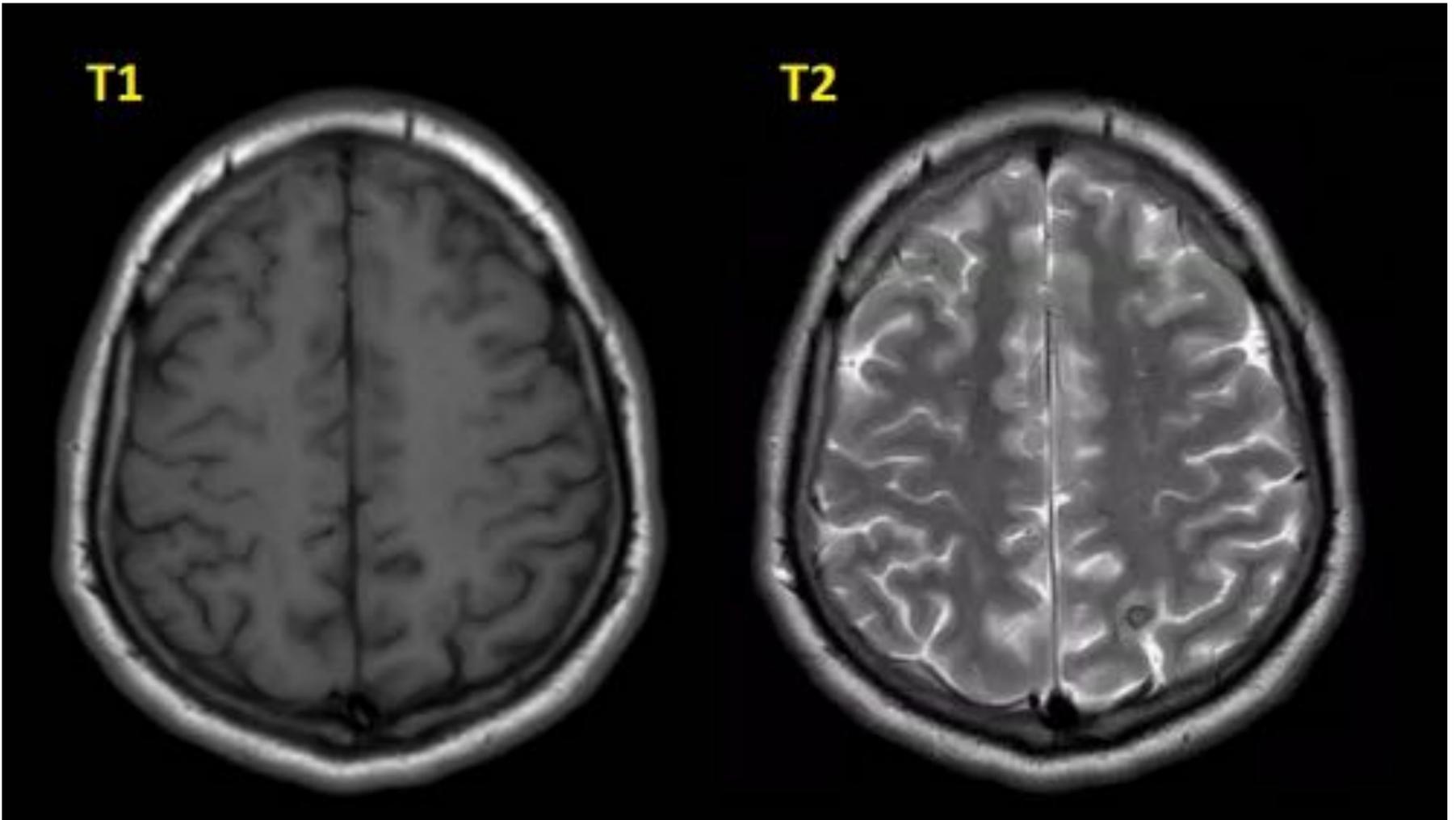


Fig. 7. Imágenes de RM cerebral en cortes axial y en secuencias potenciadas en T1 y T2 del paciente previo (Fig.6) en el control al año. Se identifica disminución de la lesión parietal izquierda con disminución de su edema perilesional. Hallazgos en relación a neurocisticercosis en fase granular coloidal tardía. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

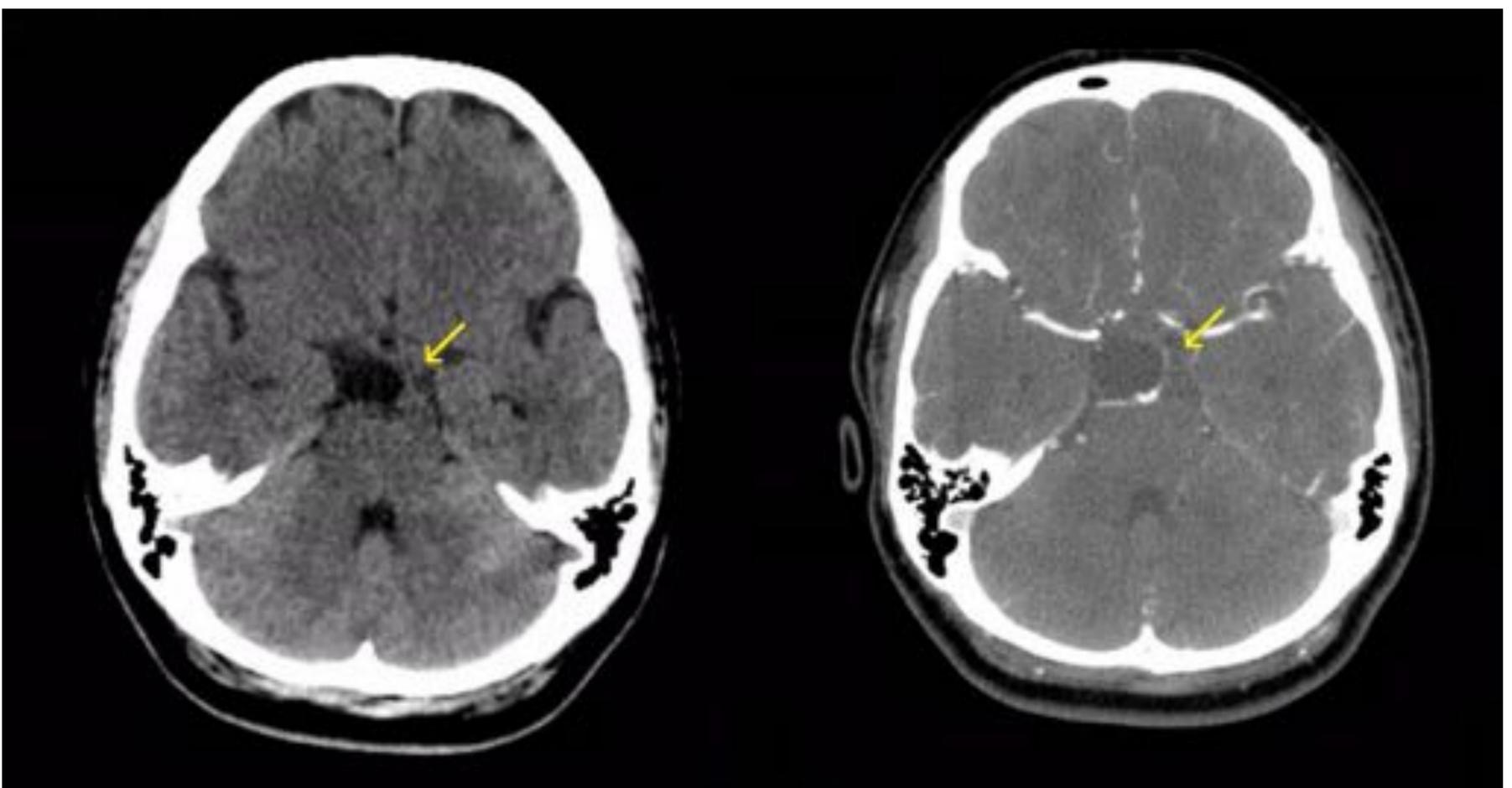


Fig. 8. TC craneal simple y post-contraste en corte axial de un paciente con alteración visual y cefalea. Se identifica ocupación de la cisterna supraquiasmática izquierda por una lesión de aspecto quístico (flecha amarilla). Ante los hallazgos se decide completar estudio con RM cerebral dirigida Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

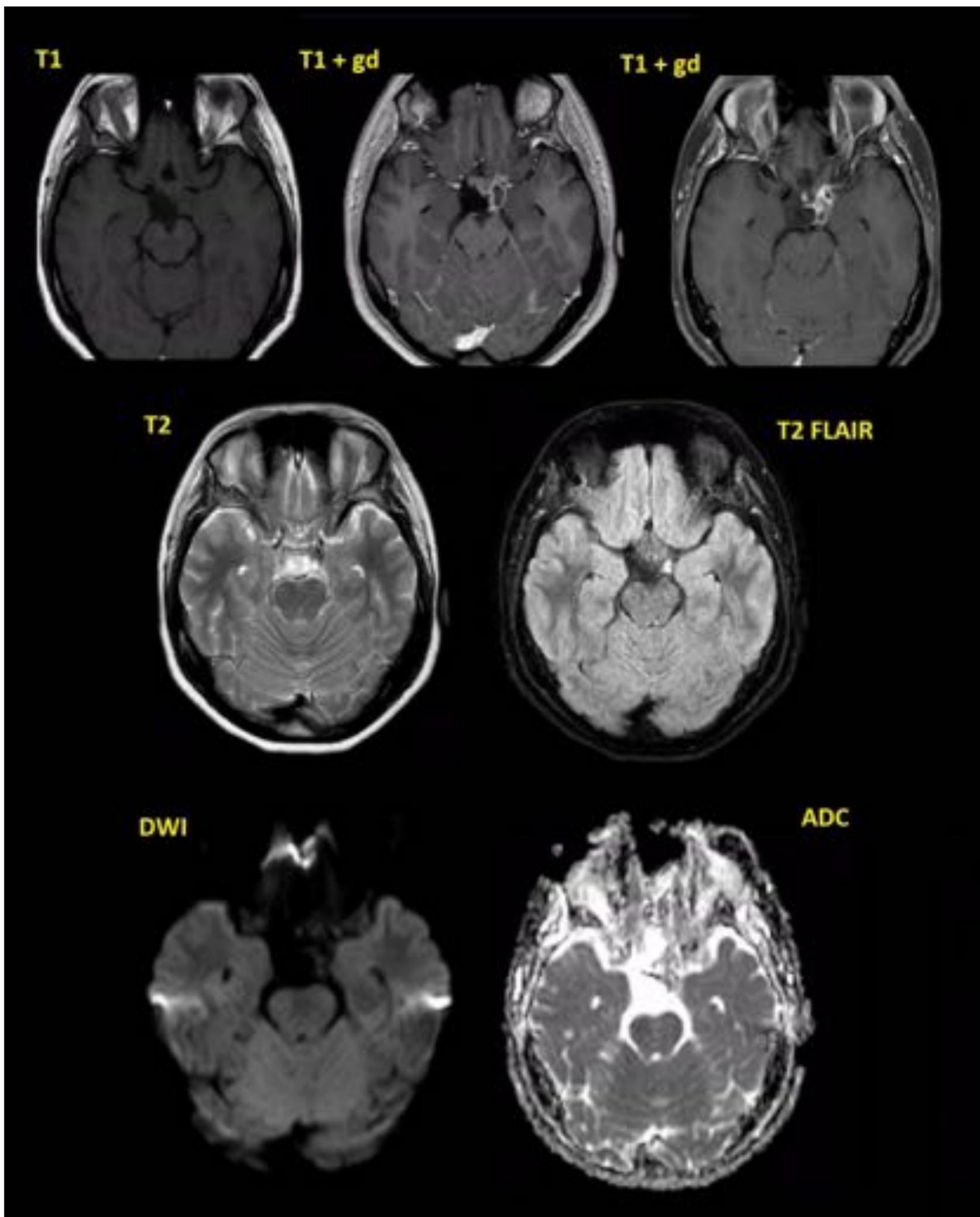


Fig. 9. Imágenes de RM cerebral en corte axial y en secuencias potenciadas en T1, T2, T2 FLAIR, T1 post-contraste y secuencias de difusión del paciente previo (Fig. 8). Se identifica una lesión quística cisternal supraquiasmática izquierda con realce mural de contraste, sin restricción de la difusión y con edema perilesional que se extiende a quiasma óptico, silla turca y espacio carotídeo ipsilateral. Hallazgos en relación a neurocisticercosis (probable fase vesicular coloidal). Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

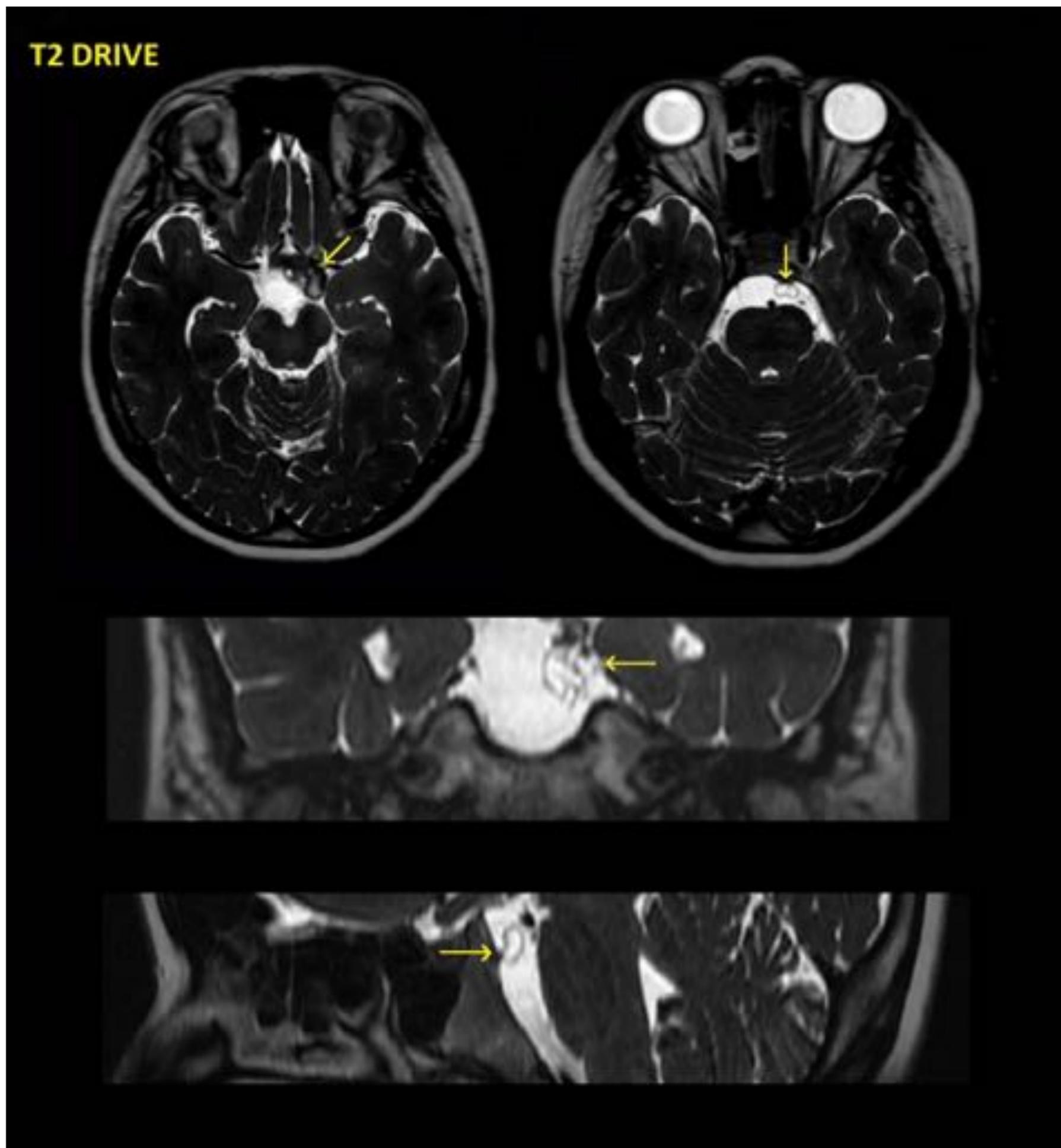


Fig. 10. Imágenes de RM cerebral en cortes axial, coronal y sagital en secuencias potenciadas en T2 DRIVE del paciente previo (Fig.8 y 9). La lesión quística identificada en las imágenes previas presenta una morfología polilobulada y se extiende de cisterna supraquiasmática a cisterna perimesencefálica y prepontina izquierdas; planteando el diagnóstico diferencial con la forma “en racimos” (aun siendo atípico por su realce post-contraste). Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

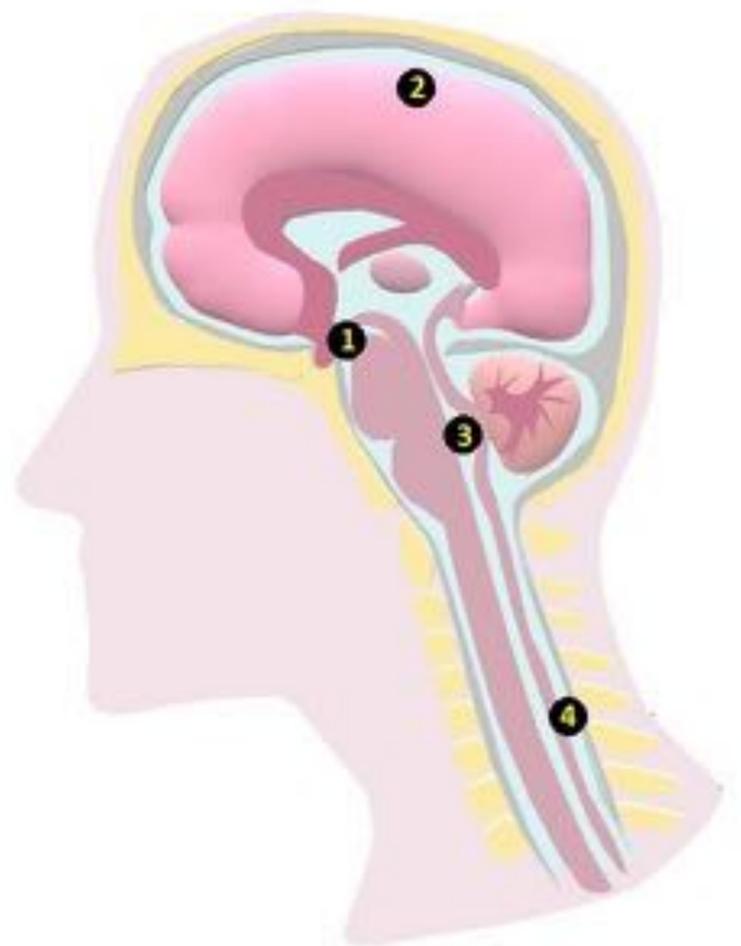
Es típico encontrar múltiples lesiones correspondientes a diferentes fases de la enfermedad. El tiempo que tarda el parásito en pasar por las cuatro fases va de 2 a 10 años (promedio de 5 años).

2.1.4. Localizaciones y manifestaciones clínicas:

Se clasifica según su localización en (Tabla 2)(Fig. 11):

Tabla 2. Localizaciones de la NEUROCISTICERCOSIS:

1. Subaracnoidea-cisternal
Es la localización más frecuente. Se manifiesta como lesiones ocupantes de espacio que pueden causar hidrocefalia. Puede asociar edema parenquimatoso adyacente con gliosis y vasculitis, así como aracnoiditis basilar.
2. Parenquimatosa:
Segunda localización más frecuente, principalmente en la unión sustancia gris-blanca.
3. Intraventricular
Del 0.7 al 33% de todos los casos de neurocisticercosis. Por orden de frecuencia, se afecta más el cuarto ventrículo (50%) seguido de los ventrículos laterales (35%), tercer ventrículo (10%) y acueducto (5%). La neurocisticercosis ventricular aislada se ha reportado en un tercio de los casos. Se asocia a hidrocefalia obstructiva y a ventriculitis debido a la respuesta inflamatoria ependimaria (ependimitis granular y gliosis subependimaria), así como a adhesiones si sucede infestación ventricular previa. Puede llegar a hacer masas en el septum pellucidum.
4. Espinal:
Engloba el espacio subaracnoideo que rodea la médula, como resultado de una diseminación de las larvas por el líquido cefalorraquídeo (LCR). Es la forma más rara de neurocisticercosis y casi siempre asociada con afectación intracraneal concomitante.



1. Subaracnoidea/cisternal
2. Parenquimatosa
3. Intraventricular
4. Espinal

Fig. 11. Ilustración anatómica de las localizaciones de afectación de la neurocisticercosis en el sistema nervioso central por orden de frecuencia. Antonio Pacheco Rojas. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

En resumen, la presentación clínica varía depende de la fase y localización de la afectación parasitaria. Sin embargo los síntomas más frecuentes son:

- Crisis comiciales y epilepsia: 50-70% de los pacientes, como resultado de la inflamación perilesional de la degradación quística, vasculitis, infartos corticales e incluso por granulomas calcificados.
- Cefalea: en un 43% de los casos.
- Hipertensión intracraneal y encefalitis: 30% de los casos, causados por efecto masa de las lesiones y obstrucción del LCR.
- Complicaciones cerebrovasculares: Infartos lacunares o de gran vaso, hemorragias intraparenquimatosas, afectación mesencefálica, entre otros.
- Aracnoiditis y meningitis crónica: No suele asociar fiebre, y puede afectar a los pares craneales basales.
- Afectación espinal: Sólo un 1.5% de los casos. La afectación intradural-extramedular es la más frecuente, asociando para-quadriparesias con déficit sensitivo.

La neurocisticercosis se ha clasificado en formas activa y no activa en base a la presentación clínica, el resultado del análisis del LCR (hipoglucorraquia, eosinófilos en el sedimento y la titulación de anticuerpos IgG cisticercos-específico) y con los hallazgos de imagen.

La forma activa incluye aracnoiditis con o sin obstrucción ventricular y vasculitis con o sin infarto parenquimatoso.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.1.5. Diagnóstico y tratamiento:

El diagnóstico de neurocisticercosis es basado en una combinación de hallazgos clínicos, el Anticuerpo IgG cisticerco-específico en sangre y en LCR (mediante técnica ELISA, con una sensibilidad del 98% y especificidad del 100%) y de hallazgos de imagen TC-RM.

El TC tiene mayor sensibilidad y especificidad en la mayoría de estados de la neurocisticercosis, siendo superior a la RM para la identificación de granulomas calcificados.

Sin embargo, la RM es superior para los quistes intraventriculares-extraparenquimatosos (tienen una atenuación en el TC similar al LCR y al fluido) y por su mayor resolución con contraste en el contexto de afectación ventricular y detección de cambios inflamatorios.

El tratamiento de la neurocisticercosis es controvertido y depende de cada situación individual. Principalmente se basa en medicación para tratar las crisis comiciales, agentes antiparasitarios (ej: albendazole y praziquantel), corticoesteroides y otros agentes antiinflamatorios para controlar la potencial respuesta inmunitaria del SNC. La derivación ventricular o la craniectomía descompresiva con resección parasitaria se reserva para casos graves si fuera necesario.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.2. TOXOPLASMOSIS:

2.2.1. Introducción:

La *toxoplasmosis* es una infección parasitaria causada por el protozoo intracelular obligado *toxoplasma gondii*. Se transmite a través de la ingestión de quistes parasitarios de carne de ganado poco cocinada, en vegetales o por contacto directo con heces de gato (entre otros vectores animales). La transmisión hematogena también es posible.

2.2.2. Epidemiología:

La toxoplasmosis es la infección oportunista del SNC más frecuente en pacientes con SIDA. Los pacientes susceptibles son aquellos con recuentos de CD4 inferiores a 100cel/ μ l o aquellos con deterioro de la inmunidad celular (defectos en el sistema linfocito-monocito).

La exposición humana sigue variaciones geográficas, con las tasas más elevadas en Francia (75-90%) y América central. Se estima que 500 millones de personas en todo el mundo están infectadas, siendo la población pediátrica la más susceptible.

2.2.3. Manifestaciones clínicas:

Una vez ingerido el parásito, viaja por el torrente sanguíneo y afecta con más frecuencia el cerebro, retina, músculo esquelético y cardíaco. La infección permanece latente mientras la inmunidad del huésped se mantenga.

El síntoma más común en pacientes con afectación cerebral es la cefalea, habitualmente asociada con cuadros confusionales y fiebre. Puede asociar crisis comiciales, afectación de pares craneales, defectos visuales y alteraciones sensitivas, así como focalidad neurológica con debilidad motora y alteración del habla.

50% de los pacientes con infección por HIV y toxoplasmosis desarrollan encefalitis.

El parásito tiene capacidad de pasar la barrera placentaria, perjudicando gravemente el feto y ocasionando crisis comiciales, calcificaciones, microcefalia y coriorretinitis.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.2.4. Localizaciones y hallazgos de imagen:

Las lesiones tienen predilección por los ganglios basales, unión cortico-subcortical, sustancia blanca y región periventricular.

El patrón radiológico típico de presentación es la presencia de una o múltiples lesiones en ganglios basales con realce en anillo (Tabla 3) (Fig. 12 – 18).

Tabla 3. Hallazgos por imagen de la TOXOPLASMOSIS CEREBRAL:

TC:	
<p><u>Sin contraste:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Única o múltiples lesiones hipo/isodensas (abscesos). - Edema vasogénico perilesional y efecto masa. - Calcificación infrecuente en la forma adquirida, se observa más en la forma congénita y postratamiento. 	<p><u>Con contraste endovenoso:</u></p> <p>Puede verse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Realce en anillo fino y poco definido. - Realce nodular sólido excéntrico. - Realce giriforme. - Ausencia de realce por una pobre respuesta inmunitaria.
RM:	
<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones hipointensas en secuencias T1, a veces con hiperintensidad periférica por hemorragia. - Lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR, con edema vasogénico perilesional. - Realce periférico en anillo o nodular excéntrico en secuencias T1 post-contraste. - Ausencia de restricción central en Difusión - Ausencia de aumento del CBV en estudios de Perfusión. 	
Pruebas metabólicas:	
<ul style="list-style-type: none"> - Focos hipometabólicos en PET-FDG. 	

NOTA:

El **signo diana asimétrico** (asymmetric/eccentric target sign):

- Nódulo excéntrico de realce a lo largo de un realce en anillo periférico de una lesión de toxoplasma.
- Ocurre en menos del 30% de los pacientes.
- Signo de **ALTA ESPECIFICIDAD** para el diagnóstico de toxoplasmosis.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

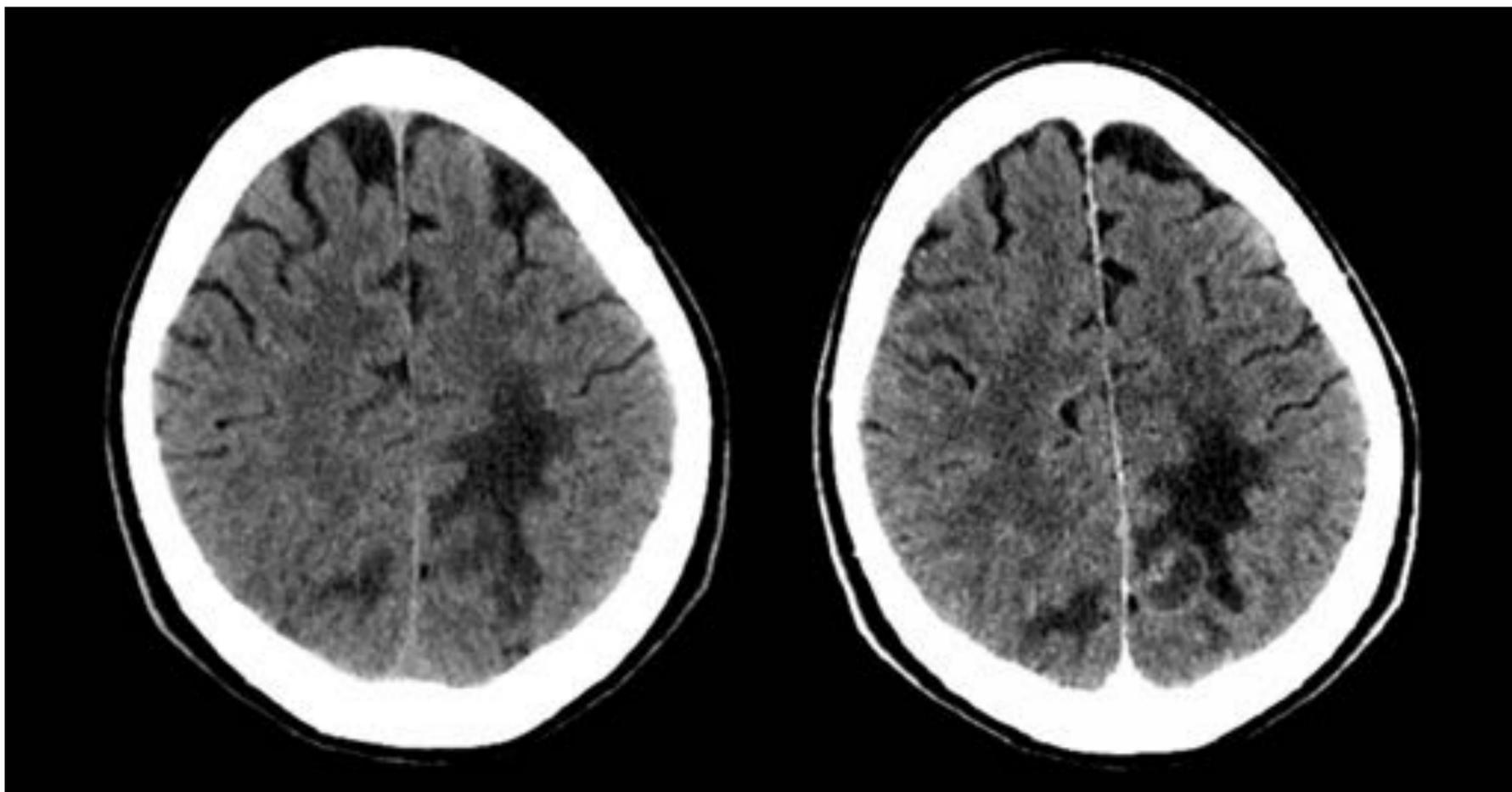


Fig. 12. TC craneal simple y post-contraste en corte axial de un paciente con SIDA. Se identifica una lesión hipodensa frontoparietal parasagital izquierda con edema perilesional y realce mural de contraste, observando un reborde nodular excéntrico hipercaptante (eccentric target sign). Hallazgos en relación a toxoplasmosis cerebral. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

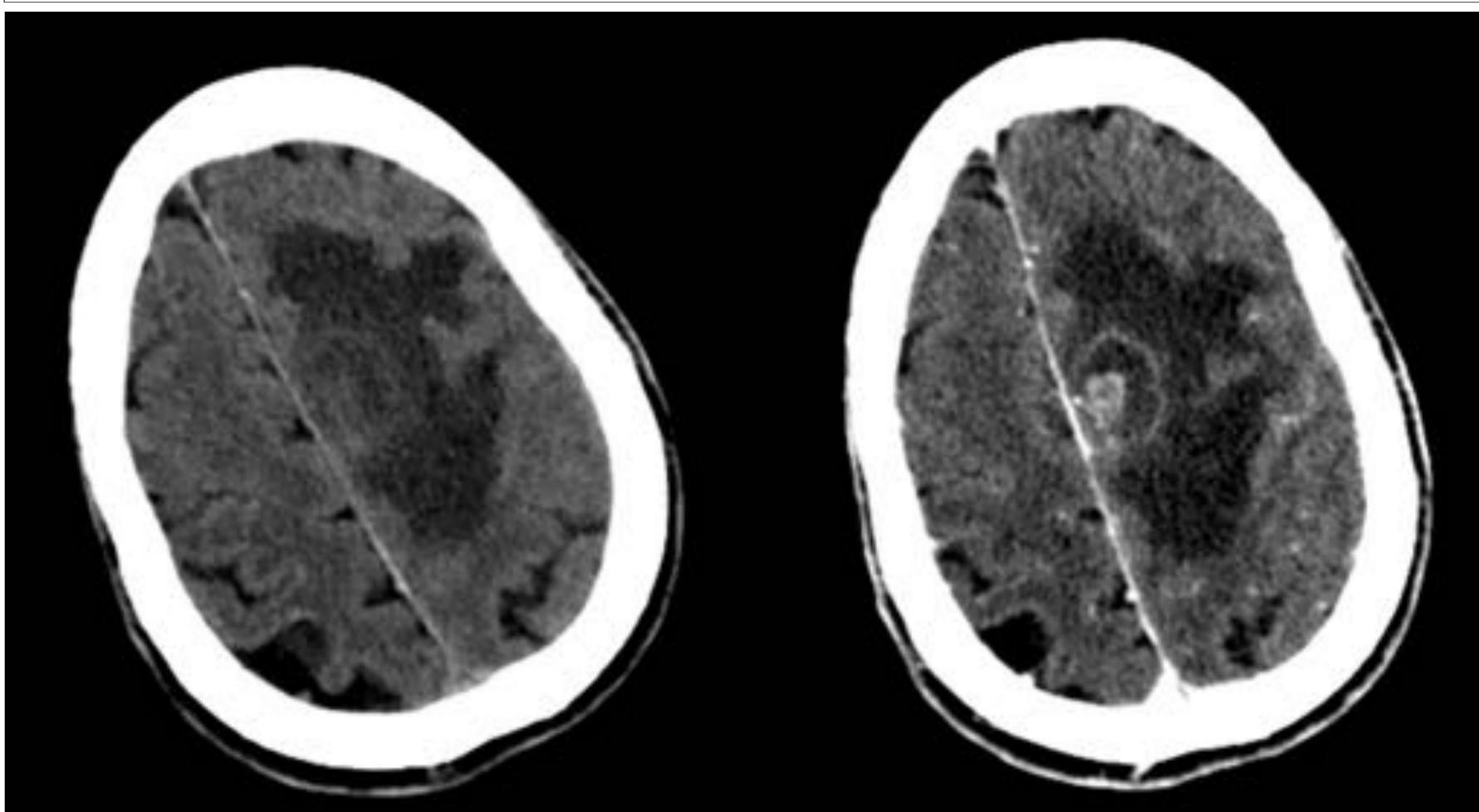


Fig. 13. TC craneal simple y post-contraste en corte axial de un paciente con Inmunodepresión celular. Se identifica una lesión hipodensa parietal parasagital izquierda con edema perilesional y realce mural de contraste, observando también un reborde nodular excéntrico hipercaptante (eccentric target sign). Hallazgos en relación a toxoplasmosis cerebral. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

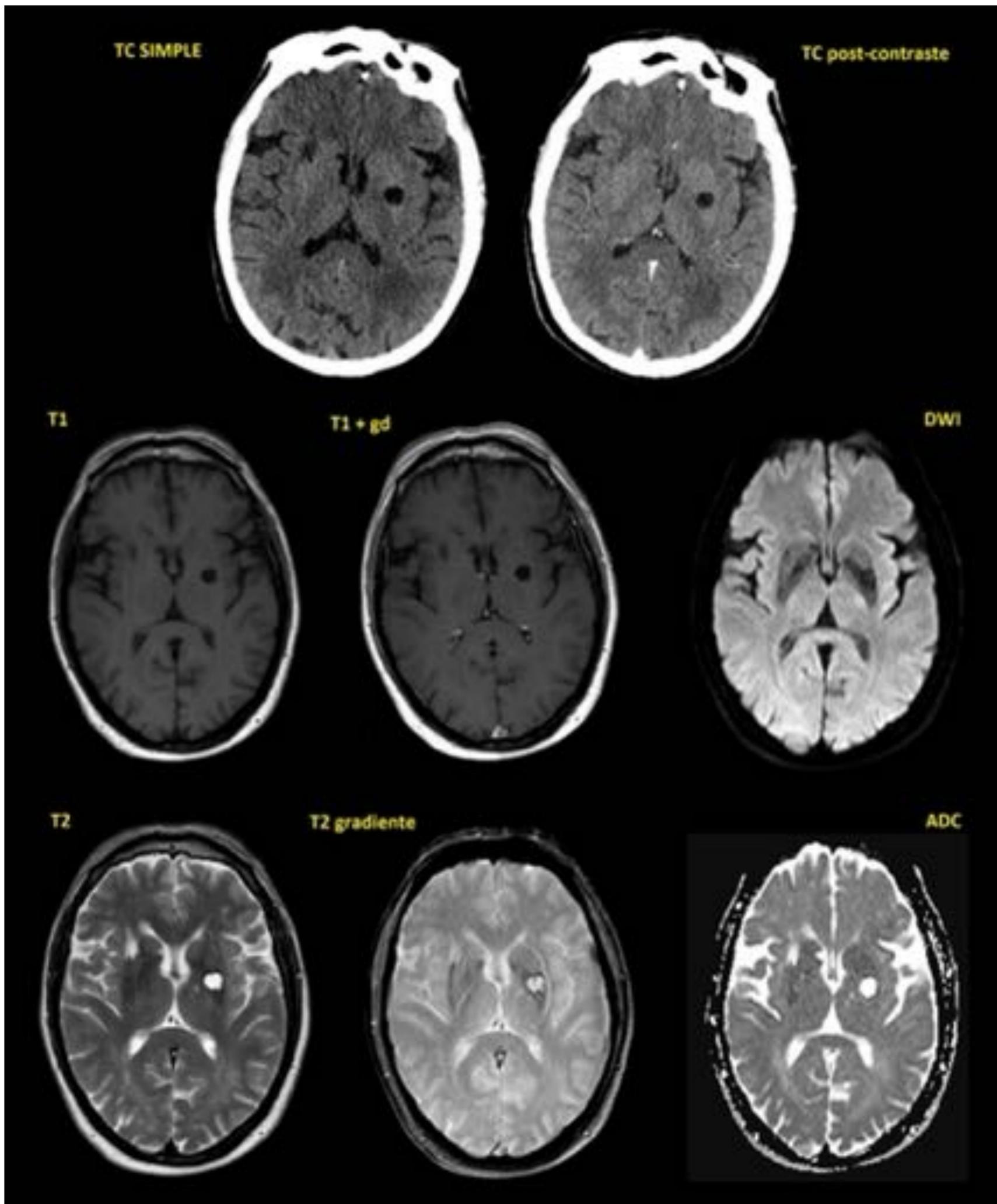


Fig. 14. Imágenes de TC craneal simple y post-contraste, así como de RM cerebral en cortes axial y secuencias potenciadas en T1, T2. T2 gradiente, T1 post-contraste y secuencias de difusión. Se identifica una lesión quística lenticular izquierda, con mínimo realce perilesional, focos hemorrágicos puntiformes y sin restricción de difusión. Hallazgos en relación a pequeño foco de toxoplasmosis cerebral. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

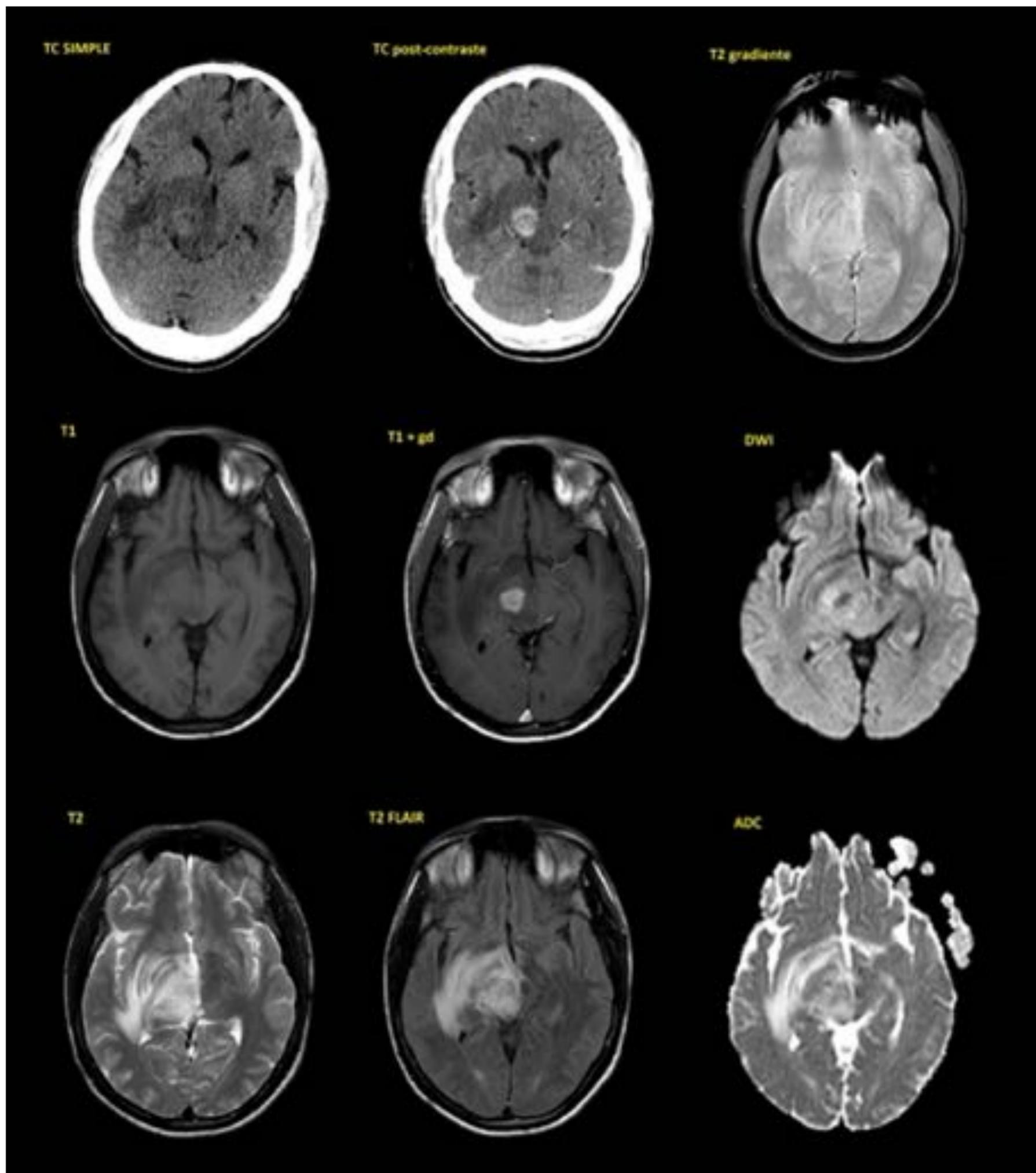


Fig. 15. Imágenes de TC craneal simple y post-contraste, así como de RM cerebral en cortes axial y secuencias potenciadas en T1, T2. T2 FLAIR, T2 gradiente, T1 post-contraste y secuencias de difusión. Se identifica una lesión intraparenquimatosa en pedúnculo cerebral-hemimesencéfalo derecho, con marcado realce post-contraste, edema perilesional y sin restricción de difusión. Hallazgos en relación a foco de toxoplasmosis cerebral. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

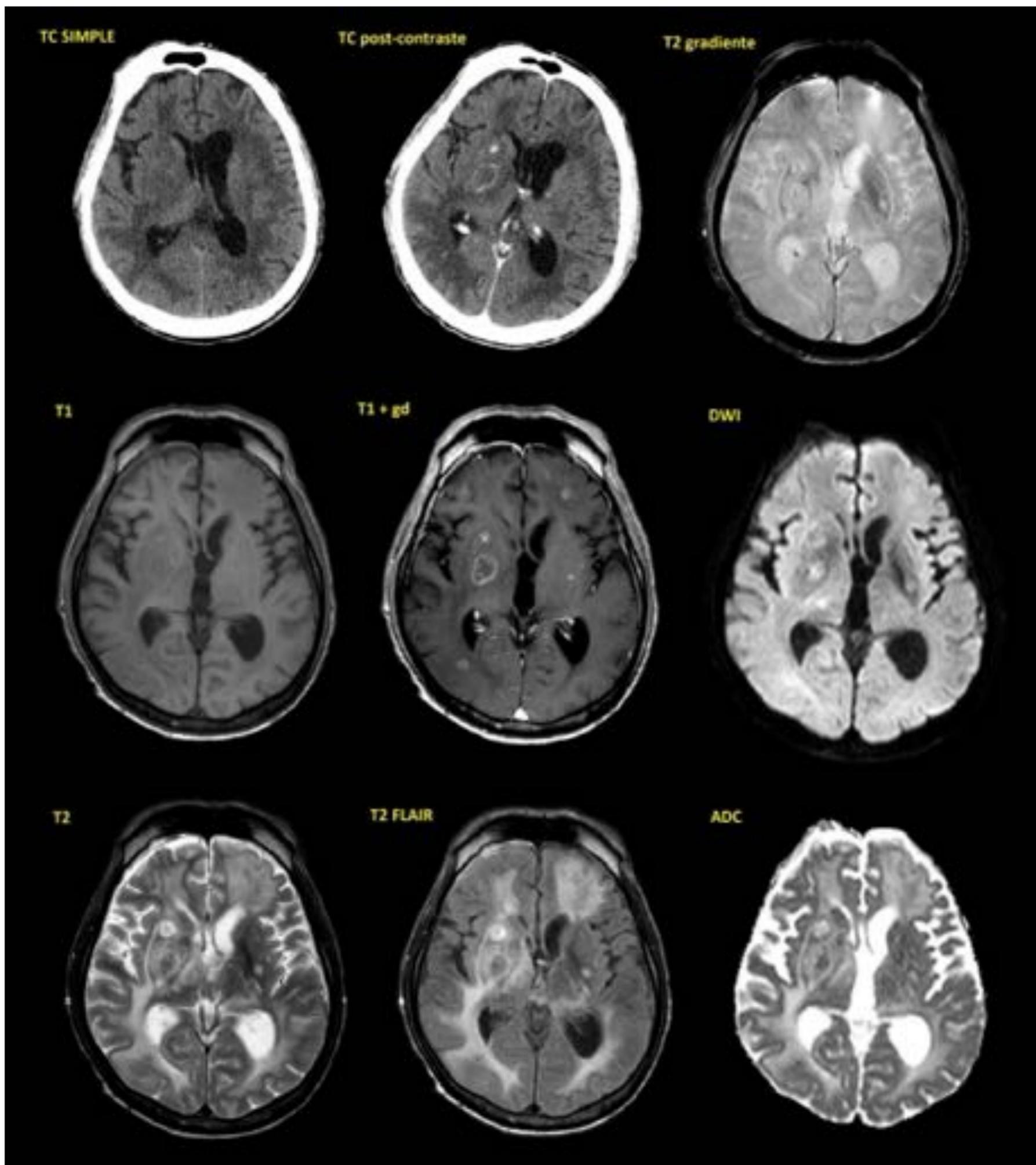


Fig. 16. Imágenes de TC craneal simple y post-contraste, así como de RM cerebral en cortes axial y secuencias potenciadas en T1, T2. T2 FLAIR, T2 gradiente, T1 post-contraste y secuencias de difusión. Se identifican múltiples lesiones intraparenquimatosas de predominio gangliobasal derecho. Dichas lesiones presentan realce post-contraste en anillo, extensas áreas de edema perilesional, focos hemorrágicos puntiformes y la mayoría de ellas sin restricción de difusión. Hallazgos en relación toxoplasmosis cerebral múltiple. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

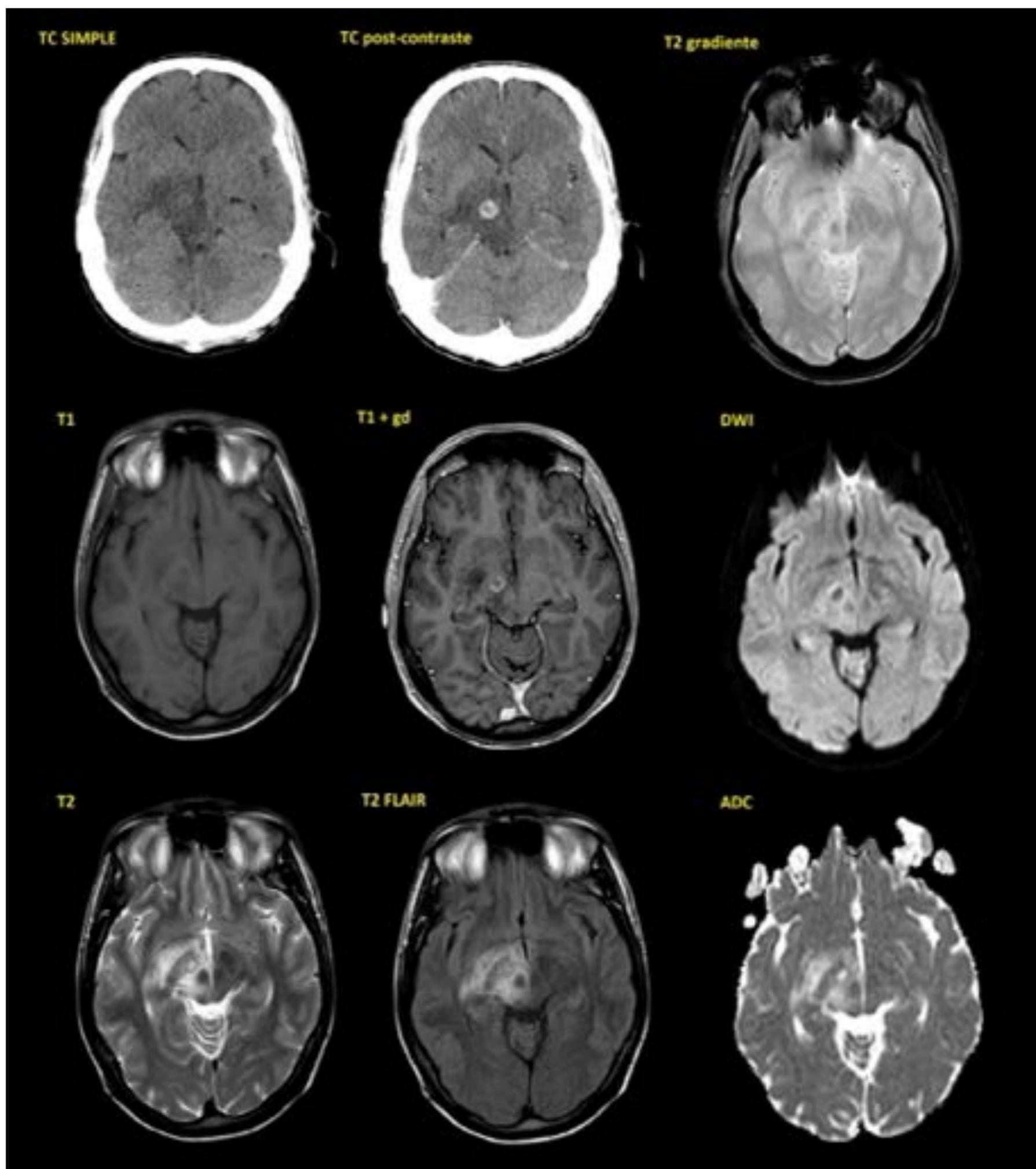


Fig. 17. Imágenes de TC craneal simple y post-contraste, así como de RM cerebral en cortes axial y secuencias potenciadas en T1, T2. T2 FLAIR, T2 gradiente, T1 post-contraste y secuencias de difusión. Se identifica una lesión intraparenquimatosa en pedúnculo cerebral-gangliobasal derecha, con realce post-contraste en anillo, edema perilesional y sin restricción de difusión. Hallazgos en relación a otro foco de toxoplasmosis cerebral. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

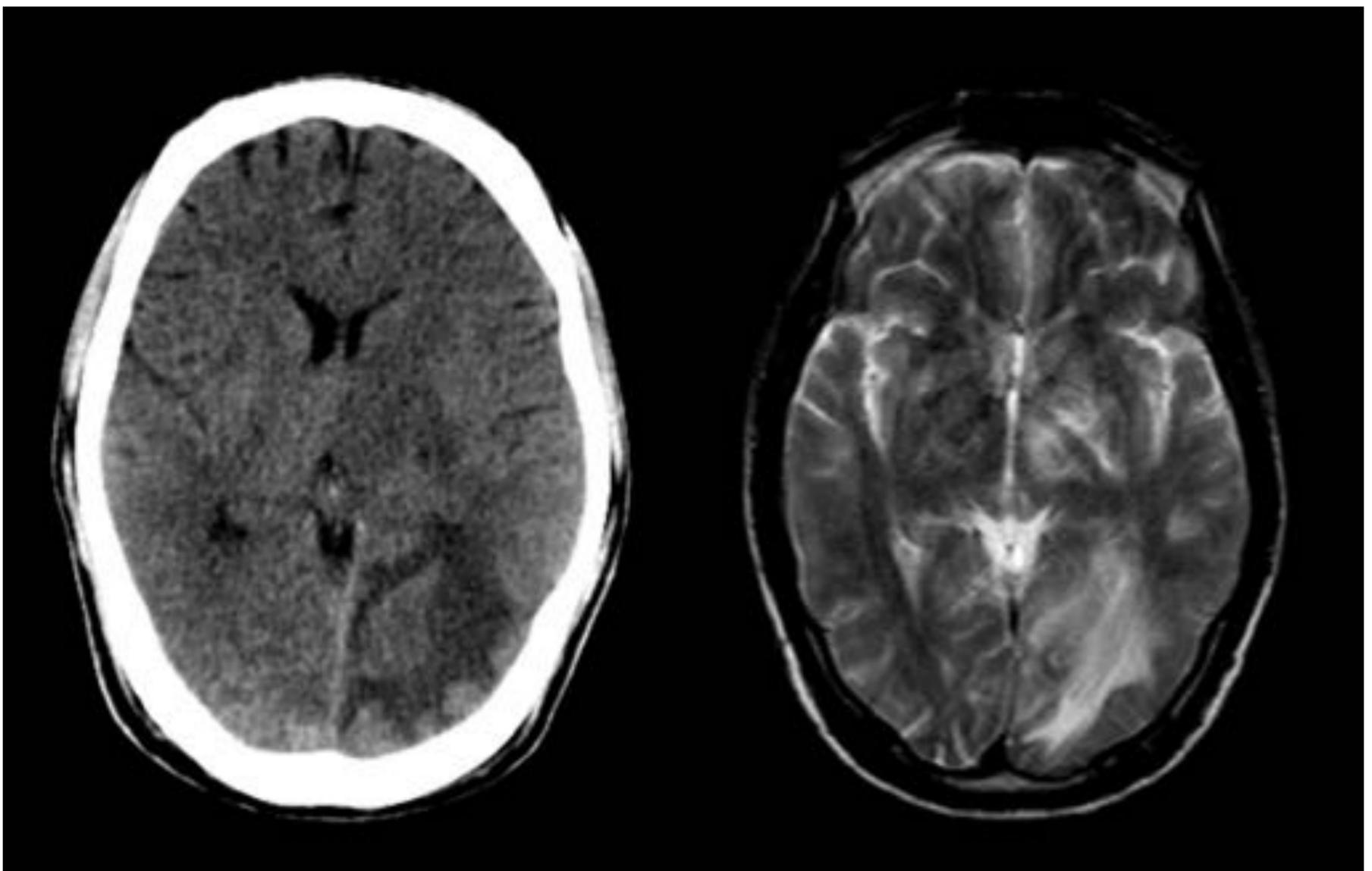
Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen**2. REVISIÓN DEL TEMA:**

Fig. 18. *Imágenes de TC craneal simple y RM cerebral en corte axial y secuencia potenciada en T2 en un paciente con VIH e inmunodepresión celular. Se identifica una lesión parenquimatosa occipital parasagital izquierda que presenta morfología nodular-quística y moderado edema perilesional, en relación a foco de toxoplasma cerebral. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.*

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.2.5. Diagnóstico diferencial:

El principal diagnóstico diferencial de lesiones cerebrales en el contexto de SIDA o inmunodepresión es con el linfoma de SNC (Fig. 19). También se incluyen la tuberculosis, aspergilosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, criptococosis y abscesos piogénicos, entre otros (Tabla 4). Diferentes entidades pueden coexistir simultáneamente.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial:

TOXOPLASMA	LINFOMA SNC
<ul style="list-style-type: none"> - Ganglios basales. - Única o múltiples lesiones. - Eccentric target sign. - Ausencia de afectación leptomeníngea ni del cuerpo calloso. - Hipointensidad T1 +/- hiperintensidad periférica. - Ausencia de restricción de difusión. - No aumenta el CBV en perfusión. - Focos hipometabólicos en PET-FDG. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ganglios basales. - Única o múltiples lesiones. - Más localmente infiltrativas y de mayor tamaño (alas de mariposa). - Afectación periventricular. - Hipointensidad T2. - Restringe en difusión. - Aumenta el CBV. - Focos hipermetabólicos en PET-FDG.

2.2.5. Diagnóstico y tratamiento:

Si la toxoplasmosis se sospecha en base a la clínica y hallazgos de neuroimagen, se realiza un tratamiento empírico antitoxoplasma (Pirimetamina y sulfadiazina de elección) durante 2-3 semanas. Los corticoesteroides se utilizan en casos de marcado edema perilesional y efecto masa significativo, aunque pueden dificultar la valoración radiológica de la respuesta antiparasitaria.

Una disminución del tamaño lesional en controles radiológicos posteriores es suficiente para continuar el tratamiento y el control radiológico hasta la completa resolución.

Estabilidad o incremento del tamaño lesional puede indicar un diagnóstico alternativo, especialmente linfoma. Puede ser necesaria la realización de una biopsia tisular para filiar el diagnóstico.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

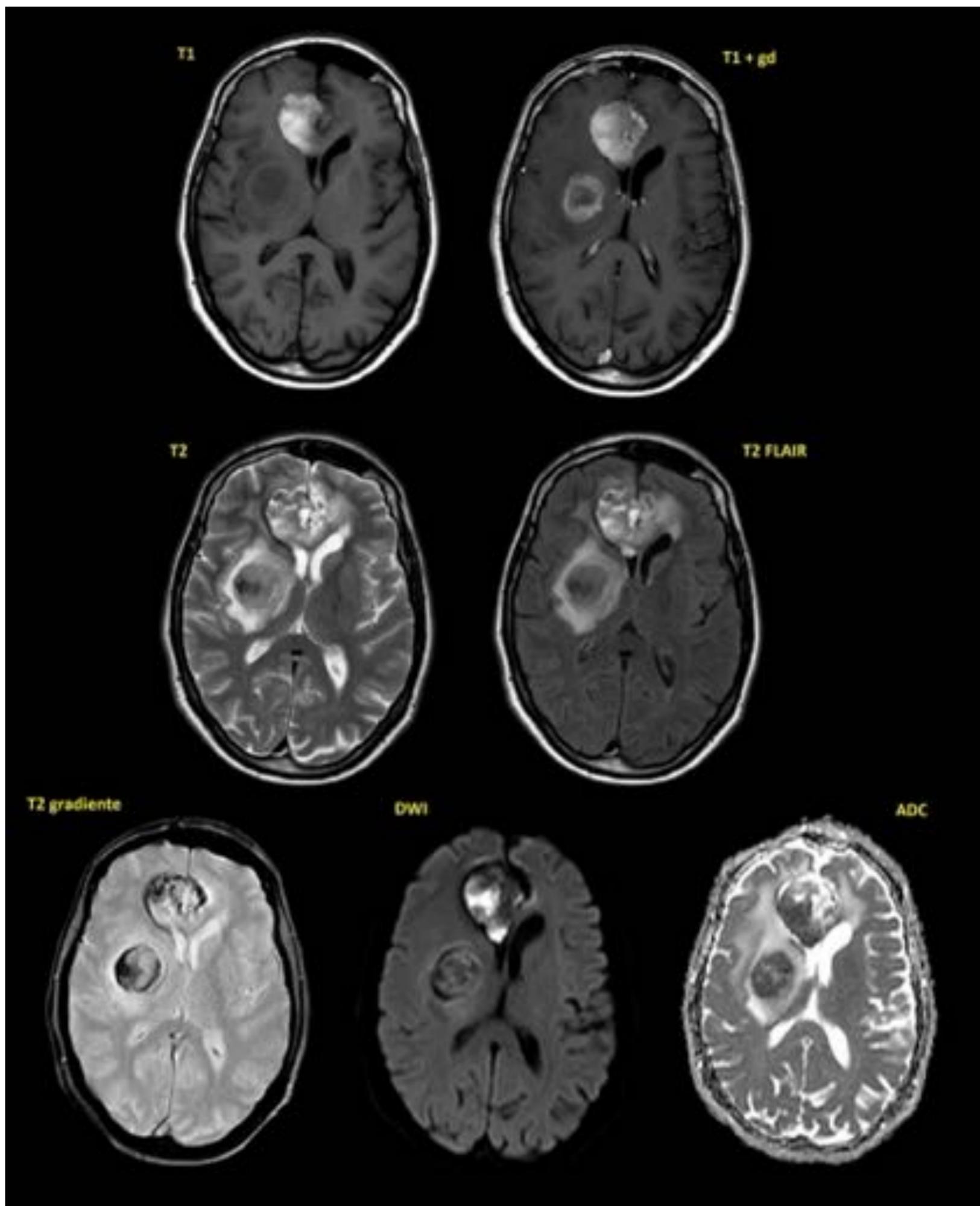


Fig. 19. Imágenes de RM cerebral en corte axial y en secuencias potenciadas en T1, T2, T2 FLAIR, T2 gradiente, T1 post-contraste y secuencias de difusión (Fig. 8) de un paciente con múltiples focos de **LINFOMA CEREBRAL**. En contraposición a las lesiones de toxoplasma, en este caso las lesiones presentan una localización gangliobasal derecha y periventricular frontal anterior (cruza línea media), son de mayor tamaño y más localmente infiltrativas, predominantemente hipointensas en T2 y restringen en difusión. Las dos entidades no son excluyentes. Radiodiagnóstico-Hospital Universitario de Girona Doctor Josep Trueta, Girona.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.3. EQUINOCOCOSIS:

2.3.1. Introducción:

La equinococosis es una parasitosis zoonótica causada por la infestación de *echinococcus*. Hay dos formas que afectan al ser humano por transmisión fecal-oral:

- Equinococosis quística (hidatidosis quística): causada por *Echinococcus granulosus*. Forma más frecuente. Los perros son el huésped definitivo y los animales de ganado son intermediarios.
- Equinococosis alveolar: causada por *Echinococcus multilocularis*. Forma más rara y mucho más grave que la quística. Los zorros son su huésped definitivo y pequeños roedores son intermediarios.

2.3.2. Epidemiología:

Tiene una prevalencia de un millón de afectados en todo el mundo. Es endémico en países subdesarrollados con mayor incidencia en algunas partes de Sudamérica, Oriente medio, África y región mediterránea (especialmente en el este de Turquía).

La equinococosis cerebral es más frecuente en niños que en adultos.

2.3.3. Manifestaciones clínicas:

Algunos afectados están asintomáticos, siendo el hígado el principal órgano afectado. Las lesiones cerebrales ocurren en 1-4% de los pacientes con equinococosis quística y 1% de los pacientes con la forma alveolar. Se asocian a hallazgos inespecíficos relacionados con aumento de la presión intracraneal, efecto masa y crisis comiciales.

En el peor de los casos, a compresión de estructuras intracraneales vitales o anafilaxis si las lesiones se rompen y desencadenan una severa respuesta inmunitaria.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.3.4. Hallazgos de imagen: (Tabla 5)

Tabla 5. Hallazgos por imagen de la EQUINOCOSIS:

QUÍSTICA	ALVEOLAR
TC	
<ul style="list-style-type: none"> - Masas ovales o redondas bien definidas intraparenquimatosas. - Atenuación similar al LCR. 	<ul style="list-style-type: none"> - Masas heterogéneas (sólidas – quísticas). - Calcificaciones.
RM	
<ul style="list-style-type: none"> - Señal similar al LCR. - Anillo hipointenso en secuencias T2 sin realce asociado. - Hiperintensidad T2 alrededor de la lesión, en relación a tejido fibroso e inflamatorio. - La presencia de múltiples quistes sugiere la ruptura de un quiste preexistente. - La ruptura o infección del quiste puede mostrar alteración de señal con hipointensidad T2 e incremento de señal T1. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipointensidad en secuencias T1-T2. - Edema perilesional prominente. - Realce nodular heterogéneo en anillo (“coliflor”). - Disminución del CBV central y aumento periférico en relación a inflamación.

NOTA:

El *lóbulo parietal* es la región más comúnmente afectada. Raramente puede afectar las meninges, el espacio subaracnoideo, el sistema ventricular, el tronco encefálico y el canal espinal.

2.3.5. Diagnóstico y tratamiento:

El diagnóstico se basa en los hallazgos por imagen y la clínica asociada. Los hallazgos por neuroimagen se respaldan si hay otros hallazgos sistémicos (hígado o pulmón, entre otros).

El tratamiento de la forma quística consiste en antiparasitarios y punción del quiste (PAIR: punción-aspiración-inyección de etanol-reabsorción), evitando la cirugía en algunos casos.

La mortalidad asociada con la forma alveolar ronda el 50-75%. Su tratamiento es más difícil e incluye cirugía radical +/- terapia antiparasitaria (albendazol) de manera prolongada.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.3. MALARIA:

2.3.1. Introducción:

La malaria es considerada la patología parasitaria más importante alrededor del mundo. Es causada por el protozoo parásito *Plasmodium* y transmitida por mosquitos. La forma madura del protozoo (esporozoíto) entra en el torrente sanguíneo hasta llegar a los hepatocitos, donde se reproducen en merozoítos, que acaban parasitando los eritrocitos del huésped. La especie *Plasmodium falciparum* es la más virulenta y la que produce mayor mortalidad.

2.3.2. Epidemiología:

Es una parasitosis endémica de regiones tropicales y subtropicales, especialmente en el África subsahariana. Se estima una incidencia de 300-500 millones de casos y 1.5-2.7 millones de muertes anualmente.

2.3.3. Manifestaciones clínicas y hallazgos radiológicos:

El secuestro de eritrocitos infectados en la microcirculación conduce a la malaria cerebral (2% de los casos). Se manifiesta con encefalopatía, infartos, edema cerebral difuso y coma.

La mortalidad es del 15-25% aun con tratamiento apropiado (Antimaláricos).

Los hallazgos radiológicos se corresponden a la afectación de la microcirculación (Tabla 6).

Tabla 6. Hallazgos por imagen de la MALARIA CEREBRAL:

TC:

- Infartos lacunares en sustancia blanca y focales corticales.
- La hipodensidad cerebelosa y de núcleos de la base se asocia a un peor pronóstico.
- A veces no se visualizan las hemorragias petequiales.
- Los hallazgos CT no se correlacionan con el grado de parasitemia.

RM:

- Infartos focales corticales y en sustancia blanca (Hiperintensidades en secuencia T2)
- Afectación talámica y gangliobasal +/- encefalitis.
- Infartos hemorrágicos petequiales (en union cortico-subcortical y en sustancia blanca), observados en secuencias de susceptibilidad paramagnética.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.4. ESQUISTOSOMIASIS:

2.4.1. Introducción:

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria causada por varios trematodos del género *Schistosoma*, que se encuentran en los caracoles de agua dulce de ambientes pantanosos. Se transmite al ser humano por vía cutánea directa.

2.4.2. Epidemiología:

Es una parasitosis endémica en regiones en desarrollo de África, Asia y América, donde afecta a más de 200 millones de personas, especialmente niños y adultos jóvenes.

2.4.3. Manifestaciones clínicas y hallazgos radiológicos:

Habitualmente el parásito maduro afecta el tracto urinario y gastrointestinal. Se considera que la afectación del SNC es causada por dispersión embólica de huevos o formas adultas a través de shunts venosos.

La mayoría de casos de esquistosomiasis cerebral son causados por *S.japonicum*, mientras que los casos con afectación espinal están relacionados con *S.mansoni* y *S.hematobium*.

Los síntomas asociados son fiebre, déficits neurológicos focales y crisis comiciales.

Los hallazgos radiológicos más habituales son (Tabla 7):

Tabla 7. Hallazgos por imagen de la ESQUISTOSOMIASIS en el SNC:

TC:

- Una o múltiples lesiones nodulares hiperdensas que realzan, con edema perilesional asociado. Condicionan una reacción focal granulomatosa.
- Masas con realce nodular/parcheado/en anillo con edema adyacente.
- Un patrón de realce "arborizado" con realce lineal central: *hallazgo específico*.

RM:

- Granulomas con realce arborizado y edema adyacente.
- Hiperintensidad bilateral simétrica de globos pálidos y de la sustancia negra en secuencia T1 por afectación hepática (depósito de manganeso).
- Hiperintensidad de sustancia blanca y ganglios de la base en secuencias T2.
- Puede verse mielitis transversa aguda/subaguda en las formas espinales.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

2. REVISIÓN DEL TEMA:

2.3. INFECCIONES AMÉBICAS:

2.3.1. Introducción y epidemiología:

Las amebas son protozoos que se encuentran esparcidos por el agua, tierra y medio aéreo. Aunque algunos no son patogénicos, algunas especies pueden causar infecciones devastadores en humanos, particularmente en el SNC.

Es una parasitosis comprendida por diversas subespecies y extendida por todo el mundo (10% población mundial infectada por *Entamoeba histolytica*), de predominio en regiones en desarrollo como la India, este de Europa, África y Centro-Sudamérica.

2.3.3. Manifestaciones clínicas y hallazgos radiológicos:

Se describen dos entidades de afectación al SNC:

- *Encefalitis granulomatosa amébrica*: causada por las especies *Acanthamoeba* y *Balamuthia*. Afecta a pacientes inmunocomprometidos. Asocian cefalea, alteración de consciencia, déficits neurológicos focales, crisis epilépticas y encefalitis.
- *Meningoencefalitis primaria amébrica*: causada por *Naegleria fowleri*. Puede afectar a pacientes inmunocompetentes, especialmente a niños y jóvenes adultos. La vía de entrada suele ser la cavidad nasal y ocasiona una meningoencefalitis aguda potencialmente mortal.

Los hallazgos radiológicos son inespecíficos y los más asociados son (Tabla 8):

Tabla 8. Hallazgos por imagen de la AMEBIASIS del SNC:

TC:

- Hallazgos inespecíficos que pueden simular una neoplasia o una encefalomiелitis aguda diseminada.
- Áreas mal definidas de hipotenuación intraparenquimatosa.

RM:

- Hipointensidad en secuencia T1 e hiperintensidad heterogénea en secuencia T2.
- Restricción de la difusión y realce variables (algunos en anillo).
- *Naegleria* produce colecciones en el tracto olfatorio, a veces con destrucción y extensión intracraneal.
- Edema cerebral y infartos cerebrales en secuencias T1, T2 y FLAIR.
- Realce leptomeníngeo en secuencia T1 post-contraste.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen

3. CONCLUSIONES:

- Las enfermedades parasitarias presentan una incidencia en aumento y elevada morbimortalidad en algunos casos; siendo fundamental la radiología para realizar un diagnóstico, diagnóstico diferencial y manejo apropiados.

Parasitosis del sistema nervioso central: Diagnóstico por imagen**4. BIBLIOGRAFÍA:**

- Shih RY, et al. Bacterial, Fungal, and Parasitic Infections of the Central Nervous System: Radiologic-Pathologic Correlation and Historical Perspectives. *RadioGraphics* 2015; 35:1141-1169.
- Kastrup O, et al. Neuroimaging of Infections. *NeuroRx: The Journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics* 2005; Vol. 2, 324-332.
- Kimura-Hayama ET, et al. Neurocysticercosis: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2010; 30:1705-1719.
- Tsee Lee G, et al. Best Cases from the AFIP Cerebral Toxoplasmosis. *RadioGraphics* 2009; 29:1200-1205.
- Polat P, et al. Hydatid Disease from Head to Toe. *RadioGraphics* 2003; 23:475-494.
- Patankar TF, et al. Adult Cerebral Malaria: Prognostic Importance of Imaging Findings and Correlation with Postmortem Findings. *Radiology* 2002. Vol.224, No.3.
- Grossman RI, Yousem DM. Enfermedades inflamatorias infecciosas y no infecciosas del cerebro. En: Grossman RI, et al, editors. *Neurorradiología*. 2ª ed. Madrid: Marbán; 2007. p. 273-330.
- Mandell J, et al. Neuroimaging: Cerebral infection. En: Mandell J, et al, editors. *Core Radiology: A Visual Approach to Diagnostic Imaging*. 1ra ed. 9ª reimp. Cambridge, UK: Cambridge Medicine; 2019. p. 201-345.