

PROCESO EXPANSIVO CEREBRAL FRONTAL BASAL DERECHO DE ETIOLOGÍA PARASITARIA

Selin Concha¹, Jorge Sapunar² y Pedro Vazquez¹.

¹ Departamento de Neurología-Neurocirugía. Hospital Clínico Universidad de Chile.

² Laboratorio Parasitología. Centro de Gastroenterología. Hospital Clínico. Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN

Fuera de los tumores también pueden actuar como proceso expansivo cerebral algunas parasitosis, especialmente la cisticercosis e hidatidosis.

Se presenta un caso de hidatidosis cerebral cuyo diagnóstico sólo se hizo durante el acto quirúrgico, a pesar del estudio previo incluido exámenes de imágenes.

CASO CLÍNICO:

Hombre de 27 años, casado, oficinista, ha vivido en Carahue y La Serena, con antecedentes de meningitis Tbc a los 21 años. Tiene contacto frecuente con perro. Hace tres años empezó a presentar crisis convulsivas con mirada fija, seguidas de pérdida de conciencia, caída al suelo y movimientos tonicoclónicos de extremidades y giro cefálico a izquierda con posterior salivación, en ocasiones con mordedura de la lengua, sin relajación de esfínteres; desde hace un año se repiten cada seis meses, la última crisis se presentó hace tres meses. No refiere alteración emotiva ni compromiso esfinteriano. Se controla con Fenitoína 300 mg. al día. Se realizó los siguiente exámenes:

- Hemograma: Eritrocitos $4.500.000 \times \text{mm}^3$. Hematrocito 44,3%. Leucocitos $5.700 \times \text{mm}^3$. Segmentados 65; Baciliformes 3; Eosinofilos 2;

Monocitos 2; Linfocitos 28. Plaquetas $110.000 \times \text{mm}^3$. V.H.S. 57 mm/h. TTPK 23,4.

- Examen de orina, nitrógeno ureico, glicemia, proteinemia, bilirrubina, transaminasas, fosfatasas alcalinas, dehidrogenasa láctica, ectomografía abdominal y radiografía de torác normales.

- Tomografía axial computarizada de cerebro: «Lesión temporofrontal basal paramediana derecha en relación a la lámina cribosa con un moderado edema perilesional y altamente sugerente de un dermoide». (Fig. 1).

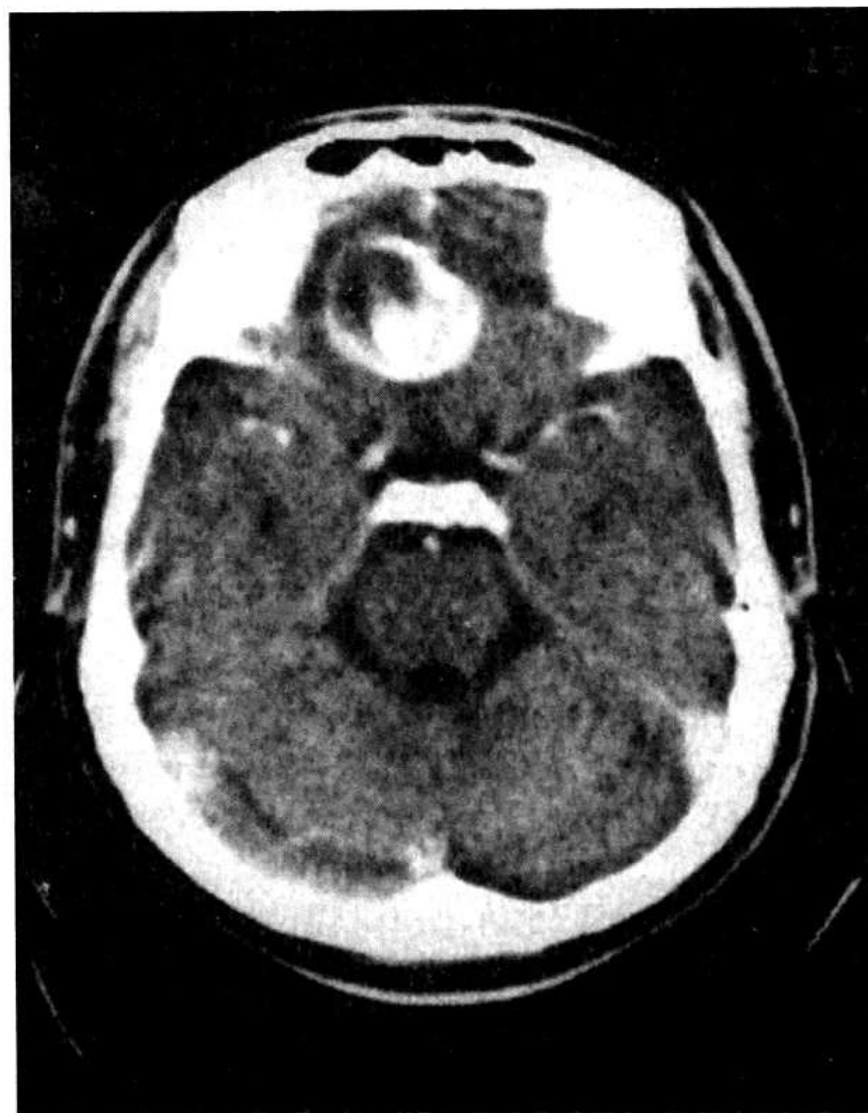


Figura 1

INGRESA PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Examen físico. Pulso 80 x min., regular. Respiración 20 x min. Temperatura 36,7°C. Presión arterial 130/80 mm Hg. Cardiopulmonar, abdomen y extremidades normales. Examen neurológico; Vigil. Lenguaje, pares craneanos, motilidad y sensibilidad normales.

HIPÓTESIS DIAGNÓSTICA DE INGRESO:

- 1° Epilepsia secundaria.
- 2° Epilepsia parcial compleja con generalización secundaria.
- 3° Proceso expansivo frontal basal derecho.

Se indicó régimen dietético común, Fenitoína 100 mg c/8 h y Famotidina 40 mg. Intervención quirúrgica (S.C.). Se practicó craneotomía frontal lateral exponiendo tumor encapsulado adherido al borde inferior de la Hoz del cerebro, se abrió saliendo una sustancia de aspecto caseoso y múltiples vesículas. Se disecó del parenquima cerebral una cápsula gruesa, dejando una pequeña porción firmemente adherida a la Hoz y a la lámina cribosa del etmoides.

OBSERVACIÓN: QUISTE HIDATÍDICO.

Informe histopatológico de la pieza operatoria resecada: «Se observa corteza cerebral en cuyo margen inferior se aprecia una cápsula fibrosa linfoplasmocitario y una estructura laminar con vesículas prolíferas. Diagnóstico: Quiste hidatídico cerebral».

EVOLUCIÓN:

En el postoperatorio se indicó régimen dietético 0, decúbito dorsal a 30°, suero glucosado, Diclofenaco Sódico 75 mg. c/8 h, endovenoso, Famotidina 20 mg c/12h endovenoso, Betametasona 4 mg c/8h endovenoso y Fenitoína oral 200 mg c/68h y oxígeno. A las tres horas se apreció lúcido, orientado, con dolor a nivel de la herida operatoria. Pulso 80 x min. Temperatura 35,6° C. Presión arterial 130/80 mm Hg. Al primer día de operado presentó náuseas, vómitos esporádicos y una crisis convulsiva focalizada y luego

generalizada que se trató con Fenitoína. Una TAC de cerebro evidenció edema perilesional con efecto de masa por lo cual se le indicó Manitol. Se presentó a ratos agitado, respondiendo a preguntas, orientado con motilidad normal. No se repitieron las crisis convulsivas. El nivel plasmático de Fenitoína dentro del rango terapéutico al 2° y 3° día de la intervención presentó una evolución favorable consciente y lúcido sólo algo desorientado y con moderada cefalea. La TAC de cerebro de control mostró en la región frontal basal derecha una lesión cortical extensa hipodensa que se extendía en profundidad hasta la parte anterior de los cuernos frontales y supera discretamente la línea media con caracteres de sangre extravasada que realiza efecto de masa sobre los ventrículos laterales. El tercer ventrículo pequeño y levemente desplazado. Cuarto ventrículo grande en la línea media. Las cisternas perimesencefálicas están también relativamente amplias. En comparación al examen del primer día se aprecia un aumento del tamaño de la zona hipodensa frontal, disminución en la densidad de su contenido hemático, disminución en el contenido aéreo intracraneano y una acentuación importante del efecto de masa.

Al 4° y 5° día de operado sólo tuvo cefalea frontal moderada. Al 6° día se indicó régimen dietético completo y una TAC de cerebro de control evidenció una discreta disminución de la densidad de la sangre extravasada a nivel frontal, una disminución de la sangre interhemisférica y un similar efecto de masa al examen anterior. Desapareció el aire intercraneano.

Continuó en buenas condiciones dando de alta a los nueve días de operado y al mes se le indicó tratamiento con Albendazol.

DISCUSIÓN:

La hidatidosis afecta fundamentalmente a los países agrícolas y ganaderos. Chile ocupa uno de los primeros lugares en el mundo en frecuencia de esta parasitosis ⁽¹⁾.

Las localizaciones anatómicas más frecuentes del parásito son en el hígado y en el pulmón. La localización cerebral es poco frecuente y varía entre 0.4 al 3% según los diferentes autores ^(2,3,4). En nuestro país

han comunicado casos Valladares y Díaz ⁽⁵⁾, Castro ⁽⁶⁾, Díaz y Figueredo ⁽⁷⁾, Valencia y col. ⁽³⁾. La mayor frecuencia de la localización cerebral se presenta en el niño y en el adulto joven como en nuestro caso ^(8, 9, 10). En el cerebro los quistes son más frecuentes en la región frontotemporal de cualquier hemisferio. Generalmente se ubica en la sustancia blanca, casi siempre subcortical, el quiste que crece vecino a la calota craneana puede adelgazar el hueso.

La hidatidosis cerebral habitualmente es primitiva, es decir, el hombre ingiere el huevo de *Echinococcus granulosus* en contacto con el perro o con alimentos contaminados. Ingerido el huevo en el intestino delgado queda libre el embrión hexacanto que atraviesa la pared intestinal, penetra en ramas tributarias de la vena Porta, pasa el hígado, al pulmón, llega al corazón izquierdo, Aorta, Carótida y menos frecuentemente por la arteria vertebral llega al encéfalo. Este largo trayecto con los filtros hepáticos y pulmonar explica la poca frecuencia de la localización cerebral. Con menos frecuencia se observa la hidatidosis cerebral secundaria a ruptura de un quiste hidatídico fértil del corazón (hidatidosis metastásica). También existe una hidatidosis secundaria a recidiva postoperatoria.

Ubicado el embrión en el cerebro se transforma en una vesícula (Hidatide) y el cerebro le forma la adventicia constituyéndose así el quiste hidatídico.

La Hidatide puede alcanzar 10 - 12 cm. de diámetro creciendo aproximadamente 1 cm. al año.

El quiste cerebral es habitualmente único y por lo general no es frecuente la coexistencia con quistes en otros órganos ^(3, 4, 7).

SINTOMATOLOGÍA

En cuanto a síntomas la hidatidosis cerebral da los mismos que cualquier proceso expansivo endocraneano. Dado su lento crecimiento puede pasar largo tiempo asintomática. El tiempo medio de evolución de los casos de Díaz y Figueredo fue de 6 meses, nuestro paciente evolucionó durante tres años. Es una evolución larga semejante a los tumores benignos. El síndrome de hipertensión endocraneana

es constante y comúnmente de larga evolución y a veces bien tolerado hasta cuando se descompensa. Los enfermos presentan cefalea, vómitos explosivos, crisis convulsivas, disminución de la visión, afasia, hemiparesia o hemiplegia, hemianopsia, ataxia y signos cerebelosos. En las últimas etapas compromiso progresivo de conciencia.

EXÁMENES

En el hemograma, al igual que en otras localizaciones, no existe eosinofilia o es de poca magnitud, no teniendo valor para el diagnóstico ^(1, 11).

La intradermo-reacción de Casoni resulta habitualmente negativa en esta localización. Actualmente la reacción serológica de ELISA IgG para hidatidosis tiene altísima sensibilidad y especificidad ⁽¹²⁾, resulta casi siempre positiva.

La radiografía simple de cráneo puede presentar signos de hipertensión endocraneana y excepcionalmente calificaciones en forma semilunar.

La tomografía axial computarizada ha modificado el diagnóstico de las afecciones neuroquirúrgicas, después del test de ELISA, es el examen que más se acerca al diagnóstico ^(3, 8), puede dar imágenes muy características, pero en nuestro paciente no planteó ni orientó el diagnóstico.

El tratamiento de la hidatidosis cerebral en este momento es quirúrgico. Debe evitarse la ruptura del quiste ya que puede significar reacción tisular o en el futuro una forma de hidatidosis secundaria. A diferencia de otras localizaciones se aconseja no puncionar el quiste para esterilizarlo ⁽⁷⁾ sino su extracción total inyectando aire o suero en el ventrículo lateral opuesto o bien la técnica del parto inyectando suero entre la adventicia y la hidátide, en donde existe un plano de clivaje.

Según Díaz y Figueredo los pacientes operados en el Instituto de Neurocirugía de Santiago la mayoría hizo una evolución satisfactoria postoperatoria, hubo un 10% de fallecidos. Los resultados en general son buenos, a veces hay hipertermia en el postoperatorio inmediato. Es recomendable dejar terapia anticonvulsiva por algunos años ⁽⁴⁾.

Si el quiste se ha roto durante la intervención aparecen nuevos quistes después de tres a cuatro años^(4, 8, 10).

En hidatidosis hepática y pulmonar se han publicado buenos resultados indicando tratamiento con Albendazol. En la localización cerebral nos parece que aún falta experiencia pues existen publicaciones que evidencian éxitos^(13, 14) y otras fracasos^(10, 15). En nuestro paciente lo hemos indicado para tratar de prevenir la hidatidosis secundaria.

REFERENCIAS

1. Sapunar, J. Hidatidosis. *Parasitología Clínica*. Atías, A. Neghme. A. pp 341-354. Tercera Edición - Publicaciones Mediterráneo. Santiago, Chile. 1991.
2. Dévé, F. L'Echinococcose primitive. Masson et Cie. Editeurs. París. 1949.
3. Valencia, J.M.; Sapunar, J. y Maturana, R. Hidatidosis primitiva doble del hemisferio cerebral derecho. Diagnóstico por Tomografía Computarizada de cráneo. *Bol. Chil. Parasitol.* 1978; 33: 73 - 77.
4. Díaz, G. 1991. Parasitosis del Sistema Nervioso Central. *Parasitología Clínica*. Atías, A. y Neghme, A. pp. 377- 389. Tercera Edición. Publicaciones Mediterráneo. Santiago, Chile.
5. Valladares. H. y Díaz, M. Quistes Hidatídicos del cerebro. *Arch. Soc. Cir. Hosp.* 1943; 13: 341 - 74.
6. Castro, M., Hidatidosis cerebral. *Neurocirugía*. 1957; 15: 95 - 97.
7. Díaz, G. y Figueredo, L. Hidatidosis cerebral. *Neurocirugía*. 1973; 31: 183 - 88.
8. Jiménez Mejías, M.E.; Castillo Ojeda, E.; Cuello Contreras, J.A.; García Gutiérrez, D.; Romero Arce, J.; Pachón Díaz, J. Hidatidosis cerebral. Análisis de una serie de 23 casos. *Med. Clin (Barc)* 1991; 27: 125 - 32.
9. Ouboukhlick, A.; Choukri, M.; Elazhari, A.; Elkamar, A.; Boucetta, M. 1994. Le kyste hydatique cerebral. A propos de 48 cas. *Neurochirurgie* 40: 242 - 46.
10. Ciurea, A. V.; Vasilescu, G.; Nuteanu, L.; Carp, N. Cerebral hydatid cyst in children. Experience of 27 cases. *Childs Nerv. Syst* 1995; 11: 679 - 86.
11. Sapunar J.; Rappoport, J.; Sapunar, J. (Hijo) y Cumsille, F. Quiste Hidatídico Hepático. Características clínicas, factores pronósticos y resultados quirúrgicos. *Parasitol. al Día* 1989; 13: 52 - 63.
12. Contreras, M. del C.; Gallo, S.; Salinas, P.; Sapunar, J.; Sandoval, L. y Solís, F. Evaluación de la ELISA IgG usando un antígeno purificado en el diagnóstico de la hidatidosis humana. *Bol. Chil. Parasitol.* 1994; 49: 24 - 30.
13. Singounas, E.G.; Leventis. A. S.; Sakas, D.E.; Hadley, D.M.; Lampadariou, D.A.; Karvounis, P. C. Successful treatment of intracerebral hydatid cyst with albendazole: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1992; 31: 571 - 74.
14. Carena, J.; Smuckler, C; Sejanovich, G., 1994. Hidatidosis cerebral múltiple. *Medicina (B. Aires)* 54: 245- 47.
15. Arcidiacono, G.; Di Mauro, C.; Zingali, C.; Gurgone, G.; Asmundo, G.O.; Brozi, S.; Cuscuna. S; Garozzo, G; Longhitano, A.; Mammana, A.; Mughini, L., 1997. Echinococcosi cerebrale primaria solitaria. Descrizione di un caso. *Minerva Med.* 88: 87 - 92.