

Cisticercos calcificados en el parénquima cerebral y daño de hipocampos

Calcified cysticerci in the brain parenchyma and hippocampal damage

Oscar H. Del Brutto, MD

Estimada Editora:

La atrofia/esclerosis del hipocampo es la lesión cerebral estructural más común asociada con epilepsia, en particular epilepsia mesial del lóbulo temporal mesial¹. La atrofia/esclerosis del hipocampo a menudo se desencadena por una lesión precipitante inicial que conduce a la pérdida neuronal en las capas CA1 y CA3 del hipocampo². Evidencia reciente sugiere que los cisticercos calcificados localizados en el parénquima cerebral pueden ser esta lesión precipitante inicial y el desencadenante del desarrollo tanto de convulsiones como de atrofia/esclerosis del hipocampo tardía.³⁻⁵ Curiosamente, sólo los cisticercos calcificados (pero no los parásitos vivos o en degeneración) están asociados con atrofia/esclerosis del hipocampo⁶. Esto sugiere que el daño de hipocampo en pacientes con neurocisticercosis puede tardar muchos años en desarrollarse.

Como se ha demostrado en humanos, es posible que los cisticercos calcificados no necesariamente estén ubicados dentro de los circuitos límbicos para asociarse con atrofia/esclerosis del hipocampo⁵. Además, un estudio experimental en el que se utilizó un modelo de rata con cisticercosis por *Taenia solium* mostró inflamación axonal con formación de esferoides a una distancia considerable de los parásitos. Estos axones se originaron en neuronas ubicadas cerca de los parásitos que fueron dañadas como resultado de cambios inflamatorios que rodean los cisticercos parenquimatosos. Es posible que algunos de estos axones dañados terminen en los hipocampos o en otras áreas del cerebro que se conectan posteriormente con los hipocampos, lo que resulta en hipocampos parcialmente desaferentizados que, a su vez, pueden proporcionar un sustrato patológico para daño hipocampal.⁷

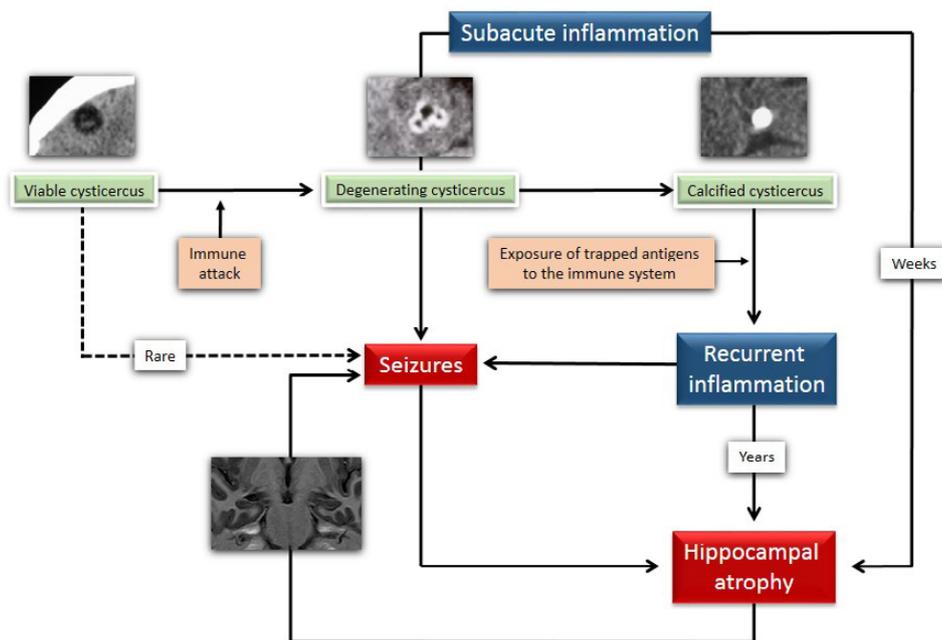


Figura 1. Diagrama que muestra la compleja relación entre la cisticercosis cerebral parenquimatosa, las convulsiones y la atrofia/esclerosis del hipocampo (reproducido de Del Brutto OH, et al. *Epilepsia* 2014; 55: 2077-2078, con autorización de John Wiley and Sons).

Como se muestra en la Figura 1, la relación entre convulsiones/epilepsia y atrofia/esclerosis del hipocampo en pacientes con neurocisticercosis es probablemente bidireccional. Las convulsiones suelen ocurrir durante la degeneración de los cisticercos (etapas coloidales y granulares).

En estos casos, la inflamación que rodea a los parásitos prácticamente destruidos es el mecanismo más probable que causa convulsiones reactivas agudas. Cuando los parásitos se calcifican, pueden producirse convulsiones reactivas recurrentes debido a la inflamación relacionada con la exposición del sistema inmunológico del huésped a restos de parásitos atrapados dentro de estas lesiones calcificadas. Tanto las convulsiones reactivas agudas como las recurrentes pueden causar atrofia/esclerosis del hipocampo que, a su vez, podría ser el sustrato patológico de la esclerosis mesial del lóbulo temporal. Los cisticercos calcificados pueden inducir directamente atrofia/esclerosis del hipocampo por daño mediado por inflamación local o remota de las neuronas del hipocampo que causan epilepsia crónica. Si bien esta última vía no se ha probado en humanos, se ha demostrado que la exposición a endotoxinas y el aumento de los niveles de citocinas pro inflamatorias se correlacionan con el daño del hipocampo en animales de experimentación.⁸ Curiosamente, esta exposición puede causar atrofia/esclerosis del hipocampo independientemente de la presencia de convulsiones.

Aún queda mucho por saber sobre la asociación antes mencionada, pero se están realizando estudios de cohortes longitudinales para evaluar la relación causal entre los cisticercos calcificados y la atrofia/esclerosis del hipocampo y caracterizar esta asociación con la aparición de convulsiones/epilepsia.

Referencias

1. Engel J Jr, Williamson PD, Wieser HG. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. In: Engel J Jr. and Pedley TA (Eds), *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, Second Edition. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2008, pp. 2479-2486.

2. Cendes F, Sakamoto AC, Spreafico R, et al. Epilepsies associated with hippocampal sclerosis. *Acta Neuropathol.* 2014; 128: 21-37. <https://doi.org/10.1007/s00401-014-1292-0>
3. Bianchin MM, Velasco TM, Araujo D, et al. Clinical and electrophysiological differences between mesial temporal lobe epilepsy and mesial temporal lobe epilepsy plus neurocysticercosis. *Epilepsia.* 2006; 47(Suppl 4): 244.
4. Velasco TR, Zanello PA, Dalmagro CL, et al. Calcified cysticercotic lesions and intractable epilepsy: a cross sectional Study of 512 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77: 485-488. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.078675>
5. Del Brutto OH, Salgado P, Lama J, et al. Calcified neurocysticercosis associates with hippocampal atrophy: a population-based study. *Am J Trop Med Hyg.* 2015; 92: 64-68. <https://doi.org/10.4269%2Fajtmh.14-0453>
6. Sánchez SS, Bustos JA, Del Brutto OH, et al. Hippocampal Atrophy/Sclerosis Is Associated with Old, Calcified Parenchymal Brain Neurocysticercosis, But Not with More Recent, Viable Infections. *Am J Trop Med Hyg.* 2022; 106: 215-218. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0392>
7. Mejia Maza AJ, Carmen-Orozco RP, Carter E, et al. Axonal swelling and spheroids: a new insight into the pathology of neurocysticercosis. *Brain Pathol.* 2019; 29: 425-436. <https://doi.org/10.1111%2Fbpa.12669>
8. Kahn MS, Kranjac D, Alonzo CA, et al. Prolonged elevation in hippocampal A β and cognitive deficit following repeated endotoxin exposure in the mouse. *Behav Brain Res.* 2012; 229: 176-184. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2012.01.010>

Palabras clave: *Cisticercosis, neurocisticercosis, calcificaciones cerebrales, atrofia de hipocampo, esclerosis de hipocampo.*

Keywords: *Cysticercosis, neurocysticercosis, brain calcifications, hippocampal atrophy, hippocampal sclerosis.*

Conflict of Interest: *Nothing to disclose.*

Funding: *Dr. Del Brutto research is supported by Universidad Espiritu Santo – Ecuador.*