

# Neurozystizerkose

Sonja Bertschy<sup>a</sup>, Madeleine Rothen<sup>b</sup>, Christoph Hatz<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Infektiologie und Spitalhygiene, Luzerner Kantonsspital, <sup>b</sup> Medizinische Klinik, Spitalzentrum Biel, <sup>c</sup> Schweizerisches Tropeninstitut, Basel

## Summary

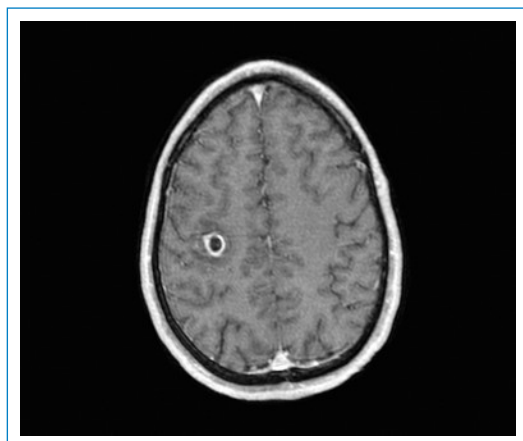
### Neurocysticercosis

*We report a case of neurocysticercosis in a 28-year-old African immigrant to Switzerland. The initial presentation included a known several years' history of partial seizures in the left arm. Positive serology for anticysticercal antibodies, a highly suggestive lesion on neuroimaging and epidemiology pointed to the diagnosis of neurocysticercosis. Treatment with anticonvulsants and albendazole plus corticosteroids was initiated. Although there were no signs of ocular involvement before treatment, the patient subsequently developed severe chorioretinitis. Humans acquire cysticercosis by ingestion of eggs of *Taenia solium*, which invade the bowel wall and disseminate to other tissues. Cysticercosis typically involves CNS, eye, muscle or subcutaneous tissue. Cerebral cysts may serve as a focus for epileptic activity. Neurocysticercosis should be considered in a patient from a highly endemic area who presents with neurological symptoms.*

## Fallbeschreibung

Ein 28-jähriger aus Benin stammender Mann präsentierte sich mit Krampfanfällen im linken Arm. Fremdanamnestic kam es zu einem sekundär generalisierten tonisch-klonischen Anfall über zehn Minuten. Der Patient berichtete über Krampfanfälle im linken Arm seit vielen Jahren, die nie abgeklärt wurden. Der Patient war in gutem Allgemeinzustand, allseits orientiert, und die Vitalparameter waren normal. In der neurologischen Untersuchung und im übrigen Status fanden sich keine pathologischen Befunde.

Als pathologische Laborresultate sind Thrombozyten von 139 G/l und ein INR von 1,36 zu erwähnen. Das CRP war normal, im Blutbild keine



**Abbildung 1**

Schädel-MR bei Diagnosestellung mit solitärer Zyste parietal rechts. Der Skolex ist als hyperintenser Nodulus in der Zyste schwach sichtbar.

Eosinophilie. Der HIV-Suchtest fiel negativ aus. In der Schädel-MR-Tomographie fand sich eine solitäre zystische Läsion parietal rechts mit Durchmesser von 1,2 cm mit Kontrastmittelanreicherung im Rand und perifokalem Ödem (Abb. 1 [1]). Die Liquoranalyse erbrachte keine Zellen und Normalwerte für Protein, Laktat und Glukose.

Aufgrund der Herkunft des Patienten und des chronischen Verlaufs gingen wir von einem Hirnabszess, möglicherweise im Rahmen einer Parasitose aus. Auf eine empirische antimikrobielle Therapie wurde verzichtet, und nach Beginn der antiepileptischen Therapie mit Carbamazepin wurde der Patient nach Hause entlassen.

Die in der Folge eintreffende positive Serologie für *Taenia solium* sprach für das Vorliegen einer Zystizerkose, zusammen mit dem zerebralen Rundherd und der fokalen Epilepsie passend zu einer Neurozystizerkose. Ein Augenbefall wurde in der ophthalmologischen Untersuchung nicht gefunden. Hinweise für eine Beteiligung der Muskulatur oder Subkutis gab es nicht.

Angesichts der epileptischen Anfälle musste man von viablen Zysten mit perifokalem Ödem ausgehen. In den FLAIR-Sequenzen der MR-Bilder war der Skolex als hyperintenser Nodulus in der Zyste zu erkennen, was auch für viable Zystizerken sprach [1]. Demzufolge wurde eine antihelminthische Therapie mit Albendazol 400 mg 2 × 1 kombiniert mit Prednisolon 60 mg täglich für 10 Tage durchgeführt. Die Verträglichkeit der Behandlung war initial gut.

Vier Wochen später klagte der Patient über ein juckendes rotes Auge links mit verschwommenem Sehen. Es handelte sich um eine Chorioretinitis, die topisch mit Steroiden und Scopolamin behandelt wurde. Subjektiv kam es zu einem prompten Ansprechen, aber es bedurfte einer mehrwöchigen augenärztlichen Behandlung. Die epileptischen Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. Die MR-Verlaufskontrolle drei Monate später zeigte eine minimale Grössenregredienz der zerebralen Zyste, auffällig war eine deutliche Reduktion des perifokalen Ödems. Ein Jahr nach Diagnosestellung ist der Patient asymptomatisch. Die zerebrale Zyste ist allerdings immer noch sichtbar, und es persistiert ein kleines Restödem, weshalb die antiepileptische Therapie beibehalten wird.

## Diskussion

Die Zystizerkose, eine Gewebeeinfektion mit Larven des Schweinebandwurms (*Taenia solium*), wird

durch den akzidentellen Verzehr von Wurmeiern erworben. Der Mensch übernimmt dabei die Rolle eines Zwischenwirts. Die aus den Eiern schlüpfenden Larven dringen in die Dünndarmmukosa ein und gelangen hämatogen in verschiedene Organe. Die Zystizerkose befällt hauptsächlich das ZNS, die Augen, die Muskulatur und die Subkutis. Bei der Absiedelung der Zystizerken im ZNS spricht man von Neurozystizerkose.

Der Schweinebandwurm ist weltweit verbreitet, wobei sein Auftreten abhängig von der Schweinehaltung oder dem Genuss von rohem Schweinefleisch ist. Die Zystizerkose ist endemisch in Zentral- und Südamerika, Afrika und Asien, rund 50 Millionen Menschen leiden weltweit daran. Bei uns gewinnt die Zystizerkose wegen Migration und Tourismus an Bedeutung. Die Neurozystizerkose ist die häufigste Ursache von Krampfanfällen in der Dritten Welt und die häufigste Parasitose des menschlichen Nervensystems. Betroffen sind meist Erwachsene zwischen 30 und 40 Jahren, wegen der jahrelangen Inkubationszeit.

Oft sind Betroffene asymptomatisch trotz des Vorhandenseins von Zystizerken im ZNS. Beschwerden treten oft Jahre später auf, verursacht durch lokale Entzündung oder Masseneffekt. Die häufigsten Symptome sind Krampfanfälle, fokale neurologische Ausfälle und Hirndruckzeichen.

Die Diagnose stützt sich auf die klinische Präsentation, die Bildgebung mit CT oder MR, die Serologie und dazu passende Epidemiologie. Das Routinelabor zeigt unspezifische Befunde, oft fehlt eine periphere Eosinophilie. Eine Stuhluntersuchung ist nicht hilfreich, da Zystizerkose-Patienten selten viable Würmer im Darm haben. Der MR-Untersuchung sollte aufgrund höherer Sensitivität der Vorzug gegeben werden. Zu sehen sind solitäre oder multiple Zysten, fakultativ mit Enhancement und perifokalem Ödem oder verkalkte Läsionen. Im Verdachtsfall sollte die Serologie für *Taenia solium* veranlasst werden. Als Screeningtest steht ein ELISA zur Verfügung. Dabei kann es zu Kreuzreaktionen mit *Echinococcus* spp. und *Toxocara* spp. kommen. Der Immunoblot hat eine höhere Sensitivität und Spezifität. Zur Diagnostik wird primär Serum verwendet. Eine Liquorpunktion oder Hirnbiopsie ist zur Diagnosestellung normalerweise nicht indiziert.

Die Therapie sollte individuell angepasst werden. In jedem Fall empfiehlt sich die Absprache mit Spezialisten. Argumente für eine antiparasitäre Therapie wurden lange kontrovers diskutiert, weil

kontrollierte Studien fehlten [2]. Nur Patienten mit viablen Zystizerken profitieren von der medikamentösen Therapie mit Albendazol oder Praziquantel. Die Kombination mit Steroiden dient zur Kontrolle der entzündlichen Lokalreaktion, welche unter Behandlung oft auftritt. Man geht davon aus, dass auch inaktive oder narbig abgeheilte Läsionen durch ein residuelles perifokales Ödem epileptische Potenziale auslösen können. Deshalb werden Antiepileptika zur symptomatischen Behandlung oft jahrelang verabreicht [3]. Die effektivste Bekämpfung dieser Parasitose liegt in der Prävention.

Bei unserem Patienten mit einem chronischen Verlauf von Krampfanfällen und einer ZNS-Läsion musste aufgrund der Herkunft eine spezifische Differentialdiagnose diskutiert werden. Primär wurde aus epidemiologischen Gründen eine HIV-assoziierte Erkrankung ausgeschlossen. Wie erwähnt ist die Neurozystizerkose die häufigste Ursache von Krampfanfällen in Entwicklungsländern. In ländlichen Gebieten in Benin ist die Endemierate der Zystizerkose hoch. Die dortige klinische Prävalenz von Epilepsie betrug bei einer Untersuchung 1,5%, die Seroprävalenz von Zystizerkose 3,95% [4]. Typisch waren auch das Alter und das Geschlecht. Weder die fehlende Eosinophilie noch die normalen Liquorbefunde sollten dazu verleiten, den Verdacht auf diese Infektion zu verwerfen. Eine Dissemination der Larven in die Subkutis kann sich in palpablen Knoten manifestieren, was hier nicht der Fall war. Schliesslich sprach der radiologische Aspekt einer zystischen Läsion mit perifokalem Ödem für die Verdachtsdiagnose. Die im Verlauf aufgetretene Chorioretinitis werten wir als infektiös-reaktives Ereignis [5], wahrscheinlich ausgelöst durch die Therapie. In diesem Fall war dies unerwartet, da bei Diagnosestellung keine okuläre Beteiligung gefunden wurde.

Die Neurozystizerkose ist eine Zoonose, die bei Migranten aus hochendemischen Gebieten mit neurologischen Symptomen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden muss.

## Danksagung

Ich bedanke mich bei Dr. med. Ingo Höller, Radiologie Spitalzentrum Biel, für die Überlassung des Bildmaterials und seinen fachlichen Kommentar.

Korrespondenz:  
Dr. med. Sonja Bertschy  
Infektiologie und Spitalhygiene  
Luzerner Kantonsspital  
CH-6000 Luzern 16  
[sonja.bertschy@ksl.ch](mailto:sonja.bertschy@ksl.ch)

## Literatur

- 1 Lucato LT et al. The role of conventional MR imaging sequences in the evaluation of neurocysticercosis: Impact on characterization of the scolex and lesion burden. *Am J Neuro-radiol.* 2007; 28(8):1501–4.
- 2 Garcia HH et al. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med.* 2004;350:249–58.

- 3 Carpio A et al. The effects of albendazole treatment on neurocysticercosis: a randomized controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79:1050–5.
- 4 Avode DG et al. Epilepsy, cysticercosis and neurocysticercosis in Benin. *Eur Neurol.* 1998;39:60–1.
- 5 Pushker N et al. Ocular and orbital cysticercosis. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001;79(4):408–13.