

CATALOGADO

## CISTICERCOSIS CEREBRAL HUMANA

Por el Dr. Antonio Ramírez Amaya J.

*Doctor en Medicina de la Universidad de El Salvador.  
Neurocirujano del Hospital Rosales, Profesor Asociado a la  
Cátedra de Neurología de la Escuela de Medicina de la Uni-  
versidad de El Salvador*

La cisticercosis cerebral humana, que es ocasionada por la fase larvaria o vesicular de la *Tenia solium*, ocupa en nuestro medio un papel predominante, junto con los tumores intracraniales, las Aracnoiditis y la tuberculosis del Sistema Nervioso, en la producción de diversos cuadros clínicos en el encéfalo.

Sin temor a duda, podemos afirmar, que se disputa con los tumores intracraniales la predominancia en la manifestación del Síndrome Craneo Hipertensivo, así como la T.B., de procesos meningíticos de difícil localización. Y es que el cisticerco *cellulosae*, ocasiona en el Sistema Nervioso, cuadros diversos de muy difícil diagnóstico cuando no se piensa en su existencia etiológica.

Si a esto agregamos que su existencia en El Salvador, antes del 55, se ha tenido como un hallazgo de autopsia, quizá por la falta de demostración neuroquirúrgica en los procesos sospechados.

En los cinco años de neurocirugía que he hecho en el Hospital Rosales, he tenido siete casos de Cisticercosis cerebral demostradas, lo que comparado a la cantidad de tumores cerebrales operados, podemos afirmar que ocupan alrededor del 15% de los Síndromes Craneo Hipertensivos del H. R.

Que sea esto un aviso, a las autoridades Sanitarias, para que tome las medidas que se juzguen oportunas en el control de la infestación por *Tenia Solium*. Agreguemos a esto el hecho de que el pronóstico de la cisticercosis cerebral es casi sinónimo de muerte

### HISTORIA

La *Tenia solium*, aunque diferenciada de la *saginata*, ya era mencionada por Hipócrates en sus observaciones.

Paranoli (1550) es quien por primera vez, describe vesículas redondas blancas, llenas de líquido, en el cuerpo caloso del hombre. Gessner (1558) y Rumler (1588) reportan el primer caso de cisticercosis cortical, que producían un Síndrome Epiléptico. Pero no es sino hasta 1853, que Beneden descubre la relación de estas vesículas con la *Tenia Küchenmeister* (1885) Senckart (1856) y Henber. Son los primeros que estudian el ciclo vital de la *Tenia*, considerando que las vesículas que se encuentran en la carne del cerdo es la fase larvaria, y que ésta infesta al hombre.

Virchow (1860) describe un caso de cisticercosis racemosa y Griesinger (1862) señaló varios casos de epilepsia por cisticercosis cerebral.

Askanozy (1890) describe el cuadro clínico correspondiente a la cisticercosis racemosa de la base del cerebro. Moses (1911) con un extracto acuoso de cisticercosis practica por primera vez, la reacción de fijación del complemento.

Posteriormente y en muchas partes del mundo se han venido publicando casos de cisticercosis cerebral, como es la Tesis de Vosgien y Guccione. Clemente Robles y Ramón del Cueto, en México, resaltaron por primera vez su importancia en la Patología de ese país. Es ahí en donde tuve ocasión, por primera vez, de estudiar la cisticercosis cerebral y verla corroborada en intervenciones quirúrgicas.

En nuestro medio se reportó el primer caso, de cisticercosis cerebral múltiple, como hallazgo de autopsia, por el Dr. Joaquín Parada A. (1932) aparentemente el primer caso en Centro América. Posteriormente el Dr. V. M. Noubleau reporta un caso clínico de cisticercosis ocular y un caso más por el Dr. Lázaro Mendoza, también hallazgo de autopsia.

#### DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Sobre cisticercosis cerebral, se han escrito y reportado casos, prácticamente de todas partes del mundo; puesto que la *Tenia Solium* existe, con mayor o menos predominancia en forma cosmopolita.

Altenburger decía que en Alemania la cisticercosis cerebral tenía una importancia considerable en el siglo pasado y que su frecuencia vino a menos, porque es más rigurosa la inspección de carnes y el grado de ilustración social ha subido de nivel. En Silesia es sitio de

mayor frecuencia en el centro de Europa, siéndolo más en los países centrales y orientales. Obriador Alcalde señala, en España, a la cisticercosis cerebral como la causante de procesos expansivos intracraniales en un 5%. En Inglaterra se recopilaron hasta 1944, 284 casos. En los países asiáticos son la India y la China los más destacados. En el Africa su distribución es abundante.

Zinmeiman, la cita como hallazgos poco frecuentes en los Estados Unidos del Norte y frecuente sobre todo en soldados que han servido en el tropico por largos años.

En la América Latina, corresponde la mayor frecuencia a México y Brasil

Es en el Hospital General de México, Servicio de Neuropatología, en donde más se han operado casos de cisticercosis cerebral. En varios de esos casos yo tomé parte en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Los mejores trabajos a este respecto han sido escritos por el Dr. Clemente Robles y observaciones de Anatomía Patológica por Costero.

En el Brasil su frecuencia es enorme como lo demuestran las publicaciones de Maciel y Josseti, Almeida (1915) Monteiro Sales (1934) Lange (1940) para citar algunos. Pareciera que a medida que la Neuropatología, como especialidad, entra en nuestros países latinos, es que surgen los reportes de casos sobre cisticercosis Nerviosa.

En Argentina hay numerosos casos citados por Castex, Romano Hautlas.

En Chile hay observaciones de Asenjo, Fontecilla, etc.

En Perú, Jiménez y Encinas. Telles y Lazarte, y en estos últimos años Roca presenta observaciones sobre cisticercosis cerebral en el Colegio Internacional de Cirujanos en Chicago.

En Costa Rica Nanck ha publicado 3 observaciones sobre cisticercosis cerebral.

### “ETIOLOGIA”

Al principio de este trabajo decíamos, que la cisticercosis cerebral humana es producida por el cisticerco *cellulosae*, que es la fase larvaria de la *Tenia Solium* y que se adquiere por la ingestión de los huevecillos. Los huevecillos de *Tenia Sangmata*, se cree que sólo dan lugar a cisticercosis en ciertas especies de bóvidos, aunque se han

publicado casos de cisticercosis bovina humana, los cuales se han puesto en duda, porque el cisticerco *cellulosae* pierde en ocasiones los ganchos, confundiéndose con los bovinos.

El cisticerco (del griego *Kuistis*-vejiga y *Koikos*-cola) *cellulosae* (por su predilección al tejido conjuntivo) ha sido encontrado en el organismo humano, en orden de frecuencia: en el ojo, cerebro, músculos, corazón, hígado, pulmones y cavidad abdominal.

El cisticerco *cellulosae* es una vesícula esteroideal, brillante opalina; con una mancha blanca y opaca en el lugar correspondiente al escolex. Sus dimensiones varían de 4 a 15 mm. El escolex está hundido "como un dedo de guante al revés", en una pequeña depresión de la superficie del cisticerco. Su escolex es como el de la *Tenia* adulta, seguido de un cuello corto y estrecho, con cuerpo vesiculoso.

No haré una descripción de la *Tenia Solium*, por ser más conveniente a un tratado de parasitología.

El hombre es el único huésped de la *Tenia Solium* en su estado adulto y se infesta al comer la carne con cisticerco, los cuales al desenvainarse el escolex, se fija en un punto de la pared intestinal, desarrollándose rápidamente (2 ó 3 meses) la tenia a su estado adulto y comenzar a desprender segmentos grávidos. Generalmente hay un sólo parásito en cada huésped, sin embargo Mazzotti, en México ha encontrado casos de parasitosis múltiple. Se cree que el hecho de existir un parásito en el intestino humano, ocasiona inmunidad parcial que no permite otro parásito, por eso se le da el nombre de Solitaria. Los proglotidos terminantes que están grávidos se desprenden y son expulsados con las materias fecales y una vez en el exterior dejan salir el gran número de huevecillos que crecen. Muchas veces es frecuente encontrar estos huevecillos en la región perianal o en otras regiones del cuerpo, quizá porque los huevecillos salgan en el interior del intestino cuando se contraen los anillos grávidos.

### INFESTACION

No puede considerarse aclarado el modo de como se hace la infestación en el hombre ya que en muchos casos de cisticercosis cerebral no se puede encontrar historia de parasitosis por *Tenia Solium* como sucede en nuestros casos a relatar

Costero por ejemplo, dice que le parece poco probable la auto-infestación; ya que en ninguno de los casos autopsiados pudo descubrir

# TAENIA SOLIUM

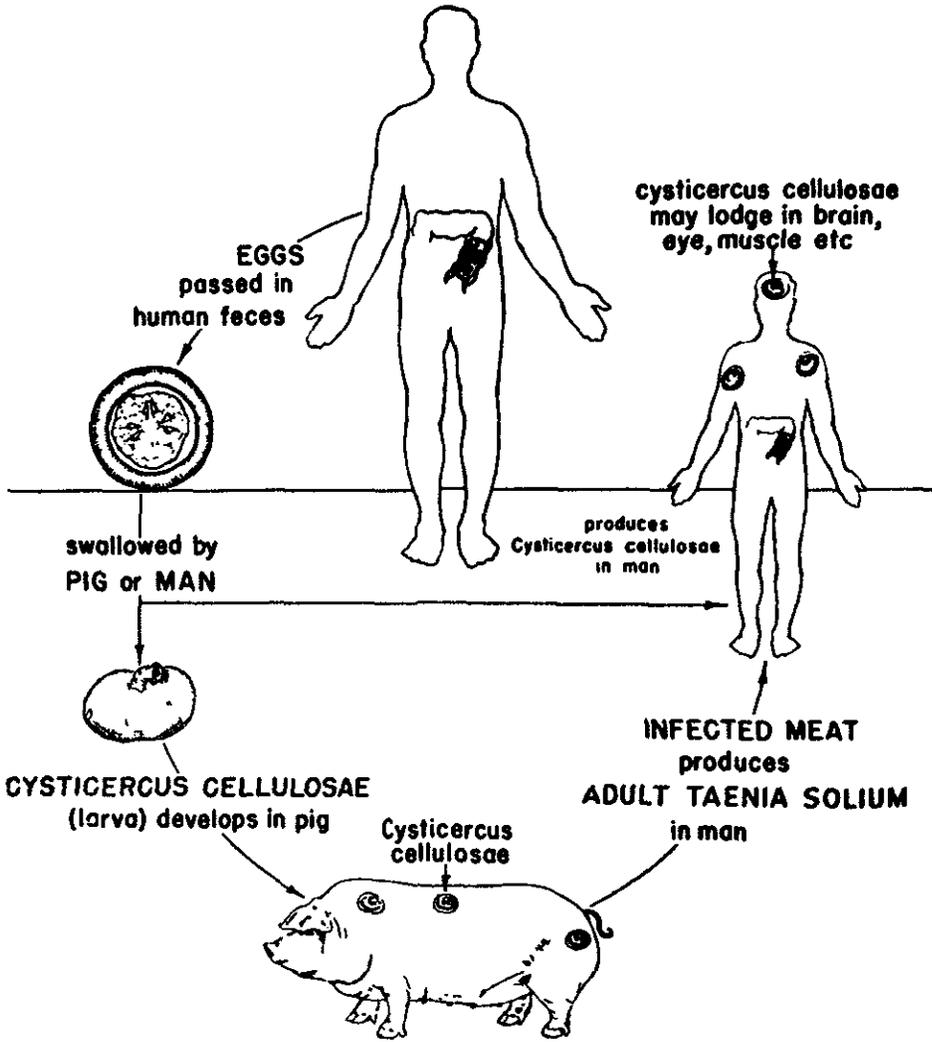


FOTO N° 1.—Ciclo Evolutivo de la Tenia Solium.



tenia solum en el intestino. Sin embargo, es posible que la infestación se haga por 2 mecanismos. Heteroinfestación: que la ingestión de huevecillos se hace por medio del agua y alimentos contaminados por heces fecales. Hipótesis que no ha podido someterse a rigurosa comprobación.

Autoinfestación: Individuos que están parasitados por tenia solum y que se infestan al llevarse a la boca las manos contaminadas con sus propias materias fecales o bien, porque los proglotidos maduros lleguen por regurgitación al estómago o duodeno en donde es liberada la oncosfera por la acción de los jugos gastrointestinales. Recordemos los vómitos de enfermos en los cuales se encuentran fragmentos de tenia o proglotidos

Como quiera que sea, el huevecillo al ser ingerido, llega al estómago en donde queda en libertad el embrión el cual perfora la mucosa gástrica o intestinal pasando a los capilares y venas mesentéricas y de ahí llevados al cuerpo; ya que la oncosfera aunque de 20 micras de espesor puede atravesar las mallas capilares, hepato-pulmonares. En 60 días se transforman en forma vesicular.

*FOTO 1*

ANATOMIA PATOLOGICA

Desde este punto de vista, podemos reunir a la Cisticercosis intracranial en formas meningíticas, ventriculares o encefálicas. Ya sea que los cisticercos existen en los leptomeninges, en los ventrículos, o en la intimidad del Sistema Nervioso. Cada una de estas formas se compaginan con las entidades clínicas y en los casos de Sintomatología variada, corresponden a una cuarta variedad anatómica que es la forma mixta.

A continuación reproducimos el cuadro de Costero, de las variedades anatómicas.

*FORMAS ANATOMICAS (Costero)*

A.—	{ Basal. De la Convexidad. Meningitis Cisticercósica.
Cisticercosis Meningea.	

B.—

Cisticercosis Intraventricular.

C.—

Cisticercosis Encefálica.

}	Miliar.
	Purulenta Generalizada.

D.—

Formas Mixtas.

## CASUISTICA

A continuación presento las historias clínicas de los casos; objeto de este trabajo y conclusiones respecto a sus formas clínicas

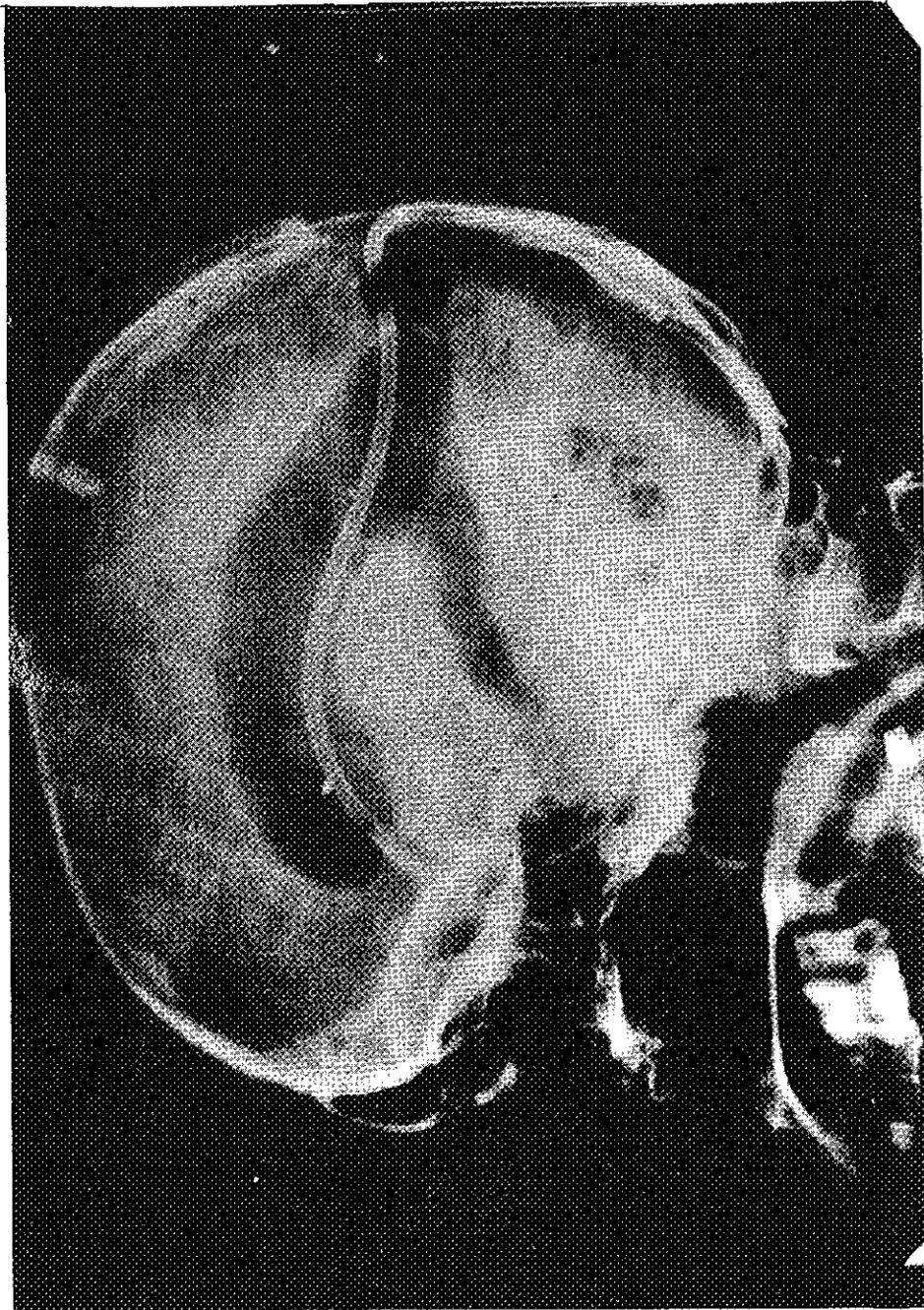
## CUADRO 1

1) M.V.A.H. Registro N° 100421, mujer de 32 años, originaria y residente en cantón Ojo de Agua, Departamento de CHALATENANGO: consulta por primera vez al Hospital Rosales el 30 de septiembre de 1958, por cefalea y vómitos.

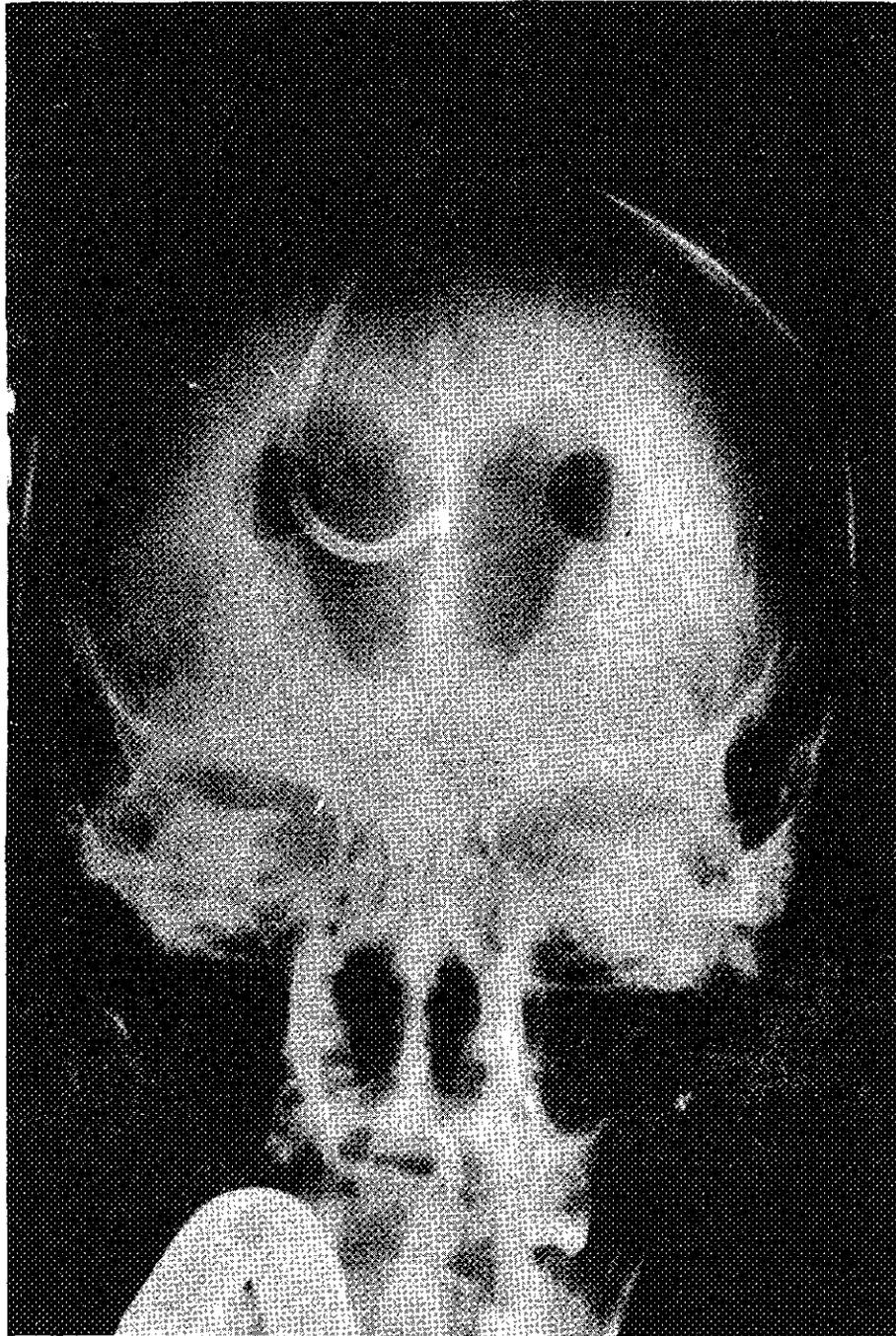
La veo por primera vez en consulta Neurológica el 10 de octubre 58. obteniendo la siguiente historia clínica: Desde hace aproximadamente 3 años cefalea generalizada, intensa, acompañada de náuseas y vómitos fáciles.

Estas crisis duraban 2 a 3 días con intervalos de un mes. En una ocasión, hace dos años, el cuadro fue muy intenso con fiebre e ingresó al hospital de Chalatenango por espacio de dos meses.

Hace cuatro meses, el cuadro de cefalea, náusea y vómitos se ha vuelto constante, con dolores intensos en la nuca. Visión borrosa bilateral progresiva, desde entonces. Sensación de vértigo, y que se exacerba cuando la cefalea es más intensa; acompañándose de Tinnitus bilateral, e hipoacusia más acentuada en el oído izq. adormecimiento de la mano izquierda que por momentos se generaliza a todo el M.S. y a todo el hemicuerpo izquierdo. Crisis que se han vuelto más frecuentes últimamente. No existen antecedentes de parasitosis intestinal por tema.



*FOTO N° 2.—Ventriculografía lateral de la paciente M. V. A. H.*



*FOTO N° 3 —Ventriculografía de la paciente M V. A H.*

El examen neurológico mostraba: enferma en malas condiciones generales, deshidratada. Pares craneales: pupilas midriáticas, ambas reaccionan a la luz fondo de ojo— papiledema bilateral III. D. Hipacusia bilateral.

Marcha con amplia base de sustentación y tendencia a caer hacia ambos lados, Romberg bilateral. No paresias o parálisis. Temblor de reposo en las 4 extremidades.

Adiadococinecia bilateral, más marcada a la izquierda. No otros datos de aparato cerebelo vestibular. No apraxia. Sensibilidad superficial y profundas en los límites normales.

Reflejos tendinosos exagerados en M.S.I. izquierdo. No hay reflejos patológicos (Babinsky etc )

Radiografías simples del cráneo (129440) solamente mostraba (13 de octubre-58) silla turca grande de paredes adelgazadas, Tórax negativo. V.D.R.L. negativo.

Hemoglobina 12. grs. 76%, 8800 leucocitos; Hf. 28; Mo-0, Neutrófilos 66 Eosinófilos 6; Basófilos 0 Orina y comproparazitoscópicos normales.

Impresión clínica: Síndrome cráneo-hipertensivo por posible lesión expansiva de la fosa posterior.

### FOTOS 2 Y 3

El 27-X-58. Se practica ventriculografía occipital bilateral, saliendo L.C.R. claro a gran presión. El sistema ventricular está más grande de lo normal, presencia de aire en acueducto y 4. Ventriculo. Seguidamente se practica Craneotomía suboccipital. Se extirpa aracnoides patológica, encontrándose gran cantidad de cisticercos en la cisternamagna y, son extirpados en número de 30 (treinta) con otros que se encuentran adheridos en los nervios de la base. El tronco cerebral está tapizado de vesículas racimosas en número incontable. Enferma tiene un postoperatorio muy favorable. El papiledema desaparece totalmente. Sin embargo, en ciertas ocasiones presentaba crisis de cefalea y vómitos, para lo cual se le practicó punciones lumbares repetidas, en dos de ellas extrajeron cisticercos por la aguja de punción lumbar.

Líquido Ventricular: Hematíes 8; Leucocitos 0; Proteínas 19 miligramos %, glucosa 57 mgls %. Serológicos negativos.

Líquido Cefalorraquídeo: Hematíes 0, Leucocitos 20; Proteínas 19 miligramos%, Glucosa 80 mgis%.

Biopsia 26676, Cisticercos muertos.

En el Post-operatorio tuvo crisis convulsivas focales a hemicuerpo izq. que después se generalizaban. Enferma dada de alta de franca mejoría y asintomática por el momento, el 21 de Septiembre del 59.

### COMENTARIO

El caso anterior es difícil de poderlo circunscribir a cualquiera de los cuadros clínicos descritos por Robles, y de los cuales nos ocupamos posteriormente.

Sin embargo, podemos afirmar, que era un cuadro crónico, meningo-encefálico con síntomas de la base y de la convexidad.

Como el presente caso, las formas crónicas dan cuadros de hipertensión intracraneal, de inicio brusco (cefaleas-náuseas, vómitos) exacerbaciones paroxísticas y períodos de remisión asociados con trastornos cerebelosos poco acentuados. Cuadro ocasionado por obstrucción del 4º ventrículo o acueducto de Sylvio o por manifestaciones meningíticas, debidas a ruptura de los cisticercos y derrame del contenido, presentándose a continuación una reacción particularmente de tipo meningítico agudo. (Como cuando ingresó al Hospital de Chaltenango).

En estas formas basales es frecuente encontrar lesiones específicas en los nervios craneales. En el II par hay lesiones de papiledema y Atrofia óptica secundaria al Síndrome de Hipertensión intracraneal.

Esta paciente tenía III D. bilateral en su papiledema, que regresó a la normalidad. Ataque al VIII. por los zumbidos y vértigos e hipoacusia en otros casos llegan a la sordera. Es interesante el hecho de los ataques convulsivos focales de tipo sensorial, puesto que se iniciaban parestesias del M.S.I. cuadro que en ocasiones se generalizó y fue difícil de controlar. Esto seguramente indica cisticercos en hemisferio cerebral derecho circunvolución post-Rolandica.

Su diagnóstico clínico acertado, en este caso, era pues difícil, por lo variado de la sintomatología, predominando el Síndrome de Hipertensión Intracraneal con síntomas de la fosa posterior. Pero lo explica todo, el hecho de la gran cantidad de cisticercos.

Por eso en el futuro, un cuadro como éste, en que hay una mezcla de síntomas y Síndromes variados, quizá contradictorios, constituyen uno de los mejores signos de presunción del padecimiento.

La negatividad, de la Tenia intestinal no es, como decíamos anteriormente, de gran valor en el diagnóstico.

El L.C.R. fue prácticamente normal y solamente el líquido mostró aumento de células. Existía eosinofilia en la sangre que es de gran valor en el diagnóstico presuntivo.

El examen radiográfico muestra una hidrocefalia obstructiva de la fosa posterior.

II. El segundo caso a presentar es interesante por su historia de Síndrome Craneo Hipertensivo que se adapta al producido por los *cisticercos* en la fosa posterior; por el cuadro de meningitis y la gastromalacia encontrada en la autopsia.

P.P. de R. (Registro A-94803) 47 años, oficios domésticos; originaria de Berlín, Depto. de Usulután, residente en Sensuntepeque Consulta al Hospital Rosales el 21-VII-58. Historia es recogida en forma indirecta pues la enferma se encontraba en estado estuporoso. Hace seis meses se inicia cefalea frontal que se generaliza, el reposo la mejora y ha sido constante hasta la fecha; cuando aumenta de intensidad se acompaña de náuseas y vómitos profusos. Dos meses más tarde, del inicio del cuadro anterior, se instala: zumbido de oídos, bilateral intermitentes más intensos a la derecha. Visión borrosa, progresiva, bilateral, al grado de no ver la luz con el ojo izq. y ver bultos con el ojo derecho.

Debilidad muscular generalizada, desde hace un mes que "guarda cama" hasta la fecha actual. Antecedentes familiares y personales, no son contributivos; sin embargo cuando la enferma mejora, en el postoperatorio, da historia de parasitosis intestinal múltiple y por "solitaria".

Me es referida en consulta neurológica el 31-VII-58, su examen es limitado por la poca cooperación de la paciente. Estado estuporoso P. 70, Temp. 37.5; T.A. 120/70, Resp. 24 X.m.

Nervios del cráneo: Óptico, parece distinguir objetos con el ojo derecho; atrofia óptica parcial bilateral, más marcada lado izquierdo secundaria a papilodema, isocólicas, reacción directa a la luz lenta a la derecha, no la hay en el lado izq. no nistagmus. Hipoacusia bila-

teral; demás pares craneales aparentemente en los límites normales. Debilidad muscular generalizada, pero no existía lateralización alguna. Sensibilidad dentro de los límites normales. Reflejos esteotendinosos disminuidos pero bilateral. Babinski dudoso a la derecha. A.C.V. no se pudo explorar signos discretos de rigidez de nuca. Demás exámenes de aparatos y sistemas, en los límites normales.

Hemograma (21 Julio 58) hemoglo. 12.8 gr., 80% G B 12750, linf-17; MO. 0; Ne. 82; Basófilos 1; Ba. 0. Orina, Normal. No se le practicó examen coproparasitológico. La radiografía simple del tórax era negativa. Cianeo-destrucción total de la silla turca.

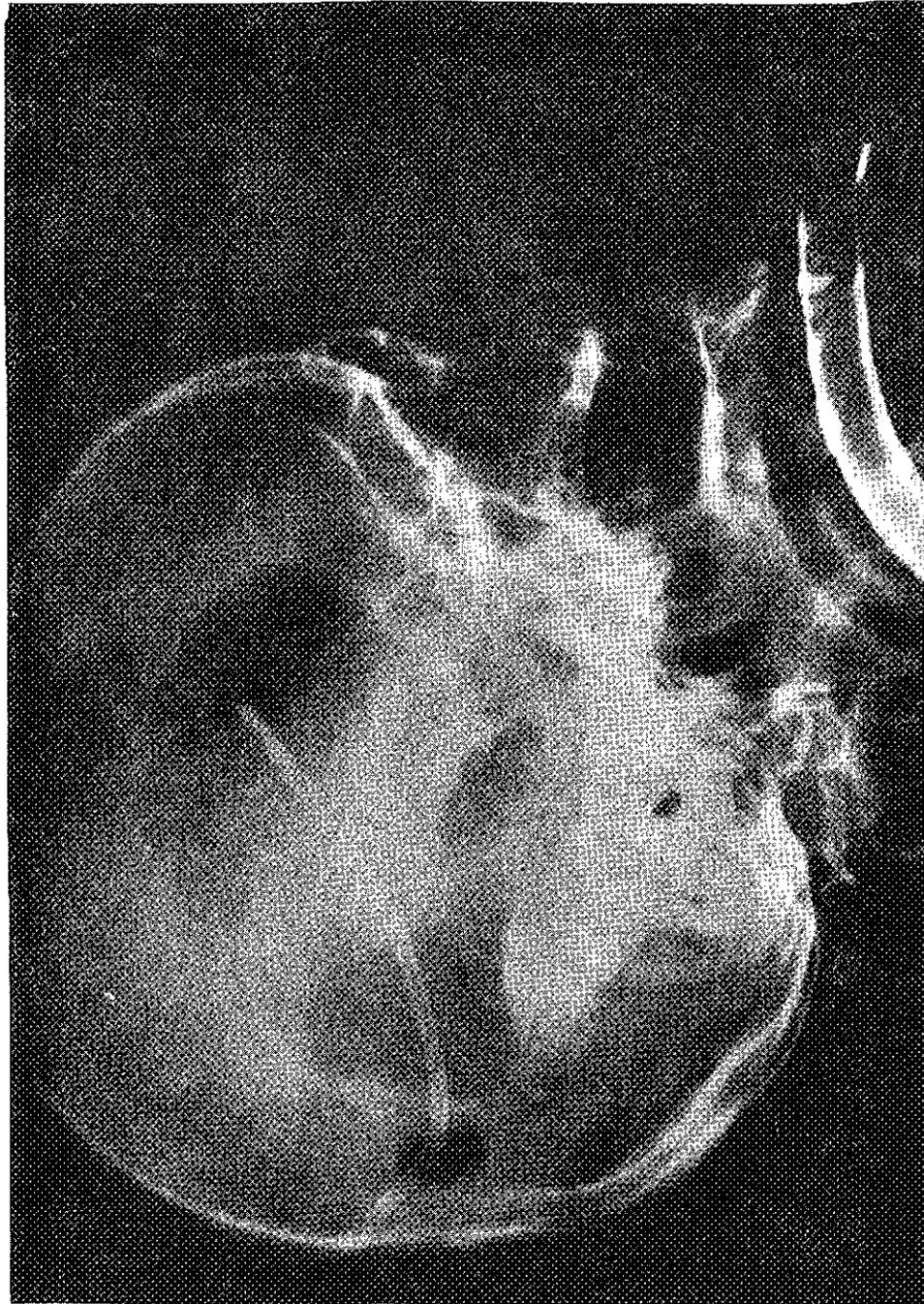
Se tuvo la impresión de que se trataba de una posible lesión de la Fosa posterior. Examen Neurológico no era muy satisfactorio. El 18 de agosto se le practica: Ventriculografía y al practicarse la punción Ventricular sale el líquido claro; pero a gran presión. El estudio radiográfico enseñaba dilatación simétrica de ventrículos laterales, no desplazamiento alguno. El 3º ventrículo también estaba, pero no visualización del acueducto ni del 4º ventrículo. El mismo día se le hace craneotomía suboccipital, encontrándose franca reacción meningítica basal y al explorarse el 4º ventrículo se encuentra enorme cisticercos, lo mismo que en toda la fosa posterior, en número de 9. que fueron extraídos, así como en las raíces de algunos pares craneales (Biopsia 26091). El líquido ventricular tenía 146 Hematíes; 32 leucocitos; linfocitos 59; polinucleares 41, proteínas 133. glucosa 41 miligramos %. Pandy positivo.

#### FOTOS Nos. 4 y 5

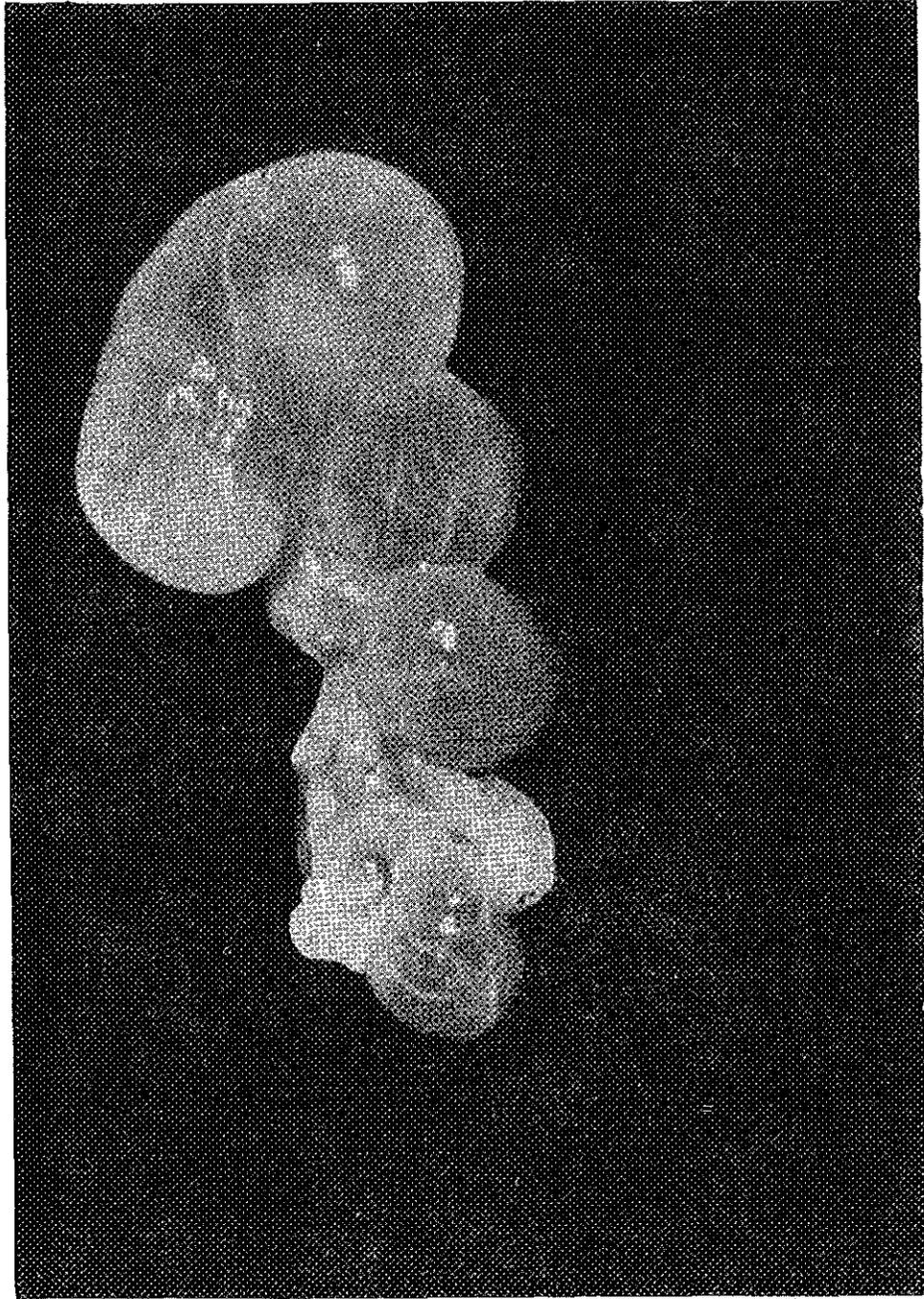
En vista de que se encontró reacción meníngea se resolvió dejar a *Torkildsen*.

Enferma evolucionó notablemente bien y recuperó su conciencia, llegando a la ambulación.

Sin embargo el 31 de agosto sufrió brusca elevación de la temperatura 39.4 grados centígrados y entró en nuevo estado de estupor, el leucograma era de 23.800. Temiéndose que se hubiera obstruido la sonda se exploró el *Torkildsen* encontrándose una meningitis de tipo purulento que resistió a los antibióticos de amplio espectro. El 10 de septiembre fallece previo estado convulsivo generalizado y con francos signos de irritación meníngea.



*FOTO N° 4—Dilatación Ventricular de la paciente P. P. de R.*



*FOTO Nº 5.—Cisticercos racemosos de la paciente P. P. de R.*

## COMENTARIO

Cuadro hipertensivo intracraneal crónico, ocasionado por cisticercosis ventricular del 4º ventrículo, que tuvo exacerbaciones paroxísticas.

A esto se agrega el proceso meningítico encontrándose en la exploración de la fosa posterior. Se supone que esta reacción meníngea es de causa alérgica y que sobreviene, por ruptura operatoria o no de algún cisticerco, y al derramarse el líquido originaría una meningitis sobre todo basal. Su cuadro clínico es el de una meningitis aguda.

Su curso puede ser de tipo agudo o crónico llevando al paciente a la muerte en 2 ó 3 semanas. El aspecto que tiene la aracnoides es de tipo lechoso, y sus adherencias son múltiples y como en otros cuadros de meningitis puede por sí mismo obliterar el acueducto de Sylvio y los agujeros de Lushka y Magendie, con su consiguiente hidrocefalia obstructiva como es el caso de esta paciente. Además, como estas aracnoiditis son generalizadas son quizá las causantes de la sintomatología tan variada y confusa de la cisticercosis cerebral, que la hace difícil en su diagnóstico.

La autopsia de este caso (1885) mostró además una gastromalacia, que son consecutivas a intervenciones del cráneo, en que se traumatiza el hipotálamo. Debemos entender que ese traumatismo se puede interpretar como el producido por la descomposición brusca que sufre el sistema ventricular al practicarse la punción ventricular. *Y no solamente por su traumatismo quirúrgico directo al hipotálamo.*

III. F.P.R. 50 años, originario de San Juan Villanueva, Depto. de La Libertad, con domicilio en el Sitio del Niño. Exp. 10101, consulta al Hospital Militar el 12 de agosto 1955. Su historia es corta en cuanto a datos. Hace tres meses se le inicia cefalea, generalizada, con cierta predominancia a la nuca; intensa, que se le alivia con los analgésicos, posteriormente se ha vuelto más intensa y continua acompañada de náuseas con vómitos. El día de su ingreso el enfermo está consciente. Es visto por el internista que sugiere organicidad en la cefalea y por ende consulta con el Neurocirujano. Lo veo el mismo día a las 11.30 p.m. y encuentro enfermo quejumbroso, pulso 90 por minuto. Temp. 38 grados C. T.A. 140/90 respiración 26 por minuto, pero consciente. El examen neurológico pupilas mióticas bilaterales; reaccionan ligeramente a la luz Fondo de ojo normal.

Demás pares en límites normales. Fuerza muscular igual y conservada. Ligeira hiperreflexia a la derecha. Reflejos cutáneos presentes e iguales. No Babinski. Sensibilidad superficial y profunda conservadas y normales a la marcha, tendencia a caer a la derecha, sin embargo demás exploración de aparato cerebello-Vestibular es negativa No nistagmus. Existen ligeros signos de rigidez de la nuca bilaterales. Kerning positivos.

Con los datos anteriores, sospecho lesión expansiva intracraneal posiblemente localizada a la fosa posterior.

Se le ordena Punción Lumbar R.X. del cráneo y tórax Exámenes complementarios.

Punción Lumbar en decúbito lateral P.I. 260 m.m de H. 2. 0, se extraen 7 cc. de L.C.R. claro P F. 150 m.m. de H2. 0 Hematíes 0 leucocitos 1925 x mm.. 3. linfocitos 11, polinucleares 85, albúmina 124 mgis% Glucosa 62 mgis%. Roses Jones positiva. Bacteriológico negativo a ácido resistente ya no resistentes R X del cráneo negativa a lesión expansiva. Tórax exudado y engrosamiento pleural derecho

Serológicas en sangre negativas Hemograma. Hematíes 5 500.000 Glóbulos blancos 10 400. Hemoglobina 10.1 gr. 110%. Linfocitos 10, Mo. 6 Neut. 80 Eosi, 3, B-1; Orina negativa Se tuvo la impresión de que se trataba de un proceso pulmonar y meningítico T.B.

Se le practica Punción Lumbar en hemitórax derecho, saliendo líquido hemorrágico, 6 cc, del cual no se encuentra reporte de laboratorio.

Se le instala terapia con penicilina y estreptomicina 1 gramo diario. Sedantes durante 20 días.

El enfermo se hace afebril al 5º día, mejorando su estado general. Se le practican varias punciones lumbares que van mejorando en su aspecto microscópico hasta la normalidad. Nueva Radiografía del tórax el 16|IX|55 continua el engrosamiento pleural. Es dado de alta el 20 del IX. mes de 55, con la condición que viniera a examen cada mes por sus cuadros de cafales y vómitos.

No se tiene noticia del paciente hasta que el 6 de Abril de 1957. Consulta porque el día anterior se presentó cuadro doloroso abdominal que fue catalogado como de apendicitis aguda, Temp. 38 7; P. 120 xm. T. A. 140/90. Leucograma 13.900 globulos blancos, linfocitos 8. Mc. 1; Neutrofilos 9. 1. Es operado de urgencia, extirpándose apéndice

gangrenado. Durante la anestesia, con Pentotal, Demerol, Tucián, se presentó "depresión" respiratoria debido a la acción del curare; pero sale de la "depresión" sin necesidad de intubación. Media hora después de la intervención, muere en súbito paro respiratorio. Se le practica autopsia (1537) en la cual se le encontró lo siguiente.

- 1) Tuberculosis peritoneal, generalizada.
- 2) Tuberculosis pulmonar. Vértice derecho, cicatrizada.
- 3) T.B. meníngea
- 4) Cisticerco del 4º ventrículo y dilatación moderada del sistema ventricular. El cisticerco tenía 12 x 10 mm. de dimensiones.
- 5) Ulceras gastrointestinales todo el tracto.  
Además de su apendicitis aguda operada.

#### COMENTARIO

El presente caso es interesante. Primero: Desde el punto de vista legal; porque los familiares sospecharon como causa directa de la muerte la operación, y fue la autopsia lo que demostró el cisticerco en el 4º ventrículo, la T.B. pulmonar y la meningitis T.B. como causas desencadenantes de la muerte la operación.

2) Este paciente no era, un buen candidato para anestesia general con los antecedentes de Síndrome Cráneo Hipertensivo por posible lesión de fosa posterior y el antecedente de meningitis T.B. La anestesia local de elección. Debemos valorar mejor la historia del paciente, aun en los cuadros agudos.

3) Interesante por ser cisticerco único y el sitio preciso para producir una hidrocefalia interna crónica, como lo hizo con el cuadro de cefaleas, náuseas y vómitos.

IV. T.G.G. 46 años, Jornalero. Originario y residente en Ilo-Ilo, Cabañas, Registro, 112134

Consulta por primera vez el 10. E-58. al Hospital Rosales por pérdida progresiva de la visión y atarantamiento desde hace seis meses. Se diagnosticó anemia, y en el consultorio general se le da Sulfato Ferroso.

La segunda consulta (marzo 10-58) se le dio igual tratamiento a pesar de la progresión de los síntomas.

En su tercera consulta (Agosto 29-58) T. 37 g. 6 c. pulso 90, T.A. 110/60.

Los síntomas han progresado, hay temblor fino en las cuatro extremidades. Se describe marcha de Ebrio y se sugiere consulta al Neurológico que no se llevó a cabo.

El día 31 de Agosto del 58, es encontrado en la calle, inconsciente y se le conduce al Hospital Rosales, en donde se le encuentra pulso 120, T.A. 90/40. El médico que lo examina, hace anotar la presencia de temblores involuntarios en las extremidades, signos de deshidratación; pupilas mióticas y no responden a la luz, no hay signos de irritación meníngea. Reflejos tendinosos exagerados todos. Estereotipos subcrepitantes en ambas bases; demás aparatos y sistemas sin datos que anotar.

Al día siguiente, se le practica Punción Lumbar, saliendo líquido claro, agua de roca, en gota precipitada. Hematíes 8, leucocitos 800, linfocitos 70, polinucleares 30, proteínas 125 mgis%, glucosa 38 miligramos %

El estado de inconciencia continua igual, apareciendo ligeros signos de rigidez de nuca. Los cuatro miembros "contracturados en extensión".

Se le practica nueva Punción lumbar, saliendo líquido claro, agua de roca PI-40 m.m. de mercurio y final de 20 m.m. después de extraerse 3 cc. Hematíes 4, leucocitos 122, linfocitos 20, polinucleares 80. Proteínas 14,2 mgis%, glucosa 29 mgis%, cloruros 420 mgis%

Con el diagnóstico de meníngeo-encefalitis tuberculosa, se somete a tratamiento con estreptomina 1. gramo diario 300 mgis. de Rimi-fón, agregando posteriormente A.C.T.H. se mantiene equilibrio electrolítico y alimentación por sonda nasogástrica

El día 10 de septiembre nos es referido al paciente y lo encuentro en estado semicomatoso, solamente responde al dolor profundo con movimientos incoordinados en los 4 miembros. El fondo de ojo es muy difícil de ver por existir cataratas bilaterales. Sin embargo se aprecia ligero papiledema bilateral. Signos de irritación meníngea positivos. Reflejos osteotendinosos exagerados todos, abdominales abolidos No Babinsky. Se le practica Punción Lumbar con una P L. 120 mm. de H. 20, se extraen 8 cc. de líquido xantocrómico, P. final 50 m m. Hematíes 4, leucocitos 60, linfocitos 62, polinucleares 38, proteínas 114 mgis., glucosa 19 mgis% cloruros 428. leucocitos negativos. Bacilo

ácido resistente, directo negativo. Cultivo negativo, inoculación al cuyo negativo, no ácido resistente, cultivo se aísla *Escherichia Freundi*.

Reacciones de matoux leia. y segunda fuerzas negativas

Hemograma. G. rojos 3.700.000, hemoglobina 11,1 gr, empa-  
cados 33; Glóbulos blancos 7450 con 64% de neutrófilos, 26 linfo-  
citos, 2 monocitos, 8 Eosinófilos. Varios hemocultivos negativos. He-  
matozario negativo glucosa 117, calcio 4.3 m.E.q. cloro 100 m.E.g;  
Sodio 135 m.E.g. Reserva alcalina 26.7.

Se tuvo la impresión de un proceso pseudo-tumoral; que necesita estudio Ventricular, pero las condiciones del enfermo eran pésimas y no se practicó.

Radiografías del Tórax, señalaba acentuación de las orbi-  
ciones bronquiales en el 1|3 medio del pulmón izq. pequeño nódulo  
con tendencia a la calcificación en el 2º espacio intercostal izq.

Radiografía del cráneo es de anotarse el notable agrandamiento  
de la silla turca; la apófisis clinoides posteriores están desminerali-  
zadas, glándula pineal calcificada.

En los primeros ocho días, de su estancia hospitalaria, el enfermo  
estuvo anémico; más después la temperatura fue irregular alcanzando  
a 40 grados. Se instalan escaras de decúbito, con un absceso en un pie  
Muriendo el 20 de noviembre. Se le practica autopsia (1902) en-  
contrándose los siguientes datos más importantes.

1) Cisticercosis cerebral: 3er. y 4º ventrículos. Se aprecia ma-  
cada dilatación ventricular y en el 3er. ventrículo se encuentran 3  
cisticercos y otro más en el 4º ventrículo.

#### FOTOS Nos. 6, 7 y 8

2) Cisticercosis menígea y meningitis cisticercósica. Al abrir  
la cavidad craneal se encuentran las menígeas duras, engrosadas,  
con fuertes adherencias, más marcadas en la base, en donde es bien  
manifiesto el proceso de meningitis.

Al estudio microscópico se ven las menígeas engrosadas, con  
fuerte infiltrado linfocitario. Se comprobó un cisticerco en los menin-  
ges de la fosa posterior.

Uno de los cisticercos del 3er. ventrículo mostraba su pared bien formada, y en su interior un parásito, muerto y parcialmente desintegrado.

3) Cisticercosis Pulmonar cicatrizada. Numerosos cisticercos muertos en los pulmones a ambos lados.

#### FOTO N° 9

- 4) Pnevmonía abscedada, ambos pulmones e Infartos pulmona-
- 5) Esplenitis aguda.
- 6) Nefritis crónica discieta.
- 7) Ectopía testicular bilateral.

#### COMENTARIO

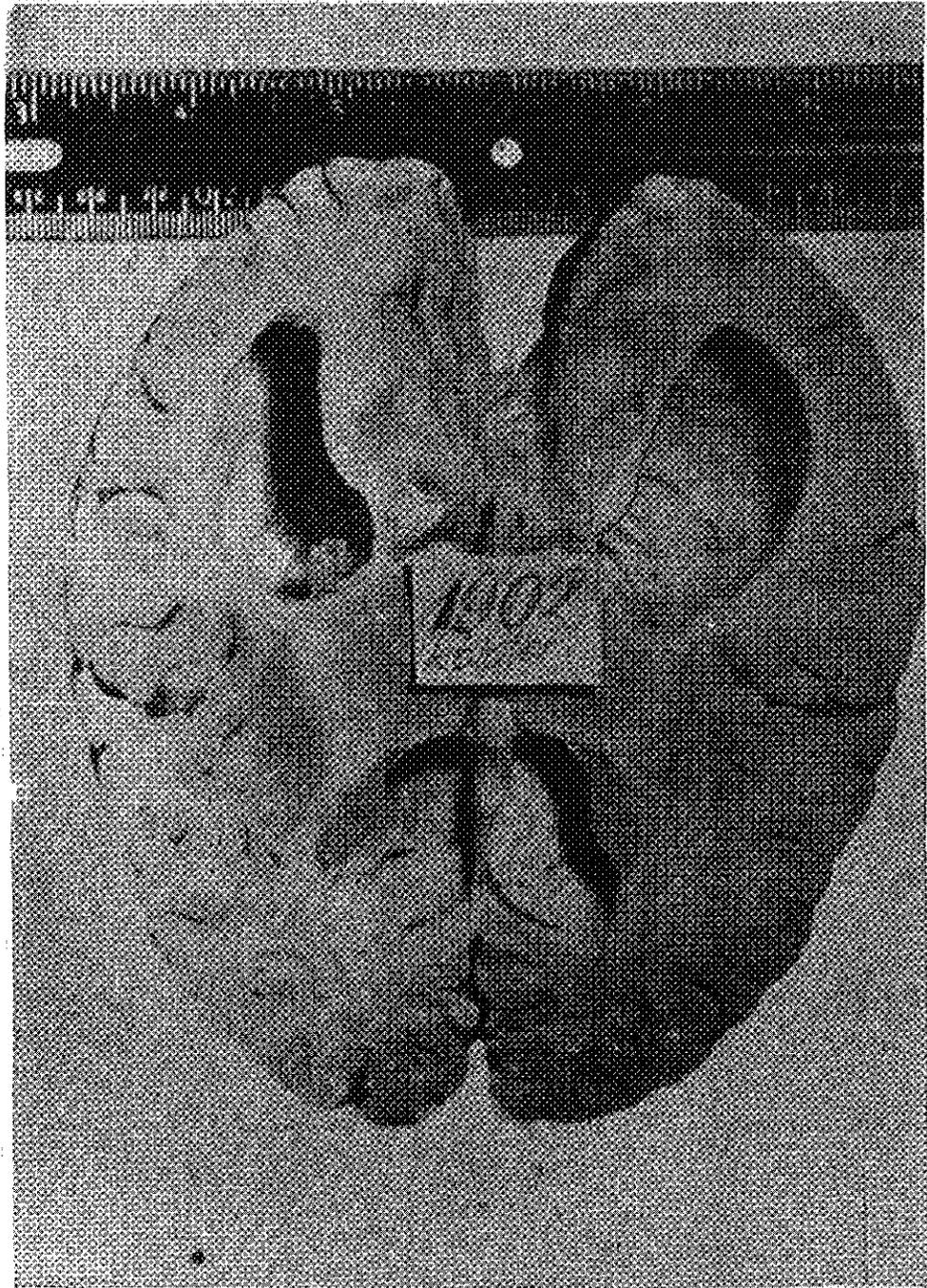
El presente caso es interesante porque nuevamente la cisticercosis nos muestra su cuadro, de hipertensión intracraneal crónico, con destrucción de la silla turca y nos hace pensar en un proceso Pseudo Tumoral por no poderlo encajar en un diagnóstico topográfico preciso. Fue el líquido Cefalorraquídeo el que a pesar de su negatividad en la inoculación al cuyo, nos hace pensar en una meningitis T.B. pues los caracteres de éste, en el presente caso, son muy sugestivos de Tuberculosis meníngea.

Ya se ha dicho en los libros clásicos que el líquido cefalorraquídeo de la cisticercosis se asemeja al de la tuberculosis y al de la parálisis general, aun cuando son muy pocas las veces pero no raras, la presencia de Eosinofilia en las meningitis tuberculosas.

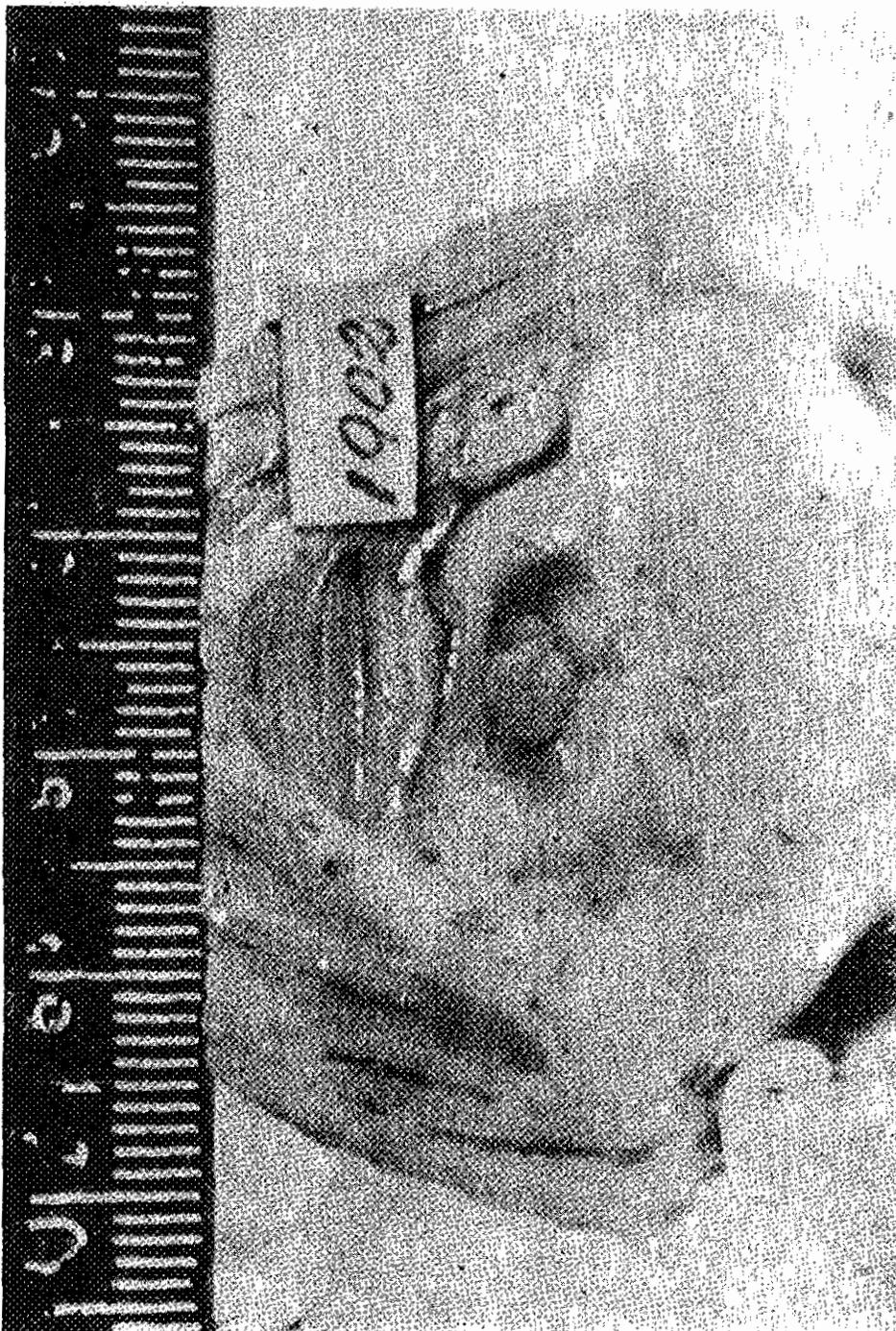
La glucosa baja es frecuente en ambas entidades clínicas, T.B. y cisticercosis. En esta última, es un dato poco constante; pero pueden existir cifras hasta de 5 mgis%; en el presente caso era de 19 mgis%. La xantocromía es ocasional en la meningitis T.B.

Las proteínas totales están aumentadas en ambos, en la meningitis por cisticercosis no pasa de 200 mgis. mientras que en la T.B. puede a elevarse a más altos niveles.

En la meningitis por cisticercos las reacciones coloidales precipitan en los primeros tubos (reacción parenquimatosa) en la meningitis T.B. puede mostrarse diversos cambios, pero es más común su preci-



*FOTO N° 6.—Dilatación de los Ventriculos laterales del paciente T.  
Autopsia 1902.*



*FOTO N° 7 —Cisticercosis del 4º Ventrículo. Autopsia 1902.*



FOTO N° 8.—Dilatación del Sistema Ventricular. Autopsia 1902.





*FOTO N° 9.—Cisticercosis Pulmonar. Autopsia 1902.*



pitación en la zona media. En el presente caso existen una mezcla de cuadros clínicos de cisticercosis ventricular, (Síndrome de hipertensión intracraneal, ataxia, dismetria y adiodococmea) y de meningitis crónica con signos muy pocos claros, como era la dudosa rigidez de nuca en su ingreso al hospital:

La intervención quirúrgica era el único camino posible para un diagnóstico preciso, sin embargo estaba limitada su indicación por las malas condiciones del paciente.

V.V.A.R. de R. Registro A— 68600, 35 años, ocupacion oficios domesticos, originaria de Chalatenango, con residencia en Santa Ana.

Enferma me consulta por primera vez, en Junio del 57, porque desde hace seis meses padece de cefalea generalizada, continua, y que hace dos meses se acompaña de náuseas y vómitos copiosos. Visión borrosa progresiva en el mes anterior a la consulta. Marcha de ebrio en las últimas semanas. No se investigó parasitosis intestinal.

El examen Neurológico mostraba franco papiledema bilateral 3, D, parálisis del VI. por izq. pupilas iguales, reaccionaban a la luz. Adiadococmea y dismetria, bilateral; ataxia también bilateral. No existían signos de rigidez de la nuca. Además examen general y neurológico era esencialmente negativo. Se tuvo la impresión diagnóstica de tumor en la fosa posterior y se le propuso Ventriculografía. Enferma emigra a los Estados Unidos en donde se le practica dicho estudio, que mostraba sistema ventricular dilatado, se visualizaban los ventrículos laterales, el 3º y acueducto de Sylvio, no así el 4º. Se practica con exploraciones en la fosa posterior y encontraron cisticercosis multiple; de lo cual no tenemos mayores datos. Se dejó derivación Ventriculo-Cisternal. Tengo noticias de la paciente nuevamente el 2º de Septiembre en que es traída en coma, ciega y con historia, de haber tenido, en el último mes nuevas crisis de cefalea y vómitos. Al examinar la región operatoria, se nota en la nuca una gran tumefacción de consistencia blanda. Se sospecha que la derivación no está funcionando, razón por la cual se explora de urgencia el 3-IX-57, encontrándose alrededor de 12 cisticercos grandes, en la fosa posterior y uno de los cuales estaba obstruyendo la sonda de la derivación.

Al tratar de extraerlos se rompen 3 ó 4 de ellos.

Se deja nueva sonda. En el post-operatorio la enferma desarrolla meningitis consecutiva a la ruptura de los cisticercos; las condiciones generales empeoran y muere sin salir del estado comatoso, seis días después de la intervención. No se practicó autopsia.

Líquido Ventricular (3-IX-57) turbio, Hematíes 240, leucocitos 80 linfocitos 82, polinucleares 18%. Proteínas 133, mgis%, Glucosa 24%, Serología sífilis negativo.

Sangre-G. B. 64 00; linfocitos 30; Mo. 1%, Neut. 66% Eosinófilos 3% Bo.0

### COMENTARIO

El comentario es sobre el tratamiento, ya que la derivación ventricular parecía haber resuelto el problema de Hipertensión intracraneal. Sin embargo la multiplicidad de la cisticercosis en la fosa posterior ocasionó obstrucción de la sonda y al romperse los cisticercos en el acto operatorio, ocasionaron un cuadro de meningitis que junto con el mal estado general la llevaron a la muerte.

VI. El caso siguiente, fue visto por muchos médicos internistas aquí, y Neuólogos en los Estados Unidos y muchos de los datos son reportes verbales.

Paciente de 46 años (1951) Químico Farmacéutico, consulta por molestias digestivas (boca amarga, acedías, flatulencia post-prandial) que fueron catalogados como consecutivos a Tensión Nerviosa; su examen general fue negativo. Sin embargo en sus antecedentes, en 1944 tuvo pérdida súbita del conocimiento en dos ocasiones, por espacio de 3 días con intervalos de una semana. En ese entonces era normotenso. Serología y examen de L.C.R. negativos, en 1952 se le inicia cefalea frontal intensa que fue atribuida a sinusitis y tratada como de origen alérgico; acusó fiebre hasta de 38 grados. Placas Radiográficas de los senos eran normales. Por estas molestias consultó el Medical Center de N.Y. en donde no les pareció tratarse de una enfermedad orgánica, la causa de la cefalea.

Prescribieron psicoterapia.

En agosto de 1954 la cefalea es más intensa, acompañada de rubicundez súbita de la cara, inyección conjuntival y zumbidos de oídos, razón por la cual consulta a la clínica de Oschner de N.O. ahí le registraron un peso de 196 libras, T.A. 120/80. Glucosa en ayunas 110 mgis. % Examen físico y resto de exámenes complementarios incluyendo radiografía de vesícula, Tórax, senos y cráneo E.E.G. negativos. Nuevamente se le cataloga como una caso de cefalea tensional y rinitis alérgica.

Hacia noviembre del 54 la cefalea es insoportable. Nuevo examen general y del sistema nervioso es prácticamente negativo: pero se sospecha edema papilar, lo que motivó consulta al Oftalmólogo, quien reportó: "Edema franco de papila, bilateral, por probable Hipertensión intracraneal".

Radiografía del cráneo señalaba silla turca ensanchada, con irregularidad de apófisis clivoides posteriores. El paciente se va nuevamente a E.E.U.U. quizá porque no habían Neurocirujanos en el país y es visto en Medical Center de N.Y. en donde le practican exploración de la Silla Turca, al sospechar tumor hipofisario, pero lo único patológico que encontraron fueron adherencias en la base del cráneo. Fueron llamados Neurólogos e internistas en consulta quienes se inclinaron en la posibilidad de una Torulosis. El L.C.R. fue sin embargo negativo (?) a torulosis y tuberculosis.

El post-operatorio fue tormentoso, presentó crisis convulsivas y entró en coma, regresando al país en ese mismo estado el 24 de Nov. Aquí fue febril (39 a 40 grados) se le trató con antibióticos, presentando alternativas de lucidez y de semicoma. Una punción lumbar durante este cuadro clínico, mostró líquido turbio, pero desgraciadamente no se examinó. Un hemograma G.R. 11.6 gr. L.12; N<sup>o</sup>5. N.80; Eosinófilos 3. Enfermo fallece 7-XII-54. Se logra practicar autopsia selectiva del cráneo encontrándose cisticerco único a nivel del 4. Ventriculo con dilatación moderada y simétrica del sistema ventricular. Hernia del uncus y de las amígdalas cerebelosas.

#### COMENTARIO

Quizá el único comentario, a falta de datos precisos neuro-quirúrgicos y neurológicos de los que lo vieron, es la necesidad de pensar en la cisticercosis cerebral, en nuestro medio en todos los casos de Hipertensión intracraneal crónica de difícil diagnóstico topográfico aun cuando la sintomatología sea tan confusa, como en el presente caso. Posteriormente al hablar de las formas clínicas veremos como todos los síntomas de este paciente nos deben hacer sospechar la cisticercosis cerebral.

VII. El siguiente caso es interesante, ya que se trata de un hallazgo de autopsia. Cisticerco único en la región parietal derecha, de 1 cm. de diámetro, que fue asintomático. Estos cisticercos son los que ocasionan la cisticercosis de la convexidad; y que pueden ser únicos, originando ataques convulsivos focales de tipo motor, sensorial,

etc. según el sitio de la corteza en que estén situados. Sin embargo en la mayoría de los casos son múltiples. Recuerdo aquí un caso que me tocó historiar en México, el cual padecía de crisis tipo Jacksoniano y con gran cantidad (incontables) de cisticercos calcificados en ambos hemisferios cerebrales (tipo de escopeta).

R.A.R. Registro N° 38065) autopsia 2003, 7 años, originario de San Salvador, fue consultado el 30 de abril del 59 en el Hospital Bloom, diagnosticando proceso meningítico tuberculoso. Paciente fallece el 4 de mayo del 59.

Existía historia de Parasitosis intestinal por Ascaris. Los exámenes de más interés. Hemograma G.R. 3.380.000. Hg 9.52 g1.57% Vol glob. medio 100. G B. 13.300. Linfocitos 24% No 0, Neut. 72. Eosinófilos 4 y Bas. 0.

Líquido Cefalorraquídeo incoloro, límpido, coagulación vegetativa, hematíes-cero- Leucocitos 90% Polinucleares 10%, Proteínas, 100 mg1s.%; glucosa 10 mg1s.% Cloruros 560 mg1s%. Pandy y Nonne apelt positivas Examen bacteriológico negativo

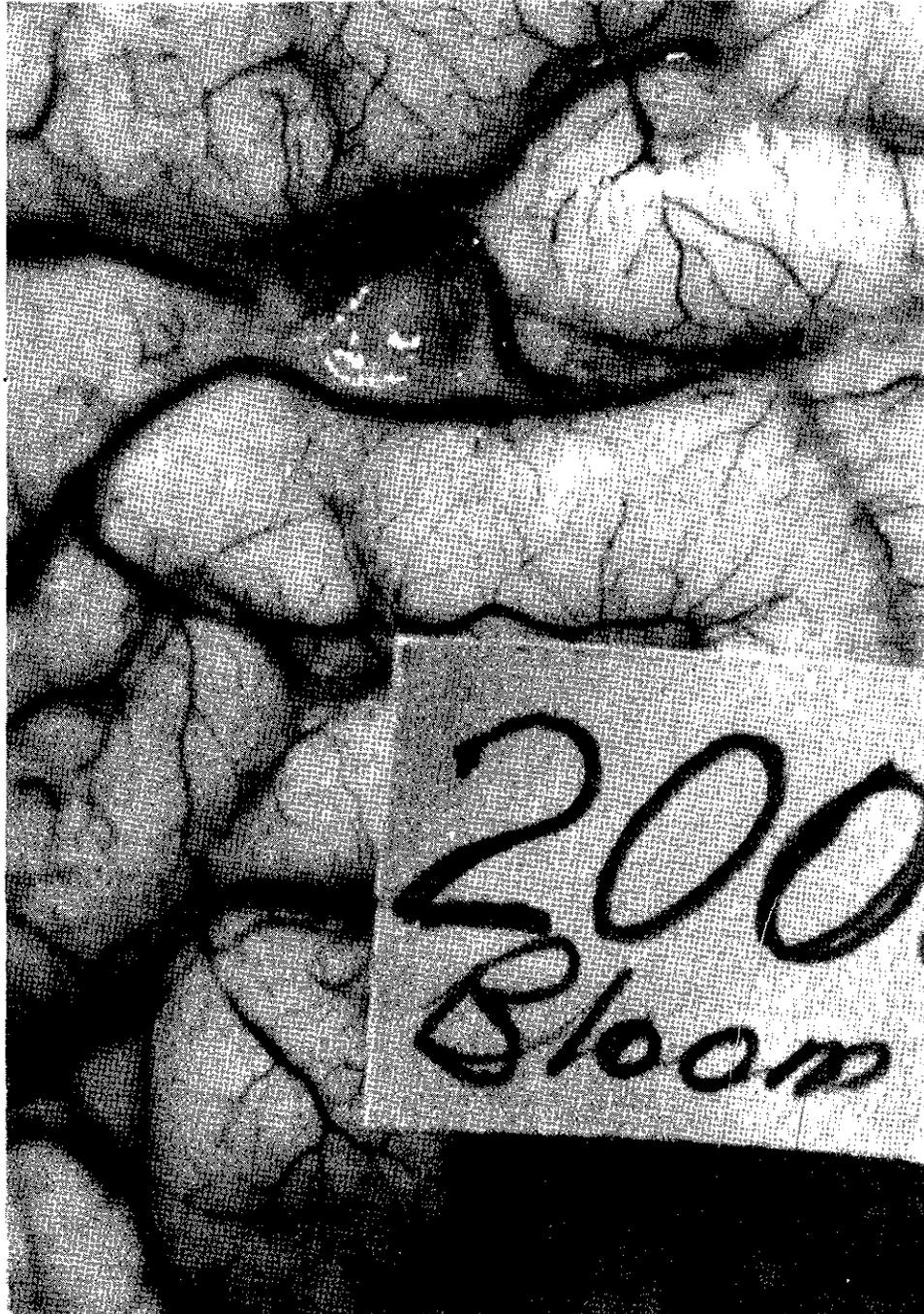
La autopsia mostró además del cisticerco, en la región parietal derecha 1) Tuberculosis meníngea 2) Tuberculosis Pulmonar Policular.

#### FOTO 10

VIII. A.S.B. Registro, A-149913, 27 años, masculino, jornalero. Originario de Chalatenango, quien era conocido caso de Tuberculosis y muere el 5 de III-57 consecutivo a meningitis T.B. se encontró como hallazgo de autopsia, además de la meningitis T.B. y tuberculosis generalizada en todo el organismo, un cisticerco único calcificado en el núcleo caudado derecho. Nunca padeció de crisis convulsivas No hay historia de Tenia.

Los siguientes casos, son reportes de cisticercosis en diferentes partes del cuerpo.

I C.S.A. Niña de 7 años, originaria de San Salvador, y residente en Cojutepeque Reg. 208658, fue operada por el Dr. Escapini, en mayo del 58, por padecer de quiste conjuntival en ojo izq. enferma evolucionó satisfactoriamente Posteriormente el 30 de Septiembre la veo en consulta Neurológica, para examen neurológico por el antecedente del Cisticerco, el mismo fue negativo. Se practicó Punción Lumbal que fue totalmente negativa. El examen coproparasitoscópico: huevos de as-



*FOTO N° 10.—Cisticercos único en región Parietal. Autopsia 2003.*



<i>PACIENTE</i>	<i>EDAD</i>	<i>RESIDENCIA Y OCUPACION</i>	<i>TIEMPO DE EVOLUCION</i>	<i>FORMA CLINICA</i>	<i>TRATAMIENTO</i>	<i>RESULTADO</i>
1º—M. V. A. Reg. 100421	32 a.	Chalatenango Of. Domésticos	3 años	Crónica Meningo- encefálica. Fosa P.	Ventriculografía Craneotomía de Fosa Posterior	Satisfactorio.
2º—P. de R. A-94803	47 a.	Chalatenango Of. Domésticos	6 meses	Crónica Ventricular Meníngea B.	Craneotomía de Fosa Posterior Torkildsen.	Muere a los 22 d.
3º—F. P. R. Reg. 10101	50 a.	La Libertad Militar	2 años	Crónica Ventricular		Muere durante Apendicectomía.
4º—T. C. G.	46 a.	Chalatenango Jornalero	15 meses	Crónica Ventricular Meningítica.	Hallazgo de Autopsia.	Muere Hallazgo de Autopsia.
5º—V. R. de R. Reg. 68600	36 a.	Santa Ana Of. Domésticos	15 meses	Cisticercosis Ventricular	Craneotomía Fosa Posterior Torkildsen.	Muere
6º—T. C.	46 a.	San Salvador Farmacéutico	4 años	Crónica 4º Ventriculo	Craneotomía Frontal en E.F.U.U.	Muere Hallazgo de Autopsia
7º—R. A. R. Reg. 38065	7 a.	San Salvador	Asintomático	Corteza cerebral.		Hallazgo de Autopsia.
8º—A. S. B. A-149913	27 a.	Chalatenango	Asintomático T B	Intracraneal		Hallazgo de Autopsia.
9º—C. S. A. Reg. 208658 H. B. B.	7 a.	Cojutepeque		Cisticerco en ojo.		
10º—C. M. H.	50 a.	Santa Tecla		Cisticerco en miocardio		Hallazgo de Autopsia.
11º—J. D. S.	31 a.	Ahuachapán		Cisticerco cutáneo.		
12º—Biopsia 20951				Cisticerco del antebrazo.		



canides, tricocéfalos y tenia heminolepis nana; sin embargo no existen antecedentes de Tenia Solium. Biopsia 25422- cisticerco celluloso.

II. C.M.H. A.73899 Autopsia 1680. 50 años Oficios Domésticos, originaria y residente en Santa Tecla, fue operada con diagnóstico de colelitiasis cálculos, estando en perfectas condiciones generales preoperatorias. Murió 26 horas después de operada, sin ninguna sospecha de cuál fuera la causa. Un Electrocardiograma tomado en el post-operatorio decía "ha aparecido izquemia subepicárdica difusa".

La autopsia mostió 1) cisticercosis cardíaca (Septum interventricular antero superior 2) hepatitis intersticial. 3) Meningitis edematosa 4) Enclavamiento amígdalas cerebelosas. 5) Hernia del uncus. 6) Edema pulmonar bilateral. 7) Derrame pleural bilateral 20 cc. cada lado. 8) Nefrosis moderada.

III. J.D.S.R. Registro A-78164. 31 años, originario de Apaneca Depto de Ahuachapán y residente en San Salvador, electricista. Enfermo con múltiples tumores cutáneos, sobre todo región dorsal del Tórax. Se pensó en una neurofibromatosis múltiple, sin embargo, biopsias repetidas han demostrado se trata de cisticercosis cellulosos. Biopsia 25.180.

Exámenes general y neurológicos son totalmente negativos. No hay antecedentes de parasitosis intestinal. Examen de Heces es negativo.

Hemograma muestra 3 eosinófilos.

IV. Existe Biopsia 20951 del Hospital Rosales, de Cisticerco único del antebrazo izq. sin ninguna manifestación patológica de antecedentes parasitarios por Tenia. Paciente no ha sido controlada por el Ciuajano que extirpó el cisticerco.

## SINTOMATOLOGIA

Como se puede concluir, después de la exposición de los casos anteriores, el cisticercosis se localiza en los músculos, lo que vendría a simplificar el diagnóstico; pero el órgano más afectado es el cerebro y las meninges. Las vesículas pueden asentarse en la convexidad, en las bases o en las cavidades ventriculares, sobre todo el 4º ventrículo; y también en la misma sustancia cerebral. Basado en que darán una sintomatología de acuerdo al sitio en que se localizan, se ha tratado de hacer una clasificación y la que más sistematizada, nos parece, es la

de Costero, modificada por Clemente Robles. Sin embargo podemos afirmar que solamente cuando se trata de cisticerco único, puede hacer una sola forma clínica, ya que la cisticercosis múltiple da gran variedad de formas clínicas

A— Forma sobre— agudas— purulenta generalizada.

B— Forma agudas— Miliar.

C— Formas Crónica:

de la convexidad

A) Meníngea

de la base

B) Encefálica

C) Ventricular.

D) Meningitis Cisticercosa crónica.

A) La cisticercosis purulenta, señalada por Costero, se presenta sobre todo en niños, en los cuales da un cuadro meningoencefalítico mal definido y de breve duración. En los cuales, la superficie del encéfalo tenía granulaciones con aspecto de pus, que no son más que cisticercos

La forma miliar, que ha sido muy bien descrita por Robles, se encuentra también en niños. Su sintomatología es la de un Síndrome cráneo-hipertensivo violento y de evolución aguda y que llevan al paciente a la muerte en pocos días. De estos dos cuadros no hemos observado propiamente ninguno; porque aunque la paciente M.V.A.H. (primer caso) tenía una forma miliar en cuanto a la gran cantidad y tamaño de la mayoría de los cisticercos, sobre todo los que estaban adheridos en el tronco cerebral, dio un cuadro crónico y múltiple.

C) La forma crónica, constituye el cuadro más frecuente, quizá porque es el único que alcanza a llegar a nuestras manos.

Así, la forma de la convexidad, da un cuadro sobre todo de epilepsia focal y en ciertas ocasiones de ausencias o generalizadas. Caso típico el de la paciente M.V.A.H.

En las formas de la base, tienen gran tendencia a situarse alrededor de los pares craneales (caso de P.P. de R.) Los más atacados son el II, IV, VI, V, y VII. En el segundo dan desde simples escotomas a la ceguera. Se han citado casos de Neuralgias del Trigémino por cisticercosis únicas. Así como diplopias y parésias.

Las formas encefálicas se manifiestan como formas "Pseudo-tumorales" que pueden ofrecer las más diversas manifestaciones y tonalidades clínicas. El caso A.S.B. de forma encefálica fue más bien hallazgo de autopsia, en cuadro dominante de T.B. meníngea. Todos nuestros casos, nos han dado, en su gran mayoría una forma ventricular: El síndrome del cuarto ventricular.

Los cisticercos se comunican desde el plexo coroideo a los ventrículos cerebrales, más de ordinario la corriente del líquido cefalo-raquídeo los arrastra al cuarto ventrículo.

Algunos quedan fijos en el acueducto de Sylvio (caso P.P.R.) pero la mayoría de los casos se mantienen en la cavidad ventricular flotando libremente (todos los otros casos) adheridos a uno u otro punto de la misma, tomando formas diferentes, o enclavadas de tal forma que no sufren modificación alguna en su situación y morfología (T.C. autopsia 1200). En estos casos producen alteraciones inflamatorias del apéndice. En estos casos se observan cuadros bruscos de cefaleas, de frecuencia muy desigual, intensos vértigos, vómitos y en las formas graves seguidas de sensaciones de angustia y modificaciones de la respiración, del pulso, y al propio tiempo, trastornos vestibulares y síntomas motores. Cuadros que son confundidos (como lo fue el caso anterior) con neurosis de angustia, tensionales o de franca histeria. Junto a esto se van formando los síntomas dependientes de la hidrocefalia. Estos enfermos toman posiciones fijas de la cabeza, quizá porque influye el factor mecánico.

Hay estasis papilar leve o muy pronunciada. No hay rigidez de nuca. Tan característica de la sintomatología del cuarto ventrículo, es el cambio brusco entre un estado clínico grave y épocas de gran mejoría.

Estos cuadros ocasionan la muerte en 2 ó 3 años. Sin embargo pueden ser asintomáticos y bruscamente venir la muerte por parálisis respiratoria (F.R.P.) Sin embargo las remisiones o intermisiones es lo más frecuente.

D) Las formas meningíticas, que se cree es de orden alérgica al contenido del cisticercos, dan síntomas irritativos locales y generales. Pueden dar meningitis crónicas o bien cuadros de fiebre alta, con pequeñas remisiones, rigidez de la nuca, llevando a la muerte al paciente en 2 ó 3 semanas.

Las formas meníngeas dan reacciones inflamatorias que obliteran parcial o totalmente la circulación del L.C.R. sobre todo los agujeros,

de Lushka y Magendro, dando hidrocefalias que son las responsables del cuadro de hipertensión intracraneal.

La aracnoiditis cisticercosa es de marcha crónica y progresiva, afebril.

### DIAGNOSTICO

Quizá lo mejor será decir, como hace el diagnóstico presuntivo y de exclusión con todos los demás cuadros semejantes del Sistema Nervioso, debido al polimorfismo que nos da. Sin embargo, que sea esta mezcla de síntomas y síndromes en ocasiones contradictorias, la mejor base para su presunción. Como vemos no es de valor el hecho que tenga o no antecedentes de Teniasis intestinal el paciente, pues la mayoría de nuestros pacientes no la tenían.

Sin embargo, es importante el hecho de que en nuestro pequeño país es una entidad clínica generalizada y que debe tenerse siempre en mente en los cuadros hipertensivos intracraneales.

Tendrá gran importancia los datos positivos, como cuando se comprueba una vesícula en un ojo, o en la piel, así como cuando los cisticercos mueren y dan calcificaciones en las radiografías simples.

Como ya dijimos al cuadro de hipertensión intracraneal, que semeja un tumor, lo podemos descartar de este último, por el hecho de que alternan cuadros de bienestar, con cuadros graves y la falta de progresión en la sintomatología.

Con la tuberculosis meníngea, es muy difícil su diferenciación; se requiere un buen examen general que nos mostre la T.B. en otro sitio como foco inicial.

En todo cuadro de epilepsia focal debemos tener presente, la cisticercosis cerebral.

Un hemograma tiene valor relativo, su positividad en la eosinofilia nos hace sospecharlo, sin embargo debemos descartar todas las afecciones que la dan. Y por el contrario la falta de eosinofilia es frecuente en la cisticercosis. En nuestros casos todos dieron eosinofilia en mayor o en menor grado.

El examen de Heeces, cuando es positivo, técnica de Graham, es una buena ayuda para el diagnóstico

El líquido cefalorraquídeo, tiene gran valor diagnóstico en ocasiones como en el caso 1º, con una punción cisternal o lumbar se

pueden extraer porciones de las vesículas. Su presión será de acuerdo al cuadro clínico que originen.

Podemos afirmar que las alteraciones microscópicas del L.C.R. son inespecíficas pero sí orientadoras (ver cuadros de casos).

Las proteínas se encuentran aumentadas, generalmente de 100 mgis. a 200 mgrs., sin embargo en ciertos trabajos se dice que hasta 900 mgis. puede estar elevada.

Las globulinas (Pandy—None Appelt etc.) están aumentadas en la mayoría de los casos. En nuestros casos todos lo estaban.

En el estudio citológico siempre hay una reacción franca. Schmite dice que la cantidad oscila de 50 a 500 elementos, sin embargo en nuestros casos fue moderada esa reacción, y de un caso que tenía 1925 leucocitos (hay que tener en cuenta que existía T.B. meníngea) hay otro que sí tuvo 800 leucocitos.

Los linfocitos predominaron en casi todos los casos. La eosinofilia es uno de los mejores signos diagnósticos, sin embargo no siempre existe y su positividad no es exclusiva de las cisticercosis. La meningitis T.B. Parálisis general, abscesos, triquinosis, micosis, la pueden producir. Serológicas son siempre negativas; pero las reacciones coloidales tienden a precipitar en los primeros tubos

Por lo que respecta a las siguientes reacciones, no se han hecho hasta el momento aquí en El Salvador, y nos basaremos en datos obtenidos en la experiencia de otros países.

La reacción de fijación del complemento a la cisticercosis, que se practica utilizando como antígeno un extracto alcohólico total de cisticercos del puerco titulado convenientemente y ejecutada igual que la reacción de Wasserman en L.C.R., usando dosis constantes de antígeno y variables de líquido, tiene valor específicos siempre que la reacción de Wasserman sea negativa.

La desviación del complemento de Weinberg tiene mucho valor, pero no puede considerarse como específica. Sin embargo parece ser específica la reacción de precipitación de Trawnski y Rothfeld. El antígeno se obtiene del escolex de los cisticercos adultos del cerdo, sin embargo es positiva asimismo en los sujetos portadores de *Tenias* y aun después de la cura antihelmíntica. La reacción intradérmica de Robin y Fiesinger da resultados inconstantes y no ha tenido mucha difusión.

Mazzotty empleó la reacción de Cazoni y lo hizo sospechar que la totalidad de las pruebas corresponden a falsas positivas.

El diagnóstico radiológico no tiene caracteres específicos. La mayoría de las veces nos ha dado, sobre todo en los adultos, aumento de tamaño y erosión de las apófisis clinoides. Sobre todo en los cuadros crónicos. En estos los demás datos de Hipertensión intracraneal son pocos manifiestos (separación de las suturas). Es por lo tanto indispensable asociarlo al cuadro clínico para no pensar en la posibilidad de un tumor de hipófisis. Así ocurrió en el caso de T.C. y de T.G.G. en que el Radiólogo solamente por el examen radiológico creyó tratarse de un tumor hipófisis.

Quizá el dato de mayor positividad son las imágenes calcificadas, pequeñas, aisladas o en grupos, y que en ocasiones dan la impresión de "Imagen en tiro de escopeta"; pero como se pueden encontrar en ciertos tumores (meningeomas, craneofaringeomas, etc). es conveniente tomar placas también de otras partes del cuerpo.

La ventriculografía, tiene cierto valor pues Asenjo señala que la dilatación simétrica del sistema Ventricular, obliteración parcial del acueducto de Sylvio y el 4º ventrículo, pero con presencia de aire en estos últimos y en la cisterna magna son signos radiográficos de gran valor para la cisticercosis de la fosa posterior.

	<i>Proteínas</i>	<i>Globulina</i>	<i>Glucosa</i>	<i>Células</i>	<i>Cloruros</i>
M.V.A.H.	19	+	80	Le. 20	Nº
P.P. de R.	133	+	41	Lo. 32 Li. 59 Po. 41	Nº
T.P.R. Tuberculosis, menígea	124	+	62	Le. 1925 Li. 11 Po. 85	Nº
T.G.G.	125		29%	Le. 800 Li. 70 Po. 18	426.
A.R. de R.	133	+	24	Le. 80 Li. 82 Po. 18	Nº

T.C.	NO SE EXAMINO				
R.A.R.	100	+	10	Le. 22	
Tuberculosis, meníngea				Li. 90	560.
				Po. 10	

### PRONOSTICO

El hecho de que muchas veces, la cisticercosis cerebral sea un hallazgo accidental de autopsia, sin que durante la vida no hayan manifestaciones clínicas, por más que se encuentren en sitios como el 4º ventrículo, no es éste el reflejo del pronóstico; pues en la mayoría de los casos tienen un pronóstico sombrío, grave, tanto para la vida como para la función en el caso de los nervios craneales.

La cisticercosis meníngeas de la base y la meningitis concomitantes son las que acarrearán la muerte con mayor rapidez.

La cisticercosis del cuarto ventrículo, que ocasionan hidrocefalia, tienen un pronóstico muy grave pues ocasionan la muerte en cosa de 15 meses.

Los cuadros epilépticos llevan al paciente a la demencia o aun estado convulsivo incontrolable.

La cisticercosis encefálica tiene un pronóstico más benigno, pues la intervención quirúrgica mejora el cuadro.

### TRATAMIENTO

Por el momento no contamos con tratamiento específico para la cisticercosis del Sistema Nervioso y es la Neurocirugía la que viene en forma paliativa a resolver los problemas mecánicos o de irritación cortical creados por los cisticercos.

Es así como en los casos de cisticercosis del cuarto ventrículo, su extirpación mejora el cuadro de Hidrocefalia obstructiva (caso de M.V.A.H.) en otros casos como ocurre en la mayoría, los procesos de reacción meníngea, requieren además de la extirpación de los cisticercos derivaciones Ventrículo-cisternas o ventrículo-abdominales. Como quiera que sea se tratará de evitar la obstrucción del Sistema ventricular por los cisticercos.

Desgraciadamente hay que tener sumo cuidado en su extirpa-

ción pues la ruptura de las vesículas, ocasionan procesos de meningitis intensos, que son los que llevan a la muerte al paciente (P.P. de R.)

En los casos de Epilepsias focales y sobre todo, cuando es uno sólo el cisticerco, su extirpación de la corteza cerebral será de gran beneficio para el paciente, pues la continuación con anticonvulsivantes, en la terapia del paciente, pueden impedir o terminar con el cuadro convulsivo. En las formas de cisticercosis múltiples encefálicas con cuadros convulsivos, estaremos limitados a la terapia anticonvulsiva por toda la vida del paciente.

Se ha dicho de la influencia de la radioterapia, en la reacción inflamatoria de los meningitis basales, pero su valor terapéutico es limitado.

### PROFILAXIS

Es necesario que los sistemas sanitarios de nuestro país, se den cuenta de que la cisticercosis, no es una rareza clínica, porque también se decía que los tumores cerebrales y los infartos cardíacos, no eran frecuentes en nuestro medio y fue hasta que venimos a iniciar la neurocnugía y hasta que el Electrocardiograma mostró la gran frecuencia de los infartos cardíacos que nos dimos cuenta de su gran predominancia. Tenemos una gran similitud con los países en donde abunda la cisticercosis y es el poco control higiénico de los alimentos.

Costero encuentra la cisticercosis cerebral en el 36% de las autopsias efectuadas durante seis años en el Hospital General de la ciudad de México. Robles afirma que el 25% de los casos diagnosticados clínicamente como probable tumor cerebral en el Servicio de Neurocirugía de México el estudio Anátomo-patológico mostró cisticercosis.

En nuestro medio puede afirmarse que el 10% de los Síndromes cráneo hipertensivo diagnosticados como tumores cerebrales, sobre todo fosa posterior, corresponde a cisticercosis cerebral.

Es necesario por lo tanto eliminar la Teniasis intestinal, tratando a los portadores.

Control higiénico de la carne del cerdo, pues en nuestro medio los cerdos que tienen cisticercos se dejan para hacer chorizos, porque se cree que al molear la carne muere el cisticerco, cosa poco cierta.

Educación higiénica personal que sería a la larga la base de toda profilaxis.

## BIBLIOGRAFIA

- 1—Baker A B—Clinical Neurology Pág 613-688 Vol. 1, 1955
- 2—Bergmann G V—Tratado de Medicina Interna Tomo V Págs 691-699, 1944
- 3—Costero J—Tratado de Anatomía Pat Vol 11, Pág. 1485-1495, 1946
- 4—Graig y Faust—Parasitología Clínica Trat IV. Pág 490-494; 1951.
- 5—Grazca García F—Consideraciones acerca de 60 casos del Servicio de Neurocirugía del Hospital General de México, Tesis 1954
- 6—Lázaro Mendoza H—Páginas Clínicas, Pág 125-128, 1942
- 7—Mazzotti, L—Datos sobre la Cisticercosis en México Rev. del Int de Salud y Enf. Tropicales N° 4, Pág 283-292, 1944
- 8—Nobleau V M—Reporte del Primer caso de Cisticercosis del Ojo en El Salvador 1944
- 9—Obrador Alcalde S—Fundamentos de Diagnóstico y Tratamiento en Neurocirugía, Pág 203-207, 1957
- 10—Parada Joaquín A—Un caso de Cisticercosis Cerebral 1932. Congreso de Panamá
- 11—Robles C—Consideraciones respecto a la Cisticercosis del IV Ventrículo Gaceta Médica de México, Tomo 71, N° 6 Págs 746-755, 1941.
- 12—Robles C—Consideraciones acerca de la Cisticercosis Cerebral en los niños Vol Méd del Hospital Infant de México 2, Pág. 193-204, 1945.