

CISTICERCOSIS CEREBRAL

Por: Dr. EDGAR A. GUARDERAS G.

Jefe de Neurocirugía - Hospital "Eugenio Espejo"

Laennec denominó *Cisticercus* al parásito encontrado en ciertos quistes cerebrales y Rudolphi le dio el nombre específico de *cellulosae*, por su gran afinidad con el tejido conectivo¹. Virchow encontró vesículas grandes y lobuladas en forma de racimos, denominándolas racemosas (*Trauben hydatidens*).²

Pertenece a la familia Cestodos, la tenia porcina (*T. solium*), es la de mayor poder infestativo en el hombre. Se desarrolla habitualmente en el cerdo y representa la forma larvaria de la *Tenia solium*. La infección se adquiere con la ingestión de alimentos contaminados con huevecillos de tenia. Los alimentos más comunes de transportación son las legumbres, predominando la lechuga³. Ingeridos los huevecillos, llegan al estómago, donde es digerida su cubierta, dejando en libertad al embrión exacanto u oncósfera, que penetra al torrente circulatorio a través de la mucosa gástrica y capilares, para ir a fijarse especialmente en el tejido cerebral⁴.

El presente trabajo es un estudio preliminar sobre la cisticercosis cere-

bral o infestación del cerebro humano por la forma embrionaria de la *T. solium*.

El interés que presenta esta enfermedad se debe a la gran incidencia de esta afección en nuestro medio, similar a otros países en vías de desarrollo⁵.

Guerrero⁵, encontró 6 casos en 53 autopsias efectuadas en el servicio de Patología del Hospital "Eugenio Espejo", siendo causa directa de fallecimiento en 3 casos.

El presente trabajo se efectuó en el servicio de Neurocirugía del Hospital "Eugenio Espejo" de la ciudad de Quito, sobre un total de 706 pacientes neurológicos admitidos al Servicio, durante 21 meses, desde abril de 1970 a diciembre de 1971, se hicieron 43 diagnósticos de Cisticercosis cerebral que representan el 6 por ciento.

ASPECTOS CLINICOS

La variedad de síntomas y signos con los cuales hace su aparición esta entidad parasitaria, dificulta el diagnóstico. Puede pasar desapercibida y

ser hallazgo de autopsia o en otras ocasiones es de tal virulencia el cuadro clínico que no da tiempo a combatirlo. Los factores que contribuyen a esta variedad sintomatológica son: infestación aguda o crónica, número de parásitos y su localización y la reacción inflamatoria del tejido nervioso.

a) Clasificación clínica de los casos de cisticercosis: creemos, por los diversos matices clínicos que toma esta parasitosis, que la clasificación clínica más adecuada es la presentada por Lombardo y Mateos⁶, que dice:

1. Casos sin sintomatología
2. Casos con signos localizadores
3. Casos con signos de hipertensión intracraneal
4. Casos mixtos.

1. Casos sin sintomatología.— En este grupo no aparece sintomatología alguna y únicamente el diagnóstico se hace por hallazgo de autopsia. Puede suceder también que la localización y el número de parásitos se encuentren en alguna zona silenciosa del cerebro; dentro de este grupo hemos tenido 2 casos que corresponde al 4.6%.

2. Casos con signos localizadores.— Depende exclusivamente del número y su localización en el parénquima cerebral, puede ser un solo parásito o pueden ser cientos, dando especialmente crisis convulsivas focales, cambios sensoriales y motores y aún trastornos de pares craneales. Es lo que algunos autores denominan Cisticercosis paren-

quimatosa. En nuestro estudio hemos encontrado 8 casos (18.7%).

3. Casos con signos de hipertensión intracraneal:— En este grupo se encuentra la variedad de cisticercosis que obstruye la circulación del líquido céfalo raquídeo, los síntomas son de cefalea, náusea, vómito y papiledema. Hemos encontrado 13 casos que corresponde al 30.2%. Se puede anotar que el síndrome de Bruns hemos encontrado en 4 casos y se ha confirmado en la intervención quirúrgica en 3 casos y en un caso por autopsia.

4. Casos Mixtos.— Son los que más comunmente se ven y estamos de acuerdo con los autores de esta clasificación, ya que tuvimos 20 casos que nos da una tasa del 46.5%. En este grupo se aprecia tanto hipertensión intracraneal como signos de localización. Esto resulta de la ubicación del parásito y el bloqueo del sistema ventricular y/o espacios subaracnoides por donde circula el líquido céfalo raquídeo.

Esta enfermedad puede afectar a individuos de ambos sexos y sin distinción de edad, sin embargo, por ser el servicio nuestro de adultos, hemos encontrado un mayor porcentaje (34.8%) en la tercera y cuarta décadas con 15 casos en cada casillero. Predominó ligeramente en el sexo masculino con 27 casos (62.7%). Casi todos los pacientes ingresaron al Servicio con diferentes diagnósticos, pero la mayoría fue por hipertensión intracraneal, con cefalea, náusea y vómito, confirmándose la primera impresión diagnóstica en el 72%

de los pacientes por la presencia de papiledema. Tabla I.

TABLA I
CUADRO CLINICO DE LA
CISTICERCOSIS CEREBRAL

SINTOMATOLOGIA	Nº casos	%
CEFALEA	20	46.5
Vómito	16	37.2
Crisis convulsivas	15	34.8
Alteraciones mentales	16	37.2
SIGNOLOGIA		
Papiledema	30	69.7
Alteraciones motoras	25	58.1
Alteraciones sensoriales	18	41.8
Alteraciones cerebelosas	22	51.1
Alteraciones pares craneal	16	37.2

Estudios y exámenes complementarios: en 40 pacientes se estudió la composición del líquido céfalo raquídeo, en 30 por punción lumbar y en 10 por punción ventricular, se encontró en 15 que la presión del líquido estaba aumentada hasta un máximo de 350 mm de agua, en los restantes la presión fue normal o subnormal. Los cambios básicos de la composición del líquido fue compatible con hallazgos que se observan en esta enfermedad⁶, así, tuvimos aumento de las proteínas hasta un máximo de 230 mg., disminución de la glucosa hasta de 15 mg y aumento de células hasta de 500 predominando los linfocitos en todos los casos. En 2 pacientes obtuvimos quistes del parásito por la cánula de la puntura lumbar.

Estudios radiológicos: en 41 pacientes se efectuaron roentgenogramas de cráneo, encontrándose en 3, calcifica-

ciones de 3 mm. de diámetro en forma difusa. En 25, alargamiento y destrucción de la silla turca. En 14, signos adicionales de aumento de la presión intracraneal como son: serraciones de las suturas y aumento de las marcas del patrón de las circunvoluciones⁷. En 15 se encontró normalidad ósea radiológica.

Estudios contrastados: 176 estudios neuroradiológicos se efectuaron en total, 36 de estos (20.4%), correspondieron a los pacientes parasitados, 20 fueron neumoencefalografías fraccionadas, 10 ventriculografías, 8 de estas fueron contrastadas con aire y 2 con material yodado hidrosoluble (Conray) y 6 angiografías carotideas.

Los resultados obtenidos variaron desde una hidrocefalia moderada por bloqueo ventricular y/o de los espacios subaracnoideos basales y de la convexidad, hasta una hidrocefalia severa en 21 casos. En 3 casos encontramos tabicamiento de los ventrículos laterales. En 4 se apreciaron masas mamelonadas dentro de la cavidad ventricular. En 2 estudios no hubo paso de aire al sistema ventricular. El sitio de la obstrucción se pudo delimitar en casi la totalidad de estudios con aire y en los 2 con contraste positivo. Las 6 angiografías se efectuó para descartar otros procesos ocupativos hemisféricos, apreciándose signos indirectos de crecimiento ventricular únicamente. En 1 caso se encontró una zona avascular parietal derecha que simulaba hematoma subdural, pero en la intervención se confirmó el diagnóstico de cisticercoc quístico de unos 30 mm de diámetro.

ASPECTOS TERAPEUTICOS

Por la variedad de cuadros clínicos con que hace su presentación la cisticercosis y la falta de fármacos específicos para contrarrestarla, el tratamiento debe ser valorado y encauzado sintomatológicamente.

En forma general, nosotros usamos corticosteroides para combatir la reacción inflamatoria del cerebro, especialmente la prednisona, al inicio en dosis altas hasta 60 mg. diarios para ir disminuyéndola paulatinamente por un período no menor de 2 meses. Además si la sintomatología se acompaña, como tan frecuentemente se ha visto, de crisis convulsivas, administramos anti-convulsivos y de estos especialmente el difenilhidantoinato de sodio hasta un máximo de 1.2 g. al día. Si existe aumento de la presión intracraneal acompañando a la sintomatología utilizamos diuréticos del tipo dihidroclorotiacida (Patirca), hasta 0.5 g. al día. 20 casos fueron tratados con este esquema, con buenos resultados hasta el momento, 8 de estos se han controlado por lo menos una vez en consulta externa apreciándoles sin sintomatología.

El tratamiento quirúrgico se dirige hacia los pacientes que presentan hipertensión intracraneal y/o síntomas invalidantes y aún más, cuando el tratamiento clínico ha sido inefectivo. Por lo general, utilizamos el procedimiento de derivar el líquido céfalo raquídeo, que está causando el aumento de la presión intracraneana, hacia cavidades derechas del corazón o bien hacia cavidad peritoneal. Utilizamos las válvu-

las de Pudenz-Hayer o la de Hakim hacia corazón, pero como nuestros pacientes son de escasos recursos, estamos utilizando ultimamente un catéter hacia peritoneo, con magníficos resultados. Después de la intervención seguimos con prednisona por lo dicho anteriormente.

Durante los 21 meses se efectuó 76 intervenciones neurológicas, de este total 23 fueron por cisticercosis que representa el 30.2%. 6 fueron craneotomías, 2 por vía temporal con descompresiva interna, se obtuvo cisticercos racemosos, 2 por vía occipital por un quiste en IV ventrículo y obstrucción del agujero de Magendie, 2 por vía parietal por un quiste subdural y cisticercosis parenquimatosa. En 17 pacientes se realizó derivación, 12 fue de ventrículo lateral derecho hacia atrio auricular con colocación de válvula, en 22 de estos pacientes tuvimos que reintervenir por obstrucción del catéter ventricular por membranas cisticercósicas. En 5 se colocó un catéter de ventrículo a cavidad peritoneal.

De los 43 pacientes 6 fallecieron, lo que nos da una tasa de mortalidad del 13.9%; 2 de estos pacientes fueron comprobados en la autopsia. Los 4 restantes fallecieron después de la intervención; 2 después de haberse efectuado derivación ventrículo atrial, uno por infección séptica meníngea y otro por infestación masiva de parásitos, a los 4 y 2 meses respectivamente después de la intervención. Los otros 2 fueron después de 20 y 35 días de postoperatorio, en uno se efectuó craneotomía parietal y tenía cisticercosis di-

fusa parenquimatosa y el otro después de craneotomía occipital, sufrió una caída y se complicó con hematoma epidural.

DISCUSION

La cisticercosis cerebral es alarmante en nuestro medio, ataca predominantemente a las personas que están en íntimo contacto con alimentos faltos totalmente de higiene. Son los menesterosos que acuden a nuestro Hospital Asistencial. Creemos sin duda a equivocarnos que la proliferación de comederos ambulantes (ni siquiera se los puede llamar expendios de alimentos) en nuestra ciudad, con la sin par manera de contaminar la energía vital que manejan, con desechos propios y extraños, nos están dando una mayor morbilidad (6%) en relación a otros países de desarrollo similar. Los Servicios Públicos deben encaminar sus energías a erradicar esta lacra humana, las cocinas ambulantes, dejando a un lado el quemimportismo sobre la salud humana.

Es una entidad altamente invalidante y elevada mortalidad, atacando de preferencia a los adultos en su plenitud física (3ª y 4ª década), edad apta para desarrollar los requerimientos para consigo mismo y para con la sociedad.

Para llegar al diagnóstico con mayor certeza, debe efectuarse el estudio sereno de las manifestaciones clínicas en conjunto con el análisis de los exámenes y estudios complementarios, por cuanto existen diversas entidades neu-

rológicas y aún sistémicas que pueden confundirse con esta parasitosis.

El tratamiento sea éste clínico como el quirúrgico, debe ser oportuno, para evitar el deterioro cerebral.

RESUMEN

Se efectuó un estudio de la cisticercosis cerebral en nuestro medio, en el Hospital "Eugenio Espejo" de la ciudad de Quito, habiéndose encontrado 43 pacientes desde abril de 1970 a diciembre de 1971, que representa el 6% del total de enfermos admitidos al Servicio de Neurocirugía.

Este parásito se desarrolla habitualmente en el cerdo y desde este huésped pasa al hombre por medio de los alimentos contaminados con los huevecillos, siendo el portador principal: la lechuga. Los huevecillos se destruyen en el estómago y pasan a la circulación general para alojarse definitivamente en el cerebro.

El cuadro clínico fue variado y múltiple, yendo desde la aparente normalidad hasta cuadros con signos focalizadores e hipertensión endocraneal; dependiendo todo esto del número y localización de los cisticercos así como de la reacción inflamatoria del tejido nervioso. En 40 pacientes se efectuó estudio del líquido céfalo raquídeo, encontrando datos compatibles con el diagnóstico de cisticercosis. A todos se les estudió radiológicamente encontrando calcificaciones en 3 casos y obteniendo de esta manera el diagnóstico, en 25 signos radiológicos de hiper-

tensión endocraneana. Se realizaron estudios de contraste como neumoencefalografías, ventriculografías y angiografías, encontrando de preferencia hidrocefalia por obstrucción a nivel del sistema ventricular y/o espacios subaracnoides.

El tratamiento clínico fue sintomático administrándose prednisona, dihidroclorotiacida y difenilhidantoinato de sodio con resultados aceptables. En otros enfermos hubo necesidad de efectuar tratamiento quirúrgico sea para ir a desalojar quistes en diferentes localidades o bien para ir a suprimir la hipertensión intracraneal, completándose con tratamiento corticoesteroide de preferencia. La mortalidad fue del 13.9%.

SUMMARY

In a twenty one month study of the admissions to the Neurosurgery Service of the Eugenio Espejo Hospital of Quito, 43 cases of cerebral cysticerciasis were found, which correspond to 6%. The clinical manifestations ranged from an apparent normality to signs of endocraneal hypertension. The symptomatology was related to the localization and number of cysticercias well as of the inflammatory reaction of the nervous tissue.

Cerebrospinal fluid examinations of 40 patients revealed data compatible with the diagnosis of cysticerciasis. X-ray studies showed calcifications in three patients and signs of hypertension in 25 patients. Ventriculographic, pneumoencephalographic and angiographic studies disclosed signs of hydrocephalus by obstruction in the ventricular system and/or subarachnoid spaces.

The clinical treatment with prednisone, hydrochlorothiazide and sodium diphenylhydantoin gave acceptable results. Other patients underwent surgical treatment either to excise the cyst or to suppress the intracraneal hypertension. This was supplemented with corticosteroid treatment. The mortality rate was 13.9%.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ESCOBAR A.— Cisticercosis cerebral, con el estudio de 20 casos. Arch. Mex. Neur. y Psiqu. 1: 171-187, 1953.
- 2) BRAIN R.— Neurología Clínica, Edit. Marín S. A., Barcelona, 1964.
- 3) CASO A.— Neurología Fundamental.— Edit. Interamericana S. A., México 1965.
- 4) DONOSO J.— Conferencias de enseñanza. Facultad de Medicina, Parasitología.
- 5) GUERERO F.
- 6) LOMBARDO L. y MATEOS H.— Cerebral Cysticercosis in México. Neurology Vol. 11, Nº 9 September 1961. Reimpreso.
- 7) SOLE y LLANE.— Neuroradiología. Ediciones Toray S. A., Barcelona, 1962.