

DR. GENARO H. ZENTENO ALANÍS.*

SINTOMATOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS HUMANA

DESDE LAS PRIMERAS descripciones de la cisticercosis humana, atribuidas a Paranelli en 1550 y a Rundler en 1558²⁰, hasta fines del siglo pasado y principios del presente, se describieron más de 300 casos, casi todos, hallazgo de autopsia, como señalan Trelles y Lazarte²⁴.

Sin embargo, no deben haberse escatimado esfuerzos para elaborar el diagnóstico clínico, prueba fehaciente de ello es el síndrome descrito por Bruns⁴, en 1902, y comprobado después en 1906 por Osterwald¹⁹, y que permitió, incluyendo algunos casos personales, hacer el diagnóstico clínico de la cisticercosis del cuarto ventrículo.

Al preparar esta comunicación, revisamos diversa literatura y pudimos apreciar como hicieron Macías Sánchez y Hernández Peniche¹⁵, que los datos clínicos encontrados en pacientes parasitados por cisticercos, difieren ampliamente de uno a otro autor, a no

dudar por las diferencias de criterio, por lo que para nuestra exposición nos hemos de apegar a los datos obtenidos por experiencia personal, algunos de los cuales han sido presentados o publicados previamente^{2, 6, 16, 27, 28, 29}.

Entre enero de 1954 y diciembre de 1959, se practicaron en el Hospital General de México S.S.A., 2,767 autopsias, observándose que 97 casos, 35%, sufrían parasitosis por cisticercos².

La cisticercosis del sistema nervioso central, fue el diagnóstico principal en 41 casos, diagnóstico secundario en 14, siendo un hallazgo de Autopsia en 42 casos; en estos últimos 42 pacientes, en 38 casos el parásito o parásitos se encontraron en el sistema nervioso central y solamente en cuatro casos, fuera de él. Puede deducirse que la parasitosis tiene una afinidad especial por el sistema nervioso; que ocasiona síntomas en 42% de los casos, que son síntomas secundarios en 15% más y que poco menos de la mitad, o sea un 43% de los parasitados *no presentan sintomatología*, recalquemos, a pesar de redundar; que solamente

* Neurocirujano del Hospital General, Centro Médico Nacional, I.M.S.S., México, D. F.

te el 57% de 97 casos de cisticercosis comprobada en autopsia, presentaban síntomas imputables a la infestación parasitaria.

Calculando la frecuencia relativa de la cisticercosis en diversos grupos de edad y entre ambos sexos, se ha concluido que se presenta con igual frecuencia desde los 10 hasta los 80 años de edad, y tanto en hombres como en mujeres.^{2,16}

El cisticerco cualquiera que sea su tipo^{2,16} puede localizarse en cualquier tejido, en cualquier órgano o víscera, habiéndose localizado hasta en el corazón.

La sintomatología que desencadena el parásito en tejidos como los viscerales, tiroideo, aorta, páncreas, peritoneo, etc. no creemos puedan correlacionarse clínicamente, sucediendo lo mismo que en la infestación cisticercosa subcutánea: que el cuadro clínico se reduce a la aparición de una o múltiples nodulaciones, en las que podrá reconocerse el cisticerco únicamente por biopsia. Indudablemente la sintomatología de la cisticercosis se condiciona entre otros factores y no siempre, a la nobleza del tejido u órgano parasitado. En el ojo, por ejemplo, puede ser tolerado o ser fatal de acuerdo con la localización de los quistes. Cuando asienta en la retina, produce una reacción inflamatoria local, hemorragia o desprendimiento retinianos con las alteraciones visuales consecuentes; el parásito puede emigrar, perforando la retina para localizarse en el vítreo, en el que puede sin embargo ser bien tolerado; si asienta en el cristalino, el iris o cámara anterior del ojo, o la córnea, suele complicarse con panoftalmítis, con lo que el ojo se pierde. Si se localiza bajo la conjuntiva, se encuentra habitualmente en el ángulo interno del ojo, manifestándose como una tumoración pequeña, apenas dolorosa a la presión, y cuando asienta en la órbita puede producir ptosis y desplazamiento del globo ocular^{22,25}.

Los síntomas neurológicos se presentan en 72% aproximadamente de los casos parasitados en el sistema nervioso central. La sintomatología es muy variada, tanto que sería prolijo detallarla, pero generalizando puede señalarse que los cambios motores, sensitivos y de los reflejos se presentan, aunque sin coincidir siempre en el mismo enfermo en aproximadamente la quinta parte de los enfermos, no tienen tampoco patrón definido, difiriendo de un paciente a otro.

Los cambios mentales son aparentes en 10% de los parasitados, consisten en desorientación en tiempo y espacio, amnesia anterógrada y retrógrada, son frecuentes las alteraciones de la personalidad, en tal grado que muchas veces cuando la sintomatología psiquiátrica es precoz o inicial, el cuadro se confunde, clínicamente con padecimientos degenerativos del tipo demencias preseniles. En otras ocasiones los síntomas psíquicos son tardíos, acompañando a otros síntomas de deterioro cerebral global y progresivo.

La sintomatología cerebelosa, como dismetría, adiadocoesia, incoordinación, inestabilidad en estación y la marcha, con o sin nistagmus se presentan en 17% a 20% de los casos, no tanto por la infestación directa del cerebelo y sus vías, sino que la hipertensión intracraneal condiciona su aparición.

Penfield y Jasper,²¹ sostuvieron que las convulsiones son muy comunes en la cisticercosis cerebral, pero en nuestra experiencia solamente las observamos en una quinta parte de los pacientes, siendo generalizadas en 60% de los casos, focalizan clínica y/o electroencefalográficamente en 35% y en el resto, son crisis tanto generalizadas como focales.

Además de las convulsiones focales destacan como elementos de diagnóstico topográfico, las lesiones de los pares craneales, que se observan en la mitad de los parasitados sintomáticos. Todos los nervios craneales, excepto el XI (espinal accesorio) se han visto afectados, destacando por su frecuencia, las alteraciones del VIII par, cuya manifestación clínica es la hipoacusia o tinnitus como fenómeno coclear, siendo más frecuentes los síntomas vestibulares como vértigo o mareo con o sin nistagmus; mucho más frecuentes son las alteraciones de los nervios oculomotores que ocasionan diplopia, estrabismo, ptosis, cambios pupilares, etc. y superando a la frecuencia de lesión de estos nervios, se encuentra la afección del segundo par, variando las alteraciones desde defectos de campo visual, y de agudeza, hasta la completa amaurosis, consecuencia de aracnoiditis optoquiasmática, o como más frecuentemente sucede del edema papilar por hipertensión intracraneal. En lesiones directas del trigémino por cisticercosis se han descrito casos de Neuralgia²³.

Sin duda, en la cisticercosis del sistema nervioso central, la sintomatología más frecuente corresponde

a la del síndrome de hipertensión intracraneal, que casi por regla es la causa de admisión de los pacientes cisticercosos al hospital. La cefalea con los cambios visuales subjetivos no faltan sino en casos extraordinarios. Los vómitos se presentan en 85% de los casos y como signo objetivo, el edema papilar y la atrofia postedema en los casos tardíos, se aprecian en todos los pacientes. El hecho de que 8% de los enfermos con hipertensión intracraneal, por cisticercosis presentan atrofia óptica, indica la gran morbilidad del padecimiento para la función visual.

La hipertensión intracraneal se debe a edema cerebral como sucede en grandes infestaciones, o a compresión de estructuras que al desplazarse bloqueen estructuras como los ventrículos o el acueducto de Silvio; o bien al bloqueo que para circulación del líquido cefalorraquídeo representan las vesículas enclavadas en pasos estrechos como agujero de Monro, acueducto de Silvio, tercero o cuarto ventrículos, o al bloqueo que también representa la inflamación de la aracnoides a nivel de agujeros como los de Luschka y Magendie, o de las cisternas subaracnoideas basales, como la prepóntica, o la interpeduncular que con la ambigua o ambiens rodean al tallo cerebral. Esta reacción inflamatoria, verdadera meningitis, puede observarse también en la convexidad; y aunque habitualmente crónica, puede ser aguda en ocasiones; representa la mayor parte de las veces una reacción inflamatoria a la propia parasitosis que a veces se complica con sobreinfección de otros gérmenes piógenos, y en cualquiera de las circunstancias puede o no, manifestarse por los signos meningíticos como son la rigidez de nuca, signos de Kernig o Brundzinski entre otros.

Cualquier síntoma neurológico, cualquier síndrome cerebral, pueden presentarse en la cisticercosis, ninguno es característico, excepto el descrito por Bruns para la cisticercosis del IV ventrículo; consiste en paroxismos intermitentes de vértigo violento, con vómitos que se desencadenan con los movimientos bruscos, activos o pasivos de la cabeza, que ocasionan el desplazamiento del parásito que puede encontrarse fijo al epéndimo o flotando en la cavidad del ventrículo. En otras ocasiones las crisis son de intensa cefalea occipitofrontal, vómitos, marcha titubeante y glicosuria pudiendo presentarse muerte súbita por parálisis respiratoria, accidente que también ha señalado Kroll¹² como fatal consecuencia del enclavamiento de un quiste de cisticercos en el acuerdo de Silvio.

Para el diagnóstico definitivo de la cisticercosis cerebral, la clínica debe apoyarse en pruebas de laboratorio y rayos X. En la biometría hemática, puede reportarse eosinofilia en 65% de los casos. En el examen citoquímico del L.C.R. suele reportarse pleocitosis, fundamentalmente por linfocitos, pero cuando se encuentran eosinófilos, las posibilidades diagnósticas de cisticercosis tienen un firme punto de apoyo. En la mitad de los casos aumentan las proteínas; en el mismo número de pacientes las cifras de glucosa disminuyen mientras que los cloruros sólo lo hacen en una tercera parte de los casos y esta diferencia permite distinguir hasta cierto punto entre una inflamación cisticercosa y una inflamación tuberculosa, ya que en esta última, el descenso de cifras de glucosa y de cloruros coincide mucho más frecuentemente en la meningitis tuberculosa.

Las reacciones inmunológicas son tan importantes que merecerán consideración especial posteriormente.

En las radiografías simples del cráneo, eventualmente, cuando más en 3% de los casos, podrán encontrarse calcificaciones, redondeadas, en número variable, que corresponden a cisticercos calcificados, cuya muerte, según Lang y Viñas¹³, habrá ocurrido tres años antes de su impregnación cálcica, debiendo hacerse aún el diagnóstico diferencial con toxoplasmosis. Mucho más frecuente en este tipo de estudios radiológicos son las alteraciones por la hipertensión intracraneal, progresivamente por su frecuencia: impresiones digitales, separación de suturas y muy especialmente la erosión de la silla turca.

Con los estudios contrastados con aire, podrá encontrarse hidrocefalia interna, simétrica o asimétrica; ocasionalmente podrá el aire delinear los contornos de los quistes parasitarios localizados en las cavidades ventriculares, debiendo diferenciarse de algunos tumores, en ocasiones, cuando se trata de grandes vesículas parasitarias, paraventriculares, podrá llenarse accidentalmente al intentar la ventriculografía; o bien podrán demostrarse bloqueos al paso del aire en cualquier sitio de las cavidades ventriculares o espacios subaracnoideos por los que circula habitualmente el líquido cefalorraquídeo.

La angiografía demostrará indirectamente la hidro-

cefalia interna, consecutiva al bloqueo de la circulación del L.C.R.; los vasos contrastados pueden circundar zonas avasculares o desplazarse por los grandes quistes como en casos de tumores, y aunque algunos autores han señalado irregularidad del contorno de los vasos como dato inflamatorio y por tanto indirecto de cisticercosis, no estamos convencidos de ello.

Numerosos autores han intentado clasificaciones sindrómicas, clínicas, patológicas, anatómicas, anatomoclínicas, etc. de la cisticercosis cerebral, pero si exceptuamos al síndrome de cisticercosis del IV ventrículo descrito por Bruns, consideramos que los esfuerzos de esos autores no han logrado sintetizar en cuadros nosológicos definidos la proteiforme sintomatología de la cisticercosis cerebral, por lo que en forma por demás simplista, siguiendo a Lombardo y Matcos ¹⁴, tenemos dos grandes grupos de Cisticercosis, uno, asintomático; el otro, el sintomático, al que cabe dividir en tres subgrupos, el de cisticercosis que ocasiona hipertensión intracraneal, el que ocasiona síntomas focales y los tipos mixtos.

La cisticercosis espinal es poco frecuente, en la literatura hemos podido coleccionar solamente 61 ejemplos. Su diagnóstico se ha logrado fundamentalmente en necropsia hasta 1934, después por cirugía, y el diagnóstico clínico indirecto, con punción lumbar, aunque logrado en 1927 por Morawieka ¹⁸, no se ha generalizado hasta muy recientemente en 1963. Tetriakoff & Pacheco e Silva ²⁶, y Brinck ³ han descrito tres síndromes producidos por cisticercosis espinal: meningoencefalitis, compresión radicular y formas tabetiformes, pero también, como en las infestaciones cerebrales no sólo no existe un cuadro clínico definido sino que tiene manifestaciones pleomórficas: por ejemplo, el caso de Hirt, ¹¹ presentaba síntomas de Tabes; el caso de Minor ¹¹, los de compresión medular; un caso de Canelas y coautores ⁵, síndrome de degeneración combinada subaguda de la médula; el paciente de Alvarez-Loyo ¹, síndrome de compresión radicular de localización variable por la migración de los parásitos en el espacio subaracnoideo espinal y desde 1906, Meyer ¹⁷, describió un caso de cisticercosis basal intracraneal, pero que por arteritis de la arteria espinal anterior, comprobada en autopsia, presentaba los síntomas de esclerosis lateral amiotrófica; finalmente, en un paciente observado por nosotros ³⁰, con síntomas vagos, inconstantes e intermitentes, se confundió en un

principio con neurolúes atípica y como tal se trató antes de que en una punción lumbar se obtuviera un fragmento de tejido que examinado al microscopio fue identificado plenamente como quiste de cisticerco.

En la cisticercosis espinal, para fundamentar el diagnóstico ha de recurrirse también al laboratorio y rayos X. En el L.C.R., las alteraciones inflamatorias, la pleocitosis con eosinofilia y las reacciones inmunológicas específicas positivas, son los elementos orientadores; en cuanto a estudios radiológicos, sólo la mielografía podrá ser sugestiva ya que las imágenes están lejos de ser específicas, sugieren habitualmente un proceso aracnoidítico o un tumor y deben diferenciarse de una malformación vascular medular, neurofibromatosis múltiple y desde luego de aracnoiditis por cualquier causa diferente.

La infestación cisticercosa tiene un curso crónico en más de 90% de los casos. Los resultados terapéuticos son malos, mejoran si acaso, pues pocos curan, la tercera parte de los pacientes, y al resto, o no se logra modificar sus condiciones clínicas o fallecen. Hay que advertir que estos datos se refieren a cisticercosis verificada exclusivamente, ya que en gran número de casos, los más, el diagnóstico se fundamenta sólo con bases clínicas: sintomatología, laboratorio, rayos X, pero en especial la reacción inmunológica específica, así, en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, S.S.A. entre los años 1959 a 1964, se hospitalizaron 2,000 enfermos, ⁶ a 178 de estos pacientes, o sea el 8.9%, se hizo diagnóstico de cisticercosis; entre ellos, en 75% de los casos el diagnóstico fue exclusivamente clínico, en sólo 25% el diagnóstico se verificó observando directamente al parásito, en cirugía o autopsia.

El tratamiento específico para la cisticercosis se desconoce hasta la fecha, médicamente se emplea terapéutica sintomática combatiendo la inflamación que ocasiona en los tejidos el parásito con derivados corticoesteroides; ^{7, 8, 9} la cirugía no puede en la mayoría de los casos abordar al parásito, además de que la mortalidad quirúrgica es elevada, ⁶ (38% en este trabajo), y en muchos casos la única oportunidad es que en los casos de hidrocefalia interna por bloqueo de la circulación del L.C.R. se alivie la hipertensión intracraneal resultante, mediante la derivación del L.C.R., por ejemplo, a través de válvula de Pudenz-Hayer, lo

que no basta en muchos casos para impedir que el enfermo se deteriore progresivamente y al final sucumba a la cisticercosis.

REFERENCIAS

1. ALVAREZ LOYO, J.: Consideraciones sobre un caso de Cisticercosis de co'a de caballo. México, 1955 (no publicado). Comunicación personal.
2. BRICEÑO, C. E.; BIAGI, F. y MARTINEZ, B.: Cisticercosis: Observaciones sobre 97 casos de autopsia. Prensa Med. Mex., 26 (5): 193-197; 1961.
3. BRINCK, G.: La cisticercosis cerebral: Estudio anatómico y clínico. Leblanc, Stanley & Ursúa. Santiago, Chile, 1940. ;
4. BRUNS: Centralblatt für Neurologie, 1902, 21, 561.
5. CANELAS, H. M.; RICCIARDI-CRUZ, O y ESCALANTE, O. A. D.: Cysticercosis of the Nervous System. Less frequent Clinical forms. III Spinal Cord forms. Arq. Neuropsiquia. 21 (2): 77-86, 1963.
6. DEL ANGEL, T. A.: Incidencia de los padecimientos Neurológicos en enfermos internados en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México. (Revisión de 2,000 casos). Tesis recepcional. Fac. Med. Mex. U.N.A.M., 1965.
7. GAMBOA ACOSTA, R. y ARROYO, G. M.: Primer caso de Cisticercosis cerebral tratado con prednisolona. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 1959, 22, 127-135.
8. GAMBOA ACOSTA, R.: Uso de corticoesteroides en la cisticercosis cerebral. Rev. Fac. Med. Mex. 1960, 2, 405-408.
9. GAMBOA ACOSTA, R. y ARROYO, G. M.: Tratamiento Médico de la Cisticercosis cerebral con prednisolona. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 1963, 26, 235-248.
10. GREENFIELD, G. J.: Neuropathology. Edward Arnold (Publishers) Ltd. London, 1958 (pág. 217).
11. HIRT, citado por: GUCCIONE, A.: La Cisticercosis del Sistema Nervoso Centrale Umano. Società Editrice Libreria, Milano, 1919.
12. KROLL, M.: Los síndromes Neuropatológicos. Modesto Uson, 2a. Edic., 1944.
13. LANG, Jr. E. F. y VIÑAS, F. J.: Cysticercosis of the Brain. Surg. Clin. North. Amer. Phila. 38 (3): 887-896, 1958.
14. LOMBARDO, L. y MATEOS, J. H.: Cysticercosis in Mexico. Neurology, 1961, 11 (9), 824-828.
15. MACIAS SANCHEZ, R. y HERNANDEZ PENICHE, J.: Cisticercosis cerebral. Prensa Med. Mex., 1966 (31 (5-6), 147-155.
16. MARTINEZ, B.: Consideraciones sobre la cisticercosis humana. Tesis recepcional. Fac. Med. Mex. U.N.A.M., 1961.
17. MEYER, E.: Amiotrophische Lateralsclerosis combinert mit multiplen Hirncysticerken. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1906, 41: 640-652.
18. MORAWIECKA, J.: Meningite spinale á Cysticerques. Rev. Neurol. 48: 762-763, 1927.
19. OSTERWALD, K.: Neurol. Centralbl. 1905, 25: 265.
20. PARANOLLI, RUMLLER.: Citados por SCHMITE, P.: Les Cysticercoses du Neuroaxe. Amédce Lagrand, Editeur. París, 1928.
21. PENFIELD, W. y JASPER, H.: Epilepsy and the functional anatomy of the human Brain. Little Brown, Boston, 1954.
22. SANCHEZ FONTAN, R.: Cisticercosis Ocular. Tesis recepcional. Fac. Med. Mex. U.N.A.M., 1964.
24. TENUTO, R. A.; CANELAS, H. M.; RICCIARDI-CRUZ, O. y MATTUSINHO FRANCA, L. C.: Trigeminal Neuralgia caused by Cysticercosis of the Cavum Meckelii. J. Neurosurg., 1963, 20: 169.
24. TRELLES, J. O. y LAZARTE, J. A.: Cisticercosis cerebral: Estudio clínico, histopatológico y parasitológico. Rev. Neuro. Psiquiat. (Lima). Supp., 1941.
25. WALSH, F. B.: Clinical Neurophthalmology. The Williams and Wilkins Company. Baltimore 1957.
26. TETRIAKOFF, C.; PACHECO e SILVA, A. C.: Contribucao para o estudo da cysticercose cerebral e em particular das lesoes cerebrales toxicas a distancia nesta afeccao. Mem. Hosp. Juquery, 1924, 1: 37-66.
27. ZENTENO ALANIS, G. H.; MARTINEZ, B. y BIAGI, F.: Observaciones sobre la Cisticercosis humana. Rev. Fac. Med. Mex., 1961 3 (9), 617-633.
28. ZENTENO ALANIS, G. H.: Aspectos Neuroquirúrgicos en 2,000 enfermos. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex., 1965, 28 (7): 515-528.
29. ZENTENO ALANIS, G. H.: Frecuencia de la Cisticercosis en México. Prensa Med. Mex., 1966, 31 (5-6): 156-162.
30. ZENTENO ALANIS, G. H.: Cisticercosis Subaracnoidea Espinal (en prensa), 1967.