

Algunos datos pertinentes a la cisticercosis cerebral

Dr. Alfonso Escobar*

En los países nórdicos, en Europa y en Estados Unidos abunda una forma de enfermedad desmielinizante cuya causa aún no se determina con precisión: la esclerosis múltiple. En nuestro país por razones tampoco bien explicadas la esclerosis múltiple aparece tan esporádicamente que puede considerarse prácticamente inexistente. En cambio, tenemos abundante número de casos de cisticercosis cerebral. Se ha encontrado que constituye el 11 por ciento del total de pacientes vistos en la consulta externa del hospital general de la Ciudad de México (Lombardo y Mateos 1961), y se le encontró en el 3.6 por ciento de todas las autopsias efectuadas en ese Hospital General (Costero 1946). Esta última cifra ha sido confirmada por estudios posteriores (Zenteno 1966). De los estudios más recientes en el aspecto epidemiológico debe señalarse el de Escalante (1975) que encontró el 1.15 por ciento en cincuenta mil autopsias en Lima. Es obvio mencionar que esta parasitosis se ve raramente en los Estados Unidos; 36 casos en el periodo comprendido entre 1940 y 1967. Sin embargo, en la literatura reciente parece haber aumentado el número de casos tanto por los inmigrantes mexicanos, legales e ilegales, como por la contaminación sufrida por los turistas militares estadounidenses que han viajado al Oriente en los últimos veinte años. Desde luego México no es el único país afectado, la cisticercosis se encuentra también en la América Central y América del Sur, y en la India, Vietnam, Camboya, en donde constituye un problema tan grave como en México. En cambio, en

Polonia las medidas preventivas han evitado que la cisticercosis se desarrolle como ocurría antes de la segunda guerra mundial. En la URSS sigue habiendo cisticercosis.

La cisticercosis se adquiere por la ingestión de huevecillos de *Taenia solium* en alimentos contaminados, sobre todo vegetales como la lechuga y las fresas. Se dice, aunque sin confirmación oficial que en el área fresera de Guanajuato aparecen muchos casos de cisticercosis cerebral. Cuando se ingieren cisticercos con la carne de cerdo mal cocida se adquiere teniasis. En México el estudio de Mazzotti (1954) comprobó que sólo el 4.6 por ciento de las muestras de carne de cerdo contenían cisticercos; si esta cifra aún es válida no lo podemos aseverar en este momento.

Manifestaciones clínicas y formas anatómicas

Los embriones hexacantos al desprenderse de la cubierta del huevecillo de la *T. solium* se distribuyen por vía hematogena a los tejidos más vascularizados y ricos en glucosa, favoreciendo así la invasión de los músculos y sobre todo del cerebro. En el cerebro las vesículas se desarrollan en aproximadamente dos meses y pueden aparecer en el parénquima, en los ventrículos y/o en las cisternas basales aracnoideas o en la convexidad. Con cierta frecuencia se ven formas mixtas. Las vesículas más grandes que tienden a confluír se denominan la forma *racemosa* y se pueden ver tanto en la base del cerebro, en la fisura de Silvio o en los ventrículos.

Es indudable que muchas de las manifestaciones clínicas dependen de la localización de las vesículas y debe tenerse en cuenta que por lo general esta parasitosis se manifiesta en forma múltiple. Los clínicos reportan que las manifestaciones más comunes son las crisis convulsivas, el síndrome de hi-

*Jefe del Depto. de Anatomía Patológica, INNN, SSA.

pertensión intracraneal, los trastornos mentales y ocasionalmente parálisis de nervios craneales. Esta sintomatología es a veces caleidoscópica. Sin embargo, aquí debe decirse que se han encontrado casos de cisticercosis que cursaron totalmente asintomáticos. La meningitis basal es la que más comúnmente produce hidrocefalia obstructiva y por ende síndrome cráneo hipertensivo. Ocasionalmente se ven formas de hidrocefalia unilateral en la localización ventricular y a veces la hidrocefalia se debe a la obstrucción del acueducto de Silvio o del IV ventrículo. En esta última localización se ha descrito el síndrome de Bruns que se debe al desplazamiento brusco de la vesícula con irritación del piso del IV ventrículo y que se manifiesta por mareo, manifestaciones autónomas y pérdida del conocimiento con hipotonía. En la localización parenquimatosa se han descrito tanto las crisis convulsivas como los trastornos mentales. En el INNN ingresan principalmente aquellos casos con hipertensión endocraneana, que simulan tumor cerebral. En las autopsias practicadas en los últimos 7 años sólo hemos visto tres formas parenquimatosas, la mayoría de los casos han sido de meningitis basal o de formas meníngeas diseminadas y unos "cuantos" casos de formas espinales.

Una vez que se desarrolla la vesícula del parásito, éste desencadena reacción inflamatoria a su alrededor con la consecuente formación de una cápsula conectiva, infiltrada de células monocitarias (linfocitos y células plasmáticas) y eosinófilos; inmediatamente se halla una zona de gliosis reactiva con edema intersticial y movilización microglial de intensidad variable. La reacción inflamatoria al cisticercos es puramente local y tiende a confluir cuando hay vesículas múltiples en los vasos cercanos al parásito. No se ha

establecido con precisión cuanto tiempo vive el parásito de nuestras observaciones podemos decir que la reacción inflamatoria en los cisticercos aislados parenquimatosos y meníngeos tiende a disminuir cuando el parásito muere y se hialiniza. En cambio la reacción inflamatoria en los casos de meningitis basal se mantiene constante aunque el parásito muera. Los cisticercos finalmente terminan por mineralizarse, y se calcifican.

Diagnóstico de la cisticercosis cerebral

A. Métodos biológicos

Obviamente la mejor posibilidad de tener información sobre la presencia de parasitosis cisticercosa en el tejido nervioso o en sus envolturas es a través del examen del líquido cefalorraquídeo (LCR).

En la mayoría de los casos el parásito desencadena una reacción inflamatoria que se manifiesta fundamentalmente por pleocitosis, aumento de las proteínas y descenso de la glucosa. Estas alteraciones en el LCR son variables de caso a caso y están relacionadas con el número de parásitos, localización —parenquimatosa, ventricular, sub-aracnoidea—, y tiempo de evolución.

La pleocitosis oscila entre 10 y 1000 células; esta variabilidad no ha podido ser explicada adecuadamente pero si se ha establecido por estudios de necropsia que no está relacionada con el número ni la localización de los parásitos. La pleocitosis está constituida casi siempre por linfocitos a los que se mezclan regularmente un número variable de eosinófilos; la eosinofilia en el LCR es también muy variable, por lo general escasa de 0.5 a seis por ciento y muy raramente hemos visto hasta treinta o treinta y cinco por ciento de eosinófilos en el LCR.

Las cifras de proteína tienden a elevarse,

sobre todo en aquellos casos de meningitis basal que se acompañan de hidrocefalia obstructiva clínicamente manifestada por un síndrome cráneo hipertensivo y desde luego cuando existen vesículas en el espacio subaracnoideo espinal.

La hipogluorraquia es la menos confiable ya que a veces se ha observado que el descenso es considerable y en presencia de un número moderado de vesículas alojadas en las leptomeninges, mientras que en otros casos el descenso de la cifra de glucosa es moderado cuando existen abundantes vesículas.

Desde un principio y cuando la enfermedad se hizo conocida se trató de aplicar métodos diagnósticos en el LCR para identificar la parasitosis en forma semejante a la identificación de las cifras. La primera reacción que tuvo aplicación clínica fue la diseñada por Weinberg que tuvo aplicación clínica fue la diseñada por Weinberg que tuvo cierta popularidad a principios de este siglo (cit. por Nieto 1948).

En México, en cuanto se hizo obvio que la cisticercosis constituía uno de los principales problemas neurológicos a enfrentar, Nieto (1948) diseñó una reacción de fijación del complemento siguiendo la técnica de Kohlmer en la preparación del antígeno, aunque debe señalarse que el antígeno se preparó exclusivamente con vesículas libres de tejido muscular y de tejido conectivo extraídas de cerdos parasitados. Esta reacción, conocida como la reacción de Nieto, comprobó su eficacia y se popularizó su uso en los diversos hospitales del país luego de que fue aceptada internacionalmente (1956). Hasta la fecha es la reacción que se sigue utilizando en este INNN. Debe señalarse que la positividad de la reacción está en razón directa a la localización de los parásitos; esto es si los cisticercos se encuentran en el espacio subaracnoideo el LCR obtenido por punción lumbar tendrá positividad más alta que el LCR ventricular que puede resultar negativo y sin alteraciones inflamatorias.

En el caso de localización ventricular de los cisticercos, el líquido obtenido por pun-

ción directa de los ventrículos mostrará las mayores alteraciones y positividad a la reacción en comparación con el líquido lumbar en el cual los cambios tienden a "diluirse".

La prueba de Nieto, cuando se aplica al suero sanguíneo da resultados erráticos y se ha podido comprobar que en casos de cisticercosis comprobada puede resultar positiva o negativa, y esto es cierto también para casos en los que no se pudo comprobar que tuviesen la enfermedad. Por esta razón la reacción no es válida cuando sólo se tiene el resultado en el suero sanguíneo.

En la experiencia de este Instituto la reacción de fijación del complemento para cisticercosis ha resultado útil y precisa como procedimiento diagnóstico en un ochenta y cinco por ciento de los casos. En los casos de larga evolución la reacción tiende a hacerse de positividad débil y eventualmente se ha visto que se negativiza. Se ha observado también que en casos de neurosífilis la reacción da resultado falsa positiva.

Añadido a estos datos Espina-Franca reportó, en 1960, que la IGg aumenta proporcionalmente con la intensidad de la positividad de la reacción; estos datos han sido comprobados por este mismo autor (1875) en 30 casos.

La prueba de precipitación diseñada por Biagi (1961) resultó poco útil por la cantidad de falsas positivas obtenidas.

Más recientemente Flisser y col. (1975) un procedimiento de inmunoelectroforesis y doble inmunodifusión para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana, aplicado en el suero sanguíneo; los resultados obtenidos en 17 casos comprobados de cisticercosis así como en otros casos de padecimientos no por cisticercosis hizo el diagnóstico preciso sólo en aproximadamente el 50 por ciento.

La reacción de inmunofluorescencia indirecta de acuerdo con el diseño de González-Barranco (1978) y aplicable al suero sanguíneo ha dado resultados positivos en el 100 por ciento de treinta y cinco casos comprobados de cisticercosis cerebral; sin embargo, esta reacción todavía requiere de comprobación ulterior.

B. Diagnóstico por otros métodos

El más comúnmente empleado es el método radiológico. Las radiografías simples, sin embargo, han fallado en múltiples ocasiones de detectar la presencia de quistes calcificados en el cerebro. Dorfman en México describió con precisión las alteraciones que se observan en las arteriografías, fenómenos de "vasculitis" con irregularidad en el llenado y en el trayecto de los vasos intracraneales; esta imagen es interpretable cuando se tiene información clínica asociada, ya que es muy semejante a la que se observa en la meningitis tuberculosa y en otras meningitis crónicas. Así mismo la detección de dilatación ventricular sólo indica la presencia de hidrocefalia como puede ocurrir por el bloqueo del acueducto por una vesícula o por la meningitis basal. Ocasionalmente se ven imágenes compatibles con vesículas en el interior de los ventrículos (Rodríguez-Carbajal 1978). El advenimiento de la tomografía axial computarizada (TAC) permite ahora "visualizar" zonas de densidad elevada, de forma nodular, únicas o múltiples, o bien, en forma de "quistes" de tamaño variable, a veces muy grandes que por la experiencia adquirida, con los hallazgos de autopsia, se interpretan correctamente como cisticercos (Rodríguez-Carbajal 1978). La meningitis basal cisticercosa con la aplicación de métodos de contraste al TAC puede también visualizarse.

Tratamiento

En la literatura poco se habla sobre el tratamiento y el éxito obtenido; de hecho este aspecto es quizá el más difícil de discutir.

Se ha intentado tratamiento por métodos médicos y quirúrgicos, en las formas más variadas. Es obvio decir que se han utilizado antiparasitarios; los compuestos que tienen efecto sobre parásitos intestinales no siempre probaron tener efecto sobre los parásitos en la cavidad craneana. En la actualidad, sin embargo, debe mencionarse el Mebendazole (metil 5-benzimidazole-2-carbamato) (Heath 1974, Campbell 1974,

Borges 1975) que en estudios preliminares ha dado resultados promisorios y por ende debe continuarse el ensayo de este compuesto en la forma más amplia posible. El uso de esteroides por vía intratecal y por vía oral también se ha intentado y los resultados hasta ahora obtenidos muestran mejoría clínica (Gamboa 1963, Rubio 1977).

Por lo general se recurre al tratamiento sintomático por ejemplo el control de las convulsiones si éstas existen, con compuestos anticonvulsivos.

En los casos de hidrocefalia obstructiva por meningitis basal cisticercosa se utiliza frecuentemente el procedimiento de derivación ventrículo-atrial con resultados buenos en los que se refiere a la normalización de la presión intracraneal, aunque se corre el riesgo de complicaciones infecciosas indeseables.

También en algunos casos es posible extraer las vesículas, sobre todo cuando forman racimos en alguno de los surcos y determinan sintomatología focal. La meningitis basal, sin embargo, no es susceptible de forma alguna de tratamiento directo.

Corolario

En un ensayo previo (Santana, Placencia y Escobar, 1976) se asentó que el tratamiento de un enfermo con cisticercosis en el Centro Médico Nacional del IMSS tenía un costo total de \$92,720.00 anuales, calculado para 1971.

En el INNN se calculó que en 1976, la atención médico-quirúrgica de un enfermo con cisticercosis que estuviese internado 23 días tendría un costo neto de \$19,900.00 por gastos de hospital más \$9,000.00 por gastos quirúrgicos. Si a esto se suma la ausencia que significa el trabajador y el sueldo que percibe sube a \$47,316.00. Estas cifras fueron calculadas para costos hospitalarios, quirúrgicos y salarios del año 1976, antes de la devaluación y de la inflación del 207 por ciento que ha ocurrido desde entonces.

La cisticercosis cerebral sigue constituyendo uno de los problemas más graves entre los padecimientos neurológicos en nues-

tro país. Los conocimientos adquiridos en los últimos cuarenta años permiten ahora identificar un mayor número de casos. Poco hemos progresado en la prevención y todavía menos en la cura. Dado que la única manera de adquirir la parasitosis es por medio de la ingestión de huevecillos de *Taenia solium* en los alimentos contaminados, quizás un buen remedio sería desparasitar a todos los portadores de la forma adulta del parásito, a la manera como se han hecho campañas de desratización o de vacunación masiva contra enfermedades virales. Es tiempo ya de que sigamos los pasos hacia el progreso haciendo desaparecer de nuestro medio las llamadas "enfermedades del tercer mundo". □

Bibliografía

1. Biagi, F.F.; Tay, J.: A precipitation reaction for the diagnosis of cysticercosis. *Amer J. Trop. Med. Hyg.* 7: 63, 1958.
2. Campbell, W.C. y col.: Therapy of hydatid disease. *JAMA* 230: 825, 1974. Borgers M. Morphological changes in cysticerci of *Taenia taeniaformis* after mebendazole treatment. *J. Parasitol* 61: 830-843, 1975.
3. Costero, I.: *Tratado de Anatomía Patológica*, Ed. Atlanta, México, Vol. 2, pág. 1485, 1946.
4. Escalante, S.: Epidemiología de la cisticercosis en el Perú. *Neurol. Neurocir. Psiquiat., México* 18: (Sup) 145-155, 1977.
5. Escobar, A.: Cisticercosis cerebral. Estudio de 20 casos. *Arch. Mex. Neurol. Psiquiat.* 1: 149-157, 1952; 1: 171-183, 1953.
6. Escobar, A.: Cisticercosis cerebral. *Acta Politecn. Méx.* 2: 275-284, 1960.
7. Escobar, A., Nieto, D.: Parasitic diseases. En: J. Minckler (Ed) *Pathology of the Nervous System* Mc Graw Hill, N.Y., Vol. III, Cap. 180. pp. 2503-2521, 1972.
8. Escobar, A.: Cerebral cysticercosis. *New Engl. J. Med.* 298: 403-404, 1978.
9. Flisser, A. y col.: Inmunoelectroforesis y doble inmunodifusión en el diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana. *Arch. Investig. Méd. (Méx.)*. 6: 1-12, 1975.
10. Gamboa, A.; Sáen-Arroyo, L.: Tratamiento Médico de la cisticercosis con prednisolona. *Rev. Méd. Hosp. Gen. (Méx.)*. 26: 255-258, 1963.
11. González-Barranco, D. y col.: Reacción de inmunofluorescencia indirecta en cisticercosis. *Arch. Investig. Méd. (Méx.)*. 9: 51-58, 1978.
12. Heath, D.D.; Chevis, R.A.F.: Mebendazole and hydatid cysts. *Lancet* 2: 218-219, 1974.
13. Hesketh, K.T.: Cysticercosis of the dorsal cord. *J. Neurol Neurosurg Psychiat* 28: 445-448, 1965.
14. Mazzotti, L.: Incidencia de *Cysticercus cellulosas* en cerdos de diferentes partes de la República Mexicana. *Rev. Inst. Sal. Enf. Trop* 14: 53-56, 1954.
15. Nieto, D.: Diagnóstico de la cisticercosis del sistema nervioso. *Prensa Méd. Méx.* 13: 226, 1948.
16. Nieto, D.: Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology* 6: 725-737, 1956.
17. Proctor, E.M. y col.: The serological diagnosis of cysticercosis *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 60: 146, 1966.
18. Raverdy, Ph. y col.: Cysticercose cérébrale. Troicas observés dans la région immigrés. *Rev. Neurol (Paris)* 132: 555-562, 1976.
19. Rodríguez-Carbajal, J.: Comunicación personal, 1978.
20. Rubio-Donnadieu, F.; Díaz-Badillo, M.: Tratamiento de la cisticercosis con corticosteroides por vía oral. *Rev. Inst. Nac. Neurol.* 11: 39-42, 1977.
21. Santana, M.; Placencia, M.; Escobar, A.: Epidemiología de la cisticercosis. Comentario de Sesión Clínico Patológica. 3.9.76.
22. Spina-Franca, A. y col.: Cerebrospinal fluid immunobuglins in cysticercosis of the central nervous system. *Neurol Neurocir Psiquiat, México* 18: (Sup) 413-420, 1977.
23. Zenteno-Alanís, G.H.: Frecuencia de la cisticercosis en México. *Prensa Méd. Méx.* 31: 156-162, 1966.