

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
REPUBLICA DE GUATEMALA. AMERICA CENTRAL

# Contribución al Estudio de la Cisticercosis Cerebral Humana

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR

**Víctor Daniel España Pinetta**

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO



GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1963

## PLAN DE TESIS

### PRIMERA PARTE

Historia  
Distribución Geográfica  
Etiología  
Mecanismo de Infección  
Cuadro Clínico.

### SEGUNDA PARTE

Estudio de 20 casos clínico-quirúrgicos.

### TERCERA PARTE

Diagnóstico  
Pronóstico  
Tratamiento  
Profilaxis.

### CONCLUSIONES

Bibliografía.

## INTRODUCCION

El objetivo principal de este trabajo es contribuir aunque sea una pequeña parte al estudio de esta temible parasitosis como lo es la cisticercosis cerebral (forma larvaria de la *Teania solium*, que en lugar a duda ocupa un lugar preponderante en nuestra patología regional; a la cual se le ha prestado poco interés a su estudio y si nosotros ponemos a pensar de que ésta como todas las parasitosis son el resultado tanto de las ínfimas condiciones sanitarias de nuestro medio como del bajo nivel educativo.

Sirva el presente trabajo como un llamado a nuestras autoridades sanitarias para prestarle la atención que merece y que tome las medidas que se juzguen necesarias y oportunas para el control de la cisticercosis porcina así como la teniasis, porque como podrá notarse más adelante, la enfermedad es sinónimo de invalidez y muerte.

Hago presente mi agradecimiento al Dr. Carlos de la Riva P., quien me facilitó el material necesario empleado en el estudio de los casos que presento, así como su valiosa orientación que conjunta a la de los doctores Francisco J. Aguilar y Enrique Padilla B., hicieron posible la realización de este trabajo; quede para ellos el testimonio de mi gratitud; así también al Dr. Guillermo Morán, quien me facilitó las fotografías y observación del primer caso descrito en Guatemala.

Y a vosotros miembros del Tribunal Examinador, os presento el testimonio de mi más alta consideración y respeto.

He Dicho.

## PRIMERA PARTE HISTORIA

Conocida esta parasitosis desde la más remota antigüedad, el primero en hacer referencia sobre ella fue ARISTOFANES, cinco si-

glos antes de la era Cristiana; observando que los carsiceros antes de destazar un cerdo, procedían al examen de la parte inferior de la lengua tratando de localizar la enfermedad a la que llamaban "PIEDRAS".

HIPOCRATES (460) A. C., también la menciona; ARISTOTELES en el (384) A. C., describe las generalidades de esta enfermedad tanto en el ganado porcino como en el bovino; según NAJERA (en 1951) dice que MOISES prohibió al pueblo Judío el consumo de carne de cerdo porque en más de una ocasión esta dolencia fue confundida con la "LEPRA" conservándose hasta nuestros días esa medida profiláctica.

PARANOLI en (1550) describe por primera vez el hallazgo de vesículas llenas de líquido en el cuerpo caloso del hombre; ocho años más tarde GESNER y RUMBLER dan a conocer el primer caso de la enfermedad descubierta en un paciente que en vida presentó Epilepsia.

MALPIGHI investigando las vesículas encontradas en la carne de los cerdos descubre la existencia de un verme en su interior.

WERNER y GOEZE en (1786) y (1789) respectivamente, comprueban la identidad de las vesículas encontradas en el hombre y las halladas en el cerdo.

ZEDER en (1899) crea el género "CYSTICERCUS" del griego KUISTIS vejiga y KORKOS cola, *cellulosae* por la predilección que presenta este parásito hacia el tejido conjuntivo.

VAN BENEDEN (1853) descubre la relación existente entre las vesículas y la *Taenia solium*.

KUCHENMEISTER en (1855) logra completar el ciclo biológico de la *Taenia solium* infectando a un ser humano con la forma larvaria *Cysticercus cellulosae* obteniendo tres meses después el verme adulto.

LEUCKART (1856) realiza los mismos estudios de Küchenmeister. VIRCHOW (1860) describe por primera vez la Cisticercosis Racemosa en el cerebro.

GESIENGER (1862), señala varios casos de Epilepsia producida por la presencia de *Cysticercus* en el cerebro.

ASKANOSI (1890) describe el cuadro clínico correspondiente a la Cisticercosis Racemosa de la base del cerebro.

MOSES (1911) utilizando un extracto acuoso de *Cysticercus cellulosae* practica la reacción de fijación del complemento, iniciándose de esta manera el diagnóstico de la enfermedad por medios indirectos; posteriores a estos estudios hay gran cantidad de autores que se han ocupado de ella en todas partes del mundo.

En Guatemala se tuvo conocimiento de la existencia de *Taenia solium* desde el año de 1894 en que el doctor VICTOR CONTANTINO HERRERA en su tesis de graduación "ENDEMIAS Y ENFERMEDADES MAS FRECUENTES EN LA CIUDAD DE GUATEMALA" hace referencia de ella, y no es sino hasta el 4 de octubre de 1940 en que se encontró el primer caso de Cisticercosis cerebral en autopsia practicada por el doctor GUILLERMO MORAN en la que fuera su paciente Zoila de León, de 26 años de edad el Tercer Servicio de Cirugía del Hospital General de Guatemala. Figuras Nos. 1, 2, 3, 4 y 5, en ocasión de hacer sus prácticas como interno de dicho servicio este diagnóstico fue comprobado por el Doctor RAFAEL MORALES y Doctor FRANCISCO J. AGUILAR, el primero de los nombrados profesor de la cátedra de Parasitología de la Facultad de Ciencias Médicas y el segundo preparador de dicha cátedra. En (1952) DE LA RIVA la menciona en su trabajo "Un Año de Neurocirugía en Guatemala".

En (1953) AGUILAR y VIZCAINO presentaron 24 casos de Cisticercosis cerebral al Congreso Nacional de Medicina. En (1957) DE LA RIVA Y CHINCHILLA presentaron el trabajo Cisticercosis en Guatemala al Congreso Médico.

Al iniciarse la Neurocirugía en nuestro medio con el Doctor CARLOS DE LA RIVA (1954), fué encontrado el primer caso Neuroquirúrgico al realizarse una exploración Optoquiásmática, siendo el resultado Cisticercosis de la silla turca.

## DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Prácticamente en todos los países donde el consumo de carne es elevado, y las condiciones higiénicas deficientes el porcentaje de parasitados de *Taenia solium* tiene que ser también elevado y por ende el de Cisticercosis cerebral humana.

En Europa se encuentra distribuida en Rusia, Alemania, Polonia, Suecia, Italia, Francia, España, Bélgica y en menor cantidad en Inglaterra.

En Asia son la India y la China los países más afectados; según TANAKA en el Japón hay ausencia de *Taenia Solium* y por consiguiente ausencia de Cisticercosis; en Africa se halla muy difundida así como también en América donde prácticamente todos los países son afectados, encontrándose en mayor cantidad en Brasil, México, Guatemala, y resto de Centro América; muy rara es en la isla de Cuba, así como en los Estados Unidos de Norte América.

## ETIOLOGIA

Esta entidad gnosológica producida por la forma larvaria de la *Taenia solium* *Cysticercus cellulosae* adquiere por la ingestión de los huevos o de los proglótides de dicho cestode. Se ha dicho también que la forma larvaria de la *Taenia saginata* *Cysticercus bovis* es capaz de producir Cisticercosis bovina humana, lo cual se pone en duda, debido a que algunas veces el *Cysticercus cellulosae* pierde sus ganchos confundándose entonces con el *Cysticercus bovis*.

El *Cysticercus cellulosae* adquiere dos formas: *cellulosae* y *racemosus*; la primera es idéntica a la forma encontrada en el cerdo, siendo ésta una vesícula blanca opaca, en el lugar correspondiente al escólex, midiendo de cuatro a quince mm., de tamaño de forma esférica u ovoide; la forma racemosa se presenta como una vesícula pequeña o muy grande midiendo 5 a 90 mm., sin presentar escólex.

Siendo considerada como una variedad del *Cysticercus cellulosae*. Hay autores que opinan como el Dr. BIAGI de México, que se trata de formas larvarias pertenecientes a otra especie de *Taenia*.

Se resumen aquí las diferencias a que hace mención:

### DIFERENCIA DE FORMA:

El *Cysticercus cellulosae* es redondo u ovoide, mide de 3 a 18 mm., presenta una membrana delgada, cavidad llena de líquido, tiene escólex doble corona de ganchos en número de 24 a 32, cada uno mide 110 a 140 micras, los anteriores y de 100 a 180 los posteriores.

El *Cysticercus racemosus* mide de 5 a 90 mm. de tamaño, su membrana es delgada circunscribiendo cavidad irregular, carece de escólex y puede presentar lobulaciones.

### DIFERENCIAS HISTOLOGICAS:

El *Cysticercus racemosus* presenta irregularidades en el espesor de su membrana en la que se aprecian cilios constantemente, características que no se observan el *Cysticercus cellulosae*.

### DIFERENCIAS SEROLOGICAS:

No hay reacción de precipitación cruzada en ambas formas, es positivo con el homólogo y negativo con el heterólogo.

### DIFERENCIAS ANATOMO PATOLOGICAS:

El *Cysticercus cellulosae* se encuentra con mayor frecuencia en el paránquima cerebral, mientras que el *Cysticercus racemosus* se localiza en la mayor parte de las veces en las cavidades cerebrales (Ventrículos).

También hace notar que en los cerdos afectados de Cisticercosis cerebral nunca se ha encontrado la forma racemosa.

Según el Doctor DE LA RIVA, opinión que comparto, el *Cysticercus racemosus* no es más que una variedad del mismo *Cysticercus cellulosae*, basando esta opinión en los siguientes puntos:

1) Todos los casos por él operados han sido mixtos *racemosus cellulosae*.

2) Se ha encontrado íntima relación entre una variedad y la otra, figura N° 6.

## MECANISMOS DE INFECCION

Se consideran tres mecanismos por los cuales el hombre contrae esta parasitosis:

- I Auto infección interna.
- II Auto infección externa.
- III Hetero infección externa.

### I ANTO INFECCION INTERNA:

Existe la posibilidad de que en la luz intestinal sean puestos en libertad los huevos de la *Taenia*, los cuales para convertirse en infectantes deben ser atacados previamente por el jugo gástrico. SILVERMAN (1954) demostró que para que se libere el embrión, es necesario el concurso del jugo gástrico valiéndose para comprobar lo dicho, de huevos de *Taenia saginata*, esto mismo tiene que suceder a los huevos de la *Taenia solium*.

Si tomamos en cuenta la producción de movimientos anti-peristálticos capaces de llevar el contenido intestinal, hasta el estómago y aún llegar a expulsarlo; eventualmente pueden ser arrastrados los huevos o bien proglótides enteros, los cuales ya en el estómago son atacados por el jugo gástrico liberándose entonces el embrión de su cubierta para adquirir propiedades invasoras. Al llegar de retorno al intestino el embrión utiliza enzimas citolíticas y merced a sus ganchos penetra hasta los capilares para alcanzar la circulación y desde allí ser llevados por el torrente sanguíneo a las diversas partes del organismo; comprobando este mecanismo STERN cita el caso de una joven que vomitó proglótides de *Taenia solium* padeciendo meses más tarde una cisticercosis masiva y generalizada.

Existe también malformaciones en las Taenias y entre ellas una que se conoce como *Taenia fenestrada*, consistiendo en que los proglótides presentan una abertura por donde liberan gran cantidad de huevos que pueden ser causa de la auto-infección interna.

### II AUTO-INFECCION EXTERNA:

Como su nombre lo indica, en este mecanismo es necesario que el individuo ingiera los huevos de su propia *Taenia*.

WEDENT cita el caso de un paciente alienado coprófago que albergaba *Taenia solium* en su intestino; dicho paciente padeció una Cisticercosis generalizada.

### III HETERO-INFECCION:

Resulta este mecanismo por medios tales como beber aguas contaminadas con huevos de *Taenia solium* o bien hortalizas que son abonadas con heces humanas, consumiendo éstas crudas o mal cocidas; este mecanismo también puede cumplirse con las propias manos

## CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de esta enfermedad puede asumir diferentes formas. He seguido la descripción de BROTO (1947) por parecerme más sencilla, al estudiar nuestros casos, y sugiriendo agregar una forma clínica más, así como también agregar a la forma tumoral el adjetivo "PSEUDO" ya que realmente es un pseudo-tumor endocraneano.

#### Cuadro Original:

- a) Forma Convulsiva.
- b) Forma Tumoral.
- c) Forma Psíquica.
- d) Formas menos frecuentes; Meningea, Hemipléjica, Espinal y Asintomática.

#### Cuadro Modificado:

- a) Forma Convulsiva.
- b) Forma Pseudo-Tumoral.
- c) Forma en Válvula.
- d) Formas menos frecuentes.
- e) Forma Psíquica.

La forma convulsiva de la enfermedad se presenta como su nombre lo indica simulando un cuadro de Epilepsia de tipo Jacksoniano.

La forma Pseudo-Tumoral presenta los síntomas y signos clásicos de la Hipertensión endocraneana; como cefálea intensa y constante; vómitos de tipo cerebral, perturbaciones del equilibrio, somnolencia y vértigo.

La forma Psíquica resulta de la compresión directa de los cisticercos sobre el tejido cerebral con la consiguiente necrobiosis, hipertensión y estado tóxico a distancia determinando psicopatías de diversos tipos.

La forma en Válvula se presenta dando un cuadro de hipertensión endocraneana aguda, con todos los síntomas y signos de un bloqueo ventricular producido por Cisticercos, que se encuentran libres en el tercer o cuarto ventrículos y que repentinamente obstruyen el libre paso del líquido cefalorraquídeo, ocasionando el cuadro antes dicho y el cual desaparece en forma brusca a veces con un simple movimiento de cabeza, acción por la cual se quita el obstáculo para presentar cuadros de ligera mejoría.

En el último grupo las formas pueden semejar una meningitis, un tumor de columna vertebral o un accidente cerebro-vascular. La forma asintomática es un hallazgo accidental cuando se encuentra una vesícula sobre la piel o en un ojo al realizar un examen general de un paciente.

## SEGUNDA PARTE

### ESTUDIO DE 20 CASOS CLINICO-QUIRURGICOS

Para este estudio se tuvo a la vista las historias clínicas las cuales fueron revisadas, estudiando en ellas, edad, sexo, sintomatología predominante, el diagnóstico clínico, los métodos de diagnóstico, el procedimiento quirúrgico practicado, el diagnóstico patológico y la condición del paciente a su egreso. (Ver Cuadro al final de la Tesis).

En dicho estudio de los 20 casos aludidos podemos observar según la edad y sexo lo siguiente:

Que la enfermedad puede presentarse en cualquier edad y en ambos sexos, siendo más afectados los adultos y por sexo, el masculino.

Y así tenemos en porcentajes los resultados siguientes:

ADULTOS .....	18	=	90%
NIÑOS .....	2	=	10%

Siendo la edad promedio 28 años.

Y por sexo los resultados siguientes:

SEXO MASCULINO .....	14	=	70%
SEXO FEMENINO .....	6	=	30%

El estudio sintomatológico predominante nos dio los resultados enumerados a continuación:

CEFALEA .....	20	=	100%
VOMITOS .....	15	=	75%
ATAXIA .....	10	=	50%
TRASTORNOS VISUALES .....	8	=	40%
EPILEPSIA .....	1	=	5%
TRASTORNOS PSIQUICOS .....	1	=	5%
TRASTORNOS DE ESFINTERES .....	1	=	5%

El síntoma principal en todos estos pacientes fue cefálea la cual se presentó en la totalidad de los casos, siguiéndole en su orden los vómitos, ocupando el tercer lugar el síntoma ataxia en la mitad de los casos, siguiéndole los trastornos visuales los cuales variaron desde pérdida de la agudeza visual hasta la ceguera completa y por último menos frecuentes fueron epilepsia, trastornos psíquicos, trastornos de esfínteres, sumando entre los tres el 15%.

Con respecto al diagnóstico clínico llama poderosamente la atención que de los 20 casos 14 fueron diagnosticados como tumores endocraneanos: 10 de cerebelo, 3 cerebrales y uno de la silla turca, los 6 restantes fueron diagnosticados acertadamente; lo que da en porcentaje, las siguientes cifras:

TUMOR DEL CEREBELO .....	10	=	50%
TUMOR DEL CEREBRO .....	3	=	15%
TUMOR DE SILLA TURCA .....	1	=	5%
CISTICERCOSIS CEREBRAL .....	6	=	30%

Al analizar los métodos de diagnóstico, estos fueron los siguientes:

- a) Radiografía simple de cráneo.
- b) Ventriculografía.
- c) Angiografía.
- d) Neumoencefalografía.

#### DESCRIPCION DE LAS TECNICAS:

Las radiografías simples de cráneo tomadas en las posiciones anteroposterior y laterales, nos permitió ver en estos pacientes destrucción y agrandamiento de la Silla Turca y digitaciones cerebriformes acentuadas, signos radiológicos de hipertensión endocraneana crónica. Figuras Nos. 7, 8, 9 y 10.

#### VENTRICULOGRAFIA:

Esta técnica radiológica fue la más empleada, previa trepanación y punción ventricular, inyectando determinada cantidad de aire en los ventrículos, al estar obstruido el agujero de MONRO o del tercer ventrículo; la comunicación interventricular estará comprometida, debiéndose entonces inyectar por separado el aire en cada ventrículo, después de hecho lo anterior se toman radiografías en las siguientes posiciones: anteroposterior, posteroanterior, lateral izquierda, y derecha, tomando por último una radiografía pendular o sea con la cabeza completamente suspendida con el paciente en decúbito ventral y centrando el haz de radiación en la región mastoidea; deben fijarse las orejas hacia adelante con esparadrappo para evitar falsas imágenes sobre la sombra del cuarto ventrículo. Figs. Nos. 9, 10, 11, 12, 13 y 14.

Otro método ventriculográfico empleado es inyectando medios radio opacos, como el (PANTOPAQUE) o (MIODYL) el

cual se inyecta a través del trócar de punción ventricular controlando el paso del medio de contraste a través de la pantalla flourososcópica anotando las irregularidades del trayecto ventricular, sus deformaciones y procediendo a la toma de las placas radiográficas. Figs Nos. 15 y 16.

#### ELECTROENCEFALOGAMA:

Se practicó en un solo paciente, siendo el resultado negativo, el paciente presentó Cisticercosis Cerebral. Figs Nos. 17, 18, y 19.

El estudio de las operaciones practicadas dio el resultado siguiente:

Craniectomía de fosa posterior con derivación de Torkildsen .....	9	=	45%
Craniectomía y exploración fosa posterior .....	3	=	15%
Derivación ventrículo peritoneal .....	3	=	15%
Craneotomía frontal derecha .....	1	=	5%
Craneotomía parietal izquierda exploración del Tercer Ventrículo .....	1	=	5%
Craneotomía frontoparietal derecha .....	1	=	5%
Craneotomía con exploración Optoquiasmática ....	1	=	5%
No se hizo ningún procedimiento .....	1	=	5%

El procedimiento de derivar el líquido céfalorraquídeo hacia cientes con bloqueo del tercero y cuarto ventrículos o del acueducto de Silvio.

El procedimiento de derivar el líquido céfalo raquídeo hacia la cavidad abdominal se efectuó para disminuir la hipertensión endocraneana.

Los otros procedimientos que se llevaron a cabo, fueron para explorar tanto la fosa posterior como la anterior, merced a los cuales se pudo eliminar los cisticercos accesibles.

El paciente al cual no se le practicó ninguno de los procedimientos mencionados falleció, habiéndose comprobado cisticercosis en autopsia.

Del estudio histopatológico, 18 de los pacientes fueron Cisticercosis del cerebro, equivalente al 90% de los casos; el 10% restante, 5% de la silla turca y 5% cerebelosa.

### CONDICION DE EGRESO

De los 20 pacientes estudiados, las condiciones de egreso fueron las siguientes:

Pacientes curados .....	0	=	0%
Pacientes mejorados .....	15	=	75%
Pacientes fallecidos .....	5	=	25%

Como podrá notarse, el porcentaje de curación es nulo, egresando los pacientes en su mayoría mejorados, con las secuelas que deja la enfermedad siendo probable su retorno al hospital en corto plazo, por un nuevo síndrome de hipertensión endocraneana.

## TERCERA PARTE DIAGNOSTICO

Si alguna enfermedad realmente presenta dificultad para hacer un diagnóstico de certeza es ésta, siempre será presuntivo y de exclusión con los demás cuadros del sistema nervioso debido a la variedad de formas como puede presentarse. Dato de importancia será que el paciente haya padecido de teniasis o que la padezca algún miembro de la familia o bien que al examen general se encuentre una vesícula en la piel, o en el ojo al practicarse el examen fundoscópico. Figs. 20, 21 y 22.

También cuando en las radiografías simples los cisticercos calcificados nos den imágenes radio-opacas.

Se tendrá presente la enfermedad en aquellos cuadros de hipertensión endocraneana en que se intercalen períodos de bienestar y períodos de gravedad. En todo cuadro de epilepsia debemos tener presente la cisticercosis, haciendo una investigación a conciencia que nos la pueda descartar; el hallazgo de huevos de taenia es de gran

ayuda para el diagnóstico cuando concomitan los síntomas enumerados con este hallazgo.

Aunque se citan alteraciones del líquido cefalorraquídeo que puedan ayudar al diagnóstico, es curioso que en nuestro medio este examen se ha encontrado dentro de límites normales. La mayoría de autores está de acuerdo en que la eosinofilia encontrada en el hemograma es de gran ayuda para el diagnóstico, este examen también ha estado dentro de límites normales en nuestros casos.

El examen microscópico del líquido cefalorraquídeo puede ser de gran ayuda para el diagnóstico al encontrar eventualmente ganchos que pudieran ser extraídos en una punción lumbar.

El diagnóstico por medios indirectos tales como la fijación del complemento, utilizando un extracto alcohólico total de cisticercos de puerco y titulado especialmente. Este examen se practica como la reacción de Wassermann en el líquido cefalorraquídeo utilizando dosis constantes de antígeno y variables del líquido cefalorraquídeo.

Se dice que esta reacción tiene valor específico siempre que el Wassermann sea negativo. Este examen no se practica en nuestro medio.

La precipitinorreacción de TRAWINSKI y ROTHFELD se ha practicado en Sanidad Pública en algunas ocasiones, habiendo sido esa reacción negativa, tanto en pacientes sospechosos como en pacientes comprobados quirúrgicamente.

Empleando la reacción intradérmica en la cual se usa un antígeno de cisticercos con fines de investigación, la hicimos en 5 pacientes comprobados quirúrgicamente y en su totalidad el resultado fue negativo. Al examen radiológico se ha observado agrandamiento de la silla turca, erosión de apófisis clinoides, separación de suturas y calcificaciones intrarraneanas.

Al examen ventriculográfico puede observarse dilatación asimétrica del sistema ventricular, obliteración del acueducto de Silvio y del cuarto ventrículo, pero con presencia de aire en este último

y la cisterna magna. ASENJO dice que este signo radiológico es de gran valor en la cisticercosis de fosa posterior.

## PRONOSTICO

El pronóstico de esta enfermedad es en la mayoría de los casos sinónimo de muerte, pues aunque una gran parte de los pacientes se dan de alta "mejorados" después de la intervención, la cual no garantiza la eliminación de todos los cisticercos, pueden volver a presentarse las mismas molestias.

Puede pensarse en un buen pronóstico en aquellos pacientes que tuvieran la suerte de tener un único cisticercos y que al eliminarlo terminarían sus problemas, pero casi siempre el pronóstico como se expresa anteriormente, es sinónimo de muerte o invalidez.

## TRATAMIENTO

El tratamiento específico para esta temible dolencia hasta la fecha no existe ya que las medidas neuroquirúrgicas son únicamente paliativas, quitando los cisticercos que se pueda o que sean accesibles y recurriendo a las derivaciones del líquido cefalorraquídeo, para aliviar la hipertensión endocraneana creada por los parásitos pues estas infecciones en su gran mayoría son múltiples y de ahí la gran dificultad de poder eliminarlas todas.

En Brasil han utilizado una forma terapéutica llamada proceso de VANPREE en el cual se aplican dosis de extracto etéreo de helecho macho a dosis de 0.50 gramos por un período de dos meses con uno de reposo para iniciar de nuevo el tratamiento.

VANPREE, MONTEIRO SALES y PIRES DE CAMPOS reportan casos curados de cisticercosis cerebral con dicho tratamiento en pacientes con manifestaciones epilépticas.

FIGUEIRA (1957) usando sulfadiazina a dosis de 0.10 gramos por kilogramo de peso, durante 20 días cada mes, obtiene algún éxito en tratamientos largos que van de 4 a 6 meses.

MAZZOTTI y colaboradores (1953) aconsejaron el uso de Hetrazán a dosis de 60 miligramos diarios durante un lapso de 15 días, debiendo repetirse este tratamiento cuatro veces con intervalos de 15 días. Conversando posteriormente con el autor de este tratamiento, se obtuvo la información de que al hacer una evaluación de los tratamientos practicados no revelaron ninguna eficacia contra la enfermedad.

## PROFILAXIS

Tomando en cuenta el pronóstico tan malo de esta enfermedad y que el tratamiento rara vez puede ofrecer resultados favorables para el paciente, el campo sin lugar a duda debe ser eminentemente preventivo, es decir, la forma de encontrar fórmulas que tiendan a erradicarla por medio de campañas tales como la de erradicación de Malaria. Desde luego y conociendo el hecho de que el ganado porcino es el hospedero intermediario, los programas de control sanitario debieran ser intensivos en aquellos sectores donde la producción porcina es abundante.

Las medidas a tomarse pueden encaminarse de la manera siguiente:

I.—Obligar a los que se dedican a la crianza de cerdos, a la construcción de corrales especiales en los que no se permita que los animales puedan deambular como se observan comúnmente en Guatemala.

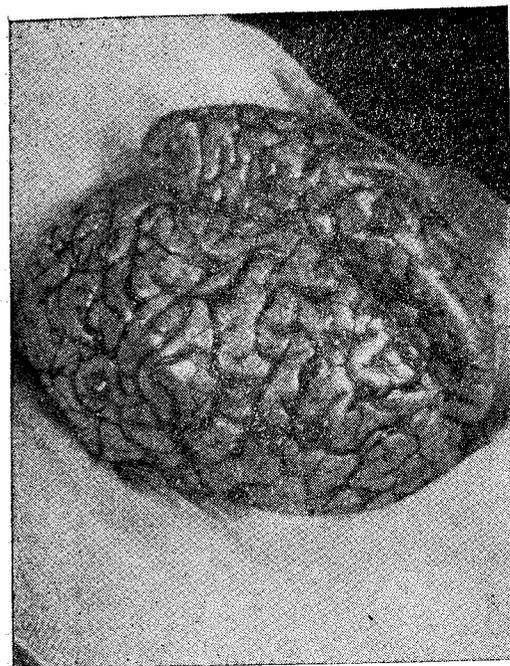
II.—Efectuar un programa de letrización en toda la República para interrumpir el ciclo del parásito en el punto que corresponde a la transmisión del ser humano al cerdo.

III.—Hacer una campaña nacional en todos los portadores de TAENIA SOLIUM. El resultado sería la reducción de los portadores, disminuyéndose la posibilidad de las autoinfecciones internas.

IV.—Se pueden tomar medidas con las carnes a las que se les encuentre cisticercos en los centros estatales donde se destacen cerdos, devolviendo a los dueños dicha carne previamente cocida para que pueda consumirse sin mayores riesgos, ya que el decomiso de

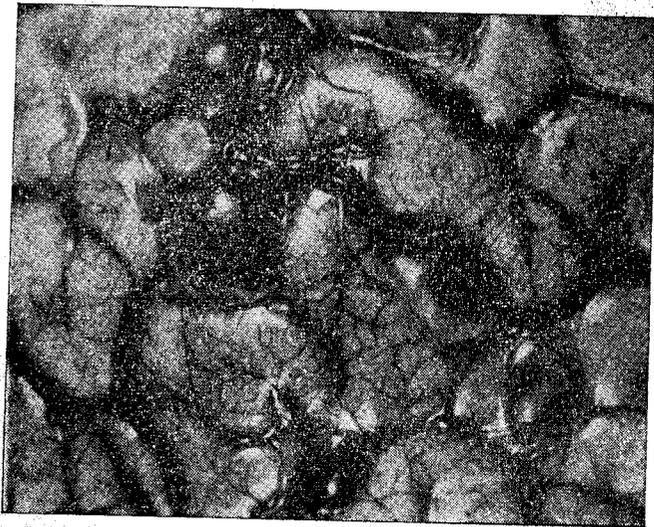
la carne infectada hace que los dueños de los cerdos descubiertos por ellos, sean beneficiados clandestinamente y se expendan en forma de chorizos y longanizas para burlar de esta manera la acción de la autoridad. En cambio así como se expresa antes, la carne devuelta ya cocida, evitará la transmisión de *Taenia solium*. (Esta medida ha sido adoptada en México).

V.—Elaborar programas de educación sanitaria por todos los medios de divulgación al alcance de las autoridades de Salud Pública.

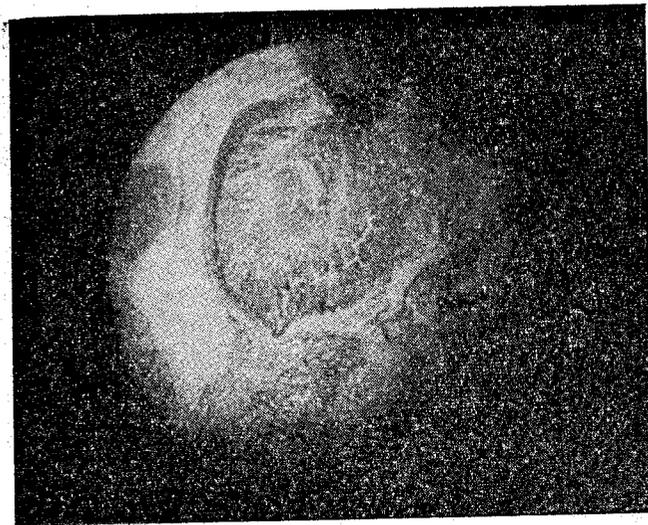


FIGURAS 1 y 2.—Cisticercosis múltiple cerebral. (Primer caso en Guatemala).

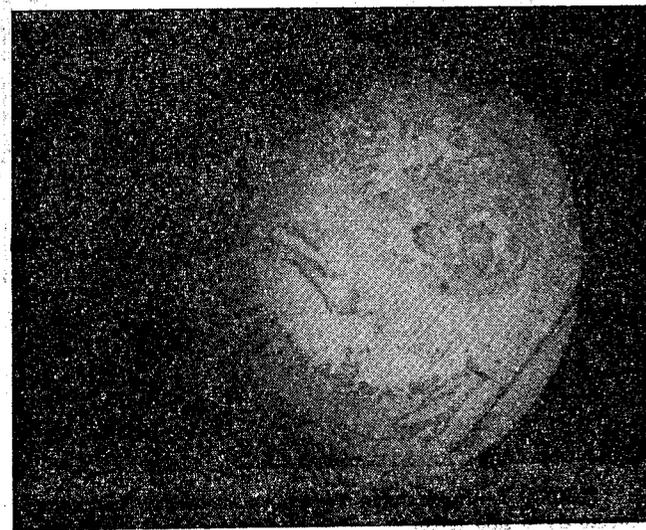


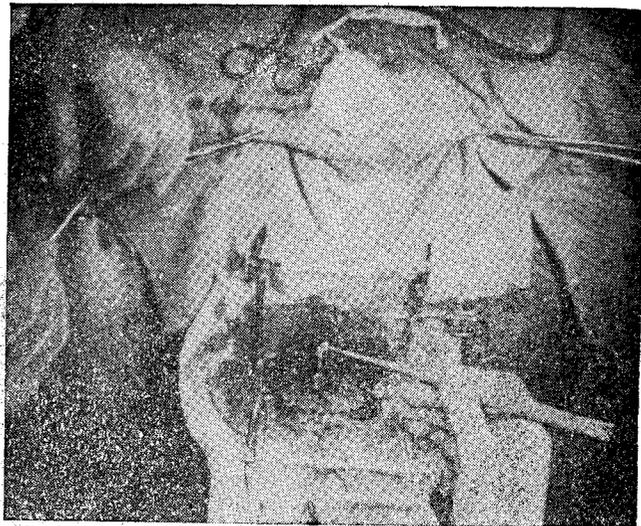


*FIGURA 3.—Nótese las vesículas a mayor aumento.*

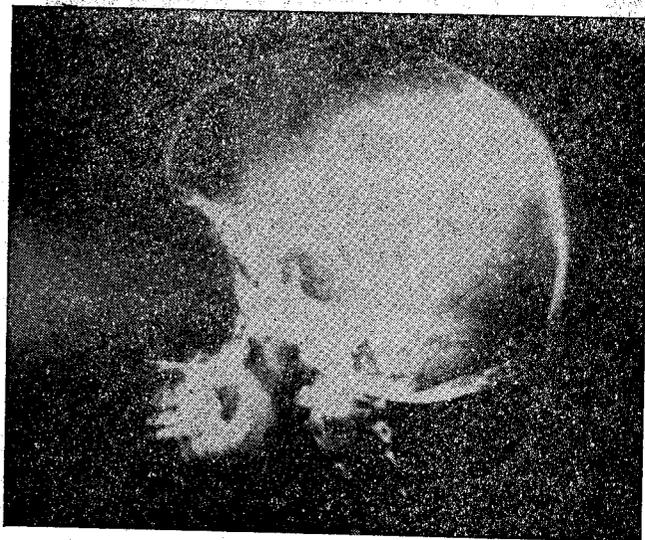


*FIGURAS 4 Y 5.—Cortes histológicos correspondientes al mismo caso.*

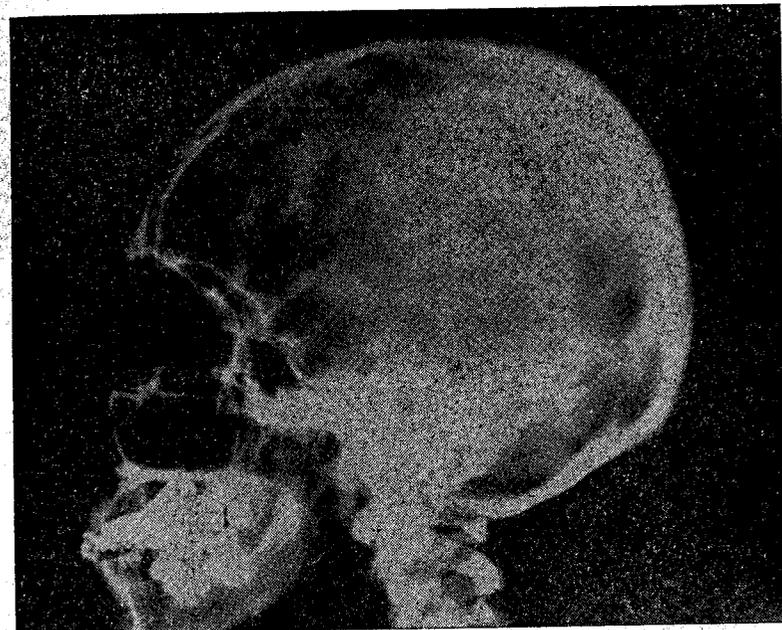




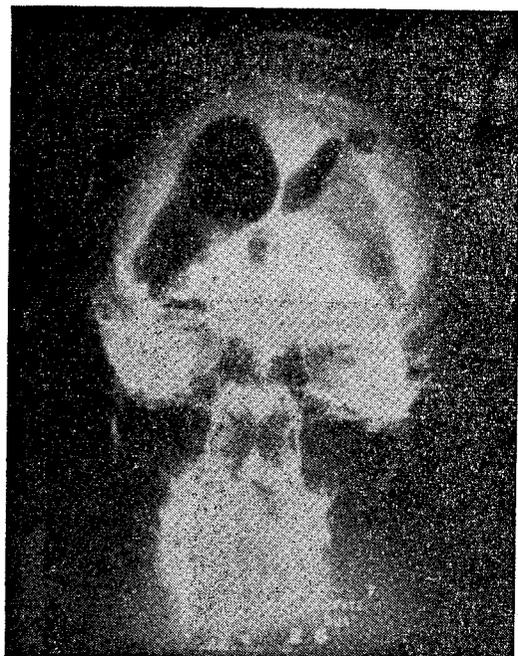
*FIGURA 6.—Exploración de fosa posterior; nótese en la pinza un cisticerco racemoso en íntima relación con un cisticerco cellulosa.*



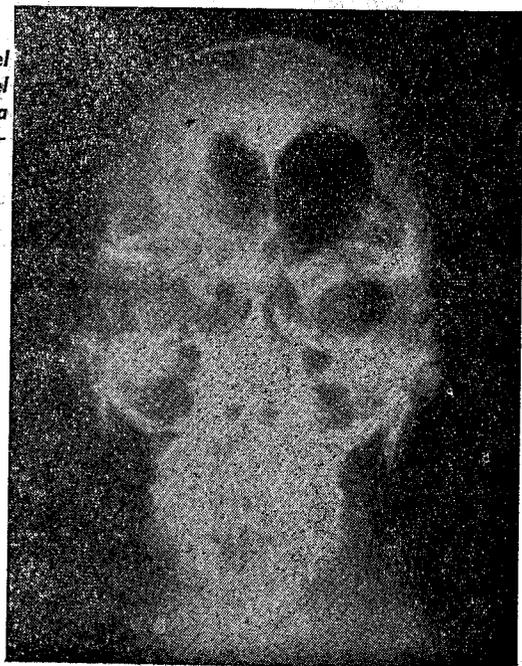
*FIGURA 7.—Hipertensión endocraneana crónica con agrandamiento de la silla turca.*



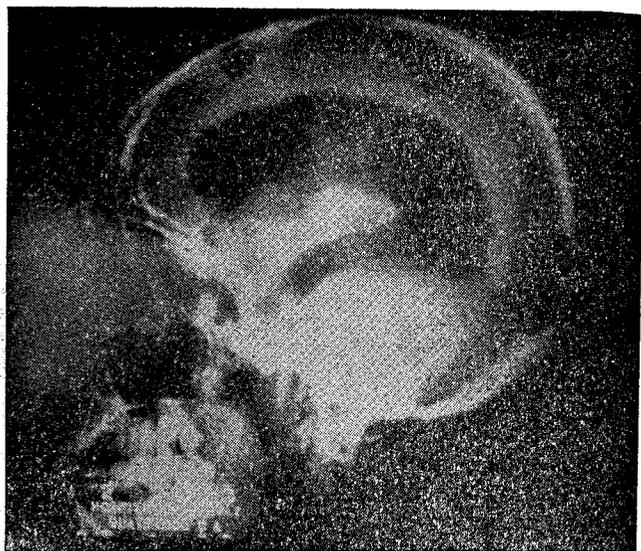
*FIGURA 8.—Hipertensión endocraneana crónica con digitaciones cerebri-formes aumentadas.*



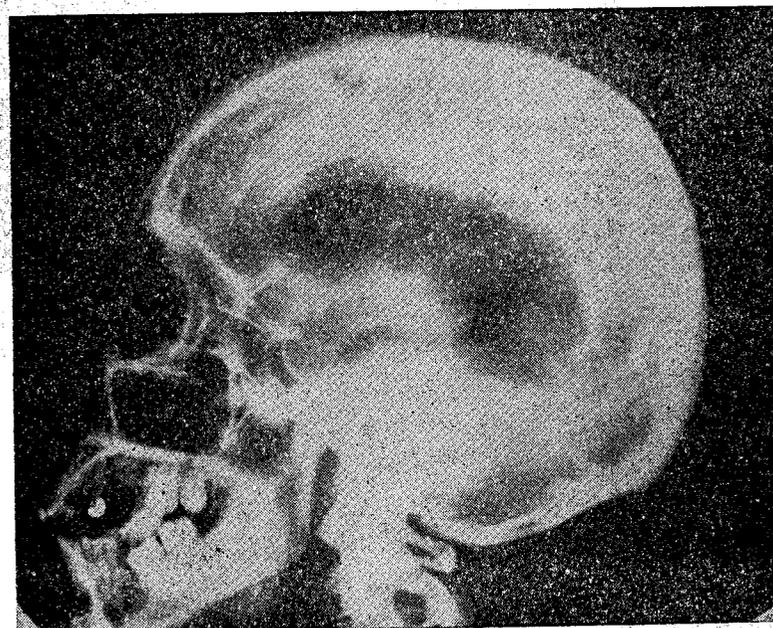
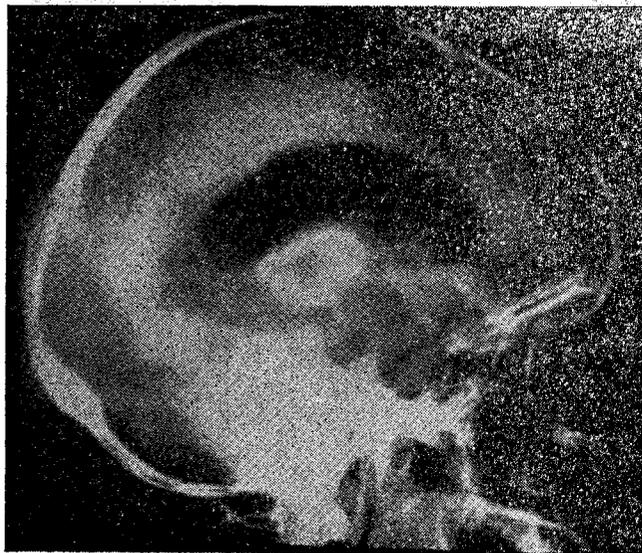
**FIGURAS 9 y 10.**—Bloqueo del 4º ventrículo con dilatación del sistema ventricular; nótese ligera disimetría de los ventrículos laterales.



**FIGURA 11.**—Bloqueo de fosa posterior con dilatación enorme de los ventrículos laterales con bloqueo del 3º y 4º ventrículos.



*FIGURAS 12 Y 13.—Bloqueo del 4º ventrículo, con dilatación de los ventrículos laterales. En la 13, destrucción de la silla turca.*



*FIGURA 14.—Bloqueo del agujero de Monro, con protrución de un cisticerco hacia el ventrículo lateral.*

FIGURAS 15 Y 16.—Ventriculografía: además del aire se inyectó medio de contraste; nótese bloqueo de fosa posterior y delimitación de los cisticercos por dicho medio.

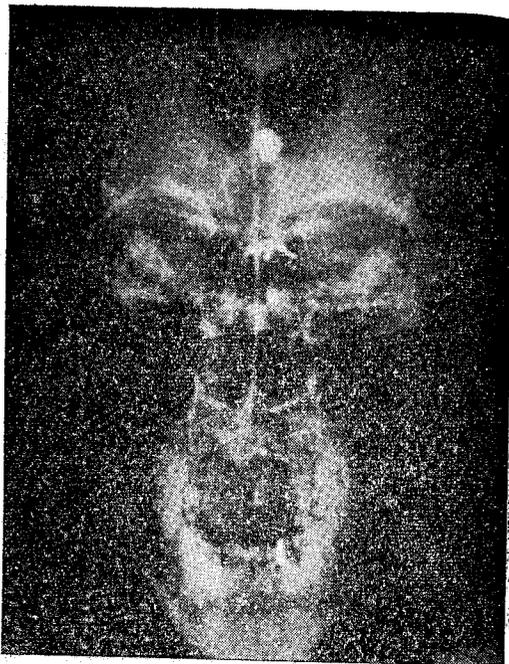
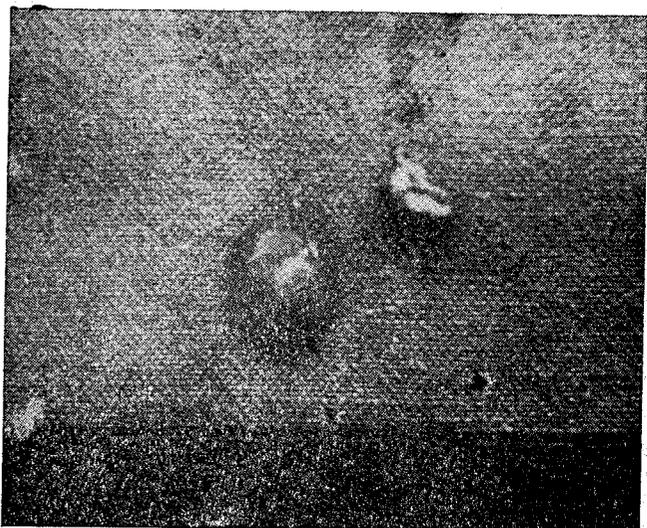


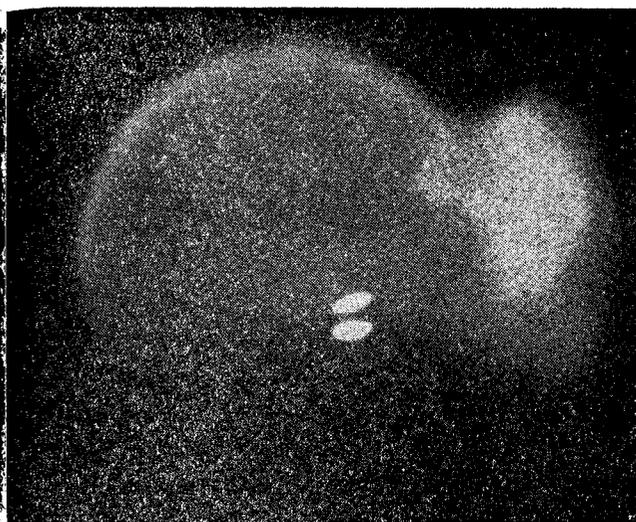
FIGURA 17.—Cisticerco en la corteza cerebral.



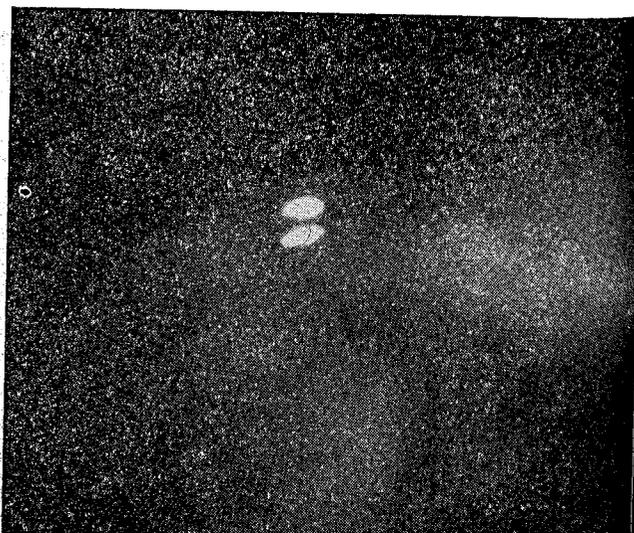
FIGURA 18.—En la pinza, el lecho que dejara el cisticerco al eliminarlo.



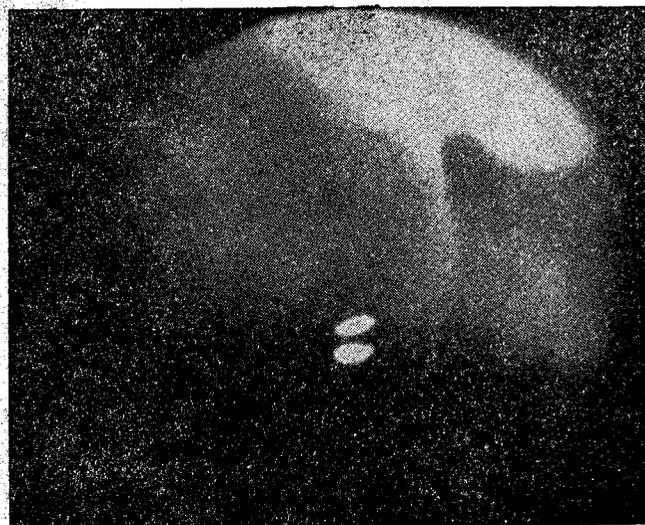
**FIGURA 19.**—Cisticerco eliminado: obsérvese el tamaño y el escólex.



**FIGURA 21.**—El escólex comienza a evaginarse.



**FIGURA 20.**—Cisticercosis en el humor vítreo observado en un examen fundoscópico.



**FIGURA 22.**—Escólex evaginado.

## Estudio de 20 Casos Clínico-Quirúrgicos

Nombre	Edad	Sexo	Síntomas Predominantes	Diagnóstico Clínico	Mét. Diag.	Operación Practicada	Diág. Anatómo-patológico	Condición de Egreso
J.S.A.	38	M	Cefálea, Trastornos de la visión, Ataxia	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Ao.	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen, Liberación de adherencias	Cisticercosis cerebelosa	Falleció a 3 meses
S.G.	32	F	Trastornos de la visión, Vómitos	Tumor silla turca	R x Cr. Trep. Vo	Exploración optoquiasmática	Cisticercosis silla turca	Mejorada
L.A.A.	10	F	Cefálea, Vómitos, Ataxia	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Derivación ventrículo peritoneal	Cisticercosis cerebral	Mejorada
J.G.	30	M	Cefálea, Vómitos, Ataxia	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis cerebral	Falleció a las 48 hrs.
J.C.	28	M	Cefálea, Ataxia, Trastornos de la visión	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis cerebral	Mejorado
M.O.	38	F	Cefálea, Ataxia, Vómitos	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Exploración fosa posterior, Derivación: ventrículo peritoneal	Cisticercosis cerebral	Mejorada
J.N.deL.	18	M	Cefálea, Vómitos, Ataxia,	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis cerebral	Mejorado
J.G.G.	28	M	Cefálea, Vómitos	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Craneotomía fronto-parietal der.	Cisticercosis cerebral	Mejorado
L.H.	19	M	Cefálea	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis cerebral	Mejorado
B.deC.	29	F	Cefálea, Vómitos,	Cisticercosis cerebral	R x Cr. Trep. Vo	Craneotomía temporal izquierda	Cisticercosis cerebral	Mejorada
J.V.	40	M	Cefálea frontal, Trastornos de la visión	Tumor fosa anterior	R x Cr. Trep. Vo	Craneotomía frontal derecha	Cisticercosis cerebral	Mejorado
C.H.	5	F	Cefálea, Ataxia	Tumor del cerebelo	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior,	Cisticercosis cerebral	Falleció a las 48 hrs.
R.H.E.	22	M	Cefálea, Vómitos, Trastornos visuales, Ataxia, Trastornos psíquicos, Incontinencia vesical	Cisticercosis cerebral	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis cerebral	Falleció a las 72 hrs.
H.Q.S.	42	M	Cefálea, Vómitos, Ataxia, Trastornos visuales	Cisticercosis cerebral	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis cerebral	Mejorado
M.M.R.	24	F	Cefálea, Vómitos	Tumor cerebral			Cisticercosis cerebral	Falleció en servicio
D.L.V.	20	M	Cefálea, Vómitos, Trastornos visuales	Cisticercosis cerebral	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis C.	Mejorado
J.M.L.Y.	39	M	Cefálea, Vómitos	Tumor cerebral	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Torkildsen	Cisticercosis C.	Mejorado
M.P.L.	33	M	Cefálea, Vómitos, Ataxia, Trastornos visión	Cisticercosis cerebral	R x Cr. Trep. Vo	Craniectomía fosa posterior, Deriv.: ventrículo peritoneal	Cisticercosis C.	Mejorado
J.G.L.	26	M	Cefálea, Vómitos,	Cisticercosis cerebral	R x Cr.	Craniectomía fosa posterior	Cisticercosis C.	Mejorado
J.A.Q.	41	M	Cefálea, Vómitos, Ataxia	Tumor del cerebelo	Trep. Vo R x Cr.	Craniectomía fosa posterior	Cisticercosis C.	Mejorado

## CONCLUSIONES

1ª—La Cisticercosis cerebral ha sido desde la antigüedad un problema para el género humano.

2ª—La Cisticercosis está ampliamente difundida en todo el mundo y principalmente en los países en donde las condiciones sanitarias son deficientes como en Guatemala.

3ª—Debe investigarse hasta comprobar o destruir la teoría que el *Cysticercus cellulosae* sea diferente al *Cysticercus racemosus*.

4ª—Todo paciente que alberga *Taenia solium* representa un peligro para él mismo por la autoinfección interna y para el resto de la sociedad.

5ª—En todo caso de epilepsia debe investigarse hasta descartar una posible cisticercosis.

6ª—En todo caso de hipertensión endocraneana que presente períodos de gravedad alternados con períodos de bienestar, debe tenerse en cuenta la cisticercosis.

7ª—Los métodos indirectos de diagnóstico no representan una ayuda.

8ª—El tratamiento Neuroquirúrgico no es curativo sino únicamente paliativo.

9ª—Debe resolverse el problema tomando en cuenta los principios de medicina preventiva.

Víctor Daniel España Pinetta

## BIBLIOGRAFIA

- Martínez Baeza, M.*—1953: Manual de Parasitología Médica: 194 y 198 pp.
- Belding, D.*—1952: Text Book of Clinical Parasitology: 48 y 575 pp.
- Brumpt, E.*—1946: Précis de Parasitologie: 516 y 523 pp.
- Kouri, P.*—1949: Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical: 340-379 pp.
- Barnsley P, S.*—1958: Parasitología Médica: 584-604 pp.
- Aguilar, F. J.*—1940: Un Caso de Cisticercosis Cerebral *Cisticercus cellulosae* Rev. Guatemala Médica.
- Ramírez A, A.*—1960: Cisticercosis Cerebral Humana, Anales del Colegio Médico de El Salvador, Vol. 13, Nº 1, 20-44 pp.
- Aguilar, F. J.*—1963: Helminología Médica, 114-118 pp.
- Weschler, I.*—1949: Neurología Clínica, Nos. 419 pp.
- Ewing, R.*—1962: Estudio Clínico Patológico de Cien Casos de Tumores y Pseudo-tumores del Sistema Nervioso, Tesis de Graduación.
- Aguilar, F. J. y Vizcaino, C.*—1954: Cisticercosis en Guatemala, Rev. del Colegio Médico, Vol. 5, Nº 2 92-98 pp.

*Millares, R.*—1960: Compendio de Parasitología, 190-200 pp.

*Briceño, C., Biagi, F., Martínez, B.*—1961: Cisticercosis, observación de 97 casos. Revista de la Facultad de Medicina de México Vol. 3 (sobretiro). N° 9.

*Biagi, F., Briceño, C., Martínez, B.*—1961: Diferencia entre *Cysticercus Cellulosæ* y *C. Racemosus*. Revista Med. Tropical, Costa Rica, 9 (1): 141-151 pp.

---

*Dr. Francisco J. Aguilar*  
Asesor.

*Dr. Enrique Padilla*  
Revisor.

Vo. Bo.

*Dr. Carlos Armando Soto*  
Secretario.

Imprímase:

*Dr. Carlos M. Monsón Mallén*  
Decano.