UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CISTICERCOSIS CEREBRAL

JOSE ARTURO FUNES TOLEDO

GUATEMALA, ABRIL DE 1977.

I N D I C E :

1. INTRODUCCION
2. HISTORIA
3. CLASIFICACION
4. MECANISMOS DE INFECCION
   a. Auto Infección Interna
   b. Auto Infección Externa
   c. Etero Infección Externa
5. CUADRO CLINICO
6. CUADRO ORIGINAL
7. CUADRO MODIFICADO
8. CYSTICERCUS CELLULOSAE
9. MORFOLOGIA
10. CICLO VITAL
11. EPIDEMIOLOGIA
12. ANATOMIA PATOLOGICA Y SINTOMATOLOGIA
13. DIAGNOSTICO
14. EXAMENES DE GABINETE
15. TRATAMIENTO
16. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE CISTICERCOSIS RACIMOSO
    a. Incisión Posterior
    b. Incisión Anterior
17. REVISION DE CASOS CLINICOS
18. PROFILAXIS
19. CONCLUSIONES
20. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION:

La Cisticercosis del Sistema Nervioso Central, es una enfermedad producida por la larva de la Taenia Solium, denominada CISTICERCO CELLULOSAE.

Esta enfermedad, es poco diagnosticada en nuestro país; probablemente por la poca importancia que se le ha dado hasta la fecha por médicos y practicantes, y por los escasos recursos diagnósticos que existen en nuestro medio.

La frecuencia de esta parasitosis en Guatemala como consecuencia de lo anteriormente dicho, no se ha podido determinar exactamente.

Sin embargo, constituye una de las causas más frecuentes de masas intracraneales que ocupan espacio.

HISTORIA

La historia de éste parásito se remonta desde los tiempos de Aristófanes 500 años A.C., Hipócrates 460 A.C. y Moisés, prohibiendo éste último al pueblo judío comer carne de cerdo porque había tendencia a confundir esta enfermedad con la lepra.

Paranoli, 1550: quien describe haber encontrado vesículas llenas de líquido en el cuerpo calloso del hombre.

Gesner y Rumbler, 1558-1588: quienes publicaron el hallazgo de vesículas en la Duramadre de un Epiléptico.

Parecelsus: 1650, encontró este parásito en un paciente que padecía de convulsiones.

Malpighi 1686: estudia las vesículas encontradas en carne de cerdo y descubre la existencia de un verme en su interior.

Werner y Goeze, 1786-1789: descubren vesículas similares en el hombre y el cerdo.

Zeder, 1899:le llama CISTICERCUS CELLULOSAE, por la predilección que tiene por el tejido conjuntivo.

Van Beneden, 1853: descubre la relación que existe entre las vesículas y la Taenia Solium.

Herber, Leukart y Kuchenmeister: estudiaron el ciclo biológico de la Taenia Solium infectando un ser humano con la forma lavarvaria de Cisticercus Cellulosae, obteniendo 3 meses después un verme adulto.

Virchow, 1860: describió por vez primera la Cisticercosis Racemosa en el cerebro sin identificarlo.

Griesinger, 1860: publicó varios casos de epilepsia producida por Cisticerco Cellulosae.

Zenker, 1882: estudió los trabajos de Virchow y le da el nombre de CISTICERCUS RACEMOSUS, describe cuatro variedades: a) FESTENEADA, b) PLURIVESICULAR, c) ACINOSA, d) ARRACIMADA.

Askanazy, 1890: describe el cuadro clínico correspondiente a la Cisticercosis Racemosa de la base del cráneo.

Moses, 1911: emplea por primera vez la reacción de fijación de el complemento, utilizando un extracto acuoso de Cisticercus Cellulosae.

Guccioni, 1919: practica la misma reacción con éxito.

En Guatemala, 1894: con la tesis de graduación de el Dr. Víctor Constantino Herrera, titulada "ENDEMIAS Y ENFERMEDADES MAS FRECUENTES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA", se inicia el estudio de la T A E N I A SOLIUM.

El Dr. Guillermo Morán, 1940: al practicar una autopsia, encuentra el primer caso de Cisticercosis Cerebral, Diagnóstico comprobado por el Dr.Rafael Morales y el Dr. Francisco Aguilar.

En 1952, el Dr. Carlos de la Riva, hizo un trabajo denominado "UN AÑO DE NEURO CIRUGIA EN GUATEMALA", en el cual tambien menciona el caso anterior.

En 1953, el Dr. F. Aguilar y el Dr. C.Vizcaíno G., presentaron 24 casos de Cisticercosis Cerebral al Congreso Nacional de Medicina.

En 1957 el Dr. C. de la Riva y el Dr. M. Chinchilla, con motivo del Congreso Médico, presentaron el trabajo "CISTICERCOSIS EN GUATEMALA".

En 1954, el Dr. C. de la Riva al realizar una exploración optoquiasmática, encontró Cisticercosis de la Silla Turca.

CLASIFICACION:

A. QUISTES	1.Quiste solitario	a.Instraventricular b.Corticomeningeo
	2.Quiste múltiple	c.Parenquimatoso
B.RACIMOSO	1.Ventricular	a.Ventrículo Cerebral b.Cuarto Ventrículo
	2.Cisterna	a.Supratentorial b.Infratentorial

C. FORMAS MIXTAS O GENERALIZADAS.

MECANISMOS DE INFECCION:

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

1. Auto Infección Interna
2. Auto Infección Externa
3. Etero Infección Externa

1. Auto Infección 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 de 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 antipersistálticos 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 proglotides presentan una abertura por donde liberan gran cantidad de huevos que pueden ser causa de la Auto Infección Interna.

2. Auto Infección 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 alberga taenia Solium en su intestino; dicho paciente padeció una Cisticercosis Generalizada.

3. Etero Infección Externa: 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 estas crudas o mal cocinadas; 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 la 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 psiquica
d. Forma menos frecuente: Meningea, Hemiplegica 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.

La forma pseudo-tumoral, presenta los síntomas y signos clásicos de la hipertensión endocraneana; como cefalea 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 al 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.

CYSTICERCUS CELLULOSAE:

El hombre puede ser huésped definitivo e intermediario de T. Solium y por tanto, albergar al verme adulto o al quiste. La fase larvaria de T. Solium se denomina CYSTICERCUS CELLULOSAE y la infección del hombre se llama CISTICERCOSIS CELULOSA.

MORFOLOGIA:

El cisticerco maduro es un quiste traslúcido oval con un escólex invaginado opaco con cuatro ventosas y un círculo de ganchos. Generalmente está encerrado en una cápsula adventicia resistente, pero en el humor vítreo, en la piamadre o en los ventrículos puede no tener cápsula. Adquiere un tamaño máximo en alrededor de 10 semanas. Los quistes son ovales, de 5 mm. de diámetro aproximadamente, pero en el cerebro pueden crecer hasta varios centímetros de diámetro.

CICLO VITAL:

El hombre ingiere huevecillos del suelo o las heces

Los huevos o proglotides del tuvo digestivo llegan al estómago por antipersistaltismo

En el intestino, el huevo deja salir una larva (oncosfera) que atravieza la pared intestinal y llega a los vasos

La corriente sanguínea lleva las oncosferas a músculos y otros tejidos

Las oncosferas se transforman en cisticercos.

Quistes calcificados en el corazón.

Quistes calcificados en los músculos.

Quistes en el cerebro

EPIDEMIOLOGIA:

El hombre puede adquirir el quiste a partir de los huevos en tres formas:

1.- Ingestión de alimentos o agua contaminados c o n heces de personas infectadas.

2.- Transmisión bucal por desaseo de las manos de los portadores de la Taenia adulta.

3.- Por autoinfestación interna, debida a regurgitación de huevos al estómago, por peristaltismo inverso. Alrededor del 25 por ciento de los pacientes tienen antecedentes de teniasis adulta en algún momento. Probablemente, la cisticercosis del hombre es más común de lo que indica la baja frecuencia comunicada debido a que muchos casos escapan al diagnóstico. Es una enfermedad del adulto y más frecuentemente en el varón que en la mujer. Se relaciona con medio insalubres e higiene personal deficiente.

ANATOMIA, PATOLOGICA Y SINTOMATOLOGIA:

Los cisticercos, generalmente múltiples, llegando hasta muchos miles, pueden desarrollarse e n cualquier tejido del hombre, las localizaciones más frecuentes son los músculos estriados y el cerebro, pero también ocurren en tejido subcutáneo, el ojo,el corazón, el pulmón y el peritoneo. El quiste en crecimiento, produce reacción inflamatoria, de cuerpo extraño que forma una cápsula fibrosa. Al morir l a

larva, que puede sobrevivir más de cinco años aumenta el líquido del quiste, produciendo una respuesta tisular intensa a las proteínas tóxicas. El parásito degenerado generalmente se calcifica. La anatomía patológica depende del tejido invadido y del número de cisticercos. La invasión del cerebro y del ojo ocasionan lesiones graves, en tanto que la invasión del tejido subcutáneo y de los músculos estriados tienen poca trascendencia.

Durante la fase de invasión, puede no haber síntomas prodrómicos o sólo dolor muscular ligero y fiebre moderada. Los cisticercos son tolerados en e l músculo y en el tejido subcutáneo y aun con infestaciones masivas puede no haber síntomas. Puede haber mialgias en la nuca, debilidad, fatiga, calambres, pérdidas de peso y nerviosidad. En el músculo, h a y degeneración y atrofia, en la vecindad inmediata al parásito. Suele haber eosinofilia más o menos intensa.

Las manifestaciones graves de la enfermedad ocurren en la cisticercosis cerebral, generalmente ligada a una cisticercosis generalizada, no reconocida. Los cisticercos pueden encontrarse en la corteza cerebral, las meninges, los ventrículos y con menos frecuencia en la substancia cerebral. Generalmente, se encuentran cerca de la superficie del cerebro,sobre los lóbulos frontal y parietal, siguiendo las arterias cerebrales medias y en ocasiones en la región occipital y en el cerebelo. Ocasiona edema cerebral e hipertensión, pero hay tolerancia relativa mientras el parásito vive. La encapsulación, entre capas concentricas, resulta de la proliferación de la neuroglia y del tejido de granulación celular,con trastor

nos vasculares inflamatorios. La neuroglia y las células nerviosas muestran trastornos compresivos o tóxicos. En ocasiones, el parásito puede absorverse y substituírse con tejido fibroso que puede originar manifestaciones tardías de epilepsia. A veces, hay calcificación y absorción incompleta del parásito.

Generalmente, no hay síntomas definidos durante cinco a ocho años, incluso 20 años, hasta que la muerte del parásito provoca reacciones inflamatorias tóxicas. Pueden aparecer síntomas antes, por presión de los quistes y obstrucción al curso del líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, el paciente puede presentar síntomas en plazo de un año si los cisticercos están localizados en zonas que gobiernan funciones - motoras. Las manifestaciones tardías más ostensibles son ataques epilépticos y regularmente recurrentes,- de variedad Jacksoniana, asociados con larvas calcificadas o muertas y fibróticas. Estos ataques varían del pequeño mal, con pérdida de la conciencia o sin ella hasta diversos estados de epilepsia mayor con aura. Períodos de inconciencia sin convulsiones pueden ser la única manifestación. Los cisticercos, en diferentes partes del cerebro producen diversos síntomas mentales, sensoriales y motores. Puede haber síntomas de tumor cerebral, de meningitis, de encefalitis, de hidrocéfalo y de esclerosis diseminada. Los síntomas predominantes pueden ser parálisis transitorias defecto visual, cefaleas bruscas y trastornos mentales. Los síntomas mentales como confusión, irritabilidad, insomnio, ansiedad, cambios de personalidad, falta de concentración, alucinaciones y en ocasiones, deterioro mental. La afección de la médula espinal puede producir hiperestesia y alteración de los reflejos. La hipertensión intracraneana puede ocasionar edema papilar y atrofia óptica. Algunas veces, la variedad racemosa de larva, no encapsulada y ramificada, que puede dar síntomas de enfermedad cerebral generalizada, crece en los espacios subaracnoideos y en los plexos coroideos. El líquido cefalorraquídeo no presenta alteraciones características.- Puede haber hipertensión, aumento de células, principalmente de linfocitos y mononucleares grandes, un porcentaje variable de eosinófilos y disminución de la glucosa. Alrededor del 10 al 100 de los pacientes con cisticercosis cerebral presentan eosinofilia de 5 - 12 por 100.-

En el ojo el cisticerco, generalmente único, está debajo de la retina o en el humor vítreo. En éste, el cisticerco grisáceo, no encapsulado, cambia continuamente de forma. A menudo la lesión, exceptuando la incomodidad, es mínima, pero sucede en ocasiones, que puede desprenderse la retina, enturbiarse el humor vítreo, (produciendo) producirse exudado inflamatorio alrededor del parásito y ocasionar grave inflamación del Iris. En el paciente pueden manifestarse también dolor intraorbitario, relámpagos luminosos, formas grotescas en el campo visual y visión borrosa o ceguera. La muerte del parásito puede ocasionar iridociclitis.

La afección del músculo cardíaco puede producir taquicardia disnea, síncope y ruídos cardíacos anormales.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de cisticercosis cerebral se hace por las convulsiones epileptiformes u otras manifestaciones nerviosas, en una persona que ha residido en zona endémica, especialmente si hay antecedentes de nodulos subcutáneos. La epilepsia idiopáatica generalmente empieza en la niñez, la epilepsia por vermes empieza tardíamente en la vida. Es indispensable hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades neurológicas. La biopsia de los quistes subcutáneos palpables hace el diagnóstico si los vermes están calcificados. A veces, la ventriculografía es útil. La localización de posibles cisticercos para la incisión exploradora puede hacerse por encefalografía y estudio del campo visual. En los ojos las larvas pueden investigarse por oftalmoscopia. Las reacciones de fijación de complemento, la hemaglutinación y la intracutánea son de valor limitado.

EXAMENES DE GABINETE

RAYOS X DE CRANEO:

Las alteraciones encontradas en las radiografías, pueden clasificarse como sigue:

1) Signos radiológicos de Hipertensión intracraneana como son: agrandamiento, destrucción de la silla turca y desaparición de sus apófisis clinoides, impresiones digitales de las circunvoluciones, en la tabla interna de los huesos del cráneo y agrandamiento de los surcos vasculares.

2) Calcificaciones múltiples, pequeñas y difisusas, que son características y pueden estar distribuídas en toda la cavidad craneal.

ELECTRO ENCEFALOGRAMA:

El E.E.G. puede dar alteraciones focales cuando existen quistes de Cisticercos localizados aisladamente y cuando son únicos y no existe reacción inflamatoria secundaria que produzca hipertensión y por lo tanto el E.E.G. da alteraciones difusas.

VENTRICULOGRAFIAS:

Pueden hacerse con aire o con medios radioopacos, que permitan la perfecta visualización de los conductos por donde pasa el L.C.R., normalmente. En la mayoría de los casos hubo obstrucción al paso del medio de contraste.

PNEUMO ENCEFALOGRAMA:

Puede hacerse de 2 maneras: Total como el que se hace en nuestro medio, por condiciones inadecuadas para trabajar y fraccionado como se hace en los países más avanzados.

ARTERIOGRAFIA CAROTIDEA:

No fue concluyente en la mayoría de los casos, ya que se pensó en Hidrocefalea y nunca en una masa que estuviera ocupando espacio.

EXAMENES DE LABORATORIO

LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO:

Su aspecto y apariencia generalmente es normal puede presentarse xantocrómico o turbio, en los casos revisados se presentó hipertensión de L.C.R.; el aumento de la presión es consecuencia de un bloqueo al paso del L.C.R. en el espacio sub-aracnoideo o ventrículos, además pueden haber defectos de absorción del mismo líquido, por presencia de procesos inflamatorios del parenquima nerviosa y sus envolturas, atribuíbles a las toxinas y o partículas propias del parásito, que producen en los tejidos una reacción a cuerpo extraño.

Los eosinófilos no fueron informados en ningún caso de examen de LCR solamente en las citologías hemáticas en donde coincidieron con la presencia de otras clases de parásitos en las heces, habiéndose comprobado en un caso Taenia Solium.

Algunos autores dan a la Eosinofilia en L.C.R. gran importancia para el diagnóstico de la Cisticercosis en el sistema nervioso Central.

La presencia de eosinófilos en el L.C.R., fué ya señalada por SZECSI en 1911. Según numerosos autores, entre ellos Cuadra (1949), Demme (1950), Roeder y Rehm (1942), Kaczynski (1936) y Lange (1935), una eosinofilia importante debe hacer pensar en una afección parasitaria del sistema nervioso central. Cuadra

opina incluso que una eosinofilia de más de 20% en el L.C.R. es casi patognomonica de cisticercosis cerebral. Según Knittel y Schmidt (1956) la cisticercosis cerebral se acompaña de una reacción celular del tipo de la meningoencefalitis crónica; en los 5 casos estudiados, la eosinofilia del líquido oscilaba entre 2 y 29%. La intensidad de la respuesta de eosinófilos parece depender de la localización de la lesión parasitaria y asentuarse cuando esta se encuentra cerca de las leptomeninges.

En realidad la eosinofilia del L.C.R. es una reacción particular del tejo perivascular de las leptomeninges, que puede manifestarse por la acción de proteínas extrañas o degradadas.

Como el L.C.R. normal no contiene eosinófilos, la presencia de éstos indica siempre un estado patológico. La introducción de los eosinófilos en el L.C.R. puede hacerse a partir de la sangre, a raíz de accidentes hemorrágicos o de una punción traumática. También pueden aparecer en el curso de reacciones alérgicas generalizadas, a condición de que exista una sencibilización de las leptomeninges por un estado patológico (por ejemplo, inflamatorio o infeccioso). Cualquier discordancia entre una eosinofilia manifiesta del L.C.R. y una eosinofilia sanguínea normal o subnormal debe hacer pensar ante todo en una causa "local" propia del sistema nervioso o de sus cubiertas.

En el cuadro siguiente se resumen los conocimientos sobre la eosinofilia del L.C.R. según nuestra experiencia y la información bibliográfica disponible.

DIAGNOSTICO	Presencia de eosinófilos en el L.C.R.	Proporción de eosinofilos
Meningitis eosinofílica	Habitual	2-95
Cisticercosis cerebral	Frecuente	0-30
Meningitis o Meningoencefalitis no bacteriana	Rara	0-2
Sarcoidosis del S.N.C.	Ocasional	0-8
Meningoencefalitis Criptococica	Ocasional	0-3
Polirradiculoneuritis	Muy rara	0-1
Tumores Malignos del S.N.C.	Muy rara	0-3
Hemorrágias Meníngeas	Rara	0-3

Las proteínas elevadas constituyen otro punto importante en el diagnóstico de la cisticercosis, por la frecuencia con que se encuentra dicha alteración en el exámen.

A opinión de diversos autores, el aumento de proteínas en el L.C.R., obedece a una respuesta natural de los tejidos ante una inflamación, a consecuencia de ello existe trasudación del plasma de los vasos y secundariamente debido a inflamación de las meninges, hay una menor absorción del L.C.R., como tambien lo puede provocar una obstrucción al paso del L.C.R. por el mismo proceso inflamatorio.

El Dr. Aníbal Mendizábal utilizó la intradermo reacción con antígeno de Cisticerco habiendo sido negativo en los tres casos estudiados.

Para efectuar la prueba mencionada se tomó L.C.R. de pacientes con cisticercosis cerebral comprobada y se inyectó en los pacientes en quienes se dudaban, siendo la vía intradérmica.

Existe además la reacción de fijación del complemento con L.C.R., siendo de valor específico cuando es positiva; sin embargo en nuestro medio no se ha efectuado, a pesar de poder ser confirmativa de la enfermedad. La precipitino reacción de Trawinsky y Rothfeld, se ha practicado en algunos casos de sanidad pública sin llegar a ser positivo ninguno, habiendose comprobado quirúrgicamente. La especificidad de la reacción son propias de los cestodes y no de cada una de las clases de taenias.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento médico específico, siendo únicamente de tipo sintomático, por ejemplo, el uso de corticoesteroides como antiinflamatorios; el uso de Epamín para contrarestar la irritación cortical - que provoca convulsiones, el uso de antibióticos de gran espectro debido a la contaminación post-operatoria; el uso de diuréticos para disminuír el volúmen circulante a nivel del L.C.R. Diuréticos Osmóticos; Urea, Manitol, Sacarosa, Dextrosa, y Glicerol. Saluréticos: Lassix y Edecrín.

Otro tipo de tratamiento es el Quirúrgico, que puede dividirse en dos clases: PALIATIVO Y CURATIVO.

La forma Paleativa en la mayoría de los casos, es la forma Quirúrgica de elección, en pocas oportunidades dicho tratamiento es de tipo curativo.

La razón es lógica, casi nunca la localización de Cisticercos es única, pocas veces accecible al operador, si así fuera el paciente quedaría curado de dicha enfermedad.

Desafortunadamente, en la mayoría de los casos la Cisticercosis es múltiple, siendo la cirugía de tipo Paliativo para aliviar la Hipertensión Intracraneana.

Se han utilizado con este fin procedimientos quirúrgicos como las siguientes derivaciones:

Torkildssen: Comunica el ventrículo lateral y la Cisterna Magna.

Holter: (Ventrículo Cardíaca) Comunica el ventrículo lateral a la vena cava superior o aurícula derecha.

Ventrículo-Peritonial: Ventrículo lateral a l Peritoneo. Habiéndose reportado un caso de derivación ventrículo intestinal.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE CISTICERCOSIS

RASIMOSO:

INCISION POSTERIOR:

Posición: Sentado.

ANESTESIA: General, con intubación.

TECNICA: Incisión media vertical de la protuberancia externa occipital a la sexta vertebra cervical.

Laminectomía de la primera, segunda y tercera vertebra cervical.

Craniectomía tan extensa como sea posible de fosa cerebral. Durante la incisión del segmento espinal tan lejos posible de la Cisterna Magna, luego formando oblícuamente un polígono.

Abriendo la membrana aracnoidea, explorando ambos aspectos de la médula anterior y posterior; explorando ambos ángulos, cerebro pontinos y el cuarto ventrículo. La superfície anterior de la médula oblongada son irrigadas con solución salina bajo presión para fluír fuera de cualquier quiste que pueda estar presente. Remover el quiste, sección de adhesiones. Sutura por planos.

INCISION ANTERIOR:

De diez a quince días después de la primera sesión operatoria, exploración de la cisterna quiasmática.

Quitar el colgajo bifrontal. Craniectomía bilateral frontal. Sección de la dura. Ligación del seno longitudinal en el nivel de la Crista Galli. Retracción de ambos lóbulos frontales liberación de adhesiones optoquiasmáticas. Exploración de la Cisterna Ambies. En casos serios de Aracnoiditis, es aconsejable abrir la tercera vertebra usando la técnica de Stookey y Scarff's.

REVISION SALAS DE NEURO CIRUGIA ADULTOS
1970 - 1975
CISTICERCOSIS CEREBRAL
14 CASOS

1. SEXO

Masculino	5	35.71%
Femenino	9	64.29%

2. EDAD

11 - 20	5	35.71%
21 - 30	2	14.28%
31 - 40	4	28.57%
41 adelante	3	21.44%

3. ORIGEN

Urbano	3	21.43%
Rural	11	78.57%

4. ANTECEDENTES

Convulsiones	2	33.36%
I.R.S.	1	16.66%
Parasi.Int.	1	16.66%
Otitis	1	16.66%
Trauma Occip.	1	16.66%

5. MOTIVO DE CONSULTA

Cefalea	13	26.00%
Vómitos	10	20.00%
Dis. Ag.Visual	6	12.00%
Mareos	4	8.00%
Ceguera	3	6.00%
Sordera	3	6.00%
Convulsiones	3	6.00%
Anorexia	3	6.00%
Náuseas	3	6.00%
Diplopia	1	2.00%
Tinitus	1	2.00%

6. EXAMEN FISICO:

Signos vitales normales	14	27.45%
Edema de la papila	8	15.68%
Ataxia	6	11.76%
Midriasis	5	9.80%
Romber positivo	4	7.87%
Hiperreflexia	3	5.88%
Hiporreflexia	2	3.92%
Estravismo divergente	1	1.96%
Parálisis facial	1	1.96%
Babinsky positivo	1	1.96%
Paraplejia	1	1.96%
Dislalia	1	1.96%
Clonus	1	1.96%
Hemiparesia	1	1.96%
Sensibilidad disminuída	1	1.96%
Masa Occipital	1	1.96%

7. DIAGNOSTICO PROVISIONAL:

Hipertensión Intracraneana	8	30.76%
Masa intracraneana	8	30.76%
Cisticercosis cerebral	4	15.38%
Adenoma Cromofobo	1	3.85%
Meningitis	1	3.85%
Tuberculoma	1	3.85%
Glioma	1	3.85%
Abceso cerebral	1	3.85%
Bloqueo Fosa Posterior	1	3.85%

8. EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

L.C.R. presión y proteínas	7	22.58%
Hematología V.S y Eosinof	6	19.35%
Hematología V.S y Linfoc	5	16.12%
Hematología normal	5	16.12%
Heces tricocefalos	3	9.67%
Hematología leucocitocis	2	6.45%
L.C.R.patológico(Meningitis)	1	3.26%

9. RAYOS X

Cráneo: Hipert. Intrac.	9	33.37%
Ventriculograma:Obstrucción	6	22.22%
Arteriograma: Hidrocefalia	5	18.51%
Centellograma: normal	2	7.40%
Arteriograma: normal	2	7.40%
Neumoencefalograma:Ventri.	1	3.70%
Electroencefalograma Nl.	1	3.70%
Cráneo Fx Occipital	1	3.70%

10. TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Trepanaciones frontales	8	28.57%
Craneotomía fosa posterior	8	28.57%
Derivación Ventrículo-cardíaca	6	21.44%
Derivación Ventrículo-peritoneal	4	14.28%
Craneotomía frontal	1	3.57%
Craneotomía decompresiva	1	3.57%

11. COMPLICACIONES POST OPERATORIAS:

Ninguna	9	50.00%
Meningitis bacteriana	3	16.66%
Infección herida operatoria	2	11.14%
Fístula meningo cutánea	1	5.55%
Ceguera	1	5.55%
Trastornos cerebelosos	1	5.55%
Aracnoiditis basal	1	5.55%

12. TRATAMIENTO MEDICO:

Lassix	11	17.18%
Ampicilina	11	17.18%
Prednisona	9	14.06%
Epamin	9	14.06%
Solucortef	8	12.50%
Penicilina Cristalina	3	4.68%
Cloranfenicol	3	4.68%
Solumedrol	3	4.68%
Penicilina procaína	2	3.15%
Gentamicina	2	3.15%
Gantrisín	1	1.56%
Nauseol	1	1.56%
Lanicor	1	1.56%

13. CONDICION DE EGRESO:

Vivo	8	57.14%
Muerto	6	42.86%

14. MEDICINA FISICA:

8 pacientes vivos se les refirió al departamento de fisioterapia.

15. DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS:

Cisticercosis cerebral	14
Hipertensión intracraneana secundaria	14
Aracnoiditis basal	2
Meningitis	1

16. ANATOMIA PATOLOGICA:

Anatómicamente los cisticercos fueron evidenciados en orden de frecuencia:

Subaracnoideos
Ventriculares
Parenquimatosos
Mixtos.

PROFILAXIS:

Se basa en la higiene personal y la aplicación de las medidas generales sanitarias, evitando con éste llegar a una enfermedad de descenlace fatal.

a. Tratamiento médico específico a todo portador del gusano adulto.

b. Inspección rigurosa de la carne de cerdo en los mataderos y prohibir el consumo de toda aquella que contenga cisticercus.

c. Desarrollar programas de letrinización en toda la República.

d. Evitar utilizar aguas negras o heces humanas como fertilizantes.

e. Alejar al cerdo del hogar, construyendo corrales especiales.

f. Por medios de divulgación hacer saber a las personas poco informadas, programas de educación sanitaria.

g. Hacer saber a las personas que el consumo de carne cruda de cerdo, puede exponerlos a una cisticercosis.

CONCLUSIONES:

1.- La Cisticercosis a pesar de su distribución mundial, predomina en los países subdesarrollados, como consecuencia de las malas condiciones sanitarias y educativas.

2.- Los casos de Cisticercosis fueron más frecuentes en aquellas regiones de la República de Guatemala donde las medidas sanitarias son deficientes.

3.- La autoinfestación la heteroinfestación, son los dos mecanismos productores de la cisticercosis que se pueden evitar tratando al paciente portador de la taenia solium y procurar la sistematización de letrinas.

4.- En nuestro medio las localizaciones anatómicas más frecuentes de los cisticercos fueron los espacios subaracnoideos y cavidades ventriculares.

5.- Los exámenes de laboratorio y gabinete no se aplican en forma sistematizada en nuestros hospitales y se carece de muchos de ellos.

6.- Para llegar al diagnóstico se debe tomar en cuenta el antecedente de Taeniasis, examen clínico y los exámenes de laboratorio y gabinete.

7.- El tratamiento médico no es efectivo y el tratamiento quirúrgico es más paleativo que curativo.

8.- La profilaxis es la única medida para resolver este problema.

9.- Se investiga poco, se tienen escasos interéses y recursos limitados para diagnóstico.

10.- Dejar la inquietud en la Facultad de Medicina para el estudio de una droga para un tratamiento médico adecuado.

11.- Ya que la crianza de coches es mayor en el área rural, que los Inspectores de Salud Pública lleven mayor control en el rastro de ganado porcino y en su posterior distribución en los mercados.

BIBLIOGRAFIA:

AGUILAR, Francisco J. Un caso de Cisticercosis Cerebral. Cisticercus Cellulosae, Rev. Guatemala Médica 18: 9-10, 1940.

The American Journal of Tropical Medicine and Higiene, Mayo 1974, Vol. 23, No. 3, Cerebral Cysticercosis.

The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, Enero 1975. Vol. 24 No. 1, Cerebral Cysticercosis.

ASENJO, Alfonso. Neurosurgical Techniques. 1963 Charles C. Thomas Publisher Bannesrtone House pp. 245-248.

BARRUNDIA, Raúl. Diagnóstico y Tratamiento de la Cisticercosis en el Sistema Nervioso Central. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1966 pp. 7-12.

BROWN, Harold W. y Belding David L. Parasitología - Clínica. 2a. Ed. México Editorial Interamericana, S.A. 1955, pp. 180-183.

CECIL y Loeb, Tratado de Medicina Interna. 11a. Ed. México, Editorial Interamericana, S.A. 1964, p. 410.

CRAING, Charles F. y Ernest Carrol Faust, Parasitología Clínica, México, UTHEA c. 1951, pp. 490-494.

CUADRA, M. Rev. Neuro-Psiquiatría, 12, 339. 1949.

DEMME, H., Die Liquordiagnostik in Klinik Und Praxis 2a. Ed., Urban y Schwarzenberg, Munich, 1950.

ESPAÑA Pineta, Víctor Daniel. Contribución al Estudio de la Cisticercosis Cerebral Humana. Trabajo Tesis de Graduación, Noviembre 1963.

FAUST, Ernest y Paul Farr Rusell, Parasitología Clínica, 2a. Ed. México UTHEA, c. 1961, pp. 616-623.

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene, June 1968 Vol. 8a. No. 6, Cerebral Cysticercosis.

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene, Abril 1973, Vol. 76, No. 4, Cisticercosis en Rodhesia.

KNITELL y Schmidt, Psychiat. Neurol. med. Psychol. - (Lpz) 8, 372 (1956).

LANGE, O. Rev. Neurología-Psiquiatría. Sau Paulo, 1, 421 (1935).

REY, Millares Manuel. Compendio de Parasitología Médica, 3a. Ed. Buenos Aires, López Libreros Editores. 1960 pp. 190-199.

ROEDER y REHM, Die Cerebrospinalflussigkeit, Springer Berlín, 1943.

SCHELESSINGER, Eduardo. Cisticercosis en Guatemala.- Tésis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1966 pp. 12-15.

SZECSI, S.Z., Ges. Neurol. Psychiat., 6, 537 (1911).

Br. José Arturo Fúnes Toledo

Dr. Mario Moreno Cámbara
Asesor

Dr. Julio Cabrera Valverde
Revisor

Dr. Julio de León Méndez
Director de Fase III.

Dr. Mariano Guerrero Rojas
Secretario General

Vo.Bo.

Dr. Carlos Armando Soto Gómez
Decano