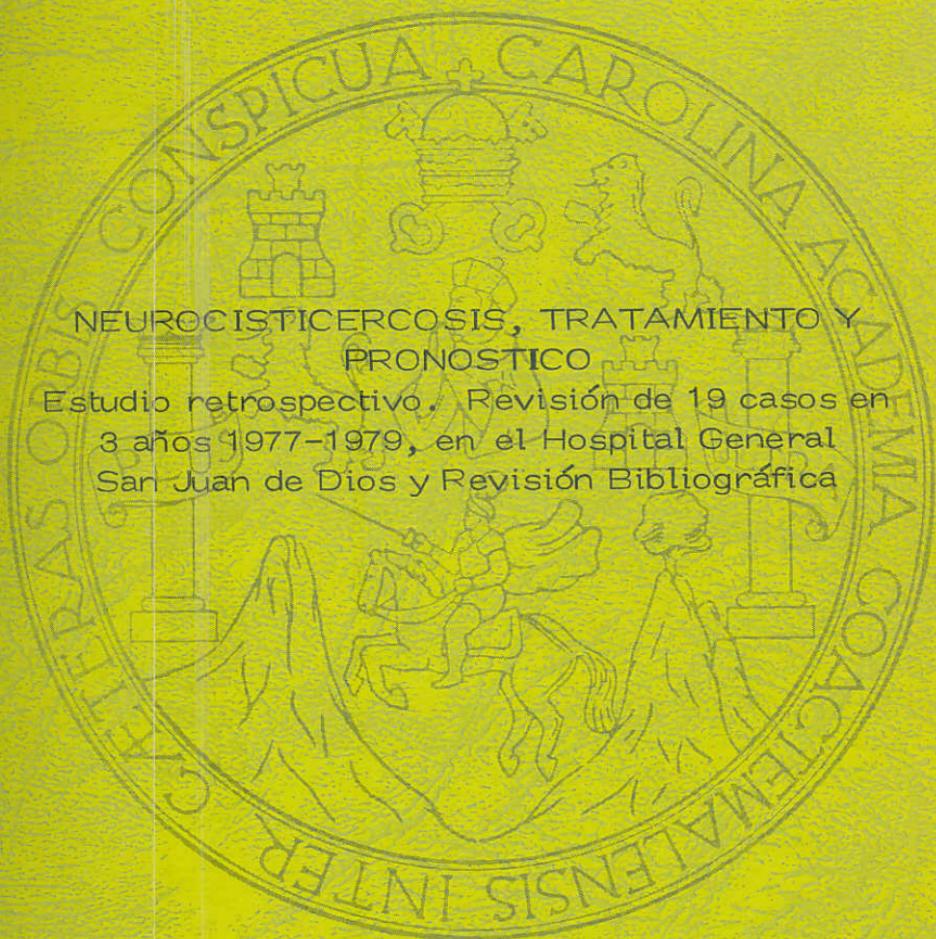


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



NEUROCISTICEROSIS, TRATAMIENTO Y
PRONÓSTICO

Estudio retrospectivo, Revisión de 19 casos en
3 años 1977-1979, en el Hospital General
San Juan de Dios y Revisión Bibliográfica

JOSE RODOLFO TOLEDO LORENZANA

PRESENTACION

INTRODUCCION

ANTECEDENTES

OBJETIVOS

JUSTIFICACION

HIPOTESIS

MATERIAL Y METODOS

PLAN DE ACCION

GENERALIDADES SOBRE CISTICERCOSIS

- Frecuencia y distribución Geográfica
- Morfología
- Fisiología
- Ciclo Evolutivo
- Formas de Cisticercosis del Sistema Nervioso Central
- Clasificación de Cisticercosis del Sistema Nervioso Central
- Etiología
- Mecanismos de Infección
- Localización
- Patogenia
- Cuadro Clínico
- Sintomatología
- Diagnóstico

- Tratamiento
- Prevención
- Pronóstico

- 10) PRESENTACION DE RESULTADOS
- 11) ANALISIS DE RESULTADOS
- 12) CONCLUSIONES
- 13) RECOMENDACIONES
- 14) BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Desde un punto de vista muy personal, puedo asegurar que el tema a tratar en la presente investigación, es un tópico apasionante y que a no dudar puede proporcionar un campo vasto de estudio.

El presente trabajo, cuyo título es **NEUROCISTICERCOSIS, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO**, pretende hacer una revisión en forma retrospectiva, de todos los casos de pacientes con Neurocisticercosis ocurridos en el Hospital General San Juan de Dios, durante los años 1977-1979, analizando el problema integralmente y haciendo énfasis en: etiología, historia, distribución geográfica, fisiología, morfología, ciclo evolutivo, patogenia, sintomatología, diagnóstico, tratamiento, preventión, epidemiología, etc.

La Neurocisticercosis es considerada como una entidad simuladora de cualquier patología del sistema nervioso, lo cual puede confundir a cualquier facultativo que tenga que enfrentarse con ella, lo que hace que en definitiva tenga que caer en el campo especializado, aunque en primeras consultas sean médicos generales los que den las pautas iniciales.

Uno de los propósitos fundamentales de esta tesis lo es el de alertar a la población sobre el gran peligro que esta enfermedad representa para quienes principalmente consumen carne de cerdo, ya que las creencias populares demuestran estar equivocadas puesto que a la carne de cerdo que presenta cisticercosis, corriente-

mente la llaman carne con sarna, y porque la carne de cerdo sin cocimiento es utilizada para el tratamiento de ciertas afecciones carenciales, así como también la sangre de dichos animales.

Se dará realce al tratamiento de neurocirugía para este tipo de patología, tratando de que el presente trabajo, se constituya en un instrumento que ayude a conocer tan terrible flagelo, aunque en solamente algunos de sus aspectos.

ANTECEDENTES

Actualmente se tiene evidencia sobre que los Ces-todes fueron mencionados en el PAPIRO DE EBERS y además en los escritos médicos de la India, China, Grecia, Roma, Bizancio y Arabia.

En lo que se refiere a la Cisticercosis, puede afirmarse que su conocimiento se remonta a tiempos tan remotos de la antigüedad, tales que Aristófanes 500 A.C. - hace ya referencia a dicha entidad, haciendo notar que los carníceros de la época, examinaban con énfasis la cara inferior de la lengua de los cerdos, en busca de la enfermedad, a la cual ellos llamaban por analogía : - PIEDRAS , comparando el aspecto de los cisticercos, con el de pequeños granizos.

Moisés e Hipócrates, conocieron la forma adulta del parásito.

Aristófanes y Aristóteles, conocieron la forma larvaria.

Hipócrates 460 A.C., menciona esta afección.

Aristóteles 384 A.C., describe las generalidades de esta enfermedad, tanto en el ganado porcino, como en el bovino.

Moisés prohibió al pueblo judío, el consumo de carne de cerdo, porque en más de una ocasión esta enfermedad fue confundida con la LEPRA , conservándose has-

ta nuestros días esa medida profiláctica.

Paranoli en 1550, describió por primera vez el hallazgo de vesículas en el cuerpo calloso del hombre.

Gessner en 1558, observa el primer caso de cisticercoisis humana.

Rumbler en 1588, señala la clase larvaria en el hombre.

Ambos Gessner y Rumbler, dan a conocer el primer caso de la enfermedad, publicando el hallazgo de vesículas en la duramadre de un paciente que en vida presentó epilepsia.

Paracelsus en 1650, encontró cisticercos en un paciente que padecía de convulsiones.

Malpighi en 1686, estudió las vesículas encontradas en carne de cerdo, y descubrió la existencia de un verme en su interior. Estudió el contenido de los cisticercos del cerdo y observó la forma larvaria de la tenia.

Werner y Goeze, en 1786 y 1789 respectivamente, comprueban la identidad de las vesículas encontradas en el hombre y de las halladas en el cerdo.

En 1803, Zeder creó el género CYSTICERCUS, - del griego CYSTIS = vejiga y CERCUS = cola.

Rudolphi en 1809, llamó a la forma larvaria de la Taenia solium, con los nombres de Cysticercus Cellulo-

sae, por la predilección que tiene por el tejido conjuntivo.

Van Veden en 1853, descubrió la relación existente entre las vesículas de cisticercos y la Taenia solium adulta.

Van Veden, Heubner y Leuckart en 1855, obtuvieron cisticercos experimentalmente, haciendo ingerir anillos maduros de la Taenia solium a cerdos pequeños.

Heubner, Leuckart y Kuchenmeister 1855-1856, - estudiaron el ciclo biológico de la Taenia solium, infectando a un ser humano con la forma larvaria del Cysticercus Cellulosae, obteniendo 3 meses después un verme adulto. Demostraron que la vesícula que se encuentra en los tejidos del cerdo en la fase larvaria, es infectante para el hombre.

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

Griesinger en 1860, publicó varios casos de epilepsia producida por la presencia de Cysticercus Cellulosae en el cerebro.

Zenker en 1882, estudió los trabajos de Virchow y le dio el nombre de Cysticercus Racemosus, describiendo cuatro variedades:

- 1- Festoneada
- 2- Plurivesicular
- 3- Acinosa
- 4- Arracimada

Askanazy en 1890, describió el cuadro clínico correspondiente a la Cisticercosis Racemosa en la base del cráneo.

Moses en 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. Posteriormente a estos estudios, hay gran cantidad de autores que se han ocupado de ella en todas partes del mundo.

Guccioni en 1919, practica la misma reacción con éxito.

Mansoni ha hecho estudios semejantes posteriormente, existiendo una prueba que fue bautizada con su nombre.

Hasta 1963, se comenzó a dar importancia a la Cisticercosis porcina por Zapatel y colaboradores, quienes reportaron la presencia de cisticercos viables en la carne de cerdo y en algunos embutidos.

Los datos recopilados anteriormente, se refieren a la historia del parásito en diversas partes del mundo.

Pasemos enseguida a los hechos históricos que sobre dicha enfermedad se han publicado en Guatemala.

En Guatemala, en la tesis del Dr. Pedro Molina Flores 1877, ERRORES Y PREOCUPACIONES SOBRE LA MEDICINA, señala que un individuo puede padecer infestación masiva por la forma adulta del parásito (*Taenia*).

En 1894, con la tesis de graduación del Dr. Víctor Constantino Herrera, titulada ENDEMIAS Y ENFERMEDADES MAS FRECUENTES DE LA CIUDAD DE GUATEMALA, se inicia el estudio en particular de la *Taenia Solium*.

El 4 de octubre de 1940, se encontró el primer caso de Cisticercosis cerebral, en una necropsia practicada por el doctor Guillermo Morán, en la que fuera su paciente Zoila de León, de 26 años de edad, quien se encontraba internada en el Tercer Servicio de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios de la ciudad de Guatemala, en ocasión de encontrarse el Dr. Morán haciendo sus prácticas como interno de dicho servicio. El diagnóstico fue comprobado por el Dr. Rafael Morales y por el Dr. Francisco J. Aguilar. Siendo 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 el año de 1952, el Dr. Carlos de la Riva, hizo un trabajo denominado UN AÑO DE NEUROCIRUGIA EN GUATEMALA, en el cual se menciona el caso descrito anteriormente, además se describen 7 casos más que fueron encontrados.

En el año de 1953, el Dr. Francisco J. Aguilar y el Dr. Viscaíno Gámez, presentaron 24 casos de Cisticercosis Cerebral Humana, en el Congreso Nacional de Medicina.

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

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

En 1960, el Dr. Francisco J. Aguilar y el Dr. Carlos de la Riva, presentaron trabajos sobre Cisticercosis en el Congreso de Medicina de dicho año. En 1964, los mismos científicos presentaron también trabajos sobre el tema en el Congreso de Medicina del mismo año.

En 1966, el Dr. Raúl Barrundia, en su trabajo de tesis de graduación, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, nos da la frecuencia geográfica y localizaciones principales en el Sistema Nervioso Central, en los 25 casos de Cisticercosis Cerebral estudiados, comprendidos entre los años 1959 y 1966, en los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt de la ciudad de Guatemala.

En 1966, Gruenenbaum en su trabajo CISTICERCOSIS SUINA EN EL GANADO DE DESTACE EN LA CIUDAD DE GUATEMALA, hace referencia a la gran infestación que aún prevalece en el ganado de la República de Guatemala.

En el año de 1978, los Doctores Francisco J. Aguilar y Carlos de la Riva, efectuaron una revisión de 37 casos, encontrando que la Neurocisticercosis es la más frecuente, con un 80.4% de los casos, seguida de las formas muscular y subcutánea con el 15.2% de los casos; el resto de las localizaciones son mucho menos frecuentes y por lo general constituyen hallazgos incidentales.

El diagnóstico de la enfermedad en nuestro medio, se hace utilizando el método clínico y además medios quirúrgicos. No se recomienda el uso de medios inmunológicos por haber reacción cruzada con otras parasitosis intestinales, además de tener antígenos comunes con la Oncocerca Volvulus.

OBJETIVOS

A- GENERALES

- 1.- Contribuir al estudio de Neurocisticercosis - en Guatemala.
- 2.- Efectuar estudio bibliográfico sobre Neurocisticercosis.

B- ESPECIFICOS

- 1.- Conocer la incidencia de Neurocisticercosis - en el Hospital General San Juan de Dios.
- 2.- Conocer el grado de certeza del diagnóstico preoperatorio.
- 3.- Determinar el grado de efectividad del tratamiento quirúrgico y las complicaciones por el uso de neurocirugía.
- 4.- Conocer la frecuencia de Neurocisticercosis - por grupos etáreos, sexo, lugar de origen de los pacientes, etc.
- 5.- Conocer el tratamiento médico de neurocisticercosis.

cercosis.

- 7.- Conocer el tiempo de hospitalización mínimo, máximo y promedio.

GENESIS

JUSTIFICACION

La investigación del presente tema, encuentra su principal justificación en el desconocimiento que se tiene en relación a la patología que presenta la Neurocisticercosis, lo cual da lugar a que se confunda frecuentemente con otras muchas entidades.

En el presente trabajo, se justifica además porque hace una revisión de la incidencia de Neurocisticercosis durante los años de 1977-1979, ya que durante esos años no existe un estudio similar. Con el mismo se logrará divulgar datos nuevos en el Departamento de Neurocirugía del Hospital General San Juan de Dios, permitiendo que los datos contenidos en el mismo, sirvan como un instrumento de estudio y comparación en el futuro.

HIPOTESIS

"EL USO DE CIRUGIA EN NEUROCISTICERCOSIS, NO ES UN TRATAMIENTO PALIATIVO".

MATERIAL Y METODOS

A- MATERIAL

- 1.- Se estudiarán todos los casos de Neurocisticercosis que se presentaron en los años de 1977-1979.

B- RECURSOS

- 1.- Libro de ingresos y egresos del Departamento de Neurocirugía del Hospital General San Juan de Dios.
- 2.- Libro de Sala de Operaciones.
- 3.- Registros clínicos del archivo del Hospital General San Juan de Dios.
- 4.- Utiles de oficina y escritorio.
- 5.- Hojas de tabulación de datos.
- 6.- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas.
- 7.- Biblioteca de Servicios de Salud.
- 8.- Biblioteca del IGSS.
- 9.- Biblioteca de la OMS y de la OPS.

C- RECURSOS HUMANOS

- 1.- Asesor.
- 2.- Revisor.
- 3.- Empleados del archivo.
- 4.- Bibliotecarios.
- 5.- Estudiante Investigador.

D- METODOS

- 1.- Se usará el método Deductivo.
- 2.- Se usará el método Inductivo.
- 3.- Se hará uso del Departamento de Estadística y Archivo del Hospital General San Juan de Dios.
- 4.- Se hará una revisión de papeletas por el método retrospectivo.
- 5.- Obtención y tabulación de datos.
- 6.- Entrevistas personales.
- 7.- Elaboración de cuadros.
- 8.- Revisión bibliográfica.

PLAN DE ACCION

- 1.- Este trabajo investigará retrospectivamente, todos los casos de Neurocisticercosis registrados - en los años 1977-1979, en el Departamento de Neurocirugía del Hospital General San Juan de Dios.
- 2.- Se revisarán los registros clínicos del archivo del mismo Hospital.
- 3.- Se presentarán resultados parciales y totales a asesor y a revisor.
- 4.- Se utilizarán los siguientes parámetros:
 - a) Edad
 - b) Sexo
 - c) Origen
 - d) Antecedentes
 - e) Motivo de consulta
 - f) Examen Físico
 - g) Diagnóstico Provisional
 - h) Exámenes Complementarios
 - i) Rayos X
 - j) Tratamiento Quirúrgico
 - k) Complicaciones postoperatorias
 - l) Tratamiento Médico
 - m) Condición de Egreso
 - n) Tiempo de hospitalización
 - ñ) Medicina Física
 - o) Diagnósticos Definitivos
 - p) Anatomía Patológica
 - q) Mortalidad.

GENERALIDADES SOBRE CISTICERCOSIS

1.- FRECUENCIA Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La Taenia solium y la Cisticercosis suina y humana, son frecuentes y tienen distribución principalmente en los países que son productores de ganado porcino tanto como bovino, donde su consumo es elevado, en regiones donde prevalecen condiciones higiénicas deficientes y malos hábitos en la ingesta de carnes en malas condiciones sanitarias o insuficientemente cocidas, además en todos aquellos en los cuales no existen las medidas sanitarias necesarias para su control.

Es importante mencionar que tanto Taenia solium y Cisticercosis suina y humana, son desconocidas en las poblaciones judía y musulmana. Según Tanaka en el Japón hay ausencia de Taenia solium y por tanto la Cisticercosis no existe.

En países en los que se ha establecido un mayor progreso sanitario, ha habido una disminución en la frecuencia de esta enfermedad, disminuyendo también su índice promedio, tal es el caso de Estados Unidos de Norteamérica, Suiza y Cuba.

Se puede decir que la distribución de esta entidad es mundial, ya que se la ha encontrado en América, Europa, Asia, África y Australia.

En el continente europeo, los países de mayor frecuencia son: Portugal, Alemania, Dinamarca, Polonia,

Suecia, Italia, Francia, Inglaterra, Bélgica y España.

En América, México, Guatemala, El Salvador, Brasil y Chile, son los países de mayor frecuencia.

En Asia, principalmente al norte de China, India, Tailandia, Viet Nam y Manchuria, son los países de mayor frecuencia.

En Asia, los principales focos endémicos de *Taenia Saginata* están en los países del Cercano Oriente. - Existen además otros focos en Tailandia, Burma, Taiwán, Mongolia, Corea y Japón, no obstante que según un autor (TANAKA), niega la existencia de la Cisticercosis en el Japón.

En África, son Madagascar y Transvaal los países que mayor frecuencia de Cisticercosis presentan.

Según Pawlomsky y Schultz, en la mayoría de países europeos, la prevalencia de infección por *Taenia Saginata*, no pasa del 0.5%, con excepción de algunos focos endémicos en la Unión Soviética y en Yugoslavia. - La Cisticercosis en el ganado va del 0.4% al 2.6%.

En los Estados Unidos de Norteamérica, la prevalencia de infección por *Taenia Saginata*, dio 23/100,000 en 1.8 millón de muestras de heces de 43 estados. A partir de 1959, el Departamento de Agricultura, lleva control con estadísticas anuales de Cisticercosis bovina, - las cuales oscilan entre el 0.04% al 0.08%.

En América del Sur, Pessoa, en 1947 estimó que la prevalencia en São Paulo era entre el 1 al 1.5%; en

Ecuador, López en 1969 dio el 0.7%; en Chile, Delard y colaboradores en 1958 dieron el 1.6%; y en Argentina, Niño en 1969 dio el 0.8%. En Brasil, la Cisticercosis en el ganado, se estima en 1%.

En África, la incidencia de *Taenia saginata* llega al 10% en Kenya, Congo y África del Sur. La incidencia de Cisticercosis en el ganado también llega al 10%, en Sudán, Eritrea, Kenya, Rhodesia, Uganda, Congo y el Chad.

En Australia, los inmigrantes sirios presentan alto índice de infección por *Taenia saginata*; y la Cisticercosis dio un 0.11% en un millón de reses beneficiadas.

En Guatemala, el Dr. Francisco J. Aguilar y Acha, en 1964, reportaron el 1.72% de incidencia de *Taenia saginata*.

En nuestro país puede además afirmarse que esta afección es bastante frecuente, aunque hay relativamente escaso número de casos registrados, probablemente debido a que no se piensa mucho en esta entidad y a que las personas afectadas que buscan asistencia médica, - constituyen un bajo porcentaje, lo cual se traduce en pocos casos diagnosticados. Se dice que es frecuente, - aún sin tener estadísticas precisas y abundantes, debido en parte al escaso control que se ejerce actualmente en lo que respecta a leyes sanitarias.

Gruenebaum concluye que en Guatemala, el mayor porcentaje de cerdos positivos a la cisticercosis, corresponde a los procedentes del Departamento de Alta Verapaz, mientras que se presenta muy bajo en el De-

partamento de Escuintla, 16.74% y 0.46% respectivamente, en su estudio sobre 215 cerdos positivos a cisticercosis.

Sandoval en 1964, en su tesis ESTADO SANITARIO DE LAS CARNES DE CERDO CONSUMIDAS EN GUATEMALA, nos da la inquietante relación que existe en el Rastro de Lavarreda, sobre el decomiso de carne, la cual del total decomisado o sea el 100%, corresponde un 93.52% para la cisticercosis.

Zapatel nos da las siguientes conclusiones en su estudio:

- a.- Las salchichas tipo hot dog no son infectantes, en vista de que el proceso de tritiración a que son sometidas, destruye las larvas.
- b.- Los demás tipos de embutidos, son fuente posible de teniasis en Guatemala.

2.- MORFOLOGIA

Los cisticercos maduros de *Cysticercus Cellulosae*, son pequeños quistes ovales, translúcidos, con el escólex invaginado, opaco, que es compacto, con sus cuatro ventosas y la doble corona de ganchos, (esto puede ponerse en evidencia por compresión entre dos láminas portaobjetos o por la acción del jugo gástrico o de la bilis).

Corrientemente están rodeados de una cápsula adventicia resistente, pero en el humor vítreo, la púa ma-

dre o los ventrículos cerebrales, puede faltar dicha cápsula; alcanzan su madurez hacia la décima semana, pudiendo calcificarse posteriormente. En los músculos, los cisticercos son ovalados y miden 5 mm.; en el cerebro son esféricos, de 2 a 5 mm.

El tipo racemoso (especie diferente para algunos autores. Biagi), se observa en los espacios subaracnoides, en la base del cerebro y en los plexos coroideos; crecen en forma irregular y alcanzan un tamaño considerable.

Los cisticercos de *C. bovis* (*C. Inermis*), tienen características macroscópicas parecidas a las de *Cysticercus Cellulosae*, diferenciándose al microscopio por la ausencia de la doble corona de ganchos.

3.- FISIOLOGIA

La longevidad del cisticerco en el cerebro es muy prolongada, citándose casos hasta de 20 y 30 años. Después de un tiempo variable degeneran o bien se calcifican.

Cuando el cisticerco se calcifica en la forma cerebral, da lugar a un proceso inflamatorio, el cual puede provocar oclusión o hemorragia de los vasos vecinos, proceso que puede dar lugar a una meningitis de tipo purulento, a meningo-encefalitis, hidrocefalia y encefalitis.

El inicio de todo el proceso es cuando los huevos, al abandonar el útero de la proglótide grávida, si son de

positados en el suelo, pueden permanecer viables por espacio de muchas semanas. Ingeridos por cerdos o por el hombre y más raramente por otros mamíferos, - al llegar al duodeno o yeyuno se produce la desintegración de la cubierta en un lapso de 24 a 72 horas. La eclosión de los huevos de *Taenia solium* solamente se produce si son afectados inicialmente por el jugo gástrico y posteriormente se ponen en contacto con el jugo intestinal (Gonnert y cols., en 1967). Las oncosferas resultantes, ayudadas por sus ganchos y posiblemente por sus secreciones líticas, penetran a través de la pared intestinal hacia la vénulas mesentéricas y son transportadas a todo el cuerpo, infiltrándose característicamente entre los músculos, en donde en el curso de 60 a 70 días se transforman en cisticercos, que son vesículas ovoidales o casi esféricas, de color blanco lechoso, con una pequeña cabeza invaginada en un lado dentro de la vesícula. Estos granillos, tlalzahuates o gusanos vesiculosos de la carne del cerdo (*Cysticercus Cellulosae*) miden aproximadamente 5 mm de largo por 8 a 10 mm de ancho. El hombre se infecta fácilmente con el cisticerco al ingerirlo en carne de cerdo cruda o mal cocida. En el estómago, la larva es liberada por digestión de la carne de cerdo; en la porción superior del intestino delgado la cabeza evagina, se fija a la pared del intestino delgado y en 5 a 12 semanas evoluciona a adulto. Un paciente puede albergar más de un gusano, aunque generalmente sólo existe uno. Los gusanos pueden vivir hasta 25 años, o más, y resisten repetidos intentos de desalojarlos. Ocasionalmente pueden desarrollarse tanto proglótides como escólices, con morfología atípica. *Taenia solium* y *Taenia saginata* pueden infectar a un paciente de manera simultánea.

Se han señalado casos que albergan hasta 22 a 57 parásitos. Los parásitos se alimentan del contenido intestinal (quito). Los anillos grávidos no se desprenden espontáneamente con la misma frecuencia que los de *Taenia saginata* y cada proglótide contiene de 30,000 a 50,000 huevos.

4.- CICLO EVOLUTIVO

El hombre es el hospedero definitivo del *Cysticercus Cellulosae* y el *C. bovis*, pero también puede ser hospedero intermediario potencialmente de las dos formas larvarias; en la práctica, la cisticercosis humana se relaciona al *C. Cellulosae*. Los casos atribuidos a *C. bovis* en el hombre, han sido considerados por Pessoa, como cisticercos que por degeneración han perdido los ganchos. De todas maneras, tanto en el cerdo, - como en el buey o el hombre, el proceso de infección es parecido y se produce por la ingestión de huevos de tenia adulta, (*Taenia solium* o *T. saginata*). La cubierta del huevo se reblandece por la acción de los jugos gástricos e intestinales y el embrión hexacanto queda en libertad, atraviesa la pared intestinal y llega al torrente circulatorio, el cual lo lanza a todo el organismo, localizándose preferentemente en los músculos (lengua, masecos, etc.), cerebro, ojos, corazón, tejido celular subcutáneo, etc.

A continuación se presenta un esquema del ciclo vital del cisticerco:

El hombre ingiere huevecillos del suelo o las heces

000000
=
Los huevos o proglótides, del tubo digestivo
llegan al estómago por antiperistaltismo.

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

La corriente sanguínea lleva las oncosferas
a los músculos y otros tejidos.

Quistes calcificados en el

corazón.

Quistes calcificados en

los músculos.

Quistes calcificados en el

cerebro.

Las oncosferas se transforman en

cisticercos.

El período de incubación es de 8 a 10 semanas, el hombre es universalmente susceptible y al parecer la infección no confiere inmunidad.

5.- LOCALIZACION DE CISTICERCOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Parenquimatoza, Subaracnoidea y Mixta.

a) PARENQUIMATOZA:

Es la cisticercosis que invade únicamente el parénquima encefálico y en las necropsias no se ha encontrado reacción inflamatoria, ni presencia de quistes en el espacio subaracnoidal.

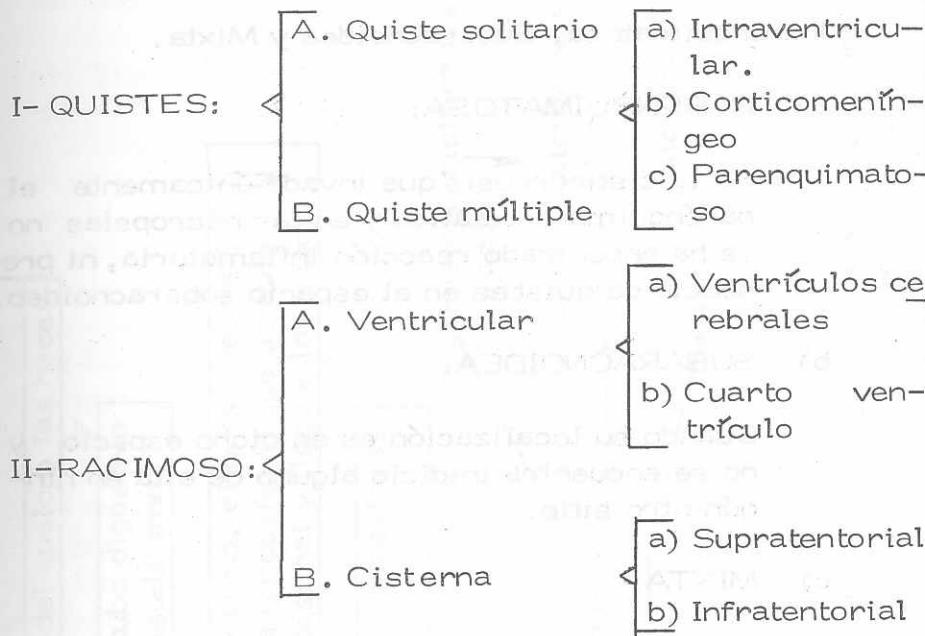
b) SUBARACNOIDEA:

Cuando su localización es en dicho espacio y no se encuentra indicio alguno de ella en ningún otro sitio.

c) MIXTA:

Cuando se encuentran en el espacio subaracnoidal y en el parénquima cerebral.

6.- CLASIFICACION DE CISTICERCOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



7.- ETIOLOGIA

Sabemos que la *Taenia solium*, se adquiere por la ingestión de carne de cerdo con *Cysticercus Cellulosae*; el hombre es el único hospedero que puede alojar adultos de *Taenia solium*, de manera que es la única fuente de infección de la cisticercosis.

La *Taenia solium* es un céstodo, del orden Cyclo-

phyidae, familia Taenidae. género *Taenia*; su tamaño oscila regularmente entre los 2 y 10 metros de longitud, por lo que es el parásito mayor que infesta al hombre. Es un gusano plano o acintado que presenta una cabeza o excólex que habitualmente mide de 1 a 2 mm de ancho, la cual se encuentra en la extremidad proximal del parásito; posee cuatro ventosas grandes de 5mm de diámetro, profundas y un rostelo redondo y bien diferenciado, armado de una hilera grande de ganchos también grandes y pequeños, en número de 22 a 32, y que tienen una longitud de 160-180 micras respectivamente, característica que la diferencia de la *Taenia saginata*. Posee un cuello corto (la mitad del grueso del escolex), el resto del parásito está formado por los proglótides de los cuales existen tres variedades: los maduros, que se hallan próximamente y que son más anchos que largos; los inmaduros que son casi cuadrados y por último los grávidos, que son más largos que anchos; se puede encontrar en cada parásito entre 800 y 1000 proglótides, cada uno de ellos presenta poros genitales alternos con 7 a 13 (promedio de 9) ramas uterinas laterales, un ovario trilobulado y de 150 a 200 masas testiculares.

Los proglótides grávidos dan nacimiento a los huevos del parásito y según se ha calculado, cada uno de ellos contiene cerca de 40,000 huevos. Los proglótides terminales, se separan del estróbilo y salen del huésped acompañando a las materias fecales, o aún reptando ellos mismos.

Entre las características de los huevos, podemos citar su forma, la cual es más o menos esférica, que llegan a medir de 31 a 43 micras de diámetro, color amarillento castaño, poseen una cápsula gruesa forma-

da por gran cantidad de prismas truncados, adheridos firmemente entre sí dentro de esta cápsula, limitado por fuera por una membrana ovífera, se encuentra el embrión (Oncosfera), en perfecto estado de crecimiento, - presentando de 3 a 9 pares de ganchos.

Cuando estos huevos se encuentran fuera del hueso pueden vivir varias semanas, aún en un medio adverso; estos pueden ser ingeridos por el ganado porcino, - otros animales y por el hombre; cuando esto sucede, el organismo queda infestado por la formación de cisticercos, los cuales van a fijarse en los diferentes tejidos de este. Esta transformación toma un tiempo aproximado de 60 días.

Los cisticercos son formaciones vesiculosas, - ovoideas, de color blanco cremoso y que presentan como característica principal, una cabeza que se encuentra invaginada a un lado de la vesícula. Miden 5 mm de largo por 6 a 10 mm de ancho.

Esta entidad gnosológica es producida más específicamente por la forma larvaria de la *Taenia solium* (*Cysticercus Cellulosae*), se adquiere por la ingestión - de los huevos o de los proglótides de dicho céstode, debido a la contaminación de alimentos o bebidas con heces fecales humanas, o sea que se transmiten por fecalismo, mecanismo de heteroinfección.

Las personas que padecen *Taenia solium*, pueden desarrollar cisticercosis por autoinfección, pero esta eventualidad es poco frecuente si se compara con la anterior.

Se ha dicho también que la forma larvaria de la *Taenia saginata* (*Cysticercus bovis*), es capaz de producir cisticercosis bovina humana, lo cual es puesto en duda, debido a que algunas veces el *Cysticercus cellulosae* pierde sus ganchos, confundiéndose entonces con el *Cysticercus bovis*.

El *Cysticercus Cellulosae* adquiere dos formas a saber: *Cellulosae* y *Racemosus*, la primera de las cuales es idéntica a la forma encontrada en el cerdo, siendo ésta una vesícula blanca opaca, en el lugar correspondiente al escólex, midiendo de 5 a 15 mm de tamaño, de forma esférica u ovoide, con una membrana, un escólex invaginado con 4 ventosas y doble corona de ganchos y un líquido en la cavidad del parásito.

La forma *Racemosus* se presenta como una vesícula pequeña o bien muy grande, midiendo de 5 a 90 milímetros, sin escólex, de forma irregular, que únicamente ha sido encontrado en el sistema nervioso central del hombre.

Histológicamente el *Cysticercus Racemosus* presenta irregularidad en el espesor de su membrana y además presenta cilios; estas características no son observadas en el *Cysticercus Cellulosae*.

Siendo la forma *Racemosus* considerada como una variedad del *Cysticercus Cellulosae*, hay autores que piensan que su diferenciación solamente obedece a la forma de reaccionar ante los diferentes tejidos del organismo. Los estudios inmunológicos efectuados, demuestran que el mosaico antigenico de los dos Cisticercos es diferente, lo cual está en favor de que se trata de espe-

cies distintas.

Hay autores como el Dr. Biagi en México, que opinan que se trata de formas larvarias pertenecientes a otra especie de *Taenia*.

A continuación se resumen las importantes diferencias a que hace mención el Dr. Biagi:

DIFERENCIA DE FORMA:

El *Cysticercus Cellulosae* es redondo y ovoide, mide de 3 a 81 milímetros, 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 micras los posteriores.

El *Cysticercus Racemosus* mide de 5 a 90 milímetros 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 cílios constantemente, características que no se observan en 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 *Cysticercosus Cellulosae* se encuentra con mayor frecuencia en el parénquima cerebral, mientras que el *Cysticercus Racemosus* se localiza en la mayor parte de las veces en las cavidades cerebrales (ventrículo).

También hace notar el Dr. Biagi, que en los cerebros afectados de cisticercosis cerebral, nunca se ha encontrado la forma racemosa.

En Guatemala, el Dr. Carlos de la Riva opina que el *Cysticercus racemosus*, no es más que una variedad del mismo *Cysticercus cellulosae*, basando su opinión en los puntos que seguidamente se describen:

- Todos los casos que han sido intervenidos quirúrgicamente por él, han resultado ser mixtos (*Racemosus-Cellulosae*).
- Se ha encontrado que existe íntima relación entre una variedad y la otra.

8.- MECANISMOS DE INFECCION

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

- Auto infección interna
- Auto infección externa
- Hetero infección externa.

AUTO 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 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 antiperistálticos 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 al uso de 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 de una cisticercosis masiva y generalizada.

Existen 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 una auto-infección interna.

AUTO INFECCION EXTERNA:

Tal como su nombre lo indica, en este mecanismo se hace 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 de una cisticercosis generalizada.

HETERO INFECCION EXTERNA:

Resulta este mecanismo por medios tales como el beber aguas contaminadas con huevos de *Taenia solium* o bien por la ingestión de hortalizas que son abonadas con heces humanas, consumiéndose las mismas crudas o mal cocidas; este mecanismo también puede efectuarse a través de las propias manos.

9.- LOCALIZACION

Las localizaciones por orden de frecuencia son las siguientes:

- a) Sistema Nervioso Central
- b) Globos oculares
- c) Tejido Celular Subcutáneo
- d) Tejido Muscular
- e) Corazón
- f) Hígado
- g) Pulmones.

10.- PATOGENIA

Las formas larvarias o cisticercos, generalmente múltiples y a veces en muchos millares, se desarrollan en cualquier órgano o tejido del organismo humano o del cerdo. En la infección en el buey, es menor el número de cisticercos. Los sitios de predilección para su localización son los músculos estriados y el cerebro, pero también se les puede encontrar en el tejido celular subcutáneo. Las necropsias o las intervenciones quirúrgicas en humanos, han demostrado otras localizaciones, tales como en los pulmones, ojos, peritoneo, corazón, etc.

En 1967, Anderson y Rivera, comunicaron un caso de localización en la amígdala.

El crecimiento de los cisticercos produce una reacción de tipo inflamatorio hacia un cuerpo extraño, con formación de una cápsula fibrosa. En los músculos puede haber degeneración o bien atrofia en la inmediata vecindad del parásito. La patología depende de los tejidos invadidos y también del número de cisticercos. En lo que al hombre se refiere, la invasión del cerebro o de los ojos, ocasiona consecuentemente graves trastornos, en cambio en el tejido celular subcutáneo o en los músculos, las molestias son poco acentuadas.

Cerebro: En relación a la infección en el ser humano, los cisticercos se encuentran en el cortex cerebral, meninges, ventrículos y muchas veces en la substancia cerebral. Frecuentemente están en la superficie del cerebro, en los lóbulos frontal y parietal, así como también a lo largo de las arterias cerebrales medianas

y también en la región occipital y en el cerebelo. Se produce edema cerebral e hipertensión intracraneana, situación que es relativamente tolerada cuando los parásitos se encuentran vivos. La encapsulación en tres capas concéntricas, ocurre por proliferación de la neuroglia y las granulaciones celulares del tejido con cambios vasculares inflamatorios.

La neuroglia y las células nerviosas presentan compresión y cambios originados por la presencia del parásito; el cual ocasionalmente puede ser reabsorbido y reemplazado por tejido fibroso, lo que lleva a las manifestaciones tardías de epilepsia, puede suceder también calcificación e incompleta reabsorción del parásito.

El tipo larva sin cápsula, ramificada (*Cysticercus Racemosus*) se desarrolla y crece en los plexos subaracnoides y plexos coroideos, produciendo síntomas de enfermedad generalizada. Como ya se indicó anteriormente, el Dr. Biagi dice que hay autores que opinan que se trata de una especie diferente del *Cysticercus Cellulosae*.

La presión del líquido cefalorraquídeo está aumentada, así como también el número de células, principalmente a base de linfocitos y grandes mononucleares y un tanto por ciento variable de eosinófilos. Algunos autores afirman que la glucosa se encuentra disminuida; para otros, la hiperglucorraquia es un importante signo de diagnóstico. En un 100% de pacientes con cisticercosis cerebral hay eosinofilia moderada que va de 5 a 12%.

Los cisticercos carecen de movilidad propia por

carecer de órganos de locomoción.

11.- CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de esta enfermedad puede asumir diferentes formas. Siguiendo la descripción de BROTO (1947), por parecerle la más sencilla, el Dr. Víctor Daniel España Pinetta en 1963, sugiere agregar una forma clínica más, así como también sugiere que le sea agregado el adjetivo PSEUDO a la forma tumoral, ya que en realidad éste es un pseudo-tumor endocraneano.

Cuadro Original:

- a) Forma Convulsiva
- b) Forma Tumoral
- c) Forma Psíquica
- d) Formas menos frecuentes: Meníngea, hemipléjica, espinal y asintomática.

Cuadro Modificado:

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

El cuadro clínico de la Neurocisticercosis varía según la forma de localización de los cisticercos en el sistema nervioso, que puede ser: sub-dural, parenquimatosa o ventricular en el sistema nervioso central; al

igual se han encontrado a nivel de la columna vertebral, encontrando las formas: intramedular, ocupando el espacio epендimario, subaracnoideo y extradural.

El cisticerco actúa por su propia presencia; su desarrollo depende de la región donde se localice, los de mayor talla han sido los que se localizan en el sistema ventricular (Cisterna Magna); las formas racemosas casi siempre se encuentran en las cisternas, posiblemente por el poco espacio que tienen para crecer, lo hacen en pequeños racimos de cisticercos (cientos de ellos) apelotonados unos contra otros. Fuera de la lesión producida por su presencia, los cisticercos producen lesiones de Aracnoiditis, que adhieren cisternas, engloban vasos, nervios, etc., dando lugar a lesiones sumamente compactas, difíciles, o imposibles de disecar; que se prolongan en las cisternas basales hasta la convexidad del cerebro. A nivel de la columna vertebral, - su localización intramedular, subaracnoidea o extradural, casi siempre ha dado síntomas de compresión medular o radicular, simulando discos o tumores intratecales.

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 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 las

consiguientes 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~~ cuarto ventrículos y que repentinamente obstruyen el libre paso del líquido cefalorraquídeo, ocasionando el cuadro antes mencionado 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 físico general de un paciente.

12.- SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico de la cisticercosis en el ser humano, es muy florido, dependiendo de la cantidad de cisticercos que parasiten al individuo; de la reacción del organismo de éste a la presencia del parásito y de la suerte del mismo una vez dentro del huésped, la cual puede sintetizarse en dos formas: vive o bien muere; en el primero de los casos puede permanecer vivo durante períodos de tiempo muy extensos (varios años). - Ahora bien, si el cisticerco muere, puede fibrosarse y

aún llegar a la calcificación, procesos que por si mismos pueden hacer variar la sintomatología.

Durante el período de infestación, la sintomatología no es nada específica y consiste principalmente en la presencia de mialgias generalizadas, cefalálgias, nerviosismo, ligera febrícula, disnea, embotamiento mental, fosgenos ocasionales, etc.

Dentro de la variabilidad del comportamiento de la cisticercosis, existen períodos de remisión y de exacerbación de los síntomas.

Los cisticercos son bien tolerados en los músculos y en el tejido celular subcutáneo y aún en las infecciones intensas no se presentan síntomas. Puede observarse la presencia de mialgias en la espalda o en la nuca, debilidad, fatiga, calambres, pérdida de peso y nerviosismo.

Generalmente no hay síntomas definidos durante 5 a 8 años, incluso durante 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 el breve 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.

El factor más importante que determina la aparición de los síntomas de la cisticercosis del sistema nervioso central, es la muerte del parásito, porque cuando está vivo no hay reacción inflamatoria y muy pocas veces hay manifestación clínica. Cuando el parásito muere, empieza la reacción inflamatoria de tipo crónico en torno del parásito y a distancia, convirtiéndose ésta en una masa de aspecto caseoso, la cual inicia el proceso de calcificación. Al terminar dicho proceso, desaparecen los síntomas.

Los cisticercos en diferentes partes del cerebro, producen diversos síntomas mentales, sensoriales y motores. Es importante señalar que puede haber síntomas de tumor cerebral, de meningitis, de encefalitis, de hidrocefalia y de esclerosis diseminada. A propósito de tumor cerebral, en el Hospital General San Juan de Dios se denominó a la Neurocisticercosis como Lesión Pseudotumoral del Sistema Nervioso.

Los síntomas predominantes pueden ser parálisis transitorias, defectos visuales, cefaleas bruscas y trastornos mentales, 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

ma papilar y atrofia óptica.

Algunas veces, la variedad recemosada 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 intracraneana, aumento de células, principalmente de linfocitos y disminución de la glucosa. Alrededor de 10 al 100% de los pacientes con cisticercosis cerebral presentan eosinofilia.

Hasta la fecha no se conoce bien la longevidad del parásito, ni el tiempo de su evolución hasta llegar a clasificarse.

La cisticercosis del sistema nervioso central, se manifiesta por hipertensión intracraneana, la cual nunca falta en los niños, cefalea, edema de la papila, alteraciones de la visión, vómitos en proyectil. La cefalea es el síntoma más temprano y más constante, muy difícil de controlar con analgésicos.

Los signos de localización son de cualquier tipo, con mayor frecuencia afecta a pares craneales. Cuando la hipertensión intracraneana es más intensa, produce digitaciones en la capa craneal y erosión de la silla turca, fenómeno visible a los rayos X.

En el sistema nervioso central, los *cysticercus cellulosae* generalmente se localizan en la substancia gris y menos veces en la substancia blanca o en los ven-

trículos, y los *cysticercus recemosus* usualmente se encuentran en las cisternas de la base del cerebro o dentro de los ventrículos. Esta última suele ocasionar trastornos clínicos más graves y con mayor frecuencia; además puede producirse una meningitis basal de tipo crónico, que parece ser originada por un fenómeno de hiper-sensibilidad ocasionado por los parásitos y que desempeñan un papel importante en la producción de los síntomas.

13.- DIAGNOSTICO

Debido a la gran variedad de síntomas que esta enfermedad puede producir y presentar, su diagnóstico de certeza es muy difícil, además de que es común el no pensar en la posibilidad de este cuadro, no obstante existir gran cantidad de estos casos en nuestro país, razón por la cual queda patente que no se conoce mucho sobre la aparición frecuente de esta entidad clínica. Sigue de mucho que se piensa con más facilidad en otras patologías y no en cisticercosis.

El diagnóstico de cisticercosis siempre será presuntivo y de exclusión con otros cuadros del sistema nervioso central, debido a la gran variedad de formas como puede presentarse.

La neurocisticercosis es una enfermedad muy difícil de diagnosticar, principalmente cuando se cuenta con escasos datos positivos al examen clínico y no se tiene los recursos necesarios de laboratorio y de gabinete.

A parte de la variabilidad del cuadro clínico, uno

de los datos que más importancia reviste en cualquiera de las formas de cisticercosis, es el antecedente de Taeniasis en el paciente o bien que la padezca algún miembro de la familia del mismo.

Cecil-Loeb nos dicen que la fase invasora puede acompañarse de fiebre, cefalea, dolores musculares y eosinofilia intensa. De ordinario, unos años después de esta etapa aparecen síntomas más graves, por participación del cerebro, empezando por epilepsia, cambios de personalidad, signos de aumento de presión intracranal o signos de haces largos. En todo paciente con epilepsia de comienzo tardío que proviene de una zona endémica, debe de excluirse esta posibilidad, siguiendo los lineamientos dados a continuación: 1) Con una historia clínica detallada, especialmente en relación con antecedentes de infección por tenia; se resalta la importancia de buscar en las heces huevos y segmentos de tenia, porque en raros casos el gusano puede hallarse todavía *in situ*; 2) mediante un examen físico completo, especialmente en busca de nódulos subcutáneos que contengan cisticercos, o bien de vesículas en la piel de cualquier parte del cuerpo, existiendo asociada una afección intracranial, la biopsia establecerá el diagnóstico; 3) tomando radiografías de cráneo, zonas glúteas y muslos, en busca de cisticercos calcificados que tienen dimensiones y forma característica; y 4) efectuando una prueba de fijación de complemento o una prueba indirecta de hemaglutinación utilizando antígeno de cisticercos de cerdo liofilizados.

Más raramente está afectado el globo ocular, aunque se pueden encontrar cisticercos al practicar el examen fondoscópico.

El cisticerco puede resultar visible en la lengua. A veces los cisticercos se infectan secundariamente.

El examen de heces es de suma importancia para efectuar el diagnóstico, ya que por medio de él podremos encontrar huevos de tenia, pero el no hallarlos no excluye su diagnóstico.

El examen de biometría hemática, es de gran interés puesto que se demuestra eosinofilia intensa que se da en raros casos, lo cual no obstante, hace sospechar el parasitismo, luego de excluir otras enfermedades que también produzcan dicha reacción. La eosinofilia se presenta principalmente en los primeros meses de la infección. En los casos en que se presenta eosinofilia, casi siempre se van a encontrar parásitos de otro tipo, - por ejemplo: ascaris lumbricoides, tricocéfalos, etc.

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 sido estudiado en nuestro medio y se ha encontrado dentro de límites normales en los casos presentados.

En observación radiológica, cuando el cisticerco se ha calcificado, el escólex inicialmente aparece como una sombra redonda de 1 a 2 mm. y posteriormente aparece como una sombra de 3 a 7 mm. también redonda. También cuando en las radiografías simples, los cisticercos calcificados nos den imágenes opacas, puede sospecharse el diagnóstico, además cuando se observen signos de hipertensión intracraneana.

En medicina humana el diagnóstico de cisticerco-

sis cerebral (que es una de las formas de mayor importancia), se debe de tener siempre presente en todas aquellas personas en que se presenten crisis convulsivas epileptiformes y otras manifestaciones neurológicas de etiología indeterminada, en personas que han residido en zonas endémicas de esta enfermedad, especialmente si hay antecedentes de nódulos subcutáneos.

La epilepsia idiopática generalmente se inicia en la niñez, en tanto que la epilepsia por vermes empieza tardíamente en la vida. Es indispensable hacer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades neurológicas.

Se tendrá presente esta enfermedad en aquellos cuadros con síntomas de hipertensión intracraneana, en los cuales se intercalen períodos de bienestar y períodos de gravedad; además cuando hay alteraciones del lenguaje, trastornos mentales, alteraciones sensoriales, etc., lo que depende tanto del número de cisticercos, como del área de localización de los mismos.

En la forma cerebral, que es la que ahora nos ocupa, el examen del líquido cefalorraquídeo es de gran ayuda, ya que puede encontrarse en este aspecto, su presión aumentada, pleocitosis con leucocitos eosinófilos, - eosinofilia que se presenta aproximadamente en la mitad de los casos y en los países en los cuales no existe paragonimiasis y es poco común en la triquinosis. Este dato indica claramente el diagnóstico de cisticercosis. - También se puede encontrar albúmina elevada y glucosa baja.

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.

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.

Otros exámenes para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral por medios indirectos son: los de reacción de hemaglutinación y la reacción de fijación del complemento en el líquido cefalorraquídeo, siendo esta reacción a veces negativa y otras veces positiva. Para este último examen, se hace utilizando un extracto alcohólico total de cisticercos de marrano y titulado especialmente. Este examen se practica como la reacción de Wasserman 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 Wasserman 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 esta reacción negativa, tanto en pacientes sospechosos como en pacientes con diagnóstico comprobado quirúrgicamente.

A continuación se incluyen las conclusiones de la Dra. Brenda R. de León B. por considerarlas de importancia para este trabajo, en relación al uso de métodos indirectos de diagnóstico y fueron extractadas de su te-

sis de graduación.

El *Cysticercus Cellulosae* posee antígenos comunes que reaccionan cruzadamente con antígenos presentes en la *Oncocerca Válvulus*.

La investigación de anticuerpos anticisticerco con el método de precipitación en gel de agar, no se recomienda por la alta frecuencia de falsos negativos.

Los parásitos intestinales generan una reacción inmune con producción de anticuerpos que pueden dar reacciones cruzadas con otras parasitosis tanto intestinales como tisulares.

La presencia de parasitismo intestinal, no siempre se acompaña de producción de anticuerpos precipitantes contra estos parásitos.

El diagnóstico inmunológico de la cisticercosis, - se dificulta por el hecho de que estos pacientes debido a sus condiciones socio económicas precarias, pudieran tener o haber tenido infecciones por otros parásitos que pudieran generar reacciones cruzadas.

Como puede apreciarse los métodos anteriores no representan una ayuda significativa para diagnóstico.

Empleando la reacción intradérmica en la cual se usa un antígeno de cisticercos con fines de investigación, se aplicó a 5 pacientes con diagnóstico comprobado quirúrgicamente y en su totalidad el resultado fue negativo.

En sospecha de neurocisticercosis, están indica-

dos los exámenes de ventriculografía, electro-encefalografía, neumoencefalografía, angiografía y estudio de los campos visuales.

Al examen ventriculográfico puede observarse dilatación simétrica 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.

La localización de posibles cisticercos para la incisión exploradora, puede hacerse por encefalografía y estudio del campo visual.

Los ventriculogramas pueden hacerse con aire o con medios radioopacos que permitan la perfecta visualización de los conductos por donde pasa el líquido cefalorraquídeo.

El Electro Encefalograma 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.

El Pneumoencefalograma puede efectuarse de dos maneras: total, como el que se hace en nuestro medio por existir condiciones inadecuadas para trabajar y fraccionado como se hace en países más evolucionados.

La arteriografía Carotídea se usa para determinar si no existen masas ocupando espacio, con desplazamiento consiguiente de vasos cerebrales.

En la cisticercosis humana, como en todas las enfermedades parasitarias, el diagnóstico puede ser de certeza o de presunción. En el primer caso, es por la comprobación de los caracteres morfológicos macroscópicos del cisticerco, seguidos de la identificación microscópica de ventosas y ganchos, lo que puede hacerse en muy poco tiempo.

En cuanto al diagnóstico histopatológico, los cisticercos producen en los diferentes tejidos, una membrana desarrollada y la larva presenta la estructura de un gusano parenquimatoso, en el que pueden identificarse las invaginaciones del escólex, así, así como las ventosas y en ocasiones los ganchos. Las invaginaciones en ausencia de ventosas o ganchos.

Cualquier dato que se encuentre en otras regiones del cuerpo y en relación a cisticercosis, puede hacer además presumir que se esté ante un caso de neurocisticercosis, si a ello se asocian datos neurológicos. Debe mencionarse que puede haber casos de pacientes totalmente asintomáticos y en los cuales se puede descubrir la dolencia de manera incidental al hacer un examen de rutina.

14.- TRATAMIENTO

El tratamiento de la cisticercosis cerebral observa las siguientes formas:

- a) Preventivo: Que comprende la profilaxis observada para cualquier tipo de parasitosis y para cualquiera de las clases de cisticercosis.

- b) Paliativo: Comprende principalmente el alivio de la sintomatología provocada por los cisticercos, y el cual puede ser médico con el uso de fármacos y quirúrgico con la remoción de los cisticercos.
- c) Curativo: Extremadamente raro ya que las infecciones por cisticercos son de carácter - múltiple.

El tratamiento específico médico o quirúrgico para esta temible enfermedad, hasta la fecha no existe, ya que las medidas neuroquirúrgicas son únicamente de tipo paliativo, quitando los cisticercos que se pueda o que sean accesibles y recurriendo a las derivaciones del líquido cefalorraquídeo, lo cual se usa para aliviar la hipertensión endocraneana y sus síntomas creados por los parásitos, pues estas infecciones en su gran mayoría - son múltiples y de ahí la gran dificultad para poder eliminarlos todos. Es decir que el tratamiento quirúrgico se utiliza cuando las circunstancias lo permiten, o sea en casos de cisticercos aislados o poco numerosos.

Para fines de neurocirugía, se han utilizado procedimientos quirúrgicos como las siguientes derivaciones:

- a) TORKILDSEN: El cual comunica el ventrículo lateral y la cisterna magna. (Derivación Libre).
- b) VENTRICULO CARDIACA: La cual comunica el ventrículo lateral a la vena cava superior o a la aurícula derecha.

- c) VENTRICULO PERITONEAL: Que comunica ventrículo lateral a peritoneo.

Ya han sido reportados casos de derivación ventrículo intestinal.

El tratamiento quirúrgico de la cisticercosis del sistema nervioso central es variable, según la localización de los parásitos, Cuando el cirujano manipula los parásitos, puede ocasionar cuadros agudos de hipertensión intracraneana en el post-operatorio, que con frecuencia ocasionan la muerte del paciente.

Así al parecer solamente está indicado intervenir directamente para extirpar los parásitos cuando estos - son focos epileptiformes o que están ocluyendo orificios de circulación del líquido cefalorraquídeo. De lo contrario, lo más indicado es hacer simplemente drenaje de este líquido para resolver el problema de hipertensión intracraneana, dejando que con el tiempo se calcifiquen los cisticercos y ceda la hipertensión.

Es recomendable mantener al paciente en observación y llevar a cabo reacciones serológicas cada cuatro meses, porque si son positivas indican que hay todavía cisticercosis y si es en el líquido cefalorraquídeo, el parásito está en el sistema nervioso central.

En cuanto al tratamiento médico puede decirse que varias drogas han sido usadas en cisticercosis humana; así Maldonado en su obra Helmintiasis del Hombre en América , señala la Cortizona y el Hetrazán, con resultados variables según el mismo autor.

Otros tratamientos son los siguientes:

Fenil-dimetil-pirazolona (Neomelubrina), hasta 100 mgs. por Kg. de peso por vía bucal en adultos. Se usan de uno a tres comprimidos de 0.5 gr. hasta tres o cuatro veces al día, deberá emplearse siempre la dosis mínima en la medida de lo posible.

Siguiendo con tratamiento sintomático, se puede usar los corticosteroides como antiinflamatorios del tipo de la Prednisona (Meticorten), la cual se inicia a razón de 1 mg. por Kg. de peso por día, repartidos en tres o cuatro tomas durante cinco a diez días. Si la respuesta es favorable, se disminuye el 10% de la dosis cada dos a cinco días, hasta llegar a la dosis diaria de más o menos una décima de la inicial, en adultos 5 mgs. al día, la cual se mantiene durante uno a tres meses.

Además se usa 5-5 Difenilhidantoinato de sodio - (Epamín) de 4 a 8 mgs. por Kg. de peso por día, en dos tomas durante varias semanas, hasta encontrar la dosis necesaria. El mismo mecanismo y medicamento se usa para contrarrestar la irritación cortical que provoca las convulsiones.

Fenobarbital de 1 a 5 mgs. por Kg. de peso por día.

Se usan además antibióticos de amplio espectro - durante el posoperatorio debido a la gran contaminación que existe en el mismo.

Se hace uso de diuréticos para lograr disminuir el volumen circulante a nivel del líquido cefalorraquídeo, diuréticos osmóticos; Urea, Manitol, Sacarosa, Dextro-

sa y Glicerol.

Saluréticos: Lassix y Edecrín.

En Brasil se ha 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 en 1953, aconsejaron el uso de Metilpiperazina (Hetrazán) a dosis de 60 mgs. diarios durante un lapso de 15 días, debiendo repetirse este mismo tratamiento cuatro veces con intervalos de 15 días. El mismo autor reveló posteriormente que al hacer una evaluación de los tratamientos practicados, - estos no demostraron ninguna eficacia contra la enfermedad.

Ensayo de tratamiento de la cisticercosis con METRIFONATO.

El Metrifonato es un compuesto fosforado orgánico, empleado en Medicina Veterinaria como vermicida.

En México, Contreras Avila 1962, lo empleó en caballos, administrando hasta 250 mgs./Kg. del compuesto sin observar ninguna mortalidad.

Este medicamento es tóxico para los helmintos (nematodos, trematodos y cestodes), pero en los mamíferos lo metabolizan rápidamente excretándolo por vía urinaria.

En el hombre ha sido administrado en cisticercosis cerebral, a razón de 10 mgs./Kg. por vía oral, asociado éste medicamento con Atropina, durante un lapso de 6 días consecutivos, se descansan 2 semanas y se reinicia nuevamente el tratamiento, hasta completar seis tratamientos en la forma antes mencionada.

Los resultados obtenidos, fueron en un caso de una paciente en México que tenía 26 nódulos subcutáneos, que le desaparecieron siete y 18 le disminuyeron de tamaño, también desaparecieron los síntomas de cefalea, dolores musculares y epilepsia.

Las reacciones secundarias fueron: náuseas, fiebre desde 37.5 a 39.5 grados centígrados, diarreas líquidas en número de tres al día, adinamia leve que no impidió que la paciente continuara ambulatoria. La fiebre desapareció en la cuarta etapa del tratamiento, solamente persistieron la adinamia y las deposiciones diafréicas ocasionales, hasta finalizar el tratamiento, también hubo aumento de peso de 2.5 Kgs.

La paciente fue seguida durante un período de catorce meses, después de terminado el tratamiento, quien se encontraba en excelentes condiciones y no se apreciaban nuevos nódulos, ni tampoco crisis epilépti-

cas.

15.- PREVENCION

a) EPIDEMIOLOGIA: La misma se encuentra en estrecha relación con la incidencia de los vermes adultos de *Taenia saginata* y de *Taenia solium*, que en el caso de la cisticercosis constituyen la fuente de infección que prevalece en regiones insalubres y con malos hábitos de ingerir carne de cerdo o de res cruda o insuficientemente cocida. El hombre en este caso particular, sirve a la vez de hospedero definitivo, en cuanto a las tenias y de hospedero intermediario, en lo referente a cisticercosis, que se adquiere por la ingestión de alimentos o del agua contaminados con heces fecales o por las moscas, por la transmisión oral de las manos sucias de los manipuladores de alimentos, portadores de las tenias adultas o por la autoinfección por regurgitación de huevos del parásito en el estómago por peristaltismo reversible. Aunque la proporción de *Taenia saginata* a *Taenia solium* es de 4 a 1, tanto en Guatemala como en otros países, la presencia de *Cysticercus bovis* en casos humanos es prácticamente desconocida, no obstante que los mecanismos de diseminación y de infección son similares.

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

- 1.- Ingestión de alimentos o de agua contaminados con heces fecales de personas infectadas.
- 2.- Por transmisión bucal por desaseo de las manos -

En México, Contreras Avila 1962, lo empleó en caballos, administrando hasta 250 mgs./Kg. del compuesto sin observar ninguna mortalidad.

Este medicamento es tóxico para los helmintos (nematodos, trematodos y cestodes), pero en los mamíferos lo metabolizan rápidamente excretándolo por vía urinaria.

En el hombre ha sido administrado en cisticerco-sis cerebral, a razón de 10 mgs./Kg. por vía oral, asociado éste medicamento con Atropina, durante un lapso de 6 días consecutivos, se descansan 2 semanas y se reinicia nuevamente el tratamiento, hasta completar seis tratamientos en la forma antes mencionada.

Los resultados obtenidos, fueron en un caso de una paciente en México que tenía 26 nódulos subcutáneos, que le desaparecieron siete y 18 le disminuyeron de tamaño, también desaparecieron los síntomas de cefalea, dolores musculares y epilepsia.

Las reacciones secundarias fueron: náuseas, fiebre desde 37.5 a 39.5 grados centígrados, diarreas líquidas en número de tres al día, adinamia leve que no impidió que la paciente continuara ambulatoria. La fiebre desapareció en la cuarta etapa del tratamiento, solamente persistieron la adinamia y las deposiciones dia-rreicas ocasionales, hasta finalizar el tratamiento, también hubo aumento de peso de 2.5 Kgs.

La paciente fue seguida durante un período de catorce meses, después de terminado el tratamiento, quien se encontraba en excelentes condiciones y no se apreciaban nuevos nódulos, ni tampoco crisis epilépti-

cas.

15.- PREVENCION

a) EPIDEMIOLOGIA: La misma se encuentra en estrecha relación con la incidencia de los vermes adultos de *Taenia saginata* y de *Taenia solium*, que en el caso de la cisticercosis constituyen la fuente de infección que prevalece en regiones insalubres y con malos hábitos de ingerir carne de cerdo o de res cruda o insuficientemente cocida. El hombre en este caso particular, sirve a la vez de hospedero definitivo, en cuanto a las tenias y de hospedero intermediario, en lo referente a cisticercosis, que se adquiere por la ingestión de alimentos o del agua contaminados con heces fecales o por las moscas, por la transmisión oral de las manos sucias de los manipuladores de alimentos, portadores de las tenias adultas o por la autoinfección por regurgitación de huevos del parásito en el estómago por peristaltismo reversible. Aunque la proporción de *Taenia saginata* a *Taenia solium* es de 4 a 1, tanto en Guatemala como en otros países, la presencia de *Cysticercus bovis* en casos humanos es prácticamente desconocida, no obstante que los mecanismos de diseminación y de infección son similares.

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

- 1.- Ingestión de alimentos o de agua contaminados con heces fecales de personas infectadas.
- 2.- Por transmisión bucal por desaseo de las manos -

la larva infectante (Cysticercus) para la venta al consumidor.

9.- Por el aumento poblacional.

Todo trabajo sobre este tema deberá encaminarse a llamar la atención de nuestras autoridades sanitarias para prestarle la debida asistencia que se merece la Cisticercosis y que se tomen las medidas que juzguen oportunas y necesarias para su mejor control.

16.- PRONOSTICO

El pronóstico de la cisticercosis intracraneana, es en la mayoría de los casos sinónimo de muerte, pues aunque una gran parte de los pacientes son dados de alta como MEJORADOS después de la intervención quirúrgica, la cual no garantiza la eliminación absoluta de todos los cisticercos, las recaídas pueden volver a presentarse con el mismo tipo de molestias.

El pronóstico depende en gran parte del número de cisticercos que hayan parasitado al individuo y del órgano u órganos afectados. Se puede decir que el pronóstico varía de benigno a maligno, dependiendo del tipo de cisticercosis de que se trate, considerándose el de neurocisticercosis como maligno.

Un agravante lo es el que no se conoce hasta la fecha, un tratamiento específico y que tanto tratamiento médico, como quirúrgico, resultan solamente paliativos, salvo raras excepciones.

El pronóstico mejora en aquellos casos en los cuales el paciente tiene un cisticerco intracraneano únicamente, el cual puede además ser accesible a la cirugía y que al ser extraído puede terminar radicalmente la problemática.

El doctor Luis Hernández 1978, de los 163 casos que estudió, se presentó por él mismo una mortalidad de 76.3% de los pacientes que fueron tratados quirúrgicamente y posiblemente se presente un 100% en los pacientes que no tuvieron ningún tratamiento o diagnosticados con problema de cisticercosis cerebral.

El mismo Dr. Hernández hace mención de que en el Departamento de Neurocirugía del Hospital General - San Juan de Dios, se ha dado por llamar a esta entidad con el apelativo de CANCER SANITARIO, con el objeto de dar una idea de lo que es éste flagelo.

PRESENTACION DE RESULTADOS

Revisión de 19 casos en las salas de Neurocirugía de adultos.

1977 - 1979

Se evaluaron los parámetros siguientes:

1) SEXO:

- Femenino	11 = 57.90%
- Masculino	8 = 42.10%
	<hr/> 19 = 100%

2) EDAD:

- Grupos Etáreos	
- 11 - 20 años	2 = 10.52%
- 21 - 30 años	9 = 47.36%
- 31 - 40 años	6 = 31.60%
- 41 años en adelante	2 = 10.52%
	<hr/> 19 = 100%

3) ORIGEN:

- Urbano	10 = 52.63%
- Rural	9 = 47.37%
	<hr/> 19 = 100%

4) ANTECEDENTES:

- Vómitos y náuseas	14 = 45.15%
- Cefalea	8 = 25.80%
- Visión Borrosa	4 = 12.88%
- Fiebre	1 = 3.22%
- Temblor de manos	1 = 3.22%
- Pérdida del conocimiento	1 = 3.22%
- Dificultad para la marcha	1 = 3.22%
- Trauma craneoencefálico	1 = 3.22%
	<hr/> 31 = 100%

5) MOTIVO DE CONSULTA:

- Vómitos y náusea	9 = 34.61%
- Cefalea	5 = 19.23%
- Convulsiones	3 = 11.53%
- Dificultad para la marcha	2 = 7.69%
- Pérdida de la visión	1 = 3.84%
- Cambios de conducta	1 = 3.84%
- Fiebre	1 = 3.84%
- Etilismo Agudo	1 = 3.84%
- Trauma craneoencefálico	1 = 3.84%
- Debilidad muscular	1 = 3.84%
- Dislalia	1 = 3.84%
	<hr/> 26 = 100%

6) EXAMEN FISICO:

- Signos vitales normales	18 =	51.42%
- Edema de papila	4 =	11.42%
- Fondo de ojo anormal	3 =	8.57%
- Cicatriz quirúrgica en cabeza	2 =	5.71%
- Nódulos subcutáneos	1 =	2.85%
- Masa en cabeza	1 =	2.85%
- Desviación de la comisura labial hacia la izquierda	1 =	2.85%
- Ataxia	1 =	2.85%
- Dismetria	1 =	2.85%
- Mal estado general	1 =	2.85%
- Babinsky positivo	1 =	2.85%
- Desorientación en tiempo y espacio	1 =	2.85%
	35 =	100%

7) DIAGNOSTICO PROVISIONAL

- Cisticercosis cerebral	5 =	26.35%
- Neo intracraneano	4 =	21.05%
- Hipertensión intracraneana	3 =	15.78%
- Paraplejia	1 =	5.26%
- Contusión Cerebral	1 =	5.26%
- Meningioma	1 =	5.26%
- Hidrocefalia	1 =	5.26%
- Cisticercosis generalizada	1 =	5.26%
- Herniación de amígdala	1 =	5.26%
- Taponamiento de válvula	1 =	5.26%
	19 =	100%

8) EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

- Hematología anormal	10 =	23.25%
- L.C.R. anormal	9 =	20.93%
- Heces patológicas	9 =	20.93%
- Hematología normal	6 =	13.95%
- L.C.R. normal	5 =	11.62%
- Heces normales	3 =	6.97%
- E.E.G.	1 =	2.32%
	43 =	100%

9) RAYOS X DE CRANEO:

- Area de calcificación	6 =	31.57%
- No se encontró el informe	5 =	26.31%
- Hipertensión intracraneana	2 =	10.52%
- Normal	2 =	10.52%
- Agrandamiento de silla turca	1 =	5.26%
- Destrucción de silla turca	1 =	5.26%
- Separación de la sutura lambdoidea	1 =	5.26%
- Masa intracraneana	1 =	5.26%
	19 =	100%

10) TRATAMIENTO QUIRURGICO:

- No se efectuó	5 =	26.31%
- Exploración de fosa posterior	4 =	21.05%
- Derivación ventrículo peritoneal	4 =	21.05%
- Derivación ventrículo cardiaca	3 =	15.78%
- Laminectomía	2 =	10.52%
- Craniectomía	1 =	5.26%
	19 =	100%

11) COMPLICACIONES POST OPERATORIAS:

- Ninguna complicación	7	=	36.82%
- No se operaron	5	=	26.33%
- Infección de herida operatoria	5	=	26.33%
- Obstrucción de válvula	1	=	5.26%
- Fístula I.C.R.	1	=	5.26%
	<u>19</u>	=	100%

12) TRATAMIENTO MEDICO:

- Antibióticos	13	=	31.70%
- Esteroides	10	=	24.40%
- Diuréticos	6	=	14.63%
- Anticonvulsivos	6	=	14.63%
- Antiácidos	5	=	12.20%
- Vitaminas	1	=	2.44%
	<u>41</u>	=	100%

13) CONDICION DE EGRESO:

- Vivo (mejorado)	12	=	63.15%
- Muerto	7	=	36.85%
	<u>19</u>	=	100%

14) TIEMPO DE HOSPITALIZACION:

- Máximo	10 meses
- Mínimo	11 días
- Promedio	30 días.

15) MEDICINA FISICA:

- No se hizo uso de este recurso en ninguno de los casos.

16) DIAGNOSTICO DEFINITIVOS:

- Cisticercosis cerebral	17	=	89.48%
- Cisticercosis generalizada	1	=	5.26%
- Cisticercosis cerebral + pinealoma maligno	1	=	5.26%
	<u>19</u>	=	100%

17) ANATOMIA PATHOLOGICA:

- Cistercercosis cerebral	10	=	52.63%
- No operados	5	=	26.33%
- No reportado	3	=	15.78%
- Cisticercosis cerebral + pinealoma maligno	1	=	5.26%
	<u>19</u>	=	100%

18) MORTALIDAD:

- La mortalidad por Neurocisticercosis fue de: 36.84% en el total de pacientes con Neurocisticercosis.
- 0.63% en el total de pacientes del Departamento de Neurocirugía.
- Total de pacientes atendidos en el Departamento de Neurocirugía 1,101.

ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

El sexo más afectado fue el femenino con 11 casos, para un 57.90% y el menos afectado el masculino con 42.10%.

CUADRO No. 2

La edad que más fue afectada estuvo comprendida en el grupo etáreo de 21-30 años de edad con 9 casos, - que hacen un 47.36%.

CUADRO No. 3

El sector urbano presentó más casos que el rural con 10 casos y un 52.63%, esto en relación al origen de los pacientes.

CUADRO No. 4

Entre los antecedentes, los de más importancia fueron: vómitos y náuseas con 14 casos y un 45.15%, - en segundo lugar cefalea con 8 casos para un 25.80%.

CUADRO No. 5

Los motivos de consulta que predominaron, fueron vómitos y náuseas con 9 casos y un 34.61% y - seguidamente estuvo cefalea con 5 casos y 19.23%.

CUADRO No. 6

En este rubro se incluyen 35 signos que fueron los más importantes encontrados y se presentaron en la forma siguiente: signos vitales normales con 18 casos y 51.42%, siendo el segundo hallazgo edema de papila con 4 casos y 11.42%.

CUADRO No. 7

5 pacientes presentaron diagnóstico provisional de cisticercosis cerebral con 26.35%, siguiéndole neo-intracraneano con 4 pacientes y un 21.05%.

CUADRO No. 8

En este rubro se incluyen 43 exámenes complementarios, ya que se tomaron en cuenta todos los encontrados y no solamente 1 por paciente y se presentaron en la forma siguiente: hematología con alguna alteración 10 pacientes y 32.25%, líquido cefalorraquídeo con alguna alteración con 9 casos y un 20.93% y además heces anormales con 9 casos y un 20.93%.

CUADRO No. 9

A los rayos X lo que predominó fueron áreas de calcificación con 6 casos para un 31.57%.

CUADRO No. 10

En cuanto al tratamiento quirúrgico, 5 personas - no fueron operadas para 26.31% y se efectuaron 4 derivaciones ventrículo peritoneales y 3 derivaciones ven-

trículo cardiacas con un 42.10%, siendo estos los principales tratamientos de tipo paliativo usados.

CUADRO No. 11

Las principales complicaciones post operatorias fueron infección de herida operatoria con 5 casos y 26.33%, Obstrucción de válvula con 1 solo caso y 5.26% y fistula L.C.R. con 1 caso y también 5.26%. 7 pacientes no presentaron ninguna complicación con 36.82%.

CUADRO No. 12

En cuanto al tratamiento médico, se encontró que los fármacos más usados fueron los antibióticos con 13 casos y 31.70%, seguidamente los esteroides con 10 casos y 24.40%. También ocuparon un lugar de importancia los diuréticos y los anticonvulsionantes con 6 casos cada grupo y 14.63%.

CUADRO No. 13

La condición de egreso que reportó más casos fue vivo con 12 casos y un 63.15%, habiéndose dado de alta a los pacientes únicamente como mejorados, en tanto que se reportaron 7 pacientes fallecidos con un 36.85%.

CUADRO No. 14

El tiempo de hospitalización fue de 11 días el mínimo y de 10 meses el máximo, habiéndose establecido como promedio 30 días.

CUADRO No. 15

Medicina física no se aplicó a ninguno de los 19 pacientes estudiados.

CUADRO No. 16

Como diagnósticos definitivos, los más importantes fueron Cisticercosis Cerebral con 17 pacientes y 89.48%, Cisticercosis Generalizada con 1 caso y 5.26% y Cisticercosis Cerebral + Pinealoma 1 caso y 5.26%.

CUADRO No. 17

La anatomía patológica se reporta con 10 casos de pacientes con cisticercosis cerebral y 52.63%, 5 personas no fueron operadas con 26.33%.

CUADRO No. 18

La mortalidad fue de 36.84% con 7 pacientes fallecidos de un total de 19 pacientes.

La mortalidad total del Departamento de Neurocirugía fue de 0.63%, habiéndose atendido 1,101 pacientes en los tres años.

CONCLUSIONES

- 1) Como puede observarse, la Hipótesis EL USO DE CIRUGIA EN NEUROCISTICERCOSIS, NO ES UN TRATAMIENTO PALIATIVO, no se cumple - ya que el tratamiento quirúrgico es eminentemente paliativo, según lo demuestra la condición de egreso de los pacientes, a quienes se les dio egreso únicamente mejorados en un 63.15%.
- 2) El sexo más afectado de Neurocisticercosis fue el femenino y el menos afectado el masculino.
- 3) La edad que más fue afectada estuvo comprendida en el grupo etáreo de 21-30 años de edad.
- 4) El sector urbano presentó más pacientes con Neurocisticercosis.
- 5) Los antecedentes más frecuentes fueron náuseas, vómitos y cefalea.
- 6) Los motivos de consulta que predominaron fueron también náuseas, vómitos y cefalea.
- 7) Al examen físico los signos más importantes encontrados fueron: signos vitales normales y edema de papila.
- 8) En cuanto al diagnóstico provisional, se dan diagnósticos distintos a Neurocisticercosis en la mayoría de las veces.

- 9) En relación a exámenes complementarios, se encontró que los más importantes fueron hematología, L.C.R. y heces con alguna alteración.
- 10) A los rayos X lo que predominó fueron áreas de calcificación.
- 11) No todas las personas que presentan Neurocisticercosis son intervenidas quirúrgicamente.
- 12) El principal tratamiento quirúrgico paliativo son las derivaciones ventrículo peritoneal y ventrículo cardiaca ya que alivian la hipertensión intracraniana.
- 13) La principal complicación post operatoria fue la - infección de herida operatoria.
- 14) Los fármacos más usados en pacientes con Neurocisticercosis fueron antibióticos, esteroides, diuréticos y anticonvulsionantes.
- 15) La mayoría de pacientes egresan únicamente mejorados.
- 16) La mayoría de pacientes con Neurocisticercosis - permanece 30 días en hospitalización.
- 17) La Medicina Física no es un recurso muy usado - en pacientes con Neurocisticercosis.
- 18) El diagnóstico definitivo más importante es el de Cisticercosis cerebral.

- 19) La anatomía patológica es muy importante por ser concluyente en Neurocisticercosis.
- 20) La mortalidad por Neurocisticercosis es muy elevada.
- 21) La Neurocisticercosis es una enfermedad de muy difícil diagnóstico.
- 22) La Neurocisticercosis puede confundirse fácilmente con otras entidades, ya que se la considera como una gran simuladora.
- 23) Para efectuar el diagnóstico de Neurocisticercosis, es muy importante tomar en cuenta el antecedente de Teniasis, examen clínico y los exámenes de laboratorio y de gabinete.
- 24) Se investiga poco, se tiene escaso interés y recursos limitados para el diagnóstico de Neurocisticercosis.
- 25) Los métodos de diagnóstico indirectos no representan gran ayuda por haber reacción cruzada con otras parasitosis intestinales, además de tener antígenos comunes con la Oncocerca Volvulus.
- 26) Los exámenes de laboratorio y de gabinete, no se aplican en forma sistematizada en nuestros hospitales y se carece mucho de ellos.
- 27) Muchos casos de pacientes con crisis epileptiformes, resultan a posteriori ser Neurocisticercosis.

- 28) En todo paciente que presente nódulos en la piel, debe de pensarse en Cisticercosis y en Neurocisticercosis.
- 29) La Neurocisticercosis a pesar de su distribución mundial, predomina en los países subdesarrollados, como consecuencia de las malas condiciones sanitarias y educativas.
- 30) Los casos de pacientes con Neurocisticercosis, son más frecuentes en aquellas regiones de la República de Guatemala, donde las medidas sanitarias son más deficientes.
- 31) La enfermedad se presenta con más frecuencia en los lugares donde se consume carne de cerdo abundantemente.
- 32) Todo paciente que alberga Taenia Solium, representa un serio peligro para sí mismo, por el riesgo de autoinfección interna y también lo es para el resto de la sociedad.
- 33) La autoinfección y la heteroinfección, son los dos mecanismos principales productores de la Cisticercosis, los que se pueden evitar dando tratamiento médico al paciente portador de la Taenia - Solium, procurando la sistematización de letrinas.
- 34) La Cisticercosis Cerebral es un Cáncer Sanitario según algunos autores.
- 35) En nuestro medio, las localizaciones anatómicas -

más frecuentes de los cisticercos son los espacios subaracnoideos y las cavidades ventriculares.

- 36) No se conoce un tratamiento médico específico para la Neurocisticercosis y el tratamiento quirúrgico depende de la cantidad y localización de los cisticercos.
- 37) El tratamiento médico también es paliativo.
- 38) La profilaxis es la única medida efectiva para resolver este problema.
- 39) La Cisticercosis Cerebral tiene muy mal pronóstico y se considera de carácter maligno.
- 40) El pronóstico de la Neurocisticercosis con parasitación múltiple, es peor que en la de parasitación única.

NOTA: Conclusiones basadas en Análisis de Resultados y Bibliografía.

RECOMENDACIONES

- 1.- Evitar en la medida de lo posible, que personas sin escrúpulos efectúen la evacuación de heces fecales, cerca o dentro de los lugares en los que se cría ganado porcino.
- 2.- Ejercer supervisión cuidadosa en los canales de los mataderos de dicho ganado, por personal médico veterinario o por personas debidamente entrenadas (especializadas).
- 3.- Efectuar adecuada inspección de la carne de cerdo y de res, destinadas al consumo, y prohibir el mismo de toda aquella carne que se demuestre que contiene cisticercos.
- 4.- Dar educación sanitaria a las amas de casa y cocineras-ros profesionales para que cocinen adecuadamente las carnes antes de ser ingeridas, no ahumándolas simplemente o dejándolas a medio cocer y que también el parásito se muere únicamente a 65.5 grados centígrados.
- 5.- Preparación de los trabajadores de los mataderos, mediante medidas educativas sanitarias, tanto como coercitivas, sopena de despido por desacato de las mismas.
- 6.- Dictar conferencias sanitarias populares, específicas sobre el tema, dando ilustraciones escritas o por medio de películas y otros recursos, todo

esto en escuelas y dispensarios.

- 7.- Elaborar programas de educación sanitaria por todos los medios de divulgación al alcance de las autoritades de Salud Pública, tales como prensa, radio, televisión, etc.
- 8.- Incrementar el conocimiento sobre Cisticercosis - en el personal médico por conferencias, películas, visitas a rastros, etc.
- 9.- No permitir que las personas infectadas con teniasis, preparen o sirvan alimentos, para lo cual se puede ejercer control cuando muchas de estas personas se presentan a solicitar tarjetas sanitarias, por medio del examen de heces y a quienes se les encuentre teniasis, no extenderles la mencionada tarjeta hasta que estén curadas.
- 10.- Tratar de suprimir la costumbre de dar la carne cruda del cerdo, así como su sangre también cruda, para ciertos tratamientos populares de diferentes afecciones carenciales y enseñar a la gente que ya se cuenta con preparados especiales para dichos problemas.
- 11.- Construcción de letrinas adecuadas en los lugares de cría y destace de ganado.
- 12.- Efectuar programas de letrinización en toda la república, para así tratar de interrumpir el círculo - del parásito en el punto que corresponde a la transmisión del ser humano al cerdo.

- 13.- Obligar a las personas que se dedican a la crianza de cerdos, a la construcción de corrales apropiados (porquerizas), alejando al cerdo lo más posible de la casa de habitación y los cuales no permitan que los animales puedan deambular libremente, tal como se observa comunmente en Guatemala.
- 14.- Evitar el riesgo de hortalizas con aguas negras o similares.
- 15.- Evitar el que las hortalizas sean abonadas con heces de ganado porcino o con heces humanas.
- 16.- No dar a los animales hortalizas crudas, abonadas con heces humanas.
- 17.- Decomisar toda aquella carne que presente evidencia mínima de contaminación.
- 18.- En todos aquellos casos en los que se decomise - carne contaminada con cisticercos, devolverle la misma ya cocida al propietario (mediante cobro), evitándose en esta forma lo siguiente:
 - Riesgos de contaminación.
 - La venta clandestina de carne contaminada.
 - Que se burle la acción de la autoridad.
 - Que se pierda una fuente de alimento. (medida ya adoptada en México).
- 19.- Ejercer mayor control sobre destace de animales sin licencia en caseríos, aldeas y pueblos.

- 20.- Efectuar un control estricto, con su respectivo tratamiento médico específico a todos los portadores de *Taenia Solium*, para así disminuir el número de los mismos y por ende la posibilidad de autoinfecciones internas.
- 21.- Que todos los programas se encaminen a un tratamiento integral de este problema de salubridad, - para lo cual se cuente con el concurso de médicos veterinarios, agrónomos, médicos y de personas idóneas, relacionadas con el mismo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AGUILAR, Francisco J. Un caso de Cisticercosis Cerebral. *Cysticercus Cellulosae*. Rev. Guatemala Médica 18: 9-10. 1940.
- 2.- AGUILAR, Francisco J. y Vizcaíno G., Cisticercosis en Guatemala. Trabajo presentado al IV - Congreso Nacional de Medicina. Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos. Vol. V. No. 2, pp. 92-98. 1954.
- 3.- AGUILAR, Francisco J. Helmintología Médica. - Artes Gráficas. Facultad de Ciencias Médicas. - pp. 102-113. 1963.
- 4.- AGUILAR, Francisco J., Díaz. L.H. y Cifuentes, C.E., Identificación de *Cysticercus bovis* (C. Inermis) en Carne de res procedente de la Capital. Comunicación Preliminar. 1966.
- 5.- AGUILAR, Francisco J. Helmintología Médica. - Sección de Artes Gráficas. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. pp. 103-119. 1968.
- 6.- AGUILAR, Francisco J. Helmintología Médica. - Artes Gráficas. Facultad de Ciencias Médicas. - pp. 102-113. 1968.
- 7.- AGUILAR, Francisco J., Carlos de la Riva, Luis Hernández y Oscar Aníbal Pozuelos. Cáncer Sanitario. Primera Edición. Guatemala. 1978.

- 8.- ASENJO, Alfonso. Neurosurgical Techniques. - Charles C. Thomas Publisher Bannestone House. pp. 245-248. 1963.
- 9.- ACHA, P.N. and Aguilar, F.J. Studies on Cysticercosis in Central America and Panama. Am.J. Trop. Med. Hyg. 13. pp. 48-53. 1964.
- 10.- ALARCON, G., Tomás, Ladislao Olivares L. Cisticercosis Cerebral. Revista de Investigación Clínica. Vol. 27, 1975.
- 11.- AQUINO CABRERA, Otto Arnoldo. Tesis. Cisticercosis Humana en Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. U.S.A.C. Guatemala. 29 páginas. 1977.
- 12.- ARCHIVO, Hospital General San Juan de Dios. - 1980.
- 13.- BROWN, Harold, W. y David L. Belding. Parasitología Clínica. 2a. Edición. México. Editorial Interamericana S.A. pp. 70-72. 1965.
- 14.- BARRUNDIA, R. Tesis. Diagnóstico y Tratamiento de la Cisticercosis en el Sistema Nervioso Central. Facultad de Ciencias Médicas. U.S.A.C. - Guatemala, 1966.
- 15.- BIAGI, F., Enfermedades Parasitarias. LPM. pp. 203-211. 1977.
- 16.- CRAIG, Faust. Parasitología Clínica. 4a. Edición. México D.F. México. pp. 91-94, 490. 1951.
- 17.- CECIL, Loeb. Tratado de Medicina Interna. 13a. Edición. Editorial Interamericana S.A. México. pp. 290, 296, 732, 777-778. 1972.
- 18.- DE LEON BAZINI, Brenda Raquel. Tesis. Especificidad de Anticuerpos en Cisticercosis Humana. Facultad de Ciencias Médicas. U.S.A.C. Guatemala. 18 páginas. 1979.
- 19.- ESPAÑA PINETTA, Víctor Daniel. Tesis. Contribución al Estudio de la Cisticercosis Cerebral - Humana. Facultad de Ciencias Médicas. U.S.A.C. Guatemala. 37 páginas. 1963.
- 20.- FAUST, Ernest y Paul Farr Russell. Parasitología Clínica. 2a. Edición, UTEHA. México. pp. 616-623. 1961.
- 21.- FAUST, Ernest C., Paul Farr Russell y Rodney C. Jung. Parasitología Clínica. 1a. Edición. Salvat Editores S.A. España. pp. 4, 506, 531-539. 1974.
- 22.- FUNES TOLEDO, José Arturo. Tesis. Cisticercosis Cerebral. Facultad de Ciencias Médicas. - U.S.A.C. Guatemala. 34 páginas. 1977.
- 23.- GRUENEBAUM, W., Tesis. Cisticercosis Suina en el Ganado de Destace en la ciudad de Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria de Guatemala. U.S.A.C. 1966.
- 24.- MORALES, R. Un caso de Cisticercosis Cerebral. Revista de Guatemala Médica. 1940.

- 25.- MENDIZABAL HERRARTE, Mario Aníbal. Tesis. Cisticercosis en Sistema Nervioso Central. Facultad de Ciencias Médicas. U.S.A.C. Guatemala.- 1970.
- 26.- MAZZOTTI, Luis. Datos Sobre la Cisticercosis en México. Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. 1944.
- 27.- MALDONADO, J.F. Helmintiasis del Hombre en América. pp. 442-447. 1965.
- 28.- OCHOTERENA, I. Contribución para el conocimiento de la Histopatología de la Cisticercosis Cerebral Humana en México. México IV. pp. 81-87. 1935.
- 29.- RAMIREZ, A.A. Cisticercosis Cerebral Humana. Archivos del Colegio Médico de El Salvador. Vol. 13. No. 1. pp. 20-44. 1960.
- 30.- ROBBINS, Stanley L. Tratado de Patología. 3a. Edición. Editorial Interamericana S.A. México. pp. 351. 1968.
- 31.- SANDOVAL. Tesis. Estado Sanitario de las Carnes de Cerdo Consumidas en Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria. U.S.A.C. Guatemala.- 1964.
- 32.- SCHLESSINGER, Urrutia Eduardo. Tesis. Cisticercosis en Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. U.S.A.C. Guatemala. pp. 12-15. 1966.

- 33.- VARGAS, Tentori Noé. Tesis. Diagnóstico y Tratamiento de la Cisticercosis Intracraneal. Fisión de 35 casos con autopsia. Facultad de Ciencias Médicas. U.N.A.M. México. 48 páginas. 1960.

JOSE RODOLFO TOLEDO LORENZANA

Br. Rodriguez
JOSE RODOLFO TOLEDO LORENZANA

Dr. Fernández
Dr. Fernández
Asesor.

OTTO FRANCISCO FERNANDEZ CHINCHILLA

Dr. Francisco Chinchilla
Dr. Francisco Chinchilla
Revisor.

OTTO RENE MANRIQUE SOLIS

Dr. H. Nuila
Dr. Hector Nuila
Director de Fase III

HECTOR ALFREDO NUILA E.

Dr. R. Castillo
Dr. R. Castillo
Secretario

RAUL A. CASTILLO R.

Vo. Bo.

Dr. R. Castillo
Dr. R. Castillo
Decano.

ROLANDO CASTILLO MONTALVO