

11241

2 ej 21

UNIVERSIDAD NACIONAL.

AUTONOMA DE MEXICO.

TESINA RECEPTIVAL.

DE LA ESPECIALIDAD DE PSIQUIATRIA.

HOSPITAL PSIQUIATRICO FRAY BERNARDINO ALVAREZ.

TITULO DE LA TESINA. LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES PSIQUIATRICAS Y

PSIQUICAS DE LA CIOTICERCOSIS CEREBRAL.

DIRECTOR DE LA TESINA: DR. JUVENAL MUÑOZ PACHECO, DIRECTOR DEL HGSP.
PSIQUIATRICO CRUZ DEL SUR, OXACA OAX.

TRABAJO REALIZADO POR EL DR. RAFAEL M. SILVA MOLAN RESIDENTE DE TERCER AÑO.

FALLA DE ORIGEN

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE.

- 1.- INTRODUCCION.
- 2.-DEFINICION.
- 3.-ETIOLOGIA Y CICLO
- 4.-EPIDEMIOLOGIA.
- 5.-EPIDEMIOLOGIA.
- 6.-ANATOMIA PATOLOGICA.
- 7.-DIAGNOSTICO Y EXAMENES PARASITOLÓGICOS.
- 8.-DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO.
- 9.-MANIFESTACIONES MAS COMUNES EN PSIQUIATRIA.
- 10.-CLASIFICACION DE CISTICERCOSIS DE S. N. C.
- 11.-CENTRAL.
- 12.-CUADROS CLINICOS Y PATOLOGICOS.
- 13.-GENERALIZADA CISTICERCOSIS.
- 14.-EFILIAZIA CESTODINEFILIA.
- 15.-SIDEROCEPHALIA COMUNITARIA.
- 16.-MENINGITIS CISTICERCOSA.
- 17.-MIELOMENINGITIS CESTODINIVA.
- 18.-CISTICERCOSIS MILTA.
- 19.-CUADROS CLINICOS Y PATOLOGICOS CEREBRALES.
- 20.-TUMORES DE ORIGEN CISTICERCOSO.
- 21.-TIPO DE LESIONES DE LOS TUBERCULOS CISTICERCOSOS.
- 22.-SINDROME CEREBROVASCULAR.
- 23.-CISTICERCOSIS EN CONDUCTO VENTRICOLO.
- 24.-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
- 25.-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
- 26.-TRATAMIENTO.
- 27.-TRATAMIENTO DE CISTICERCOSIS MENINGEAS.
- 28.-TRATAMIENTO DE CISTICERCOSIS GENERALIZADA.
- 29.-TRATAMIENTO DE CISTICERCOSIS VENTRICOLO CEREBRAL.
- 30.-TRATAMIENTO DE CISTICERCOSIS EN EL CONDUCTO VENTRICOLO.
- 31.-TRATAMIENTO MEDICO PREVENTIVO DE TUBERCULOSIS.
- 32.-PROFILAXIS.
- 33.-PROGNOSTICO.
- 34.-RESUMEN.
- 35.-CONCLUSIONES.

I N T R O D U C C I O N

Tomando en consideración la alta incidencia 4.5% de la población total según Biagi, de este padecimiento en nuestro país y en general a los correspondientes a Latino América por las malas condiciones prevalentes de Salud Pública.

El hombre es el único huésped definitivo; y la enfermedad cuando ataca al S.M.C. produce los más diversos cuadros clínicos, razón por la cual se le ha llamado el gran simulador, produce tantos cuadros de tipo neurológico como psiquiátrico.

Hasta el momento es posible diagnosticarla con bastante precisión pero los tratamientos que hasta la fecha existen dejan mucho que desear.

Siendo necesario hacer énfasis en la profilaxis de esta enfermedad que es donde se tienen los mejores resultados.

El otro objetivo de este trabajo es tener a este padecimiento en mente dentro del campo de la psiquiatría, ya que se piensa poco en él.

DEFINICION CISTICERCOSIS

Es una enfermedad parasitaria frecuente, crónica, que ocurre de preferencia en estratos socioeconómicos bajos, apareciendo desde la niñez, hasta la senectud con predominio entre la segunda y cuarta década de la vida, sin diferencia en cuanto al sexo.

Cisticercosis celulae

Sinonimia: En el humano

Ladaria

En el cerdo: Tomatillo

o

Grano.

ETIOLOGIA Y CICLO

La índole de este padecimiento está supeditada a la localización y número de cisticercos, y, las manifestaciones clínicas van desde cuadros leves, incluso asintomáticos, hasta manifestaciones sumamente graves. Cuando los cisticercos se localizan en tejido celular subcutáneo, músculos estriados, pulmón, tiroides, hígado, cavidad abdominal aorta abdominal, mesenterio páncreas epíplon mayor, peritoneo parietal y retroperitoneo e inclusive corazón, pueden pasar desapercibidos.

No así cuando están localizados en sus formas más graves, como son sus localizaciones en ojo y sistema nervioso central, sobre todo el cerebro, la sintomatología es de lo más variado y siempre grave, la parasitación ocular se manifiesta por parálisis muscular con estrabismo o ptosis palpebral, exoftalmía, epífora y si el cisticerco se encuentra en el interior de la cavidad del ojo entonces da lugar a diversos fenómenos de tipo inflamatorio, conjuntivitis, iritis, fenómenos de hipertensión, dolores trastornos de la visión y ceguera.

En cerebro producen fenómenos de hipertensión intracraneal, -- síntomas que semejan sífilis nerviosa o tumores cerebrales, cefalea, -- edema de papila, vómitos intensos, trastornos visuales y crisis epilépticas.

La etiología, es producida por la forma larvaria de la tenia -- scellium, depende directamente del ciclo vital de aquella, y ha sido descrita que es la producida por el cisticerco racemosus, cuyo origen es -- desconocido, pero que por carecer de escólex y de ganchos se piensa -- que es una forma degenerada del cisticerco común, otros autores piensan que es una especie diferente. Ocasionalmente infestan al cerebro. -- La larva de la T. Saginata el echinococcus granuloso (quiste hidatídico), y la larva de coenurus (coenurosis).

El hombre es el único huésped definitivo de la *T. solium*, así como del quiste, el verme adulto mide por lo menos como término medio de dos a 4 metros de longitud, habiéndose encontrado algunos de hasta de 8 metros de longitud. Al alcanzar un desarrollo completo el verme adulto contiene de 800 a 100 segmentos en su cuerpo. El escólex es de forma globular de alrededor de un mm. de diámetro, tiene 4 ventosas en forma de copa y un roseto con una corona doble de 25 a 30 ganchos.

La proglotida madura es irregularmente cuadrangular, con poros genitales unilaterales e irregularmente alternados, en segmentos consecutivos, el ovario trilobulado consta de dos lóbulos laterales y, uno pequeño; el de la tenia *solium* se distingue del de la *saginata* por su útero grávido que contiene de 7 a 12 ramas laterales, y el de la *saginata* cuyas proglotides gravidas tiene de 16 a 20 ramas laterales a cada lado del conducto uterino principal y carece de ganchos en el roseto.

El huevo maduro es indistinguible del de la *saginata*, contiene un embrión hexacanto de una cubierta esférica o semiesférica estriada gruesa, de color café claro de 30 a 40 micras de diámetro.

Su localización habitual es la posición proximal del yeyuno con un ciclo de vida que va de 25 a 30 años, la alimentación la obtiene del contenido intestinal. Las proglotides terminales gravidas liberan alrededor de 30,000 a 50,000 huevos. Las proglotides terminales gravidas móviles se separaría de tiempo en tiempo del estróbilo en grupos de 5 a 6; la proglotide libera los huevos al romperse antes de abandonar al huésped o al hacerlo.

Los huéspedes intermediarios comunes son el cerdo, el jabalí con mayor frecuencia y, en menor escala los corderos, los ciervos y gatos, ocasionalmente el hombre y los primates.

Los huevos expulsados por el huésped intermediario son ingeridos en el alimento y el agua por los intermediarios, el embrión hexacanto al llegar al intestino del hombre a través de su ingestión pierde su cortesa y en la circulación penetran pasando previamente por la mucosa del intestino en forma de oncosfera de 30 micras de diámetro llegando a diversos órganos de la economía por vía linfática y sanguínea. Desarrollándose el cisticerco maduro conocido como cisticercous cellulas que es un quiste translúcido de 10 X 5 m.m. y de 3 a 18 m.m. con un escólex invaginado, opaco armado de ventosas y ganchos.

Visto al microscopio electrónico (20) la pared que rodea al cisticerco celuloso, que es la que está en contacto más íntimo con el medio externo (tejidos del huésped parasitado), está constituida por una capa citoplásmica distal, con una gran cantidad de vacuolas y mitocondrias y con un espesor más o menos uniforme; hacia la porción externa la pared se continúa con unas estructuras largas, salientes a manera de cilios pero que son proyecciones del citoplasma y que se denominan microvellosidades. Estas varían en su morfología según la región pero, aparentemente, cubren la superficie de la pared del cisticerco, tanto la porción del escólex como la de toda la vesícula. Por debajo de la capa basal de la pared se encuentran gran cantidad de corpúsculos calcáreos los cuales se tornan más abundantes en el cuello y en el escólex. Se sugiere que los corpúsculos calcáreos juegan un papel importante en la osmorregulación, así como en el intercambio de material proteico el cual probablemente funciona como antígeno para el huésped (21). La estructura muscular que se observa en las ventosas y los

ganchos del rosetelo dan una idea del gran poder de fijación que tiene el parásito adulto para permanecer firmemente adherido a los tejidos del huésped parasitado.

Se ha visto además que carecen de aparato digestivo, y la excreción de residuos es mediante un sistema de células en "flama" sugiriéndose que el material expulsado por estas células tiene papel -- importante en la penetración del parásito en la mucosa intestinal.

Por medio del M. E. y la inmunofluorescencia se ha determinado que por lo menos la pared del *C. Celulosae* y del *C. ramosus* son idénticas, sin embargo no se han comparado con las de otras especies de cisticercos.

III.- EPIDEMIOLOGIA.

La frecuencia de la neurocisticercosis valorada por estudios de autopsias o de pacientes con hipertensión endocraneal o con crisis convulsivas, no muestran necesariamente la prevalencia real de este padecimiento debido a que se vea realizado en poblaciones seleccionadas (6,16,17,18). Sin embargo, estos datos dan una idea general de la frecuencia de neurocisticercosis en las diversas regiones del mundo.

En América Latina, según varios autores, se ha calculado una prevalencia (en población de hospitales), de 3 600 a 2 459 por 100 000 en México, 1 110 por 100 000 en Perú, en Venezuela 486 por 100 000, en Ecuador 469 por 100 000, en Chile y Honduras 90 y 20 por 100 000, respectivamente (17,18).

En el continente europeo de 1930 a 1957 se reportaron en Inglaterra 450 casos (21), en Polonia de 1936 a 1946 hubo 23 casos detectados (22). De 1923 a 1939 se habían publicado 12 casos de neurocisticercosis, en España, entre 200 de tumor cerebral (23). En el sudeste de Asia y varias regiones del litoral mediterráneo, la cisticercosis humana está considerada como un problema de salud pública. En Estados Unidos, únicamente 50 casos de neurocisticercosis se habían reportado hasta 1977 (24), sin embargo en la literatura reciente parece haber aumentado el número de casos, tanto por los inmigrantes latinoamericanos, principalmente carne de cerdos parasitados mal cocida. En México, mediante la inspección sanitaria en los rastros de abastecimiento oficiales se reporta una frecuencia que va del 4.26 por ciento en 1954 al 1 por ciento en 1970 (28,29). Sin embargo recientemente, utilizando la prueba de inmunoelectroforesis para la detección de cisticercosis se encontró que en los sueros de cerdos supuestamente sanos, la reacción fué positiva en el 33.6 por ciento, siendo ligeramente mayor (38%), en

los cerdos que no provenían de granjas con técnicas de crianza adecuadas (30), Por otro lado, dado que el hombre es la única fuente de infección de la cisticercosis, la detección de sujetos portadores de la forma adulta de T.solium, es de suma importancia, En México se reporta una frecuencia de 1.52 y 0.071 por ciento (31,32). Este último estudio fué llevado a cabo sólo en la ciudad de México, durante 18 meses y, de 28 000 exámenes coproparascitológicos se demostró que uno de 1 380 habitantes, tenía T.solium. Aparentemente no coincide la frecuencia de teniasis y neurocisticercosis, pero si tomamos en cuenta que en cada proglótido grávido de T.solium, expulsado por un portador, el promedio de huevos es de 50 000, es comprensible observar una mayor frecuencia de pacientes con neurocisticercosis.

Tratando de detectar la verdadera frecuencia de cisticercosis humana, también se han utilizado varias pruebas de inmunodiagnóstico. Así en Africa se reporta un 5 por ciento de cisticercosis entre sueros tomados al azar y 22,3 por mexicanos, como por la contaminación sufrida en estadounidenses que han viajado al oriente en los últimos 20 años.- Esta última situación es parecida a los casos reportados en Inglaterra en donde la mayoría de los pacientes habían contraído la cisticercosis en la India.

La distribución por sexos, en las diferentes series no muestran diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres. - Se presenta a cualquier edad, desde el recién nacido (un caso reportado) (23), hasta el adulto de 80 años, pero con una mayor frecuencia entre los 21 y 50 años (1-25).

Aunque hay una gran cantidad de publicaciones sobre cisticercosis cerebral, son pocos los trabajos con un enfoque específico hacia la neurocisticercosis en niños (16,26,27). Sin embargo es clara la baja incidencia de esta parasitosis en individuos menores de 15 años, ya que-

según las diferentes series analizadas, se calcula de un 0.03 hasta el 4.3 por ciento del total de casos reportados. Por ejemplo, en el Instituto Nacional de Pediatría (antes IMAN) de 1970 a 1975 se realizaron - 1563 autopsias y se reportaron sólo 6 casos (0.38%) con neurocisticercosis (16).

En la epidemiología de la neurocisticercosis existen varios factores que permiten el mantenimiento del ciclo biológico de esta parasitosis. Uno de ellos es el consumo de ~~cerezo~~ entre un grupo de epilépticos (33); India reporta un 2% de positivos entre donadores de sangre - clínicamente sanos (34).

En México, en 1979, Woodhouse y cols. (6), reportaron que la frecuencia global de cisticercosis humana estimada es del 1 por ciento - con variaciones regionales que van del 0 hasta el 5.6 por ciento. Este estudio nos muestra la frecuencia de la cisticercosis en el país pero no permite determinar la prevalencia de la neurocisticercosis ya que - utilizando la prueba de inmunolectroforesis se detectan anticuerpos - en circulación que pudieron haber sido inducidos por cisticercos alojados en cualquier lugar del organismo. Sin embargo si tomamos en cuenta diversos estudios que informan sobre la frecuencia comparativa de la - cisticercosis en el sistema nervioso central y en otros órganos, que - vá de un 40.9 al 97 por ciento (35), los resultados de este estudio - pueden estar muy próximos, desde el punto de vista estadístico, con la frecuencia real de neurocisticercosis en la República Mexicana (Fig.4).

Varios autores han reportado que la mayor incidencia de neurocisticercosis se observa en personas con estratosocioeconómico bajo, factor que podría ser de interés si postulamos a la desnutrición como uno de los elementos que en estos pacientes pueda modificar la respuesta - inmunológica, aunque estos datos, por otro lado, pueden depender más - bien del tipo de población estudiada, así como de la zona específica -

donde radique. En el estudio de Woodhouse y Cols. no se detectó ningún factor socioeconómico que, por estudios considerado individualmente en el análisis estadístico, tuviera significancia con respecto al riesgo de padecer la neurocisticercosis (6).

FISIOPATOLOGIA.

La cisticercosis cerebral con gran frecuencia, por sus fenómenos de inflamación y encapsulamiento de la región en donde se encuentran implantado el cisticerco, causa con frecuencia masas cerebrales ocupativas. De la misma manera que los tumores intracraniales, origina trastornos de localización focal, así como de cráneo hipertensivo; debiéndose los focales a problemas de compresión o infiltración cerebral, con el consecuente compromiso de la circulación cerebral, produciendo necrosis y edema cerebral, el síndrome de hipertensión esta determinado de la siguiente manera: la leptomeningitis, basal es la causa principal de la H. I. C., al provocar bloqueo basal a nivel de los agujeros de Luschka y Magendie, impidiendo la libre circulación del L. C. R., desencadenándose la hipertensión.

La localización del cisticerco puede ser intra o extra axial, viéndose aumentado el déficit neurológico por el edema subyacente y junto con el edema, el aumento del sodio y el agua en el espacio extracelular, células de la glía y mielina (edema) de la sustancia blanca.

La obstrucción del sistema ventricular, y la reacción inflamatoria de las leptomeninges, enuncia anteriormente, provoca elevada presión intracraneal y causa dilatación de los ventrículos, proximales y desplazamiento de los hemisferios. H. E. C. pone en peligro la vida cuando el desplazamiento cerebral es suficiente para producir hernias del uncus o del cerebelo. En la hernia del uncus la circulación mas arterial del lóbulo temporal del uncus es desplazada hacia abajo por la masa hemisférica através de la escotadura tentorial causando así depresión de la conciencia, y dilatación y fijación de la pupila, ya sea de manera ipso o bilateral, por compresión de la rama del tercer par o del núcleo de Edinger West-Fall que se encuentra en la parte superior interna del núcleo del tercer par, y que al afectarse se manifiesta por midriasis.

La hernia cerebelosa de las migdalas cerebelosas, al ser desplazadas hacia abajo através del agujero occipital por una masa de la fosa posterior causando compresión bulbar con paro respiratorio. Con el aumento de la

presión intracraneal, sobreviene alteraciones vasomotoras características si el aumento es rápido o de gran intensidad puede llegar a provocar bradicardia progresiva con retardo vagal del corazón, hipertensión general la cual se inicia cuando cuando la presión arterial comienza a igualarse con la presión diastólica, provocándose isquemia bulbar, vasoconstricción general y por último paro respiratorio.

ANATOMIA PATOLOGICA

La larva de *T. solium* se distribuye por vía hematogena a los diversos tejidos, pero se desconoce la causa de la afinidad de este parásito por el sistema nervioso central. Se ha sugerido que puede deberse a la gran irrigación y a la concentración de glucosa en sus tejidos; sin embargo, si esta hipótesis fuera cierta debería encontrarse este parásito también en el riñón y en el hígado, y estos casos son muy raros. Otra posibilidad sería que en el sistema nervioso central el parásito pueda escapar al estrutinio del aparato inmunológico del huésped, lo que también se descarta por la presencia de anticuerpos en el líquido cefalorraquídeo (5).

Lo cierto es que la oncosfera llega a la circulación cerebral, donde puede seguir dos caminos:

1) Pasar por los plexos coroides al líquido cefalorraquídeo (LCR), donde puede quedar atrapada en el sistema ventricular o bien asentarse en las cisternas basales aracnoideas o en la convexidad debido probablemente a la hemodinámica de la circulación del LCR, por la gravedad, o por ambas y produciendo una reacción inflamatoria que tiene como consecuencia, ya sea la obstrucción de los agujeros de Luschka y Majendie o bien una alteración en la reabsorción de LCR por las vellosidades aracnoideas, situación que produce dilatación ventricular con el consiguiente cuadro de hipertensión endocraneal (Fig.5,6).

2) Llegar al parénquima cerebral por la vía capilar (Fig.7).

La distribución y el número de cisticercos en el cerebro es muy variable y se reportan de uno o dos en el 50 por ciento de casos autopsiados (3), pueden encontrarse en los lóbulos frontales, temporales, parietales, occipitales o en el cerebelo, enclavados en las cisu-

ras cerebrales y muchas veces en depresiones labradas por ellos mismos sobre la corteza cerebral. El tamaño de los cisticercos puede oscilar desde 2-3 mm hasta 2-3 cm en el C. cellulosae y a veces más, en los casos de C. racemosus (36). Es importante señalar que el C. racemosus sólo se desarrolla en las cavidades (ventrículos o cisternas), probablemente por factores osmóticos que serían los responsables del crecimiento vesicular del C. cellulosae y por la posibilidad de expansión, sin embargo el escólex probablemente se pierda o degenera.

La cisticercosis espinal es poco frecuente y su incidencia varía de 0.65 por ciento a 2.7 por ciento, predominando en su localización subaracnoidea y ocasionalmente en la forma intramedular (37).

Otro aspecto interesante de la patología de la neurocisticercosis es el hallazgo frecuente de alteraciones en la pared de los vasos EN forma de arteritis obliterante típica (5,38). Hallazgo que por sus características histopatológicas nos sugiere que factores inmunológicos de hipersensibilidad debida a complejos inmunes sean los responsables de este tipo de lesiones por la formación de complejos antígeno-anticuerpo que aunados al complemento y a la agregación de plaquetas producen lesión de la íntima de las arteriolas (Fig.8).

Los hallazgos de los cambios histopatológicos en la zona circundante al cisticercos y en los tejidos del huésped, así como la epididimitis y los cambios de las meninges por la reacción inflamatoria de la cisticercosis ventricular o basal han sido ampliamente discutidos, (5,8,38,39) por lo que no se analizarán en esta tesis.

DIAGNOSTICO Y EXAMENES PARACLINICOS.

Para realizar el diagnóstico de cisticercosis cerebral es necesaria la elaboración de la historia clínica del paciente, en el que se sospecha la enfermedad ya sea por haber descartado de índole neurológica o bien, que se tenga la sospecha clínica y se trata de un paciente procedente de una zona endémica.

Exámenes de laboratorio y gabinete. En lo que se refiere a la fórmula roja, se ha encontrado con cierta frecuencia leucocitosis a la cual se da importancia no como dato aislado, sino cuando se le encuentra en conjunto con otros datos sugestivos de cisticercosis cerebral.

Examen de líquido cefalorraquídeo. Este es uno de los exámenes que revisten una mayor importancia para establecer el diagnóstico, en éste encontramos la dosificación de proteínas elevadas, los valores normales son entre 15 y 45 mg. por 100 ml oscilando los encontrados en cisticercosis entre 45 y 500 mg. por 100 ml. y algunos casos hasta 1 500 mg. y el estudio puede estar bajo lo normal hasta en un 35% de los pacientes.

Determinación de glucosa. La cifra normal está considerada entre 50 y 80 mg. por 100 ml. y en los casos de cisticercosis del S.N.C. se ha encontrado con frecuencia hipoglucorráquea generalmente de cifras moderadas pero en algunos casos hasta 0 mg. por 100 ml.

Celulas. Las cifras normales van de 0 a 5 por ml. mononucleares - las cifras observadas con mayor frecuencia oscilan entre 6 y 50 dentro de estos casos de pleocitosis al realizar la cuenta diferencial se encontró predominio de linfocitos.

Dosificación de Cloruros. La cual reporta pocos datos útiles en la cisticercosis, en algunas ocasiones presenta un descenso de poca importancia, los valores normales se encuentran entre 725 a 750 por

100 ml. Existen algunos estudios inmunológicos (Spinacereanal pero tienen muchos defectos metodológicos y no son significativos).

Neurorradiología, Este estudio posee una importancia relevante en la elaboración del diagnóstico de cisticercosis, ya que la mayor parte de las cisticercosis reconocidas en el vivo se diagnostican radiológicamente con el estudio de cráneo sin medio de contraste, realizándose otro tipo de estudios más especializados como son la neuroencefalografía, ventriculografía, yodoventriculografía y T.Ac. para el diagnóstico de cisticercosis intraventricular y parenquimatosa, para la cisticercosis de tipo espinal se utiliza la mielografía.

El diagnóstico radiológico se realiza por la visualización directa de cisticercosis, las manifestaciones en las placas simples son datos directos de su existencia en los tejidos como cisticercos muertos o calcificados. Se distinguen de otras calcificaciones porque la pared del quiste se calcifica y ello permite que se reconozcan así mismo el cuello y el escólex. Por lo tanto habrán de investigarse las calcificaciones. Por lo tanto habrán de investigarse las calcificaciones intracraneales inclusive con la lupa o magnificación en caso necesario.

Cuando existen calcificaciones incontables nos están indicando — infección masiva estudiando un número suficiente de ellas, se reconocerá el escólex y/o posiciones de paredes de los quistes en algunas y esto será suficiente para el diagnóstico.

Debe tenerse en cuenta permanentemente que la presencia de larvas calcificaciones no excluye la presencia de otras vivas. La sintomatología protéica en enfermos sin calcificaciones conducen casi siempre a — investigaciones más especializadas utilizando aire como medio de contraste. Las vesículas vivas en espacios subaracnoideos y ventrículos — por movimientos activos por acción del sentido de circulación del —

L.C.R. y por movimientos activos dentro de los ventrículos y por acción de la gravedad en éstos y en los espacios subaracnoideos, tienden a emigrar al cuarto ventrículo o las cisternas basales en donde se verán como una o varias masas más o menos esféricas o en racimo, de tamaño variable según su edad y en sitio distinto al de los plexos coroides u otras salientes anatómicas de las que habrá que diferenciarlas. Producen si estorban el flujo del L.C.R., los signos de bloqueo intermitente y dilatación ventricular que son fáciles de deducir. Existen datos indirectos de C.N.I. útiles como son las impresiones digitales, borramiento de la silla Turca y la separación de suturas.

Se deben diferenciar los cisticercos de las estructuras normales como son la eminencia del calcar avis y glomus. Por ejemplo en el ventrículo lateral masa en un sitio distinto a lo que pudiera ser glomus del plexo coroides, o eminencia del calcar avis con los caracteres como un tamaño y esfericidad de la larva de la tenia, es de considerarse como un cisticerco, y no un tumor intraventricular hasta que no se demuestre lo contrario, si al cambiar de posición quedan en el mismo sitio hay adherencia al ventrículo, esto se ha encontrado y comprobado en algunos casos clínicos.

Las calcificaciones también deben diferenciar de las producidas por T.B. Toroplas, Mosis, Paragonisis, esclerosis tuberosa endocrinopatas y formaciones valvulares .

De gran trascendencia en la medicina actual y en este caso en la neuroci-ticercosis, ha sido la aparición de la tomografía axial computada (TAC) por medio del cual las CIA, la dilatación ventricular, la obstrucción del IV ventrículo por epilidinitis o enclavamiento de un cisticerco, los quistes ventriculares o cisternales o los localizados en regiones corticales, del cerebro o del cerebelo, pueden ser detectados con un gran margen de certeza. Utilizando medio de contraste puede inclusive demostrarse, la aracnoiditis basal.

Volviendo a los medios radiográficos encontramos la angiografía, el neuroencefalograma o la cisternografía, que son métodos arcaicos que, pueden tener alguna complicación pero son útiles para demostrar hidrocefalia, adelgazamiento de los vasos, que se interpreta como vasculitis, o bien la presencia de procesos ocupativos corticales, ventriculares o cisternales, la cisternografía es de gran utilidad en los casos de cisticercosis espinal.

El gammagrama a sido de poca utilidad y quizá solamente el gammagrama dinámico sea útil en los casos de vasculitis al medir el flujo sanguíneo.

En México Skrome reporta un nuevo método en el Dx. de la cisticercosis utilizando el gammagrama cerebral y anticuerpos contra el cisticerco, marcados con Indium 113. Este autor obtiene en forma empírica anticuerpos, inmunizando 0.2 mg. por ml. de homoprecipitado de proteínas con adyuvante de Freund. Estos anticuerpos los marca y los administra por vía endovenosa al paciente, para así detectar los cisticercos por gammagrafía. Aunque interesantes estos datos no tienen valor científico y que no fueron realizados en las condiciones adecuadas ni en los individuos o los animales experimentados la evaluación fue correcta; por lo que los resultados esto corresponde a un proyecto que valdría la pena analizar.

VII. DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO

Por la variedad de sintomatología que puede presentar un paciente con neurocisticercosis era indispensable encontrar un método que confirmara la impresión diagnóstica del clínico.

Partiendo de la premisa, muy simple por cierto, de que el cisticerco era un cuerpo extraño al cual el huésped debería responder por medio de sus defensas inmunológicas, se pensó en buscar anticuerpos en suero y en LCR como auxiliar diagnóstico en la cisticercosis.

Así, Wainberg en 1909, comensó a practicar en los cerdos parasitados la reacción de fijación de complemento en la sangre, utilizando como antígeno un extracto de cisticerco. En 1911, Moses empleó por primera vez un extracto acuoso de cisticercos en la reacción de fijación de complemento para diagnosticar la enfermedad en el hombre. En 1919- Guccione reporte también buenos resultados con esta prueba. Por alguna razón desconocida, estas observaciones quedaron olvidadas y hasta 1942 Lange vuelve a utilizar esta prueba. En México, desde 1946, Risto propone esta prueba en el LCR ya que sus resultados en sangre no eran satisfactorios (53).

En el Instituto Nacional de Neurología se practica esta prueba en todas las muestras de LCR, obteniéndose de acuerdo a varias series un promedio de positividad que va del 81, 88 al 85 por ciento, (1.54), con falsas positivas, en casos de neuroleues, hasta de un 30 por ciento(53). Esta prueba como ya se señaló no tiene el mismo resultado en suero y por lo tanto limita su empleo en aquellos pacientes con hipertensión endocraneal a los que no puede practicarse punción lumbar para el estudio de LCR.

Aunque la respuesta inmunológica a nivel del sistema nervioso central es diferente al resto del organismo, la utilización de pruebas —

inmunológicas en suero se han venido realizando cada vez con mayor efectividad, destacando las siguientes:

- a) Difusión y precipitación. En 1958, Biagi (55) reportó un 100 — por ciento de positividad con esta prueba en cerdos, pero en un estudio posterior, sólo obtuvo un 13 por ciento en humanos con cisticercosis comprobada (56).
- b) Hemaaglutinación indirecta. Se obtiene una positividad de 83 a 92 por ciento, pero también se obtiene un 50 por ciento de reacciones falsas positivas (56,57,58).
- c) Floculación con látex. Esta prueba, hasta el momento, sólo ha sido utilizada en animales obteniéndose buenos resultados (59).
- d) Inmunolectroforesis y doble inmunodifusión. De éstas la primera tiene mayor poder de discriminación ya que, del cisticerco, — distingue once antígenos en el escólex, nueve en la pared y cinco en el líquido vesicular (Fig.17), Flisser y cols. en 1975, — encontraron positividad en 44.4 por ciento de pacientes con neurocisticercosis confirmada por cirugía o por autopsia, y sólo reportan de 0 a 5 por ciento de resultados falsos positivos (60).
- e) Inmunofluorescencia indirecta. En 1964, Biagi utilizó esta técnica en el estudio de sustancias antigénicas presentes en los — corpúsculos calcáreos del Cysticercus cellulosae (61). Después — Dao en 1973 y Rydzewky en 1975, la utilizaron como prueba diagnóstica con buenos resultados (62,63). González en 1978, utilizando como fuente de antígeno cortes histológicos de cisticercos extraídos de los cerdos, reportó 94.28 por ciento de positividad en casos de cisticercosis comprobada (en sistema nervioso central y en ojo) y un 48.90 por ciento en pacientes sospechosos de cisticercosis (64).

En resumen, hasta el momento actual la prueba con mayor especificidad, (aunque faltaran otros reportes que lo corroboren) para el diagnóstico de cisticercosis, es la de inmunofluorescencia indirecta, utilizando cortes de C.cellulosne como antígeno. Aunque esta prueba, como la de inmunoelectroforesis, no delimita el sitio en que se circunscribe dicha parasitosis, sino que únicamente permite descubrir su existencia, no así la prueba de Nieto que puede decirse que sí es específica para el diagnóstico de cisticercosis del sistema nervioso central. Sin embargo, cualquiera de estas tres pruebas son de gran valor en la confirmación del diagnóstico cuando existe un cuadro clínico sugestivo de neurocisticercosis.

MANIFESTACIONES COMUNES EN PSIQUIATRIA

Existen factores importantes que deben ser valorados en la clínica:

- 1.- Historia larga de un proceso de Hipertensión endocraneana que se ha tolerado más o menos bien y ha presentado remisiones accionales.
- 2.- Los casos en que se encuentra un síndrome cerebral agudo o crónico, o sean perturbaciones de memoria de la comprensión del cálculo del conocimiento del aprendizaje del juicio, Labilidad y emocional o — superficialidad del afecto, a veces demencia verdadera, ideas delirantes alucinaciones, alteraciones de la conciencia, crisis epilépticas generalizadas y/o parciales que cursan las alteraciones neurológicas: Carebelosas de los pares craneales de la sensibilidad — de los reflejos etc. En ocasiones son asintomáticos y otras veces esquizofrénicos con cisticercosis asociada.

Alteraciones mentales. Esta manifestación es con frecuencia la primera manifestación de este padecimiento, manifestando por una ligera — alteración de la personalidad sobre todo si el cisticercosis se encuentra localizado sobre los lóbulos frontales, el trastorno suele presentarse de varias formas. Los síntomas tal vez sean principalmente afectivos, simulando una depresión involuntiva. Otros pacientes presentan estados de confusión, que suelen acompañarse de episodios de conducta — extraña. La alteración mental más común se caracteriza por trastorno de la abstracción, memoria reciente y juicio, y acortamiento del período de atención, debiéndose tomar en cuenta que si el cisticercosis se — encuentra localizado en el hemisferio no dominante probablemente nos dé escasa sintomatología.

Son comunes también las crisis de llanto y depresión. Fenómenos — de Dejavu, dejavecu pensamiento forzado, estados oníricos y automatismos.

Cefaleas. Es uno de los síntomas que se presentan con gran frecuencia, la cual puede ser de poca intensidad, para posteriormente acompañarse de datos de meningitis cisticercosica. O bien al desplazar estructuras sensibles al dolor en la cavidad craneal pudiendo ser este de gran intensidad. Es un dato de importancia clínica en un paciente con cefalea el antecedente de teniasis.

Trastornos de habla. Como en diferentes afecciones neoplásicas sobre el hemisferio dominante ocurren diversos tipos de afasia, así como discretas formas de apraxia y agnosia si éstas se manifiestan lentamente se pueden confundir con trastornos de tipo psicológico.

Alteraciones de pares craneales.

Diplopia y hemianopsia. Se debe a compresión del sexto par craneal debido al largo recorrido de este nervio dentro de la cavidad craneal, de un lado o de ambos, en ocasiones la compresión es secundaria a la H.C.

Otro de los pares craneales que se ve afectado en estos casos es el tercer par en cualquiera de las partes de su trayecto. Cuando la localización es sobre el quiasma óptico, principalmente por localización cerca de la hipófisis o en su cercanía se manifiesta por hemianopsia, si se encuentra sobre la vía óptica radiación óptica o corteza cerebral causan hemianopsias contralaterales homónimas. Los que se encuentran sobre el polo temporal anterior dan lugar en forma característica a cuadranteposia superior contralateral homónima.

CLASIFICACION DE CISTICERCOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO

C E N T R A L

La localización de este padecimiento en un gran número de casos, - escapa a la clínica o bien se ha elaborado un diagnóstico diferente - siendo con frecuencia hallazgo quirúrgico o bien durante la necropsia - puede encontrarse localizado en cualquier zona del encéfalo o bien en - columna vertebral flotando en el espacio subcranideo encontrándose en - los estudios, cambios de posición en los cuerpos extraños, visualiza- - dos por métodos en los que se utilizan por medio de contraste o bien - se aprecian como defectos de localización variable, siendo por éstas - causas confundido con frecuencia el diagnóstico con el de lusa de loca - lización medular, los cisticercos, son de tipo celuloso y su extirpa- - ción es fácil, no ocurriendo lo mismo cuando se trata de uno de tipo - racemoso en cuyo caso pueden estar sumamente adheridos a estructuras - nerviosas con tanta firmeza, que es imposible su extirpación, sin pre- - vocar un serio daño neurológico. En la tabla no se indican sus locali- - zaciones más frecuentes anatómicamente hablando del sistema nervioso - central.

En primer lugar, encontramos la Cisticercosis Parenquimatosa de - la que se han encontrado las siguientes variedades, difusa múltiple en - cerebelo, y en lóbulos cerebrales: temporal, frontal, occipital y parie - tal, la sintomatología más encontrada en estos casos es la de Síndrome - Craneohipertensivo, sintomatología focal, sino más bien de daño genera - lizado, convulsiones por reacción inflamatoria de cerebro.

Cisticercosis Ventricular. En este caso cuando se encuentran fi- - jos a las paredes dan sintomatología similar a la de masa ocupativa - llevando continuamente a errores de diagnóstico. Un cisticerco libre - en cavidad ventricular, puede llegar al orificio de Monroe en el - - - -

acueducto de Silvio o bloquear la comunicación con el cuarto ventrículo hacia la cisterna Magna y presentarse hipertensión intracraneal, la cual con frecuencia es mortal.

Cisticercosis de localización cisternal. Corresponde ésta a las que se localizan en el espacio subaracnoideo; la sintomatología, en este caso es generalmente una reacción inflamatoria muy severa. La Cisticercosis de la cisterna quiasmática evoluciona como una aracnoiditis opteoquiasmática de otra etiología; los campos visuales se reducen concentricamente en forma progresiva y así, disminuye la agudeza visual, llegando incluso a amaurosis uniolateral.

Cisticercosis Mixtas. En estos casos predominan la de algún lugar o región sobre las otras que pasan inadvertidas, factor que debe tenerse presente al elaborar el diagnóstico.

Aracnoiditis Basal Cisticercosa. Es una forma muy común del padecimiento la cual raras veces puede ser abordada de manera directa ya que la lesión que provoca son muy amplias. La hipertensión intracraneal sin datos de localización; es la regla de estos padecimientos y se trata únicamente con medidas paliativas.

Cisticercosis Espinal. La cual se encuentra localizada ya sea flotando en el espacio subaracnoideo, el cual es fácilmente extirpable o bien muy adherido a estructuras nerviosas, lo cual dificulta grandemente su extirpación.

CUADROS CLINICOS MAS FRECUENTES. +++++

Epilepsia Focal. Conocida también como Jacksonianas. El estado de conciencia en esta crisis, siempre se conserva. La crisis puede de tipo motor, sensorial o del sistema autónomo, dependiendo del lugar de la corteza cerebral que se encuentra afectada.

Por lo común se inician con un espasmo crónico, localizado en al-

guna parte de algún miembro por ejemplo: pulgar o primerortejo del —
pié, en la cara, por ejemplo en las comisuras de la boca, y se propagan
en una forma más o menos ordenada, por ejemplo el ataque puede pasar —
de la mano a lo largo de la extremidad, para afectar los músculos del-
hombro, del tronco de la cintura y de la pierna.

ENCEFALITIS CISTICERCOSICA

La secundaria a la invasión del parenquima encefálico por el cisticier el cual al calcificarse produce una reacción de tipo inflamatorio y encapsulamiento dándonos diferentes tipos de sintomatología según el área cerebral donde se encuentra ya sea motora o sensorial y los diferentes lóbulos y son éstos localizados al hemisferio dominante o no dominante.

Los datos propios de encefalitis que nos dá son los siguientes: - Diferentes estados de conciencia que van desde simple abnubilación mental o confusión, progresando a estupor, comas y convulsiones. Los signos que es frecuente encontrar son los siguientes: Rigidez de nuca con signos de Kerning y Brudsinzky positivos. Signos de lesión de neuro zona motora superior; hiperreflexia a hipertonia muscular, pérdida de los reflejos superficiales como son los cutáneos y los escrotales, rigidez espástica con signo de la navaja de muelle, y presencia de Babinski y Hoffman.

Encontrándose todos estos datos similares a los de la encefalitis de tipo infeccioso pero sin la presencia de hipertemia superiores ni antecedentes recientes de infección de vías respiratorias superiores o bien de septicemia que nos puedan sugerir una encefalitis de tipo bacteriano, o bien antecedentes de infección viral que nos sugiere una encefalitis de esta etiología, en estas encontramos presión y proteínas aumentadas, en ocasiones pleocitosis linfocítica o bien pueden proliferarlos polimorfonucleares.

Podemos encontrar algunos otros signos como son parálisis de los nervios craneales y parcia de diversos grados de las extremidades.

En ocasiones toda la sintomatología expresada anteriormente se --

presenta junto con los signos de craneo hipertensivo constituido principalmente por la triada sintomática formada por cefalea de diferentes características efectivas, generalmente de tipo expansivo o compresivo continua, el cual presenta muy poca respuesta a los analgésicos comunes o ninguna, que se acentúa con los esfuerzos o los cambios de posición. Otro de los componentes es edema de papila el cual se encuentra en el 90% de los casos; los datos que se encuentran son los siguientes: disminución concéntrica de los campos visuales con pérdida de la agudeza visual secundaria al edema y de aparición tardía.

Vómitos los cuales pueden o no ser posprandiales y sin ser precedidos de ningún otro fenómeno.

Encontrándose otro tipo de signo clínico como, son Bradicardia la cual se observa cuando existe compresión vejal es de tipo sinusal oscilando entre 50 y 60 pulsaciones por minuto.

Hipotensión arterial. Por lo general se encuentra que la hipertensión intracraneal la cual hace descender la tensión arterial aún en hipertensos,

Hipertensión del líquido cefalorraquídeo. Este dato es recogido por medio de punción lumbar registrada por medio del manómetro de Clay de Bernard siendo la presión máxima de 200 C.C. de agua, Se debe tener en cuenta, que el S.C.H. es una contraindicación absoluta para la práctica de punción lumbar ya que este provoca enclavamiento de las amígdalas cerebelosas con la consiguiente decerebración.

EPILEPSIA CENTROENCEFALICA.

Este tipo de epilepsia proviene de las descargas provocadas en - algún área del encéfalo la cual se silenciosa desde el punto de vista clínico pero al ir aumentando la magnitud de la descarga y extenderse éste hasta llegar al centroencefálico se manifiesta por la siguiente sintomatología, convulsiones tónico crónicas generalizadas con pérdida de la conciencia, en un gran número de ocasiones precedida por fenómenos premonitorios en muchas ocasiones sensación de bola epigástrica que asciende hacia la cabeza, presentando durante la crisis fenómenos parasimpáticos como son miosis, palidez vasoconstricción, etc. -- Apareciendo posteriormente una segunda fase con predominio del simpático con polipnea respiración estertorosa, bradi-cardia, relajación de esfínteres, vaso dilatación, etc.

Encontrándose también en este tipo de crisis hipersalivación, -- mordedura de los labios o de la lengua, así como midriasis.

La duración de la primera fase es de 20 segundos, mientras que -- la duración de la segunda fase es de 5 minutos.

Por lo general estas crisis no tienen una duración mayor de 30 -- minutos en lo que el paciente se recupera totalmente, si tiene una -- duración mayor se debe dudar de que se trate de una crisis centroencefálica.

HIDROCEFALIA COMUNICANTE.

La hidrocefalia comunicante es la secuela de una cisticercosis ventricular que ha dejado adherencias como secuelas entre la aracnoides y la piamadre a la altura de las vellosidades de Pashioni encontrándose meses o años después un cuadro agudo de cisticercosis meningea cursando con o sin cráneo hipertensivo y muy frecuentemente con crisis epilépticas generales o focales en algunas ocasiones hay también cefalea crónica y ésta es la que lleva al paciente a la consulta, si pensamos que ese diagnóstico se hará E.E.G. el cual nos mostrará una hidrocefalia generalizada la cual trataremos con una válvula de derivación ventrículo atrial a la presión que nos indique.

MENINGITIS CISTICERCOSICA.

La cisticercosis cerebral puede causar al igual que los tumores cerebrales síntomas y signos secundarios a irritación de las meninges.

Los datos para establecer el diagnóstico deben ser recogidos desde la elaboración de historia clínica ya que es de importancia saber si procede de un medio endémico, los hábitos de alimentación, o el antecedente de haber padecido teniasis intestinal.

A la exploración física de estos pacientes encontramos rigidez de espalda y de nuca con signos de Kernig y Brudzinsky.

Encontrando también cefaleas, náuseas y vómito. Transtornos de la conciencia como sin irritabilidad confusión, delirio y estupor en algunos casos coma, en la cuarta parte de los pacientes se encuentra crisis convulsivas generalizadas o focales.

Y en caso de existir infección añadida encontramos también fiebre calofríos, confusión, delirio y convulsiones.

El diagnóstico de certeza se realiza con una prueba positiva al cisticerco en líquido cefalo raquídeo, las placas de cráneo T.A.C. y los demás exámenes de laboratorio y gabinete propios de la cisticercosis tratados en el capítulo correspondiente.

HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA.

+++++

Una de las causas es la inflamación de las meninges basales, en tanto en la salida del acueducto de Silvio como en los agujeros de la Lunscka y Magendie, ocasionando dificultad para el paso de líquido cefalorraquídeo del tercer ventrículo al cuarto o del cuarto a la cisterna magna.

La fase aguda toma 2 modalidades: la primera puede pasar desapercibida clínicamente o bien manifestarse por medio de cefaleas no sistematizadas que si son de poca intensidad nos hacen imposible el Dx. aún suponiendo que el paciente consulte al médico. Posteriormente al paso de los meses o año de ésta, que en realidad es una meningitis cisticercosis subclínica, el paciente inicia con dos tipos de cuadro el primero consiste en deterioro intelectual con cefaleas moderadas y algunas veces con crisis epilépticas parciales y focales la exploración neurológica suele ser normal pero el E.E.G. tiende a ser lento las placas de cráneo pueden o no mostrar calcificaciones típicas de la enfermedad, esto nos llevaría a pensar en una hidrocefalia de lenta evolución que ha aumentado el tamaño de los ventrículos en mucho tiempo sin causar realmente un cráneo hipertensivo y que está en etapa compensada produciendo una hidrocefalia normotensa. El neumoencefalograma mostrar crecimiento moderado de la cisterna magna y el aire que lo logre pasar a los ventrículos el crecimiento global de los mismos.

El segundo caso sería un cuadro agudo con un cráneo hipertensivo que cursa con irritación meníngea pero afebril (este caso se puede confundir con una hemorragia subaracnoides de poca importancia). El diagnóstico diferencial lo hace una punción lumbar con L.C.R. de características microscópicas normales y con reacción a la cisticercosis (debemos tomar en cuenta el dos por ciento de falsas positivas negativas)

con estos datos la terapéutica aconsejable es base de corticosteroides con la esperanza de no dejar adherencia que le impidan el paso de L.C.R. Si el cuadro progresando es aconsejable angiografía carotídea la — cual mostrará estiramiento de la pericallosa, como dato indirecto de — hidrocefalia para lo cual es necesario efectuar primero una derivación exterior con lo cual evitamos la compresión y a través de la cual se — puede efectuar sin riesgo y de acuerdo con ella y la evolución del pa- ciente se colocará una válvula para derivación ventrículo Auricular lo cual le resolvería en forma definitiva esa secuela.

La otra causa de hidrocefalia obstructiva es la del cisticerco — que ocupa dos lugares la primera es la del cisticerco que prácticamen- te anda nadando en un ventrículo lateral y que por posición y/o del — L.C.R. ocluye en forma intermitente un agujero de Monroe dando lugar- a una hidrocefalia obstructiva para los ventrículos laterales del lado ocluido, provocando cuadro de cefales con iniciación brusca la cual el paciente asocia determinada posición de la cabeza casi siempre hacia — el lado contrario del afectado en posición horizontal.

Segundo el cisticerco que se encuentra de péndulo en la parte su- perior de la salida del Silvio el cual obstruye en forma intermitente- el paso del L.C.R. al cuarto ventrículo dando cuadro hipertensivo suma- mente rápido que se inicia con cefales intensa seguida de pérdida de — la conciencia con caída al suelo del paciente, al quedar este en decú- bito dorsal por gravedad y por aumento de la presión del L.C.R. que se forma es retirado de la salida haciendo con esto desaparecer el cuadro en forma inmediata. Esos dos son motivo de un E.E.G. que nos permitirá el diagnóstico preciso con el primero veremos una hidrocefalia parcial a los ventrículos laterales del lado afectado. Y en el segundo (esta — sintomatología será indicación para hacer pneumoencefalografía en for- ma fraccionada) el cual nos permite ver la imagen del L.C.R. en el cuer

to ventrículo. Aunque en la actualidad es por esacto aunque menos económico.

La terapéutica será para el cisticerco que ocluye el agujero de -
Monroe derivación con válvula auriculoventricular y para el segundo —
caso es aconsejable una craneotomía suboccipital para através de ella-
retirar el cisticerco.

CISTICERCOSIS MIXTA.
+++++

Puede presentarse con síndrome craneo hipertensivo con o sin datos focales.

Pudiendo dar la mayoría de los síntomas que a continuación se mencionan o uno o dos de ellos aislados como son: Edema de papila, vómitos de características variables según la potencia de la musculatura de cada paciente la mayoría de las veces postprandiales, cefales la cual es de varios tonos en lo que se refiere a características efectivas, por lo que se refiere a características efectivas, por lo general es de tipo expansivo o compresivo, acentuándose con los cambios de posición o esfuerzos que aumenten la presión intracraneana. Encontrándose también en otras ocasiones junto con bradicardia sinusal de 50 a 60 pulsaciones por minuto. Hipotensión arterial aún en hipertensión, además de hipertensión de L.C.R.

Encontrándose además los datos de focalización los cuales pueden o no estar presentes según la localización del cisticerco en la corteza cerebral en cada lóbulo y ya sea que se encuentre en zona motora o sensorial y si es o no silenciosa pudiendo dar manifestaciones clínicas como: Afasias, prestesias, hemiparesias de diversos grados, tintus agrafia, dislexia, etc.

Este tipo de cuadros es la combinación de los cuadros anteriores con predominio de uno de ellos, este cuadro debe de tenerse siempre presente al elaborar el diagnóstico de cisticercosis cerebral.

En otras ocasiones las manifestaciones son similares a las de C.V. C. con infartos únicos o múltiples que pueden explicar un síndrome demencial sin hidrocefalia.

O bien cuadros de hidrocefalia compensada al simular un síndrome de Hallen o hidrocefalia normotensa con su triada clínica demencia progresiva, paraparesia con marcha a pasos cortos e incontinencia ordinaria.

CUADROS QUE SIMULAN TUMOR CEREBRAL.

+++++++ +++ ++++++ +++++ ++++++

La cisticercosis cerebral pueden simular la sintomatología de cualquier tumor localizado en el cerebro ya sea infra o supratentorial.

Los localizados en la región Rolandica, cual es una zona motora producen generalmente un cuerpo de epilepsia Jacksoniana, cuando esto ocurre sobre el hemisferio dominante se agrega afasia motora de Broca, posteriormente aparece hemi o hemiparesia contralateral.

Localización en la región frontal: El diagnóstico en este tipo de tumores es por lo general tardío puesto que su sintomatología se manifiesta cuando su tamaño ya es considerable y provoca cráneo hipertensivo su diagnóstico es difícil, en ocasiones provocan moria — trastornos de olfacción y ataxia frontal de Burna la cual es similar a la cerebelosa solamente que junto con los datos anteriores, en otras ocasiones encontramos el signo de Foster Kennedy que está formado por una neuritis óptica retrobulbar con escotoma central con atrofia óptica y anosmia sobre el lado lesionado, con edema de papila contralateral. Es común encontrar parálisis facial supranuclear la cual es notoria al sonreír el paciente este signo es debido a que el centro facial se encuentra localizado en la parte más inferior de la circunvolución frontal escedente, por lo que esta localizado más adelante de otros centros motores, en fases tardía encontramos prehesión y reflejo palmo mantoniano.

Localización en lóbulo temporal: Este tipo de tumores son por lo general silenciosos, pero pueden manifestarse por crisis epilépticas con fenómenos premonitorios propios del lóbulo si se encuentran sobre el hemisferio dominante nos puede dar afasia de Vermeke, en otros casos la sintomatología puede ser de cambios mentales como son: Los de la epilepsia del L. temp. simulando en muchas ocasiones epilepsia del

L. temp. además encontramos somnolencia progresiva que llega hasta el estupor o el coma esto es característica de la hipertensión intracraneana grave, sin embargo es muy posible que la primera manifestación intracraneana grave, sin embargo es muy posible que la primera manifestación de un tumor sobre encéfalo sea la de ligera alteración en la personalidad, sobre todo si ésta afecta los lóbulos frontales. Este transtorno se manifiesta de múltiples formas. Los principales síntomas que se han reportado son los siguientes afectivos simulando depresión involutiva, algunos otros presentan episodios de confusión, los cuales suelen acompañarse de episodios de conducta extraña, la alteración mental más común se caracteriza por obstrucción, memoria reciente y juicio, y acortamiento del período de atención. Sin embargo algunos pacientes con neoplasmas de desarrollo lento en el hemisferio derecho comúnmente presentan tumores de gran tamaño sin gran alteración de las funciones intelectuales. Todo lo anterior debe tomarse en cuenta y descartarse sobre todo en las zonas endémicas para el cisticerco.

Tumores localizados al lóbulo parietal: No pueden dar cuadros de epilepsia psicmotora o bien hemianestesia del lado contrario, si se encuentran localizados en la circunvolución ascendente. Si están asentados sobre el giro supramarginalis en el hemisferio dominante pueden dar origen al síndrome de Gerzmann el cual está formado por:

- A) Agnesia de dedos.
- B) Desorientación de fecha izquierda.
- C) Agrafía y acalculia.
- D) Afasia.

Si su localización es sobre el lado no dominante nos dará:

- A) Heminosognosis.
- y
- B) Hemiautotognosis.

Lóbulo occipital: En esta localización nos darán cuadrantopnosias

homónimas, o bien cuadros de epilepsia mayor con aluciones visuales.

En todos los casos mencionados debido a la comprensión focal o — bien secundario a la hipertensión intracraneal generalizada puede haber lesión de sexto por el largo trayecto intracraneal de éste debiéndose tomar un dato de utilidad para la localización del hemisferio — dañado.

Localización en el tercer ventrículo: Nos dan hipertensión temprana y al efectuar centros diencefalo hipotalamicos nos dan una varia sintomatología como síndrome frontal, narcolepsia, diabetes incipida, adiposis ocasionada por trastornos en el metabolismo de los lípidos y ocasionalmente a alteraciones en el metabolismo térmico.

Localización en el cuarto ventrículo. Esta zona es en la que más — se ha localizado el tumor producido por el cisticerco, el quiste de és ta al concluir la salida del conducto de Silvio provoca hipertensión y — un síndrome cerebeloso, alteraciones en la respiración fiebre sin causa aparente por presión de los centros reguladores de estos mecanismos localizados en el piso del cuarto ventrículo o bien una parálisis del — cuarto par craneal.

Otras localizaciones intracraneales sintomatología: Tumores protuberanciales, según su situación dentro de la protuberancia anular; el síndrome de Millar Gubler o el síndrome de Foville tipo inferior. Cuando estos tumores invaden la zona vecina de lóbulo parietal, temporal y cerebelo se agregan los signos correspondientes.

Tumores del centro oval: Por lo general durante un tiempo no dan manifestaciones pero al invadir la cápsula interna se producen hemiplejías, hemianestesia hemianopsias y síndrome talámico o de las vías espinotalámicas ascendentes, con el consiguiente trastorno de las moda-

licades primarias de sensibilidad de tacto dolor temperatura y propiocepción, los tumores del tálamo suelen manifestarse por episodios de dolor que afectan el lado contralateral de cara o cuerpo ya que se habla de trastornos sensoriales cabe señalar los trastornos que se presentan al estar afectada la corteza sensorial cortical a nivel parietal con pérdida de las funciones sensoriales corticales, con trastornos de localización sensorial, discriminación de dos puntos, grafíesia estereognosia y del sentido de posición. En los tumores que afectan la base del cráneo sobre todo los que se localizan en nasofaringe y senos paranasales. Los que incluyen el trigémino suelen causar paraxismos de dolor, en la cara que simulan una neuralgia, pero a diferencia de ésta, también llevan cierta pérdida de la sensibilidad facial lo que debe tenerse en mente como diagnóstico diferencial sobre todo en la neuralgia del trigémino.

Tumores del cuerpo calloso: Los signos de la hipertensión endocraneana se van acompañados de trastornos psíquicos y a veces cerebelosos.

TUMORES DEL ANGULO PUNTO CEREBELOSO: A este nivel salen los pares craneales de trigémino, facial acústico, iniciando este dentro del peñasco y en general dentro de la neurología por el neurinoma de acústico los primeros síntomas son tinitus, hipoacústica, vértigo y ataxia a los que se van añadiendo signos de lesión del trigémino, manifestado por abolición del reflejo córneo, del facial manifestado por parálisis facial periférica, del cerebelo manifestado por el síndrome cerebeloso.

TUMORES DE LA REGION DE LOS TUBERCULOS CUADRIGEMINOS. En estos casos la sintomatología es manifestada por trastornos visuales como imposibilidad para llevar los ojos hacia arriba o hacia abajo además trastornos auditivos; después de meses de presentar un síndrome cerebeloso. En algunas ocasiones aparece el signo de Argyll Robertson.

SINDROME CEREBELOSO.
+++++ +++++

Se manifiesta por inestabilidad para la marcha. Cuando la localización es sobre la línea media del cerebelo causan una ataxia características del tronco con ataxia lateralizada de las extremidades si — si están afectados también los hemisferios del cerebelo. Una afección en lóbulos frontales puede ser confundida con una ataxia cerebelosa — del tronco al producir apraxia en la marcha. Las afecciones posteriores superiores pueden manifestarse por anteropulsión, y las de la zona antero inferior por retropulsión. Además encontramos incordinación de movimientos. (adiadocosinecia, hipotenia, reflejos pendulares, nistagmus, etc.)

CISTICERCOSIS EN CONDUCTO RAQUIDEO

Se considera un cuadro raro y por lo tanto de difícil diagnóstico su localización, puede ser desde su localización puede ser desde el agujero occipital donde simula un cuadro obstructivo hasta la cola de caballo, donde produce diferentes cuadros semejantes a radiculitis de otra etiología el diagnóstico definitivo se logra mediante el estudio mielográfico en que se encuentran las vesículas o bien existe aracnoiditis con reacción positiva al cisticercos en líquido cefalorraquídeo.

Se han descrito algunos casos en médula espinal. Sería largo describir los diferentes diagnósticos, diferenciales por lo que nos contentamos a dar el preciso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
+++++++

Como se ha expresado este padecimiento es el gran simular de afecciones del S.N.C. y cuadros prácticos debe ser diferenciado de otros - tumores localizados a nivel del sistema nervioso central o de enfermedades psiquiátricas, como es diagnosticado en un gran número de casos - y que el diagnóstico de certeza se realiza en el transoperatorio o - también durante la autopsia, además el tumor cerebral junto con la cisticercosis debe de ser diferenciado de Síndrome de hipertensión intracra - neal sin signos de localización. Este es uno de los grandes problemas - diagnósticos del paciente, se manifiesta generalmente por cefalea y - edema de papila estando el resto normal. Las muchas posibilidades diag - nósticas incluyen neoplasias extraxiales que obstruyen el sistema ven - tricular, como meningioma de la tienda y pinealoma, y tumores intraven - triculares como ependimoma y glioma. Algunos pacientes presentan el - síndrome de estenosis del acueducto, que suele deberse a bifurcación - congénita. Deben de ser excluidos los tumores de las regiones silencio - sas como tumores frontal y temporal. Siendo necesario practicarse arte - riografía ventriculografía y neumografía ventricular T.A.C. o todas es - tas juntas para establecer el diagnóstico.

DX. DIFERENCIAL. Entre tumor o enfermedad vascular. En este es de gran importancia la historia con otro tipo de cuadros psicóticos los - tumores en su mayoría tienen una evolución lenta y su inicio es inci - dioso, en cambio la mayor parte de las hemorragias son de comienzo sú - bito, Existiendo algunos tumores como el glioblastoma o los tumores me - tastásicos comienzan de una manera brusca con hemorragia dentro del tu - mor. Así como también los pacientes que presentan afección de las por - ciones extracraneales de las arterias carótida interna y vertebral que presentan hemiplejía de evolución progresiva lo cual causa confusión - en el diagnóstico.

DX. DIFERENCIAL. Con tumor o hematoma subdural crónico; en estos pacientes el cuadro clínico simula una tumoración expansiva del hemisferio caracterizada por los siguientes síntomas cefalea, somnolencia, edema de papila, hemiparestesia, etc. En la tercera de los pacientes con hematoma subdural crónico no hay antecedentes importantes de lesión en la cabeza. El Dx. Diferencial suele hacerse por arteriografía.

Dix. Diferencial con tumor o enfermedad desmielinizante, leucoencefalopatía multifocal. Las formas más comunes de esclerosis por lo general no simulan lesiones intracraneales expansivas. Hay casos de esclerosis múltiple o enfermedad de Schilder que simulan deficiencia progresiva de hemisferio. También pueden plantear problemas diagnósticos en pacientes con otros trastornos de la sustancia blanca, la leucoencefalopatía multifocal, que se ha observado con linfomas y enfermedades malignas nacidas del pulmón y otros órganos. En este trastorno los focos múltiples de localización con desmielinización se acompañan de algunos signos citológicos de infección viral según el microscopio electrónico.

Clinicamente hay signos de lesiones múltiples en el cerebro, que pueden simular enfermedad por metástasis. Sin embargo, a pesar de las pruebas clínicas de lesiones múltiples y de evolución rápida no hay signos de hipertensión intracraneal. Aunque el diagnóstico suele sospecharse, es necesario confirmarlos con estudios anatomopatológicos, que por lo general solo se hacen en necropsia.

Dx. Diferencial entre tumor o demencia presenil. El desarrollo progresivo de una demencia orgánica a la mitad de la vida puede depender de muchas enfermedades, incluyendo neoplasias frontales o bifrontales los tumores que suelen presentarse con demencia incluyen los frontales y subfrontales. Suelen necesitarse estudios radiológicos con medios de contraste para establecer el diagnóstico. Una cantidad

de proteína en líquido cefalorraquídeo mayor de 100 mg. por 100 ml. -
apoya el diagnóstico de tumor y no demencia degenerativa.

Dx. Diferencial entre tumor abseso o granuloma. Este caso es el de mayor importancia ya que los absesos cerebrales encapsulados y los granulomas que se encuentran acompañando a la cisticercosis suelen simular tumor cerebral. Por lo que hay que pensar que en cisticercosis en cualquier paciente con sintomatología de tumor cerebral, en una zona endémica. La diferenciación entre tumor y abseso suele hacerse con mucha dificultad, porque los pacientes con abseso encapsulado del cerebro no suelen acompañarse de datos de infección y la fuente primaria suele ser oscura. El líquido cefalorraquídeo puede presentar poca o ninguna alteración inflamatoria. El diagnóstico de abseso o granuloma no suele hacerse hasta que se efectúa la intervención quirúrgica.

Dx. Diferencial entre tumor o epilepsia. La frecuencia de crisis convulsivas en casos de tumor intracraneal obliga a considerar este diagnóstico cuando el paciente presenta convulsiones.

Esto es particularmente cierto en pacientes que tienen convulsiones por primera vez después de los 20 años la presencia de fenómenos de todo, después de los ataques hacen pensar en lesión de tipo estructural. Se cree que un 2% de los pacientes que presentan convulsiones después de los 20 años de edad que no son secundarias a traumatismos se demostrará tarde o temprano la presencia de una tumoración. La probabilidad de tumor disminuye con los años si no se presentan signos focales un déficit neurológico focales crisis focales o datos de déficit neurológico por exploración clínica, o un dato de daño focal en el electroencefalograma aumentan las posibilidades de tumor; en ausencia de estos datos rara vez serán útiles estudios con aire o la arteriografía.

Exámen de líquido cefalorraquídeo. Este tiene una importancia vital en el diagnóstico diferencial encontrando en la neosífilis la proteína total aumentada en el número de células y reagina positiva. La reacción falsa positiva de la reagina raramente ocurre en el líquido cefalorraquídeo es de gran valor pronóstico. Una positividad en el líquido cefalorraquídeo en ausencia de síntomas del sistema nervioso central es indicativa de antibioticoterapia.

T R A T A M I E N T O.

El tratamiento general será para la parenquimatosa y la meníngea el uso de corticosteroides con el afán de evitar las adherencias post.— edema. Los más usados han sido prednisona 15 a 30 mg. diarios V.O. — (Gamboa). Acetato de Metil prednisolona 40 mg. intratecales (Rubio y — Martínez) con mejoría del L.C.A. y del cuadro clínico (Rubio). Parametazona 6 — 12 mg. V.O. con disminución de la Hiperproteinorraquia. Actualmente se recomienda Dexametazona por ser más antiinflamatoria y — tener menos acción mineralosa intraaxial.

Algunas veces se utilizan diuréticos asociados.

Quirúrgico cuando obstruye a conductos. Y sintomáticos de acuerdo con el cuadro clínico por ejemplo en epilepsia. Con utilización de esteroides antes de el manejo quirúrgico.

Y algunas otras drogas aún en experimentación.

VIII. T R A T A M I E N T O

En la literatura poco se habla sobre el tratamiento farmacológico en la neurocisticercosis y el éxito obtenido. Por lo general, se recurre al tratamiento sintomático, médico o quirúrgico y sólo hasta la década de los setentas han salido reportes de fármacos capaces de llegar a los cisticercos y exterminarlos in situ.

Dado que el cuadro clínico que predomina es la hipertensión endocraneal, el método más utilizado es el quirúrgico, fundamentalmente se han realizado tres tipos de intervenciones quirúrgicas, a saber: procedimientos derivativos del líquido cefalorraquídeo, craneotomía de acuerdo con la localización de los cisticercos con el objeto de extraerlos o craneotomía descompresiva y, derivación cuando la primera no es suficiente. En un principio, se dió preferencia a los procedimientos derivativos a pleura, mastoideos o peritoneo. Con la evolución de las técnicas neuroquirúrgicas, en la actualidad se emplea la craneotomía suboccipital y/o derivación ventrículo-atrial con válvulas de Hakim o de Pudenz, cuando se detecta hidrocefalia (Fig. 28).

Desde el punto de vista médico, se utilizan estos convulsivantes en los pacientes con cisticercosis parenquimatosa que presentan crisis convulsivas generalizadas o parciales.

Por otro lado son las manifestaciones inflamatorias, representadas por las alteraciones en el LCR o por datos de afección vascular del tipo de la arteritis, las que complican los casos que previamente habían evolucionado satisfactoriamente antes o después del tratamiento quirúrgico. Ante esta situación se inició el empleo de los córticoesteroides en el tratamiento de la neurocisticercosis. En México, Gamboa fué uno de los primeros en utilizar estos fármacos obteniendo beneficios satisfactorios, aunque transitorios administrando de 15 a 30 mg de prednisona por vía oral, diariamente, a 34 pacientes, 15 de ellos mejoraron —

notoriamente desde el punto de vista clínico, sin embargo no se menciona la correlación con cambios en el LCR (65,66). En 1970, Rubio y Martínez en base a artículos previos que mencionaban que los esteroides disminuyen el edema cerebral, así como la producción de LCR por los plexos coroides, utilizaron 40 mg de acetato de metil-prednisolona por vía intratecal observando una normalización del LCR que coincidía con franca mejoría clínica (67). Posteriormente según otro reporte de Rubio y Díaz en 1977, administraron dexametasona, 6 a 12 mg por vía oral con seguimiento hasta de 9 meses reportando una disminución de las células y proteínas con aumento de la glucosa en el LCR (68). Al lograr la disminución de la hiperproteínoorraquia, disminuye el riesgo de obstrucción valvular frecuentemente observada en pacientes con derivación ventriculoatrial. En la actualidad se utiliza en el Instituto Nacional de Neurología, dexametasona por vía oral o parenteral por su mayor efecto antiinflamatorio y menor acción mineralocorticoide.

Sin embargo cuando la neurocisticercosis evoluciona con hipertensión endocraneal, principalmente por aracnoiditis basal, a pesar del tratamiento médico y/o quirúrgico, el cuadro es progresivo e irreversible y lleva a la muerte al paciente en un tiempo variable por el padecimiento en sí o por complicaciones, frecuentemente de tipo infeccioso. Al respecto no encontramos estudios que a largo plazo valoren el tiempo de evolución comprendido entre el momento de aparición de los síntomas y la muerte en los pacientes con cisticercosis del sistema nervioso central.

Recientemente se han utilizado fármacos antiparasitarios que anteriormente habían demostrado un efecto letal sobre las formas larvarias de las tenias en animales, cenurus o equinococos.

Desde 1970 se ha investigado a un antihelmíntico muy eficaz, el Mebendazole (metil 5 - benzil benzimidazole - 2 carbamato) (69,70,71,

72,73) con excelentes resultados, tanto como profiláctico, como curativo en los casos de Cysticercus fasciolaris y de quiste hidatídico, sugiriendo la posibilidad de la quimioterapia para el tratamiento de la cisticercosis del cerdo y del hombre, pero aún no existen estudios reportados del uso del mebendazole en pacientes con neurocisticercosis para evaluar su eficacia.

Recientemente hay en la literatura varios artículos en relación con un nuevo antiparasitario, el Praziquantel (2 - ciclohexilcarbonil-1,3,4,6,7,11b - hexahidro - 2H-pirazino - 2,1 - alisoquinoleina - 4 - ona) también con muy buenos resultados en infecciones intestinales por céstodos (74,75). Estudios toxicológicos y farmacológicos probaron una muy buena tolerancia en todas las especies animales estudiadas. Con esquemas de posología supuestamente terapéutica no se reportó ningún signo de toxicidad y/o tolerancia en estudios controlados con voluntarios sanos (76). Este fármaco se absorbe adecuadamente por vía oral obteniéndose niveles séricos máximos en 8 horas. Se metaboliza rápidamente y se excreta en orina en forma de metabolitos finales y sólo un 10 por ciento en su forma original. Se recomienda como dosis única de 10 a 25 mg/Kg para el tratamiento de las distintas infecciones intestinales por céstodos. Pawloski y cols, en 1978, investigan la eficacia del mebendazole y del praziquantel en el tratamiento del *C. bovis* y mencionan que la dosis única de 25 mg/Kg ó 10 dosis diarias de 5 mg/Kg de mebendazole tuvieron algún efecto, en comparación una dosis única de 100 mg/Kg ó 10 dosis de 10 mg/Kg de praziquantel administrados a reses, fueron completamente efectivos contra la cisticercosis (27).

En 1979, Spina-Franca expuso los resultados del praziquantel en cisticercosis humana (28). A un grupo de 10 pacientes con neurocisticercosis diagnosticados por el cuadro y reacción de fijación de complemento positiva les administró praziquantel con dosis de 20 mg/Kg/día

durante 6 días, con un mes de intervalo y otro período de 6 días de —
tratamiento a la misma dosis. No explica el por qué de este esquema —
terapéutico pero obtiene mejoría notoria en las alteraciones del LCR,
observando, durante el inicio del tratamiento, elevación de proteínas,
células, incluso con eosinofilia, que se corregían un mes después, e —
inclusive reacciones inmunológicas negativas (fijación de complemento)
en la mayoría de los pacientes. Al mismo tiempo administró esteroides,
aduciendo que a la muerte del parásito se produciría una gran reacción
inflamatoria que podría agravar el cuadro clínico. Es necesario por lo
tanto un estudio con un grupo control sin esteroides para valorar ade-
cuadamente la respuesta a este medicamento y observación a largo plazo
de la evolución de estos pacientes. Además de un análisis del efecto —
del praziquantel sobre los cisticercos, ya sea en cerdos o en las lar-
vas mantenidas in vitro.

En nuestro país Clemente Robles ha iniciado recientemente la valo-
ración del praziquantel en pacientes con neurocisticercosis. En las —
conferencias que ha presentado indicó que ha tratado ya varios casos, —
habiéndose presentado en todos una mejoría notoria, ya que desaparece-
la sintomatología y los estudios de gabinete como la tomografía se nor-
malizan. El praziquantel lo administra a dosis de 50 mg/Kg/día durante
10 días.

TRATAMIENTO CISTICERCOSIS PARENQUIMOTOSA

En caso de una encefalitis cisticercosa el tratamiento será médico en primera instancia y quirúrgica solo en caso extremo de un edema cerebral que amenace la vida o una función importante como es la visión. Se hará craneotomía descompresiva bilateral. Cuando ha pasado el cuadro agudo y encontramos datos que nos hablan de cisticercos (calcificados) o no localizados sobre corticales o subcorticales funcionales que nos den datos focales indicando su localización el tratamiento será — primordialmente médico pues el abordaje quirúrgico implica siempre corte de encefalo o déficit del mismo. El único caso que justifica la cirugía es aquel que causa crisis convulsivas no controlables con medicamentos.

El tratamiento médico consiste en el uso de corticosteroides que impidan tanto el edema como la formación de bridas en la meninges que son las causantes de un buen número de casos clínicos, y el sintomático siendo más frecuente utilizados los anticonvulsivos por ser la epilepsia causada en un buen número de casos por cisticercos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CISTICERCOSIS CEREBELOSA.

La cisticercosis cerebelosa será tratada en igual forma que una -
encefalitis aunque aquí el abordaje quirúrgico pudiera dar mejor resul-
tados en lesiones localizadas.

TRATAMIENTO CISTICERCOSIS VENTRÍCULO CISTERNAL.

El tratamiento será médico quirúrgico o médico exclusivamente según la o las lesiones que se encuentren debemos aclarar que siempre es conveniente en los casos agudos o subagudos cuya solución sea quirúrgica combinarla con tratamiento médico para evitar residivas cuando un cisticercos ocluye un agujero de Monroe ya sea que haga el papel de válvula o que esté fijo en el mencionado agujero es conveniente practicar derivación ventrículo arterial del lado lesionado ya que ésta no causará ningún déficit quirúrgico al enfermo. En cambio la técnica de abordar el agujero de Monroe, implica lesión cerebral que con gran frecuencia secuelas además de ser un procedimiento quirúrgico de alto riesgo.

Cuando un cisticercos esté tapando la salida del conducto cerebral al cuarto ventrículo, el abordaje quirúrgico por fosa posterior no implica efectuada correspondientemente el dejar ninguna lesión cerebral ya que solo se abrirá la sisterna magna y se separarán los hemisferios (cerebrales) cerebelosos.

Existe una tercera posibilidad es el cisticercos en tercer ventrículo ocluyendo el inicio del (conducto) acueducto cerebral o bien una aracnoiditis provocándose obstrucción del conducto cerebral.

Esta misma operación se hace cuando existe una aracnoiditis basal que obstruye la salida del cuarto ventrículo a la sisterna magna.

Cuando la aracnoiditis comprime el quiasma óptico el primer paso será médico y sino se hará abordaje directo para romper las bridas e impedir la atrofia de los nervios ópticos. Este tipo de operaciones no siempre dan el resultado esperado dependiendo esto tanto de la habilidad quirúrgica como del daño que halla ocasionado la lesión recordando que neurona que muere nunca más se recupera.

TRATAMIENTO CISTICERCOSIS EN EL CONDUCTO RAQUIDEO.

La cisticercosis en el conducto raquídeo previa comprobación de -
aracnoiditis y/o cisticerco su tratamiento será el abordaje directo de
la lesión que en la actualidad resulta una técnica bastante familiar y
bien dominada que permite quitar el bloqueo sin dejar lesión, medular.

Debiéndose tener siempre presente que en este tipo de cirugía pue
den encontrarse cisticercos tan adheridos al tejido nervioso que es im
posible su extracción sin causar daño irreversible. Así como de la ---
localización única o múltiple del cisticerco.

Existe descrito otro tratamiento por Gregorio Skromc Kadlubik y -
César Celis González. En que se utiliza Centelleografía específica de -
la cisticercosis, la cual encuentra in vivo los parásitos con un com---
plejo antígeno anticuerpo cisticercósico con I. 131. La ---
dosis letal media de radiación B es menor que la que produce daño al -
tejido cerebral y a las cels. en general. Existen grandes esperanzas -
en este método, per aún no está plenamente comprobada su efectividad -
en humanos.

TRATAMIENTO MEDICO PREVENTIVO DE TENIASIS.

No existe hasta nuestros días una terapéutica específica para — infestación parasitaria en la que el hombre toma el papel del cerdo— en el ciclo biológico de la taenia solium, la origina cisticercosis— por cisticercus celulosae. El tipo de tratamiento en la cisticercosis cerebral, en ocasiones es quirúrgico cuando el cisticerco como ya se dijo anteriormente es único, y se encuentra accesible a lo cual se — puede recurrir, es a una derivación de tipo ventrículo arterial con — diferentes tipos de válvulas son la Pudens y las de Hakim Adams. En — conclusión podemos decir que los resultados de la cirugía directa en — casos de cisticercosis está lejos de ser halagadora y ello no depende de la técnica quirúrgica en sí, sino de la infestación parasitaria — misma.

Por lo anteriormente expresado, cobra gran importancia en lo referente a la cisticercosis, la profilaxis de ésta, así como el tratamiento de la teniasis son los siguientes: De los usados anteriormente y que todavía nos producen buenos resultados tenemos la oleoresina del helecho macho, así como también la semilla de la calabaza pero en desuso actualmente.

La niclosamida se utiliza según el siguiente esquema:

Menores de 2 años	0.50 gr.
De 3 a 8 años	1.00 gr.
Mayores de 8 años	2.00 gr.

Masticando las tabletas después de un ligero desayuno, puede administrarse un purgante, después de 3 ó 4 horas.

Aunque algunos autores recomiendan más este tratamiento, para la taenia saginata y D. latun.

Para esto mismo, el tratamiento de elección es el clorohidrato de

quinacrina, el cual debe administrarse con las siguientes medidas el día anterior a la administración del tratamiento, se debe indicar una dieta blanca al paciente y todavía más específicamente dieta líquida consistente en agua ya sea té o café sin leche. En la tarde anterior al tratamiento, debe administrarse un purgante salino o una enema jabonosa. En la mañana del tratamiento no debe desayunarse y debe permanecer en cama. Es conveniente prescribir cloro promazina, fenobarbital o un sedante similar, para prevenir el vómito. Una hora más tarde se prescribe 0.5 gr. de quinacrina, en niños con peso comprendido entre 20 y 35 kg. un gramo para adultos y niños con peso mayor de 50 kg. la dosis debe dividirse para reducir el riesgo de vómito, pero debe administrarse en 30 minutos. La quinacrina debe administrarse por medio de una sonda gastroduodenal, si el paciente muestra regurgitación persistente a la droga.

Dos horas después de la administración de la última dosis, repítase el purgante salino. Se debe prescribir la administración de alimentos hasta que existan evacuaciones abundantes.

La curación depende de la muerte del parásito o de la evacuación de la cabeza (escólex). Las evacuaciones deben de colectarse en un recipiente de agua caliente y posteriormente sobre papel higiénico separadamente de la materia fecal, buscar proglotides y el escólex, la quinacrina al ser absorbida por la cabeza aparece fluorescente, bajo la lámpara de rayos ultravioleta. Si no se encuentra la cabeza debe continuarse la búsqueda de proglotides o huevesillos, un vez por mes durante seis meses. Repítase el tratamiento si los exámenes son positivos.

Otros de los medicamentos utilizados en la hexilresorsional; administrándose a una dosis de 1 gr. en 20 ml. de agua mediante una sonda duodenal. Dos horas más tarde debe aplicarse, un purgante de sulfato -

de sodio o sulfato de magnesio. Examínese las materias fecales en busca de la cabeza del parásito.

En caso de que halla fallado la quinacrina, se puede utilizar el diclorifeno a razón de 6 gr. utilizados en una dosis única, en caso de fallar ésta se puede utilizar el bitionol de 50 a 70 gr. por kg. de peso corporal, administrándose también como dosis única.

La razón por lo que se insiste, en la búsqueda de la cabeza del parásito es porque si ésta queda se regenera nuevamente en dos o tres meses, a excepción de cuando se dá el tratamiento con niclosamida (hidroclorobenzamida) ya que con ésta se desintegra la cabeza por lo cual se debe de mantener bajo la vigilancia al paciente, por espacio de seis meses.

Otro de los medicamentos utilizados es el difentano 70, conocido comercialmente como el tenatan, cuya fórmula es (2,2 dihidroxi 5,5' - doclorodifenilmetano) en tabletas de .500 mg. administrándose a razón de tres tabletas, cada cuatro horas teniendo cuidado de no pasar de un total de 12 tabletas en el adulto; en el niño se utiliza esta dosis reduciéndola en relación a su peso.

P R O F I L A X I S

Este padecimiento por desgracia en nuestro país ocupa uno de los primeros lugares de insalubridad y falta de higiene personal y en el manejo de alimentos en el mundo.

La única forma de erradicar este padecimiento será primero difundirlo entre los médicos para que conozcan los síntomas y evitemos mayores daños en los que la padecen al ser tratados en forma temprana y se gunde que se logre a nivel nacional el control de las aguas negras evi tar que se usen como riego sobre todo en las hortalizas, desparasita ción de todos los animales domésticos sobre todo en los porcinos; edu car a tod as las personas a que tomen sólo agua hervida que las legum bres se laven una por una en forma exhaustiva, lavarse las manos antes de comer cualquier cosa y después de ir al baño, cortarse las uñas ca da vez que crezcan, no comer en la calle antojitos como son tacos, tor tas, etc., ni aguas frescas ni frutas, y campaña nacional de desparasi tación, una vez logrado lo anterior. Así como estricto control por parte de las autoridades sanitarias del ganado que se sacrifica y el conocimiento adecuado de la carne de cerdo.

P R O N O S T I C O

Con un diagnóstico preciso quitando la obstrucción cuando es posible y/o manejar el daño focal por medicamentos, el pronóstico por cuanto a la vida en sí siempre es bueno. En cuanto a la función dependerá del grado de daño antes del tratamiento y cuanto a la recidiva solo — que halla nueva infestación porque el paciente no entienda ni aplique las medidas de higiene que son necesarias para no volver a contraer el padecimiento.

R E S U M E N

El presente trabajo pretende resumir los conceptos actuales sobre cisticercosis cerebral.

El punto de partida fué el haber encontrado la importancia de esta enfermedad como causa de muerte en un buen número de pacientes y en otro dejando secuelas que los imposibilitan para seguir siendo capaces de mantenerse y/o mantener una familia.

Inicio sin historia porque esta tesis quedará como parte de ella, el ciclo del parásito será en el futuro la clave para su erradicación definitiva, la fisiopatología no nos conduce a la solución de ningún problema, para el médico clínico es sumamente importante el estudio de la clasificación y cuadros clínicos en la que se hace un resumen de los cuadros más frecuentes quedándose con la idea de que esta enfermedad es capaz de provocar cualquiera de los cuadros clínicos neurológicos, dándonos esto la clave de la aparente dificultad para el diagnóstico pero que pensando en ella y con los exámenes paraclínicos salimos del problema, por encontrarnos en buen número de cisticercos calcificados que por contar con la reacción para la cisticercosis de líquido raquídeo con un alto porcentaje de aciertos (reacción de Nieto).

En cuanto al tratamiento con un diagnóstico oportuno tenemos la ocasión de sacar adelante un gran número de cisticercosis cerebrales.

Concluyo mi tesis con la exposición utópica de los puntos que debemos seguir y lo que debería de seguir salud pública, para lograr en un corto tiempo la erradicación del padecimiento.

C O N C L U S I O N E S

1.- La etiología y el ciclo no merecen comentario pues los debemos conocer desde el segundo año de secundaria. Con el diagnóstico y los exámenes paraclínicos tenemos conciencia de la necesidad de prácticarlos para un examen preciso.

2.- La clasificación seguramente no será la definitiva pero servirá de base para mentes inquietas que quieran modificarla.

3.- Hacemos incapié en el cráneo hipertensivo intermitente porque prácticamente no es conocido y en realidad nos está grutando el cisticero (quítame antes de que produzca la muerte o la invalidez).

4.- Como es tradicional y nunca pasará de moda el conocer los padecimientos no basta pues es necesario en esta como en todos los casos una buena historia clínica y una mente abierta y sin perjuicios para que pueda integrar en un padecimiento todos los casos con sintoma tología múltiple.