

## CISTICERCOSIS CEREBRAL\*

### Estudio Anatómico-clínico de 24 casos en Costa Rica

DR. JORGE PIZA\*\*  
DR. ALVARO FERNÁNDEZ\*\*\*  
DR. MANRIQUE SOTO\*\*\*  
DRA. AURORA GARCÍA\*\*\*

#### INTRODUCCION

La cisticercosis cerebral es un padecimiento frecuente en algunos países latinoamericanos, asiáticos y europeos. En México Costero (1) y Cárdenas (2) encontraron un 3,5 y 3,6% respectivamente en autopsias no seleccionadas; por otra parte Robles, (3) también en México relata que 25 de 100 pacientes con sospecha de masa intracraneana tenían cisticercosis. En Polonia Stepień y Chorobski (4) relatan que la frecuencia ascendió de un 0,29% de admisiones a un centro neuroquirúrgico en la década 1926-36 a un 1,2% en la década siguiente, que coincide con la segunda guerra mundial. En España (5) el 2% de los síndromes de masa intracraneana, corresponden a cisticercosis, y en Chile alcanzan a un 12%. En cambio en los Estados Unidos sólo se han encontrado tres casos autóctonos y otros tres procedentes de países asiáticos o latinoamericanos (5).

Estas cifras procedentes de países, algunos de ellos con costumbres similares a las nuestras, nos han movido a investigar la frecuencia y características clínicopatológicas de la cisticercosis cerebral en Costa Rica.

#### PARASITOLOGIA

El hombre es el huésped definitivo de la forma adulta de la *Taenia solium*; en el ciclo vital normal, (6-7) el parásito adulto alojado en el intestino delgado elimina proglótides conteniendo huevos embrionados, los cuales, al ser ingeridos por los cerdos (huésped intermediario), liberan una larva (oncosfera) que a través de la pared intestinal del animal emigra a los diferentes tejidos produciendo un quiste larvario o cisticerco. El ciclo se completa con la ingestión por el hombre de carne infestada mal cocida, con desarrollo ulterior de un parásito adulto. En la cisticercosis humana el hombre actúa como huésped intermediario,

\* Trabajo presentado al XXXV Congreso Nacional.

\*\* Departamento de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios.

\*\*\* Departamento Neurología y Neurocirugía Hospital San Juan de Dios.

adquiriendo la enfermedad por la liberación de oncosferas en el intestino delgado, provenientes de alimentos contaminados con materias fecales humanas (heteroinfestación), de ingestión directa de huevecillos por mecanismo ano-boca (autoinfestación externa), o por regurgitación antiperistáltica de los proglótides a la porción superior del intestino delgado, en donde se liberan las oncosferas (autoinfestación interna). De estas formas la primera se señala como la más importante desde el punto de vista epidemiológico.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 10.600 protocolos de autopsia, 9,000 del Hospital San Juan de Dios y 1.600 del Hospital Central, Caja Costarricense del Seguro Social. En los casos de cisticercosis cerebral se estudian las historias clínicas, en busca de síntomas y signos atribuibles a la presencia del parásito; se anotó la existencia o ausencia de exámenes de laboratorio y gabinete pertinentes y luego se revisó el protocolo de autopsia, las laminillas histológicas y las fotografías existentes del sistema nervioso, para determinar el número de parásitos, su localización topográfica y las complicaciones existentes.

Los parásitos se dividieron en formas meníngea, parenquimatosa y ventricular, de acuerdo a la clasificación de Cárdenas (2).

## RESULTADOS

En las 10.600 autopsias se encontraron 24 casos de cisticercosis cerebral, 12 hombres y 12 mujeres. Puesto que aproximadamente la mitad de nuestras autopsias corresponden a individuos menores de 7 años, en los cuales no se encontró ningún caso de cisticercosis, la frecuencia de este padecimiento en el adulto se tomó sobre la mitad, es decir 5.300 autopsias. En el 33% de nuestro material no se examinaron los órganos del encéfalo; hemos supuesto que en este grupo existía una frecuencia igual de cisticercosis asintomática que en el resto, es decir la mitad que en las autopsias en que sí se examinaron los órganos del cráneo. Tomando en cuenta los factores antes enumerados se encontró una frecuencia de 0.5% en adultos y 0.25% en el total de autopsias. (Cuadro 1).

### CISTICERCOSIS CEREBRAL

#### CUADRO 1

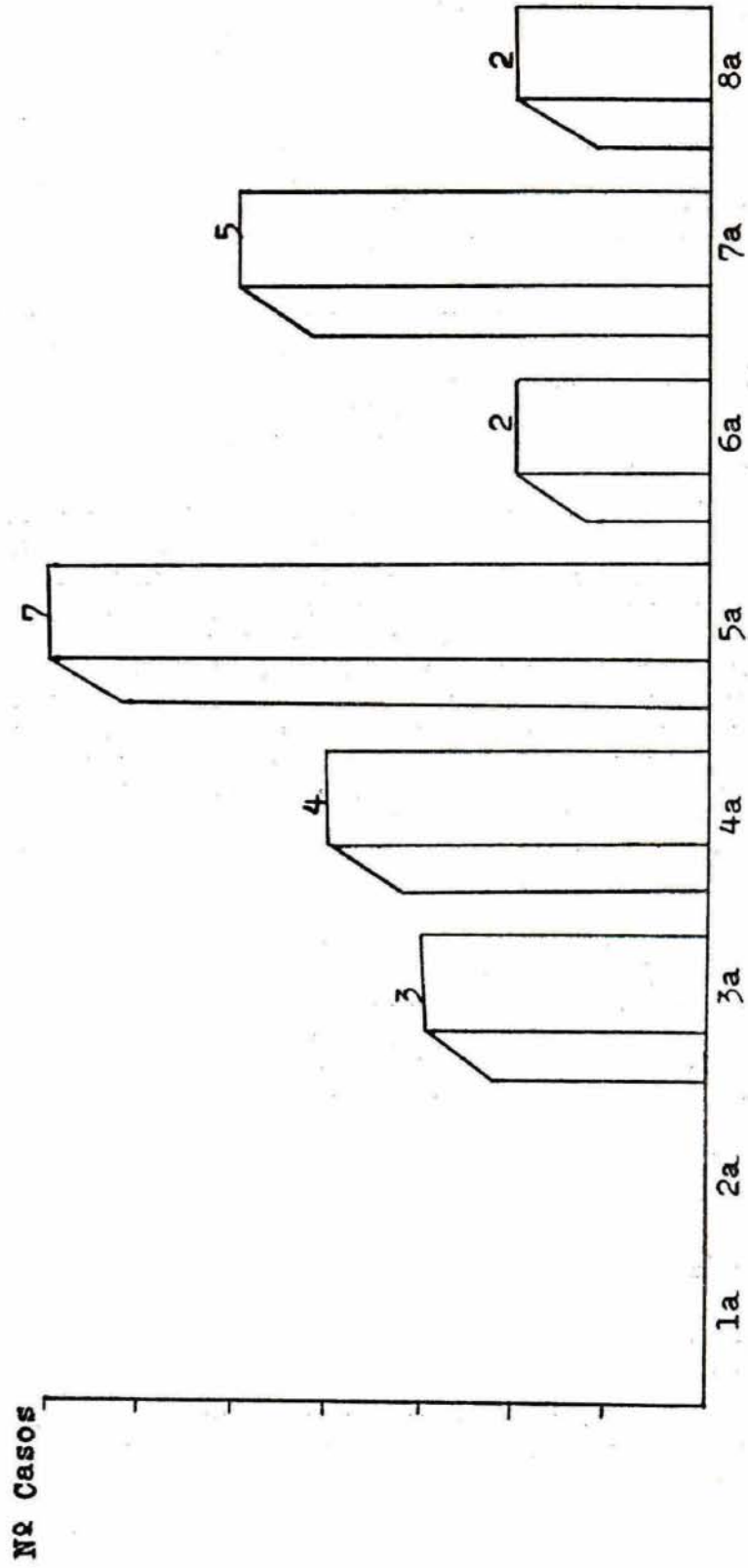
##### Frecuencia

Autopsias revisadas	Edad	Nº Casos	Con cisticercosis	Porcentajes
10.600	+ de 7a.	5.300	24	0.5
	— de 7a.	5.300	0	0
				0.25

SEXO: Hombres 12 - Mujeres 12.

En la distribución por edades de nuestros casos (Cuadro 2), no se encontró ninguno en las primeras dos décadas de la vida; la gran mayoría se distribuyó entre la tercera y sexta, con un máximo de frecuencia en la quinta. La mayor

CISTICERCOSIS CEREBRAL  
CUADRO II  
DISTRIBUCION POR EDADES



parte de los casos provenían de los cantones cercanos o del centro de San José, lo cual coincide con el área de atracción de los hospitales estudiados.

Hubo 11 casos asintomáticos (Cuadro 3), con un promedio de edad mayor que el de los sintomáticos. La localización de los parásitos fue predominantemente parenquimatosa en este grupo. El número de parásitos no guardó relación con la presencia o ausencia de sintomatología neurológica. Las causas de muerte frecuentes en nuestras clases de condición socioeconómica más baja, tales como amibiasis, anquilostomiasis, tuberculosis y cáncer gástrico, predominaron en este grupo.

De trece pacientes que tuvieron síntomas neurológicos atribuibles a la cisticercosis, tres presentaron crisis convulsivas como síntoma principal (Cuadro 4). En uno de ellos se iniciaron 28 años antes, en el segundo seis años antes de la muerte y en el otro se desconoce el tiempo de evolución. Uno de los casos murió a consecuencia de un estado de mal epiléptico y los otros dos, de causas no relacionadas.

Se encontraron siete casos con hipertensión endocraneana (Cuadro 5). Los pacientes de este grupo fueron todos menores de 45 años. Llama la atención la falta de correlación entre el número de parásitos y la gravedad del cuadro clínico, como lo demuestran los casos 16, 18, 20 y 21, en los cuales se encontró en la autopsia un solo parásito; por el contrario, la topografía es determinante del tipo y gravedad del cuadro clínico, notándose que las formas de localización meníngea produjeron casi siempre el síndrome de hipertensión endocraneana por meningitis basal y obstrucción de la cisterna magna, en tanto que las formas ventriculares lo hicieron por hidrocefalia no comunicante (uno en el tercer ventrículo y dos en el cuarto ventrículo). El caso N° 17 presentó hipertensión endocraneana por infestación de más de trece parásitos, de localización parenquimatosa. El tiempo de evolución varió de 6 meses a 5 años, siendo sensiblemente menor que en los casos sin hipertensión endocraneana. Los casos de este grupo tuvieron, además del síndrome craneohipertensivo, síntomas agregados, tales como crisis convulsivas en tres casos, déficit motor en tres casos, ataxia en dos y demencia y diabetes insípida en uno. En cinco de los siete casos se practicaron estudios de gabinete: radiografías simples de cráneo en tres, de las cuales dos fueron negativas y una mostró descalcificación de las apófisis clinoides posteriores; neumoencefalograma en dos, no obteniéndose en ninguno de ellos llenado ventricular; ventriculografía gaseosa en uno, demostrándose dilatación ventricular. Además, se describieron una prueba de Dandy en la cual no se obtuvo positividad sino hasta 24 horas después de la inyección y un electroencefalograma descrito como "anormal".

Todos estos pacientes murieron a consecuencia de hipertensión endocraneana.

Dos pacientes tenían síntomas exclusivos de la esfera motora (Cuadro 6); ambos con hemiparesia y uno de ellos con disfasia agregada. La causa de muerte no tuvo relación directa con la cisticercosis.

En resumen, de 24 casos de cisticercosis cerebral (Cuadro 7), once fueron asintomáticos y trece tuvieron manifestaciones de enfermedad del sistema nervioso central: siete con hipertensión endocraneana, tres con crisis convulsivas y dos con déficit motor puro. Un caso se anotó como "no clasificado", en el cual el único síntoma neurológico anotado en la historia clínica fue el de déficit mental; este paciente tenía además un enanismo hipofisiario, cardiopatía congénita y en

## CISTICERCOSIS CEREBRAL

## CUADRO 3

*Casos asintomáticos*

Caso N°	Edad Sexo	N° de parásitos	Localización*	Topografía**	Complicaciones	Causa de muerte
1	77-M	2	P	F-DI	No	Ca. Vías Biliares
2	52-F	6	P	Múlt.	No	Sínd. Cushing
3	72-F	1	P	F-I	No	Amibiasis
4	61-M	1	M	P-I	No	Anquilostomiasis
5	49-F	3	P	Múlt.	No	Neumonía
6	28-M	5	P	F	No	Mening. TB
7	42-F	1	P	F-I	No	T.B. pulmonar
8	60-M	1	P	F-D	No	Ca. Gástric.
9	63-F	17	P-M	Múlt.	No	Amibiasis
10	31-F	2	P	F-O	No	Platibasia
11	65-F	1	V	Der.	No	Sarcoma vesical Uremia

\* Parenquimatoso - Meningeo - Ventricular.

\*\* Frontal - Parietal - Temporal - Occipital - Múltiple - Derecho, Izquierdo.

## CISTICERCOSIS CEREBRAL

## CUADRO 4

*Casos con crisis convulsivas*

Caso N°	Edad Sexo	N° de parásitos	Localización	Topografía	Complicación	T. de evol.	Otros sint.	Gabinete	Causa de muerte
12	45-M	2	P	P-O	No	—	Coma	No	Cardiopatía alcohólica
13	47-M	6	P-M	Múlt.	No	28a.	No	No	Status epilepticus
14	31-F	5	P-M	Múlt.	No	6a.	Ataxia	Rx.*	Anemia aplástica

\* Rx=radiografía simple del cráneo.

CUADRO 5  
CISTICERCOSIS CEREBRAL

*Casos con hipertensión endocraneana\**

Caso N°	Edad Sexo	N° de parásitos	Localización	Topografía	Complicación	T. de evol.	Otros sint.	Gabi-** nete
15	40-M	7	M	Cist. Mag. Cerebelo	Mening. basal Hidrocefalia	1a.	Demencia Ataxia	NEG +
16	27-F	1	V	III Vent.	Hidrocefalia	5a.	Convuls. Ataxia Diab. Ins.	NEG + EEG + Dandy +
17	-F	+13	P	F-P	Hidrocefalia	5a.	Convuls.	Vº + Rx +
18	41-M	1	V	IV Vent.	Hidrocefalia	1a.	Paresia VII par	—
19	30-F	5	P-V	P-T IV Vent.	Mening. basal Hidrocefalia	6m.	No	Rx —
20	45-M	1	M	Cist. Mag.	Mening. basal Hidrocefalia	4a.	Convuls. Hemiparesia	Rx —
21	40-M	1	M	Cist. Mag	Hidrocefalia	—	"Mielopatía"	—

\* La causa de muerte de todos estos pacientes fue la hipertensión endocraneana.

\*\* NEG=neumoencefalograma; EEG=electroencefalograma; Vº=ventrículograma; RX=radiografía simple de cráneo.

CISTICERCOSIS CEREBRAL

CUADRO 6

*Casos con déficit motor*

Caso N°	Edad Sexo	N° de Parásitos	Localización	Topografía	Complic.	T. de evol.	Otros sint.	Gabi- nete	Causa de muerte
22	68-M	1	M	F	No	—	No	No	Cardiop. Nutric.
23	68-M	6	P	Múlt.	No	—	No	No	Cardiop. Coron.

Nº 22 : Hemiparesia izquierda.

Nº 23 : Hemiparesia derecha y disfasia.

CISTICERCOSIS CEREBRAL

CUADRO 7

Análisis de 24 casos

	Casos	Nº parásitos	Local.	Complicación	Cistic. como c.m.
Con hipertensión endocraneana	7	1-13	3-M 2-V 1-P 1-PV	Hidroc. 4 Hidroc. + Mening. 3	7
Con crisis convulsivas	3	2-5	1-P 2-PM	No	1
Con déficit motor	2	1-6	1-M 1-P	No	0
No clasificados	1	12	1-PM	Hidroc. y Atrof. cer.	0
Sin síntomas	11	1-17	8-P 1-M 1-VM 1-PM	No	0

Sin manifestaciones neurológicas: 11  
 Con manifestaciones neurológicas: 13

CISTICERCOSIS CEREBRAL

CUADRO 8

Resultados de LCR

Número de exámenes 7  
 Normales 2  
 Anormales 5

Casos	Localiz.	Prot. mgs%	Gluc. mgs%	Leuc./mm <sup>3</sup>
1	M	46	63	237
2	V	63-29	57-73	1-100
3	P	33	40	10
4	M	70	37	6
5	P-V	67	74	1.600

la autopsia se encontraron doce cisticercos y atrofia cerebral, con hidrocefalia ex vacuo. De los 24 pacientes, se consideró que ocho murieron como consecuencia directa de cisticercosis cerebral.

Únicamente en siete pacientes se practicó estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) (Cuadro 8), siendo este normal en dos y patológico en los restantes. Las anormalidades encontradas fueron: aumento de las proteínas, disminución de la glucosa y celularidad con predominio de linfocitos. El número tan reducido de casos estudiados desde este punto de vista no permite correlacionar los hallazgos con la localización del parásito.

## DISCUSION

Las manifestaciones clínicas de la cisticercosis cerebral en nuestra estadística, dependieron principalmente de la topografía del parásito: seis de los siete pacientes con síndrome craneohipertensivo tuvieron cisticercos ventriculares (Figs. 1 y 2) o en cisterna magna (Fig. 5 y 6) y produjeron el síndrome por alteración de la circulación del líquido cefalorraquídeo. Los pacientes con parásitos localizados en los hemisferios (Fig. 4) tuvieron síntomas de irritación o daño cortical, manifestándose por crisis convulsivas y déficit motor. En nueve de los once pacientes asintomáticos la localización del parásito fue en el parénquima (Fig. 3).

Stepién y Chorobski (4) han clasificado las manifestaciones clínicas de la cisticercosis cerebral en tres grupos:

- 1) Quiste único, con síntomas sugestivos de neoplasia cerebral, por destrucción o irritación de un área específica; pueden producir convulsiones focales, hemiparesia o daño a la vía visual, nervios craneales, ganglios basales o cerebelo. Al crecer en el III o IV ventrículo pueden desarrollar hidrocefalia obstructiva.
- 2) Infestación generalizada del cerebro, sin signos de localización, con edema y aumento de la presión intracraneana, edema papilar, daño visual y cambios mentales. Es más común en niños.
- 3) Hidrocefalia debida a reacción inflamatoria proliferativa en las meninges basales. Cefalea, náuseas y vómitos frecuentes, ocasionalmente con paresia de nervios craneales.

En nuestros casos quizá por diferencia de información clínica no hemos podido ajustarnos a la clasificación anterior; este es un estudio retrospectivo que abarca diez años y la mayoría de las historias clínicas carecen de examen neurológico sistematizado y de estudios radiológicos con medios de contraste. Hecha esta aclaración y con los datos a mano, nos parece que los casos con sintomatología atribuible a la infestación parasitaria pueden dividirse en tres grupos:

- 1.—Síndrome de hipertensión endocraneana con o sin manifestaciones de déficit neurológico focal.
- 2.—Epilepsia sintomática.
- 3.—Déficit motor puro.

Desde el punto de vista patológico, Cárdenas (2) ha clasificado la cisticercosis en formas parenquimatosas, ventriculares, meníngeas y mixtas. En términos generales, las localizaciones meníngea y ventricular fueron responsables del mayor número de complicaciones en nuestro material y por ende, de la sintomatología más florida. Por el contrario las formas parenquimatosas fueron más



benignas desde el punto de vista clínico y constituyeron en su casi totalidad hallazgos de autopsia.

La cisticercosis en nuestro medio de acuerdo a los datos obtenidos en esta revisión, es menos frecuente que en otros países con características ambientales similares. Sin embargo, su existencia obliga a considerarla en el diagnóstico diferencial de las enfermedades neurológicas.

### RESUMEN

Se revisaron 10.600 autopsias, encontrándose 24 casos de cisticercosis cerebral, que hacen una frecuencia de 0.5%.

Se discuten las características clínico-patológicas de este material y se dividen en cuatro grupos: 1) asintomáticos, 11 casos; 2) crisis convulsivas, 3 casos; 3) síndrome de hipertensión endocraneana, 7 casos y 4) déficit motor puro, 2 casos. (Un caso no clasificable).

Se compara la frecuencia de cisticercosis en nuestro medio con la de otros países.

La mayoría de los casos con síntomas severos fueron producidos por cisticercos localizados en el sistema ventricular o meninges basales.

### SUMMARY

24 cases of cerebral cysticercosis were found among 10.600 autopsies, with an incidence of 0.5%.

Clinico-pathological characteristics are discussed and cases divided in four groups: 1) asymptomatic, 11 cases; 2) seizures, 3 cases; 3) intracranial hypertension, 7 cases and 4) pure motor deficit, 2 cases. (One case not classifiable).

Incidence of cysticercosis is compared with that of other countries.

Most cases with severe symptoms were related to parasites in the ventricular system or basal meninges.

### BIBLIOGRAFIA

1. COSTERO, I., CITADO POR OLIVÉ J. L. Y ANGULO RIVERO P. Cysticercosis of the Nervous System. I Introduction and General Aspects. *J. Neurosurgery* 19:632, 1962.
2. CÁRDENAS Y CÁRDENAS, J. Cysticercosis of the Nervous System. II Pathologic and Radiologic Findings. *J. Neurosurgery* 19:635, 1962.
3. ROBLES, C., CITADO POR OLIVÉ, J. Y ANGULO RIVERO P. Cysticercosis of the Nervous System. I Introduction and general Aspects *J. Neurosurgery*. 19:632, 1962.
4. STEPIÉN, L., Y CHOROBSKI, J. Cerebral Cysticercosis in Poland. Clinical Symptoms and operative Results in 132 cases. *J. Neurosurgery* 19:505, 1962.
5. WHITE, J. C.; SWEET, W. H., Y RICHARDSON, E. P. Cysticercosis Cerebri. A Diagnostic and Therapeutic Problem of Increasing Importance. *New England J. Med.* 256:479, 1957.
6. OLIVÉ, I. Y ANGULO RIVERO P. Cysticercosis of the Nervous System. I Introduction and General Aspects. *J. Neurosurgery* 19:632, 1962.
7. HUNTER, G. W.; FRYE, W. W., SWARTZWELDER, J. C. *A manual of Tropical Medicine*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1966. Pág. 572.

Figura 1.—Cisticercosis del tercer ventrículo, obstruyendo su comunicación con el acueducto de Silvio (flecha), con gran dilatación ventricular.

Figura 2.—Cisticerco del ventrículo lateral derecho, con moderada dilatación del mismo, asintomático.

Figura 3.—Cisticercosis parenquimatosa severa, con numerosos parásitos en ambos hemisferios. El cuadro pequeño muestra un detalle de un cisticerco sub-cortical, con el scolex claramente visible.

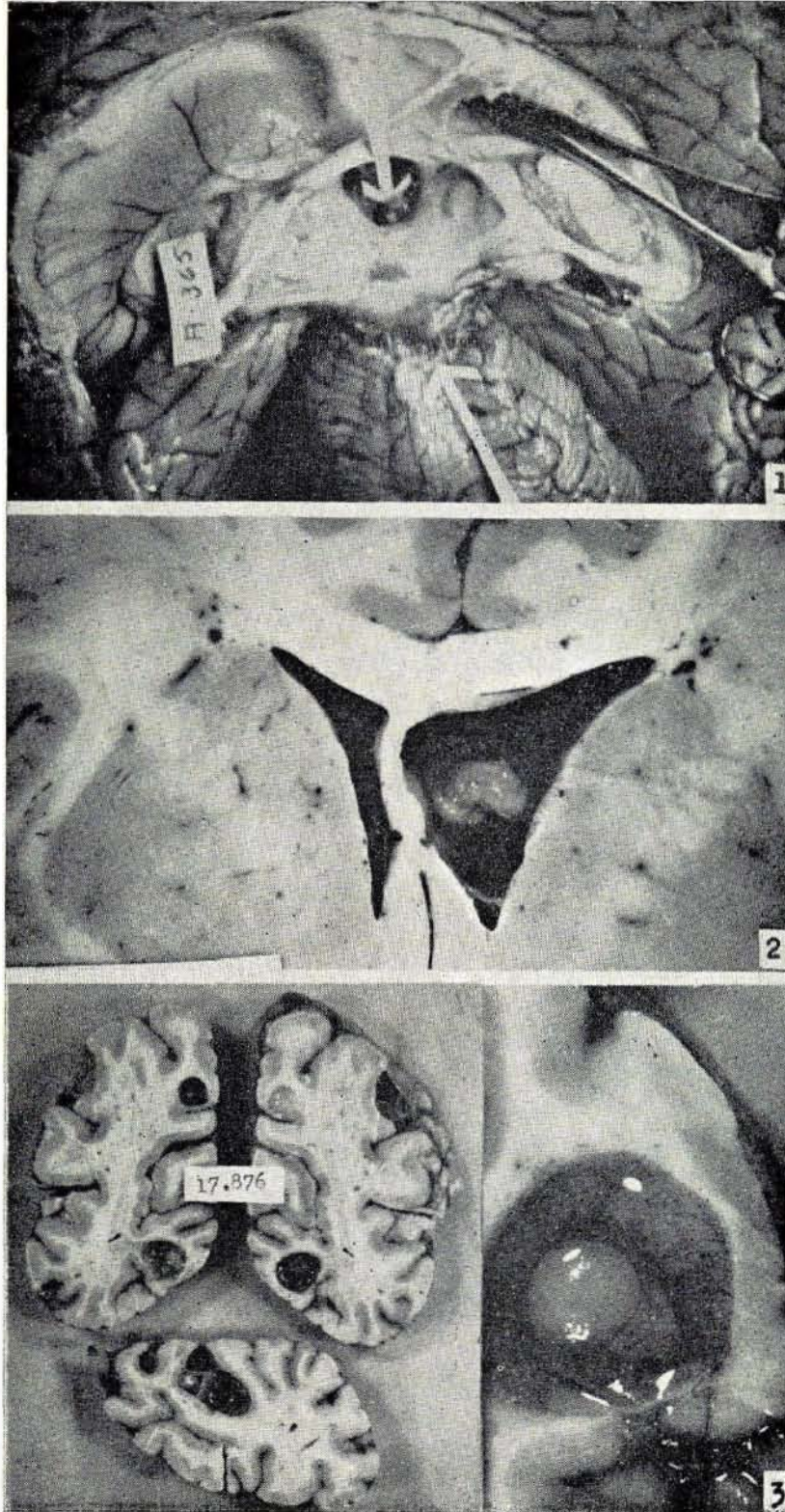


Figura 4.—Cisticercosis menígea, con los quistes señalados por flechas. La figura pequeña muestra un quiste joven, situado en un surco cerebral.

Figura 5.—Cisticercosis de la cisterna magna, con formación de "quistes racemosos" y severo proceso inflamatorio basal.

Figura 6.—El mismo caso de la figura anterior, mostrando cisticercos menígeos en la cara superior del cerebelo y entre los lóbulos occipitales.

