

B I B L I O G R A F I A

- 1.—González Guzmán I.—Una nueva constante leucocitaria. La imagen nucleolar linfocitaria.—Rev. Mex. de Biol. 1924
- 2.—González Guzmán I.—Estudios Nucleolares.—Vol. I. 1925.

Consideraciones respecto a la cisticercosis del cuarto ventrículo

Por el Dr. CLEMENTE ROBLES.

Es creencia extendida en nuestro medio el que la cisticercosis cerebral es un padecimiento raro que excepcionalmente se presenta al clínico; los casos señalados corresponden en la mayoría de las veces a meros hallazgos.

Sin temor a equivocarnos, nos atrevemos a afirmar que el padecimiento no solamente no es raro, sino que de las causas que en nuestro medio originan cuadros hipertensivos intercraneanos que dan síntomas de localización y conducen al diagnóstico de tumor cerebral, la cisticercosis ocupa el primer lugar.

En apoyo de este punto de vista podemos citar nuestra modesta experiencia en el servicio de neuro-cirugía, pabellón 17 del Hospital General, que demuestra que en el 50% de los casos diagnosticados como tumor, el estudio anatómo-patológico ha demostrado la naturaleza parasitaria, por cisticercos, del proceso en cuestión.

No es mi intención en este trabajo el presentar a ustedes un estudio de los numerosos y variados cuadros clínicos que ofrece la cisticercosis, ya que esto es tan amplio y extenso que escapa por completo al programa de estos renglones. Bástenos recordar que difícilmente hay síndrome neurológico cerebral que no pueda ser originado por los cisticercos, desde los cuadros de irritación cortical con síntomas de gran mal o los más discretos de epilepsia jacksoniana, hasta los bloqueos ventriculares con manifestaciones de violenta hidrocefalia interna que amenazan gravemente la vida del enfermo.

De estos estados tan numerosos y variados nos ocuparemos próximamente en un trabajo de mayor amplitud que titularemos "aspectos clínicos de la cisticercosis cerebral". Dicho trabajo que está en preparación será comunicado oportunamente a esta Academia.

Por hoy nos referimos a tres casos de cisticercosis del cuarto ventrículo tratados quirúrgicamente. Hemos detenido nuestra atención en este aspecto del problema, debido a que los quistes parasitarios del cuarto ventrículo originan bloqueos y cuadros graves que ameritan la rápida intervención del cirujano, amén de que desde el punto de vista clínico ofrecen particularidades especiales que permiten elaborar un diagnóstico topográfico preciso y un diagnóstico etiológico de presunción.

He aquí el resumen de la historia clínica de cada uno de nuestros tres enfermos:

Resumen de la Historia Clínica No. 1.—R. de R. de 42 años, casada, natural de México, que siempre ha vivido en esta ciudad, ingresó al Hospital General el 29 de abril del corriente año, ocupando la cama 20 del Pabellón "Melo".

Antecedentes hereditarios, familiares, personales y patológicos. Sin importancia.

Estado actual.—Principió su padecimiento hace 8 años con cefalalgias que gradualmente se fueron haciendo intolerables hasta alcanzar una gran intensidad; un año después apareció temblor de las extremidades superiores y posteriormente dificultad creciente para la marcha, que a últimas fechas (de un año para acá) es totalmente imposible.—Vértigos y trastornos del equilibrio que le imposibilitan la permanencia de pie. Vómitos de tipo cerebral muy frecuentes. Pérdida progresiva de la vista hasta el grado de que actualmente sólo ve sombras. Incontinencia de ambos esfínteres desde hace 6 meses. Perturbaciones mentales consistentes primero en moria y luego en indiferencia casi absoluta y desorientación en el tiempo y en el espacio. De dos meses para acá, somnolencia muy marcada y hambre patológica.

Por la exploración física se encontró ligero nistagmus horizontal, anisocoria por midriasis derecha, reflejos pupilares perezosos. Rigidez de la nuca. Temblor continuo y generalizado de los miembros superiores. Dismetría de las extremidades superior-

res. Ligera hipotomía del miembro superior derecho. Exaltación de los reflejos osteo-tendinosos de los miembros inferiores derechos. No puede pararse y si lo intenta pierde el equilibrio y cae.

El examen ocular practicado por el Dr. Puig demostró atrofia bilateral; percepción de luz.

El examen radiológico simple no demostró datos patológicos; por la ventriculografía se diagnosticó tumor de la fosa posterior con dilatación simétrica y bilateral de ambos ventrículos laterales y del ventrículo medio.

Los exámenes de laboratorio no permitieron recoger datos de interés, ya que arrojaron resultados negativos.

Con el diagnóstico de probable tumor del cerebelo se procedió el día 29 de abril del corriente año a hacer craneotomía posterior y apertura del cuarto ventrículo. Se encontraron dos grandes quistes de cisticercos de dicha cavidad, los que fueron extraídos. La anestesia fué avertina y éter.

El estado general de la enferma mejoró rápidamente después de la operación, habiéndose obtenido la cicatrización de la herida por primera intención. Tres o cuatro semanas después empeoró nuevamente, presentándose anorexia, acentuación de los trastornos enfermerianos que habían mejorado y aparición de grandes escaras sacras acompañadas de fiebre hasta de 38 grados y medio. En medio de este cuadro se fué agravando el estado general de la enferma, hasta que finalmente murió en "gatismo" seis semanas después de la operación. No hubo autopsia.

Historia Clínica No. 2.—P. A. de 40 años, natural de Trapi-che, casado, ingresó al Hospital General el 2 de abril del corriente año y ocupa la cama 39 del Pabellón 7.

Antecedentes. Sin importancia.

Estado actual.—Principió su padecimiento hace dos años con cefalea intensa de localización frontal, intermitente, gravativa, irradiada a la nuca; posteriormente apareció astenia progresiva de los cuatro miembros, juntamente con trastornos del equilibrio y vértigos hasta el grado de hacer la marcha imposible. Desde hace un año temblor en los cuatro miembros, más marcado en el lado izquierdo. Vómitos de tipo cerebral desde hace un año. Mareos frecuentes y crisis convulsivas de tipo epileptiforme. Zumbido de oídos bilateral. Incontinencia del esfínter vesical desde

hace seis meses. Bradipsiquia y desorientación espacial y temporal. Erecciones y líbido abolidas desde el principio de su padecimiento. Anorexia y constipación pertinaz. En ocasiones febrícula de tipo irregular.

Exploración física.—Hipoosmia bilateral. Reflejos a la luz perezosos. Anisocoria por midriasis izquierda. Ligera rigidez de la nuca. Hipertonía de los miembros izquierdos. Reflejos abdominales abolidos. Ataxia de los miembros inferiores y abasia. Posición de pie y marcha imposibles.

El examen ocular practicado por el Dr. Puig demostró atrofia de la papila O.D. Edema papilar O.I.—Síndrome de Foster Kennedy típico.

El examen radiológico demostró por la radiografía simple solamente datos normales; por la ventriculografía dilatación simétrica y bilateral de ambos ventrículos laterales y del ventrículo medio.

Los exámenes de laboratorio arrojaron datos normales.

Con lo anteriormente anotado se hizo diagnóstico de tumor localizado a la fosa posterior con hidrocefalia interna.

Bajo anestesia general con avertina y éter se practicó craneotomía posterior, apertura del cuarto ventrículo, habiéndose encontrado numerosos cisticercos de diversos tamaños que bloqueaban el acueducto de Silvio. Se extirparon dichos quistes y previa la comprobación de la permeabilidad del acueducto se procedió a cerrar por planos.

El post-operatorio fué feliz, cicatrizando la mayor parte de la herida por primera intención, salvo una pequeña porción cuya evolución ha sido lenta.

El enfermo ha mejorado notablemente, la marcha es posible aun cuando difícil y sus condiciones mentales son casi normales.

El síndrome de Foster Kennedy persiste; la atrofia O.D.; el edema del O.I. ha desaparecido.

Resumen de la Historia Clínica No. 3.—H. de M. de 41 años, natural del Estado de Hidalgo, casada, ingresó al Hospital General el 16 de junio del corriente año, ocupando la cama No. 16 del Pabellón "Melo".

Antecedentes hereditarios personales y patológicos, sin importancia.

Estado actual.—Principió su padecimiento hace cuatro años, con cefaleas intensísimas de localización temporo-occipital irradiadas a la nuca, que a últimas fechas se han hecho casi continuas y se exacerban con los más pequeños movimientos. Vómitos cerebrales y perturbaciones mentales consistentes en desorientación espacial y temporal y déficit de todas sus facultades. Hace cuatro meses aparecieron vértigos, sordera bilateral, más acentuada del lado derecho, y trastornos del equilibrio que hacen la estación de pie muy difícil y la marcha casi imposible, con latero-desviación hacia la derecha.

Exploración física.—Paresia del recto interno O.I.

Rigidez de la nuca. Ligera ataxia de los miembros superiores.

Signo de Romberg positivo y desviación durante la marcha hacia la derecha.

Examen ocular.—Practicado por el Dr. de los Cobos en noviembre de 1939. Demostró la existencia de una hemianopsia homónima derecha por compresión de la bandeleta óptica izquierda. El Dr. Puig repitió el examen en junio del corriente año, encontrando edema papilar bilateral y no le fué posible practicar el estudio del campo visual por falta de cooperación de la enferma.

Exámenes de laboratorio.—Por la punción lumbar se encontró: Prueba de Quequensted positiva del lado izquierdo, del lado derecho aumento de dos centímetros cúbicos. En el líquido se encontraron 0.42 grs. de albúmina y tres células por milímetro cúbico. Otras exámenes de laboratorio, normales.

Estudio radiológico.—La radiografía simple demostró ensanchamiento de la silla turca que conservaba su forma. Por la ventriculografía dilatación simétrica de ambos ventrículos laterales y del medio.

Diagnóstico.—Se hizo el diagnóstico de tumor del cuarto ventrículo, probablemente por cisticercos. Bajo anestesia general con avertina y éter se practicó craneotomía posterior. Cuando apenas se había incidido la piel, la tensión arterial cayó a cero, el pulso desapareció y la respiración se hizo superficial, apareciendo cianosis. Se aceleró la operación tanto cuanto se pudo; momentáneamente subió la tensión arterial máxima a 120 y el pulso a 100, regularizándose la respiración en el momento en que se descompri-

mía el bulbo al quitar el borde del agujero occipital. Se puncionaron nuevamente los ventrículos laterales a fin de dar salida al aire; momentos después ocurrió una nueva caída tensional y del pulso, con paro respiratorio cuando se hacía la apertura de la dura madre, seguido esto de fallecimiento de la enferma. Se abrió el cuarto ventrículo, encontrándose seis quistes parasitarios ocupando su cavidad, uno de ellos encajado en la desembocadura del acueducto de Silvio.—No hubo autopsia.

Comentarios.

Nada fácil es explicar cómo y por qué los cisticercos se localizan en esta región de preferencia a otras; nos parece probable que la presencia de los plexos coroides dada su gran vascularización tenga algo que ver en ello; es probable también que algunos quistes primitivamente situados en las paredes de los ventrículos laterales o del medio sean arrastrados durante las primeras etapas de su desarrollo por la corriente de líquido céfalo-raquídeo y que pasen al través del acueducto hasta el cuarto ventrículo, donde encuentran mayor espacio para su desarrollo, alcanzado el cual difícilmente pueden salir por los agujeros de Lushka y Magendie, quedando definitivamente en esa situación.

En todos los casos que hemos observado el cuadro hipertensivo ha sido particularmente violento, con terribles cefaleas, vómitos y en dos de ellos con edema papilar; fácil es encontrar la explicación de esta sintomatología si tomamos en cuenta el bloqueo que necesariamente resulta, acompañado más tarde de hidrocefalia interna.

Desde el punto de vista clínico siempre se encuentran algunos síntomas que, además de la violencia del cuadro hipertensivo, apuntan a la fosa posterior como sitio de localización del proceso; en nuestros tres enfermos hemos encontrado síntomas cerebelosos claros; en el primero: astasia, ataxia, abasia, temblor, disimetría y ligera hipotonía; en el segundo: astasia, abasia, ataxia, desviación segmentaria izquierda, adiadacocinesia y temblor; en el último: astasia, abasia, ataxia y látero-desviación durante la marcha. Como se ve, los síntomas más frecuentes han sido los de la

triada, astasia abasia y ataxia; en una de ellos hubo adiadacocinesia, en dos temblor y en otro hipotonía. Interpretamos esto en el sentido de lo que más sufre del cerebelo es el vermis, seguramente por la situación media del tumor. En los tres enfermos había rigidez de la nuca. En los tres hipoacusia bilateral.

En lo referente al diagnóstico etiológico, buscando precisar la naturaleza parasitaria del proceso, es indudable que se tropieza con grandes dificultades. Teniendo presente la gran frecuencia de la cisticercosis cerebral, hemos buscado la manera de sospechar o despistar la naturaleza parasitaria de estos procesos en todos los casos en que se hace diagnóstico de tumor cerebral. Para ello es importante el hacer un análisis minucioso de la historia y además poner en práctica algunos métodos de laboratorio que pueden orientar al clínico. En lo tocante a la historia clínica es pertinente insistir en el capítulo de antecedentes, precisando los lugares de residencia del enfermo, su convivencia con animales y la aparición más o menos frecuente de manifestaciones alérgicas, que como la urticaria pueden hacer presumir una infección por parásitos. En rigor esto de poco sirve desde el punto de vista práctico, aun en aquellos casos en que los datos investigados resulten positivos.

Hay algo que tiene mayor importancia y que aun cuando no permite un diagnóstico de certidumbre, sí da fuertes presunciones que nos pueden poner en buen camino para llegar al diagnóstico correcto; esto se refiere a que juntamente con el síndrome cerebeloso que siempre existe más o menos acentuado, se encuentran síntomas que traducen el ataque a estructuras del sistema nervioso alejadas de la fosa posterior y que muy difícilmente podrían ser alcanzadas por un proceso exclusivamente localizado a esta región; estos otros síntomas o síndromes obedecen o otras localizaciones en el mismo enfermo de los mismos parásitos, ya que es bien sabido que la cisticercosis es habitualmente múltiple; en nuestros tres enfermos encontramos manifestaciones de este tipo: en el primero, un estado mental especial que traducía una participación frontal; en el segundo, bradipsiquia y un síndrome ocular de Foster Kennedy que indicaba elocuentemente la existencia de una compresión de las vías ópticas por delante del quiasma en las cercanías del ala menor del esfenoides; en el último, una

hemianopsia homónima difícil de explicar por un proceso puramente localizado a la fosa posterior. Creemos que estos hechos, presencia de síntomas o síndromes que traducen la existencia de lesiones en regiones alejadas a la fosa posterior, y que por tanto hablan de la multiplicidad del agente, sí constituyen un apoyo decidido a la idea de encontrarnos frente a un cuadro originado por parásitos; claro está que esto no es sino una presunción ya que la certidumbre podrá ser aportada tan sólo por el laboratorio.

El laboratorio puede ayudarnos de diversas maneras; primero, despistando la eosinofilia en la sangre, segundo, en el líquido céfalo-raquídeo, y tercero, por medio de reacciones unas de sensibilización y otras de fijación del complemento.

La eosinofilia en la sangre es un dato de poca importancia cada la variedad de causas que pueden originarla y obligan al clínico a hacer un estudio meticoloso y a eliminarlas una por una, sobre todo las más frecuentes, tales como la existencia de parásitos en el intestino o en otro sitio.

La eosinofilia en el líquido céfalo-raquídeo la hemos investigado sistemáticamente en todos aquellos enfermos en quienes se formula el diagnóstico de probable tumor cerebral; para ello hemos contado con la bondadosa colaboración del Sr. Dr. Mario Salazar Mallén. Hasta la fecha no hemos tenido ningún resultado positivo; en nuestros tres enfermos se hizo el examen citológico del líquido sin encontrar eosinófilos; en el segundo, se hizo una investigación especial de dicha variedad de leucocitos sin haber llegado a resultado positivo.

Como juzgamos el asunto de interés, seguimos practicando esta investigación de manera sistemática ya que el número de nuestros casos ha sido hasta ahora reducido.

De las reacciones de tipo alérgico, la única que hemos practicado es la de Cazoni con resultados hasta ahora poco satisfactorios; pensamos que ésto puede deberse a que esta reacción se practica con un antígeno que no es específico.

De la reacción de fijación del complemento, diremos que no la hemos usado; sin embargo, abrigamos la esperanza de que resuelva el problema de manera categórica. Ojalá, alguno de

nuestros laboratoristas se interesara por este asunto, ya que según entendemos ninguno de ellos la practica en nuestro medio.

El tratamiento de la cisticercosis del cuarto ventrículo acaba planteando en la totalidad de los casos un problema de urgencia, que debe resolverse de inmediato, practicando una craneotomía posterior que permita abordar la cavidad ventricular y retirar los quistes parasitarios que la bloquean, restituyendo a sus condiciones de normalidad la circulación del líquido céfalo-raquídeo.

La intervención se encuentra rodeada de los peligros inherentes a este tipo de operaciones más algunos que le son propios; no insistiré en los primeros, por ser de sobra conocidos de todos; en lo referente a los segundos, cabe señalar que el diagnóstico clínico de localización no es, en la mayoría de los casos, lo bastante preciso para permitir al cirujano un ataque a esta peligrosa región, sin antes recurrir al diagnóstico radiológico de comprobación mediante la ventriculografía. Esta exploración añade una serie de riesgos nada despreciables; en efecto, si se tiene en cuenta que los orificios de Lushka y Magendie se encuentran obstruidos por la pared del quiste parasitario, se dará uno cabal cuenta que la cavidad ventricular se encuentra convertida en un espacio cerrado que contiene en su interior algo de líquido céfalo-raquídeo y las masas quísticas que forma el parásito, las cuales nadan libremente en el seno del ventrículo; al practicar la ventriculografía se extrae líquido de los ventrículos laterales con lo cual se encuentran en su interior; todas estas condiciones favorecen singularmente el encajamiento de los cisticercos a nivel de la desembocadura del acueducto de Silvio; todavía hay otra condición que favorece el bloqueo y es la consistencia de las masas quísticas que les permiten adaptarse fácilmente a la forma de la región. Al encajamiento sigue el edema del bulbo, y a éste el síndrome de paro respiratorio y circulatorio de conocida gravedad.

La posible aparición de estos terribles cuadros obligan al cirujano a intervenir inmediatamente después de practicada la exploración radiológica, en cuanto el diagnóstico ha sido elaborado; desgraciadamente la aparición del síndrome bulbar puede ser muy rápida y es así como en la enferma núm. 3 hizo su aparición al principio de las maniobras quirúrgicas cuando no se había terminado la craneotomía, lo cual nos obligó a acelerar la intervención

a efecto de retirar los agentes de compresión lo antes posible; desgraciadamente, por mucho que corrimos llegamos tarde, y justamente cuando practicábamos la apertura de la dura madre la enferma fallecía por paro respiratorio y circulatorio.

Otro de los peligros propios a las intervenciones por cisticercos reside en la posibilidad de despertar graves reacciones anafilácticas al poner en libertad el contenido de los quistes: esto obliga a retirarlos íntegros.

El pronóstico de esta clase de enfermos es sumamente grave, ya que a los peligros de un bloqueo ventricular con síndrome bulbar, hay que añadir los riesgos de la ventriculografía, seguida inmediatamente después de una intervención de cirugía mayor que por desgracia resolverá tan sólo una parte del problema del enfermo, el del bloqueo ventricular, abandonando a su evolución los múltiples cisticercos que casi siempre existen alojados en diversas regiones del sistema nervioso.

De los tres enfermos de quienes nos hemos ocupado, el primero curó de la operación, mejorando notablemente para morir semanas más tarde con síntomas de "gatismo", seguramente a consecuencia de cisticercosis cerebral; el segundo, está prácticamente restablecido de la operación, pero sus condiciones de salud dejan mucho que desear; y en cuanto al tercero, falleció con síndrome bulbar durante el acto quirúrgico por encajamiento de las masas cisticercosas.

Seguramente no es la cirugía quien debe resolver el problema de estos enfermos, ya que en el mejor de los casos tan sólo permite sacarlos adelante de los riesgos de un cuadro agudo con bloqueo e hidrocefalia interna.

Es a la profilaxis y a la higiene a quienes toca prever el temible desarrollo de esta enfermedad.

Ojalá nuestra Academia tomara la iniciativa y nombrara una Comisión que estudie el problema y proponga al Gobierno las medidas del caso. (1)

(1) La Academia resolvió suplicar al Departamento de Salubridad Pública, como ya lo ha hecho, que se sirva iniciar una campaña intensa y activa de propaganda sobre la profilaxis y el tratamiento de la cisticercosis y, en general, de las teniasis.