

PALABRAS DEL DOCTOR MARIO FUENTES DELGADO, AL PRESENTAR SU TRABAJO DE INGRESO COMO ACADEMICO DE NUMERO EN LA SECCION DE NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA

Deseo expresar en esta ocasión, para mí muy solemne, mi más sincera gratitud a esta ilustre Academia Nacional de Medicina, y en particular a sus miembros que, con su generosa confianza en mis modestos merecimientos —si acaso los tuviere—, me han honrado con el meritísimo cargo de académico. Al ingresar, además de la contenida satisfacción que esta designación me produce, llevo dentro de mí la urgencia de merecer, así como cada uno de ustedes en su propio sitio, la aprobación que por sus ya reconocidos trabajos en esta institución han alcanzado. Es motivo de incontenta satisfacción el ostentar esta distinción de que ustedes ya gozan en reconocimiento de su esfuerzo y merecimientos personales, logrando que sus títulos académicos se hayan hecho inalienables a través de la constante reiteración de su valer.

Me complace profundamente compartir esta responsabilidad técnica, con mis ilustres profesores de la Sección de Neurología y Psiquiatría, doctores Manuel Guevara Oropesa y Samuel Ramírez Moreno, y con mis siempre destacados contemporáneos que, entonces como estudiantes y ahora como académicos, dan lustre y respeto a esta ya reconocida institución técnica.

Creo que es un acierto de esta Academia el considerar que la neuropsiquiatría amerita sus representativos en ella, al igual que cualquiera de las otras ramas de la medicina, y aun cuando ya esté representada por mis ilustres predecesores, el admitirme en este vacante sitio muestra, incidentalmente en mí, el interés por estas “cientías” de la medicina: la neurología y la psiquiatría.

Basta mencionar el término moderno, con su acepción de actualidad, de medicina psicosomática, para dar la debida justificación al interés que representa en las corrientes modernas de la medicina la asociación de los factores psíquicos y somáticos, en la etiología de los padecimientos. Ya es un anacronismo desentenderse del estudio psicológico en los llamados padecimientos funcionales, y aún en muchos de los llamados orgánicos; es indispensable reconocer la unidad psíquica y orgánica en el enfermo, para actuar más técnica y humanamente al realizar nuestra función médica. La históricamente ilustre Academia de Medicina ha sabido reconocer oportunamente, por sus representativos, esta corriente de concepción psicobiológica del enfermo, y me congratulo, una vez más, de compartir con mis compañeros de sitio esta grata responsabilidad, la de actualizar en nuestras respectivas zonas de trabajo las orientaciones modernas de la neuropsiquiatría, con la austera responsabilidad de un miembro de la Academia Nacional de Medicina.

NUEVO ACADEMICO



DR. MARIO FUENTES DELGADO,
de la Sección de Neurología y Psiquiatría.

Datos biográficos del

DR. MARIO FUENTES DELGADO

Nació en Ixhuatán, Oaxaca, el día 1º de diciembre de 1904, siendo sus padres el señor Wilfrido Fuentes y la señora Constanacia Delgado de Fuentes.

Cursó su bachillerato en la Escuela Nacional Preparatoria y llevó a cabo sus estudios profesionales en la Escuela Nacional de Medicina de la Universidad Autónoma de México, donde obtuvo su título de Médico Cirujano el 15 de mayo de 1929.

El tema de su tesis recepcional fué un "Estudio sobre el síndrome epiléptico", y posteriormente ha escrito varios trabajos relacionados con las enfermedades del cerebro, que corren publicados en los "Archivos de Neurología y Psiquiatría de México".

Ha desempeñado diversos cargos de carácter técnico en la rama de neuro-psiquiatría en el Manicomio General, Instituto de Cardiología y Hospital General, y otros de carácter docente en la misma especialidad, en la Escuela Nacional de Medicina.

Entre las agrupaciones científicas nacionales y extranjeras a que pertenece, se encuentran la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, la Sociedad Médico-Psicológica de París y la Sociedad de Psiquiatría y Medicina Legal de la Plata (Argentina), de las cuales es presidente, socio correspondiente y honorario, respectivamente.

Fué aceptado como académico de número en la sección de Neurología y Psiquiatría, el 9 de abril de 1947.

FORMAS ANATOMOCLINICAS DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL *

Por el Dr. Mario PUENTES DELGADO
académico de número

La localización cerebral, o mejor dicho encefálica de la cisticercosis, se observa con cierta frecuencia en el material clínico neurológico y psiquiátrico en el cual, gruesamente, puede confundirse con psicosis orgánicas demenciales; con los tumores cerebrales; con las epilepsias focales; con ciertas formas de sífilis cerebral, meningovasculares; con cuadros de encefalopatías infantiles, etc. La cisticercosis cerebral, puede, inclusive, ser asintomática y constituir un hallazgo de autopsia, o bien coexistir con cualquier otro cuadro mental o neurológico en el que aparezca sin expresión propia. En este sentido señalamos, desde ahora, cierta semejanza de algunas formas de la cisticercosis asintomática, con ciertas formas "asintomáticas", también, de la neurosífilis.

Clínicamente, la cisticercosis cerebral es un cuadro proteiforme, explicable por la localización múltiple del cisticerco, o por la localización de las adherencias aracnoides que constituyen, unas veces, el aspecto dominante del cuadro alterando así la dinámica del líquido céfalorraquídeo; el cuadro clínico también varía en relación con la localización peculiar de algunos cisticercos en sitios que tienen una fácil y característica expresión sintomática, como la zona motora sensitiva, los lóbulos temporales y los frontales; sitios en los que dará diferente sintomatología y peculiaridades anatomotopográficas; otras veces, la localización se hace en sitios o espacios de intercomunicación del líquido céfalorraquídeo, como es en el tercer ventrículo, en el cuarto ventrículo o en los espacios subaracnoideos basales,

* Trabajo de ingreso como académico de número en la Sección de Neurología y Psiquiatría, leído en la sesión del 10 de septiembre de 1948.

sobre todo trayendo como consecuencia hidrocefalias internas (intraventriculares parciales o totales); o bien, hidrocefalias secundarias por obstrucción subaracnoidea con crecimiento lento, y casi siempre simétrico de las cavidades ventriculares.

Estas consideraciones relativas a las localizaciones de la cisticercosis, bastarán para comprender la multiplicidad de los cuadros clínicos y la necesidad de agrupar los síntomas más comunes en cuadros de importancia didáctica, que aclaren un poco la sintomatología, muchas veces confusa, de la cisticercosis cerebral.

Además de las localizaciones, únicas o múltiples, en zonas funcionalmente expresivas, o en sitios estratégicos para provocar desequilibrios dinámicos en la circulación del líquido céfaloarraquídeo, la sintomatología anatomoclínica también va a depender, quizá, del estado evolutivo y de los estadios biológicos del parásito; así como también de las reacciones *in situ* o a distancia, que la presencia del cisticerco provoque: unas veces, el proceso cisticercósico consistiría en un acúmulo de vesículas separadas, o comunicadas entre sí (forma racemosa de la cisticercosis), que generalmente se localiza en la base, y que por la presión del cerebro sobre ella, toman formas alargadas, con aspectos de pseudópodos que se escurren en los surcos o cisuras, sobre todo hacia las silvianas. Otras veces, la cisticercosis se presenta en forma de vesículas aisladas o bien acumuladas, especialmente en la fosa posterior alrededor de la cisterna magna o sobre el cerebelo; o en forma de vesículas ahora encapsuladas dentro de una cápsula fibrosa que aísla al cisticerco de la sustancia cerebral; pero sobre la cual actúa mecánicamente destruyéndola y formando cavidades que pueden verse al extraer el quiste cisticercósico de su lecho, dando lugar a pérdidas cavitarias de la sustancia nerviosa de aspecto semejante a la porencefalia, sólo ocupadas las cavidades por el cisticerco en diferentes estadios biológicos y en diferentes sitios de la corteza y a veces subcorticales.

En algunos casos, la cisticercosis, anatómicamente, se expresa en forma de aracnoiditis difusa o localizada, formando adherencias obstructivas en los espacios subaracnoideos y cisternales o pericisternales (de la cisterna magna, de la interpeduncular, de la optoquiasmática y de la silviana), procesos aracnoideos que en algunos casos son la única forma anatómica de la cisticercosis y, en otros, coexiste con algún núcleo cisticercósico perdido en cualquier sitio de la corteza y que puede o no tener expresión sintomática, pudiendo aún pasar inadvertido si el estudio anatómico no se hace meticu-

losamente en todo el encéfalo. Otras veces la cisticercosis localizada puede ser sitio de infección focal secundaria, formándose un proceso de aracnoiditis o aracnoidoencefalitis supurada a favor de la cisticercosis.

En otros casos se observa que, en la vecindad del sitio en que están localizados los cisticercos, hay zonas isquémicas y aun de reblandecimiento secundario a la presión mecánica y crónica sobre la substancia nerviosa y sobre los vasos; en algunos casos se aprecian, sobre todo en la base ósea o en el piso craneano, erosiones de las clinoides, secundarias a las alteraciones vasculares que provocan, a su vez, la descalcificación ósea.

En la cisticercosis cerebral que podríamos llamar crónica, ya no se encuentran vesículas, propiamente, sino más bien incrustaciones calcáreas, unas veces dentro de una cápsula y otras sin ninguna pared aisladora del resto de la substancia nerviosa, formando núcleos calcáreoarenosos (depósito de sales minerales) que constituyen la fase final de la evolución del cisticerco.

Por último, y con cierta frecuencia, se encuentran en un mismo cerebro diferentes formas anatómicas de la cisticercosis: procesos aracnoideos difusos; presencia de vesículas; de racimos vesiculares; de núcleos cisticercósicos calcificados y localizaciones intraventriculares, que en conjunto harán más compleja la sintomatología clínica del caso; a la cual habrá que añadir los síntomas propiamente reaccionales, frente a estas obstrucciones y desequilibrios en la dinámica del líquido céfaloorraquídeo.

Todas estas consideraciones relativas a las localizaciones múltiples de la cisticercosis; a las formas anatómicas que reviste; a las reacciones secundarias del encéfalo de carácter mecánico o quizá tóxico también, hacen explicable esta sintomatología profusa o, por el contrario, mono y asintomática, haciendo así de la cisticercosis, un cuadro que requiere un cierto desmembramiento artificioso para exhibir, con intención didáctica, algunos aspectos clínicos más característicos que sirvan para su identidad, y clasificación y para normar, si esto fuera posible, nuestro criterio y poder aconsejar una conducta terapéutica. Estos son los propósitos de este trabajo, y a los que circunscribiremos, en esta ocasión, nuestro esfuerzo, tratando de extraer de la clínica un modesto capítulo de la patología de la cisticercosis cerebral, para cuyo estudio nuestro país, desgraciadamente, brinda un abundante material.

Clasificación Anatomoclínica de la Cisticercosis Encefálica

C. encefálica	Forma basal	difusa	- racemosa - multiloculada - aracnoidítica - mixta	
		circunscrita	- vesicular - aracnoidítica	- fosa posterior - fosa media - fosa anterior
	Forma subtentorial		- aracnoidítica - vesicular	
	Forma cortical	C. único	F. frontales F. temporales F. parietales F. occipitales F. asintomáticas	
		C. múltiple		
	Formas cisurales.		Silviana	
	Formas intra-ventriculares		IV. ventrículo III. ventrículo - Vent. laterales.	
	Formas generalizadas			

La Cisticercosis de la Base Cerebral

La sintomatología es importante por tener algunas peculiaridades y por ser una de las formas más frecuentes. Anatómicamente, puede consistir en el desarrollo de quistes aislados o unidos en forma de racimo formado de agrupamientos de vesículas de diferentes tamaños; muchas de ellas tienen un tamaño sobresaliente y están multiloculadas y aún deformadas; pueden tomar formas un poco alargadas y se sitúan, desde la fosa posterior y sobre la cara inferior del cerebelo, sobre la cara anterior de la protuberancia, en el piso medio sobre los pedúnculos cerebrales, introduciéndose en las cisuras de los pedúnculos y lóbulos temporales; en el piso anterior, en la cara orbitaria de los lóbulos frontales, comprimiendo las cintillas y los bulbos olfatorios. Todavía se encuentran, en estas formas, expansiones del proceso cisticercósico hacia la cisura silviana, derecha o

izquierda, en donde las vesículas a veces alcanzan proporciones gigantes y con aspecto de grandes lóculos llenos de líquido transparente, con o sin scolex, y que, situados sobre la parte anterior o media de la cara cortical de los lóbulos temporales, pueden dar sintomatología focal del cuadro cisticercósico.

Esta forma basal, hecha a base de vesículas o lóculos cisticercósicos (formas de cisticercosis racemosa de Zenker o bien formas multilocularis de Kuchenmeister), si asocia, algunas veces, a una reacción aracnoidea más o menos intensa constituyendo velos aracnoideos engrosados, parciales o difusos, o bien una "maraña" (aracnoidea adherida) sobre la cara basal del encéfalo, con obstrucción de los espacios subaracnoideos y cisternas basales. Estas adherencias aracnoideas pueden circunscribirse especialmente a la fosa posterior, a la fosa media y aún a la cisterna peri u optoquiasmática, dando lugar a formas clínicas circunscritas de la cisticercosis de la base.

Excepcionalmente, como ha ocurrido en uno de nuestros casos, puede haber únicamente un proceso de adherencias aracnoideas de toda la base; en la fosa posterior aracnoiditis cerebelosa; ependimitis del cuarto ventrículo; obstrucción de los orificios de Luschka con ausencia de vesículas, llamando la atención una localización subtentorial de aracnoiditis adhesiva cisticercósica.

Esta forma basal puede coexistir secundariamente con cisticercos en otro sitio del encéfalo y, cuando esto ocurre, especialmente en aracnoiditis circunscritas, el diagnóstico de cisticercosis cerebral se aclara, lo que evita la consideración de otras causas etiológicas de aracnoiditis.

Una localización también frecuente e importante por su sintomatología focal, a veces asociada a la cisticercosis basal, es la del ángulo pontocerebeloso, haciendo que el diagnóstico se haga de difícil diferenciación con los tumores de este sitio.

Al hacer el estudio de la pieza anatómica de la cisticercosis basal, casi siempre se comprueba, especialmente en los casos de aracnoiditis difusa de la base, que las cavidades ventriculares (cuarto ventrículo, ventrículo medio y laterales) están más o menos simétricamente dilatadas, y a veces groseramente dilatadas, con el acueducto de Silvius de un diámetro muy grande; propiamente un hidrocéfalo interno simétrico, hidrocefalia casi siempre de crecimiento lento y secundaria a las obstrucciones aracnoideas basales y de los orificios de Luschka, haciendo difícil e imposible la derivación ventrículo-subaracnoidea hacia la base o hacia la corteza y,



Fig. 1. Cisticercosis racemosa poliquística de la base.

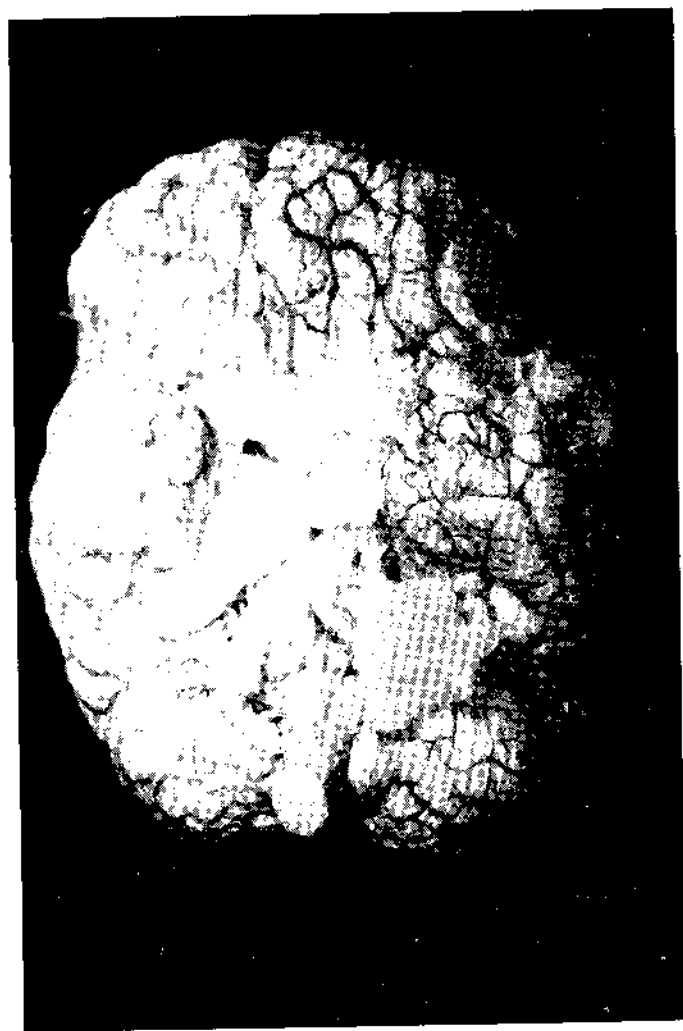


Fig. 2. Cisticercosis poliquística de la base con propagación a la cisura silviana.



Fig. 3. Aracnoiditis cisticercósica de la fosa media y opto-quismática.

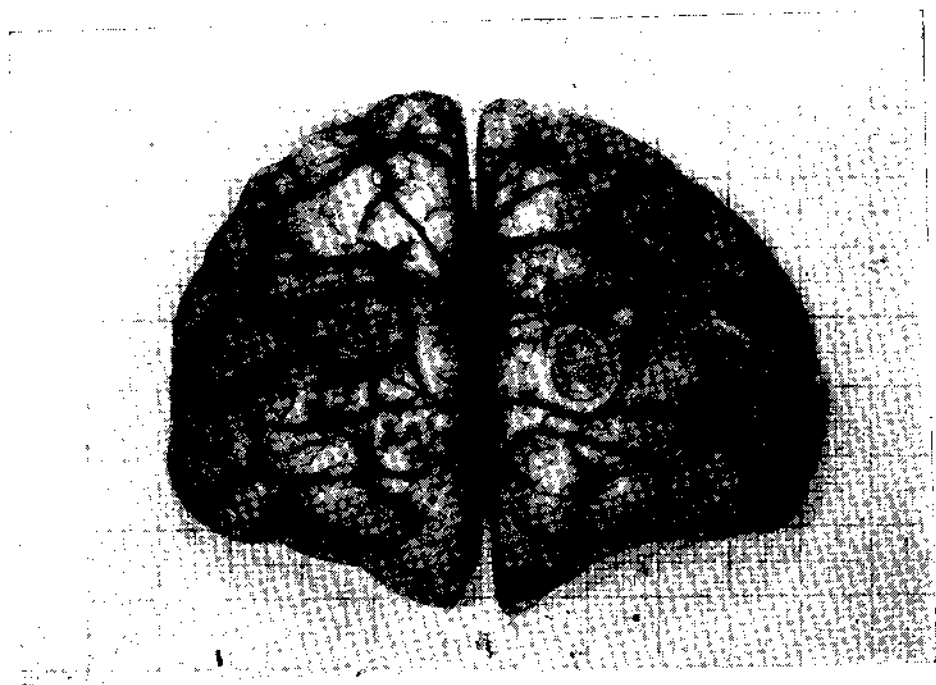


Fig. 4. Cisticercosis meningo-cortical (superficial).

por lo tanto, la acumulación del líquido en las cavidades y la distensión de los ventrículos.

Esta repercusión mecánica, de las cisticercosis de la base sobre el sistema ventricular, da también peculiaridades a la sintomatología basal de la cisticercosis, haciendo aparecer síntomas a distancia, debidos sólo al hidrocefalo.

Esta es, en términos generales, la descripción de la topografía de la cisticercosis de la base y de cuya extensión (difusa o circumsrita, propagación a la cisura silviana o al ángulo pontocerebeloso), dependerá predominantemente la sintomatología.

El cuadro clínico, por lo tanto, puede ser el de un síndrome hipertensivo intracraneano, de aparición insidiosa en los casos de una cisticercosis basal que no afecte los orificios de Luschka; de aparición rápida y a veces casi aguda cuando hay una obstrucción aracnoidea de estos orificios, como ocurre en las formas circunscritas de la fosa posterior. El síndrome hipertensivo puede estar asociado al síndrome cerebeloso, más o menos simétrico, así como a síndromes piramidales, debidos a irritaciones de los cisticercos a la cara ventral de los pedúnculos cerebrales. Si la localización se hace en la fosa media, predominantemente, la sintomatología puede ser la de una hidrocefalia lenta; la de síndromes hipotalámicos con alteraciones del sueño, metabolismo basal; síndromes hipofisiarios; síndromes quiasmáticos más o menos típicos, o bien de compresión de los nervios ópticos, dando atrofiás simples o secundarias. La silla turca, en estas formas basales, puede alterarse en el sentido de presentar erosiones de las apófisis clinoides posteriores o bien aplanamientos de la silla, como manifestación de la hipertensión persistente. En los casos en que la aracnoiditis o las vesículas cisticercósicas confluyan en la región del ángulo, puede haber una sintomatología predominantemente auditiva, facial y cerebelosa, indicando el ataque de los pares 8º, 7º, y del lóbulo cerebeloso, así como sintomatología peduncular que daría síndrome piramidal contralateral. Pueden agregarse síntomas del 5º par y aun de alguno de los motores oculares, que pueden ser envueltos por el proceso de adherencias; o bien por el proceso mecánico de la hipertensión intracraneana. Otras veces, la cisticercosis basal da una sintomatología predominantemente frontal por la localización del proceso en los lóbulos orbitarios comprimiéndolos, y comprimiendo las cintillas olfativas y bulbos olfatorios; con la correspondiente anosmia o hiposmia; con alteraciones psíquicas propias de estos sitios como la "moria", la conducta apática; con falta de actividad espontánea de iniciativa, y con

reducción de los procesos intelectuales, especialmente de aquellos conocimientos de más reciente adquisición o de más fina estructuración intelectual, como son las funciones abstractas del pensamiento. Se añaden a estos síntomas frontales psicopatológicos, algunas alteraciones neurológicas propias de estos cuadros: como los reflejos de prehensión y persecución forzados (*grasping and groping reflex*); los reflejos de succión o el reflejo del beso automático (así me permito llamarle a ese movimiento automático de proyección de ambos labios hacia adelante, cuando se hace un estímulo alrededor de ellos); o bien la aparición de movimientos de prehensión y aún de búsqueda con los labios, también al ser estimulados con cualquier objeto; se puede observar del mismo modo el fenómeno que me permito designar como el de la "introducción cínica del dedo a la nariz" y que consiste en que, al pedir al enfermo haga la prueba índice-nariz, en lugar de tocarse el lóbulo de la nariz se introduce el dedo en alguno de los orificios nasales. Este signo, como los otros, es sabido no son privativos de los síndromes frontales; pues sabemos que aparecen en los casos de degradación funcional de la conciencia, en síndromes confusionales o demenciales, y constituyen, tanto en estos casos como en los que tienen el valor de signo frontal, uno de tantos signos de la regresión de funciones a etapas ontogénicas primitivas de estas funciones.

En otros casos puede ocurrir, refiriéndonos a la sintomatología de la cisticercosis basal, que ésta no sólo afecta a los lóbulos frontales en el piso orbitario, sino que proyectándose las vesículas hacia la superficie cortical a través de la cisura silviana, se añada una sintomatología frontotemporal, con la aparición de síntomas como de afasia motriz o de afasia amnésica, especialmente determinada ésta por la localización o el asiento de los cisticercos en la segunda circunvolución temporal.

Esta amplia sintomatología del proceso basal, que depende de la difusión del proceso en la base, puede todavía enriquecerse con las alteraciones psíquicas que la hidrocefalia provoque, sobre todo el encéfalo al comprimirlo, y especialmente sobre ciertas porciones de mayor importancia en la jerarquía funcional del cerebro: así, por ejemplo, el hidrocéfalo puede comprimir los lóbulos frontales, añadiéndose esta sintomatología mecánica a la propiamente focal; sobre el hipotálamo por la dilatación del ventrículo medio, produciendo importante sintomatología mental, especialmente cuadros confusionales oniroides o simples estados de degradación de la conciencia o de paralización de la misma, como en los estados que Bailey ha descrito de "conciencia detenida" o *arrested consciousness*. Estas dilata-

ciones, a veces fluctuantes del hidrocéfalo, pueden influir también en las variaciones del cuadro confusional-onírico o delirante sobre el ritmo del sueño, sobre su intensidad, provocando hipersomnio o estados de agripnia; pueden producirse asimismo alteraciones en la regulación de la temperatura, quizá por una alteración en los centros termorreguladores hipotalámicos; pueden aparecer también alteraciones en el metabolismo del agua, hidratos de carbono, diuresis, etc., dando lugar a síndromes de diabetes insípida o también pseudohipofisarios. No es raro ver, por lo tanto, que en estos enfermos cisticercóticos, la sintomatología se haga tan compleja cuando se añaden a los síntomas basales directos los indirectos, o por repercusión del hidrocéfalo sobre el hipotálamo, el piso del tercer ventrículo, sobre el acueducto de Silvius, que en algunos casos se ve sumamente dilatado y cuya compresión mecánica debe dar la obligada sintomatología sobre la sustancia gris periacueducto, sobre las formaciones grises, sustancia negra del pedúnculo y núcleos del tercer par. Por esta sintomatología del hipotálamo, y sobre todo el hipotálamo posterior en el que se hace circunscribir el centro del sueño, en el estado psíquico de estos cisticercóticos basales con hidrocéfalo, es dominante un estado confusional oniroide; tienen un estado de conciencia degradado a percepciones de poca organización, y predominan en el campo de su capacidad aperceptiva las características de una conciencia "dormida" con vivencias oníricas, fabulaciones que son más bien relación de ensueños; en fin, es toda la sintomatología psíquica que ha hecho pensar a algún autor germano en la necesidad de integrar una psicología del tronco cerebral y que otros denominan "conciencia subcortical". La clínica, a través de estos cuadros cisticercóticos, como de otros netamente orgánicos como la encefalitis de von Economo que lesionan estos centros (hipotálamo y diencefálicos), objetiva estas alteraciones psíquicas que a primera vista parecerían sólo creaciones imaginativas cuando se refiere a la organización psicológica dependiente del tronco cerebral.

De acuerdo con esta descripción, la meningitis basal cisticercótica puede dar una sintomatología compleja, cuando está generalizada en los tres pisos craneanos, afectando las formaciones de la fosa posterior, media y anterior y cuando hay, como es común, una proyección de las vesículas cisticercóticas a través de la cisura silviana hacia los lóbulos frontotemporales. Esta sintomatología tan difusa, tan pródiga en síntomas, puede y debe inclinar al diagnóstico clínico, precisamente por su riqueza sintomática, por la ausencia de síntomas exclusivamente focales; porque los

síntomas clínicos de la serie meningítica casi nunca ocurren. No se observan como en la meningitis sifilítica o de la base o de cualquier otra etiología infecciosa, los signos clásicos del síndrome meníngeo; el cuadro es realmente meningítico sólo desde el punto de vista etiológico, y en relación con los datos de inflamación meníngea que da el análisis del líquido céfalorraquídeo; pero, como venimos diciendo, faltan los signos clínicos característicos de las otras formas etiológicas de las meningitis; su ausencia es un dato positivo para la orientación etiológica del proceso. Es que, en realidad, el cuadro es más bien mecánico que inflamatorio; es más bien plástico que infeccioso; sus consecuencias se aprecian sobre los sitios de compresión o de irritación de las vesículas, directa o indirectamente sobre la circulación del líquido céfalorraquídeo, trayendo como consecuencia la hidrocefalia secundaria. Otro dato, característico de estas meningitis basales, es el hidrocéfalo intraventricular simétrico. Esta sintomatología es muy semejante a la de un proceso tumoral de la fosa posterior, y obstructivo en el cuarto ventrículo o del acueducto de Silvius; pero en estos casos, no es común la presencia de otros síntomas de la fosa media o de la fosa anterior; el hidrocéfalo que se instala en los tumores, se hace más rápidamente y hay con frecuencia una repercusión precoz sobre los nervios ópticos; el papiledema es muy común. En la meningitis basal cisticercósica, la hidrocefalia es más lenta y, en general, el padecimiento es compatible con los muchos años de formación sintomática. Hemos de confesar, sin embargo, que en muchos casos es difícil para la clínica, y hasta imposible, hacer la diferenciación entre estos procesos pseudotumorales de las meningitis basales y los tumores verdaderos de la fosa posterior.

Respecto a las formas circunscritas de meningitis basales, creo que la más común es la forma posterior o cerebelosa. Su sintomatología es más circunscrita al síndrome cerebeloso con síntomas obstructivos de la cisterna, con síntomas del hidrocéfalo interno y con una evolución que puede ser relativamente corta; de aquí que esta forma sea la que más fácilmente se confunde con tumores cerebelosos: angiomas, astrocitomas, meduloblastomas en los niños, etc. Esta forma de cisticercosis de la fosa posterior, muchas veces se enriquece con síntomas referentes a la localización en el ángulo pontocerebeloso.

Las otras formas menos frecuentes, circunscritas a la fosa media y anterior, dan una sintomatología peculiar de la región: síndromes optopedunculares; síndromes hipotalámicos; síndromes quiasmáticos o síndromes de los nervios ópticos, asociados o no a los trastornos propios de la

cara orbitaria del lóbulo frontal. Pocas oportunidades se ofrecen en la clínica para comprobar estas formas tan restringidas, y casi siempre únicamente son la acentuación focal de un proceso que tiene difusión en el encéfalo.

En resumen: puede considerarse en la meningitis basal cisticercósica, una forma difusa o generalizada, simple o complicada con hidrocéfalo interno, y formas localizadas de las fosas posterior, media y anterior. Puede añadirse, a estas formas basales, una forma peculiar en donde las adherencias y todo el proceso cisticercósico se localizan por debajo del tentorium, forma subtentorial de la cisticercosis.

Las Formas Corticales de la Cisticercosis Cerebral

La localización cortical puede ser múltiple o generalizada, o bien de escasos quistes o de quiste único. La forma más común es la generalizada, no habiendo predilección del parásito por ningún lóbulo en especial; es quizá un poco más frecuente en la zona motora hacia delante. La circunstancia particular de que en muchos casos la cisticercosis cortical es una simple propagación de la forma basal, a través de la cisura silviana, hace que esta porción de los lóbulos frontotemporales sea, relativamente, el sitio más frecuente de la cisticercosis cortical. Pueden colocarse en plena zona motora o sensitiva en otras porciones circunscritas de la corteza, como el pliegue curvo, en los lóbulos occipitales, etc. El aspecto anatómico del parásito puede ser de quiste o quistes vesiculares únicos o múltiples sobre estas regiones vecinas al lago silviano; sobre el lóbulo temporal; sobre los lóbulos frontales en los que aparecen como racimos vesiculares con vesículas gigantes algunas veces. Sobre la zona motriz o sensitiva pueden encontrarse también vesículas adheridas a la corteza; pero en estos sitios lejanos de las cisternas, es más frecuente encontrar formas incrustadas del parásito en los surcos o intersticios de las circunvoluciones. El parásito se rodea casi siempre de una cápsula fibrosa dentro de la cual puede aparecer la vesícula y aún el embrión, o bien el quiste sólo contiene líquido o una masa dura calcificada; otras veces ya no existe ni la cápsula siquiera y se aprecian pequeñas incrustaciones de calcificaciones, como estadio residual del parásito. Las más de las veces, en la cisticercosis cortical múltiple pueden encontrarse formas del parásito en distintos períodos evolutivos.

La localización subcortical o intracerebral tampoco es rara; pero no llega a adquirir expresión clínica independiente de la sintomatología predominante de las localizaciones corticales. Hemos visto casos de localización en los núcleos grises subcorticales, sin una sintomatología sensible y relativa al estriado o al palidum. Deben admitirse, sin embargo, todas las posibilidades de localización de un proceso, que se difunde seguramente por vía sanguínea y que puede, como los procesos embolizantes, localizarse en cualquier sitio del cerebro.

La sintomatología cortical es obvia, por estar en relación exclusiva con el sitio o los sitios en los que asienta o anida el cisticercos, y dependerá de la importancia funcional del sitio.

De acuerdo con estas observaciones, se puede ver que la localización en las zonas motoras y sensitivas es la más diagnosticada. Los síntomas consisten en crisis de epilepsia jacksoniana, motora o sensitiva, que puede afectar diferentes segmentos corporales (cara, miembro superior y miembro inferior), ya aisladamente o asociados. Como en todo proceso focal, en estos casos es importante reconocer el aurá, si existe, y advertir la sucesión sintomática de la representación cortical de los distintos segmentos del cuerpo; así, por ejemplo, la asociación de movimientos del pulgar con movimientos simultáneos de la comisura bucal, indica una localización aproximada del tercio inferior de la zona motriz; las sacudidas o convulsiones iniciadas en el pie y generalizadas hacia arriba, lo mismo que las parestesias, deben hacer pensar en una localización del lóbulo paracentral o de la parte más alta de la zona motora y sensitiva. La epilepsia focal es, la más de las veces, el síntoma definido de la cisticercosis de la zona motora. Pueden haber otras localizaciones corticales con epilepsia generalizada, y entonces el diagnóstico topográfico se hace menos sospechoso y hay que considerar, además de las cisticercosis, los otros factores etiológicos de la epilepsia para precisar el diagnóstico. La epilepsia generalizada cisticercósica, en nuestro concepto no tiene ninguna característica en sí; en algunos casos hemos observado la aparición de numerosas crisis sucesivas con grandes intervalos, hasta de años, para reaparecer nuevamente otra serie de crisis convulsivas. Esta evolución de crisis con largas intermitencias, debe despertar nuestras sospechas de si hay cisticercosis y orientar el estudio etiológico empleando los recursos apropiados.

En nuestro medio, por ser frecuente tal padecimiento, la cisticercosis debe tomarse muy en cuenta entre los factores epileptógenos, y tenerla

presente en el diagnóstico diferencial, cuando se trate de tumores cerebrales, cualquiera que sea la localización sospechada del tumor.

La localización en los lóbulos frontales o temporales, tiene cierto interés por las razones expuestas anteriormente; especialmente la parte anterior del lóbulo temporal y la parte inferior de la cara externa del polo frontal. La sintomatología puede ser focal, y entonces manifestarse con las características de los síndromes frontales; como son las alteraciones psíquicas propias de una psicosis orgánica demencial y modificaciones de la conducta, especialmente secundarias a las alteraciones afectivas (memoria, indiferencia, apatía, etc.) A estos síntomas pueden añadirse alteraciones neurológicas, más o menos características de los lóbulos frontales, como son los reflejos de prehensión y persecución de las manos; reflejos de succión y persecución con la boca; ciertos errores apráxicos y la presencia de algunos actos iterativos o repetidos. La encefalografía puede indicar infiltración atrófica de este sitio o bien alteraciones del sitio de las astas frontales. Estas formas focales de los lóbulos frontales pueden hacer pensar en la necesidad de considerar otros procesos cerebrales localizados, como son la enfermedad de Pick o la enfermedad de Alzheimer.

La localización en los lóbulos temporales tiene el interés que ya indicamos, el de ser la menos rara de las localizaciones y de poderse manifestar su cuadro con los síntomas característicos de este sitio: trastornos de afasia amnésica o de afasia nominal; algunas veces crisis uncinadas, en las que hay un componente olfativo y gustativo, así como transitorio estado de ausencia o de ofuscación oniroide de la conciencia. En este sentido, nada se puede quitar ni poner en lo referente a la sintomatología focal que se ha descrito para otros procesos, como los tumores, aneurismas, focos isquémicos, hemorragias, etc. y, por lo tanto, hemos de acudir a las características de los síndromes focales de los lóbulos temporales si intentamos reconocer esta estricta localización.

La localización en el pliegue curvo, de una sintomatología bien caracterizada (síndrome de Gerstman Potzl) y que se ha descrito en tumores, no la hemos encontrado en ninguno de nuestros casos con sintomatología focal; lo mismo ocurre con la localización occipital, de la cual hemos tenido experiencia en autopsias en que se han encontrado incrustaciones únicas o de dos o más nódulos cisticercósicos, sin haber podido advertir síntomas propios de estas localizaciones.

Las Formas Ventriculares de la Cisticercosis Cerebral

En algunas autopsias se ha observado la localización de vesículas cisticercósicas en los ventrículos: las hemos encontrado, por orden de frecuencia, en el cuarto ventrículo, en el tercer ventrículo y en los ventrículos laterales. Muchas veces son vesículas movibles o migratorias que se desplazan con los cambios de posición; y es muy probable que la mayor frecuencia de su localización en la fosa posterior y en el cuarto ventrículo dependa, en gran parte, de la gravedad y de la dirección hacia atrás y hacia abajo, de la circulación del l. c. r. La emigración de estas vesículas sueltas, es un fenómeno que algunos de nosotros hemos presenciado en el acto operatorio, o a través de la aguja en una punción raquídea o suboccipital. En el cuarto ventrículo, pueden encontrarse vesículas múltiples o solitarias; como sucedió en un caso nuestro; en el que la vesícula estaba adherida al ángulo izquierdó del piso ventricular. En el tercer ventrículo puede aparecer móvil, sólo capturada por las paredes ventriculares, adquiriendo la vesícula una forma alargada de arriba hacia abajo. En los ventrículos laterales, las hemos encontrado más o menos sésiles y fácilmente desprendibles.

En la clínica, hemos identificado las cisticercosis ventriculares, solamente en los casos de localización en el cuarto ventrículo; no he tenido oportunidad de conocer algún caso de localización en el ventrículo medio o en los laterales que hubiere dado alguna sintomatología que hiciera sospechar estas localizaciones. Estas últimas formas son, habitualmente, asintomáticas, aunque es muy probable que, en algún caso, pudieran presentar sintomatología del tercer ventrículo, con las peculiaridades propias de los tumores móviles del ventrículo medio.

La sintomatología del cisticerco del cuarto ventrículo, puede ser ilustrada con la relación sucinta de un caso que tuvimos oportunidad de estudiar y comprobar en autopsia, analizando detenidamente sus características sintomáticas. Puede considerarse el caso como típico de esta sintomatología, y con él hemos hecho una personal contribución para la integración de los síndromes parciales del cuarto ventrículo.

Resumen: Quiste único de cisticerco del cuarto ventrículo. Sintomatología de tumor del hemisferio cerebeloso izquierdó, acompañado de crisis hipertensivas de aparición y desaparición bruscas. Operación que consistió en craneotomía en fosa posterior; punción del cuarto ventrículo sin lograr vaciar el quiste. Recu-

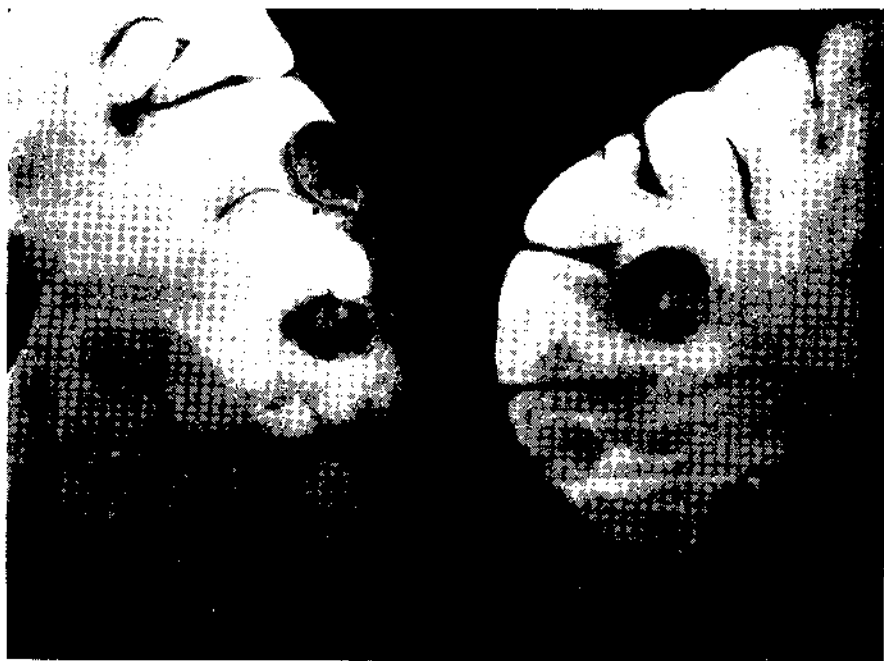


Fig. 5. Cisticercosis cortical superficial y subcortical con formación de cavidades (porencefalia cisticercótica).

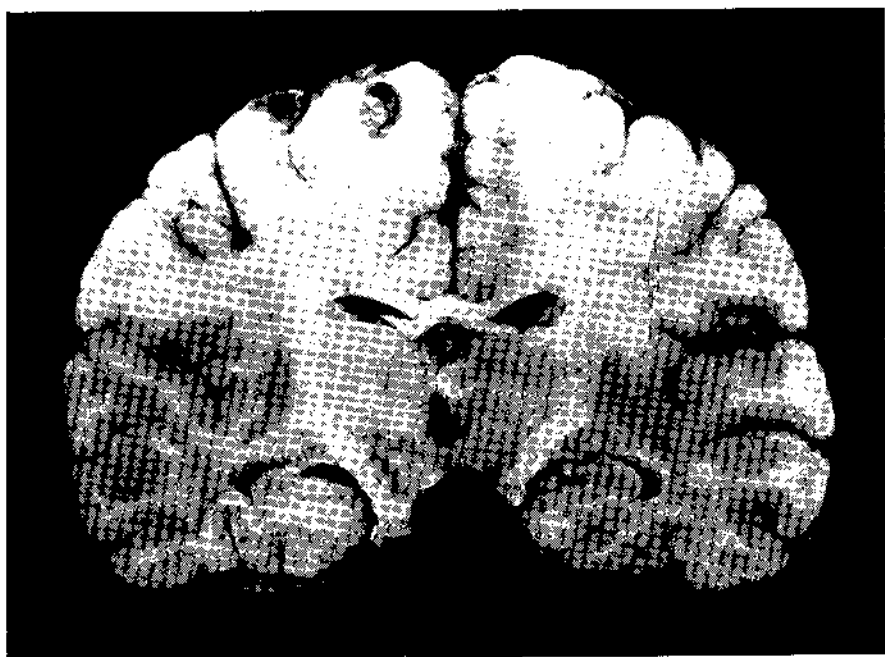


Fig. 6. Cisticercosis múltiple en un simple corte.



Fig. 7. Cisticercos (quístico) único de IV ventrículo, que originó el Síndrome Diencefalo-bulbar.

peración postoperatoria ostensible. Estando dentro de un franco período de mejoría aparece un brote hipertensivo con muerte súbita. Sintomatología de los quistes del cuarto ventrículo. Aportación para el diagnóstico topográfico de los tumores del cuarto ventrículo: el síndrome de obstrucción paroxística del orificio de Magendie, que denominamos síndrome diencéfalo-bulbar.

Historia: enferma de 18 años de edad, que tres años antes venía sufriendo crisis de hipertensión intracraneana, en las que había cefalea intensa, náuseas, vómitos y francos trastornos del equilibrio, ataxia estática y marcha cerebelosa. Con anterioridad a estas crisis tenía pérdida altitudinal del campo visual, conservando solamente los campos superiores. Crisis hipertensivas: al principio esporádicas y posteriormente muy frecuentes y con intervalos que ya no eran de normalidad, sino que persistía moderada cefalea. Se agrega posteriormente al cuadro: diplopía y disminución de agudeza visual, especialmente en el ojo izquierdo. La cabeza en hiperextensión defensiva, especialmente al estar acostada; cuando la cefalea paroxística aparecía, tendía a conservar la cabeza en la postura que le sorprendiera el dolor. Se suman más tarde a estos síntomas, crisis de mareos y zumbidos de oídos, con ligera hipoacusia en el oído izquierdo. Aparecen otras crisis en las que, además de los síntomas paroxísticos de hipertensión craneana, hay caída, pérdida de fuerzas, cataplexia cerebelosa, hipotermia; estado de somnolencia con lenguaje estropajoso, como el del sujeto que en el sueño clorofórmico va perdiendo claridad y coherencia en el lenguaje; podía advertir ciertos hechos del ambiente y hasta quejarse de dolores en los miembros. Este estado de crisis cerebelosa con somnolencia dura 24 horas quedando, todavía después, con algunos síntomas cerebelosos. Con intervalo de un mes aparece otra crisis caracterizada por estado hipotímico, palidez acentuada, disnea, con esfuerzos inspiratorios; distinguía a sus familiares pero estaba incapacitada para hablar. Por último, le aparecían, en otra ocasión, un brote hipertensivo con cefalea, vómitos, náuseas, fiebre en vez de hipotermia, estado de obnubilación y aun confusional con ideas oníroides; estos síntomas como los de las crisis anteriores desaparecen bruscamente. En los intervalos se aprecian ciertos rasgos de la personalidad frontal, un poco eufórica y pueril; tendencia al chiste simplón; hay algunas parestesias faciales, como si sintiera telarañas sobre la cara. Hay pérdida de peso (alrededor de 20 kilos en 3 meses); anteriormente con ligera adiposidad; antes bien reglada, y después en amenorrea.

En la exploración objetiva, se comprueba un síndrome cerebeloso bilateral, más marcado del lado izquierdo; los trastornos del equilibrio se acentúan recién pasadas las crisis descritas, pero dejan cierta inestabilidad para los movimientos bruscos; estasis papilar bilateral, agudeza y campo visual normales; paresia del recto externo en el ojo izquierdo; sacudidas nistagmiformes en posiciones extremas de la mirada (doctor Puig). Los demás pares craneales son normales, objetivamente.

Citología hemática. Normal.

Glucosa, cloruros, urea en sangre. Normales.

Reacciones luéticas en sangre. Negativas.

L. C. R. Totalmente normal.

La ventriculografía mostró hidrocefalia interna simétrica; con franca dilatación del ventrículo medio.

La intervención en fosa posterior sólo se redujo a descompresión. En una crisis hipertensiva y con síntomas bulbares falleció la enferma. Mostró en la autopsia, una vesícula única de cisticercos adherida al ángulo izquierdo del piso bulbar del cuarto ventrículo, algo alargada y completamente móvil en la cavidad ventricular, especialmente en la mitad izquierda.

Este caso es típico en lo relativo a la sintomatología de los quistes intraventriculares del cuarto ventrículo.

Analizando la bibliografía al respecto, encontramos que Bruns, citado por Egaz Moniz, ha precisado la sintomatología especial del cisticercos del cuarto ventrículo, mostrando sus características: 1ª, cefaleas intensas periódicas; 2ª, sensibilidad en la nuca; 3ª, vómitos prolongados; 4ª, estado vertiginoso muy vivo que aparece en forma de crisis de algunas semanas de duración para desaparecer completamente; 5ª, los movimientos bruscos de la cabeza provocan accesos de vértigo intenso; 6ª, ausencia o poca claridad de los signos objetivos y 7ª, muerte súbita. De todos estos signos, el de la muerte súbita es el único que no falta en esta localización.

En un caso estudiado por Egaz Moniz, Romao Loff y Luis Pacheco, la sintomatología fué, por el contrario, muy pobre, concretándose a crisis vertiginosas iniciadas cuatro años antes, síntomas de hipertensión craneana en los últimos cuatro meses de su padecimiento, con estasis papilar doble. Ocurre la muerte en forma súbita con síntomas de compresión bulbar y se descubren en el cuarto ventrículo numerosos cisticercos.

De todas maneras, en otros casos ya descritos se reproduce, si no completamente, sí en parte, la sintomatología de los quistes del cuarto ventrículo.

En un artículo nuestro, relativo al caso que analizamos, publicado en los "Archivos de Neurología y Psiquiatría" de México, hacemos el análisis detallado de la sintomatología y consideramos el diagnóstico diferencial de los distintos síndromes parciales intraventriculares del cuarto ventrículo. En ninguna de las descripciones clásicas que pudimos consultar apareció una sintomatología que asociara, dentro de las crisis descritas en la enferma, síntomas propios de una irritación de núcleos bulbares del cuarto ventrículo con síntomas diencefálicos, sobre todo hipotalámicos, que nos hicieran pensar que podíamos calificar este síndrome de obstrucción paxística del orificio de Magendie, como *síndrome diencefalo-bulbar*.

Este síndrome lo hemos resumido en esta descripción: el conjunto sintomático que se ha encontrado en esta enferma, comprende algunos síntomas netamente diencefálicos: como las oscilaciones metabólicas, traducidas primero en aumento de peso y después en pérdida de 20 kilos en poco tiempo; los trastornos del ciclo menstrual, presentando dismenorrea y posteriormente amenorrea; síntomas quizá hipotalámicos o de disfunción hipofisiaria secundarios a la hipertensión del ventrículo medio; la aparición de trastornos en el carácter y la conducta, mostrando cierto grado de euforia pueril, ideas delusionales de grandeza y una tendencia fabulatoria. Es de observación, ya común, la presencia de estas modificaciones de la personalidad; la tendencia a reacciones de tipo hipomaniaco y hasta estados de excitación psicomotriz en los casos de lesión o de tumores en la región del hipotálamo anterior; ocurren estas alteraciones en caso de tumores hipofisiarios con tendencia al crecimiento hasta la región suprasilar, estimulando las formaciones hipotalámicas anteriores. A estos síntomas de predominio hipotalámico se agregan las alteraciones del campo visual: la hemianopsia altitudinal con pérdida de los campos visuales inferiores.

Esta sintomatología, más o menos estable, se encuentra enriquecida por síntomas que sólo ocurren en las crisis hipertensivas, como son los estados de conciencia detenida: estado de inhibición propiamente en los que parece existir una interceptación de los impulsos hipotalámico-frontales, conservando la enferma cierto estado de conciencia que le permite darse cuenta del ambiente; pero imposibilitada para el menor impulso o iniciativa. En esta fase crítica, aparecen los brotes confusionales de aspecto onírico con lenguaje estropajoso y apagado, como de un sujeto semidormido. Aparecen también modificaciones en la temperatura: en una crisis hipotermia, y en otras hipertermia con oscilaciones amplias en el curso de 24 horas. Todos estos síntomas, los que podríamos llamar estables, y también los críticos, integrarían el componente diencefálico de este síndrome complejo.

Por lo que respecta a los síntomas bulbares, éstos se presentan en forma brusca con trastornos respiratorios, con tendencia a la apnea y a veces con movimientos inspiratorios forzados; pulso filiforme y frecuente, palidez acentuada, sudoración, estado nauseoso y vómitos, en el paroxismo; síntomas que dependerían de la compresión o irritación de los centros bulbares, particularmente del neumogástrico, que ponen a la enferma en inminencia de muerte y causándosela al fin. A estos síntomas paroxísticos se añaden otros menos importantes; como son las parestesias faciales que la

enferma sentía y que provenían de la irritación de los núcleos sensitivos del 5º par, en el piso del cuarto ventrículo.

Estos síntomas bulbares, son semejantes a los que aparecen por descompresión brusca de los tumores de la fosa posterior en casos de punción lumbar desafortunada, y que se determinan por el encajamiento de las amígdalas cerebelosas en el orificio occipital comprimiendo el bulbo; su resultado más frecuente es la muerte súbita. Consideramos que esta asociación de una crisis bulbar, como la descrita, con los síntomas diencefálicos, constituyen los componentes del síndrome que pretendemos identificar como de obstrucción paroxística del agujero de Magendie y que calificamos de *Síndrome diencefalo-bulbar*.

Su diagnóstico diferencial sólo podría hacerse, precisamente, con el de descompresión brusca y estrangulación bulbar en los casos de tumores de la fosa posterior; pero entonces no ocurren los síntomas de las crisis diencefálicas o de dilatación del ventrículo medio.

Esta sintomatología es compatible, sólo para aquellos casos de tumores intraventriculares, quísticos y necesariamente pediculados, que permiten amplitud de movimientos para originar las diferentes modalidades de crisis que hemos tratado de identificar: las crisis obstructivas e irritativas superiores o altas del rombo ventricular; las crisis de dilatación global del cuarto ventrículo y, por último, las crisis de obstrucción del agujero de Magendie. Su desenlace, como lo indicaba ya Bruns, es la muerte súbita. Esto es lo que ha sucedido en el caso que presentamos y me permito subrayar la gravedad del síndrome diencefalo-bulbar.

En algunos casos de cisticercosis del cuarto ventrículo, se han encontrado más bien múltiples vesículas, asociadas a aracnoiditis periventriculares. La sintomatología en estos casos no tiene todas las modalidades y aun peculiaridades que pueden ocurrir en los quistes únicos; pero en términos generales se desarrollan los síntomas comunes anotados por Bruns para la localización ventricular de los quistes.

Las formas generalizadas pueden dar una sintomatología profusa, acentuándose a veces algunos aspectos clínicos en relación con el predominio de las localizaciones. Haciendo una revisión de los casos observados de cisticercosis múltiple, estimamos que es más común la acentuación basal del proceso y que el cuadro sintomático es más bien determinado por los trastornos debidos a esta localización que a los de localización cortical. Estas formas generalizadas se prestan a confusión con los tumores cerebrales; con algunas formas meningovasculares de lúes nerviosa; con psi-

cosis orgánicas demenciales; con ciertos procesos degenerativos focales, como la enfermedad de Alzheimer o de Pick.

Por último: hemos observado casos de cisticercosis generalizada o simplemente de cisticercosis asociada a intoxicación alcohólica, en donde la sintomatología psicótica es la de un *delirium tremens* o el de un estado psiconeurótico ansioso precursor de este delirio; sintomatología que desaparece totalmente, comprobándose al análisis del líquido cefalorraquídeo las reacciones positivas a la cisticercosis o bien en la autopsia. Lo importante de estas asociaciones entre cisticercosis y alcoholismo es que la sintomatología —si existe alguna— de la cisticercosis quede encubierta por la psicosis alcohólica y, al desaparecer ésta, nada hay en la exploración neurológica que haga sospechar la cisticercosis. Se le diagnostica sólo por el estudio del líquido cefalorraquídeo y estas formas constituyen verdaderas sorpresas inevitables. Estas formas asintomáticas hacen pensar en que la cisticercosis puede ser bien tolerada por el cerebro durante mucho tiempo, sin alterar sus funciones en forma perceptible ni provocar mayores trastornos en la dinámica del líquido cefalorraquídeo. Estas observaciones pueden apoyar, en algunos casos, la conducta abstencionista de algunos neurocirujanos en el tratamiento quirúrgico de la cisticercosis cerebral.

El análisis que hemos pretendido hacer tratando de señalar las características anatomoclínicas de la cisticercosis encefálica, resulta, ante los hechos clínicos, de un interés meramente didáctico. La identificación de la forma anatomoclínica en cada caso, es problema individual y específico y estará sujeto a sorpresas, dada la sintomatología proteiforme de la cisticercosis encefálica. *

* Las preparaciones presentadas después de la exposición de las diferentes formas de cisticercosis encefálicas, se deben a la gentileza de los doctores Ismael Costero y Dionisio Melo.

COMENTARIO AL TRABAJO DE INGRESO DEL DOCTOR MARIO FUENTES *

Por el Dr. **MANUEL GUEVARA OROPESA**,
académico de número.

Comentar el trabajo que acabamos de escuchar, es para mí un honor y un motivo de orgullo.

Me honra la distinción que esta honorable Academia me concedió para hacerlo, y me enorgullece contestar a quien presenta trabajo de tal categoría para la sección de neuropsiquiatría.

Trátase en él, una buena parte del capítulo de patología neurológica acerca de la cisticercosis cerebral, capítulo que aún está por escribirse y, por esto, la contribución que para ello aporta el doctor Mario Fuentes es de valor indiscutible y de utilidad meritoria.

La descripción que nos ha dado de la cisticercosis cerebral, corresponde al aspecto anátomo-clínico de la enfermedad. Metódicamente nos lleva por todas las regiones en que puede localizarse el cisticerco. Hay exactitud y viveza en el relato que nos hace de los resultados de las autopsias, al encontrar las vesículas del cisticerco, ya únicas, ya en racimo, formando un quiste o invadiendo desde la base del cerebro hasta los lóbulos temporales y acomodándose en las cisuras. Esas vesículas nacaradas y tersas que, como dice Mario Fuentes, "se escurren" por los surcos y que dejan su impresión en la sustancia encefálica. Así también los hallazgos de meningitis localizadas, secundarias al cisticerco y que hemos tenido la pena de encontrar hace años en un caso de mi curso de clínica de la Facultad, cuya sintomatología era la de un neurinoma del acústico y que al ser operado mostró un cisticerco del ángulo pontocerebeloso con meningitis local secundaria. El caso terminó en la muerte de la enferma.

* Leído en la sesión del 10 de septiembre de 1947.

Nos lleva el doctor Fuentes Delgado por todos los síndromes neurológicos de localización intracraneana. En la base del cerebro nos hace ver en unas cuantas palabras precisas y claras, la complicada, pero muy interesante sintomatología y fisiología patológicas de estas regiones. Igualmente nos describe las manifestaciones clínicas de las lesiones localizadas en los otros sitios del encéfalo, como en los lóbulos frontales, señalando los trastornos psíquicos, los reflejos de prensión y de succión y el pintoresco signo que él llama "la introducción cínica del dedo a la nariz" y que hemos observado en enfermos demenciados y con atrofas frontales probablemente.

Así, somos conducidos por el autor, por todas esas posibilidades sintomáticas de la cisticercosis cerebral; y, si bien los cuadros señalados corresponden a una localización, independientemente de su causa; es interesante descubrir en ese relato, los matices que van cristalizando en un diagnóstico directo, clínico, del padecimiento.

Ya que este trabajo es exclusivamente anatomoclínico, no trata el autor de los hallazgos del líquido céfalorraquídeo y que, como sabemos, son interesantes. Primeramente es el aumento de las células, encontrándose un porcentaje elevado de eosinófilos, los que en ningún otro caso aparecen. Después es característico el descenso de la glucosa; parecería, según ha comentado Nieto, que el cisticerco está ávido del azúcar contenida en el líquido céfalorraquídeo. Y, por último, cada vez se encuentra más firme relación entre la existencia de la cisticercosis cerebral y la positividad de una reacción de fijación para el cisticerco en el líquido céfalorraquídeo. No puedo dejar de mencionar a este respecto los trabajos de Dionisio Nieto, algunos de ellos presentados en la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría, referentes a este tema.

Pero las dificultades del diagnóstico se aprecian más, si se tiene en cuenta que estos datos específicos del líquido céfalorraquídeo pueden faltar y que sólo se llega al conocimiento de que existe el cisticerco por un examen *postmortem*.

Aquí cabe mencionar que, al contrario de lo que se acaba de decir, hay casos en que se encuentran los datos del líquido céfalorraquídeo positivos para la cisticercosis, en enfermos que tienen un padecimiento conocido y de otro origen, como señala el doctor Fuentes, para el *delirium tremens*, o bien, sin ningún trastorno, y a éstos es a los que conviene la designación que el autor cita como formas asintomáticas de la cisticercosis.

sis, que pudieran ser comparadas con las formas que todos conocemos de neurosífilis asintomática.

Otro valioso elemento de diagnóstico para la cisticercosis es la radiografía.

El roentgenograma muestra calcificaciones generalmente múltiples, pequeñas, a veces en forma de escopetazo; llevan un núcleo menos opaco, y en algunos casos son únicas y más grandes; pero desgraciadamente, también los datos radiológicos son inconstantes, pues probablemente estas sombras corresponden a esa etapa del cisticerco que Fuentes menciona, de su transformación caliza. Hay casos de grandes vesículas de cisticerco que no dan ninguna sombra ni dato especial en la radiografía, fuera de los comunes de hipertensión craneana.

Un comentario especial merece la descripción anatomoclínica que nos hace el autor, de las localizaciones cisticercosas en los ventrículos. Aquí, su criterio clínico y su interpretación fisiopatológica han bordado un cuadro de lo más cuidadoso y acabado. No puedo dejar de referirme a los casos en que hay hipertensión brusca por una vesícula de cisticerco, que de repente se desprende y tapa el acueducto de Sylvius, o el agujero de Luchka o de Magendie, o bien los casos en que una vesícula sésil da una hipertensión permanente con exacerbaciones. Es posible que muchos casos que se han visto como de hipertensión intracraneana, cuya explicación se nos escapa, obedezcan a esta causa y, además, aquellos casos de evolución sorprendente en que, después de una época más o menos prolongada de hipertensión o de varios brotes de ella, el enfermo se cura totalmente y, en realidad, sin que pueda atribuirse fundadamente a un tratamiento. Es muy posible que en estos casos, la ruptura de la vesícula ponga fin al síndrome de hipertensión y el enfermo se alivie, sin que sea posible prever si algún día tendrá otra localización objetivable, o si toleraría su cisticercosis posteriormente como asintomática.

Ya hemos recordado con todas estas consideraciones la tremenda dificultad que significa hacer el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. Por ello es muy grato encontrar en el trabajo del doctor Fuentes la descripción metódica de los síndromes que puede producir, y de entre estos, el que con más amplitud relata, apoyado en sus observaciones personales y que constituye el síndrome diencéfalo-bulbar, por la obstrucción paroxística del agujero de Magendie. La clara y minuciosa explicación de los síntomas que se producen en estos casos, hace de esta disertación una lección de clínica neurológica.

Así inaugura sus labores, en esta ilustre Academia, nuestro compañero en las bregas de la especialidad neuropsiquiátrica, y por ello me siento muy satisfecho de comentar su trabajo.

Mario Fuentes es de los que se hicieron neuropsiquiatras, como el que habla, conviviendo en el medio psiquiátrico como practicante desde que iniciaba sus primeros años de estudios en la Facultad. En una época ya lejana, que quizá se remonta a 1924, nuestro común amigo el doctor don Nicolás Martínez, querido y llorado paisano mío, un psiquiatra orizabeño, cuando era yo su colaborador como médico interno de la Castañeda, acogía al jovencito Fuentes para darle abrigo, acomodo y orientación técnica en el semiderruido asilo que la prosperidad porfiriana había construido y que luegos años de abandono habían convertido en tétrico lugar. Desde entonces inició Fuentes Delgado su dedicación a la psiquiatría y a la neurología y los que caminamos por delante de él, con años de ventaja, pero años que al fin y al cabo pesan sobre nuestras canas, le vimos llegar a los sucesivos puestos que son meta de legítima ambición.

Fué de los médicos residentes, fundadores de la reorganización del manicomio que realizamos cuando asumí su dirección, en 1932, y después se contó también entre los fundadores de la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la que fungió como secretario todos los largos años que tuve la buena suerte de ocupar la presidencia, la cual le entregué con beneplácito al ser electo como mi sucesor y la que ocupa actualmente.

Sus aficiones le llevan más al lado de la neurología que al de la psiquiatría, y con inquebrantable dedicación estuvo durante un año en el Hospital Bellevue de Nueva York, donde perfeccionó sus conocimientos.

En nuestro ambiente neuropsiquiátrico, todos lo conocemos y estimamos; por ello nos halaga que haya conquistado este sillón de la sección de neuropsiquiatría, en el que le veremos presentar y discutir los problemas de la especialidad, contribuyendo así a dar más prestigio a nuestra venerable y augusta Institución.

¡Que sea bienvenido!