

MESAS REDONDAS ACADEMICAS

CISTICERCOSIS CEREBRAL COMO PROBLEMA DE SALUD PUBLICA *

I INTRODUCCION

José HUMBERTO MATEOS †

El 10 de septiembre de 1965 acudió al servicio de neurología del Hospital General del Centro Médico Nacional la paciente D. B. R. de 30 años de edad, quejándose de sufrir durante las dos últimas semanas: cefalalgia intensa, náusea y vómitos, que le impedían llevar a cabo sus labores.

La exploración física y los exámenes de laboratorio demostraron un síndrome de hipertensión intracraneal y por la ausencia de datos de localización se pensó en cisticercosis cerebral. Un estudio neuromoencefalográfico mostró hidrocefalia.

* Mesa redonda presentada en la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, celebrada el 21 de julio de 1971.

† Académico numerario. Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

La paciente fue sometida a tratamiento con prednisona y acetazolamida y se le vigiló en consulta externa. En vista de que su condición no mejoraba, se internó en enero de 1966 y se le practicó una derivación ventrículo-atrial con válvula de Pudenz. Con este procedimiento sí se obtuvo mejoría y la paciente continuó su manejo en consulta externa.

En octubre de 1966 y debido a problemas emocionales fue vista por el servicio de psiquiatría, que hizo el diagnóstico de síndrome cerebral crónico con baja en sus funciones de atención, concentración y capacidad de juicio.

El 19 de diciembre de 1966 volvió a ingresar por presentar vértigo constante y vómito difícil de controlar; al darla de alta un mes después, se observaba mejoría.

En marzo de 1969 y después de consultas en los servicios de endocrinología y gastroenterología por distintos problemas derivados de su tratamiento médico, reingresó la paciente por hipertensión intracraneal.

Un mes después, la enferma fue nuevamente dada de alta del servicio para seguir su tratamiento en la consulta externa. Continuaba quejándose de cefalalgia, náusea, vértigo y nerviosismo. Después de otro ingreso por igual motivo, la paciente fue readmitida en enero de 1971, por presentar nuevamente cefalalgia, náusea, vómito y lateropulsión. Esta vez la raquimanometría mostró aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, por lo cual y pensando en una invasión de cisticercos en el IV ventrículo se intervino quirúrgicamente el día 13 de enero de 1971, practicándose craneotomía de fosa posterior. Se encontraron las amígdalas cerebelosas descendidas y grave aracnoiditis. La enferma tuvo un postoperatorio muy difícil con episodios de fiebre, cefalalgia, diplopía y vértigo.

El día 23 de enero se volvió a intervenir, cambiándose el extremo distal de la válvula de Pudenz que se encontraba ocluido.

Fue dada de alta el día 29 de enero con tratamiento médico, pero reingresó el día 4 de febrero de 1971 por presentar cefalalgia de gran intensidad y nistagmo. Se encontró un quiste de LCR en la fosa posterior, en el sitio de la intervención previa. El postoperatorio fue nuevamente malo, y cursó con un cuadro febril, por lo cual se pensó podría tener una endocarditis.

Fue dada de alta y reingresó en junio de 1971 por presentar grave ataxia de la marcha, cefalalgia y vómito.

Se pensó que existía hidrocefalia de baja presión, por lo cual se reoperó el 2 de julio de 1971, instalándose una válvula de Hakim de baja presión. La enferma se recuperó de esta nueva intervención, pero en la actualidad está internada en el hospital, tiende al sopor, no se mueve de la cama y tiene que ser alimentada.

Ahora bien, en estos cinco años, aparte del obvio sufrimiento de la paciente, de la alteración en el equilibrio familiar y del tiempo empleado en su atención, un cálculo aproximado de los costos que ha significado la cisticercosis cerebral de esta enferma revela los siguientes:

Pagado por incapacidades	\$ 300 000.00
Costo de hospitalización	\$ 70 000.00
Dejado de percibir según el sueldo que ganaba	\$ 93 600.00
Total	\$ 463 600.00

Esta cifra es impresionante por sí misma, pero se decidió además hacer un cálculo del costo que ha implicado la atención de los enfermos cisticercosos operados en el Hospital General del Centro Médico Nacional y en el Centro Médico "La Raza".

Las cifras son las siguientes:

Pagado por incapacidades	\$ 433 000.00
Costo de hospitalización	\$ 954 000.00
Costo de válvulas	\$ 134 000.00
Dejado de percibir según sueldo	\$ 866 000.00
Total	\$ 2 387 000.00

Esto para el manejo de 100 enfermos, o sea un promedio de 20 000.00 pesos por enfermo.

Considerando que estas cifras son sólo de pacientes intervenidos quirúrgicamente y que éstos representan de 1 a 3 por ciento de los pacientes que por cisticercosis son atendidos en nuestros hospitales, es evidente que el costo que esta enfermedad representa solamente para el Instituto Mexicano del Seguro Social es mucho mayor. A estas cifras habría que añadir las de los demás hospitales y de las personas que no reciben atención especializada.

Es con este trágico ejemplo clínico y con esta información de orden económico, que deseamos ahora llamar la atención sobre este grave problema de salud pública de nuestro país y proponer algunas medidas de control sanitario que sean operantes, ya que por ejemplo y en plan hipotético, si a cada una de las personas con

teniasis que infectó a nuestros 100 pacientes se les hubiera proporcionado una dosis de un tenicida que cuesta diez pesos, el gasto hubiese sido de mil pesos y se hubiese ahorrado la suma de 2 386 000.00 pesos.

En México se han hecho contribuciones de gran importancia en la descripción de esta enfermedad. Se han publicado estudios radiológicos, clínicos y patológicos de la misma y se han desarrollado técnicas de diagnóstico en el líquido cefalorraquídeo y en la sangre. Por lo demás, es función de la Academia Nacional de Medicina llamar la atención a las autoridades sanitarias y al público en general acerca de los problemas de salud pública y es éste el propósito de la presente exposición.

II

EPIDEMIOLOGIA EN MEXICO

FRANCISCO BIAGI *

La cisticercosis humana se encuentra en 3 a 4 por ciento de las autopsias en la ciudad de México; de éstas la mitad corresponde a hallazgos de autopsia de parasitosis asintomáticas y la otra mitad a casos en que la cisticercosis fue la enfermedad principal y la causa de la muerte.

En un estudio con reacciones serológicas se encontró 3 por ciento de reacciones positivas en pacientes no seleccionados.

* Académico numerario. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Sabemos que la cisticercosis humana es un padecimiento frecuente e importante en México pero no tenemos datos completos sobre su frecuencia y distribución en la República, para lo cual tendrán que hacerse estudios seroepidemiológicos y no solamente contar con cifras sobre series de autopsias o de intervenciones quirúrgicas.

El conocimiento del ciclo biológico de *Taenia solium* es básico para entender la epidemiología de la cisticercosis. Debemos recordar algunos detalles.

El hombre es el único huésped definitivo y en sus materias fecales salen los proglótidos grávidos con huevos del parásito. Esto implica que el hombre es la única fuente de infección de la cisticercosis.

La frecuencia de la teniasis humana oscila en diferentes localidades de la República Mexicana, desde cifras no detectables hasta 4.5 por ciento de la población, según exámenes coproparasitológicos. Este método dista bastante de ser eficaz en el diagnóstico de la teniasis y el mosaico de localidades estudiadas representa un patrón de oportunidades no una serie de poblaciones representativas de las distintas regiones zoogeográficas o epidemiológicas de la República. Sabemos pues, que la teniasis *solium* existe en México, pero no se posee información acuciosa sobre su frecuencia y por lo tanto, sobre la fuente de infección de la cisticercosis.

Los huevos de *Taenia* son frágiles ante las adversidades ambientales, lo cual limita la transmisión a la diseminación fecal fresca. Pero este regulador ecológico no es una barrera a la transmisión; de hecho en México las infecciones transmitidas por la ingesta con contaminación fecal fresca son las infecciones más frecuentes y de mayor importancia en salud pública.

El fecalismo ha sido ampliamente discutido en los medios médicos de nuestro país; quizá ahora sea necesario presentar esta realidad ante el público en general con el objeto de obtener los cambios necesarios de actitud y de comportamiento de la población, que constituyen el único medio de control del fecalismo. Creemos que la presentación del problema ante el público general debiera ser realista y objetiva, no silenciada o encubierta a causa

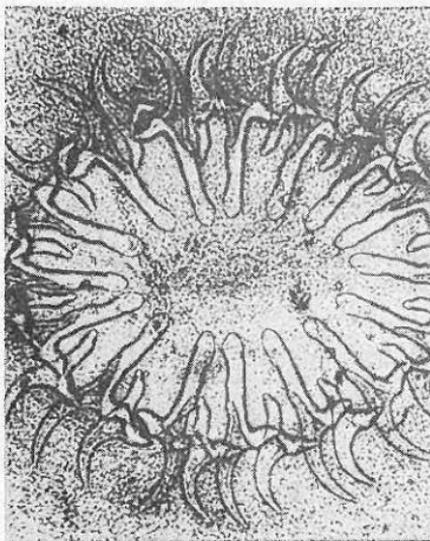
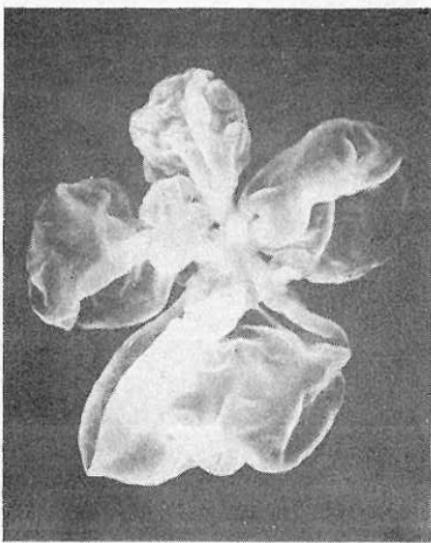
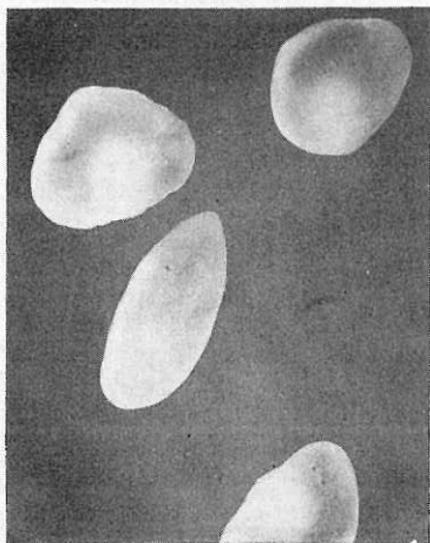
de falsos pudores o sentimientos de orgullo social mal orientado.

La creación de mejores niveles de vida y de vivienda, es una tarea que atañe a todos los mexicanos, no solamente a las fuerzas vivas o a la maquinaria gubernamental. La meta insustituible es que toda la población nacional goce de las comodidades higiénicas estándar disponibles en el presente siglo.

Elemento primordial del fecalismo es el manipulador de alimentos, en México seguramente más importante que la ingestión de verduras crudas en la transmisión de este tipo de infecciones. Sería fácil y muy útil iniciar una corriente de profesionalización verdadera en las actividades de cocinero, mesero y conexas.

También puede ocurrir la autoinfección interna; o sea, un paciente con teniasis puede adquirir cisticercosis por eclosión de los huevos antes de ser eliminados, pero esto ocurre excepcionalmente. Es hecho de observación excepcional que un paciente presente ambas fases de la parasitosis. También es muy poco común encontrar cisticercosis masivas, con varios cientos de parásitos, en el hombre. De hecho, 48 por ciento de los casos de cisticercosis que estudiamos en autopsia presentaban un solo parásito.

Resulta muy significativo que la infección por un solo cisticercos pueda producir una enfermedad grave, incluso mortal. Esto quiere decir que basta una sola oportunidad de ingerir un solo huevo infectante, a lo largo de los años de vida de una persona, para que la transmisión tenga lugar y la cisticercosis se desarrolle. Se estima que un proglótido expulsado por un portador de *Taenia solium* lleva unos 50 000 huevos, de modo que la siembra es abundante.



1 Diferencias morfológicas significativas observadas en cisticercos encontrados en el hombre, que señalan la posible diversidad de especie. (*Cysticercus cellulosae*, *C. racemosus* y gran diferencia en la forma de los ganchos.)

Al hablar de la epidemiología de la cisticercosis humana no puede omitirse decir que la teniasis se adquiere casi en forma exclusiva por ingestión de carne mal cocida de cerdos cisticercosos. Esto ocurre principalmente al cocinar porciones grandes, y cuando el cerdo tiene una parasitosis leve, de manera que los pocos cisticercos pasan inadvertidos a la inspección. No deben olvidarse como factores adicionales la introducción ilegal de carne en los mercados, la matanza no controlada de cerdos en pequeñas localidades y eventuales irregularidades en la inspección sanitaria de los animales y sus productos en los rastros.

La cisticercosis se encuentra en 1 a 4 por ciento de los cerdos en México y tiene su origen en la forma de cría. El "puerquito" muchas veces es criado en el patio y alimentado entre otras cosas, con heces humanas; frecuentemente las le-

trinas son hechas de forma que los cerdos tengan acceso a la parte inferior.

La fritura en pequeños fragmentos, la elaboración de chorizo y la congelación, destruyen la infectividad de los cisticercos. La congelación requiere de tres horas a -35°C ., doce horas a -20°C . o cuatro días a -10°C .; en cambio la carne refrigerada a 5°C . mantiene cisticercos viables, cuando menos durante un mes.

Finalmente, es muy importante recordar que según ha observado el autor, existen diferencias morfológicas (fig. 1) y de mosaico antigénico en cisticercos encontrados en el hombre. Esto denota que, al parecer los cisticercos que afectan al hombre no siempre son larvas de *Taenia solium*. Es importante aclarar este punto para comprender otras posibles fuentes de infección de cisticercosis para el hombre, en función de las otras especies de *Taenia* que pudieran estar involucradas.

III

PATOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS

HÉCTOR MÁRQUEZ-MONTER *

Los diferentes tipos de lesiones en cualquier parte del cuerpo humano producidas por infestación por cisticercosis dependen fundamentalmente del tiempo transcurrido después de la infestación, lo cual está principalmente relacionado a la

viabilidad del parásito, al número de parásitos, su localización y finalmente al tipo del mismo (cisticerco celuloso o racemoso) así como a la posibilidad de una reacción alérgica cuando se destruye al parásito. A continuación se describirá la patología de las diferentes localizaciones, en las cuales la infestación por cisticercos tiende a producir manifestaciones clínicas de importancia.

* Académico numerario. División de Patología, Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social.

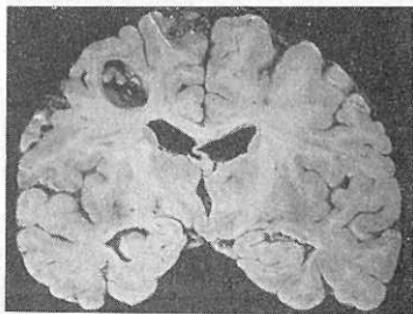
Sistema nervioso central

Datos macroscópicos

Se conocen cuatro formas esenciales de cisticercosis del sistema nervioso central: 1) forma meníngea; 2) forma ventricular; 3) forma parenquimatosa, y 4) formas mixtas. De acuerdo con algunos autores, las formas meníngeas y ventriculares son las que predominan.^{1, 2}

Los cisticercos se localizan en las fosas anterior, media o posterior, dentro o fuera del cerebro; pueden presentarse también en el canal raquídeo, pero esta situación es rara. En el curso temprano de todas las formas de infestación, los parásitos son pequeños y sólidos, sin embargo, rápidamente se desarrollan en formas quísticas. Aproximadamente la mitad de los casos que se examinan en la autopsia muestran uno o dos cisticercos, los cuales, dependiendo de su localización, podrán o no haber cursado con síntomas.^{3, 4}

La infestación con más de 20 cisticercos habitualmente compromete el sistema circulatorio del líquido cefalorraquídeo; por otra parte, un solo cisticercos de tipo racemoso enclavado en el cuarto ventrícu-



1 *Cysticercus cellulosae* en el parénquima cerebral.

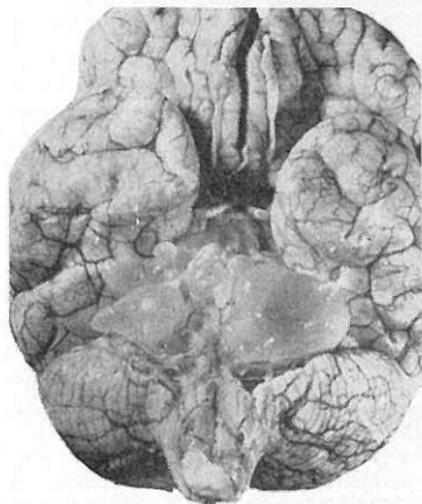


2 Fotografía de acercamiento que muestra un *C. cellulosae* en el parénquima cerebral.

lo, puede producir síntomas de hipertensión intracraneal. La cantidad de cisticercos encontrados en la autopsia ha variado de 1 a 234, como en un caso descrito por Villaseñor,⁵ a la presencia de uno solo en la región parenquimatosa (figs. 1 y 2). La duramadre habitualmente no está afectada y aparece intacta; la pía-aracnoides, generalmente se muestra engrosada en la base cuando los quistes cisticercosos se rompen y producen una reacción inflamatoria, la que se manifiesta por un exudado espeso, lechoso o amarillento. Esta lesión ha sido considerada como meningitis basal cisticercosa (figs. 3 y 4). La localización más frecuente de *C. racemosis* es en el espacio subaracnoideo y en los ventrículos.

La forma racemosa se observa con más frecuencia en asociación con meningitis cisticercosa. La pared de este tipo de cisticercos, característicamente constituida por tres capas sugiere que se originan del mismo parásito; sin embargo, nunca se encuentra en su interior el escólex. Es posible que como resultado de episodios recurrentes de irritación se presente una meningitis proliferativa por el parásito y que por razones puramente físicas, de-

bidas al constante movimiento del líquido ceforraquídeo y de la libertad determinada por el amplio espacio, principalmente en los ventrículos laterales, el cisticerco en forma pediculada se extiende en la dirección corriente del líquido ceforraquídeo (fig. 5). La posibilidad de que este tipo de cisticerco pierda sus estructuras parasitarias internas y adquiera su típico aspecto macroscópico, dando



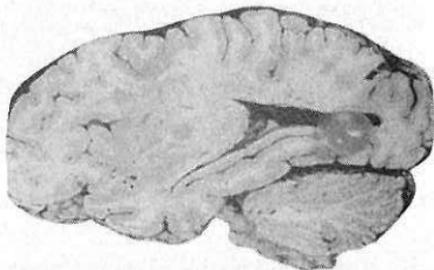
3 Base del cerebro con varios *Cysticercus racemosus*. Nótese el aspecto abullonado y multilocular de las vesículas.

origen a la variedad racemosa, parece deberse a su topografía. En favor de esta posibilidad existe el hecho de que prácticamente todas las formas de cisticerco racemoso se encuentran en cavidades ventriculares o espacios subaracnoideos. El engrosamiento inflamatorio de las meninges que produce una aracnoiditis adhesiva, habitualmente bloquea la circulación del líquido ceforraquídeo en el espacio



4 Meningitis basal cisticercosa que muestra considerable engrosamiento y fibrosis de las leptomeninges; entre éstas emergen algunas formas de *C. racemosus*.

subaracnoideo, lo cual conduce a un tipo de hidrocefalia comunicante. Por otra parte, si los orificios de Luschka y Magendie se obstruyen, este engrosamiento produce hidrocefalia de tipo obstructivo. En forma alterna, un cisticerco puede alojarse en el acueducto de Silvio o en el cuarto ven-



5 *Cysticercus racemosus* alojado en uno de los ventrículos laterales.

trículo, lo cual produciría un tipo de hidrocefalia no comunicante. El grado de dilatación ventricular depende principalmente de la gravedad y duración de la obstrucción. En algunos casos de hidrocefalia los ventrículos dilatados alcanzan proporciones enormes.

Al examen macroscópico del cerebro, se pueden encontrar los cisticercos en la convexidad o en la base, y en secciones coronales en el parénquima o en los ventrículos. Habitualmente los cisticercos de la convexidad se encuentran incrustados en la corteza cerebral y parcialmente ocultos en las circunvoluciones, muy rara vez libres. Las vesículas parenquimatosas se encuentran más comúnmente en la sustancia gris que en la sustancia blanca, un hecho explicable en base a la circulación cerebral.⁶

Los diferentes grados de maduración del parásito pueden apreciarse, cuando se observan formas inmaduras que alcanzan 2 a 3 cm. de diámetro junto con grandes quistes, algunos de los cuales llegan a alcanzar más de 10 cm. de diámetro. Puede suponerse en ocasiones que existan diferentes episodios de infestación, hecho que se puede constatar por antecedentes clínicos. Una explicación alterna podría ser que las diferencias en la capacidad de maduración del parásito o en las propiedades nutricionales del lugar en el cual se implantan puedan influir en la variación de la forma de los mismos.

En ocasiones los quistes se adhieren entre sí, formando conglomerados o una vesícula grande. El escólex puede verse en el interior de la vesícula a través de la pared transparente. El cisticerco racemoso aparece como una vesícula grande lobulada de paredes delgadas, translúcidas y sin escólex en el interior.⁷

Las vesículas grandes pueden producir un cuadro anatómico de lesión de tipo ocupativo, con expansión del sistema nervioso central circundante en el cerebro, cerebelo o rara vez en la medula espinal. Por otra parte, cuando existen pocos cisticercos en el parénquima, con frecuencia los parásitos mueren y se calcifican. Es la impresión de algunos autores que cuando un número pequeño de parásitos invade el parénquima, mueren y se calcifican, produciéndose así una curación de tipo espontáneo. Con cierta frecuencia las sombras de calcificaciones intracraneales compatibles con cisticercos calcificados se observan radiológicamente en pacientes que sufren convulsiones que pueden controlarse con medicación apropiada. Estos pacientes se podrían considerar como recuperados del estadio agudo de la enfermedad.

La forma miliar de la enfermedad se ha observado principalmente en niños; en ella el cuadro macroscópico se ha descrito como un "escopetazo" que ha herido al cerebro, por la presencia de numerosos orificios en el mismo; esta forma representa una invasión masiva de parásitos pequeños que no han logrado llegar a un estado adulto de desarrollo.

En la forma ventricular los parásitos pueden ser simples o múltiples, inmaduros o adultos, libres en el líquido cefalorraquídeo o adheridos a la cubierta ependimal de los ventrículos. Cuando los cisticercos se adhieren, adquieren una forma pediculada y a veces actúan como una válvula o taponan los conductos de los ventrículos. La *ependimitis granularis* constituye una reacción inespecífica en la superficie de los ventrículos (figs. 6 y 7).

En la forma meningítica, las formas adultas del parásito pueden encontrarse

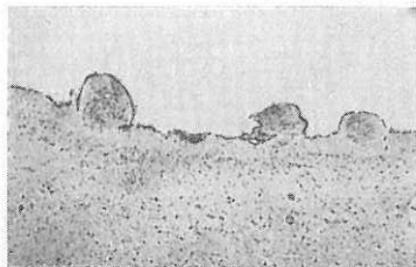


6 Aspecto macroscópico de la *ependymitis granulatis*.

incluidas en el interior de meninges engrosadas. La ausencia de formas adultas puede inducir a confusión con meningitis tuberculosa o purulenta.

Datos microscópicos

Las lesiones microscópicas en el sistema nervioso central varían de acuerdo a la viabilidad de los cisticercos; de esta manera, cuando el parásito es viable, prácticamente no ocurre reacción inflamatoria y solamente pueden presentarse algunos fibroblastos o condensación del tejido nervioso central con discreta gliosis (fig. 8).



7 Aspecto microscópico de la *ependymitis granulatis* mostrando pequeños nódulos gliales cubiertos por epéndimo.

Por otra parte, cuando el parásito muere, se presentan varias características de la reacción inflamatoria: hay infiltrado pleomórfico con neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y células gigantes multinucleadas de tipo de cuerpo extraño, además de fibroblastos y fibras colágenas, en grado variable y de acuerdo a la gravedad de la inflamación y al tiempo de muerte del parásito. El exudado inflamatorio es más importante en la vecindad de los restos del parásito muerto; la confluencia de la reacción inflamatoria y fibrosis ocurren principalmente en las áreas de meningitis basal crónica (fig. 9). Puede encontrarse gliosis y aun reblandecimiento de lesiones parenquimatosas cerebrales, variables según el estadio y la viabilidad de los parásitos.

Forma meníngea. Como se ha señalado, existe discreta reacción inflamatoria y fibrosis cuando los parásitos viables se alojan en las leptomeninges de la convexidad o en la base del cerebro. Cuando ocurre la muerte, existe considerable inflamación manifestada esencialmente por neutrófilos; posteriormente aparecen cé-

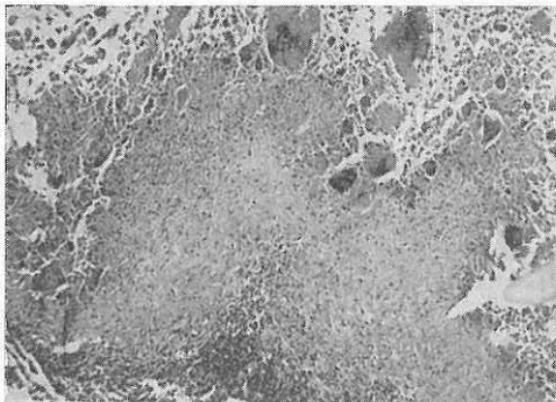


8 Microfotografía de un cisticerco celulososo en el parénquima del tallo cerebral; nótese la compresión del tejido nervioso y la ausencia de reacción inflamatoria.

lulas gigantes de cuerpo extraño en torno de la cutícula del parásito; rara vez se encuentran eosinófilos en el infiltrado inflamatorio. Numerosas arterias pequeñas en la vecindad del parásito muestran endarteritis característica y en ocasiones se observa necrosis fibrinoide en su túnica media (fig. 10). Algunas veces existe oclusión completa de la luz vascular por proliferación endarterial o la obstrucción se produce por un trombo. El parásito degenerado o sus restos se identifican con

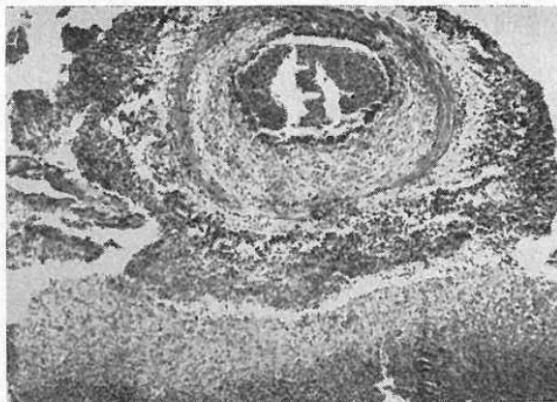
facilidad en el exudado inflamatorio y habitualmente están rodeados por células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. El exudado inflamatorio puede extenderse a la corteza subyacente en la cual se encuentran infiltración linfocítica perivascular y cambios degenerativos en las neuronas y células gliales; esta forma representa la variedad meningoencefálica de la cisticercosis.

Cuando existe extenso exudado inflamatorio en la base del cerebro en con-



9 Microfotografía que muestra la reacción granulomatosa con numerosas células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño, en torno de la pared de cisticercos en las meninges basales.

10 Arteritis con acentuada proliferación de la íntima que ocurre con cierta frecuencia en la meningitis cisticercosa.

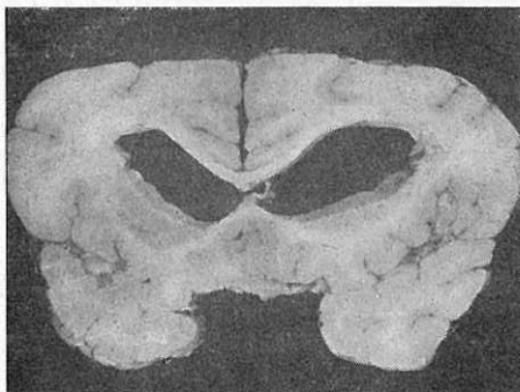


junto con el aspecto macroscópico, los cambios son característicos de meningitis cisticercosa. En esta condición, además de la reacción de tipo inflamatorio descrita, se observa engrosamiento de la aracnoides y de la piamadre, debido a la producción de fibrosis concomitante. En el estadio final de esta reacción inflamatoria, pueden observarse solamente fibrosis, granulomas de reacción de cuerpo extraño y reacción inflamatoria discreta constituida por linfocitos. La reacción inflamatoria purulenta descrita por algunos autores ocurre rara vez y puede relacionarse a estadios muy tempranos de la ruptura y muerte de los parásitos o a infecciones agregadas, que se observan comúnmente en pacientes sujetos a intervenciones quirúrgicas para aliviar la hipertensión intracraneal.

Robles y otros autores creen que la inflamación es secundaria a una reacción alérgica que ocurre cuando el contenido de las vesículas rotas o degeneradas se mezcla con el líquido cefalorraquídeo.⁸ La presencia de eosinófilos en el líquido cefalorraquídeo favorece esta hipótesis

aunque se carece de una prueba experimental, y el mismo efecto puede explicarse también por una acción irritante local del mismo contenido de las vesículas. Además, existe una reacción granulomatosa de tipo de cuerpo extraño producida por la reacción de la pared de los parásitos muertos o sus residuos.

Forma ventricular. Los parásitos en el sistema ventricular del cerebro rara vez producen una reacción inflamatoria grave, aunque pueden encontrarse granulaciones inespecíficas en la superficie ependimaria de los ventrículos que originan la llamada *ependimitis granularis*. Estas granulaciones se distribuyen regularmente formando zonas con la apariencia de pequeñas gotas de agua; cada granulación se aprecia bien limitada y translúcida. En la *ependimitis granularis* hay áreas en las cuales la superficie ependimaria está bien conservada. En las áreas granulares existe interrupción del epitelio cuboidal del epéndimo con discreta proliferación vascular, edema, infiltración linfocitaria y gliosis del tejido nervioso subyacente. Los puntos de inserción de los



11 Caso con hidrocefalia comunicante por meningitis basal cisticercosa.

cisticercos en el sistema ventricular pueden mostrar infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y un grado variable de gliosis con disrupción de la cubierta del epéndimo. En la región del pedículo del cisticerco racemoso la apariencia de la cápsula es diferente: el promedio de espesor está considerablemente aumentado hasta 500 micras, la capa nuclear ha desaparecido parcial o completamente, dejando la pared quística con una estructura fibrilar uniforme en la cual se observan numerosos espacios lacunares; puede existir material hialino depositado en las paredes de los quistes. El huésped forma una cápsula reactiva fibrosa externa al quiste, la cual está compuesta por fibras colágenas y con distribución irregular, células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño, así como focos de linfocitos, neutrófilos e histiocitos.

Forma parenquimatosa. La presencia de formas inmaduras así como adultas de parásitos en el parénquima del cerebro, tallo cerebral, cerebelo y medula, produce infiltración por linfocitos, con o sin gliosis y compresión del tejido nervioso. Por otra parte, los parásitos muertos produ-

cen una reacción inflamatoria similar a la que se describe en la forma meníngea, aunque rara vez llega a ser confluyente o a producir licuefacción del tejido cerebral. Los parásitos calcificados frecuentemente están rodeados por una capa delgada de tejido fibroso y gliosis. Su presencia en una zona activa del cerebro puede originar signos de focalización así como convulsiones u otras manifestaciones; por otra parte pueden permanecer silenciosos sin producir síntomas (figs. 12 y 13).

Hidrocefalia

La hidrocefalia es la complicación cerebral mortal más frecuente de la cisticercosis cerebral. En la mayoría de los casos se debe a una meningitis basal cisticercosa y se produce por un mecanismo similar al que se observa en la meningitis tuberculosa: un bloqueo en la absorción del líquido cefalorraquídeo a nivel del espacio subaracnoideo, que produce un tipo de hidrocefalia comunicante. La obstrucción a nivel de los agujeros de Luschka y Magendie también produce obstrucción en la circulación del líquido cefalorra-

12 Cisticercos involucionados con aspecto de nódulos fibrosos en el parénquima cerebral.



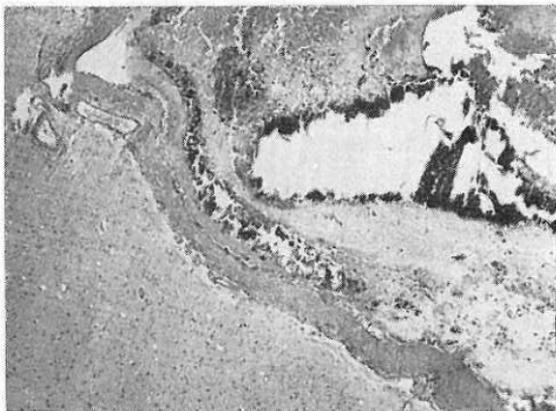
quideo y origina el tipo de hidrocefalia comunicante (fig. 11).

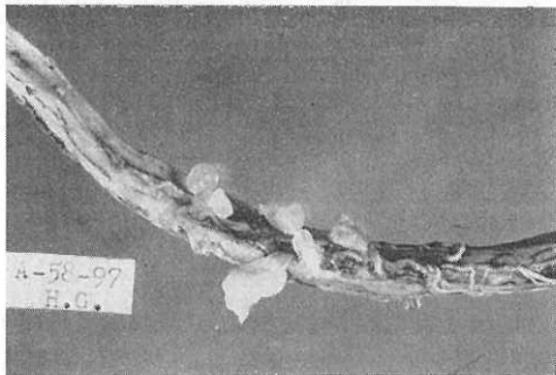
No es rara la localización de un cisticerco en el sistema ventricular que actúe como válvula o que produzca una obstrucción completa del acueducto de Silvio o del cuarto ventrículo; esta última complicación habitualmente es producida por la forma racemosa del parásito. Los grados de dilatación ventricular varían de acuerdo con la gravedad, duración y el tipo de obstrucción. La forma más fre-

cuente de hidrocefalia es la que se observa asociada con la meningitis basal cisticercosa.

La hidrocefalia crónica tratada quirúrgicamente por procedimientos derivativos, con frecuencia se complica con meningitis purulenta y *ependimitis granularis*, aun en ausencia de formas ventriculares de cisticercosis. La atrofia y aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales con estrechez de los surcos se asocian comúnmente a la hidrocefalia. En estadios finales pue-

13 Cisticerco muerto con calcificación parcial, en el parénquima cerebral.





de haber hernia del *uncus* y con frecuencia la muerte ocurre por hernia de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno.

El crecimiento asimétrico de los ventrículos a veces se observa cuando existe presión externa en ellos, producida por la presencia de parásitos. Se ha descrito ocasionalmente la erosión de la silla turca debida a compresión directa por un parásito. La separación de las suturas craneales y ampliación de la silla turca se observan habitualmente en las hidrocefalias de larga duración, especialmente en niños.

Cisticercosis ocular

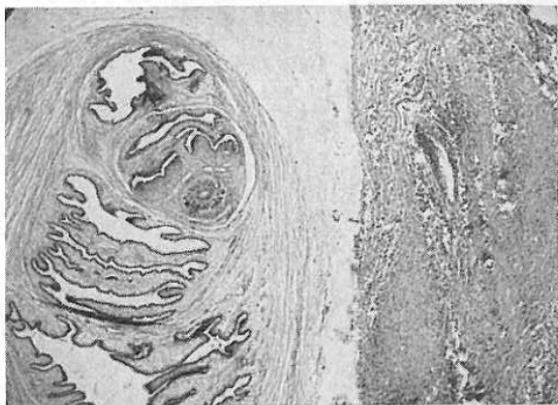
La cisticercosis es la forma larvaria de céstodos que invade al ojo con mayor frecuencia, a través de los vasos de la retina. De Buen⁹ ha descrito casos en los cuales un parásito viable se ha llegado a confundir con un tumor en casos de localización en el humor vítreo. Los cisticercos pueden alojarse en cualquier parte de la órbita, conjuntivas, cámara anterior, humor vítreo o en la retina. Al igual que en el sistema nervioso central, la reacción

inicial del parásito puede ser mínima o haber discreta reacción de tipo inflamatorio crónico con atrofia de la retina. Los parásitos grandes pueden producir glaucoma grave con atrofia concomitante de la retina. La presencia de parásitos muertos produce iridociclitis, opacificación del humor vítreo e importante reacción inflamatoria en la retina con leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño, en la vecindad del parásito o de restos del mismo. La destrucción del parásito con reacción granulomatosa crónica y fibrosis puede inducir al cuadro de *phthisis bulbi*.

Cisticercosis de la piel

La piel constituye un sitio relativamente común de localización de los cisticercos. Sin embargo, raras veces se observa parasitosis masiva, y con mayor frecuencia se manifiesta por un solo cisticercos en el tejido subcutáneo, sin síntomas del sistema nervioso central. La presencia de múltiples cisticercos en forma de nódulos subcutáneos puede simular neurofibromatosis, pero la ausencia de manchas *café-*

15 *Cysticercus cellulosae* en la piel. Se observa reacción inflamatoria y fibrosa. (Cortesía del doctor A. Bolio Cicero.)



au-lait y su distribución irregular en relación a nervios puede servir para establecer el diagnóstico diferencial.

Como otros órganos y tejidos, los cisticercos viables producen reacción inflamatoria discreta o ausente. La degenera-

ción temprana del parásito induce infiltración acentuada con neutrófilos, linfocitos, histiocitos y ocasionalmente eosinófilos. La desintegración de los quistes trae consigo la presencia de células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño y diferentes grados de fibrosis. La fibrosis y con frecuencia la calcificación del parásito constituyen el estadio final después de su muerte. Aproximadamente 30 por ciento de los cisticercos cutáneos se asocian a manifestaciones del sistema nervioso central¹⁰ (fig. 15).



16 Cisticercos entre los músculos papilares del ventrículo derecho.

Cisticercosis del corazón

Los cisticercos pueden localizarse en el epicardio, miocardio o endocardio. En el endocardio y epicardio los cisticercos hacen excrecencia hacia la cavidad pericárdica o a los ventrículos. A veces, cuando se localizan en el endocardio, los parásitos pueden adherirse a los músculos papilares mediante un delgado pedículo y la masa principal del parásito flota libre en la sangre.

Microscópicamente, cuando el parásito es viable, existe discreta reacción infla-

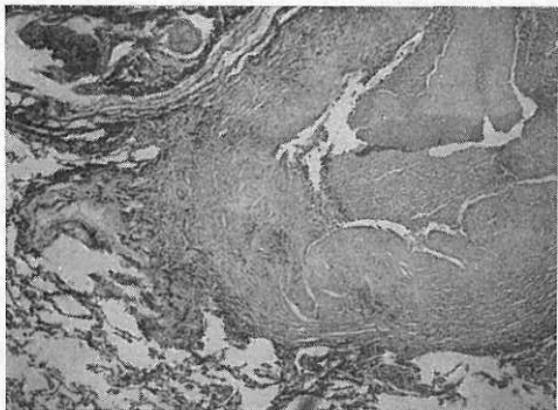


17 Cisticercos muertos en miocardio. Existe reacción inflamatoria crónica y fibrosis en torno del parásito.

matoria en los tejidos circundantes; por otra parte, la degeneración de los cisticercos produce reacción inflamatoria grave en el pericardio, epicardio y miocardio. En una revisión de 140 casos de cisticercosis, solamente 5 de ellos mostraron cisticercosis en el miocardio y en ninguno de ellos existieron manifestaciones clínicas atribuidas a la afección del aparato cardiovascular, a pesar de que en algunos de ellos existía miocarditis focal¹¹ (figuras 16, 17 y 18).

Cisticercosis en otros órganos y tejidos

El músculo esquelético puede ser un sitio en el que se encuentren cisticercos; su frecuencia exacta es desconocida ya que no se exploran en forma amplia las masas musculares en cada autopsia. Otros órganos afectados ocasionalmente son los pulmones, el hígado y los riñones. La rareza de la infestación de estos órganos no ha podido explicarse, a pesar de que algunos



18 Cisticercos muertos en el parénquima pulmonar.

de ellos tienen una circulación tan buena como la del sistema nervioso central. Se desconoce por otra parte, si es que estos tejidos son sustrato inapropiado para el desarrollo del parásito o si falta algún otro factor local específico para el crecimiento de los cisticercos en estos órganos.

REFERENCIAS

1. Escobar, A. I.: *Cisticercosis cerebral con el estudio de 20 casos*. I-II. Arch. Mex. Neurol. Psiq. 1:149, 1963.
2. Cárdenas y Cárdenas, J.: *Cysticercosis. II. Patologic and radiologic findings*. J. Neurosurg. 19:635, 1962.
3. Obrador, S.: *Cysticercosis cerebri*. Acta Neurochir. 10:320, 1962.
4. Briceño, C. E.; Biagi, F. F., y Martínez, B.: *Cisticercosis. Observaciones sobre 97 casos*

de autopsia. Prensa Méd. Mex. 26:193, 1961.

5. Villaseñor, C.: *Estudio histopatológico de un caso de cisticercosis encefálica*. Cir. Cirug. 10:309, 1942.
6. Márquez Monter, H., y Austria, B.: *Cisticercosis en el Hospital General de México; estudio anatomopatológico de 155 casos*. Rev. Latinoamer. Pat. 8:79, 1969.
7. Biagi, F. F.; Briceño, C. E., y Martínez, B.: *Diferencias entre Cysticercus cellulosae y C. racemosus*. Rev. Biol. Trop. 9:141, 1961.
8. Robles, C.: *Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral*. Rev. Méd. Hosp. General 9:3, 1943.
9. de Buen, S.: *Cisticercosis ocular y pseudoglioma de la retina*. Rev. Latinoamer. Anat. Pat. 7:77, 1963.
10. Bolio Cicero, A.: *Cisticercosis subcutánea. Presentación de 16 casos*. Patología. 8:280, 1970.
11. Márquez Monter, H.; Aguirre García, J., y Biagi, F.: *Cisticercosis del miocardio. Informe de cuatro casos con estudio necrópsico*. Rev. Fac. Med. 5:401, 1963.

IV

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL DIAGNOSTICO DE LA CISTICERCOSIS

ROBERTO KRETSCHMER,* MARTA LÓPEZ-OSUNA * y JOSÉ HUMBERTO MATEOS †

El control de la cisticercosis se logrará mediante métodos sanitarios que rompan el ciclo de *Taenia solium*, ya sea al nivel de la ingestión de carne de cerdo parasitada con cisticercos, o de la ingestión de heces humanas contaminadas con huevecillos de *Taenia solium*. Por simples que a primera vista parezcan estos objetivos, su realización ha resultado ardua y difícil. Es por ello que el médico sigue enfren-

tándose al problema de la cisticercosis, el cual también le presenta serias dificultades de diagnóstico etiológico. Sin negar que algunas pruebas serológicas pueden ser de utilidad, hasta ahora el diagnóstico generalmente lo establece la demostración del cisticerco en biopsias o autopsias. Una prueba inmunológica sencilla sigue siendo el ideal en el diagnóstico de la cisticercosis. Con este problema en mente se exploró la posibilidad de una transformación blastoide específica de los linfocitos de pacientes con cisticercosis, al incubarlos con un antígeno obtenido de

* Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social.

† Académico numerario. Hospital General. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Cysticercus cellulosae como medida de la inmunidad —probablemente celular— del individuo contra el parásito.

Antecedentes

Existen en la parasitología varios antecedentes de la combinación de pruebas que exploran aspectos de inmunidad humoral y aspectos de inmunidad celular en ciertos padecimientos. Así, en el quiste hidatídico el antígeno de Caseni da 65 por ciento de positividad en pruebas cutáneas,¹ una cifra muy parecida a la que se obtiene en pruebas cutáneas con histoliticina en el caso de absceso hepático amibiano.² Las pruebas serológicas en ambos casos llevan la positividad a cerca de 95 por ciento. Las pruebas cutáneas no son, sin embargo, del todo específicas, o muestran cruzamientos antigénicos con otros parásitos.

Ya en el campo de la cisticercosis las prácticas —todas ellas en animales de experimentación— tendientes a demostrar un estado de inmunidad celular a los antígenos de tenias, o a sus formas larvianas, han sido en el mejor de los casos conflictivas. Así, por ejemplo, Blundell³ logró transferir la inmunidad en contra de *Taenia hydatigena* y *Taenia ovis* en el borrego y *Taenia pisiformis* en el conejo mediante suero pero no mediante células linfoides. Esto fue interpretado por el autor como evidencia en contra de la existencia de un estado de inmunidad celular contra estas tenias. Resultados más halagadores fueron obtenidos por Nemeth⁴ quien logró transferir la inmunidad a *Cysticercus pisiformis* mediante células linfoides obtenidas de conejos infectados con huevos de la tenia correspondiente. En el mismo contexto podrían citarse traba-

jos en los que se obtuvieron pruebas cutáneas positivas a la inyección intradérmica de antígenos larvianos en conejos infectados.⁴ De éstos se ha inferido la existencia de un estado de inmunidad celular cuando menos en ciertas tenias y desde luego sugieren la posibilidad de explorar una situación similar en la cisticercosis humana. Sin embargo, la realización de una prueba cutánea en individuos en quienes se sospecha cisticercosis cerebral está proscrita por la posibilidad —quizá más teórica que real— de causar una activación inflamatoria a distancia. Por este motivo debe elegirse un equivalente *in vitro* de la inmunidad celular. La inhibición de la migración de los macrófagos al exponer linfocitos pequeños al antígeno específico⁵ o a la transformación blastoide al cultivar linfocitos pequeños en presencia del antígeno constituyen en mayor o menor grado estos equivalentes.⁶

Conscientes de que la reacción blastogénica puede no únicamente reflejar inmunidad celular, sino también inmunidad humoral o inclusive una reacción inespecífica estereotipada, se le eligió por contar en el laboratorio con las facilidades para su realización y porque el interés no estriba tanto en demostrar el tipo de inmunidad presente sino la existencia de una inmunidad medible —cualquiera que fuera su forma—, que sirva como guía diagnóstica en la cisticercosis.

Material y métodos

El antígeno de *Cysticercus cellulosae* fue obtenido por medio de la técnica de extracción con sucrosa-acetona de Biagi y colaboradores⁷ usando como fuente de cisticercos carne de cerdo parasitada obtenida del rastro de la ciudad de México.

Se preparó un solo lote de antígeno almacenándolo en forma liofilizada hasta su utilización. El contenido de proteína fue determinado por medio de la técnica de Lowry.⁸

El material se diluyó en solución salina libre de pirógenos a una concentración de 4.5 mg. por ml. La transformación blastoide se realizó según la técnica de Moorhead⁹ en linfocitos de sangre venosa. El antígeno de cisticercos fue agregado en una cantidad tal que la concentración final en el medio de cultivo fuese de 0.14 mg. por ml. En un principio se probaron concentraciones mayores y menores a ésta, pero la falta de respuesta por un lado o la toxicidad sobre las células por el otro, obligaron a abandonar estas concentraciones. En cada caso se hizo estimulación con fitohemaglutinina y un blanco simultáneo. La cuantificación de la transformación blastoide se hizo por microscopía directa. Hasta la fecha el estudio se ha realizado en 14 pacientes adultos con cisticercosis cerebral encamados en el Hospital General, Centro Médico Nacional. De estos 14 pacientes, la cisticercosis fue debida a *Cysticercus racemosus* en 6 casos, *Cysticercus cellulosae* en 4 casos, en tanto que en los restantes 4 no fue posible hacer un diagnóstico etiológico preciso. Como testigos se utilizaron 10 individuos adultos sanos. Los resultados fueron analizados estadísticamente por medio de la prueba de "t" de Student.¹⁰

Resultados

Los resultados se muestran en el cuadro 1 y en la figura 1. El análisis estadístico no reveló diferencia significativa entre los blancos de linfocitos obtenidos de pacientes con cisticercosis y linfocitos testigos.

La transformación blastoide con fitohemaglutinina fue similar en los linfocitos de los pacientes y los linfocitos testigos, y guardan la diferencia significativa esperada cuando se les compara con los blancos correspondientes.

La transformación blastoide lograda con el antígeno de cisticercos revela una diferencia significativa al nivel de $p = 0.05$, cuando se compararon linfocitos de pacientes con linfocitos testigos, pero estos grupos no difirieron significativamente de sus correspondientes blancos.

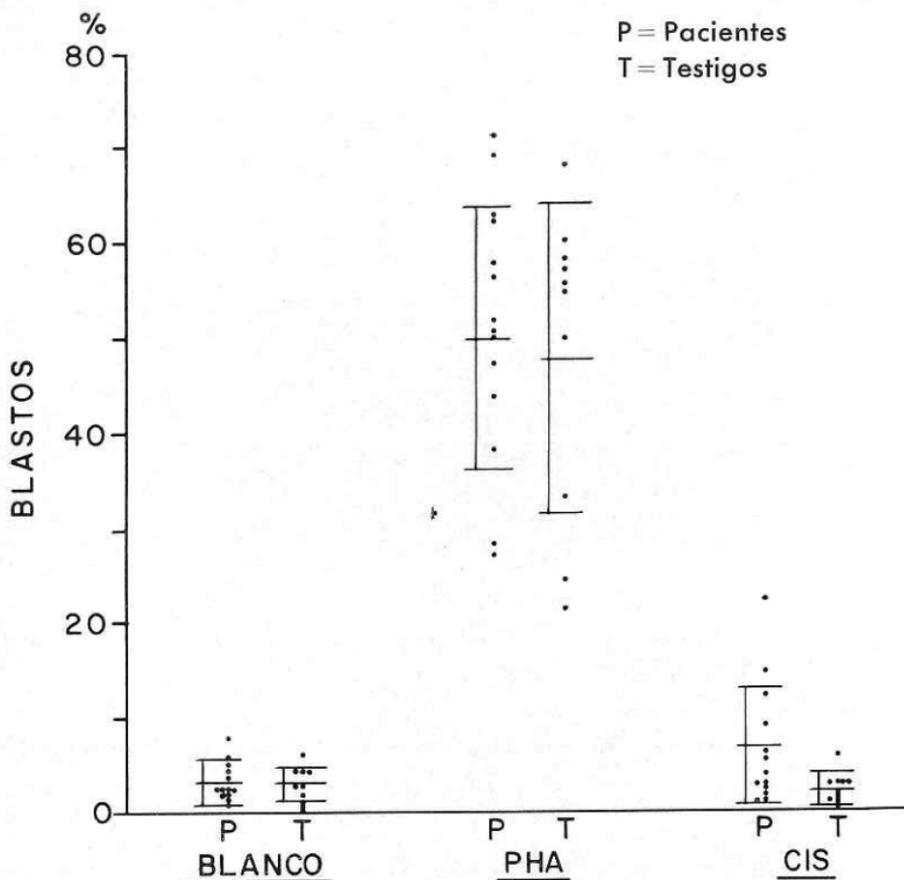
Discusión

Hasta ahora los resultados no revelan actividad blastogénica significativa de linfocitos obtenidos de pacientes con cisticercosis, comparados con la transformación basal o con linfocitos testigos estimulados con el antígeno de *Cysticercus cellulosae*, ya que esta última diferencia es de un nivel de significancia bajo.

El resultado negativo pudiera tener relevancia biológica, ya que puede significar la ausencia de un estado de inmunidad celular a los antígenos del cisticercos, conclusión que debería, desde luego, corroborarse con estudios de inhibición de la migración de macrófagos y finalmente pruebas cutáneas. El hecho de que los dos valores más altos correspondan a pacientes con *Cysticercus racemosus*, me-

Cuadro 1 Transformación blastoide

	No.	Blanco %	Fitohe- maglu- tina %	Antígeno de cisti- cercos %
Pacientes	14	3.1	49.8	6.1
Testigos	10	3.0	48.1	2.1



1 Transformación blastoide observada con fitohemaglutinina (PHA) y antígeno de cisticerco (CIS).

rece ser comentado, ya que sugiere que el antígeno de *Cysticercus cellulosae* —para fines de transformación blastoide— no difiere de los antígenos de *Cysticercus racemosus*.

Es evidente que de continuarse la investigación será menester, por una parte, lograr un antígeno de mayor pureza e inclusive, tratar de obtener antígenos de

Cysticercus racemosus. Por parte de los pacientes, podría ser de relevancia la observación de si el cisticerco se encontró muerto o vivo en el momento del diagnóstico, ya que según Robles,¹¹ es la muerte del cisticerco la que trae consigo la liberación de sus antígenos y con ello la inmunización del paciente. Finalmente, si se demostrase la falta de inmunidad ce-

lular a este parásito intracerebral, podría argumentarse en favor del carácter de sitio privilegiado que desde el punto de vista inmunológico constituye el cerebro.¹² En tal caso sin embargo, debería demostrarse la existencia de inmunidad celular en la cisticercosis extracerebral.

REFERENCIAS

1. Cherubin, C. E.: *Nonspecific reactions to Casoni antigen*. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 18:387, 1969.
2. Kretschmer, R.; Sepúlveda, B.; Almazán, A., y Gamboa, F.: *Inmunidad celular en la amibiiasis invasora*. Arch. Inv. Méd. (Méx.). 1 (Supl.): 117, 1970.
3. Blundell, S.; Gemmell, M. A., y Mac Namara, F. N.: *Immunological responses of the mammalian host against tapeworm infections*. Exper. Parasitol. 24:291, 1969.
4. Nemeth, I.: *Immunological study of rabbit cysticercosis*. Acta Vet. Acad. Scient. Hung.

- 20:60, 1970.
5. David, J. R.; Askari, S.; Lawrence, H. S., y Thomas, L.: *Delayed hypersensitivity in vitro*. J. Immunol. 93:264, 1964.
6. Naspitz, C. H., y Richter, M.: *The action of P.H.A. in vivo and in vitro*. Progr. Allergy. 12:1, 1968.
7. Biagi, F. F., y Tay, J. A.: *A precipitation reaction for the diagnosis of cysticercosis*. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 7:63, 1958.
8. Lowry, O. H.; Rosebrough, N. J.; Farr, A. L., y Randall, R. J.: *Protein measurement with Folin phenol reagent*. J. Biol. Chem. 193:265, 1951.
9. Moorhead, P. S.; Nowell, P. C.; Mellman, W. J.; Battips, D. M., y Hungerford, D. A.: *Chromosome preparations of leukocytes cultured from human peripheral blood*. Exp. Cell. Res. 20:613, 1960.
10. Snedecor, G. S.: *Statistical methods applied to experiments in agriculture and biology*. Iowa City. The Iowa State University Press, 1956.
11. Robles, C.: *Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral*. Rev. Med. Hosp. Gral. 9:3, 1943.
12. Medawar, P. B.: *Studies in homograft immunity*. Brit. J. Exptl. Path. 29:58, 1948.

V

CONTROL SANITARIO DE LA CISTICERCOSIS

GUILLERMO SCHNAAS *

El control sanitario de la cisticercosis, a cuyos aspectos ya nos referimos en ocasión anterior,¹ puede extenderse a pretender su total erradicación. El tiempo en que se logre esta meta depende de varios factores, a los que nos referiremos aquí y estriba en que se logre interrumpir el ciclo biológico del parásito a varios niveles.

Se desprende del estudio del ciclo biológico que el hombre parasitado por *T.*

solium es el único y peligroso contaminador del ambiente con huevecillos del parásito que son el origen de la cisticercosis. Basta un pequeño juego con los números para que se capte mejor esta peligrosidad.

Supongamos que el hombre elimine a diario un segmento de tenia y éste lleve una carga original de 40 000 huevecillos.² En 365 días habrá eliminado 14 600 000 huevecillos, suficientes para dotar de dos o tres cisticercos a toda la población del Distrito Federal, si hubiese un reparto

* Académico numerario. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

equitativo. Imagínese ahora lo que tal contaminador significaría en una población de mil habitantes y durante 25 años, vida posible de la tenia.

Afortunadamente, en estas cosas de la reproducción, la naturaleza opera con un fabuloso despilfarro. Así como sólo un espermatozoide de miles o millones da en el blanco y fecunda un óvulo, sólo uno que otro huevecillo alcanza a continuar su evolución hasta transformarse en cisticerco, después de ser ingerido, por un animal susceptible. Esto depende, por un lado, de los hábitos sanitarios e higiénicos con que se desenvuelva la persona parasitada y por otro, de las instalaciones sanitarias de su medio y de los hábitos de las personas y animales que pueden ser infectadas.

Hay aquí el primer hueco en la cadena de sucesos biológicos para aplicar medidas sanitarias de primordial importancia y que consisten en la detección y curación temprana del parasitado. Desafortunadamente no se nota una acción educativa para alertar a los parasitados del peligro que constituyen, y la teniasis se mira con indolencia.

No haremos mayor hincapié en el peligro que constituyen para el hombre los huevecillos que pueden contaminar hortalizas, ropas, utensilios y hasta las manos del amigo que se saluda. Nos concretaremos a los que ingieren los animales susceptibles: el cerdo y el perro. La inclinación de los cerdos y los perros a comer las deyecciones humanas da lugar a que en ellos se encuentren con mayor frecuencia y en mayor número los cisticercos.

El cerdo, por ser un animal cuya carne habitualmente se come es indudablemente el huésped intermediario natural de la teniasis; pero, como lo señalamos en oca-

sión anterior, la carne de perro se utiliza a veces fraudulentamente para adular alimentos humanos, por lo que nos parece oportuno recordarlo. También para los aficionados a los perros, es importante recordar el peligro a que éstos están expuestos cuando vagan en lotes baldíos u otros sitios donde ocasional o habitualmente deja sus evacuaciones el hombre.

En las rancherías, pequeños poblados y en los cinturones de miseria que hay en poblaciones mayores, donde los cerdos frecuentemente deambulan libremente, hay grandes probabilidades de que coman excrementos humanos. Es más, asombra que todavía hoy se encuentren en zonas semiurbanas corrales donde se tienen cerdos con el deliberado propósito de que recojan y coman las deyecciones de los que utilizan esos corrales como retrete. Inclusive, quien haya viajado por el interior de la República habrá tenido oportunidad de ver los retretes, acondicionados de manera que los cerdos tengan acceso a ellos por la parte de atrás para limpiar el sitio en que caen las deyecciones, y cuando esta es en mesones, fondas o casas de huéspedes, el tránsito de personas propicia una infección frecuente.

Pongámonos en la realidad. La situación aquí brevemente descrita ofrece ciertos aspectos de comodidad y, a veces, de necesidad, que obligan a pensar en grandes dificultades para corregirla, máxime si los dueños de los puercos no ven daño alguno en ello, dada su habitual ignorancia de la cisticercosis. En cambio, en el mismo momento en que los dueños de esos animales quedaran advertidos del demérito comercial que sufre la carne de los animales cisticercosos, seguramente tomarían precauciones para evitar su infección. Nuevamente aquí y por desventura,

nadie parece tener interés en popularizar los conocimientos.

Como el cerdo y el perro se comen íntegras las deyecciones humanas que encuentran y, con ello, segmentos enteros de tenia, suelen ocurrir infecciones masivas. Allá por los años treinta era común encontrar con cisticercosis un diez o más por ciento de los cerdos que llegaban al rastro de la Ciudad de México, no obstante que algunos habían sido eliminados por los introductores mediante la inspección de lengua, al comprarlos en los ranchos. Este porcentaje variaba de un día para otro y de un rastro a otro. Todo dependía de la fuente de origen de los cerdos. Nos tenemos que conformar con datos vagos, ya que no se llevaban estadísticas al respecto y los datos de la matanza diaria eran archivados sin mayor atención posterior. Una encuesta de Iramategis en 1939 reveló 4.3 por ciento de infectados y otra que comunica Mazzoti en 1961 4.26 por ciento, lo que sugeriría que, de 1939 a 1961 no había variado la situación y la infección se encontraba en cerca de 5 por ciento de los animales que llegaban a los rastros.

Debe tenerse presente que a las causas de variación ya mencionadas, hay que agregar la mayor o menor curiosidad del inspector y, también, al azar que opera al hacer la inspección, especialmente en animales poco afectados. Si el o los cortes que se hacen caen en zona libre de cisticercos, el animal pasará por sano y, en cambio, puede ser que accidentalmente se dé con un solo cisticerco que tenía el animal y se le pase a fritura. Haremos caso omiso de la venalidad de algunos inspectores.

Afortunadamente, la situación ha cambiado notablemente. Acevedo³ nos pro-

porcionó la información de que en una matanza diaria de más o menos 4 000 cerdos en Ferrería, sólo se encuentran aproximadamente 30 afectados de cisticercosis. También nos informa que de 814 115 cerdos examinados en 42 rastros del Estado de México, de abril de 1970 a enero de 1971, se encontraron 8 820 cisticercosos. Luego entonces, el porcentaje que era próximo a 5 todavía en 1961, se ha abatido a menos de 1 por ciento en los últimos años.

Esta notable mejoría de la situación se debe atribuir a los cambios en los métodos de cría. Así como va desapareciendo la gallinita de corral para dejar el lugar a una potente industria avícola, va reduciéndose la cría del puerquito que era la alcancía del pobre. Si antiguamente se criaban los cerdos para obtener manteca y secundariamente carne, hoy se crían para obtener carne con sólo cierta proporción de grasa. Esto obliga a esmerados métodos de selección, alimentación y albergue; además se requieren cuidadosos métodos sanitarios para conservar la salud de los animales.

Tanto los poricultores, las autoridades así como la industria relacionada, tal como la productora de alimentos, la medicinal y la empacadora de carnes están impulsando estos métodos y aun cuando comúnmente olviden al cisticerco, en realidad lo están eliminando. Es por ello que en todos los países del mundo donde la cría de cerdos ha alcanzado un alto perfeccionamiento, sea prácticamente desconocida la cisticercosis.

En el futuro y no sabemos durante cuánto tiempo, sólo se encontrarán cisticercos en los animales que sobrevivan a la cría a la usanza antigua; pero conforme las exigencias del mercado vayan siendo

mayores, los mismos introductores los irán rechazando por no rendir la carne adecuada. Quedará para estos cerdos únicamente el mercado constituido por las amas de casa prontas a aprovechar las ofertas de carne más barata de origen clandestino, y ya se sabe que los más elementales principios de higiene y sanidad a veces naufragan ante conveniencias económicas, políticas o sociales, como bien lo demuestran los mercados sobre ruedas.

No faltará quién conceda primordial importancia a la inspección sanitaria en los rastros; pero ya señalamos su probable imperfección irremediable. Por ahora creemos que sólo tenga, por un lado, el efecto benéfico de sustraer del consumo la carne más dañada y, por otro, servir de castigo que obligará a mayor precaución en la cría. El problema es que llegue el conocimiento de los deméritos que sufre la carne y, sobre todo, de sus causas, a los criadores, únicos que le pueden poner remedio.

La inspección sanitaria en los rastros también deja libre el paso de la infección por los conductos clandestinos.

El último eslabón en la secuencia de sucesos que permiten la realización del ciclo biológico, lo constituye el consumidor. Habíamos dicho anteriormente que en México hay poca costumbre de comer carne de cerdo cruda o semicocida, y sospechábamos que el chorizo o la longaniza fuesen el vehículo para la infección. Biagi,⁴ quien tuvo la misma inquietud, encontró que la sal y las especies que se

emplean en su fabricación destruyen al cisticerco en poco tiempo. Resulta de ello lógico suponer que, en ocasiones, la fritura o cocción ordinaria de la carne no se hace en forma debida y se llegan a ingerir cisticercos viables.

Se nos ocurre pensar que una insistencia de las autoridades sanitarias para que se consuma sólo carne de cerdo bien cocida o frita, diera resultados. Quizá una nota en los menús en los restaurantes tuviera buen efecto y, de paso, sirviera para hacerla extensiva a la carne bovina con objeto de reducir la frecuencia de *T. saginata*.

En resumen, la acción sanitaria debe ir enfocada, primero, a la detección de las personas parasitadas por *T. solium*, porque aún en el caso de que se lograra controlar rápidamente la cisticercosis porcina, quedaría durante años presente el contaminador humano. En segundo lugar, debe obstaculizarse en todo lo posible la cría de cerdos en zonas suburbanas y en las rurales, si no se cumplen condiciones sanitarias. Todas las medidas complementarias, serán útiles para reducir el grave peligro de la cisticercosis humana, mientras se logre su erradicación.

REFERENCIAS

1. Schnaas, G.: *Aspectos sanitarios de la cisticercosis*. GAC. MÉD. MÉX. 93:1099, 1963.
2. Lapage, G.: *Veterinary parasitology*. London. Oliver & Boyd. 1956, p. 340.
3. Acevedo, A.: *Comunicación personal*.
4. Biagi, F.; Vélez, G., y Gutiérrez, L.: *Viabilidad de los cisticercos en la carne preparada como chorizo*. Medicina. 46:49, 1966.

CONCLUSIONES

JOSÉ HUMBERTO MATEOS *

De los anteriores trabajos podemos concluir que la cisticercosis humana constituye un grave problema de salud pública, dado que produce la muerte, o una enfermedad larga, dolorosa e incapacitante a un gran número de personas.

Por estas mismas características causa un gran gasto a los individuos y a las instituciones encargadas de la atención asistencial de los pacientes.

Las distintas medidas terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas, tienen grandes limitaciones, dado que salvo en ocasiones excepcionales se puede eliminar el parásito del sistema nervioso, que es cuando éste es único y accesible.

En general, se combate el proceso inflamatorio con diuréticos y corticoides, pero estos medicamentos pueden tener efectos indeseables en el organismo si se emplean durante lapsos prolongados.

Las derivaciones de líquido cefalorra-

quídeo al sistema circulatorio tienen como inconveniente que las válvulas que para ello se usan son caras y que se ocluyen, debido a que en este padecimiento, el líquido muestra un gran aumento de proteínas.

Por esta razón, debe realizarse un estudio epidemiológico completo que permita detectar el grado de infestación por la tenia en la población del país como primer medida para proceder a la erradicación del parásito.

Mientras esta meta final se alcanza y debido a las dificultades que existen para el control sanitario de la población humana y la de los cerdos infestados con cisticercos, debemos estar familiarizados con las manifestaciones patológicas de la enfermedad y buscar nuevos caminos que en una forma económica y segura permitan hacer el diagnóstico oportuno de este padecimiento, lo cual dará una idea más clara de su epidemiología y posiblemente permita llevar a cabo un tratamiento más oportuno y más eficaz.

* Académico numerario. Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.