

CISTICERCOSIS CEREBRAL

(ANÁLISIS DE LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS, PRINCIPALES DATOS CLÍNICOS, EPIDEMIOLÓGICOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA)

*Dr. Franz Chávez Sell **

*Dr. Fernando Alvarado Acosta **

INTRODUCCION

Es la enfermedad causada por *Cysticercus cellulosae* la larva de la *Taenia solium*. Afecta a varias especies de animales y al hombre en el cual el compromiso del sistema nervioso central es el de mayor gravedad; de hecho el *Cysticercus cellulosae* es el parásito cerebral más frecuente. Los *Cysticercus* pueden adquirir dos formas, la vesicular que se presenta como quistes redondos a 0.5 a 1 cm de diámetro, de color blanco transparente, con escólex en su interior y la forma racemosa con múltiples sacos en forma de racimo, de membrana más delgada, mayor tamaño y generalmente sin escolices en su interior. Cuando existe escólex se presenta evaginado con cuatro ventosas y dos coronas de ganchos, la pared del quiste está formada por tres capas: una externa eosinófila y festoneada, la media formada por tejido conjuntivo y la interna de aspecto reticular.

Los animales o el hombre adquieren la enfermedad por la ingestión de huevos de *Taenia solium*; los huevos son eliminados dentro de los proglótidos o con las materias fecales por personas que tengan los parásitos adultos en el intestino; el hombre es el único huésped definitivo natural de *Taenia solium*, la cual se adquiere al ingerir carne cruda de cerdo con *Cysticercus*. La infección es adquirida por la ingestión de alimentos contaminados con materiales fecales, lechugas,

repollo y fresas (1). Puede ocurrir ocasionalmente la autoinfección que puede ser externa, cuando se contaminan las manos o alimentos con los huevos que el mismo ha eliminado, o interna cuando se regurgitan proglótidos a estómago y sufren liberación de huevecillos. Las oncosferas libres penetran la pared del intestino y llegan al sistema circulatorio, pasan al pulmón y luego al corazón izquierdo, desde donde son distribuidas por la circulación arterial a diversos sitios del organismo, donde crecen hasta constituir los *Cysticercus* (2). Estos también pueden llegar a localizarse en la musculatura estriada y lisa y en los ojos donde también se observarán con el tiempo, calcificaciones.

Es una parasitosis que se encuentra en todos los países siendo más frecuente en Europa, en Polonia, URSS, España e Inglaterra; en América: México, Chile, Brasil y Colombia los cuales muestran la más alta incidencia. En Colombia (Medellín) la prevalencia de neurocisticercosis es de 0.7% entre 3.200 casos autopsiados (3). En Brasil la incidencia muestra un promedio de 1.2%. En México, Costero (4) relata que la cisticercosis aparece en un 3.6% de todas las autopsias hechas en 6 años consecutivos y Olivera informa de 481 casos de cisticercosis, que constituye una frecuencia de 2.38% en el material de autopsia del Hospital General de México (5). Se considera que en México cerca del 1% de la población ha estado alguna vez en contacto con el parásito (6).

* Servicio Anatómo-Patología, Hospital México

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los protocolos de autopsia del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital México realizados entre los años de 1969 a 1986. En ese lapso de tiempo se efectuaron 8.457 autopsias y de ellas se encontraron 20 casos de cisticercosis cerebral que hacen un promedio de 0.23%. Debemos anotar que no se presentaron casos de cisticercosis en otros tejidos como músculos y ojos sin que existiera afección del Sistema Nervioso Central por lo que al hablar de cisticercosis automáticamente nos estamos refiriendo a neurocisticercosis en nuestros pacientes.

Se analizaron los expedientes clínicos anotando los principales síntomas y signos clínicos (síndromes), datos de laboratorio y radiológicos, (sexo, edad, procedencia, etc.). Analizamos los casos de cisticercosis cuando esta fue la enfermedad principal y por lo tanto la causa de la muerte. También se anota cuando la enfermedad fue sólo un hallazgo de autopsia ya que no se hizo el diagnóstico en vida o no hubo manifestaciones clínicas del todo. Sin embargo nuestro interés se orientó hacia los aspectos anatomopatológicos descritos en la literatura.

RESULTADOS Y ANALISIS

De los casos estudiados 10 fueron del sexo masculino y 10 del femenino, en cuanto a su edad el predominio fue en la edad adulta a partir de los 20 años (entre la primera y cuarta década de la vida). Cuadro N°1.

CUADRO N° 1
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

1 a 10 años	0
11 a 20 años	1
21 a 30 años	4
31 a 40 años	1
41 a 50 años	2
51 a 60 años	6
61 a 70 años	4
71 a 80 años	2
81 a 90 años	0
Mujeres	10
Hombres	10

En cuanto a su procedencia 8 casos provenían de la provincia de San José, 8 de Alajuela, 3 de Guanacaste y uno de la provincia de Cartago (Cuadro N°2). En este aspecto es muy importante tener en consideración el área de atracción del Hospital México la cual abarca parte de la Meseta Central y el Pacífico Norte de nuestro país.

CUADRO N° 2
LUGAR DE PROCEDENCIA

San José	8	Centro	7
		Santa Ana	1
Alajuela	8	Centro	4
		Grecia	2
		Atenas	1
		San Carlos	1
Guanacaste	3		
Cartago	1		

Solamente en 4 casos se hizo el diagnóstico clínico de cisticercosis en vida. En el resto se hizo mediante el estudio anatomopatológico. En 4 casos se hizo el diagnóstico de una enfermedad neurológica distinta: masa ocupante intracraneana (2 casos), demencia senil y meningo encefalitis viral (un caso cada uno). En la mayoría de los casos (16 de ellos), la cisticercosis fue un hallazgo de autopsia en pacientes con otras enfermedades principales. (Cuadro N°3).

**CUADRO N° 3
ENFERMEDADES PRINCIPALES EN CISTICERCOSIS
COMO HALLAZGO DE AUTOPSIA**

Insuficiencia cardíaca
Carcinoma aparato digestivo
Sarcoma peritoneal
Endocarditis bacteriana
Aneurisma cerebral
Úlcera péptica gástrica y duodenal
Lupus eritematoso diseminado
Insuficiencia renal crónica

SINTOMAS Y SIGNOS

Los principales síntomas y signos se muestran en cuadro N°4.

**CUADRO N° 4
SINTOMAS Y SIGNOS**

SINTOMAS	# CASOS
Cefalea	10
Vómitos	7
Desorientación y trastornos de conducta	5
Vértigo	2
Nistagmus	2
Parestesias	2
Tinnitus	1
Diplopia	1
SIGNOS	
Edema de papila	9
Rigidez de nuca	6
Ataxia	4
Hiperreflexia	3
Babinski	3
Midriasis	2
Pérdida de conocimiento	2
Crisis convulsivas tónico crónicas generalizadas	2
Crisis convulsivas parciales	1
Ptoxis parpebral	1
Coma	1

PATOLOGIA

Aspectos macroscópicos.
En primer término analizamos la localización del cisticerco en el cerebro partiendo de la clasificación de: PARENQUIMATOSA, VENTRICULAR Y MENINGEA (7). La forma PARENQUIMATOSA fue la más frecuente (Cuadro N°5).

La hidrocefalia es una de las lesiones más importantes, presente frecuentemente en las formas ventricular y meningeas. Otra de las lesiones encontradas es el ensanchamiento de las circunvoluciones con borrado de los surcos; lesiones importantes son la fibrosis y exudado blanquecino en las meninges basales y la presencia de herniaciones de amígdalas cerebelosas y del uncus del hipocampo. Cuadro N° 6.

**CARACTERÍSTICAS
MICROSCÓPICAS**

Del estudio histológico de los casos de cisticercosis obtuvimos una serie de lesiones que clasificamos de la siguiente manera:

- Quistes
2. Reacción meníngea
 3. Lesiones endodérmicas
 4. Reacción del tejido cerebral
 5. Fenómenos vasculares
 6. Morfología del cisticerco

1. *Quistes cisticercosis parenquimatosa:* localizada en corteza cerebral o alrededor de los ventrículos; en los casos con quistes muertos se observa un material eosinófilo, amorfo o granular con calcoferitas; en algunos casos se reconoce vagamente la morfología del cisticer-

CUADRO Nº 5
CISTICERCOSIS CEREBRAL

Localización	Nº casos
Parenquimatosa	9
Ventricular	3
Meningea	3
Mixta (meningea-parenquimatosa, ventricular-parenquimatosa)	6

CUADRO Nº 6
CISTICERCOSIS CEREBRAL
LESIONES MACROSCOPICAS

1. Quistes
2. Hidrocefalia
3. Fibrosis y exudado blanquecino en meninges basales
4. Aplanamiento de circunvoluciones con surcos estrechos
5. Herniaciones cerebrales

co pero en la mayoría se observa una masa eosinófila. Cuando las larvas están vivas es posible reconocer la cápsula del quiste con sus tres tunicas y el escólex. Por fuera del quiste se observa una pared fibrosa parcialmente hialinizada (proliferación fibroblástica) y aún más externamente se encuentra una zona con células inflamatorias mononucleares principalmente linfocitos y células plasmáticas. En algunos casos hay células gigantes, raras y escasas. En nuestro material esta reacción inflamatoria no es muy severa variando de intensidad en aquellos casos con cisticercos vivos y en algunas muestras con cisticercos hialinizados en donde la reacción inflamatoria es leve; llama la atención el componente celular inflamatorio con pre-

dominio de células mononucleares sin encontrarse eosinófilos; por fuera de esta capa de células inflamatorias el tejido cerebral muestra edema y en algunos casos proliferación de astrocitos. En la cisticercosis parenquimatosa la reacción celular inflamatoria de las meninges es leve o no existe.

Cisticercosis meningea: Los cisticercos vivos están rodeados de células inflamatorias mononucleares mientras que en los casos en que la larva está muerta hay proliferación fibrosa con células inflamatorias mononucleares. La reacción inflamatoria es local y entre tanto en el resto de las meninges se observan pocas células siempre mononucleares; en algunos casos con larvas vivas y muertas hay fi-

brosis extensa, exudado celular inflamatorio mononuclear y arterias con hiperplasia de la íntima.

Cisticercosis ventricular: Descrita en lesiones endodimarias.

2. *Reacción meningeal:* se observa infiltrado celular inflamatorio de tipo mononuclear, eosinófilos raros, proliferación fibroblástica e hiperplasia de la íntima en algunas arterias.

3. *Lesiones endodimarias:* Caracterizadas por cimas astrocíticas (proliferación glial) con erosión del epitelio endodimario con presencia de células inflamatorias mononucleares en forma de manguitos alrededor de vasos sanguíneos del tejido cerebral subendodimario. Cuando el proceso es antiguo la proliferación de astrocitos y erosión del epitelio endodimario dejan islotes de epitelio de aspecto glandular en el tejido cerebral vecino a la luz ventricular; en estos casos las meninges muestran moderada cantidad de células inflamatorias mononucleares mientras que los eosinófilos son escasos en este tipo de respuesta inflamatoria. Algunos casos de cisticercosis del IV ventrículo despiertan intensa fibrosis y reacción inflamatoria mononuclear. En general en este tipo de cisticercosis ventricular se encuentra sólo una larva principalmente en el IV ventrículo.

4. *Reacciones del tejido cerebral:* edema y gliosis son las lesiones más importantes del tejido cerebral. Con el edema es característico una zona de tejido cerebral con grandes vacuolas por fuera de la capa de células inflamatorias en la localiza-

ción parenquimatosa del cisticerco. Por otro lado en la gliosis por fuera de la capa inflamatoria en casos crónicos con cisticercos muertos se puede observar una reacción glial moderada con astrocitos gemistosíticos.

5. *Fenómenos vasculares:* en nuestro material están representados por manguitos de células mononucleares alrededor de vasos sanguíneos periependimarios o de la corteza cerebral; en las meninges se pueden observar arterias con hiperplasia de la íntima; en ninguno de nuestros casos observamos necrosis de la pared vascular.

6. *Morfología del cisticerco:* cuando aún está con vida se reconoce la forma de la larva con una capa externa dividida a su vez en tres túnicas sobresaliendo una capa eosinófila de aspecto festoneado que identificaba histológicamente al cisticerco; dentro de la vesícula observamos el escólex como una estructura alargada e irregularmente ovoide con estomas o bocas chupadoras y un rosetelo con sus ganchos; alrededor de la cápsula del cisticerco observamos las capas fibrosas e inflamatorias ya descritas. Con el cisticerco muerto la cápsula desaparece o se conserva una imagen borrosa de la túnica eosinófila festoneada, existiendo en el centro un material eosinófilo grueso con calcoferitas.

En algunos casos de localización subaracnoidea se pueden observar vesículas vacías y aún en un caso larvas muertas y vivas. En nuestro material no encontramos varios cisticercos vacíos que identifican la forma RACEMOSA descrita en aquellos

países donde esta enfermedad es más frecuente, como México (8 y 9) Cuadro Nº 7.

DISCUSION

Iniciaremos nuestra discusión con el análisis de las alteraciones anatomopatológicas observadas en los casos presentados en esta revisión comparándolos con los hallazgos descritos en la literatura. Del análisis del cuadro de localización observamos que la forma de cisticercosis más frecuente según localización es la parenquimatosa, dato que concuerda con lo descrito en la literatura (7) (15). Es importante señalar que no encontramos ningún caso de la forma racemosa descrita por Virchow en 1860, con grandes vesículas que se unen formando racimos localizados en las meninges y cisternas de la base del cráneo; Biagi F., describe esta forma como un cisticerco diferente de la forma de cisticerco *cellulosae* y se refiere a ella como *cisticerco racemosus* (10). De las formas intraventriculares aquellas con quiste solitario y dentro del IV ventrículo fue-

ron las más importantes por su cuadro clínico y pronóstico, de acuerdo con lo reportado la localización ventricular puede ser en cualquier sitio del sistema, pero hay una tendencia a localizarse más frecuentemente en el IV ventrículo, esto es debido al hecho de que cuando las oncosferas llegan a este sitio son tan grandes que no pueden pasar al espacio subaracnoideo, a través del agujero de Luschka (7). En nuestros casos y de acuerdo con lo reportado en la literatura la hidrocefalia frecuentemente se desarrolla en aquellas localizaciones intraventriculares y cuando existe meningitis basal (15) en la forma o localización meningeal la respuesta inflamatoria es más severa que la observada en el parénquima cerebral, con predominio de células mononucleares con algunos eosinófilos (semejante a lo ya descrito (7) (19); sin embargo se limita casi a la periferia del quiste, en el resto de las meninges la reacción inflamatoria es leve en general.

En relación con los quistes y los cambios inflamatorios que despierta en el tejido cerebral

CUADRO Nº 7 CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

1. Quistes que conservan su morfología o muestran material hialino calcificado.
2. Fibrosis e infiltrado celular inflamatorio mononuclear alrededor de los quistes.
3. Fibrosis e infiltrado inflamatorio mononuclear en las meninges, algunas arterias con hiperplasia de la íntima.
4. Cimas astriciticas y erosión del epitelio ependimario, manguitos de células mononucleares en vasos sanguíneos subependimarios.
5. Edema o gliosis en el tejido cerebral alrededor del cisticerco.
6. Manguitos de células mononucleares alrededor de vasos sanguíneos subependimarios o en la corteza cerebral, hiperplasia de la íntima en arterias meningeas.

(en la forma o localización intraparenquimatosa) en nuestros casos observamos que el exudado inflamatorio celular está formado exclusivamente por células mononucleares, linfocitos y células plasmáticas. No observamos leucocitos polimorfonucleares, ni eosinófilos. En relación con este dato histológico, Rabiela menciona (11) que en cisticercosis cerebral humana los eosinófilos si acaso están presentes, son escasos. Willms comenta en este mismo artículo (11) que estudios hechos por Hernández-Jauregui en México, mostraron que la reacción inflamatoria alrededor del cisticerco en el cerebro de cerdos es semejante a la que se observa en los músculos; en este momento es importante anotar que en uno de nuestros casos estudiados, encontramos cisticercos en el labio y piel del brazo, en estos sitios si observamos eosinófilos a su alrededor, a este paciente se le habían hecho autopsias de ambos sitios, un año antes de manifestarse su enfermedad en el sistema nervioso central y de la fecha de su muerte. Es interesante en este caso la diferencia en la composición del exudado inflamatorio con eosinófilos presentes en piel y labio y ausentes en el tejido nervioso. No existe en la literatura una explicación a este fenómeno. En cuanto a la intensidad del exudado inflamatorio alrededor del quiste, se puede definir como no muy intenso, de leve a moderado, tanto en los quistes vivos como en los necróticos; en algunos de ellos ya totalmente hialinizados no observamos reacción inflamatoria. En la literatura Trelles y colaboradores afirman: (13) (14), la reacción inflamatoria depende del estado del

quiste, son los productos de la desintegración del quiste muerto los que estimulan la inflamación; productos tóxicos liberados cerca del escólex estimulan mayor cantidad de células inflamatorias en este sitio.

El proceso inflamatorio es focal y limitado a la periferia del quiste, no observamos casos de encefalitis como los informados en algunos estudios (19), (20). La reacción inflamatoria es más severa en las formas o localización meníngea e intraventricular, es leve en las formas parenquimatosas. Las lesiones epidurales son muy importantes por ser la causa de hidrocefalia; de acuerdo con la literatura (7) (15) las lesiones epidurales y los cisticercos intraventriculares fueron la causa del Síndrome de Hipertensión endocraneana; en los casos estudiados en esta revisión es interesante la presencia de islotes de epitelio epidural de aspectos "glandular" en el tejido cerebral subependimario, hallazgo no referido en la literatura. Las lesiones vasculares descritas como manguitos de células mononucleares en vasos sanguíneos subependurales son semejantes a los descritos en otras enfermedades parasitarias cerebrales como toxoplasmosis (21); las lesiones de hiperplasia de la íntima de arterias meníngeas corresponde con las descritas en la literatura (17). No observamos en nuestro estudio obstrucción de las arterias Basilares y de sus ramas con producción de lesiones isquémicas descritas principalmente en la forma racemosa de cisticercosis (19). Las lesiones de edema, gliosis y morfología del cisticerco corresponden con las descritas en la literatura.

La cisticercosis cerebral es rara en nuestro medio (15) y en la revisión que hicimos sólo encontramos 20 casos de 8.457 autopsias realizadas en los 18 años en el Hospital México. Lo anterior dio una incidencia de 0.23% la cual se asemeja mucho a los resultados de un trabajo similar efectuado en los años 60 en el Hospital San Juan de Dios por los doctores Piza y Fernández. Es más frecuente en la edad adulta y en cuanto al sexo es igual el número tanto en hombres como en mujeres. En cuanto a la procedencia el mayor número de pacientes provenían de las provincias de San José y Alajuela, dato que como explicamos anteriormente está en relación con la zona de atracción de nuestro Hospital.

En la mayoría de los casos revisados la cisticercosis cerebral fue un hallazgo de autopsia y no la causa principal de muerte y en estos casos la localización del cisticerco fue principalmente parenquimatosa, dato que concuerda con lo informado (15). Los casos sintomáticos por otro lado corresponden con la localización ventricular o meníngea del cisticerco y en su mayoría se manifestaron con un cuadro de hipertensión endocraneana lo cual también está de acuerdo con algunas publicaciones (23).

Como una hipótesis de la poca frecuencia de esta enfermedad en nuestro medio citamos dos factores que creemos son los más importantes:

1. Las condiciones higiénicas

cas ambientales (mejores que en otros países latinoamericanos con alta incidencia de esta enfermedad).

2. El proceso de preparación de la carne de cerdo en mataderos oficiales con inspección por médicos veterinarios y otros especialistas en la industria de alimentos.

BIBLIOGRAFIA

1. Nieto, D.: *Neurology*, 6:725, 1956.
2. Botero, D.; Restrepo, M. *Parasitosis Humanas*. Ediciones Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, Colombia, 1984.
3. López, G.F. y B.A. Escandón: *Antioquia Méd. (Colombia)* 14: 729, 1964.
4. Costero, I.: *Tratado de Anatomía Patológica*. Ed. Atlanta, México, 1946, Vol. 2, págs. 1485.
5. Olivera, J.; Villagran, J. *Cisticercosis humana*. Resumen XXVII Reunión Anual, Asociación Mexicana de Patólogos, *Patología* Vol. 23, Núm. 3, 1985, México.
6. Fisser, A.; Laclette, J.; Larralde, C.; Vogt, M.; Wilms, K. *Estudio Integral de la cisticercosis*. Reseña de un evento científico. *Boletín parasit.*, 1981, 36: 63-65. México.
7. Escobar, A.; Nieto, D.: En *Parasitic Diseases. Pathology of the Nervous System*. Mirckler, J. Vol III, Págs. 2507-2, 516, McGraw-Hill Book Company, 1972.
8. Lombardo, L. and J.H. Mateos: *Neurology*, 11:823, 1961.
9. Lombardo, L.; Alonso, A.; Saenz, L.; Brant, H.; Mateos J.H. *J. Neurosurg.* 21:704, 1964.
10. Biagi, F.; Briceño, C.: *Diferencias entre Cysticercus Cellulosae y C. Racemosus*. *Rev. Biol. Trop.*; 9(1): 141-151, 1961.
11. Rabiela, M.T. en discusión. *Biology of Cisticercosis*; Wilms, K. Editor. *Cisticercosis: presente state of knowledge and perspectives*. Academic Press Inc. 1982.
12. Rabiela, M.T.; Castillo, M.S.; Rivas H.A.; Cancino, H.A.; Amador, A. Aspectos morfológicos en la interfase huésped parásito en la cisticercosis. *Resúmenes XXVIII Reunión Anual, Asociación Mexicana de Patólogos*. *Patología* Vol. 23, Núm. 3, 1985.
13. Trelles, J.O. *Cerebral Cysticercosis*. *World Neurology*, 2:448, 1961.
14. Trelles, J.O.; Palomino, L.; Caceres, A.: *Histopathologie de la Cysticercose Cerebrale*. *Acta Neuropathol.* 8: 115, 1967.
15. Fernández, A.; Soto, M.; Plaza, J.; García A.: *Cisticercosis Cerebral*. *Acta Médica Cost.* 10 (1) 5-17:1967.
16. Escobar, A. *Cerebral cysticercosis*. *N. Eng. J. Med.* 1978, 298-403.
17. Scaravilli, F. *Parasitic and Fungal Infections of the Nervous System*, en *Greenfield's Neuropathology*, Edward Arnold (Publishers), 1984, págs. 315-317.
18. Moya, F.; Castro, M.A.; Ruiz C. *Cisticercosis en Costa Rica*. *Ciencias Veterinarias*, VII, 2-3, 1985.
19. Loo, L.; Braude, A. *Cerebral Cysticercosis in San Diego. A report of 23 cases and review of the literature*. *Medicine* 61:341-359, 1982.
20. Spina-Franca, A.; Bacheschi, L.A.; García-López P.; *Cerebrospinal fluid Immunoglobulins in cysticercosis of the central nervous system*. *Arq. Neuropsiquiatry*, 34:40, 1976.
21. Alvarado, F. *Meningoencefalitis Toxoplásmica*. *Memorias del Congreso Médico Centroamericano*. Pág. 279-1973.
22. Hernández-Jauregui: *Comunicación personal*. Departamento de Investigación Científica. Centro Médico Nacional, Instituto del Seguro Social, 1970.
23. Grisolia J.S., Wiederholt, W.C. *CNS Cysticercosis*. *Arch Neural* Vol 39 pág. 540-544. 1982.