

HIDROCEFALIA AGUDA POR CISTICERCOSIS CEREBRAL INTRAVENTRICULAR

M. A. BROCANELLI, E. D. FARINELLA, J. M. GEIJO, J. A. GHERSI*
M. A. ZERBO, J. L. do PICO, J. V. QUIROGA, R. H. PANTANO**

* División Neurocirugía, Hospital Naval Buenos Aires, Cirujano Mayor Dr. Pedro Mallo.
** División Terapia Intensiva, Sección Terapia Neurológica, Hospital Naval Buenos Aires, Cirujano Mayor Dr. Pedro Mallo.

PALABRAS CLAVES: Cisticercosis - Parasitosis cerebral - Hidrocefalia - Hipertensión endocraneana

Introducción

La cisticercosis cerebral fue observada por primera vez por Panarolus en 1650, en un sacerdote que murió a posteriori de un episodio convulsivo. En 1855 Kuchenmeister (1) alimentó a un condenado a muerte con cisticercos y observó en la autopsia especímenes de *tenia solium* en el intestino del individuo, ofreciendo así la primera evidencia de que la *Cysticercus Cellulosae* era la verdadera larva de la *tenia solium*.

Muchos informes clínicos y patológicos han sido publicados, ofreciendo mayores conceptos sobre definición, fisiopatogenia y tratamiento de este complejo desorden (1, 2).

La mayoría de estos informes provienen de países donde la enfermedad es endémica (1, 3, 4, 5). Debido a los viajes de la era actual no es necesario vivir en una zona endémica para contraer la enfermedad, aunque la mayoría de los casos se describen en estos lugares (4).

Aunque el estado de larva puede estar localizado en el parénquima cerebral, espacio subaracnoideo, médula espinal y sistema ventricular, su ocurrencia en este último sitio puede ser particularmente peligroso creando un campo

propicio a elevaciones agudas de la presión intracraneana (1).

Presentación del caso

Se trata de un paciente de sexo femenino de 45 años de edad que ingresa a la unidad de cuidados intensivos en estado de coma, presentando anisocoria con midriasis parálitica en pupila derecha, signos de decorticación en hemisfero izquierdo, rigidez de nuca y arritmia sinusal.

En el estudio tomográfico computado cerebral efectuado a la enferma, se observa dilatación ventricular derecha, con incipiente edema periependimario bilateral, (TC sin contraste). Por el cuadro clínico y la TC se realizó el diagnóstico de hipertensión endocraneana aguda, con síndrome de enclavamiento, por lo que ante el rápido deterioro del paciente, se realizó en quirófano la colocación de un drenaje ventricular derecho al exterior.

A posteriori del drenaje ventricular con el control continuo a través del monitoreo de la presión intracraneana, la paciente recupera la

reactividad y el contenido de la conciencia, persistiendo la midriasis en la pupila derecha durante las primeras horas del postoperatorio.

La tomografía computada con contraste parece mostrar imágenes que podrían corresponder a quistes ventriculares derechos. La angiografía de vasos intracraneos no resultó de utilidad diagnóstica, por lo tanto se decidió completar el estudio con una neumoventriculografía, que mostró imágenes compatibles con proceso ocupante intraventricular.

Los estudios parasitológicos de materia fecal fueron negativos, no se observaron imágenes calcificadas en tejidos blandos ni lesiones en el fondo de ojo.

A los doce días de su internación se realiza la exéresis de dos formaciones quísticas ubicadas en el ventrículo lateral, que comprometen la permeabilidad del Monro de ese lado.

Ocho días después de la cirugía, la paciente se encontró lúcida, sin déficit motor ni sensitivo, y es trasladada a clínica médica.

Confirmando la presunción preoperatoria, el servicio de anatomía patológica informó quistes con larvas de cisticercos en la pieza remitida.

Recibió tratamiento con Praziquantel (NR) 40 mg/kg/día durante 18 días conjuntamente con metilprednisolona 20 mg por día y difenilhidantoína 300 mg por día.

En un control clínico y tomográfico a los seis meses del alta, la paciente se encontraba asintomática.

Comentario

La más común infección parasitaria en todo el mundo, del sistema nervioso, la cisticercosis cerebral, resulta cuando el hombre actúa como huésped intermediario de la tenia solium. La infestación de tejidos con la forma larvaria del cestode, se produce por ingestión de alimentos o líquidos contaminados con huevos o autoinfestación en la cual un individuo que alberga al parásito adulto, transfiere huevos a través de sus heces (ano, dedos, boca) o por antiperistalsis, transfiriendo formas maduras del intestino delgado hacia la boca y así penetran en la pared del estómago, diseminándose por los canales sanguíneos y linfáticos. La neurocisticercosis representa la principal manifestación de esta diseminación, siendo responsable del 60% de los sín-

tomas presentes en esta infestación (1). El compromiso intraventricular aparentemente es del 15 al 20% de aquellos casos con infestación del S.N.C. (1).

La lesión intraventricular solitaria es más común en el 4to. ventrículo (4, 5), en nuestra paciente el compromiso se hallaba a la altura del Monro en el ventrículo lateral derecho, categoría VII de la clasificación de Stern (7). Se consideraba que la oncoesferas alcanzan la cavidad ventricular, vía del pexo coroideo, pudiendo migrar dentro del sistema ventricular, ocluyendo vitales comunicaciones e iniciar episodios agudos de hidrocefalia como en el caso presentado.

En relación con la experiencia de Apuzzo (1, 4), nuestra paciente se incluye en el 36% de los pacientes que se presentan con un rápido deterioro clínico, no existiendo prácticamente signos o síntomas premonitorios.

Ella no presentó convulsiones en el preoperatorio, ni tampoco demencia, psiconeurosis, vértigos, parestias, parálisis, parestesias ni trastornos visuales, principales datos clínicos observados por Carabajal y col. (3, 4). Al igual que la experiencia de Stern, la cefalea fue el síntoma predominante, acompañada de vómitos, sin estar influenciados por los cambios posturales.

Con respecto a la terapéutica, la cirugía en general no es útil en el cuadro común de esta enfermedad, es decir en las lesiones calcificadas y homogéneas (5, 6, 7). Sin embargo en los casos como el presentado la cirugía es vital y a la misma es necesario el agregado de la medicación específica (Praziquantel). Es nuestra intención llamar la atención sobre la sospecha diagnóstica en pacientes que sin presentar claros antecedentes, desarrollan un síndrome de hipertensión endocraneana aguda, cuya etiología puede ser la localización intraventricular de cisticercosis cerebral.

BIBLIOGRAFIA

1. Apuzzo y col: Consideraciones quirúrgicas en el tratamiento de la cisticercosis intraventricular. *J Neurosurg* 60:400-402, 1984.

2. Skromne et al, Bruce Miller et al: Nuevo test inmunológico para la cisticercosis cerebral. *Neurology* 34:697-698, 1984.

3. Skromne et al: Análisis de 1000 casos de cisticercosis cerebral. *Cerebrum* Vol III No 4 387-393, 1985.

4. Byrd et al: Apariencia tomográfica de la cisticercosis cerebral en adultos y niños. *Radiology* 144:819-823, 1982.

5. TAC cisticercosis cerebral. *Radiology* 125:127-131, 1977.

6. Ghetalde et al: Cisticercosis tratada con dexametasona y Praziquantel. *Ann if Int Med* 99:179-181, 1983.

7. Stern y col: Consideraciones neuroquirúrgicas de la cisticercosis cerebral. *J Neurosurgery* 55:382-389, 1981.