

Cisticercosis del IV ventrículo y Síndrome de Bruns

Dr. Jaime Arellano Sánchez *
M. Biol. Cristina Aruffo
Dr. Alfonso Escobar I.

Introducción

La cisticercosis es la más común de las parasitosis que afectan al SNC en todo el mundo. El índice de invasión al encéfalo, con respecto a otros órganos, es de entre 60 a 96 por ciento, distribuyéndose con una localización variable: meníngea, parenquimatosa, ventricular y las formas mixtas⁶. Las lesiones cerebrales están determinadas por el número de parásitos, su localización y el tiempo de evolución. Aunque es interesante señalar que, algunas veces, no hay relación entre el número de cisticercos y la intensidad de las manifestaciones clínicas.

La diseminación del parásito se hace por vía hematógena, las oncosferas llegan seguramente a la microcirculación capilar, tanto a nivel meníngeo, como de los plexos coroides, y, de allí, por mecanismos activos, atraviesan la pared de los vasos y pasan al espacio subaracnoideo para continuar con la circulación del LCR. Se explican por este mecanismo las formas meníngeas y ventriculares.^{5 6 14 15}

Resumen

La cisticercosis es la parasitosis que más comúnmente afecta al sistema nervioso central, con un índice de invasión al encéfalo con respecto a otros órganos de entre 60 a 90 por ciento.

En la presente monografía, se revisan los mecanismos fisiopatológicos básicos que ocurren en la cisticercosis del IV ventrículo: hidrocefalia y reacción inflamatoria; los aspectos clínicos más sobresalientes, como el síndrome de hipertensión endocraneana, la marcha atáxica, la paresia del VI par, etcétera; los métodos de diagnóstico de mayor significancia, como el clínico y el radiológico, sobre todo la tomografía axial computada, complementada con ventriculografía, cisternografía y angiografía.

Finalmente, se comentan las dos situaciones patológicas que se encuentran más frecuentemente para el diagnóstico diferencial y que corresponden al bloqueo subaracnoideo y al ventriculitis.

*Departamento de Patología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y Departamento de Neurobiología del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM, México, D.F.

Solicitud de sobretiros: Dr. Alfonso Escobar I. Departamento de Neurobiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. México, D.F. C.P. 04510.

Cisticercosis ventricular, mecanismo fisiopatológico

La variedad más común es la cisticercosis del IV ventrículo, hecho que se explica por el sentido de la circulación del LCR y posiblemente por la fuerza de gravedad, que tienden a alojar al cisticerco en la cavidad del IV ventrículo ^{2 6 14 15}. Lo característico es encontrar un cisticerco único; sin embargo, se han informado la presencia de 2 a 3 parásitos simultáneamente⁵.

Las series revisadas concuerdan en que la localización en el III ventrículo o los ventrículos laterales son menos frecuentes.^{10 12 15 18 19}

El cisticerco puede adherirse al plexo coroide o a la pared del piso del IV ventrículo, o bien permanecer flotando libremente.^{6 15} Madrazo y col. (1983) señalan que la cisticercosis ventricular alcanza el 28 por ciento de todos los casos de neurocisticercosis que dan sintomatología y, de éstos, el 56 por ciento a la localización en el IV ventrículo.¹⁵ (Cuadro 1).

segunda, que determina una ventriculitis local y rara vez generalizada, que da origen a daño neurológico irreversible. Los mismos autores señalan la relación de estas variedades con el hecho de que el cisticerco esté vivo o muerto. En el primer caso, se producen obstrucciones repentinas en la circulación del LCR a nivel del acueducto cerebral, o bien de los agujeros de Luschka y Magendie, y existe la posibilidad de hidrocefalia crónica cuando se establece la ocupación lenta de la cavidad. En el segundo caso, se ha especulado en la liberación de sustancias antigénicas, con incremento en los niveles de proteínas y células, lo que traduciría una severa reacción inflamatoria sobre la superficie ependimaria. Esto permanece a nivel puramente especulativo, ya que también ocurre ependimitis con cisticercos vivos. De cualquier manera, cualesquiera que sean los mecanismos que favorecen la adhesión del quiste a la pared ventricular, cuando esto ocurre, junto con la fibrosis secundaria a su alrededor, se instala en forma irreversible el bloqueo del LCR y la hidrocefalia como resultado.

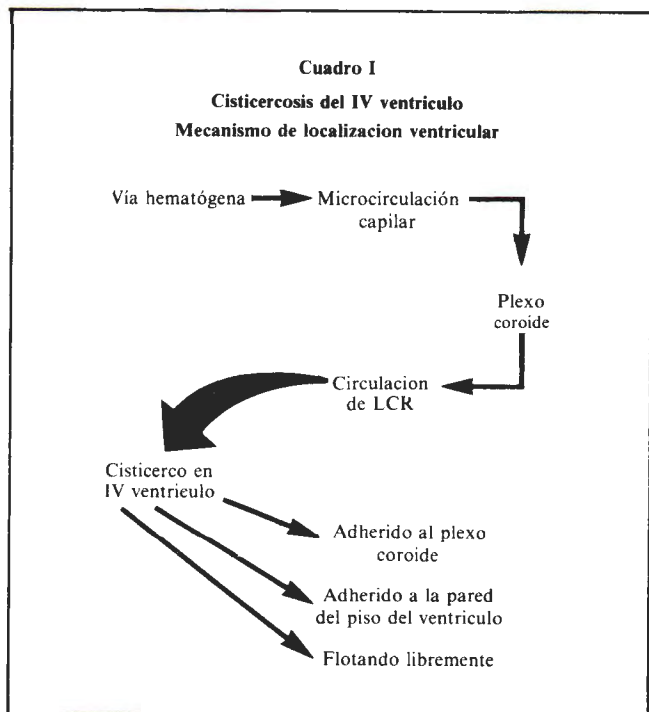
También se ha descrito, en las intervenciones quirúrgicas de cisticercosis del IV ventrículo, como la causa de muerte de algunos enfermos, el derrame accidental del contenido de la vesícula del cisticerco vivo sobre la cavidad ventricular, hecho que no pasa de ser mera conjetura, si se tiene en cuenta que el contenido del quiste, no mayor de 2 ml, se diluye rápidamente en el LCR circundante.

La hidrocefalia de la cisticercosis del IV ventrículo es de tipo obstructivo y simétrico y, en los casos de cronicidad, genera una reacción glial intensa, asociada a la reacción granulomatosa que es capaz de desarrollar secundariamente siringobulbia y/o siringomielia (Escobar y Vega, 1981).

Manifestaciones clínicas

Existen diversos informes que concuerdan en las manifestaciones de hipertensión endocraneal:

Madrazo y asociados (1983) estudiaron 21 pacientes con cisticercosis ventricular, en 14



Existen dos mecanismos fisiopatológicos básicos en la cisticercosis del IV ventrículo: la hidrocefalia y la reacción inflamatoria. La primera, en su forma aguda o crónica, y la

de los cuales fue del IV ventrículo. La edad promedio fue de 32 años, durando los síntomas 3.8 meses. Encontraron hipertensión endocraneal (100%), diplopia (52%), mareo (19%), náusea (14%), marcha atáxica (57%), paresia del VI par (48%), dismetría (24%), nistagmus (14%), trastornos de conciencia (14%) y síndrome de Parinaud (10%). Todos los casos mostraron hidrocefalia y sintomatología de fosa posterior, aunque no hace alusión directa al Síndrome de Brauns¹⁵ (Cuadro 2).

<p>Cuadro 2</p> <p>Cisticercosis del IV ventrículo</p> <p>Manifestaciones clínicas</p> <p>Síndrome de Hipertensión endocraneal (Hidrocefalia obstructiva)</p> <p style="text-align: center;">+</p> <p>Sintomatología de fosa posterior</p> <p>Síndrome cerebeloso Síndrome vestibular Trastornos de conciencia Síndrome de Parinaud Síndrome de Bruns</p> <p>Muerte Súbita Síndrome diencefalobulbar Asintomático</p>

Mc Cormick y asociados (1982) entre 127 pacientes con cisticercosis que estudiaron, encontraron 45 de localización ventricular, de los cuales 9 correspondieron a cisticercosis del IV ventrículo. Seis de estos 9 pacientes, con quistes libres en la cavidad ventricular, manifestaron episodios recurrentes desencadenados con los cambios posturales de la cabeza de intensa cefalea, con ataxia (4 casos), vértigo (1) y ataques de caída brusca (1) (Síndrome de Bruns¹⁸).

En cambio, Shanley y Jordan (1980) informan que la cisticercosis ventricular es comúnmente asintomática, hasta que obstruye agudamente la circulación del LCR y se produce el Síndrome de Bruns. Esto ocurrió en 12 por ciento de 93 enfermos estudiados por ese autor, quien señala que tal obstrucción puede ser fatal, o bien, manifestarse por hipertensión endocraneal intermitente con cefalea, náusea, vértigo y vómito, desencadenados

por los movimientos de la cabeza²⁵.

López y Garaizar (1982) comunicaron los hallazgos de cisticercosis en 19 niños mexicanos, en los que encontraron una frecuencia de hidrocefalia relativamente baja; 41 enfermos tuvieron hipertensión endocraneal, 13 con dilatación ventricular y 27 con ventrículos normales o colapsados. Tres niños tuvieron cisticercosis ventricular, pero ninguno en el IV ventrículo con lo que ese autor concluye que el edema cerebral es más frecuente que la hidrocefalia como causa de aumento de la presión intracraneal, situación que denomina cisticercosis encefalítica¹¹.

Estañol y asociados (1983) estudiaron 20 pacientes con hidrocefalia secundaria a cisticercosis. Nueve enfermos con quiste intraventricular (4 en el IV ventrículo, 4 en el III ventrículo y 1 en el foramen de Monro) tuvieron un comienzo agudo asociándose frecuentemente con estupor o coma; cuatro de esos pacientes tuvieron episodios previos de cefalea y alteraciones de conciencia graves, sugestivos de un mecanismo de válvula. En esos mismos cuatro casos, se evidenció cisticercosis en el IV ventrículo, y sólo uno de éstos tuvo las manifestaciones clínicas precipitadas por los movimientos de la cabeza (Síndrome de Bruns). Durante los episodios agudos, tres pacientes tuvieron respiración de Cheyne-Stokes, bradicardia e hipertensión arterial⁸. Loyo y asociados (1980) han demostrado que hay cisticercosis en el IV ventrículo cuando, después de derivación del LCR, persiste la dilatación en esta cavidad¹⁴.

Trelles informa que, en los pacientes con cisticercosis libre en los ventrículos, se produce un "síndrome ventricular agudo" que determina un aumento brusco de la presión intracraneana que desaparece al movilizarse nuevamente el quiste²⁷.

Escobar (1981, 1983) señala que, cuando los cisticercos se localizan en las cavidades ventriculares, la mayor frecuencia es para el IV ventrículo y, en la mayoría de los casos, los síntomas conducen al diagnóstico clínico correcto. Entre esa sintomatología se halla el Síndrome de Bruns: cefaleas intensas periódicas, vómitos de tipo cerebral y crisis de vér-

tigo Dicha siontomatología puede ser desencadenada por movimientos bruscos de la cabeza y, en algunos casos, acompañarse de pérdida de la conciencia, alternando con periodos variables de bienestar; sin embargo, la muerte súbita es especialmente frecuente en esta localización.

La patogenia del Síndrome de Bruns no se ha aclarado debido a que los movimientos de una vesícula rodeada de LCR son muy limitados, y de ninguna manera bruscos. Una explicación más acorde es la de que, al dilatarse el IV ventrículo, actúa como un "tumor" que rechaza al velo medular anterior y comprime la vena magna de Galeno, lo que da origen a un trastorno isquémico, el que sería responsable de la aparición súbita del síndrome de Bruns, cuando los movimientos bruscos de la cabeza aumentan la presión venosa central^{5 6}.

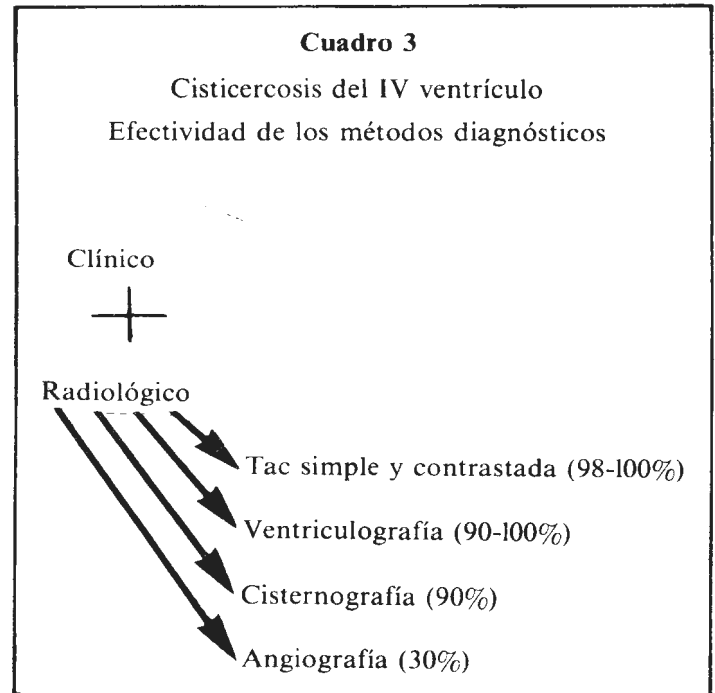
Fuentes (1942) ha descrito un síndrome "diencefalobulbar" en un paciente con cisticercos en el IV ventrículo en el cual, además de las manifestaciones de irritación de los núcleos del piso del IV ventrículo, con los episodios vertiginosos y pérdida de conciencia, aparecieron periodos de hipotermia o de hipertermia, síntomas de anorexia nerviosa y de disfunción menstrual que fueron interpretados como de origen hipotalámico, secundarios a la hidrocefalia severa que provocó "compresión" interna de las estructuras diencefálicas, al desplazarse hacia abajo el cisticercos, y obstruir en forma paroxística los agujeros de Magendie⁶. Esta complicación hipotalámica debe ser secundaria a la distensión crónica, y no aguda, de las paredes del tercer ventrículo.

También es importante señalar que, ocasionalmente, los cisticercos del IV ventrículo pueden no manifestarse clínicamente y constituir sólo un hallazgo de autopsia.^{1 3 27}

Diagnóstico

El método más importante para el diagnóstico de cisticercosis del IV ventrículo, lo constituye, por un lado, el clínico, en enfermos que provengan de un medio subdesarrollado, con datos de hipertensión endocraneal y síntomas de fosa posterior. Y, por otro, los procedimientos radiológicos en donde la tomografía

axial computada simple y contrastada (98 a 100%) es insustituible para el diagnóstico de lesión en IV ventrículo, en especial cuando el parásito es pequeño y no produce hidrocefalia. Otros estudios complementarios son la ventriculografía, con aire y/o metrizamida (90 a 100%), la cisternografía (90%) y la angiografía (30%)^{8 9 13 14 15 16 22} (Cuadro 3).



Diagnóstico diferencial

Existen dos situaciones relativamente frecuentes. Una de ellas es la de diferenciar, en casos de hidrocefalia por cisticercosis, entre la obstrucción intraventricular, al nivel del IV ventrículo, y el bloqueo subaracnoideo (Cuadro 4).

La otra situación es el diferenciar entre ventriculitis y cisticercos en el IV ventrículo (Salazar y asociados, 1983), y señalar que este problema se presenta especialmente cuando los estudios radiológicos no son concluyentes y es determinante para la indicación quirúrgica, ya que si se trata de un cisticercos en el IV ventrículo el tratamiento quirúrgico produce una dramática mejoría, en tanto que no está indicado en los casos de ventriculitis o ependimitis²⁴ (Cuadro 5).

Cuadro 4
Hidrocefalia por cisticercosis

Obstrucción	Ventricular	Bloqueo subaracnoideo
Inicio	Agudo	Insidioso
Duración de los Síntomas	Horas o días	Meses o años
Coma o trastornos transitorios de conciencia	Común	Raro
Severidad de la Hidrocefalia en TAC.	Dilatación masiva ventricular con edema intersticial	Dilatación ventricular pequeña o moderada con cisticercos en espacio subaracnoideo "hiperdensidad" aracnoidea de las cisternas basales.
Trastornos de la marcha	Marcha atáxica rara	Marcha atáxica común
Cisternografía	Normal	Siempre anormal: bloqueo subaracnoideo, reflujo ventricular.
TAC con medio de contraste ventricular	Cisticercos en el IV ventrículo, III ventrículo, acueducto o foramen de Monro	Normal o falta de llenado del tronco cerebral o cisternas basales
Tratamiento	Derivación con extirpación de cisticercos	Derivación VA o VP y esteroides
Pronóstico	Bueno	Incierto

Ref: Estañol B.
Neurosurg 1983;13:119-123

Cuadro 5
Diagnóstico diferencial entre cisticercos en IV ventrículo y ventriculitis*

	Cisticercos en IV ventrículo	Ventriculitis
Hidrocefalia	Aguda	Crónica
Clinica	Síndrome de Bruns y/o Síndrome de Parinaud	Síndrome de Parinaud
LCR	Reacción inflamatoria, moderada en el LCR lumbar. Reacción de fijación de complemento con frecuencia negativa	Reacción de fijación del complemento positiva en forma persistente y aumento de células y proteínas (inflamatorio)

*Basado y modificado en los datos de Salazar J. Neurosurg 1983;59:660-663

Referencias

- Alarcón T, Olivares L. *Cisticercosis cerebral. Manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia.* Rev Invest Clin 1975;27:209-215.
- Escobar A, Vega J G. *Syringomyelia and syringobulbia secondary to arachnoiditis and fourth ventricle blockage due to cisticercosis.* Acta Neuropathol (Berlin), 1981;Suppl. VII:389-391.
- Escobar A. *Cisticercosis cerebral. Estudio*

de 20 casos. Parte I. Arch Mex Neurol Psiqu 1952;1:149-167.

4. Escobar A, Nieto D. *Parasitic diseases.* En J. Minckler (Ed). *Pathology of the Nervous System.* McGraw Hill, Nueva York, 1972, vol. 3, Cap. 180, pp 2513 - 2521.

5. Escobar A. *The pathology of neurocysticercosis.* En: E. Palacios, J. Rodríguez Carbajal, J M Taveras (Eds).

6. Escobar A, Nieto D, Aruffo C. *Parasitosis del Sistema Nervioso Central.* En: E. Bustamante-Zuleta, J P Recagno-Cepeda, M.M. Velasco Suárez (Eds). Neurología. El Ateneo, Buenos Aires, 1983, Cap 29, pp 420 - 439.

7. Escobar A. *Algunos datos pertinentes a la cisticercosis cerebral.* Rev Fac Med (México) 1981;24:26-30.

8. Estañol B. *Mechanisms of hydrocephalus in cerebral cysticercosis: implications for therapy.* Neurosurgery 1983;13:119-123.

9. Foltz L. *Double compartment hydrocephalus, a new clinical entity.* Neurosurgery 1980;7:551-559.

10. Grisolia J, Wiederholt W. *CNS cysticercosis.* Arch Neurol 1982;39:540-544.

11. López A, Garaizar C. *Childhood cerebral cysticercosis: clinical features and computed tomographic findings in 89 mexican children.* J Can Sci Neurol 1982;11:401-407.

12. Latovitzki N. *Cerebral cysticercosis.* Neurology 1978;28:838-842.

13. Lobato R. *Hydrocephalus in cerebral cysticercosis.* J Neurosurgery 1981;55:786-793.

14. Loyo M. *Fourth ventricular cysticercosis.* Neurosurgery 1980;7:456-458.

15. Madrazo I. *Intraventricular cysticercosis.* Neurosurgery 1983;12:148-151.

16. Madrazo I. *Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium.* J Neurosurg 1981;55:947-951.

17. Madrazo I. *Acute cysticercosis encephalitis: description of a histological confirmed case.* Neurosurgery 1983;13:593-

595.

18. Mc Cornick G. *Cysticercosis cerebri*. Arch Neurol 1982;39:534-539.
19. Milenkovic Z. *Cysticercosis cerebri involving the lateral ventricle*. Surg Neurol 1982;18:94-96.
20. Nieto D. *Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test*. Neurology (Minneapolis) 1956;6:725-737.
21. Percy A. *Cerebral cysticercosis*. Pediatrics 1980;66:967-971.
22. Rodríguez C J. *Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography*. Radiology 1977;125:127-131.
23. Rodríguez-Carbajal J, Salgado P, Gutiérrez-Alvarado R, Escobar A, Aruffo C, Palacios E. *The acute encephalitis phase of neurocysticercosis; computed tomographic manifestations*. Amer J Neuroradiol 1983;4:51-55.
24. Salazar A. *Differential diagnosis between ventriculitis and fourth cyst in neurocysticercosis*. J Neurosurg 1983;59:660-663.
25. Shanley J, Jordan M. *Clinical aspects of CNS cysticercosis*. Arch Intern Med 1980;140:1309-1313
26. Tasker W, Plotkin S. *Cerebral cysticercosis* Pediatrics 1979;63:761-763.
27. Trelles J O, Trelles L. *Cysticercosis of the nervous system*. En: P. J. Vinken, G.W. Bruyn (Eds). *Infections of the nervous system*. Elsevier, North-Holland, 1978, vol. 35, part III, Cap. 13, pp 291 - 320.

El Síndrome de Bruns

Introducción

En México, la cisticercosis mantiene la alta frecuencia de todos conocida, y constituye en general una infección cerebral grave por el mal pronóstico que entraña.

Sin lugar a dudas, entre las diferentes formas anatómicas de la neurocisticercosis y de la sintomatología que puede producir, la **meningitis basal** con la hidrocefalia comunicante que produce, y la **cisticercosis del cuarto ventrículo** con hidrocefalia obstructiva secundaria, constituyen las formas más graves y más peligrosas, sobre todo la localización en el cuarto ventrículo, por las complicaciones anatómicas y funcionales y por la posibilidad de producir la muerte súbita.

El diagnóstico de la cisticercosis del cuarto ventrículo depende hasta ahora, de la correcta interpretación del cuadro clínico aunque en la mayoría de los casos viene a constituir un diagnóstico por exclusión, ya que el estudio tomográfico carece de la precisión y nitidez necesarias en el 100 por ciento de los casos. En la descripción de la cisticercosis del cuarto ventrículo se hace, frecuentemente referencia al **Síndrome de Bruns**, y a menudo se mencionan signos y síntomas que en realidad nunca fueron descritos por Bruns. Dado que la neurocisticercosis en México ha demostrado continuar con una frecuencia sostenida y prevalecer como problema de salud, resulta oportuno presentar la descripción del Síndrome de Bruns, en traducción directa del original, tal y como lo hizo ese distinguido neurólogo alemán, con el estilo tan peculiar acostumbrado en esa época, para las demostraciones y presentaciones de casos clínicos durante la Reunión de la Sociedad de Neuropsiquiatras de la Baja Sajonia y Westfalia, el 5 de mayo de 1906, en Hamburgo, y cuya transcripción

apareció publicada el 10. de junio de ese mismo año, en *Neurologisches Centralblatt* (Berlín), volumen 25, páginas 540-542.

L. VonBruns (1858-1916) debe ser recordado no sólo por el síndrome que lleva su nombre, sino también por la **Ataxia frontal** secundaria a la afección de las conexiones fronto-pontocerebelosas y la ley o signo de **Bastian-Bruns** que se refiere a la pérdida de los reflejos miotáticos en las extremidades inferiores secundaria a la sección completa espinal por encima del engrosamiento lumbar.

La traducción por la Maestra Bióloga Elva G. Escobar, fué hecho lo más apegado al fraseo original aunque hubo de hacerle arreglos para conformar las expresiones al estilo del idioma español.

**Dr. L. VonBruns (Hannover):
DEMOSTRACIONES NEUROPATOLÓGICAS***

(Referencia: *Neurologisches Centralblatt* (Berlin) 1906;25:540-542.

El conferenciante presenta primero un paciente en el cual el diagnóstico es de Cisticercos en el 4o. Ventrículo. El conferenciante trató, durante varias semanas en 1901, al paciente masculino que actualmente tiene 51 años y notó, en ese entonces, que los movimientos rotatorios bruscos de la cabeza, provocaba la aparición de episodios caracterizados por caída inmediata con breve pérdida de la conciencia y que en una de estas ocasiones, se acompañó de vómito. Durante los episodios o entre ellos hubo alucinaciones auditivas; la agudeza auditiva es sumamente buena, sin embargo, son constantes los fuertes dolores de cabeza, tanto en la región frontal como en la occipital.

Psíquicamente el paciente está bien. El estudio oftalmoscópico y el examen neurológico mostró los nervios craneales, extremidades y la marcha normales. Había ligero exoftalmos y discreta miopía, principalmente en el ojo izquierdo. Oídos normales.

*Traducción del original en alemán por la maestra bióloga Elva G. Escobar

En el consultorio se observaron también los episodios antes descritos, después de rotación brusca provocada de la cabeza; sin embargo, el explorador no tuvo la impresión que el paciente estuviese totalmente inconsciente. En la orina había 1.27 por ciento de glucosa. No hubo antecedentes de teniasis.

La primera impresión diagnóstica fué de cisticercos en el 4o. ventrículo; aunque también se consideró en el diagnóstico diferencial el síndrome de Menière con diabetes, sin embargo, el diagnóstico de síndrome de Menière se descartó ya que no existían otros signos comunes a éste.

En abril de 1901 no se detectó glucosuria, y en mayo sólo hubo huellas.

En la observación del 2 de junio se anotó que no había tenido episodios de mareos, pero sí marcha insegura y cefalea. El examen oftalmoscópico fué normal, discreto exoftalmos, miopía, y no hay alteraciones motoras. A partir de esa fecha el paciente se perdió de vista, durante 5 años.

El 4 de mayo de 1906, el Prof. Reinhold, director del hospital estatal comunicó al Dr. Bruns que el paciente se encontraba bajo observación por invalidez en dicho Hospital, ya que el paciente había dado el nombre de Bruns, y aquel quiso que se le enterase sobre su estado de salud y fuese nuevamente atendido por el Dr. Bruns, a lo cual el prof. Reinhold accedió amigablemente. En este nuevo examen se encontró que el paciente no había cambiado desde la última observación en junio de 1901. Se encontró glucosuria y poliuria variables. El estudio oftalmoscópico fué normal y no hubo nistagmo. Presentaba constantemente accesos de cefalea aunque de intensidad moderada. El paciente informó no haber sufrido accesos de vértigo durante años, ya que tenía sumo cuidado con los movimientos rotatorios de la cabeza. El paciente procuraba constantemente mantener la cabeza firme y expresaba temor de moverla. La marcha era insegura, con pasos cortos, no había signos de afección cerebelosa. Si se le pedía girar la cabeza, lo hacía lentamente y en forma limitada; cuando el explorador le

rotaba la cabeza en forma brusca y rápida el paciente expresaba facies de miedo y caía, y había que detenerlo para evitar que cayese de frente al suelo. Este episodio provocado duraba unos 15 segundos, para luego volverse a levantar y caminar con mayor inseguridad que antes.

Esta descripción corresponde a "lo que he descrito como evidencia de episodios intensos de vértigo debido a la brusca rotación de la cabeza, ya sea en forma activa o pasiva, concomitantes con cefalea que en este caso no es muy intensa, con marcha insegura y glucosuria".

En una reunión efectuada en 1902, Bruns hizo la demostración de un paciente con cisticerco, en la cual presentó, además, la confirmación con los hallazgos en la autopsia y, en ese entonces, consideró, que este conjunto de síntomas y signos podría deberse a la presencia de cisticerco libre en el 4o. ventrículo. Oppenheim opinó favorablemente y apoyó ese diagnóstico y propuso que se le diese el nombre de **síndrome de Bruns**. Oppenheim encontró este Síndrome de Bruns posteriormente en cisticercos flotantes (unidos ligeramente por bridas al epéndimo) del IV ventrículo y defendió el valor patognomónico del diagnóstico para el cisticerco libre. Henneberg no encontró el síndrome en uno de sus casos y Ostensvald (Deutsch. Centralblatt, 1906, No. 6) sí lo detectó en casos de cisticerco libre en el IV ventrículo, pero no cuando el parásito estaba fijo. Yo mismo no dudo que el síndrome, como lo muestra el caso de Oppenheim, también se presente por cisticercos flotantes y ocasionalmente en cisticercos fijos y quizá en casos de tumores cerca del 4o. ventrículo. Sin embargo, yo creo, e igualmente opina Oppenheim, que la claridad y manifestaciones francas observadas tal y como se ven en los casos de cisticercos libres, no se presentan en otros padecimientos. Así mismo, la muerte repentina común en estos casos no es sólo patognomónica para el cisticerco en el 4o. Ventrículo, sino que también se observa, por ejemplo, en tumores cerebelosos. Es interesante asentar que la

glucosuria, no siempre ha aparecido en casos de cisticercos ventriculares.

En lo que se refiere a la posibilidad de tratamiento quirúrgico solamente lo he llevado a cabo con suma reserva debido al alto riesgo que presenta, y, en este caso a tratar, no quisiera tomar la responsabilidad. Sin embargo, sí creo que al abrir el 4o. ventrículo se podría extraer con facilidad un cisticerco ligeramente adherido al epéndimo".

NOTA:(A. Escobar). En resumen, el **síndrome de Bruns** se caracteriza por la aparición de cefalea paroxísmica, vértigo, vómito y caída, cuando se efectúa rotación brusca de la cabeza, en forma activa o pasiva, y ocasionalmente por otros movimientos cefálicos, se debe fundamentalmente a la presencia de quistes, que flotan libremente, o por lesiones similares, en el cuarto ventrículo, y es producido por la obstrucción paroxística del acueducto, y la estimulación de los núcleos y vías bulbares en el piso del ventrículo, los vestibulares y del vago entre otros. Es posible que la pérdida brusca de la conciencia esté relacionado a la bradicardia que indudablemente se desencadena por la estimulación vagal, aunque esto no ha sido debidamente documentado hasta la fecha.

Sistema calicreína-cinina. Relación con el sistema Renina-angiotensina en la génesis de la hipertensión arterial esencial. (HTAE)

Dra. Maribel Salas Ramírez*

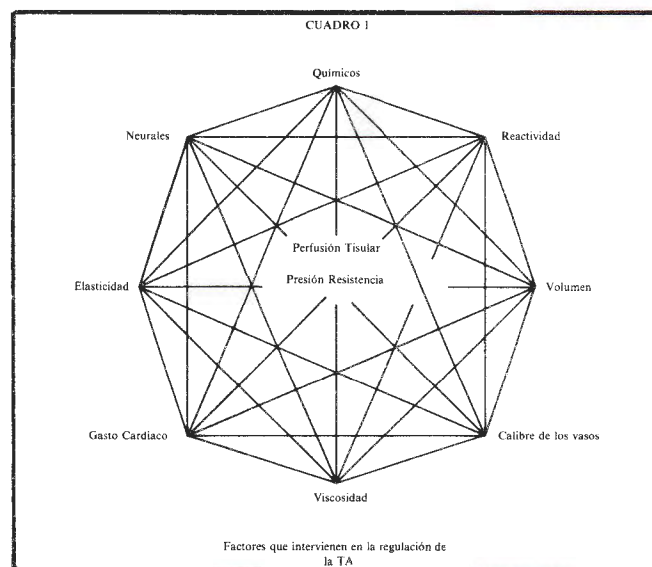
“La ciencia es un estilo de pensamiento y de acción: precisamente el más reciente, el más universal y el más provechoso de todos los estilos”

Mario Bunge

Resumen

La hipertensión arterial esencial (HTAE) es de etiología desconocida. Se han propuesto diversos mecanismos fisiopatológicos como la hiperactividad del sistema nervioso, la participación del sistema reína-angiotensina (SRA) y la alteración en la regulación renal de la excreción de sodio. Se considera que existe un equilibrio entre los sistemas Reina-Angiotensina y Calicreína para mantener la presión sanguínea en límites normales. Esto puede llevarse a efecto por las vías comunes entre ambos sistemas, dentro de las que destaca la enzima ciniaza II (peptidil-dipeptidasa o enzima convertidora), que interviene en la transformación de la angiotensina I en angiotensina II, convierte la prerrenina en renina activa y degrada la bradicinina. La importancia de investigar estas vías en común permitirá la producción de cininas, de sus precursores o antagonistas de la cininasa II para el control de la hipertensión arterial esencial.

La causa de la hipertensión arterial esencial (HTAE) se desconoce^{1 2}. A pesar de los numerosos experimentos que se han realizado con el fin de conocerla, hasta la fecha solo se han obtenido datos aislados. Algunos investigadores proponen que la HTAE es



*De la Unidad de Farmacología Clínica de la Facultad de Medicina UNAM-Hospital General de México, SSA, México D.F.

Solicitud de sobretiros: Dra. Maribel Salas Ramírez. Dr. Balmis No. 148, Colonia Doctores, México D.F. CP 06720