

Sesión clínico-patológica

Hospital General de México

Caso abierto

Cuadro clínico

Se trató de una mujer de 20 años, originaria de Irapuato, Guanajuato y residente en el Distrito Federal durante los últimos dos años. Sus antecedentes de importancia fueron que procedió de medio socioeconómico bajo, con hábitos higiénicos y dietéticos deficientes.

Inició su padecimiento final un año y medio antes de su ingreso, con cefalalgia, que aumentó en frecuencia e intensidad y se acompañó de vómito. Un año después presentó visión borrosa, por lo que acudió al hospital.

En la exploración física se encontró a una mujer de edad aparente igual a la cronológica, sin alteraciones en la exploración general, excepto por los datos neurológicos, que fueron los siguientes: dificultad para la comprensión y la expresión del lenguaje, lentitud de respuesta y alteraciones de la memoria. La exploración de fondo de ojo mostró papilas con bordes esfumados, la campimetría y agudeza visual fueron normales. Se encontró desviación de la comisura bucal a la izquierda. El resto de los nervios craneanos, sistemas motor y sensitivo y funciones cerebelosas fueron normales.

Los exámenes de laboratorio y gabinete dieron los resultados siguientes: BH. Hb 11.1 Hto 38 Cuenta leucocitaria normal. Líquido cefalorraquídeo. 16 células con 100% linfocitos, albúmina 23 mg., Pandy +, glucosa 54 mg., cloruros 720 mg. EEG. Lesión cortical rostral. Arteriografía carotídea izquierda. Patrón vascular normal.

Evolución

Se le practicó trépano coronal derecho y fue dada de alta sin edema de papila pero con los demás datos neurológicos sin cambio. Cuatro meses antes de la muerte ingresó nuevamente al hospital por presentar cefalalgia, que se acompañó de vómito, y se agregaron cambios de conducta y períodos de somnolencia que alternaron con períodos de lucidez. Se notó mayor pérdida de memoria para hechos recientes, nuevamente hubo edema de papila bilateral y disminución de la fuerza de las extremidades superiores e inferiores. Se efectuó arteriografía carotídea derecha que no mostró hidrocefalia ni otras alteraciones. Se administraron esteroides y se dio de alta por mejoría.

Un mes antes de su muerte reingresó por última vez con datos francos de hipertensión intracraneana y un día después se encontró en estado de coma, con frecuencia cardíaca de 120/min. Presentó un paro cardíaco que fue reversible a maniobras. Permaneció en coma, con dificultad ventilatoria grave, con midriasis bilateral no reactiva al estímulo fótico, flaccidez generalizada y presión de líquido cefalorraquídeo de cero. Murió en estas condiciones.

Comentario clínico

Dr. Joel Orozco Paredes *

Se trató de una mujer joven quien cursó con síndrome de hipertensión endocraneana crónica, caracterizado por la cefalalgia de intensidad progresiva, vómito y edema de papila bilateral. Presentó además fallas en la memoria y afasia global por afección fronto-temporo-parietal del hemisferio cerebral izquierdo. La parálisis supranuclear izquierda se explica por lesión en la circunvolución frontal ascendente derecha. En la evolución del padecimiento se agravó la hipertensión endocraneana, que ocasionó trastornos serios de la conducta y sensoriales y llegó al estado de coma.

La causa más frecuente del síndrome de hipertensión endocraneana en nuestro país es la cisticercosis subaracnoidea que produce bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo, también se produce obstrucción en la cisticercosis ventricular. El diagnóstico diferencial debe hacerse con tumores que ocasionen el mismo problema y otras lesiones menos frecuentes. La resonancia magnética es un procedimiento diagnóstico muy útil.

Hallazgos macroscópicos importantes en la autopsia

Dra. Laura Chávez Macías **

Dr. Juan Olvera Rabiela**

Se efectuó la autopsia a una mujer de edad aparente similar a la cronológica, con una huella de punción ventricular en la región frontal derecha, que se continuaba con un orificio

* Servicios de Neurología Hosp. Gral. México

** Unidad de Patología. Hospital General

de trépano coronal frontal derecho. El encéfalo pesó 1,465 g. Las superficies dorsolateral y ventral de los hemisferios cerebrales mostraban gran número de vesículas de superficie lisa y brillante, translúcidas o transparentes, en cuyo interior contenían pequeñas estructuras alargadas de color blanco amarillento. Las vesículas midieron de 0.5 a 12 cm. de diámetro y algunas hacían un lecho pequeño en la superficie cortical. En cortes coronales se notaron innumerables vesículas iguales a las descritas, distribuidas de manera irregular en todos los lóbulos y en los ventrículos laterales, cuya superficie era finamente granular (figuras 1 y 2). En la porción infratentorial hubo muy pocas vesículas y una estaba adherida al revestimiento del 4o. ventrículo (figura 3). No se encontró dilatación del sistema ventricular.

En los órganos extracraneales se notó aumento de volumen de la glotis, que produjo obstrucción parcial de la luz. La tráquea contenía exudado purulento escaso. Los pulmones mostraron áreas deprimidas de color rojo violáceo, al corte se notaron congestivos, con la consistencia aumentada, áreas de consolidación y sin crepitación. Estos cambios eran más prominentes en el pulmón izquierdo y focales en el derecho. El corazón se encontró con dilatación leve de las cavidades derechas. La superficie mucosa del estómago se encontró con úlceras múltiples, pequeñas, de bordes planos y fondo de color rojo negruzco, las mayores en el antro. En el páncreas había zonas de color rojo oscuro aumentadas de consistencia. Los riñones se notaron pálidos, sin cicatrices ni otras alteraciones. La vejiga mostraba la mucosa del trigono de color rojo y el resto de la mucosa edematoso.

Descripción microscópica

En los pulmones, los alvéolos están ocupados por exudado constituido por fibrina, polimorfonucleares abundantes y algunos macrófagos. Los capilares están congestivos y hay pigmento antracótico intersticial y en macrófagos, focal.

En los riñones el epitelio tubular tiene vacuolación acentuada del citoplasma, algunos núcleos no se observan con claridad y en la luz hay material hialino eosinófilo amorfo.

En el estómago hay zonas de pérdida del epitelio foveolar, con infiltrado inflamatorio en la base, fibrina y escasa hemorragia. El páncreas muestra áreas pequeñas de necrosis del parénquima y el tejido adiposo vecino, basófilas y granulares, con depósito de calcio, hemorragia reciente a infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

El epitelio transicional de la vejiga está focalmente perdido y por debajo hay infiltrado escaso de polimorfonucleares y linfocitos, así como hemorragia reciente escasa.

En todos los cortes del encéfalo se observan cavidades con cápsulas fibrosas y cuerpos de cisticercos, bien conservados, en la mayoría se identifican las capas cuticular, celular y reticular de la pared y en algunos se ve el canal espiral (figura 4).

En uno solamente se identifica el escólex con su rostelo de ganchos y ventosas (figura 5). En los cortes que incluyen la pared del 4o. ventrículo y de los ventrículos laterales se observa pérdida focal del revestimiento endimario, con formación de nódulos en estos sitios que muestran proliferación de astrocitos (ependimitis granular) (figura 6). No hay reacción granulomatosa a los parásitos, ni calcificación.

Diagnósticos anatómicos

Cisticercosis cerebral masiva, subaracnoidea y ventricular, endimitis granular, status post trépano coronal derecho (7 meses), encefalopatía hipóxica aguda, status post intubación orotraqueal, edema moderado de la glotis, bronconeumonía extensa izquierda y focal derecha, nefrosis osmótica, úlceras gástricas agudas, pancreatitis aguda hemorrágica, cistitis aguda.

Comentario anatomopatológico

La cisticercosis es una parasitosis, todavía común en México y en otros países poco desarrollados, producida por la larva de la *Taenia solium*, llamada por razones históricas *Cysticercus cellulosae*. La tenia adulta se instala en el intestino delgado, a diferencia de los cisticercos que pueden colonizar cualquier órgano, pero que en el ser humano afectan con gran frecuencia el sistema nervioso.

La teniosis se adquiere al ingerir carne de cerdo cruda o sin el tiempo de cocimiento requerido para que mueran las larvas (cisticercos) que puede contener. En cambio la cisticercosis se adquiere al ingerir los huevecillos del cisticercos, que se encuentran en verduras crudas y en frutas como las **fresas**. Una forma menos frecuente es la ingestión de proglótidos completos, generalmente provenientes de las heces de humanos. La llamada peristalsis retrógrada, que podría dar lugar a cisticercosis por la absorción de huevecillos en el intestino es muy discutida.

En el sistema nervioso se localizan en el espacio subaracnoideo y el sistema ventricular. Los cisticercos vivos subaracnoideos no suelen dar manifestaciones clínicas; es hasta que mueren cuando provocan la respuesta del huésped, generalmente granulomatosa, y se manifiestan como crisis convulsivas, déficit focalizado, etc. es por esto que, aunque se han desarrollado medicamentos que tienen eficacia contra el cisticercos, su utilización es debatida, especialmente en casos en que los parásitos pueden resecarse quirúrgicamente. La muerte del parásito deja expuestos antígenos y se desencadena una respuesta inmune enérgica tanto humoral como celular.

En los ventrículos depende de la localización exacta si se manifiestan clínicamente o no. Los que ocupan el cuarto ventrículo pueden ocasionar hipertensión intracraneana o actuar como mecanismo de válvula, incluso con un solo parásito presente; mientras que los ventrículos laterales pueden al-

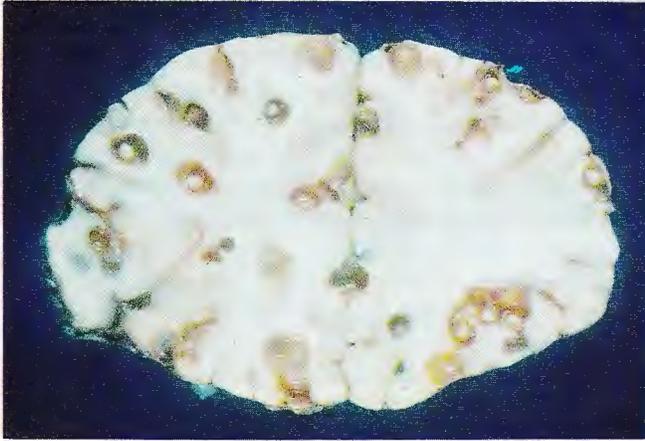


Figura 1. Los lóbulos frontales están infestados por una gran cantidad de cisticercos que ocupan el espacio subaracnoideo y los espacios de Virchow-Robin.

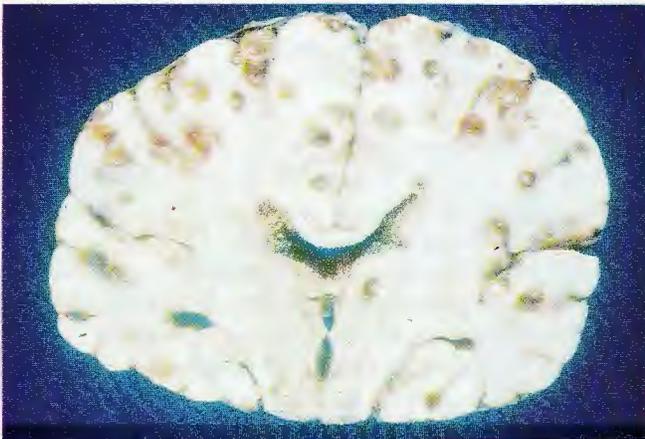


Figura 2. En este corte se notan gran cantidad de vesículas con parásitos, así como obliteración de los ventrículos laterales.



Figura 3. En el cuarto ventrículo también hay un cisticerco que está adherido al epéndimo.



Figura 4. Fotomicrografía del cuerpo del parásito, con el conducto espiral fácilmente identificable. H-E 40X.

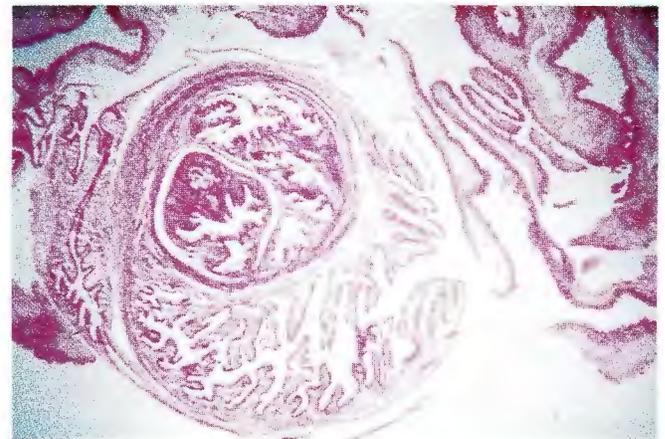


Figura 5. El escólex se caracteriza por su corona de ganchos y sus ventosas. H-E 40X.

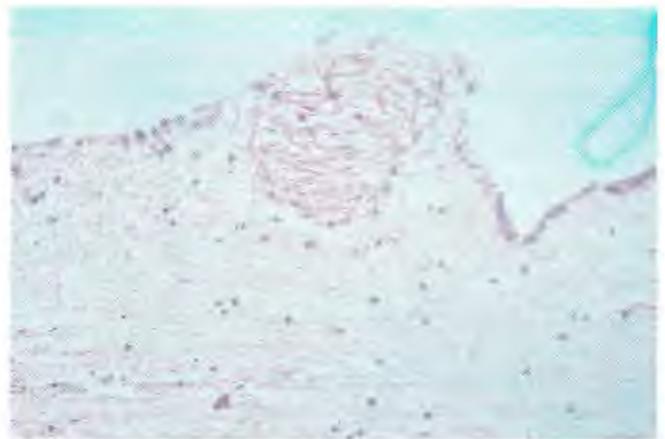


Figura 6. Corte histológico del piso del cuarto ventrículo, en el que se nota pérdida focal del revestimiento endotelial con gliosis fibrilar que hace prominencia a la luz (ependimitis granular). H-E 100X.

bergar muchos cisticercos sin que haya traducción clínica.

La hipertensión intracraneana también puede ocurrir en enfermos con cisticercos de localización subaracnoidea ventral (basal) de largo tiempo de evolución, con la formación de un plastrón fibroso que impide el paso de los recessos laterales del cuarto ventrículo hacia el espacio subaracnoideo, para el regreso del líquido cerebroespinal a los senos venosos. Estos pacientes se benefician con la colocación de sistemas de derivación ventricular. El tratamiento médico antiparasitario no modifica el cuadro, porque es la respuesta al cisticercos con fibrosis la que ocasiona la hipertensión.

La pared del quiste parasitario tiene tres capas: cuticular, celular y reticular. Es fácil reconocer el canal espiral del cuerpo de la larva y su protoescólex con su rostelo de ganchos y tres ventosas.

Hay formas clínicas poco comunes como son la llamada "encefáltica", que se presenta en niños, con necrosis masiva de cisticercos y edema cerebral. La forma demencial con deterioro gradual o que se instala en episodios que alteran las funciones mentales superiores. Ocurren también infartos por afeción de vasos generalmente arteriales contiguos a los parásitos, con déficit focal en un territorio o parte del mismo.

El diagnóstico se puede efectuar con el cuadro clínico y con ayuda de estudios de imagen, es especialmente útil la resonancia magnética.

El enfoque más importante respecto a esta enfermedad es la prevención, que es relativamente fácil, con medidas de higiene personal y de los alimentos, puesto que el tratamiento es costoso y las secuelas de la enfermedad suelen ser muchas y en algunos casos con déficit importante de las funciones del SNC.

Referencias

1. Villagrán J, Olvera Rabiela J. Cisticercosis humana. Estudio clínico y patológico de 481 casos de autopsia. *Patología (México)* 1988;26:149-156.
2. Flisser A, Willms K, Laclette JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F. *Cysticercosis: Present State of Knowledge and Perspectives*. Academic Press, New York. 1982.
3. Pitella J. Neurocysticercosis. *Brain Path* 1997 ;7 :681-693.
4. Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM. *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Charles E. Thomas. Springfield, Illinois. 1983.
5. Radaura-Sanz C. Host response in childhood neurocysticercosis : some pathological aspects. *Child Nerv Syst* 1987;3:206-207.
6. Adams R, Victor M, Ropper A. *Principles of Neurology*. McGraw-Hill. New York 1997.

En el periodo de formación, cuando aún se guarda posición inestable, médico nuevo en una familia cuídese mucho de asumir solo la responsabilidad en los casos serios, peligrosos y en las grandes intervenciones. Para acreditarse un médico necesita mil éxitos; para nulificarse y hundirse en el desprestigio le basta un fracaso de ruido y resonancia.

Comúnmente el pronóstico se maneja con descuido y harta suficiencia, sobre todo cuando se formula favorable. No arriesgar demasiado, no olvidar que un mal pronóstico echa a perder un buen diagnóstico.

No exagerar los pronósticos para aparecer después de salvador; es inhumano producir un dolor innecesario sólo por hacerse interesante y presumir.

G. Castañeda