

DR. JUAN B. LASTRES

EQUINOCOCOSIS CEREBRAL



1930

REVISTA MÉDICA PERUANA

UNMSM  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos  
Facultad de Medicina  
UBHCD

La equinocosis hepática es bastante frecuente, sobre todo en países como el nuestro, en que está favorecida su manera de adquisición. En cambio la **equinocosis cerebral**, sobre todo en su forma primitiva, (como en el presente caso) con ausencia de la localización primaria en el hígado, pulmón y otros órganos, y con localización única en el cerebro, es bastante rara; sólo señalan las estadísticas el 1,50% (Madelung). Tal el caso que nos ocupa, que tiene importancia no sólo desde el punto de vista diagnóstico, que no fué posible hacerlo etiológico, (en vida) sino por el síndrome del líquido céfalo-raquídeo que adquiere particularidades propias; y además por la distribución anatómica de las hidátides, por la evolución del caso clínico, etc.

Debemos a la amabilidad del Prof. Max. González Olaechea, la inserción de este importante caso clínico que según informes es el primero publicado en el Perú.

La historia clínica es la siguiente:

C. Y. de 24 años, raza india, soltero, nacido en Moquegua, procede del Callao, ocupación sastre; ingresa al Servicio de San José del Hospital "Dos de Mayo" el 29 de agosto de 1929, ocupando la cama N° 37.

Entre sus **antecedentes hereditarios**, el padre sufrió de ataques, murió asesinado; madre vive es sana; tiene 6 hermanos que viven y son sanos.

En la infancia ha padecido sarampión, catarros nasales frecuentes, paludismo desde edad pequeña; gripe. Ha sufrido también conjuntivitis.

Gonorrea en dos oportunidades; niega el accidente primario luético. Fumador moderado; hábitos onánicos arraigados, no bebe alcohol. Ha sufrido por cinco veces accidentes traumáticos en el cráneo, con pérdida del conocimiento por pocos minutos. En otra ocasión sufrió un traumatismo en la columna lumbar, a consecuencia del cual, permaneció en cama por espacio de 4 meses, con incontinencia de orina y materias fecales. No ha precisado su manera de vivir (convivencia con perros, lobos o chacales), pero es probable que debido a su

escasa cultura, la infestación de que fué víctima se haya realizado por la proximidad del perro o por la ingestión de verduras crudas.

En su padecimiento **actual** señala que hace 4 meses sufre de “ataques” que describe mal: se acompañan de movimientos involuntarios y de pérdida del conocimiento. Al principio se repetían con largos intervalos de tiempo, después han sido más frecuentes. También sufre de cefalalgia universal, con exacerbaciones paroxísticas intensas.

Estando en el servicio, ha tenido varias crisis epileptoides, sin convulsiones; sólo contracturas intensas, desviación de la cabeza y ojos, sobre todo a la izquierda, pérdida del conocimiento, todo de duración de pocos minutos. No hay incontinencia de orina durante las crisis. También ha habido crisis de cefalalgia intensa acompañada de hipertensión raquídea calmada con la raquícentesis.

El **examen clínico** demuestra un desarrollo bastante bueno, aspecto musculoso (casi obeso); facies indiferente.

**Cabeza:** cráneo braquicéfalo, cuero cabelludo bastante desarrollado; ojos negros, no tienen alteración motora, pupilas isocóricas reaccionan bien a la luz y acomodación.

Los aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo y renal, no presentan anormalidad. La tensión arterial es de: mx 16—mn. 11.

**Sistema nervioso.**—Encontramos al sujeto al examinarlo en decúbito dorsal, con la cabeza apoyada en la almohada, dirigida hacia atrás, por la cefalea que le aqueja.

A la exploración de la sensibilidad: existe hipoalgesia en los miembros superiores e inferiores. Hipoestesia en la extremidad distal del miembro superior derecho.

Síntomas subjetivos: adormecimiento; criestesia en la extremidad distal del miembro superior derecho.

La motilidad voluntaria conservada en los 4 miembros. El estado trófico del sistema muscular es bastante bueno; existe ligera hipotonía igual en ambos miembros inferiores.

Los **reflejos:** plantar normal en ambos lados; cremasteriano disminuído; abdominales ligeramente exaltados. Rotuliano abolido en el lado derecho, ligero reflejo en el izquierdo. Aquileo muy débil en el lado derecho, normal en el izquierdo. Mendel-Bechterew normal en ambos lados.

En los miembros superiores: radial, bicipital, exaltados en el lado izquierdo; muy débiles en el derecho. Ligera hipertonía en el miembro izquierdo.

La inteligencia está obtusa, existe obnubilación, e hipersomnía.

**Análisis clínicos.**—El análisis de orina normal; Reacción de Wassermann en la sangre: negativa. El mismo resultado después de reactivado. En el líquido céfalo-raquídeo primero dió resultado positivo débil  $++-$  y negativa después del tratamiento mercurial.

Los exámenes de la visión practicados por el competente especialista Dr. Dammert, han dado el resultado siguiente:

Visión sumamente disminuída en ambos ojos (ha perdido 9|10, no quedándole actualmente sino 1|10). Con pupilas **sin dilatar**, hemos observado las papilas pálidas y con bordes borrosos.

Reflejos pupilares normales. En un examen posterior (octubre 25) el Dr. Dammert ratifica el examen anterior.

El último examen del fondo de ojo, practicado el 31 de octubre, dió el resultado siguiente: Examen de fondo de ojo con pupilas dilatadas:

Las papilas están pálidas (atróficas), los vasos muy delgados y los bor-



des borrosos. Este cuadro puede ser la consecuencia de edema de la papila o de neuritis, pues, uno y otro no curados, llegan a este fin.

“Su sordera nos impide investigar antecedentes, que en este caso serían muy interesantes”.

La numeración y fórmula practicada en fecha 30 de agosto:

Hematíes: 3.960.000; Leucocitos: 5,900; granulocitos neutrófilos 67%; eosinófilos 1%; monocitos 1%; linfocitos 31%.

El síndrome del líquido céfalo-raquídeo adquiere en este caso una importancia notable, no sólo por sus caracteres citológicos y de presión, sino por la presencia de elementos celulares *sui generis* que investigó el Dr. Guzmán Barrón.

El primer exámen del líquido céfalo-raquídeo (1°. setiembre) dió el siguiente resultado:

Aspecto normal, reacción alcalina, película no hay, coagulación negativa, Cloruros 3 por mil, glucosa 4.20 centig. por mil, albúmina 0.22 por mil. Globulinas: reacciones de Pandy y Nonne Apelt: positiva débil. Bilis y sangre no hay. El exámen citológico, al Nageotte: 6.6 por mm. 3, linfocitos, células plasmáticas, polinucleares escasos, hematíes abundantes. Examen bacteriológico negativo.

El segundo exámen del líquido cef. r.: (1°. octubre).

Aspecto transparente, reacción alcalina, película no hay, coagulación negativa.

Cloruros 6 grs. por mil, glucosa 0.50 por mil, albúmina 0.44 por mil; globulinas: reacciones de Pandy y Nonne Apelt positiva, bilis no hay, sangre vestigios.

Exámen citológico: numeración celular al Nageotte: 23 por mm<sup>3</sup>. Abundantes linfocitos, células plasmáticas, algunos polinucleares. Células endoteliales. Exámen bacteriológico negativo.

El exámen citológico practicado por el Dr. Guzmán Barrón, demuestra la presencia de cuerpecitos de forma ovalar, con un puntito central a manera de núcleo, dispuestos en número considerable en el campo del microscopio. Dichos cuerpecitos se pueden apreciar bien en la figura adjunta, al lado de algunas células de la serie blanca.

Se han practicado 5 raquicentesis; en la primera el líquido salió a chorro y límpido (31 de gosto); la segunda practicada el primero de setiembre, marcó 63 cms. al manómetro Claude en la posición sentada. La tercera marcó 45 cms. en la posición echada, pero con la circunstancia que salió muy poco líquido, suspendiéndose al poco rato su emisión. El 7 de noviembre practicamos la prueba de Quekenstedt, resultando negativa. La última punción verificada el día anterior a su muerte, no dió expulsión de líquido.

**Evolución y tratamiento.**—Ingresó el enfermo sólo aquejando cefalea occipital discreta, que sufría exacerbaciones con los cambios de posición. Nos manifiesta padecer ataques de forma convulsiva; presenciemos a los pocos días uno a la hora de visita cuando se disponía a almorzar: grito inicial moderado, hipertonía de todos los músculos del cuerpo, desviación de la cabeza hacia atrás y a la derecha, trismus marcado, respiración fatigosa, todo de duración de pocos minutos.

Los campos sensoriales visual y auditivo se encuentran al principio relativamente bien, sin acusar trastornos subjetivos. En el trascurso de poco tiempo, más o menos un mes, la agudeza visual y auditiva disminuyen rápidamente, al mismo tiempo tiene crisis de cefalalgia intensas, que no ceden a ningún medicamento y calman en parte con la raquicentesis. El enfermo permanece el mayor tiempo inmóvil en la cama; solamente altera esta quietud para cumplir sus

funciones de subsistencia. El menor movimiento le despierta cefalea intensa. Hay días en que los accesos convulsivos se suceden varias veces coincidiendo con el aumento de la cefalea; a veces se presenta vómito.

Conforme progresa el curso de la enfermedad, las facultades mentales sufren una baja considerable. Por la pérdida notable de la visión y audición, el enfermo queda enteramente desconectado de su ambiente, solamente por los movimientos de los labios, es que puede interpretar en parte las preguntas que se le dirigen. Las dos funciones sensoriales se han perdido casi al mismo tiempo, produciéndose además alteraciones en el equilibrio; el enfermo no puede permanecer de pie, tiende a irse hacia atrás y a la derecha.

A mediados del mes de octubre notamos parésia facial izquierda, con disminución de las sensibilidades en la mitad izquierda de la cara.

Por el mismo tiempo constatamos una mañana bradicardia (62 pulsaciones) respiración suspirosa, por momentos acelerada (42 al minuto); tipo Cheyne-Stockes; cefalea intensa.

En ningún momento de su estada en el servicio (casi 4 meses), ha presentado reacción febril.

En vista de la Reacción de Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo, que dió resultado positivo débil + + — se instituyó un tratamiento mixto de mercurio y bismuto, sin conseguirse ninguna mejoría.

El estado mental del enfermo ha sufrido modificaciones profundas en sus diversos sectores. La pérdida de las dos principales facultades sensoriales que le ponen en conexión con el ambiente, hace que el sujeto se reconcentre en sí mismo. La afectividad está perturbada, permanece indiferente a cuanto lo rodea, salvo algunas crisis de llanto inmotivado. La voluntad sufre igual trastorno, existe una verdadera abulia, sólo realiza los movimientos precisos para procurarse el alimento, permaneciendo el resto del tiempo inactivo. Pero es la inteligencia la que ha sufrido más a medida que el proceso seguía evolucionando, aun cuando el grado de mentalidad del sujeto es bastante rudimentario. En las últimas fases era incapaz de expresar sus sufrimientos, aunque estos consistían en síntomas molestísimos como la cefalea. El sujeto hacía verdaderamente una vida vegetativa.

El día 11 de diciembre los síntomas dependientes de la compresión cerebral se agravan, tiene vómitos fáciles a contenido bilioso, crisis de cefalalgia occipital, obnubilación cerebral, midriasis paralítica bilateral. En los días siguientes hasta el día de su muerte (16 de diciembre), la cefalea se intensifica, lo mismo que el vómito, entra en estado de inconsciencia precursor del coma cerebral, la midriasis paralítica persiste; se intenta una raquicentesis, sin extraerse líquido.

**Autopsia.**—Desprendida la calota, se observa gran hipertensión intracraneana, sobre todo de la correspondiente al hemisferio derecho. Hacia el extremo posterior de la cisura de Silvio derecha, en la zona del gyrus supra-marginalis y pliegue curvo, hace prominencia una membrana anhistá, cuyo contenido líquido (quiste) se encuentra a tensión bastante elevada. Es imposible extraer el cerebro con el contenido quístico y al hacer algunas maniobras de tracción, se rompe éste en el sitio más prominente que hemos indicado, evacuándose un líquido amarillo opalescente, conteniendo numerosas vesículas flotantes y en cantidad más o menos de 80 c. c.

Evacuado el quiste es posible extraer la masa encefálica, aunque con cierta dificultad, pues, la base del cerebro, desde el quiasma, hasta el cerebelo, está sembrada de un semillero de pequeñas vesículas, de la misma forma y dimensiones que las halladas en el gran quiste de la superficie. Esta disposición puede apreciarse bien en el esquema adjunto.





Microfotografía de los cuerpos hallados en el líquido céfalo-raquídeo



Esquema de la localización del quiste y de las vesículas basales

Universidad Nacional Mayor de San Marcos  
Facultad de Medicina

UBHCD

Examinada en detalle la masa eviscerada encontramos lo siguiente:

El gran quiste que hemos mencionado, ocupa la substancia sub-cortical del cerebro, acomodándose en el fondo de la cisura de Silvio, cuya dirección sigue, (véase la figura) despliega sus dos labios, llevando hacia adentro la ínsula de Reil. En los diversos cortes que se practicaron, se nota que la formación quística, tiene membrana propia, y rechaza la substancia cerebral vecina. La substancia gris cortical, vecina a la pared del quiste, está reducida a una pequeña capa delgada que lo rodea. El quiste examinado es único, no está en comunicación con el ventrículo lateral, pero rechaza por compresión el ventrículo lateral derecho hacia la línea media. La substancia cerebral vecina al quiste no ha sufrido modificación macroscópica.

La membrana que rodea al quiste, es gruesa y se desprende fácilmente de la substancia encefálica. Examinada al microscópico, así como las hidátides, se encontraron los ganchos característicos de la taenia equinococo, y los caracteres histológicos correspondientes al quiste hidatídico.

La substancia encefálica vecina al quiste se presenta ligeramente congestionada por la compresión ejercida por éste. El límite anterior del quiste corresponde al límite anterior de la cisura de Silvio derecha, existiendo una pequeña membrana que impide la separación de los lóbulos temporales de las circunvoluciones orbitarias.

Mirando la base del cerebro se nota una alteración de la superficie de todas las formaciones inter-hemisféricas desde los lóbulos orbitarios, hasta el cerebelo. La superficie de todos ellos está sembrada de pequeñas vesículas, de forma y dimensiones análogas a las encontradas en el interior del gran quiste cortical. Así las vemos recubriendo el quiasma de los nervios ópticos, los nervios motores oculares, el trigémino, el facial, en la cara anterior de la protuberancia, bulbo, ángulo ponto-cerebeloso de ambos lados. No sólo existen las vesículas aisladas, sino una pequeña membrana, que las reúne y recubre la superficie de los órganos enumerados. Existe una verdadera meningitis basilar a taenia equinococo, caso parecido al descrito por G. Guillain, en un caso de meningitis basilar a cysticercos racemosus (1).

El examen del casquete óseo craneal revela destrucción de la tabla interna, en zona bastante extensa, correspondiente al hueso parietal derecho. Esta destrucción hace que la tabla externa al contemplarla contra la luz, se observa más transparente que el resto del hueso.

## CONSIDERACIONES CLINICAS

El diagnóstico tumoral en general, fué hecho en vida del paciente, pues, que el quiste hidático es un tumor quístico, que va a ocupar cierto volumen en el cráneo y producir los mismos síntomas de hipertensión intra-craneana propio de los demás tumores. (Roussy).

Discriminemos algunas características propias a los tumores de la categoría del actual.

La frecuencia de la equicocosis cerebral es ínfima. Solamente le correspondería el 1.8% en la estadística paciente que presenta Harvey

---

(1)—Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec meningite parasitaire par *Cysticercus racemosus*. Guillain et I. Bertrand.



Cushing y todavía estando englobada dentro del título "tumores diversos", en la cual tienen cabida los tumores parasitarios y otros más raros (Roussy y Cornil).

La frecuencia que citan los autores para la localización cerebral de la taenia equinococo es también baja. Consignan las siguientes cifras.

1,50 % para Madelung.  
3,14 % " Peiper.  
3,20 % " Neisser.

El neurólogo americano Jelliffe, coloca los tumores parasitarios císticos en el número 3 de su clasificación y solo menciona los debidos a cysticercus, indicando su rareza y como una localización secundaria.

Estas cifras se refieren a la localización primitiva y única en el cerebro. La localización del embrión hexacanto es de las más raras, a pesar de la facultad que tiene de alargarse y atravesar los capilares cual pudiera hacerlo un hematíe. Franqueada la barrera hepática (65%), llega por la vena cava al corazón derecho y es lanzado al pulmón (10%). Si logra vencer estos capilares va al corazón izquierdo y al cerebro. Aunque ordinariamente es un solo equinococo el que se desarrolla, es probable que en este caso la infección haya sido múltiple por las lesiones observadas.

El traumatismo, quizá haya tenido relación accidental en este caso, por la frecuencia con que se han sucedido (en número de cinco), y por la localización en el cráneo.

El rol del traumatismo en la génesis de los tumores cerebrales, es un tema bastante debatido, Roussy y Cornil le asignan rol secundario. Viggo Christiansen piensa en la dificultad de achacar al traumatismo la aparición de un tumor cerebral o mejor de sus síntomas, ya que debe presumirse en varios casos la latencia anterior de la neoformación, y el trauma ha desempeñado un rol ocasional; puede ser que por la frecuencia y naturaleza del tumor tenga alguna importancia en este caso.

Roussy y Cornil colocan los quistes hidáticos entre los tumores diversos, al lado de los dysembryomas y teratomas. Los quistes parasitarios comprenden los quistes y cysticercos cellulosaes, a cysticercos multiloculares y la cenurosis cerebral. (taenia cenuros).

Se expresan así: "las hidátides del cerebro constituyen tumores bien limitados, fácilmente extirpables, que se presentan bajo la forma de vesículas aisladas, pudiendo llegar a adquirir el volumen de un huevo de pollo". Lo demás son las características anatómicas del quiste.

Pués bien, la localización y forma anatómica en el presente caso se aparta de la forma común del quiste hidático cerebral, pues, existe un gran quiste con las características habituales, pero en la base del cerebro existe un reguero de vesículas escalonadas de adelante atrás y comprometiendo casi todos los nervios craneales. Por una parte existe un foco bien limitado y en la base una verdadera equinocosis difusa que es la que ha sido el factor de la sintomatología de los nervios craneales.

**Discusión y patogenia.** — Presentó el enfermo en vida muchos



signos que se relacionaran con la formación tumoral. Examinémoslos detalladamente:

Los primeros en hacer aparición han sido los funcionales, los correspondientes a la compresión general endocraneana o mejor encefalalgia de Fournier, pero con el carácter de ser primero universal, para después hacerse marcadamente cerebelosa. Las alteraciones motoras bajo la forma de crisis convulsivas, acompañadas de pérdida del conocimiento, sin llegar al ataque epileptiforme, ni menos corresponder a la jacksoniana aun en sus formas frustradas.

Las alteraciones sensoriales han llenado gran parte de la evolución hospitalaria, consistentes en alteraciones visuales bilaterales, con papilas pálidas y atróficas.

Las alteraciones auriculares han evolucionado casi al mismo tiempo que las anteriores, con pérdida de la audición sobre todo al lado derecho y alteraciones del equilibrio.

Se han presentado al final alteraciones circulatorias y respiratorias, estas últimas que llegaban a la disnea de Cheyne-Stockes.

Pero son los caracteres del líquido céfalo-raquídeo los que llaman poderosamente la atención.

La tensión subaracnoidea está de acuerdo con el diagnóstico (63 y 45 cc. al Claude), así como la negatividad de la prueba de Quekenstedt en la interrupción de los espacios subaracnoideos, pero no encontramos la disociación albúmina-citológica señalada por Sicard y Foix, pues, apenas el tenor de la albúmina se eleva en el segundo análisis a 0.44. Por el contrario encontramos la disociación inversa, pues, los elementos celulares aumentan notablemente en el segundo análisis (23 por mm<sup>3</sup>.) y quizá encuentre este fenómeno su explicación en la vecindad de las hidátides (por lo menos las cercanas al cuarto ventrículo), a los espacios subaracnoideos, pues en este caso existe una verdadera reacción de meninge basal del cerebro. (meningitis e quinocócica).

En cuanto a la positividad discreta de la R. W., no tiene importancia en el presente caso, por tratarse de un sujeto sin antecedentes y de evolución desfavorable al tratamiento específico que se instituyó.

El empeoramiento de los síntomas neurológicos, tanto somáticos como psíquicos, se debe seguramente al aumento de la tensión intracraneana conforme la ley de **Monro-Kellie**. El primer índice de **Ayala** (cociente raquid, igual  $C \times F$ ), estaría representado por la cifra 7

I

y fracción  $\frac{15 \times 30}{60}$ , que está ligeramente aumentado en relación con

la clase de afección que se trata (Ricaldoni).

El síndrome tumoral psíquico bien marcado en el enfermo y de interpretación compleja, es provocado más por la hipertensión intracraneana que por la localización tumoral. Existe una verdadera "parálisis psíquica" (Lhermitte), que "lleva al enfermo poco a poco a la somnolencia y al coma terminal"; con disminución notable de la inteligencia y de la afectividad. Se agregan a la localización cortical, la basal, con pérdida de la sensorialidad y la depresión psíquica consecutiva a este trastorno.

Por la localización basal de las vesículas, existe parte de lo que se llama el síndrome infundíbulo-tuberiano, con obesidad, trastornos oculares e hipersomnia. (meningitis equinocócica).

El diagnóstico de localización en este enfermo fué uno de los problemas más difíciles en vida, por existir síntomas contradictorios. El más probable era la localización ponto-cerebelosa. Es explicable esta dificultad por lo complejo de la pieza anatómica.

En cuanto al diagnóstico de la naturaleza misma del tumor, es un asunto más complicado aun, por la ausencia de la especificidad consiguiente. Apenas había un eosinófilo en la fórmula, para sospechar esta eventualidad. Pero la presencia de los cuerpos descritos en otro lugar, quizá si tenga importancia diagnóstica en estos casos (1).

En cuanto a la evolución, remontándose a 4 meses, con período de debut engañoso; el de compensación de dos meses y caracterizado por trastornos sensoriales; le sucede el de depresión con alteraciones psíquicas notables de orden tumoral; el paralítico es terminal (parálisis facial, del motor ocular común y respiratoria), que precede al coma terminal, durando el total 7 meses.

### RESUMEN

El caso historiado, merece tomarse en cuenta por su rareza, por la irregularidad de sus síntomas clínicos (neuroológicos y generales), por la evolución y por los caracteres citológicos y químicos del líquido céfalo-raquídeo.

El carácter citológico más saltante, fuera del aumento de células a predominio linfocitario, es la presencia de unos cuerpos (x), en número considerable, sin significación precisa (?).

Representa el primer caso clínico publicado en el Perú sobre equinocosis cerebral.

### BIBLIOGRAFIA

- Smith Ely Jelliffe and White.—Diseases of the Nervous System.  
Américo Ricaldoni.—Anales del Instituto de Neurología.—Montevideo.—  
Art. "La hipertensión intra-craneana".  
Louis Ramond.—"Le diagnostic d'une tumeur cerebrale et son traitement"  
1926.  
Roberto Bing.—Tratado de las enfermedades nerviosas.  
F. H. Manson-Bahr.—Enfermedades Tropicales. 1924.  
Neveu-Lemaire.—Generalidades sobre los parásitos y las enfermedades parasitarias.  
Tratado de Patología Médica y de Terapéutica aplicada.—Sergent etc.  
1928.  
E. Brump.—Nociones de Parasitología.  
G. Roussy y L. Cornil Tumeurs Cérébrales. Nouveau traité de Médecine. 1925.  
Georges Guillam.—Etudes neurologiques, troisieme serie, Masson. — 1929.

---

(1)—En presencia del quiste macroscópico se debe descartar la oncosis cerebral y la cisticercosis o ladrería.