

Cisticercosis. Informe de un caso cutáneo y un caso cerebral

Miguel Bada del Moral,* Roberto Arenas-Guzmán,** Leticia Vergara Takahashi,*** Sonia Toussaint,** Peter Grube Pagola****

RESUMEN

La cisticercosis ocasionada por *Taenia solium* pertenece al phylum *Platyhelminthes*, clase *Cestoda*, orden *Cyclophyllidae*, familia *Taenidae*, género *Taenia*, especie *solium* (Linnaeus, 1758). Es un padecimiento que prevalece en áreas urbanas y rurales que se asocia, principalmente, con malas condiciones higiénicas. Es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central y un problema de salud pública en países de América Latina, África y Asia. Se comunican dos casos. El caso cutáneo es de una niña de tres años de edad, nacida y radicada en la ciudad de Xalapa, Veracruz, con lesión nodular única de 12 mm de diámetro, en la región submentoniana, móvil y de consistencia leñosa. Con diagnóstico de quiste dermoide se operó para extirparle el nódulo y efectuar el estudio histopatológico. El caso 2 es de otra paciente femenina de 20 años de edad, estudiante, con padecimiento de dos años de cronicidad, caracterizado por cefalea intensa acompañada de náusea y vómito. Durante su hospitalización tuvo facies dolorosa, anorexia y dolor ocular intenso. Murió por paro cardiorrespiratorio y la autopsia reveló un cisticerco único de 20 mm de diámetro en el ventrículo cerebral, expandido por el parásito.

Palabras clave: cisticercosis, *Taenia solium*, neurocisticercosis, cestodos

ABSTRACT

Cysticercosis is a parasitic disease related with *Taenia solium*. It is usually observed in urban and rural areas associated to inadequate health conditions. It can affect central nervous system and it is a public health problem in Latin America, Africa and Asia. We present a 3 year-old girl, with a single nodular lesion 12 mm in diameter on the chin. With the diagnosis of dermoid cyst the lesion was excised and histopathology performed. The second case, a 20 year-old female, student, with a two years history with severe headache with nausea and vomiting. During her hospitalization presented painful facies, anorexia and severe eye pain. She died after cardiorespiratory arrest and the autopsy revealed the presence of single cysticercus of 20 mm intracerebroventricularly expanded by the presence of the parasite.

Key words: Cysticercosis, *Taenia solium*, neurocysticercosis, cestode

* Departamento de Inmunología y Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Veracruz, México.

** Departamento Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

*** Servicio de Dermatología, Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines, IMSS, Veracruz, México.

**** Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Veracruzana, Veracruz, México.

Correspondencia: Dr. Miguel Bada del Moral. Av. Jiménez 1575, Veracruz, Ver. Correo electrónico. badadelmoral@yahoo.com.mx
Recibido: octubre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Bada del Moral M, Arenas-Guzmán R, Vergara-Takahashi L, Toussaint S, Grube-Pagola P. Cisticercosis. Informe de un caso cutáneo y un caso cerebral. Med Int Mex 2013;29(1):106-111.

La cisticercosis y la teniasis son problemas de salud pública que prevalecen en áreas urbanas y rurales con malas condiciones sanitarias e higiénicas, ignorancia y pobreza.¹ La cisticercosis se encuentra en África, Asia y Latinoamérica. México y Brasil son los países que informan las frecuencias más altas.² En México, la frecuencia varía entre 0.1 y 7.0%; la más afectada es la población campesina entre 16 y 45 años de edad. La prevalencia en Brasil es de 0.12 a 9% en necropsias y de 0.07 a 7.7% en individuos vivos. Los pacientes viven en el medio rural y el grupo etario más afectado es el de 21 a 40 años (22 a 67%).³ La principal consecuencia de la teniasis en la salud es la desnutrición, aunque esto aún no se ha

demostrado en forma concluyente. La enfermedad es ocasionada por los huevecillos que libera la *Taenia solium* del ganado porcino, que habita en el intestino del ser humano, y que ingieren el cerdo y el hombre y se transforman en cisticercos. Por medio de los huevos liberados de los proglótidos se forman cisticercos que se alojan en diferentes partes del cuerpo: músculos, cerebro, ojos, corazón y tejido subcutáneo. Los factores que propician la enfermedad son: crianza libre de cerdos que deambulan en busca de basura y se alimentan primordialmente de desperdicios y heces fecales humanas, malas condiciones sanitarias y las inspecciones inadecuadas en rastros municipales, por mencionar algunas. La crianza doméstica de cerdos, frecuente en las zonas rurales, es un factor de riesgo importante debido al fecalismo al ras del suelo y el sacrificio de los animales sin control sanitario. Las personas dedicadas al comercio de carne de cerdo en áreas suburbanas crían los cerdos o los obtienen de rastros clandestinos.⁴

Antes de que se conociera el ciclo biológico, se pensaba que el cisticerco era una especie independiente, por eso recibió nombre propio y se le denominó *Cysticercus cellulosae*. La relación entre el cisticerco y la tenia adulta se demostró en 1853, cuando se infectó con cisticercos de *Taenia solium* a prisioneros condenados a muerte y, luego de su ejecución, se demostró la existencia de tenias en sus intestinos.⁵

La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central que representa un serio problema de salud pública en diferentes países de América Latina, África y Asia. El aumento reciente del turismo condiciona el incremento en la frecuencia de la neurocisticercosis en países desarrollados. A finales del siglo pasado, la cisticercosis prevalecía en varios países europeos y continúa considerándose endémica en algunos países del Eje de ese Continente, y en España y Portugal. En Estados Unidos se consideraba un padecimiento excepcional, con menos de 150 casos reportados hasta 1979. En la última década, la entrada de inmigrantes provenientes de América Latina ha condicionado un incremento importante de casos, especialmente en estados del suroeste de la Unión Americana. En África y Asia, la naturaleza endémica de la teniasis-cisticercosis está directamente relacionada con la tendencia religiosa y los hábitos alimenticios de sus habitantes. En México, los estudios en autopsias han demostrado que 2.5 a 3.6% de la población tiene neurocisticercosis.⁶

En México, la cisticercosis es más prevalente en la zona geográfica de El Bajío, lugar donde extensas plantaciones de frutas y vegetales alternan con grandes ranchos de ganado porcino.⁷ En nuestro país las estadísticas oficiales señalan que de 1986 a 1990 se notificaron alrededor de 13,000 casos anuales. A partir de 1991 descendió a 8,000 casos anuales de *Taenia solium*. En la actualidad, las mismas estadísticas informan un promedio anual de 500 casos de este parásito, con una tasa nacional cruda de 0.6 por 100,000 habitantes.

Las frecuencias más altas para *Taenia solium* se registran en el grupo de 5 a 14 años (35.3%), seguido por el de 1 a 4 años de edad, sin diferencias significativas por sexo. En cambio, los estudios epidemiológicos informan que el parásito adulto afecta a individuos de todas las edades y que alcanza su pico en grupos de 16 a 45 años.

CASO CLÍNICO 1

Preescolar femenino, de tres años de edad, nacida y radicada en la ciudad de Xalapa, Veracruz, sin antecedentes hereditarios familiares ni personales de importancia para su enfermedad.

Padecimiento actual de un año de cronicidad caracterizado por la aparición de nódulo único de 12 mm de diámetro mayor en la región submentoniana, sobre la línea media, móvil, indoloro y de consistencia leñosa. Los exámenes de laboratorio reportaron: hemoglobina de 10.9 g%, hematócrito 35, CMHG: 9600, tiempo de sangrado de 2 minutos, tiempo de protrombina 12.5 segundos, 95%; VDRL negativo, glucosa 96 mg/dL, urea 19 mg/dL, examen general de la orina normal o negativo, coproparasitológico seriado de tres días negativo. El diagnóstico probable fue de quiste dermoide. La paciente fue operada para extirparle el nódulo y se le extrajo un quiste de 6 mm de diámetro mayor, blanquecino y de consistencia dura. (Figura 1)

En los cortes histológicos se observó una lesión de aspecto quístico, redonda, rodeada por tejido conectivo fibroso, con contenido líquido y áreas de necrosis. Al centro se observan formaciones epiteliales plegadas que semejan papilas hacia la luz, con epitelio simple de células cúbicas o cilíndricas, que limitan los bordes internos de la lesión, con escaso infiltrado inflamatorio, compatible con cisticerco. (Figuras 2 y 3)



Figura 1. Cisticerco en etapa quística rodeado de tejido conectivo.

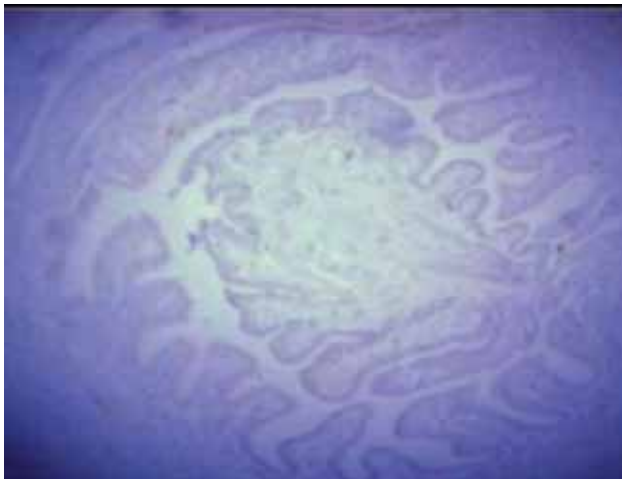


Figura 2. Se aprecia tejido conectivo circundando al cisticerco. Tinción Hematoxilina-Eosina.

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 20 años de edad, estudiante, soltera. Interrogatorio indirecto.

Antecedentes heredofamiliares: padre, madre y cinco hermanos vivos, con cefalea intensa. Antecedentes patológicos personales: artritis reumatoide de cinco años de evolución. Cuadros frecuentes de amigdalitis durante la infancia. Tricocefalosis tratada con tiabendazol. Padecimiento actual: cefalea intensa desde de dos años de evolución, generalizada y tratada con analgésicos. En los

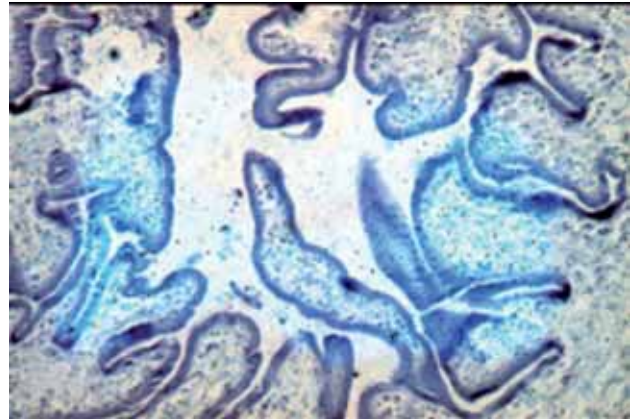


Figura 3. Formaciones epiteliales del parásito con infiltrado linfocítico. Hematoxilina-Eosina.

últimos tres meses la cefalea se incrementó en intensidad y frecuencia, acompañada de vómito de contenido gastrointestinal. Durante su hospitalización la cefalea cedió con analgésicos; el dolor se clasificó como insoportable, de acuerdo con la escala analógica visual (VAS).⁸

La paciente tenía palidez de tegumentos, facies dolorosa y anorexia. Al siguiente día de su hospitalización el dolor disminuyó de manera importante y se dio de alta para regresar al servicio de Urgencias por nueva crisis de cefalea acompañada de: náusea, hipotermia, palidez intensa, moderadamente bien hidratada, con tensión arterial de 90/60 mmHg, pulso de 70 por minuto, temperatura de 36.2 °C, con vómitos intensos, dolor ocular y cefalea frontal acompañada de cuadro diarreico. Los exámenes de laboratorio reportaron reacciones febriles positivas, tífico H 1:160, paratífico B 1:160. Se le diagnosticó fiebre paratifoidea y se trató con cloranfenicol a dosis de 500 mg cada seis horas durante 10 días y se dio de alta. Reingresó 48 horas después al servicio de Urgencias con cefalea intensa, insoportable, náusea y vómito de contenido gástrico. La paciente estaba consciente, con sensibilidad disminuida y reflejos oculares lentos. El fondo de ojo mostró datos de probable hipertensión endocraneal. La tensión arterial fue de 85/60 mmHg, la frecuencia cardiaca de 58 latidos por minuto. Se hospitalizó en el servicio de Neurología en donde los médicos, al explorarla, identificaron que los reflejos pupilares estaban disminuidos y coexistía un cuadro hipertensivo. En el fondo de ojo se detectó estasis venosa bilateral, sin borramiento de la fovea; débil respuesta a

los estímulos externos. El pulso radial era de 120 a 134 pulsaciones por minuto; la tensión arterial de 180/140 mmHg, cianosis distal y, posteriormente, generalizada. Se le indicó tratamiento con oxígeno y fármacos hipotensores. La paciente tuvo paro cardiorrespiratorio irreversible y falleció. La autopsia reveló un cisticerco de 20 mm de diámetro dentro del ventrículo cerebral derecho, expandido por el parásito. Otro hallazgo fueron los tricocéfalos en el intestino delgado. (Figuras 5 y 6)

DISCUSIÓN

El primer informe publicado en México de cisticercosis humana lo hizo Gómez Izquierdo, en 1910, médico que lo describió en una paciente cubana que falleció en un asilo psiquiátrico, con diagnóstico de alcoholismo o tuberculosis, o ambos.⁹ Han pasado 102 años de la notificación y muchos de los problemas de aquella época persisten, a

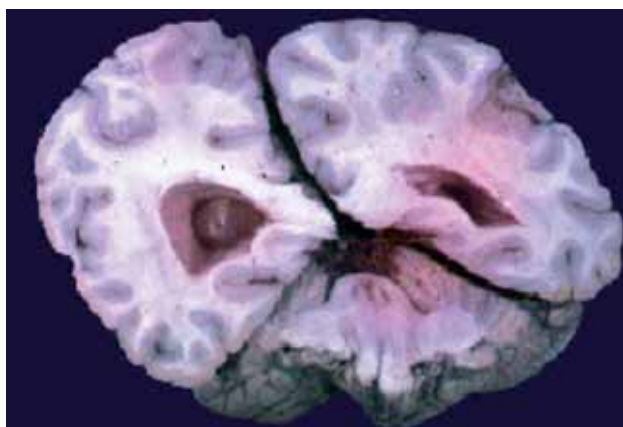


Figura 5. Cisticerco dentro del ventrículo.



Figura 6. Ventrículo expandido.

pesar de los avances tecnológicos actuales, como la falla en el diagnóstico temprano del padecimiento, el subregistro y la falta de notificación de los casos.

Los síntomas clínicos de la cisticercosis sobrevienen cuando los quistes mueren debido a la liberación de antígenos y a la respuesta inflamatoria que estos originan. Los sitios comunes de invasión incluyen: cerebro, músculos, ojos, corazón y tejido celular subcutáneo. El hombre se infecta por beber aguas contaminadas o comer verduras y vegetales infectados con huevecillos. Los proglótidos constituyen la estructura reproductiva del parásito y se clasifican, según su desarrollo, en inmaduros, maduros y grávidos. Los primeros poseen órganos genitales poco desarrollados; los maduros tienen ovarios y testículos desarrollados y listos para producir huevos y los proglótidos grávidos poseen los huevos altamente infectantes (cada proglótido grávido puede contener, incluso, 60,000 huevos). Luego de la autofecundación, los huevos pasan por transformaciones muy breves y, después, se convierten en esfera microscópica cubierta por una capa que les confiere cierta resistencia. Con esa cubierta, los huevos permanecerán en el proglótido. Posteriormente, el parásito adulto se desprenderá de sus proglótidos maduros y los arrojará cargados de huevos al intestino humano. Los huevos se mezclarán con el contenido intestinal y, posteriormente, serán expulsados en las heces.¹⁰ Los huevos pueden sobrevivir en el exterior hasta por 60 días. Otro camino que pueden tomar los huevos es directamente salir del intestino y depositarse en un músculo, el corazón, el encéfalo, un ojo o tejido celular subcutáneo. A esto se le conoce como infección interna. El hombre, al ser hospedero de la *Taenia solium* puede autocontaminarse de cisticercosis por medio de mala higiene. El cerdo se contamina con los huevos liberados al comer alimento infectado con heces humanas contaminadas y estos huevecillos se depositan en los músculos del cerdo, que son los que crean la lesión característica. El hombre adquiere la teniasis al ingerir carne de cerdo infectado por *C. cellulosae*, así como por el consumo de aguas infectadas, ingestión de pescados que viven en esta agua o, incluso, frutas, verduras y tubérculos regados con aguas contaminadas. En el hombre, el huevecillo puede tener dos vías al ser ingerido, puede ir directamente al intestino y alrededor de tres meses convertirse en un adulto de *Taenia solium* o, bien, depositarse en algún otro tejido extraintestinal. Estas vías de infección se conocen como infección externa.¹¹

La localización ocular del cisticerco es del dominio del oftalmólogo porque los parásitos suelen encontrarse en la cámara posterior en donde originan una reacción inflamatoria. Cuando se localizan en la cámara anterior, se observan fácilmente casi a simple vista. Mientras el cisticerco esté vivo produce pocos problemas, pero si muere se desencadena una reacción inflamatoria grave que puede llegar a requerir la enucleación del ojo. La existencia de cisticercos en los diferentes tejidos u órganos origina reacciones celulares de cuerpo extraño y los síntomas, sobre todo en el cerebro y el ojo, aumentan cuando el parásito localizado en una zona importante muere y entra en desintegración.

El diagnóstico de cisticercosis puede establecerse con el auxilio de estudios con tomografía axial (TAC), resonancia magnética, ultrasonido y pruebas serológicas, incluida la inmunoabsorbencia ligada a enzimas (ELISA), hemaglutinación y por citología por aspiración con aguja (FNAC).¹² El diagnóstico se confirma con un examen histopatológico de la muestra obtenida. La TAC puede revelar innumerables quistes redondeados, de 5 a 7 milímetros de diámetro en el músculo esquelético. El escólex se puede demostrar como focos pequeños de localización excéntrica dentro de los quistes, mismos que cuando son numerosos tienen la apariencia de “panal de abejas” dentro del músculo afectado.

La cisticercosis, en cualquier localización, deben hacer sospechar invasión al cerebro. Las localizaciones más frecuentes y más estudiadas de los cisticercos corresponden al sistema nervioso central debido a las grandes alteraciones que ocasionan. Los parásitos pueden encontrarse en el parénquima cerebral, en las circunvoluciones, en la base del cerebro o libres en los ventrículos en donde afectan los nervios craneales por compresión. Si la larva muere habrá alteraciones inflamatorias y alérgicas que, frecuentemente, causan la muerte. En el sistema ventricular, los cisticercos interfieren en el flujo normal del líquido cefalorraquídeo, producen hipertensión intracraneal e hidrocefalia, como sucedió con la paciente del caso número dos, donde se reportaron datos de hipertensión intracraneal.

El tratamiento actual de la teniasis-cisticercosis, en el primer nivel de la atención médica en niños menores de cinco años, es el albendazol a dosis de 15 mg/kg al día durante 8 a 28 días. En niños mayores de cinco años y en la población en general es el praziquantel a dosis de 50 a 60 mg/kg al día divididos en tres tomas, durante 15 días;

o, bien, 100 mg/kg en tres tomas en un solo día. Además, se recomienda administrar, simultáneamente, dexametasona a dosis de 1 a 16 mg/día para minimizar la respuesta inflamatoria ocasionada por la muerte del parásito.¹³

La ivermectina se ha sumado al arsenal terapéutico de la cisticercosis. Se trata de un antiparasitario veterinario y humano de gran eficacia, seguro, con ocasionales y mínimos efectos colaterales; se indica desde hace más de 25 años en endoparasitosis de difícil control, como: filariasis, cisticercosis, estrongiloidiasis y, especialmente, en oncocercosis, también en ectoparasitosis, como pediculosis capitis y miasis. Actúa en la unión mioneural sobre los receptores en el canal de cloro, en donde aumenta su permeabilidad y causa parálisis en gusanos adultos, o por un mecanismo inmunológico mediado cuando actúa sobre formas inmaduras. La dosis de ivermectina es de 200 µg/kg en dosis única.¹⁴

La extirpación de los cisticercos está indicada siempre que sea posible o se encuentren en tejidos accesibles; si se localizan en centros vitales, sólo los cirujanos especialistas podrán estimar el riesgo quirúrgico. Nuestra paciente preescolar tuvo un cisticerco único en el tejido celular subcutáneo. Se vigiló durante tres años y nunca se encontraron nuevos síntomas ni signos que orientaran a otra localización. Además, después de la extirpación del cisticerco recibió tratamiento para la anemia microcítica hipocrómica con fumarato ferroso y vitamina C a dosis convencionales. En el Caso 2, la paciente tenía antecedentes familiares de padre y cinco hermanos con cefalea intensa. Desde el inicio estos síntomas dolorosos se clasificaron como tipo “migrañoso” y se trataron con ergotamina, cafeína y ácido acetil salicílico. La paciente también tenía tricocéfalosis y recibió tratamiento con tiabendazol por breve periodo que coincidió con el inicio o reinicio de la cefalea intensa, lo que podría hacer pensar que el cisticerco único en el ventrículo recibió el impacto farmacológico y desencadenó los síntomas y signos tan aparatosos de la enfermedad que condujo a la muerte de la paciente.

Los médicos no debemos olvidar que uno de los síntomas pivote de la cisticercosis cerebral es la cefalea intensa que no cede a la ergotamina, ni a la cafeína ni al ácido acetil salicílico, y que a todo paciente con esos síntomas deben realizarse pruebas serológicas de radioinmunoensayo y estudios radiológicos de TAC, resonancia magnética y citología por aspiración con aguja (FNAC) hasta poder establecer el diagnóstico temprano e indicar el tratamiento eficaz.

CONCLUSIONES

La cisticercosis es una enfermedad relacionada íntimamente con *Taenia solium*. En México constituye un problema de salud pública que debe tenerse presente para diagnosticarlo a tiempo. El humano la adquiere al ingerir huevos o proglótidos grávidos en alimentos contaminados con heces o por autoinfección, que llegan al intestino delgado donde las oncosferas se liberan e invaden la pared intestinal desde donde pueden migrar a los músculos estriados, corazón, cerebro, ojo, hígado y tejido subcutáneo, donde se desarrollan como cisticercos; o bien al ingerir alimentos contaminados con cisticercos que invaden el intestino delgado y dan lugar a teniasis intestinal. En esta enfermedad, los signos y síntomas más sobresalientes son: cefalea o lesiones cerebrales, o ambas, que pueden ocasionar convulsiones o síntomas similares a un tumor cerebral, lesiones oculares que originan disminución de la visión o ceguera, lesiones en el corazón que pueden ocasionar ritmo cardíaco anormal o insuficiencia cardíaca y lesiones en la columna vertebral que pueden condicionar debilidad o cambios en la marcha. Para evitar contraer la teniasis es necesario asegurarse de ingerir carne libre de cisticercos, lo que puede hacerse consumiendo carne con sello de inspección sanitaria (TIF). En el caso de cerdos criados en granjas particulares, manteniendo un alto nivel de higiene en su crianza revisando y cocinando debidamente la carne de cerdo (el cisticerco muere a temperaturas mayores a 79° C). Se reporta un caso cutáneo que se resolvió con la extirpación quirúrgica y un caso cerebral mortal.

REFERENCIAS

1. Meza-Lucas A, Aguilar-Rebolledo F. Teniasis humana por *Taenia solium*. Rev Mex Patol Clin 2002;49:92-99.
2. Sarti E. La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*. Centro de Investigación sobre Enfermedades Infecciosas; Instituto Nacional de Salud Pública. Salud Pública de México 1997; 39:131-225.
3. Villalobos-Perozo R, Cheng R. Seroprevalencia y factores de riesgo de cisticercosis en trabajadores de granjas porcinas y criadores de cerdos artesanales del municipio Mara, estado Zulia, Venezuela. Kasmera 2007;35:1.
4. Cruz-Licea V, Plancarte-Crespo A, Morán-Álvarez IC. Teniosis y cisticercosis en comerciantes de alimentos en mercados de un área de la Ciudad de México. Parasitología Latinoamericana 2003;58:1-2.
5. Ayvar Polo V. Seroprevalencia de la cisticercosis porcina en las villas de Nueva Esperanza, Matapuquito y Turpo en la provincia de Andahuaylas departamento de Apurímac. Tesis UNMSM Perú 2002;1-5.
6. Del Brutto Osear H. Neurocisticercosis. Revista Hondureña de Neurociencia 1999;3:22-36.
7. Larralde C, Padilla A, Hernández-Maricela, y col. Seroepidemiología de la cisticercosis en México. Salud Pública de México 2000;34:197-210.
8. Serrano M, Caballero J, Cañas A, García P, Serrano C, Prieto J. Valoración del dolor (I). Rev Soc Esp Dolor 2002;9:94-108.
9. Kuri Morales P, Hernández AD. Aspectos epidemiológicos del binomio teniasis/cisticercosis. Vox Médica, Academia Nacional de Medicina 2007; 6:11-14.
10. Morales-Flores M. Cisticercosis y teniasis. Artes del Aula 2005;106:1-7.
11. Craig C, Faust CE. Parasitología Clínica de Craig y Faust. 4ª ed. México: Unión Topográfica Editorial Hispano América, 1951;490-494.
12. Gill M, Shivani D, Gill PS, Veena Ga, Sumiti G, Rajiv S. Cyto-morphological spectrum of subcutaneous and intramuscular cisticercosis: A study of 22 cases. J Cytol 2010;27:121-123.
13. Biagi-Filizola F, Tay-Zavala J, Álvarez-Chacón R, Gutiérrez-Quiroz M. Parasitología Médica. México: Intersistemas; 1996; 27-28; 41-42.
14. Diazgranados-Sánchez JA, Barrios-Arrázola G, Costa JL. Ivermectina como alternativa terapéutica en neurocisticercosis resistente al tratamiento farmacológico convencional. Revista de Neurología 2008;46:671-674.