

CONTRIBUCION PARA EL CONOCIMIENTO DE LA HISTOPATOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL HUMANA EN MEXICO.¹

Por I. OCHOTERENA,
del Instituto de Biología.

MI estimado amigo el señor Dr. don Leopoldo Salazar Viniegra, médico del Manicomio, se sirvió confiarme el estudio histopatológico de dos encéfalos de enfermas cisticercosas que fallecieron con los graves síntomas inherentes a este padecimiento: ataques epileptiformes, estupor, anosmia, abnubilación; en suma un cuadro semejante al de Korsakow por sus trastornos de memoria y cierta fabulación; motilidad activa posible, pero con movimientos débiles, reflejos tendinosos exaltados, más en los miembros inferiores; cutáneo plantar con signo de Babinsky esbozado; disminución de la agudeza visual y edema incipiente de ambas papilas, midriasis, anisocoria, abolición del reflejo fotomotor; paresia del recto externo izquierdo; signo de Romberg positivo, hipertensión del líquido céfalo-raquídeo, y, por último, estado comatoso, gatismo y amaurosis, etc., etc., según las cuidadosas historias clínicas de los señores doctores Salazar Viniegra, Mario Fuentes, Roberto Morales y Alfonso Millán, de las que tomamos estos datos y a las cuales nos remitimos. Tanto en un caso como en otro, los quistes de *Cisticercus racemosus* (singularmente denominados Traubenhydriden por Virchow), variedad del *Cisticercus cellulosae*, como lo esclareció Zenker, se encontraron abundantemente repartidos siguiendo el curso de los vasos, de preferencia en la región basal del cerebro: en los ventrículos, en las engrosadas e inflamadas meninges y en el cerebro. Alcanzaron distintas etapas evolutivas: unos tenían el parásito típico e íntegro, como se ve en nuestra fotografía (Fig. 1); otros lo conservaron en el seno de una masa coloide, pero tan alterado que sólo después de laboriosa pesquisa se pudieron hallar los

¹ Trabajo leído en la sesión solemne efectuada por el Cuerpo Médico Militar, en honor de don Gustavo Pittaluga, el 24 de junio de 1935.

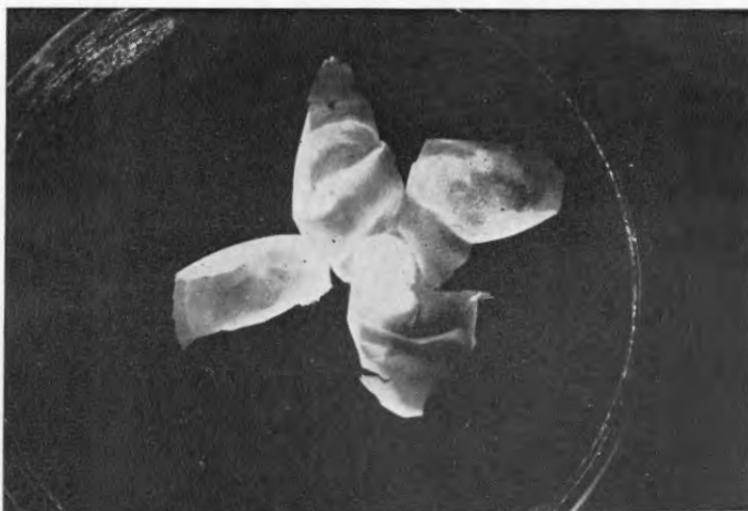


Fig. 1.—Cisticerco de *Taenia* que muestra su cápsula quitinosa hendida.

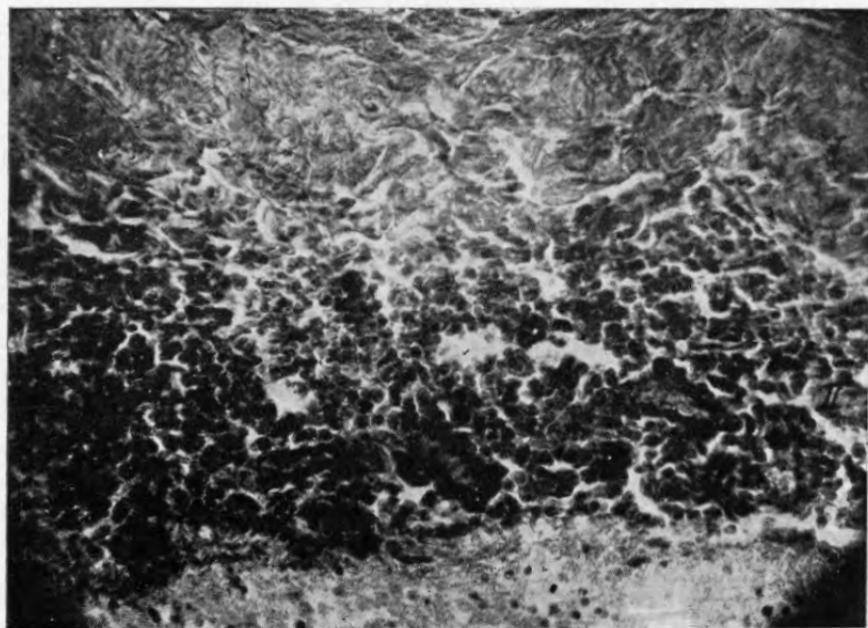


Fig. 2.—Exudado vecino al parásito: I. zona de materia coagulada.
II. células del infiltrado.

ganchos característicos del gusano; en otros quistes llenos de una materia coloidal, calcificado, y en otros, por fin, entre un exudado escaso, abundante en leucocitos que no sufrieron las modificaciones que caracterizan al piocito; en esta suerte de pseudo pus encontramos en una ocasión bacterias en escasa cantidad.

Las reacciones que provoca el parásito de que se trata, en el tejido nervioso, no han sido estudiadas (que sepamos) en México, por ello tal vez tenga algún interés este trabajo.

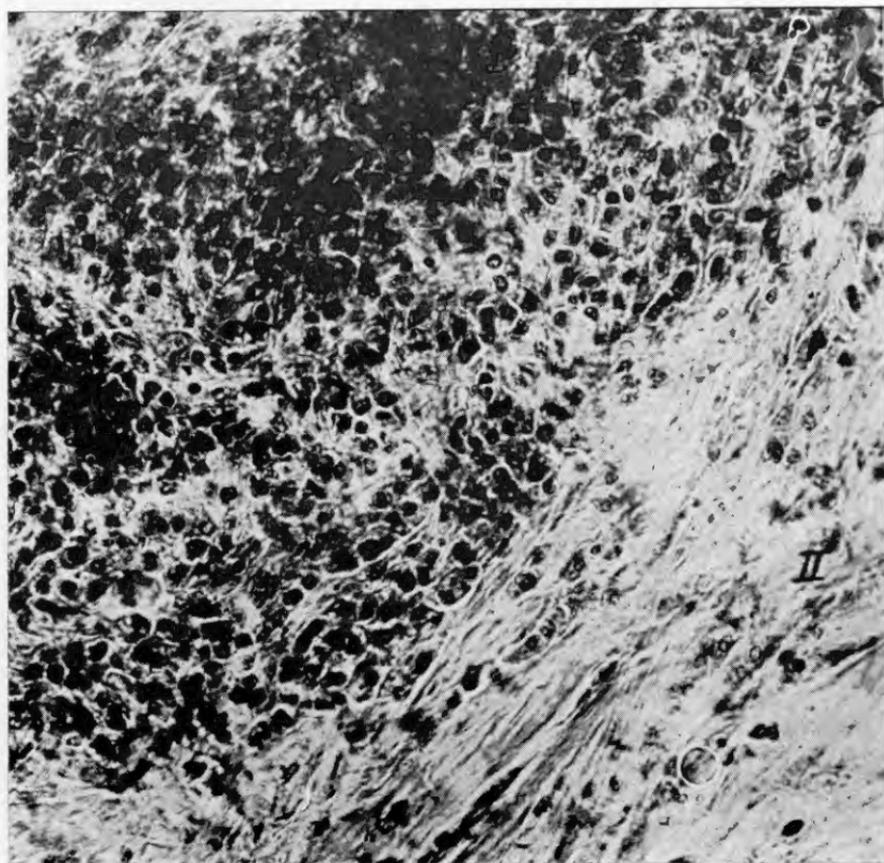


Fig. 3.—Zona de infiltración celular (I) y zona de fibras colágenas (II).

Desde los estudios de Askanazy, de Goldstein (1912); de Henneberg, que están publicados en el clásico manual de Lewandowsky; de Hautmann, Kräuse, Lasarew, Marchand, Omorokoff, Rein, Rosenblath, y Satox, también resumidos en el Clásico Handbuch der Geisteskrankheiten de Spielmeyer (7ª parte,

p. 145-148) y de los otros sabios que figuran honrosamente en las bibliografías de los *Etudes Neurologiques* de Guillain (3^a serie, p. 3-15), etc., etc., se sabe que las lesiones y reacciones capitales pueden comprenderse entre las de tipo

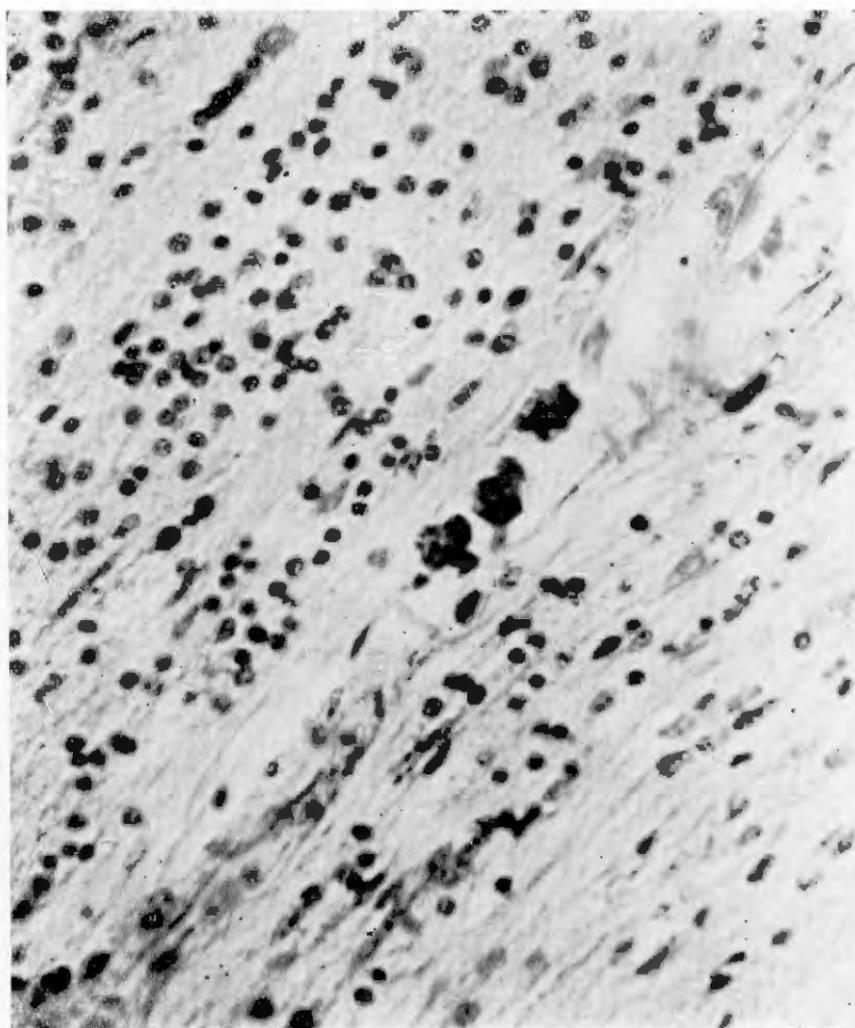


Fig. 4.—Zona con plasmocitos (plasmazellen), fibras colágenas y células de Sternberg.

exudativo, proliferativo y necrótico, pero como en nuestros casos se advierte cierta singularidad, preferimos describir lo que muestran nuestras preparaciones.

El *Cisticercus racemosus*, cuando menos en los primeros años de su lenta evolución, está encerrado en la típica cápsula quitinosa que con tanta claridad

se advierte en la respectiva fotografía, y lo rodea cerca de la materia coagulada que se ve en las preparaciones, un exudado con abundantes leucocitos, linfocitos y granulocitos, células epitelioides, numerosos macrófagos plasmocitarios, llenos de productos de demolición celular y en ocasiones de corpúsculos grasosos, tin-

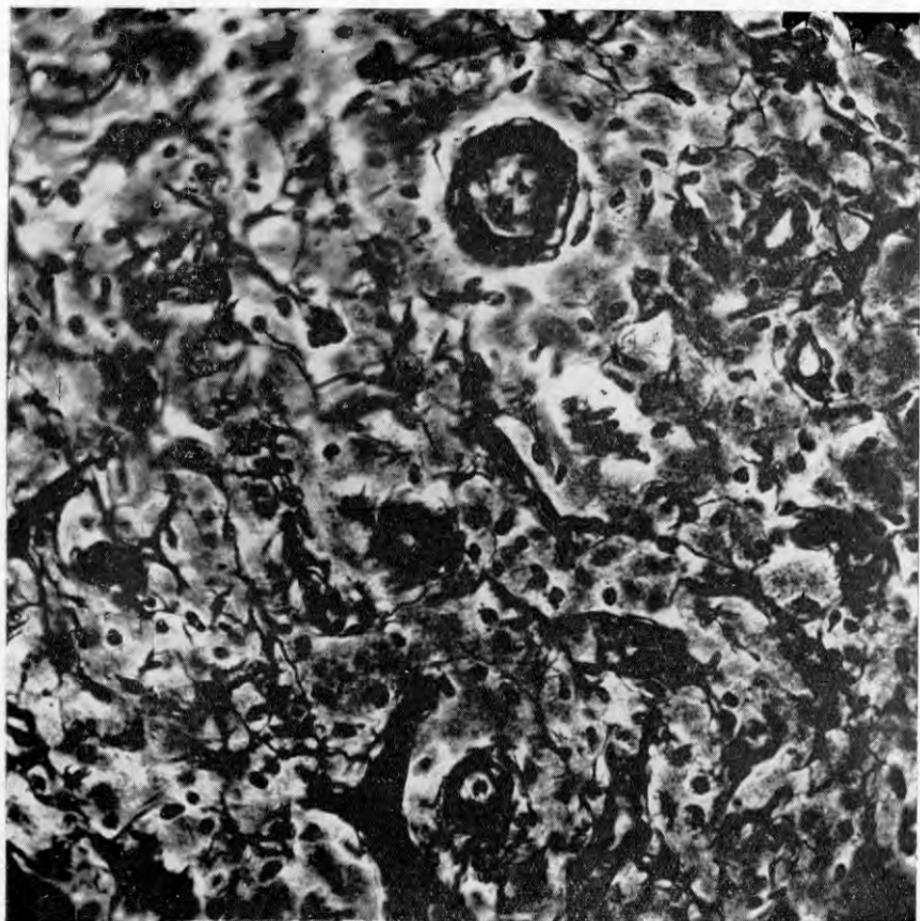


Fig. 5.—Microfotografía que muestra las alteraciones vasculares.

gibles por el tetróxido de osmio o el Sudán III. A veces estos elementos están dispuestos en forma de roseta. Nuestras figuras muestran esta zona y algunos de sus detalles.

Inmediatamente después está una capa reticulada en la que se distinguen haces de fibras colágenas, algunas elásticas y abundantes células, en las que, sin

excluir las epitelioideas, monocitos, eosinofilos, etc., etc., predominan los plasmocitos (plasmazellen) y son tan típicos que Papadiaz denominó a esta región Plasmazellschicht. Deseamos mencionar las Maulbærzellen, de forma morular, que se ven con claridad en la parte central de nuestra microfotografía. (Fig. 4).

Los vasos son notoriamente patológicos, existe una endarteritis y el tejido conjuntivo que les es propio ha sufrido una hiperplasia peculiar, pues las fibras



Fig. 6.—Inocitoglia de la barrera neuróglia; véñse también vasos con dicotomías atípicas.

argentófilas neoformadas tienden a anastomosarse con las vecinas, integrándose así una red de amplias mallas que encierra, en variable proporción, células de los tipos ya señalados; la misma alteración se percibe muy a menudo en los vasos de las meninges. (Fig. 5).

El tejido nervioso necrosado está circunscrito por una barrera neuróglia, en la que, con las variantes técnicas apropiadas, pueden verse formaciones ino-citogliales, como las que representa la microfotografía 6, y vasos alterados con

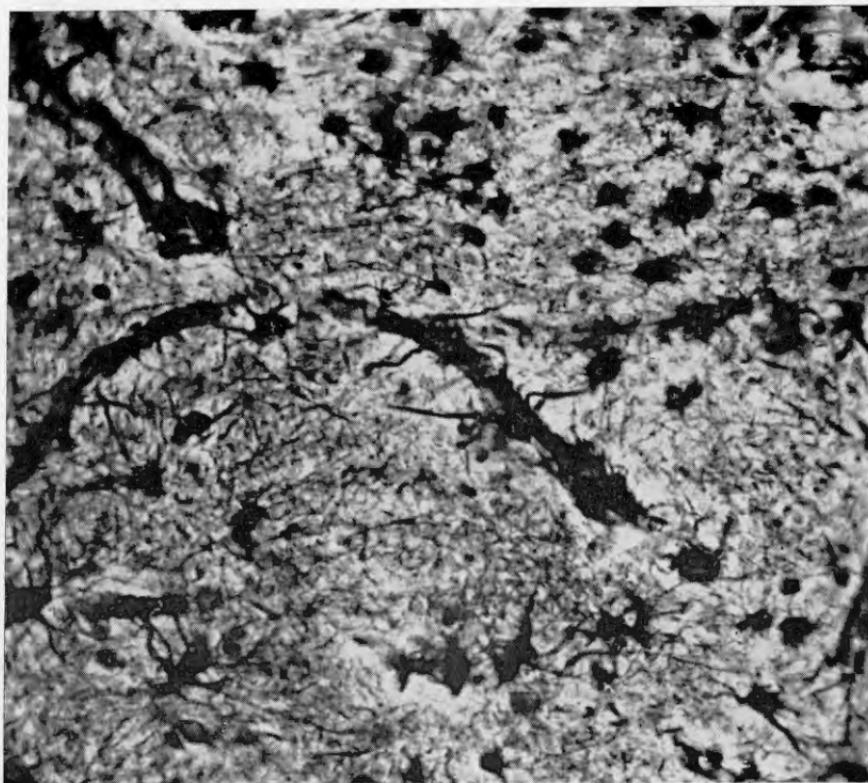


Fig. 7.—Glía astocitaria y amiboide; gliocitos con pies chupadores.

dicotomías atípicas; macroglía, astrocitos; glía amiboide y astrocitos con pies chupadores insertos en los vasos (Fig. 7). En puntos más distantes del parásito la glía es hiperplásica. (Fig. 8).

Cuando se estudia la corteza cerebral de los cisticercosos, se recuerda, desde luego el aspecto que tiene en los paralíticos generales, notable coincidencia histopatológica, que se suma a las clínicas y serológicas puesto que en ciertos casos de este padecimiento la reacción de Wassermann en el líquido céfallo-raquídeo

es positiva, como lo comprobó L. Redalié desde el año de 1921. (*Rev. Neurologique* 1921, p. 241). En las partes necrosadas, abunda la microglía con sus conocidas células en bastoncito (*Fig. 8*), muchas veces atiborradas de productos de demolición; multitud de granos de pigmentos diversos; de grasa y astrocitos más o menos alterados, que tal vez por una suerte de estereo-tropismo están



Fig. 8.—Tejido nervioso necrosado con microglía, granos de pigmentos y astrocitos alterados.

agrupados sobre las paredes de los vasos; hay sitios carentes por completo de células nerviosas y sólo quedan en tal y cual lugar residuos de cilindro-axes, en pleno proceso de destrucción; por gradaciones se llega a los lugares en que hay neuronas, y las más próximas al foco necrótico presentan el soma deformado, en el protoplasma se perciben vacuolas más o menos numerosas con grumos en

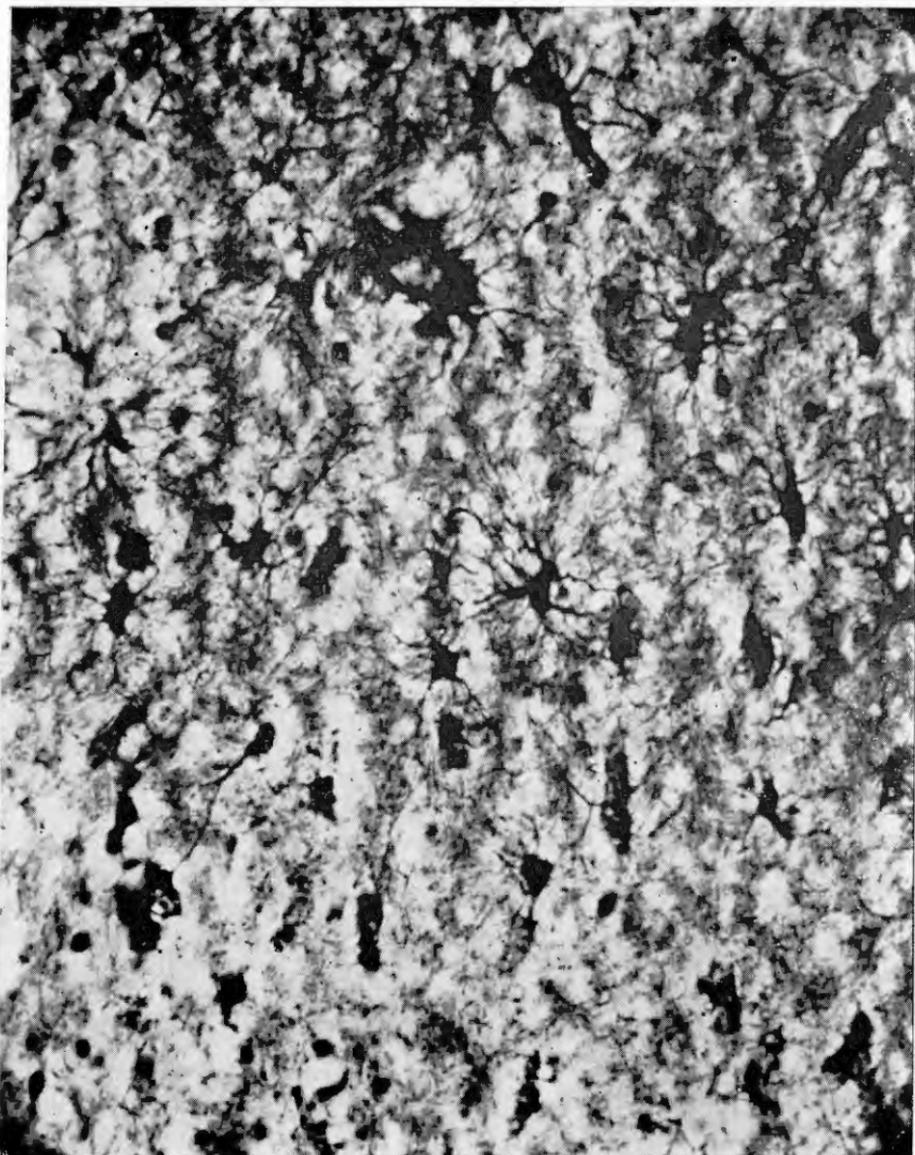


Fig. 9.—Gliosis cerca del tejido nervioso poco afectado.

su interior, los cuerpos de Nissl apenas si existen y muchos están en plena lisis; el aparato neuro fibrillar resiste más, aunque siempre presenta una conglutinación de sus neurofibrillas; el núcleo está deformado, muchas veces dislocado y en proceso de lisis; el nucléolo, poco modificado. (Fig. 10).

Es de particular interés que regiones bastante alejadas del sitio en que se encuentra el *Cisticercos* muestren lesiones semejantes que cabe suponer se deben a que, en territorios propicios, obran fatalmente las toxinas que secreta el parásito, como ya lo señalaron C. Tretiakoff y A. Pacheco y Silva en las Memorias do Hospicio de Juquery do Sao Paulo (1924).

Tales son, sintéticamente expuestas, las alteraciones histo-patológicas que se encuentran en los casos de cisticercosis cerebral que hemos estudiado.

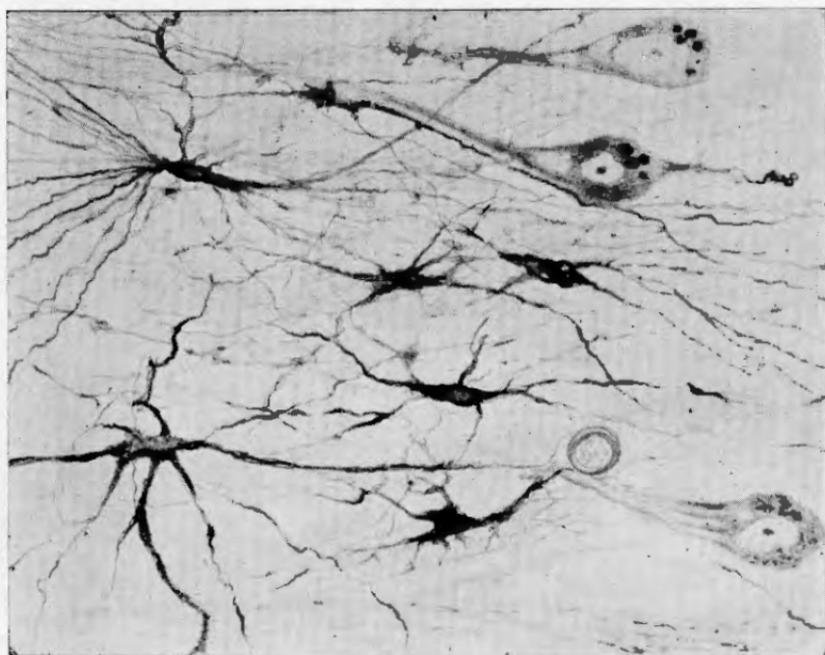


Fig. 10—Alteraciones neuronales y gliosis cerca del parásito.

SUMMARY

This work is a contribution to the knowledge of the histopathology of the human cerebral cysticercosis in Mexico. The peculiar histopathological reactions that within their characteristic modality so much remember the general paralysis.