

# **La aglucorraquia en el diagnóstico de la cisticercosis del sistema nervioso central**

**Quinto caso diagnosticado en vida, en España,  
y primero verificado)**

**por el Dr. WENCESLAO LÓPEZ ALBO**

Director de la Casa de Salud de Valdecilla y Jefe de los Servicios de Neuropsiquiatría y Neurocirugía. (Hospital Cívico-militar). Santander

Entre los enfermos y heridos que durante once meses de guerra (desde septiembre de 1936 a agosto de 1937) han pasado por nuestras clínicas de la Casa de Salud Valdecilla, figura un caso interesante de compresión encefálica por cisticercosis, proceso morboso al que veníamos dedicando especial interés en nuestra clientela privada a partir del año 1932, sin que hubiéramos podido confirmar (por las dificultades que para el médico práctico tiene el seguir toda investigación clínica y biológica hasta la necrópsica) nuestras sospechas de que la ausencia de glucosa en el líquido cefalorraquídeo era un dato valorable para establecer el diagnóstico de cisticercosis del neuroeje.

En efecto, en dos de los seis trabajos anteriores en que nos hemos ocupado del diagnóstico de la cisticercosis del encéfalo, de la medula y de las meninges, recalamos el valor de la aglucorraquia en esta afección parasitaria, dato sobre el que no se había llamado la atención en la literatura.

En los dos casos, estudiados en unión de Urquiola, Mendizábal y Feijóo, uno, y de Feijóo, otro, la falta de glucosa subaracnoidea iba acompañada de eosinoflorraquia, y la circunstancia de recaer el proceso encefálico en personas con antecedentes de tenia solium, nos sirvió para establecer el diagnóstico de cisticercosis cerebral. En uno de ellos fué, además, positiva la reacción de fijación del complemento con antígeno de cisticerco, en la sangre y el líquido cerebroespinal.

En ambos casos, y a pesar de no haber podido confirmar (ausencia de operación o de autopsia) nuestro diagnóstico de cisticercosis, nos inclinamos

a conceder valor a la "acidoflorraquia coincidente con aglucorraquia, hasta ahora sólo observada en dos casos nuestros".

La observación objeto de este trabajo, ha confirmado plenamente nuestra conjetura, y ella nos consiente aseverar que la *aglucorraquia o la hipoglucorraquia pronunciada son un dato bioquímico de excepcional importancia para diagnosticar cisticercosis del sistema nervioso central.*

He aquí la historia clínica:

R. B., hombre de 26 años, soltero, peluquero, de Santander. Sin antecedentes familiares de valor.

Han sido diez hermanos, nueve de los cuales viven y están sanos. El enfermo es el mayor de ellos. Carece de antecedentes valorables hasta los 16 años. Niega venéreo.

Desde los 16 hasta los 17 años padeció de ataques convulsivos. Por entonces albergaba en su intestino la solitaria, que expulsó, sin cabeza, tres veces, por medio de medicamentos. A partir de los 17 años cesaron los ataques convulsivos y estuvo bien hasta los 25 años.

A esta edad hizo un día un movimiento repentino de cabeza, para dar a un balón, al que no alcanzó, y sintió en este instante dolor cervical izquierdo, y permaneció varios días con dolor en el cuello, cefalalgias intensas, ruido de oídos y vértigos. Estos trastornos le reaparecieron de vez en cuando, en especial la cefalalgia. Desde hace unos cinco meses tiene, además, vómitos.

En el mes de mayo (1935) acudió a la consulta de neuropsiquiatría de la Casa de Salud Valdecilla (Jefe: Dr. Aldama).

Transcribimos la historia clínica neurológica núm. 3245.

"Bien conformación general y sexual. Algo exaltados los reflejos periósticos de los miembros superiores y los reflejos tendinosos de las extremidades inferiores. Radiografía de la columna vertebral, normal. Presión arterial, 15-8. Reacciones de Müller II, Meinicke, Kahn y Navarro Martín y Hombría, negativas en la sangre (12 de mayo de 1935). (Dr. Navarro Martín).

Diagnóstico. — Posible fijación obsesiva, consecutiva a un pequeño trauma, en una personalidad sensitiva (15 de mayo de 1935).

Tratamiento. — Rayos ultravioletas en la zona del algia cervical, sin resultado. Lipocerebrina. Iodo-calcium. Luminal."

El día 3 de junio de 1936 el enfermo ingresó en el Servicio de Neurología (dirigido entonces por el Dr. Aldama).

Transcribimos los datos anotados.

"Cefalalgia, dolor en la mitad izquierda de la cara, que notaba como adormecida. Durante los dolores intensos de cabeza, le flaqueaban las piernas, caía y le aparecían convulsiones. A la vez tenía vértigos y vómitos.

Sacudidas nistagmiformes en el globo ocular izquierdo; hipoacusia, más pronunciada en el lado izquierdo. Weber lateralizado hacia la derecha. Romberg con tendencia a caer hacia la izquierda. No se mantiene vertical sobre un pie. Papila óptica izquierda, ligeramente levantada en la porción nasal (edema);

marcada hipertensión arterial retiniana izquierda (sin fecha). Edema iniciado en el borde papilar superior, ojo derecho. Presión arterial retiniana, 35-90, en ambos ojos (sin fecha). Estasis papilar más disminuído (10 de junio de 1936). (Dr. Díaz Caneja). Tímpanos, normales; disminuída la percepción de tonos agudos; bien la de los tonos graves; prueba calórica, normal. Sordera laberíntica (¿Lúes?) (9 de junio de 1936). (Dr. Pascual de Juan).

Radiografía craneal (Stenvers): nada anormal. (Dr. Téllez).

Algo descendido el hombro derecho. Reflejos periósticos y tendinosos, un poco más vivos en los miembros izquierdos. Rossolimo e iniciación de Babinski en el lado izquierdo. Accesos de temblor en los miembros superiores, sin caída ni pérdida del conocimiento. A veces, vahídos con caída. Vómitos y diarrea.

Líquido cefalorraquídeo: Presión inicial (acostado) 20 cm., que quedó en 0 luego de evacuados 10 c. c. Claro, 22'6 linfocitos; 4'6 polinucleados (por mm.<sup>3</sup>); Nonne-Apelt ++; Pandy + + + +; Weichbrodt + +; albúmina, 0'60 por 1000 gr.; oro, 122.343.321.100; mastic, 344.444.300.000; Müller II, negativa (4 de junio de 1936). (Dr. Navarro Martín).

Sangre: Hematíes, 5.020.000; leucocitos, 6.200; eosinófilos, 1; en cayado, 2; segmentados, 53; linfocitos, 43; monocitos, 1; (8 de junio de 1936). (Dr. Sánchez Lucas).

Orina: Cloruros, 3'6 por 1000; urea, 13'4 por 1000; albúmina, 0; glucosa, 0; acetona, 0. (6 de junio de 1936). (Dr. Puyal).

En julio de 1936 continúa con cefalalgias intensas, vómitos y vértigos (los objetos giran hacia la izquierda) con pérdida del equilibrio y caída. Estos accesos vertiginosos duran unos treinta minutos.

Pequeña paresia facial izquierda, sordera aérea izquierda y normalidad en la conducción ósea; dolor a la presión en el vértice del peñasco y primeras piezas cervicales. Rinne izquierdo, invertido; ataxia en las pruebas mano izquierda nariz y talón izquierdo rodilla; disdiadococinesia, ligera hipertonía en el miembro superior izquierdo; hiperreflexia en las extremidades izquierdas; Babinski izquierdo; Gordon izquierdo.

Estasis papilar, mejorado. Visión O. D. = 0'8; O. I. = 0'2 (15 de julio de 1936.) (Dr. Díaz Caneja). Estasis papilar, más disminuído (20 de julio de 1936). (Dr. Díaz Caneja).

Elementos nodulares en el vértice pulmonar izquierdo (10 de julio de 1936). (Dr. García Alonso).

Líquido cefalorraquídeo: Presión inicial, 30 cm., final, 0; claro; linfocitos, 40, 6; polinucleados, 14 (por mm.<sup>3</sup>); Nonne-Apelt, ++; Pandy, + + + +; Weichbrodt, +; albúmina, 0'40 por 1000 gr.; oro, 000.123.200.000; mastic, 345.442.110.000; Müller II, negativa. (3 de julio de 1936). (Dr. Navarro Martín).

En la historia clínica constan, en interrogante, los siguientes diagnósticos: *Tumor frontal derecho; tuberculoma del cerebelo izquierdo; meningitis en placas; tuberculoma del cerebelo derecho.*

En el mes de agosto le apareció gran dificultad para deambular y mantenerse en pie. Se tambaleaba y caía hacia la derecha por flaquearle la pierna de este lado; incontinencia de orina nocturna y emisión involuntaria de heces; dolor en el cuello y el hemitórax de-

rechos; crisis de cefalalgia con caída, por debilitarse las extremidades inferiores. Hipocausia, más pronunciada en el lado izquierdo, con Rinne positivo. Dolor si se le comprimían los puntos del V par, los oídos y los nervios occipitales. Pruebas de Barany, normales en ambos lados. Sin ataxia ni disdiadococinesia. Reflejos tendinosos de los miembros inferiores, vivos. Dudosa ataxia en el miembro inferior izquierdo en la prueba talón-rodilla. Marcha, en estrella; desviación hacia la izquierda al ir para atrás.

Ligero edema papilar. La visión no ha disminuído (4 de agosto de 1936). (Dr. Díaz Caneja).

Estasis papilar bilateral. La visión no ha disminuído (24 de agosto de 1936). (Dr. Díaz Caneja).

Tuberculosis pulmonar productiva (28 de agosto de 1936). (Dr. García Alonso).

Velocidad de sedimentación: a la media hora, 4; a la hora, 13; a las 24 horas, 83; (17 de agosto de 1936). (Dr. Sánchez Lucas).

Sangre: Hematíes, 4.960.000; leucocitos, 6,200; eosinófilos, 1; basófilos, 1; en cayado, 5; segmentados, 70; linfocitos, 20; (29 de agosto de 1936). (Dr. Sánchez Lucas).

Líquido cefalorraquídeo: claro, linfocitos, 34; polinucleados, 68 (por mm.<sup>3</sup>); Nonne-Apelt, ++; Pandy, + + + +; Weichbrodt, +; albúmina, 0'70 por 1000; oro, 443.222.100.000; mastic, 123.443.210.000; Müller II, negativa. (27 de agosto de 1936). (Dr. Navarro Martín).

En el mes de septiembre de 1936 tuvo un ataque con pérdida del conocimiento, que duró siete horas.

Líquido cefalorraquídeo: Presión inicial, 28 cm., que quedó en 0 después de extraídos 8 c. c.; claro, linfocitos, 1'3 (por mm.<sup>3</sup>); Nonne-Apelt, ++; Pandy, + + + +; Weichbrodt, ++; albúmina, 0'36 por 1000 gr.; oro, 455.555.553.220.0; mastic, 345.544.210.000; Müller II, negativa. (22 de septiembre de 1936). (Dr. Navarro Martín).

Inyección intralumbar de 5 c. c. de aire.

Líquido cefalorraquídeo: Linfocitos, 58; polinucleados, 2 (por mm.<sup>3</sup>); Nonne-Apelt, ++; Pandy, + + + +; Weichbrodt, negativa; albúmina, 0'40 por 1000 gr.; oro, 444.321.000.000; mastic, 334.432.100.000. (24 de septiembre de 1936). (Dr. Navarro Martín).

Líquido cefalorraquídeo: Linfocitos, 20; polinucleados, 15 (por mm.<sup>3</sup>); abundantes hematíes; Nonne-Apelt, ++; Pandy, + + + +; Weichbrodt, ++; oro, 554.443.211.000. (26 de septiembre de 1936). (Dr. Navarro Martín).

Nosotros nos hicimos cargo del servicio en los últimos días de septiembre.

La exploración dió este resultado: El enfermo se quejaba de vértigos. Caminaba con cierta inseguridad. Sacudidas nistagmiformes hacia la izquierda. Ataxia en el miembro superior izquierdo. Dismetría en la mano derecha. Escritura temblorosa. Disartría de tipo cerebeloso. Mala memoria. Obtusión mental. A menudo, accesos vertiginosos con caída. Los reflejos tendinosos, la sensibilidad, las pupilas, la fuerza muscular y los reflejos cutáneos, no acusaban anormalidad.

De la lectura de la historia clínica dimos alguna importancia al hecho de haber aparecido, aparentemente, los trastornos con motivo del intento fallido de dar a un balón con la cabeza, y pensamos en la posibilidad de un hematoma subdural crónico,

diagnóstico provisional que desechamos ante un estudio más detenido del caso. Además, los ataques epilépticos databan de 10 años. De otra parte, no se halló en la orina hemoglobina. (Dr. Puyal).

En el mes de noviembre orientamos nuestro diagnóstico hacia una cisticercosis cerebral. Abonaban esta presunción el antecedente de *tenia solium*, los ataques epilépticos, el curso intermitente de la sintomatología y, en especial, las características del líquido cefalorraquídeo, sobre las cuales llamó la atención Guillain y después nosotros en varias observaciones.

Se pronuncia la hipoacusia izquierda. Las funciones de comprensión (sin que hubiera trastornos de tipo afásico) se dificultan muchísimo. El enfermo deambula por el hospital, casi como un autómatas, desorientado. No se entera de lo que acaece a su alrededor. Sacudidas nistagmiformes hacia la izquierda. Normalidad de los pares craneales. Bien, pupilas y reacciones de los iris. Cae hacia atrás y a la izquierda con los ojos cerrados; se mantiene peor sobre el pie izquierdo. Camina algo inclinado hacia atrás (pérdida de las sinérgias). El hombro derecho está algo más bajo. A veces, le aparece temblor generalizado. Hiperreflexia en los miembros superiores. Se defeca en la cama y en el suelo. La hipoacusia se ha exagerado mucho: hay que hablarle casi a gritos para que nos entienda. Hay días en que la percepción auditiva es mejor que otros. Se cae con frecuencia cuando camina. Contesta incoherentemente. Puerilidad psíquica. Pronuncia sin modular, y, a veces, la emisión de la palabra es escandida.

Líquido cefalorraquídeo: Linfocitos, 58 (por mm.<sup>3</sup>); polinucleados, 13 (por mm.<sup>3</sup>); albúmina, 0'60 por 1000 gr.; Nonne-Apelt, +; Pandý, ++; Weichbrodt, +; oro, 453.222.100.000 (5 de noviembre de 1936). (Dr. Navarro Martín). Cloruros, 5'27 por 1000 gr.; glucosa, 0'15 por 1000 gr. (5 de noviembre de 1936). (El doctor Puyal hace constar: "Si el líquido no estaba recién extraído cuando le mandaron al laboratorio, el análisis de glucosa no tiene ningún valor"). (El líquido procedía de extracción reciente).

Líquido cefalorraquídeo: Linfocitos, 19 (por mm.<sup>3</sup>); polinucleados, 30 (por mm.<sup>3</sup>); albúmina, 0'70 por 1000; Nonne-Apelt, ++; Pandý, ++++; Weichbrodt, ++; oro, 555.554.311.000; mastic, 555.513.100.000. (Dr. Navarro Martín). (13 de noviembre de 1936). Glucosa, 0'10 por 1000 gr.; cloruros, 5'75 por 1000 gr. (13 de noviembre de 1936). (El Dr. Puyal vuelve a aclarar: "Si el líquido no está recién extraído, la cifra de glucosa no tiene ningún valor"). (La extracción era también reciente). Eosinófilos, 2; en cayado, 2; segmentados, 62; linfocitos, 32; monocitos, 2; (13 de noviembre de 1936). (Dr. Sánchez Lucas).

Sangre: Leucocitos, 7.500; eosinófilos, 1; metamielocitos, 4; en cayado, 4; segmentados, 57; linfocitos, 30; mononucleados, 4. (13 de noviembre de 1936). (Dr. Sánchez Lucas).

Una parte del líquido procedente de la misma punción le fué enviada a mi anterior colaborador, el Dr. Feijóo, quien emitió este informe: Líquido cefalorraquídeo: Acuoso claro, no se formó red de fibrina, hematíes, 28 (por mm.<sup>3</sup>); células, 80 (por mm.<sup>3</sup>); de ellas, 1'5 por 100 eosinófilos (contados 500 elementos), linfocitos, 93,5 por 100; mononucleados, 5 por 100; Nonne-Apelt, +++; Pandý, ++++; Weichbrodt, ++++; Braun Hussler, positiva; albúmina, 0'75 por 1000 gr.; (tubos de Kafka).

glucosa, 0; reacción de Wassermann con 0, 2, 0, 5 y 1 c. c., negativa; oro, 5.555.543.100; reacción de fijación con antígeno de cisticerco, con 0, 2, negativa; con 0, 5, + + + +; con 1, + + + +. (13 de noviembre de 1936). (Dr. Feijóo).

Sangre: Reacción de Wassermann (suero inactivo, dos antígenos), negativa. Reacción de fijación con antígeno cisticercósico (en dosis crecientes de 0, 25, 0, 5 y 1 c. c. de la dilución al 1 por 20, negativa. Con suero testigo de luético (con R. W. positiva), negativa. (13 de noviembre de 1936). (Dr. Feijóo).

Permeabilidad meníngea:  $\frac{\text{Br. S.}}{\text{Br. L. C. R.}} = 2'85$ . (Diciembre de 1936). (Dr. Puyal).

Sangre: Glucemia en ayunas, 1 por 1000 gr.; a los 30 minutos de haber tomado 25 gr. de glucosa, 1'90 por 1000; a los 60 minutos, 1'24 por 1000. (Dr. Puyal).

Radiografías lateral y frontal del cráneo: normalidad. (Diciembre de 1936). (Doctor Téllez).

En el mes de diciembre empeoró notablemente de su obtusión psíquica, y continuó con gatismo.

Líquido cefalorraquídeo: Glucosa, 0'11 por 1000 gr.; cloruro de sodio, 6'38 por 1000 gr. (13 de enero de 1937). (Dr. Puyal). Linfocitos, 99; eosinófilos, 1. (15 de enero de 1937). (Dr. Sánchez Lucas).

*Diagnóstico.* — Cisticercosis cerebral.

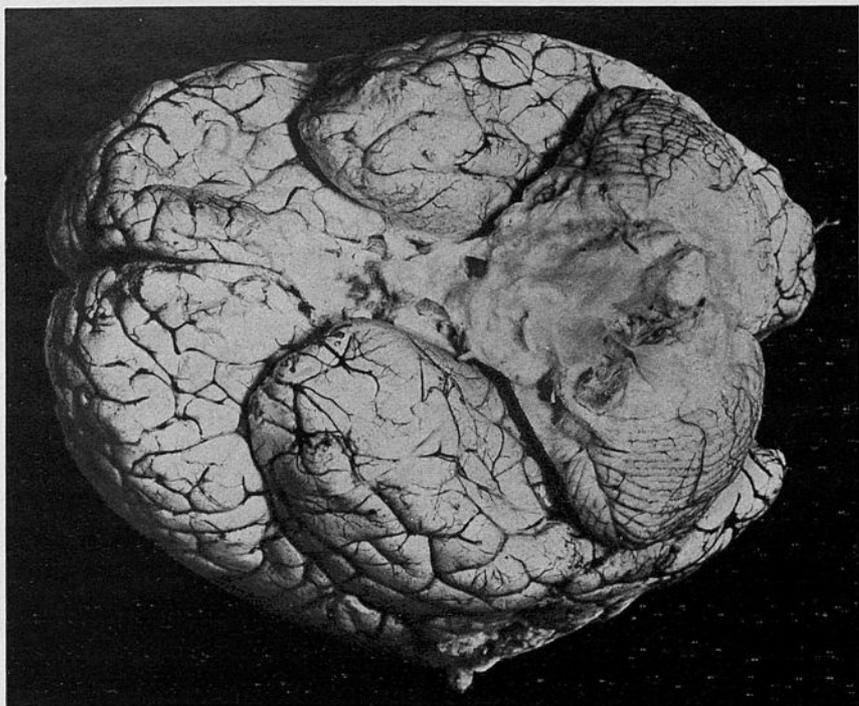
*Craniectomía.* — (16 de enero de 1936). Descomposición a nivel de la zona fronto-temporo-parietal derecha. Se inició la duramadre, y no se halló anormalidad. Punción en el ventrículo lateral derecho, polo frontal: líquido claro, con 0'74 por 1000 gr. de glucosa. (Dr. Puyal). Falleció el 19 de enero de 1937.

*Autopsia.* — (Dr. Sánchez Lucas): Cisticercosis racemosa bacilar, localizada en la cara infero-anterior de los lóbulos cerebelosos, más en el izquierdo; en las regiones pronto-cerebelosas y peribulbo-protuberanciales (figura 1), en la base del tercer ventrículo (una vesícula empujaba hacia arriba la pared inferior de este ventrículo). (Figura 2)". (1)

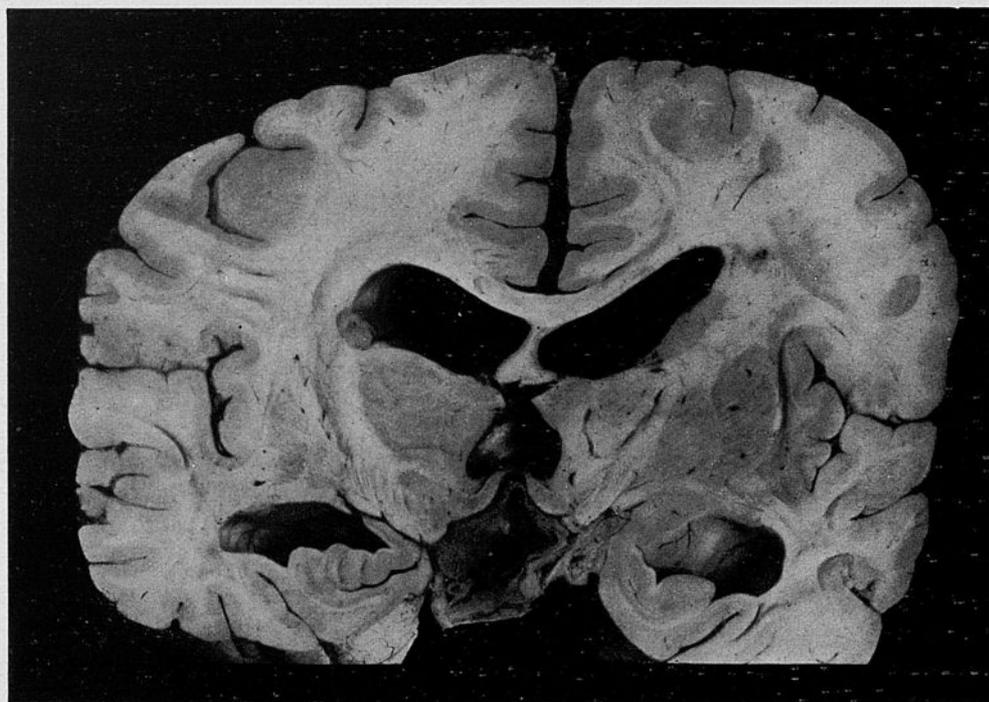
En esta observación, las alteraciones del líquido cerebroespinal (excluidas la eosinoflorraquia y la aglucorraquia) pudieron haber hecho pensar en esclerosis en placas y en cisticercosis. Los trastornos de abolengo cerebeloso, la intermitencia de los síntomas y las alteraciones papilares, pudieron dirigir nuestra atención hacia una forma tumoral de esclerosis en placas. Pero el antecedente de *tenia solium* y la gran disminución de glucosa, nos encaminaron al diagnóstico de cisticercosis, que consideramos confirmado al hallar eosinófilos en el líquido cerebroespinal y, sobre todo, al resultar positiva la reacción de fijación del complemento en éste.

Los ataques convulsivos desde los 16 a los 17 años, coincidiendo con un cuadro complejo y oscilante de proceso cerebral de tipo compresor o infla-

(1) El habernos visto obligados a abandonar Santander cuando fué invadida por las tropas italianas y falangistas, nos impide completar este trabajo con datos anatómo-patológicos.



*Fig. 1*



*Fig. 2*

matorio, podía hacer pensar, especialmente, en meningitis en placas (proceso en que se había pensado por quien nos precedió en la dirección del Servicio); pero las características del líquido cerebroespinal no concordaban con esta afección, ni con el hematoma subdural que transitoriamente supimos.

En un trabajo monográfico, que tenemos en preparación, nos ocupamos en extenso de la importancia de las características del líquido cefalorraquídeo en la cisticercosis, y, en especial, del valor de la aglucorraquia y la eosinofilia subaracnoidea en el diagnóstico de este proceso parasitario, para el que contamos con un nuevo dato bioquímico de gran trascendencia: *la hipoglucorraquia pronunciada o la aglucorraquia*.

Aquí sólo diremos que el alza o baja de glucosa en el líquido cefalorraquídeo depende, ante todo, de su aumento o disminución en el medio hemático y de la permeabilidad meníngea. Experimentalmente se ha probado que la hiperglucemia origina hiperglucorraquia. La relación glucemia-glucorraquia tiene un valor constante en estado normal y también, en general, con ciertas variaciones, en estado patológico.

En los casos de aglucorraquia o hipoglucorraquia pronunciada por causa local, como sucede en la cisticercosis, no interviene la glucemia. En nuestro caso, con glucemia normal y barrera hematomeníngea intacta, es preciso admitir que los cisticercos han originado fermentos glucolíticos que han consumido la glucosa. El hecho de estar normal la cantidad de glucosa en el líquido ventricular (los ventrículos no estaban parasitados) va a favor de su consumo local, subaracnoideo, por los parásitos, localizados en las meninges basales.

Y este contraste entre la casi ausencia de glucosa en el espacio subaracnoideo espinal, en contacto con los parásitos, y la cifra de glucosa hasta un poco elevada (0'74 por 100 gramos) quizá en el líquido ventricular, parece a favor (como ya hemos apuntado en anteriores trabajos) de que son los elementos vesiculares parasitarios los que consumen la glucosa del líquido sobaracnoideo.

Nuestros tres casos son los únicos de la literatura en que se han visto reunidas aglucorraquia y eosinofilia subaracnoidea. Y creemos que aun ante una eosinofilia mínima (inferior al 2 por 100), coincidente con hipoglucorraquia pronunciada o ausencia de glucosa subaracnoidea, una vez eliminados los procesos infecciosos provocadores de gran disminución de glucosa (meningitis microbianas, torulosis, etc.), se puede pensar en cisticercosis del neuroeje. Y hasta la sola gran disminución de glucosa o su falta en el líquido cefalorraquídeo, pueden orientarnos hacia este diagnóstico en un proceso subagudo o crónico amicrobiano del sistema nervioso central.

NOTA BIBLIOGRAFICA PERSONAL ACERCA DE CISTICERCOSIS  
DEL NEUROEJE

LÓPEZ ALBO (W.). — *Análisis de Medicina Interna*, 1932 - 1 - 849.

LÓPEZ ALBO (W.). — Parasitosis del neuroeje. Neuroaxitis parasitarias. Ponencia a la VI Reunión de Neuropsiquiatras de Granada, 1932. *Gaceta Médica Española*, 1932.

LÓPEZ ALBO (W.), MENDIZABAL, FEIJÓO y URQUIOLA. — *Gaceta Médica Española*, 1934-8-569 y 694.

LÓPEZ ALBO (W.) y FEIJÓO (A.). — *Academia de Ciencias Médicas de Bilbao*, 11 de enero de 1935. Sesión Homenaje a Cajal. *Análisis de Medicina Interna*, 1935 - 4 - 355.

LÓPEZ ALBO (W.) y FEIJÓO (A.). — *Análisis de Medicina Interna*, 1935 - 4 - 533.

LÓPEZ ALBO (W.) y FEIJÓO (A.). — *Análisis de Medicina Interna*, 1935.

LÓPEZ ALBO (W.) y FEIJÓO (A.). — *Academia de Ciencias Médicas de Bilbao*, 8 de noviembre de 1935. *Archivos de Neurobiología*, 1936. (Aun no publicado).