

Catedrele de medicină judiciară și anatomie patologică a I.M.F. din Tg.-Mureș.
Conducători : Conf. Dr. Ander Zoltán și Dr. Gyergyay Ferenc, lector

MOARTE SUBITĂ PRIN CISTICERCOZA CEREBRALĂ

Róna L., Csergő T.

Infecțiile cu tenia solium sînt destul de frecvente. Ouăle acestui parazit se elimină prin materiile fecale. Gazda intermediară este de obicei porcul, în a cărui stomac capsula ouălor se dizolvă, trece în circulația sanguină și ajunge în diferite organe interne unde formează larve (cisticerc).

La om, infecția se propagă prin consumarea cărnii cu cisticerc. Omul, consumînd alimente infectate, poate deveni și el o gazdă intermediară. Uneori ouăle ajung în stomac datorită unei auto-infecții.

În caz de infecție, cisticercoza se poate localiza în diferite organe. Regiunile de localizare cele mai frecvente sînt: creierul, mușchii și țesutul subcutanat. Se poate localiza și în ochi (camera anterioară, retina), miocard, plămîni, ficat, splină, rinichi, vase și glande limfatice.

În cazul localizării cerebrale se fixează mai ales la nivelul meningelor moi, la baza creierului, mai rar pe convexitate, în substanța corticală sau medulară, în ganglionii centrali, sau la nivelul ventriculilor.

Simptomele clinice ale infecției sînt variate și în funcție de localizarea procesului. Cele mai frecvente sînt simptomele epileptiforme, acelele epileptiforme de tip Jacksonian se pot ivi însă și simptome de simfiză meningeală, tablouri clinice asemănătoare encefalitei, tulburări de circulație ale lichidului cefalo-rachidian, iar în unele cazuri chiar și simptome de histerie și schizofrenie.

Mac Arthur a pus în evidență o cisticercoză cerebrală la mai mulți soldați care au avut un stagiu mai îndelungat la tropice și apoi au prezentat crize epileptiforme, considerate idiopatice. El a avut ocazia ca în decurs de un an, în același spital, să mai observe 20 de cazuri asemănătoare. Conform observațiilor sale simptomele clinice, de multe ori, se prezintă abia la intervale de luni sau

ani de zile după infecție. Date analoage sînt citate și de Lence și Stich. Punerea diagnosticului clinic este mult ușurată de aplicarea reacției de fixare a complementului, procedeul recent elaborat cu rezultate mulțumitoare.

Chisturile cerebrale sînt în general de mărimea unor boabe de mazăre, dar s-au descris și chisturi de mărimea unor nuci, ba chiar și a unor ouă de găină. În jurul chisturilor acestora, țesutul nervos prezintă în general semnele unei reacții inflamatorii productive, care are drept consecință dezvoltarea unor alterații distrofice a celulelor ganglionare și a fibrelor nervoase. Țesutul glial prezintă semne de proliferație. În cazul localizării ventriculare nu este rară ependimita granulară.

În literatura noastră medicală cazuri de cisticercoză au fost semnalate de Tănăsescu și Repciuc și mai recent de N. Oblu și colaboratorii săi. În literatura care ne-a stat la dispoziție am găsit doar o singură comunicare medico-juridică în care cisticercoza cerebrală, pe cale intermediară a cauzat moartea subită. În cazul comunicat de Gyöngyösi în 1953, cisticercoza cerebrală producînd o criză epileptiformă a dus la moartea subită a bolnavului care și-a pierdut conștiința și cîzînd de la o înălțime mare și-a fracturat baza craniului.

Nu de mult și noi am avut ocazia să observăm un caz de cisticercoză cerebrală, care a dus la moartea subită. Publicarea cazului nostru este motivată prin raritatea și importanța lui medico-judiciară, și datorită faptului că în acest caz cisticercoza cerebrală se asociază cu o tulburare a metabolismului care a dus la o îngrășare patologică a bolnavei.

Bolnava P. M. de 35 de ani a fost găsită moartă în patul ei. În baza datelor obținute de la rude numita a fost complet sănătoasă în ultimele luni. Cu 6 luni înainte de moarte a fost sub tratament

medical cu diagnosticul de limfadenită cervicală tuberculoasă. În urma tratamentului cu antibiotice (streptomycină, I. N. H.) procesul cervical fistulizat s-a vindecat repede. Pentru un timp scurt a fost internată la spital, și se spune că aici ar fi avut câteva crize epileptiforme. Rudele declară că în ultimul an s-a îngreșat peste măsură. În ziua premergătoare morții nu a avut nici o plingere.

Avind în vedere moartea subită se ordonă autopsia medico-judiciară pentru clarificarea cauzei morții. Cu ocazia cercetării la fața locului, cadavrul se găsește în pat, culcat pe spate. Căile respiratorii sînt libere. Dispoziția petelor cadaverice confirmă declarația rudelor, care susțin că poziția cadavrului nu a fost schimbată. Pe baza semnelor sigure ale morții se poate stabili că moartea s-a instalat în cursul nopții.

La autopsie se găsesc următoarele: cadavru de sex feminin, extrem de gras, cu o talie de 154 cm, cu greutatea de cca 125 kg. Pe pielea gîtului în partea stîngă se observă 2 cicatrici liniare, de cite 2 cm. Semne de violență nu au fost găsite.

La examenul intern se constată că meningele moi sînt hiperemiate, îngroșate și cu greu decelabile de pe suprafața creierului. Circumvoluțiunile cerebrale sînt lăfite, creierul este tumefiat, suprafața inferioară a protuberanței este turtită, tonsilele cerebeloase sînt proeminente. Deci tabloul macroscopic este caracteristic pentru o intumescență cerebrală, care a provocat o încarcerare posterioară. Printre meningele moale, pe suprafața creierului (pe convexitate cit și la bază) se observă chisturi de mărimea unui bob de mazăre, umplute cu un lichid transparent, conținind cite o granula mică de consistență dură. Formații asemănătoare au fost găsite în creier, în diferite regiuni corespunzător tuturor loburilor, în substanța corticală cit și ca medulară, în nucleii centrali, corespunzător pereților ventriculari în protuberanță și în diencefal. În creier s-au putut număra cca 250—300 de cisticerci.

În alte viscere și în țesutul subcutanat, respectiv în mușchi nu s-au găsit cisticerci. În intestine nu am găsit parazii.

Cu ocazia autopsiei nu s-au găsit procese patologice de natura tuberculoasă. În organele viscerele s-au observat semne de înmulțire a țesutului grăos.

Cisticercii sînt caracteristici pentru țesutul solium. În substanța cerebrală cisticercul este înconjurat de o capsulă conjunctivală bogată în fibre hialinoase, iar

în jurul acestuia se observă un țesut de granulație, bogat în celule eozinofile, epiteloid și plasmatic. În țesutul nervos se remarcă o intensă reacție inflamatorie, care se manifestă printr-o infiltrație mononucleară prin leziuni distrofice și proliferarea țesutului glial. În jurul chisturilor, în contradicție cu alți autori nu am văzut celule gigante de tip corp-strain. Glanda tiroidă care prezenta macroscopic tabloul unei gușe nodoase coloide, la examenul microscopic a arătat o gușă coloidă nodoasă cu semne de hipofuncțiune. Ovariele atrofizate în preparatul microscopic arătau o transformare scleroasă precum și o inhibiție totală a dezvoltării foliculilor secundari. În cazul nostru, datele din antecedentele dovedesc, că modificările parazitare s-au instalat în creier cu cel puțin 6 luni înainte de moarte, dar pot fi și mai veci.

Dat fiind că în tractul gastro-intestinal nu s-au găsit parazii și bolnava nu a făcut cură antihelmintică sîntem de părere că în acest caz nu poate fi vorba de o autoinfecție. Se poate presupune că procesul purulent cervical din anamneză este consecința unei cisticercoze subcutanate superinfectate. În acest caz chisturile subcutanate nu au fost găsite la autopsie fiind eliminate prin fistulizare.

Instalarea morții subite se datorează unei intumescențe cerebrale. Un acces epileptic, respectiv un alt factor favorizant ițit în urma acestuia cum ar fi moartea prin sulocare, lovire pot fi excluse pe baza cercetării la fața locului și a autopsierii. Este de notat faptul că datele anamnestice sînt foarte puțin pronunțate, cu toate ca, procesul morbid în creier a prezentat o gravitate extremă.

Din punct de vedere al aspectului anatomo-patologic este demnă de menționat marea extindere a leziunilor inflamatorii în creier.

În cazul comunicat de Michael cisticerciza cerebrală se asociază cu diabet zaharat. Această observație ne-a atras atenția asupra îngreșării patologice a nutimiei. Se ivește problema dacă cisticerciza cerebrală a fost oare factorul declanșator al tulburării de metabolism. Pentru aceasta pledează coincidența debutului îngreșării cu data infecției și faptul că în diencefal au fost găsiți numeroși parazii.

Conform presupunerilor noastre s-ar putea considera ca tulburările de metabolism s-au declanșat ca o consecință a leziunilor neurofizice cauzate de parazii.

Primită la redacție la 2 decembrie 1955.



Fig. 1.
Cisticerci in scoarță și medulară.



Fig. 2.
Tabloul histologic al cisticercului.