

Cisticercosis: Clínica, diagnóstico y tratamiento¹

GUSTAVO PRADILLA ARDILA²

Introducción

La cisticercosis por *Taenia solium* es una enfermedad crónica, seria y potencialmente fatal debido a la frecuente localización cerebral del parásito (1).

Presenta características clínicas proteiformes que usualmente dificultan su reconocimiento.

Es causada por la larva de la *Taenia solium* pero, en Suramérica y en Suráfrica, se han informado varios casos de cisticercosis racemosa. El término "cisticerco racemoso" se usa para describir vesículas largas y translúcidas, frecuentemente lobuladas o ramificadas, desprovistas de escólex y usualmente en el espacio subaracnoideo o en los ventrículos. Estos cisticercos, que se ha hallado únicamente en el SNC humano, pueden alcanzar un gran tamaño y llegar a ser multilobulados originando síntomas mucho más frecuentemente que el cisticerco normal (celular) debido a su volumen y quizás porque son menos bien tolerados.

Anteriormente materia de controversia, la existencia simultánea de cisticercos de la *Taenia*

solium (celular) y el racemoso en una misma persona, con formas intermedias de desarrollo, ha llevado a varios autores, entre ellos a Rabiela et al., a establecer claramente que el cisticerco racemoso es un estado degenerativo del celular. (2).

En casi todo paciente la entidad tiene su propio curso particular, dependiendo de la respuesta inmune personal al parásito, la severidad de la infestación, la localización de los quistes y el sitio y número de las lesiones (3).

El período de incubación es muy amplio, variando entre algunos meses y 30 años con un promedio de 7 años en un 83% de los casos (4). Se ha intentado explicar este hecho por la poca respuesta inflamatoria inicial de los quistes viables pero con el paso del tiempo la larva comienza a morir, induciendo una mayor respuesta inflamatoria que conduce a un agrandamiento de las lesiones (5).

El comienzo de la enfermedad puede ser súbito pero, usualmente es gradual y el curso es progresivo con largas remisiones entre las exacerbaciones (4).

La sintomatología es debida a la compresión mecánica y al desplazamiento de los tejidos ocasionados por el cisticerco y a la respuesta inmunitaria del huésped (6).

Ambos sexos se afectan por igual y la mayoría de los casos están entre los 20 y los 50 años (7). Su incidencia es menor en la edad infantil (8).

1. Conferencia dictada en el Simposio Internacional sobre cisticercosis, 16-17 de mayo de 1986. Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

2. M.D. Neurólogo, Profesor de la Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.

Clasificación

Se han hecho numerosas clasificaciones, la mayoría incompletas dado que el parásito es capaz de atacar casi cualquier órgano del ser humano, sumándose a esto el hecho de que la cisticercosis puede presentarse en forma asintomática siendo un hallazgo casual tanto clínicamente como en material de autopsias (9).

Los casos sintomáticos pueden agruparse en cuatro categorías de acuerdo con la localización del parásito (6) (Tabla 1).

I. *Cisticercosis diseminada*. —Compromete las vísceras, los músculos, el tejido conectivo e incluso el hueso. Raramente afecta los pulmones. Los nódulos subcutáneos parecen ser frecuentes en algunas series, 54% para Dixon et al. (10), siendo una forma preponderante en Brasil, la India y Corea del Sur (6). La forma miocárdica es común en infestaciones intensas pero rara vez causa signos clínicos (1). La subcutánea tiene poca importancia clínica (1) aunque sí epidemiológica por su alta asociación con neurocisticercosis siendo útil su extirpación quirúrgica para la conformación patológica de la entidad (11). La muscular produce mialgias y debilidad, hallándose calcificaciones frecuentes en esa localización. Se ha descrito una miopatía pseudohipertrófica. Más raramente aún, se ha informado también de un caso de un quiste de la columna vertebral (6).

La cisticercosis hepática humana se ha descrito, pero causada por la larva de la *Taenia taeniaeformis* o la *Taenia crassiceps* y no por la *T. solium* (1). A nivel subcutáneo y ocular la larva de la *Taenia multiceps*, llamada cenuro, lo mismo que la de la *Taenia brauni*, pueden causar patología en el ser humano según informes de Uganda (1).

II. *Oftalmocisticercosis*. — Puede ser intra o extraocular. Es más frecuente a nivel subretinal y en el humor vítreo, produciendo una severa reacción inflamatoria por la muerte del parásito. Clínicamente afecta la visión en grado variable, llegando hasta la ceguera (6). En ocasiones semeja un tumor intraselar (6a). Parece ser poco frecuente en nuestro medio, (11,12).

III. *Neurocisticercosis*. — Es la forma más frecuente de cisticercosis y en muchas series (3-17) llegando hasta un 97% para algunos investigado-

res. Sus síntomas pueden variar notablemente durante la evolución de la enfermedad y ser afectada por: 1) la presencia del parásito por sí mismo, 2) la consiguiente inflamación y 3) la fibrosis residual, los granulomas o las calcificaciones. Esto ha llevado a un concepto reciente sobre formas activas o inactivas de la entidad (3, 11).

Topográficamente se ha dividido la neurocisticercosis en espinal y cerebral (6).

1. *Espinal*. Su frecuencia es escasa: uno en 80 casos (11), o en 2,7% de los casos (16). Puede presentar cuadros clínicos diversos: tabes compresión modular, degeneración combinada subaguda de la medula, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Brown-Sequard, compresión radicular y cuadros que semejan tumores espinales (6,10). En una revisión de 55 casos (15 intra y 40 extramedulares) se notó que la forma extramedular estaba restringida a la región cervical y directamente proveniente de la fosaposterior por vía del espacio subaracnoideo. Las lesiones intramedulares, en cambio, parecen producirse por diseminación hematológica (16). Usualmente su configuración diagnóstica, y a la vez su tratamiento, es quirúrgico.

2. *Cerebral*. A su vez comprende:

A. *Alteraciones mentales*. Varían desde cuadros psicóticos (3,11), cambios de personalidad o conducta (3,4), deterioro mental o intelectual (3,17) hasta síndrome mental orgánico (6). Se presentan tanto en adultos como en niños (18). Como manifestación única de neurocisticercosis son raras las alteraciones mentales (6), fluctuando entre un 5% (11) hasta un 22%. McCormick et al, en su estudio de 127 pacientes con neurocisticercosis, halló sólo 13 casos con demencia debida a hidrocefalia (7). Raramente se ha informado de psicosis de Korsakoff (16).

B. *Epilepsia*. Es la manifestación clínica más frecuente de la neurocisticercosis para numerosos autores, con cifras de 92% (10), 65% (11), 52% , 14% (3) y otros (7,13,14,18,19). El tipo de crisis puede ser tónico-clónico generalizada, parcial simple o con generalización secundaria, dependiendo de la localización topográfica de las lesiones. Varía también con los autores. En nuestra serie predominaron las crisis tónico-clónico generalizadas (11).

Las crisis convulsivas pueden ser la única manifestación de esta parasitosis hasta en un 36,2% de los casos (7) y se consideran comunes en pacientes con granulomas calcificados y quistes parenquimatosos (7). El electroencefalograma es de poca ayuda en este tipo de condición clínica por su variabilidad (9,19). Las crisis son debidas a focos irritativos (5) y algunos consideran que su adecuado control se logra a los seis meses de iniciado el tratamiento (7).

C. Síndromes localizados. Subdivididos en:

a. **Síndrome del IV ventrículo (Osterwald-Bruns).** Caracterizado por cefalea de gran intensidad, vértigo, coma profundo e inclusive la muerte. Puede acompañarse también de alteraciones de la marcha y cuadriplejía flácida (6,7). Para Zenteno éste síndrome se presenta en un 63% de las cisticercosis del IV ventrículo (6). Los cisticercos intraventriculares pueden hallarse en un 11 a 17% de los casos (7) o aún en un 0,7% como en la serie de Sotelo et al. de 753 pacientes, siendo su localización más frecuente en el IV ventrículo (3). Nuestra experiencia ha comprendido solamente dos casos, uno de ellos en el IV ventrículo (11).

Su fisiopatogenia ha sido atribuida a un bloqueo intermitente de la circulación del LCR o a una estimulación de los núcleos bulbares (6).

b. **Síndrome quiasmático (Cushing 2).** Es debido a una aracnoiditis causada por la localización de un cisticerco en la región quiasmático aunque en ocasiones se produce por la compresión de un III ventrículo dilatado. Hay pérdida progresiva de los campos visuales en forma concéntrica o con hemianopsia. Su tratamiento es quirúrgico y su pronóstico pobre por la posibilidad de daño adicional por vasculitis de los vasos que irrigan estas estructuras (6). Hay casos, sin embargo, aliviados dramáticamente mediante la cirugía (16).

c. **Síndrome del ángulo ponto-cerebeloso. (Cushing 3).** Hay tinnitus, sordera, pérdida de las funciones laberínticas, hipoestesia facial, disminución o abolición del reflejo corneal con parálisis de los músculos extraoculares y faciales. Puede asociarse con nistagmus y posteriormente disfonia, disfagia e hipo (6). Su diagnóstico diferencial incluye los tumores usualmente localizados en dicha zona en especial el neurinoma del acústico.

d. **Síndromes arteriales locales y remotos.** Ocasionan cuadros clínicos de déficits neurológicos localizados, especialmente motores y trastornos del lenguaje simulando enfermedad cerebrovascular oclusiva de otras etiologías. Son debidos a vasculitis o endarteritis obliterantes y llevan a infartos adyacentes a la arteria afectada e incluso en regiones distantes del sitio primario de la lesión arterial. En ocasiones, producen cuadro de insuficiencia cerebral transitoria y en otras llevan a confundirse con histeria (6). Sotelo los halló en un 2.3% y McMormick en un 1.8% de sus casos (3,7), inclusive se ha descrito oclusión carotídea por un cisticerco racemoso (20).

e. **Síndrome mesencefálico irreversible progresivo.** Este curioso y peligroso cuadro clínico está caracterizado por un síndrome de Parinaud, ataxia, bradiquinesia con movimientos anormales que sugieren lesión en ganglios basales (parkinsonismo), lenguaje vacilante y alteraciones variables en la motilidad ocular conjugada principalmente en el plano vertical. Ha sido descrito en pacientes con aracnoiditis, arteritis y ependimitis granular (6). Para Zenteno algunos de estos casos pueden deberse a cisticercos localizados y obstruyentes del seno venoso de la gran vena cerebral de Galeo, lo que llevaría a una éstasis venosa crónica no susceptible de mejoría con derivación ventricular y sí mediante abordaje quirúrgico directo, mejorando así su pronóstico irreversible y fatal (6).

f. **Hipertensión endocraneana.** Su frecuencia es destacada por diversos autores, quienes la consideran como la condición clínica más frecuente de la neurocisticercosis superando a la epilepsia (4,17). En Colombia, para Botero y Castaño, su frecuencia es de un 22.5% (13), Gómez et al., la describen en un 20% (14) y Ramírez, Pradilla et al., en un 18% de sus 80 casos que es la serie más numerosa publicada en la actualidad en nuestro país (11).

Se ha establecido que, cerca de un 80% de los casos de hipertensión endocraneana por cisticercosis son debidas a la forma racemosa (6). Puede deberse a bloqueo de la circulación del LCR, a edema cerebral secundario, a isquemia por angiitis o a la acción mecánica de los quistes (11).

Revisando otras series, Sotelo et al., en sus 753 casos, la halló en un 28% ; pero Zenteno, en su análisis, la informa entre un 72 al 90% de sus pa-

cientes (3,6). De todo lo anterior, pudiéramos concluir que la frecuencia de la hipertensión endocraneana como manifestación de neurocisticercosis sería en la actualidad de un 20% siendo superada ampliamente por la epilepsia.

Es interesante anotar que la hipertensión endocraneana no se asocia necesariamente a hidrocefalia y cuando ésta se presenta se debe usualmente a un gran cisticerco racemoso o a una masa de cisticercos celulados con aspecto tumoral (6).

Se ha descrito una forma de neurocisticercosis similar con edema cerebral severo más frecuente en niños y adolescentes (3). Clínica y radiológicamente se confunde con un pseudotumor cerebral: es debido a una encefalitis aguda con o sin síntomas neurológicos de localización y el escanograma cerebral muestra zonas múltiples de una barrera hematoencefálica rota o permanente rodeando una lesión hipodensa que es el parásito. Los pacientes que sobreviven pueden: a) desarrollar calcificación cerebral, b) tener lesiones que desaparecen espontáneamente o c) desarrollar cisticercosis cerebral parenquimatosa siendo esto último más infrecuente. Se ha propuesto el nombre, para este síndrome, de encefalitis cisticercósica aguda (21). La hidrocefalia puede deberse también a una inflamación meníngea activa en un 25.7% de los pacientes o ser secuela (fibrosis meníngea) en un 3.8% de los casos, según Sotelo (3).

Rara vez puede confundirse la hipertensión endocraneana con un hematoma subdural, hallándose una colección subdural de múltiples quistes de cisticerco (22). El desarrollo de hidrocefalia secundaria a la obstrucción de la circulación del LCR puede plantear el diagnóstico diferencial de una endimitis granular o ventriculitis (29% según Salazar et al) (23), o de un quiste grande intraventricular principalmente en el IV ventrículo (0,7 al 1%) (3,23). En ocasiones, su diagnóstico puede ser muy difícil y las implicaciones terapéuticas significar un abordaje quirúrgico en la fosa posterior innecesario y peligroso. Un estudio de 16 pacientes ha establecido las siguientes pautas: los casos con un gran quiste ocluyendo el IV ventrículo tienen una evolución clínica más corta, síndrome de Bruns y un LCR con discreta o ninguna reacción inflamatoria. Por el contrario, los que tienen ventriculitis, generalmente tienen una evolución más larga, un síndrome de Parinaud y una reacción inflamatoria en el LCR (23).

Zenteno considera que la endimitis granular que ocurre en ausencia de cisticercosis ventricular pero con hidrocefalia, sería el resultado de una alteración de la circulación venosa en el epéndima secundaria a una obstrucción de la gran vena cerebral de Galeno por un cisticerco o por una reacción inflamatoria al parásito (6)

IV. *Cisticercosis mixta*. Definir el cuadro clínico de cada forma de cisticercosis es muy difícil dado que un alto porcentaje de pacientes tienen dos o más formas combinadas (cerca de un 50%) y a que la localización y número de lesiones es variable (3,11).

Otras clasificaciones

Ha sido más práctico para algunos investigadores registrar la frecuencia de los signos y síntomas (Tabla 2) (3) o una mezcla de ellos y los síndromes (Tabla 3) (11).

Vale la pena analizar algunos aspectos de estas clasificaciones. El síndrome meníngeo por ejemplo llama la atención por su poca frecuencia (5%) en nuestra relación de casos (11) y menor aún en la de Sotelo et al. (1,3%) (3), desde el punto de vista clínico. Es importante anotar que en un gran número de pacientes, puede presentarse sin clínica de meningitis y tener alteraciones del LCR (aracnoiditis) como pleocitosis a expensas de monocularea, hiperproteorraquia e hipoglicorraquia (3,7). La demostración de eosinófilos en el sedimento del LCR (del 1 al 12% del total de leucocitos) puede hallarse hasta en un 57,7% de los casos (3), o en un 20% (5) e incluso en un 9,5% (7), no existiendo correlación con la eosinofilia en sangre periférica, dato este muy inespecífico (7).

La cefalea merece consideración especial ya que puede presentarse como constituyente del síndrome de hipertensión endocraneana o como único síntoma, siendo en ocasiones de características clínicas vasculares semejando una migraña, en otras gravativas de tipo tensional o de tipo mixto. Su frecuencia es alta en las diversas series: 50% para Ramírez, Pradilla et al. (11), 43,4% para Sotelo et al. (3), 28% para Gómez et al. (14) y 10,1% para Yingkun (19). Cabe preguntarse, y no hay estudios al respecto, si estos pacientes no presentaban en realidad una cefalea tipo migraña común o una cefalea tensionada al que se adiciona el hallazgo casual de una cisticercosis inactiva o asin-

TABLA 2. Clasificación de neurocisticercosis (Sotelo) (3)

Frecuencia en 753 casos %

FORMAS ACTIVAS

Aracnoiditis	48.4
Hidrocefalia secundaria a inflamación meníngea	25.7
Quistes parenquimatosos	13.2
Infarto cerebral secundario a vasculitis	2.3
Efecto de masa por un gran quiste o acúmulos de quistes	1.0
Quistes intraventriculares	0.7
Quistes espinales	0.7

FORMAS INACTIVAS

Calcificación perenquimatosa	57.6
Hidrocefalia secundaria a fibrosis meníngea	3.8

TABLA 3. Clasificación de cisticercosis. Estudio de 80 casos . (Ramírez, Pradilla y colab.) (11)

CUADRO CLÍNICO	CASOS	FRECUENCIA %
Síndrome convulsivo	52	65
Cefalea	32	40
Hipertensión endocraneana	15	18.8
Síndrome meníngeo y/o encefalitis	5	6.2
Síndrome mental orgánico y/o demencia	4	5
Síndrome espinal	1	1.2
Mixto	42	52.5
Subcutáneo	3	3.8
Ocular	1	1.2
Asintomático	5	6.2

tomática; la prevalencia de cefaleas, especialmente migrañosas, según estudios neuroepidemiológicos recientes es alta en la población colombiana (24).

De capital importancia en la neurocisticercosis es determinar si la enfermedad está activa o nó. Aproximadamente, la mitad de los pacientes pueden tener formas inactivas manifestadas como granulomas, calcificaciones y fibrosis (3). A este respecto, Sotelo et al. han establecido una nueva clasificación de formas activas e inactivas basadas en criterios escanográficos y de LCR (pleocitosis, aumento de proteínas y pruebas inmunológicas

indicativas de reacción inmunitaria contra el cisticercos dentro del espacio subaracnoideo) (Tabla 2,3). Si es activa debe tratarse electivamente con Praziquantel (Cisticid Merck) y esteroides o mediante procedimientos neuroquirúrgicos. Si es inactiva el tratamiento se dirige a sus secuelas, especialmente el control de las crisis convulsivas con drogas anticonvulsivantes.

Diagnóstico

El diagnóstico de la cisticercosis debe hacerse contemplando los siguientes parámetros:

1) Epidemiológicos. —El contacto con cerdos, la evidencia de teniasis intestinal en el paciente o en su familia y la procedencia de áreas endémicas de esta entidad son factores de riesgo en la adquisición de cisticercosis. Debe tenerse en cuenta, también, que en ocasiones, como lo ha sido en nuestra experiencia, la procedencia urbana puede predominar sobre la rural, que todas las clases socioeconómicas se afectan y que hay casos en los cuales la forma de contagio es enigmática. Se ha propuesto recientemente que las moscas caseras actuarían como vector en esta parasitosis (25).

2) Clínicos.— Tener esta enfermedad en la mente ante todo cuadro neurológico, haciendo énfasis en las crisis convulsivas, la cefalea, la hipertensión endocraneana, sin olvidar las características proferiformes y las frecuentes formas mixtas. El examen neurológico puede ser negativo hasta en un 26% de los pacientes con neurocisticercosis (3).

3) Inmunológicos.— De gran importancia en el diagnóstico. Existen diversas técnicas siendo, en la actualidad, la de elección el ELISA. En ocasiones, es conveniente hacerlo en suero y LCR. Su negatividad no descarta la enfermedad. Debe tenerse presente la posibilidad de falsos positivos. (26).

4) Radiológicos — (Iconográficos)- El advenimiento de la escanografía o tomografía computarizada ha marcado un hito en el diagnóstico, análisis y seguimiento de pacientes con neurocisticercosis. Como técnica no invasiva es ideal aunque su costo es una limitante. Obviamente que ha superado a la radiología simple de cráneo cuya única utilidad que sugiere esta afección es la presencia de calcificaciones. Sin embargo, es mediante la escanografía como podemos ver los quistes, el edema, la hidrocefalia, etc. y hacer el seguimiento luego de su tratamiento. A su vez, la resonancia magnética nuclear promete complementar a la escanografía siendo esta técnica novedosa aún y poco accesible a nuestros países (27).

La combinación de la sospecha clínica, la evidencia epidemiológica, los estudios inmunológicos y la imagen radiológica, especialmente la escanografía, confirmarán el diagnóstico en forma casi segura. Sin embargo, no faltarán los casos difíciles aún en los mejores centros científicos cuyo diagnóstico definitivo sólo será establecido me-

dante cirugía y comprobación anatomo-patológica (28).

Diagnóstico diferencial

Es muy amplio, dadas las ya mencionadas características clínicas especiales de la cisticercosis. Principalmente, por la alta frecuencia de neurocisticercosis, debe hacerse con las entidades causales de crisis convulsivas, especialmente con las que producen quistes y/o calcificaciones radiológicamente, lo mismo que las que cursan con hipertensión endocraneana especialmente las tumorales y las aracnoiditis.

Entre ellas están la tuberculosis, coccidioidomycosis, criptococosis, neurosífilis, sarcoidosis y tumores primarios o metastásicos. La equinococosis, la esquistosomiasis, la paragonimiasis y la enfermedad de Chagas deben incluirse también (7, 30). Los quistes hidatídicos cerebrales tienden a ser grandes y únicos, principalmente se presentan en jóvenes, especialmente en niños, contienen múltiples protoescolices, su pared característicamente es gruesa, hialina y con una capa laminada.

Son parenquimatosos y llenos de líquido hidatídico; raramente se calcifican y se ha descrito alrededor de unos 40 casos de equinococosis alveolar cerebral (9). Al parecer, no se ha descrito en Colombia la forma cerebral (31). A nivel intraventricular o subaracnoideo pueden existir también equinococos o cenuros. Histológicamente, las paredes del cuerpo de las formas racemosas de la *Taenia solium* y el *Coenurus cerebralis* son similares pero, este último contiene múltiples escolices (4). Se han descrito reacciones cruzadas con el equinococo y con el esquistosoma en las pruebas inmunológicas de hemaglutinación indirecta y ELISA para cisticercosis (11).

Tratamiento

El tratamiento de la cisticercosis contempla el quirúrgico, el sintomático y la quimioterapia específica (1).

Hasta hace algunos años sólo se disponía de los dos primeros y su mortalidad llegaba hasta un 80% (11).

En los últimos años, se han logrado importantes avances en el área de la quimioterapia específica y se ha investigado los siguientes productos:

Mebendazole, Benzimidazole, Albendazol, Flubendazol, Metrifonato y Praziquantel (11,13,32, 36). Además, se han empleado también los radionúclidos (37).

Los estudios con Mebendazole, basados en su inhibición de la toma de la glucosa por el parásito, demostraron su ineficacia en el tratamiento de la neurocisticercosis dado que este fármaco no atraviesa la barrera hematoencefálica (32).

El Flubendazol, un derivado del anterior, sí atraviesa la barrera hematoencefálica y según el estudio de Téllez et. al. (33) en 20 pacientes, empleando dosis de 40 mg./kg/día por 10 días y adicionando Prednisona 30 mg. al día, hubo una mejoría clínica en 19 casos a los 15 días sin efectos secundarios, con disminución de los títulos de ELISA y desaparición o reducción de las lesiones escanográficas, con seguimiento de 6 meses a 2 años. Velasco (32), en un estudio de 20 pacientes con esta misma droga, a dosis de 10 mg/kg/día por 21 días en niños y en adultos 40 mg/kg/día por 26 a 36 días, concluye con mejoría clínica y del escanograma notando efectos secundarios con empeoramiento del cuadro clínico entre el segundo y el cuarto día que son controlados con el empleo de Benadryl y esteroides orales. Son los dos únicos estudios publicados en la actualidad con esta droga. El Metrifonato basa su acción en la inhibición de las colinesterasas en el parásito, siendo investigado por Trujillo et. al. (34) en 100 pacientes, 54 mujeres y 46 hombres con edades entre los 20 meses y los 64 años, con evolución de la enfermedad entre 2 semanas y 23 años. Noventa y tres (93) tenían neurocisticercosis y 7 oftalmocisticercosis: tres de los pacientes tenían además, cisticercosis cutánea. Se empleó una dosis de 7.5 mg/kg/día por 5 días, por 6 ciclos.

Se adicionó Atropina 3mg al día por cinco días (a los niños menores de 40 Kg. se les dió 0.5 mg). Los resultados fueron catalogados como satisfactorios en un 80% de los casos los cuales tuvieron un seguimiento entre 6 meses y 10 años. La mejoría incluyó el aspecto clínico, escanográfico e inmunológico. Los efectos secundarios incluyeron náuseas (53%), debilidad muscular (50%), fasciculaciones (30%) y cólicos (8%). Para algunos autores el principal problema de esta medicación es su toxicidad.

Skromne y Celis (37) emplearon los radionúcli-

dos en el diagnóstico y el tratamiento de 500 pacientes con neurocisticercosis. Marcaron anticuerpos anti-cisticercos con indio 113 (10 mCi) para el diagnóstico y emplearon anticuerpos anticisticercos marcados con yodo 131 para el tratamiento (200 mCi por cada quiste). Sus resultados fueron calificados como buenos en un 40%, excelentes en un 56% y pobres en un 4%. El seguimiento fue de tres meses y no hubo efectos secundarios. Esta investigación no ha sido repetida y sus conclusiones han dejado dudas en numerosos investigadores, especialmente mexicanos.

Quizas el avance más significativo en el tratamiento de la cisticercosis ha sido el advenimiento del Praziquantel, un derivado de la pirazino isoquinolina, sintetizada por Seubert et. al. en 1977, con un amplio espectro antihelmíntico. Es la medicación más investigada no solamente en la cisticercosis sino en otras parasitosis (35).

Hasta el año de 1983, se habían realizado 148 investigaciones clínicas en 25288 casos de infecciones humanas por platelmintos (35).

Su mecanismo de acción parece ser alterando la permeabilidad del parásito a los iones de calcio, lo mismo que impidiendo la absorción de glucosa (36). En la actualidad es considerada la droga de elección; es particularmente efectiva en las formas parenquimatosas (91%) y menos en la aracnoiditis crónica (47%). Es importante que esta medicación no ejerce ninguna acción contra las formas calcificadas de la cisticercosis. Su efecto tenicida se ha demostrado en las formas subcutáneas, cerebrales y en la teniasis intestinal tanto en humanos como en cerdos. No debe administrarse en las formas oculares por el peligro de reacciones inflamatorias intensas al destruirse el parásito lo que lleva a pérdida de la visión. Las dosis han variado con el tiempo. La recomendación actual es de 50 mg/kg/día por 15 días. Sin embargo, hay estudios en proceso empleando dosis mayores. Los efectos secundarios de la droga incluyen cefalea, alteraciones mentales, exacerbación de convulsiones, fiebre, hipertensión endocraneana, alteraciones del ritmo cardíaco e hiperglicemia (35, 36, 39).

Estos efectos controlables parecen deberse a la reacción inflamatoria por la destrucción del parásito. Se recomienda el empleo de esteroides (Dexametasona 4-16 mg/día o Prednisona 30 mg/día) desde un día antes hasta tres o cuatro días después de terminar el tratamiento. En oca-

siones debe usarse Manitol y Furosemida para controlar la hipertensión endocraneana. De ahí la recomendación de tratamientos intrahospitalarios aunque se están desarrollando protocolos ambulatorios. Se recomienda hacer evaluación del tratamiento a los tres meses, especialmente, y si no hay mejoría o es parcial, deberá hacerse un segundo ciclo de tratamiento (38). De ahí el interés de algunos autores en emplear dosis mayores a las recomendadas (39).

Los pacientes con crisis convulsivas deberán continuar su tratamiento con medicación anticonvulsiva por tiempo indefinido.

El Praziquantel ha demostrado ser útil en el tratamiento de la cisticercosis especialmente en su forma más frecuente que es la neurocisticercosis. Sin embargo es bueno enfatizar que su acción es excelente en los quistes cerebrales, más no así en las formas intraventriculares. Cruza muy bien la barrera hematoencefálica y se difunde al líquido cefalorraquídeo hallándose que sus concentraciones en el L.C.R. y en la porción sérica no ligada a proteínas están balanceadas (40). Es factible que su poca acción a nivel intraventricular obedezca a características innatas del parásito (forma racemosa) y/o al medio donde éste se encuentra. El empleo de dosis mayores a las actuales para las formas intraventriculares y estudios experimentales a este respecto posiblemente aclararán este dilema.

Son numerosas las experiencias mundiales con el uso del Praziquantel en el tratamiento de la cisticercosis (35 - 39). En Colombia, las experiencias publicadas hacen referencia a 106 pacientes con neurocisticercosis, con una mejoría del 83.2% , efectos secundarios en un 17.2% y una mortalidad de 1.76% (Tabla 4). Estos estudios, la-

mentablemente, no son plenamente comparables por emplear dosis variables y criterios de curación diferentes.

Es recomendable para futuros estudios el empleo de protocolos similares con el plan de establecer resultados comparativos.

La cirugía parece tener su papel en aquellos casos de quistes únicos de gran tamaño o múltiples, agrupados y de fácil acceso para confirmar el diagnóstico y obtener una posible curación (esto es discutible por la factibilidad de una prueba terapéutica con Praziquantel); en lesiones intraparenquimatosas múltiples para diferenciación anatomo-patológica con otras entidades especialmente tumorales metastásicas: en quistes del IV ventrículo por su tendencia a la hidrocefalia: para la remoción de adherencias como en la aracnoiditis optoquiasmática; en la hidrocefalia por aracnoiditis o por obstrucción del drenaje del LCR mediante el empleo de derivaciones; en las formas oftálmicas y, finalmente, en las espinales (11).

Pronóstico

Este parámetro ha sufrido un cambio sustancial, reduciéndose la mortalidad por esta parasitosis de un 80% en 1971, hasta un 1.76% y menos aún (11,39). No sobra, para concluir, recalcar aspectos vitales en la cisticercosis como son las medidas preventivas en la crianza, sacrificio, expendio y consumo de cerdos, la disposición de excretas y demás medidas sanitarias insistiéndose en el hecho de tenerla siempre en mente como etiología, especialmente en cuadros neurológicos, para un pronto diagnóstico y un oportuno y eficaz tratamiento, de los cuales dependerá su pronóstico (41).

TABLA 4. Resultados del tratamiento de neurocisticercosis con Praziquantel en Colombia (11,13,14)

AUTORES	No. PTES	MEJORÍA %	EFFECTOS SEC.%	MORTALIDAD
Botero, Castaño (/82)	38	80	31.5	5.3 %
Gómez, Bustamante (85)	50	92	10	0
Ramírez, Pradilla (/85)	18	77.7	10	0
TOTAL:	106	83.2%	17.2%	1.76%

Referencias

1. WHO. Guidelines for surveillance, prevention and control of Taeniasis/Cysticercosis. Document VPH/83.49. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 1983.
2. RABIELA-CERVANTES, M.T., et al. Pruebas morfológicas de que *C. cellulosae* y *C. racemosus* son larvas de *Taenia solium*. Arch. Invest. Med. México. 16: 81-92, 1985.
3. SOTELO, J., GUERRERO, V., RUBIO, F. Neurocysticercosis: A new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. Arch. Intern. Med. 145: 442-445, 1985.
4. LOO, L., BRAUDE, A. Cerebral cysticercosis in San Diego. A report of 23 cases and a review of the literature. Medicine. 61: 341-359, 1982.
5. NASH, T.E. NEVA, F.A. Recent advances in the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. N. Engl. J. Med. 311: 1492-1496, 1984.
6. ZENTENO-ALANIS, G.H. A classification of human cysticercosis. En: Flisser A., Willmsak., Caclette, J.P., Larralde, C., Ridaura, C. and Beltrán, F., (eds.). Cysticercosis: Present state of knowledge and perspective. New York. Academic Press, 1982. pp. 107-126.
- 6a. RAFAEL, H., GÓMEZ-LLATA, S. Intrasellar cysticercosis. J. Neurosurg. 63: 975-976, 1985.
7. McCORMICK, G.F., ZEE, C-S., HEIDEN, J. Cysticercosis Cerebri. Review of 127 cases. Arch. Neurol. 39: 534-539, 1982.
8. RAMÍREZ, G., PRADILLA, G., GONZÁLEZ, C.I., RODRÍGUEZ, M. Cysticercosis en la infancia. Acta Pediátrica Colombiana, 2: 36-40, 1984.
9. TORO, G., ROMÁN, G., ROMÁN DE L.N. Neurología Tropical. Bogotá. Editorial Printer Colombia Ltda., 1983. p.p. 123-127.
10. DIXON H.B.F. and LIPSCOMB, F.M. Cysticercosis: an analysis and followup of 450 cases. (Medical Research Council special report series No. 299). London: Her Majesty's Stationery Service. 1961. pp. 1-58.
11. RAMÍREZ, G., PRADILLA, G., RODRÍGUEZ, M., GONZÁLEZ, C.I. Cysticercosis. Estudio de 80 casos. Acta Médica Colombiana 11: 62-73, 1986.
12. BOTERO, D., CASTAÑO, S. Tratamiento con Praziquantel en 6 casos de cisticercosis subcutánea y en un caso ocular. Colombia Médica, 13: 23-25, 1982.
13. BOTERO, D., CASTAÑO, S. Treatment of cysticercosis with Praziquantel in Colombia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 31: 811-821, 1982.
14. GÓMEZ, J., BUSTAMANTE, E., SÁNCHEZ, E. Tratamiento de cisticercosis con Praziquantel. Presentación de 50 casos. Neurol. Col. 9: 29-35, 1985.
15. MORA, J.M., TORO, G., DANCUR, D. Cisticercosis del sistema nervioso. Revisión de 40 casos. Rev. Fac. Med. UN. 37: 396-411. 1971.
16. GRISOLIA, J.S., WIEDERHOLT, W.C. C.N.S. Cysticercosis. Arch. Neurol. 39: 540-544, 1982.
17. TORREALBA, G., DELVILLAR, S., TAGLE, P., et al. Cysticercosis of Central Nervous System: Clinical and therapeutic considerations. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 47: 784-790, 1984.
18. LÓPEZ-HERNÁNDEZ, A., GARAIZAR, C. Childhood cerebral cysticercosis: Clinical fractures and computed tomographic findings in 89 mexican children. Can. J. Neurol. Sci. 9: 401-407, 1982.
19. YINGKUN, F., SHAN, O., et al. Clinicoelectroencephalographic studies of cerebral cysticercosis 158 cases. Chin. Med. J. 92: 770-786, 1979.
20. McCORMICK, G.F., GIANNOTTA, S., ZEE, CH-S, FISHER, M. Carotid occlusion in cysticercosis. Neurology (Cleveland). 33: 1078-1080, 1983.
21. MADRAZO, I., OLHAGARY, B., BECERRA, M. et al. Acute cysticercosis encephalitis: Description of a histologically confirmed case. Neurosurgery. 13: 593-595, 1983.
22. FEINBERG, W.M., VALDIVIA, F.R. Cysticercosis presenting as a subdural hematoma. Neurology (Cleveland). 34: 1112-1113, 1984.
23. SALAZAR, A., SOTELO, J., et al. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. J. Neurosurg. 59: 660-663, 1983.
24. PRADILLA, G., PUENTES, G., PARDO, C.A. Estudio neuroepidemiológico piloto. Neurol. Col. 8: 133-139, 1984.
25. PRADILLA, G. La Cisticercosis. Una enfermedad para todas las épocas. Acta Neurológica, 1986. pp. 2(en prensa).
26. RAMÍREZ, G. Inmunología de la cisticercosis. Acta Neurológica, 1986. p.p. 2 (en prensa)

27. SUS, A., MARAVILLA, K.R., THOMPSON, J. M.R. Imaging of intracranial cysticercosis: Comparison with CT and anatomic-pathologic features. *A.J. NR.* 7: 235-242, 1986.
28. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 11-1986). *N. Engl. J. Med.* 314: 767-774, 1986.
29. BRENES-MADRIGAL, R., RODRÍGUEZ-ORTÍZ, B., et al. Cerebral hemorrhagic lesions produced by *Paragonimus mexicanus*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 31: 522-526, 1982.
30. PEHRSON, P-O, WAHLGREN, M., BENGTTSSON, E. Intracranial calcifications probably due to congenital Chagas disease. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 31: 449-451, 1982.
31. D'ALESSANDRO, A. Equinococosis neotropical en el hombre y los animales. *Colombia Médica*, 13: 99-109, 1982.
32. VELASCO-SUARÉZ, M. Medical treatment of neurocysticercosis. En: Palacios, E. Rodríguez-Carbal, J., Taveras J.M., (eds.). *Cysticercosis of the Central Nervous System*. Springfield. Charles C. Thomas Publisher, 1983. p.p. 143-154.
33. TÉLLEZ-GIRÓN, E., RAMOS, M.C., et al. Tratamiento de cisticercosis con Flubendazol. *Tribuna Médica*, febrero: 47-50, 1984.
34. TRUJILLO-VALDÉS, V.M., et al. Chemotherapy of human cysticercosis using Metrifonate. En: Flisser, A., Willms, K., Laclette, J.P., Larralde, C., Ridaura, C., Beltrán, F., (eds.). *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives*. New York. Academic Press, 1982. pp. 213-226.
35. DE REZENDE, G.L. Praziquantel: Experiencia clínica mundial. *Boletín Chileno Parasit.* 38: 52-63, 1983.
36. DE REZENDE, G.L. PAZ, G. Aspectos clínicos y farmacológicos del Praziquantel. En: Ramírez, G., Pradilla, G., Puentes, F., (eds.). *Simposio Internacional de Cisticercosis*. Medicina UIS, 1986 (en prensa).
37. SKROMNE-KADLUBIK, G., CELIS, C. Cysticercosis of the Nervous System. Treatment by means of specific internal radiation. *Arch Neurol.* 38: 288, 1981.
38. SOTELO, J., TORRES, B., et al. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis. Long-term follow-up. *Neurology* 35: 752-775, 1985.
39. PRADILLA, G. Aspectos clínicos de la cisticercosis. En: Ramírez, G., Pradilla, G., Puentes, F., (eds.). *Simposio Internacional de Cisticercosis*. Medicina UIS, 1986 (en prensa).
40. SPINA-FRANCA, A. MACHADO, L.R., et al. Praziquantel in the cerebrospinal fluid in neurocysticercosis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 43: 243-259, 1985.
41. PRADILLA, G. Cisticercosis: Aspectos Clínicos y Terapéuticos. *Acta Neurológica*, 2, 1986 (en prensa).