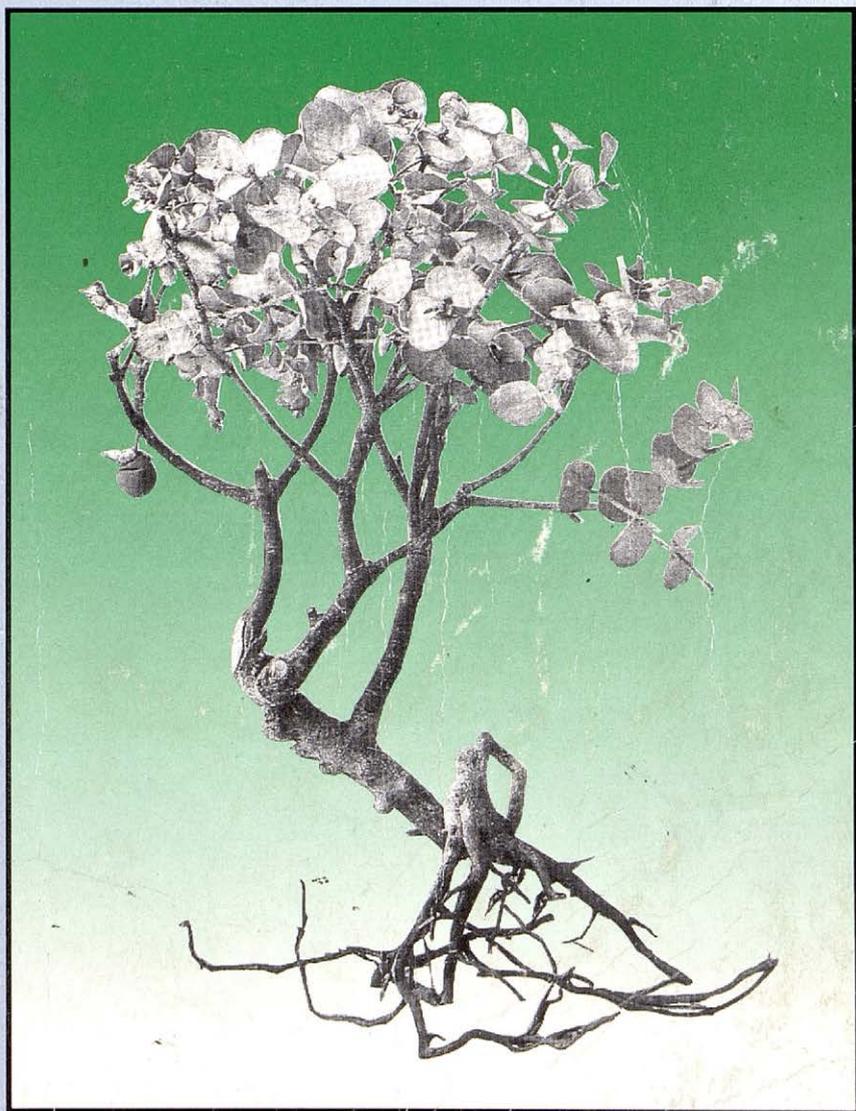


LAS REALIDADES REGIONALES DE LA CRISIS NACIONAL

Jesús Tapia Santamaría
Coordinador



EL COLEGIO DE MICHOACÁN

ALGUNOS DATOS PERTINENTES A LA NEUROCISTICERCOSIS CEREBRAL

Alejandro E. Méndez D.
Hospital Santa Marta. Zamora, Mich.

Sumario

Introducción; I. Biología del parásito; II. Diferencias taxonómicas entre *Taenia solium* y *Taenia saginata*; III. Manifestaciones clínicas y formas anatómicas; IV. Diagnóstico de la cisticercosis cerebral: 1. Métodos biológicos. 2. Diagnóstico por otros métodos; V. Tratamiento de teniasis/cisticercosis humana.

Introducción

En los países nórdicos, en el resto de Europa y en los Estados Unidos abunda una forma de enfermedad desmielinizante cuya causa aún no se determina con precisión: la esclerosis múltiple. En nuestro país, por razones tampoco bien explicadas, la esclerosis múltiple aparece tan esporádicamente que puede considerarse prácticamente inexistente. En cambio, tenemos abundantes casos de cisticercosis cerebral.

Se ha encontrado que la cisticercosis cerebral constituye el 11 por ciento del total de pacientes vistos en la consulta externa del Hospital General de la Cd. de México (Lombardo y Mateos, 1961), y se le encontró en el 3.6 por ciento de todas las autopsias efectuadas en ese Hospital General (Costero, 1946). Esta última cifra ha sido confirmada por estudios posteriores (Zenteno, 1966). De los estudios más recientes en el aspecto epidemiológico debe señalarse el de Escalante (1975) que encontró el 1.15 por ciento en cincuenta mil autopsias en Lima. Es obvio mencionar que esta parasitosis se ve raramente en los Estados Unidos; 36 casos en el período comprendido entre 1940 y

1967. Sin embargo, en la literatura reciente parece haber aumentado el número de casos tanto por los inmigrantes mexicanos, legales e ilegales, como por la contaminación sufrida por los turistas y militares estadounidenses que han viajado al Oriente en los últimos veinte años. Desde luego México no es el único país afectado, la cisticercosis se encuentra también en la América Central y América del Sur, en la India, Vietnam, Camboya, en donde constituye un problema tan grave como en México. En cambio, en Polonia las medidas preventivas han evitado que la cisticercosis se desarrolle como ocurría antes de la Segunda Guerra Mundial. En la URSS sigue habiendo cisticercosis.

La cisticercosis se adquiere por la ingestión de huevecillos de *Taenia solium* en alimentos contaminados, sobre todo vegetales como la lechuga y las fresas. Se dice, aunque sin confirmación oficial, que en el área fresera de Michoacán aparecen muchos casos de cisticercosis cerebral. Cuando se ingieren cisticercos con la carne de puerco mal cocida, se adquiere teniasis. En México el estudio de Mazzotti (1954) comprobó que sólo el 4.6 por ciento de las muestras de carne de puerco contenían cisticercos.

I. *Biología del parásito*

El agente causal de la cisticercosis humana y porcina es el metacéstodo o cisticerco de la *Taenia solium*. El cisticerco es una forma intermedia en el desarrollo que sigue el embrión hexacanto para convertirse en el gusano adulto o solitaria. Puesto que el hombre es el único huésped definitivo natural de la *Taenia solium*, la prevalencia de la teniasis/cisticercosis depende exclusivamente del vínculo que el hombre establece con los animales y, en particular, con el cerdo.

Ciclo de vida. En condiciones naturales, la *Taenia solium* o solitaria habita únicamente en el intestino delgado del ser humano, en donde logra sobrevivir hasta 25 años. Está constituida por un escólex o cabeza, que en su parte inferior se adelgaza para formar un cuello, a partir del cual se reproducen los proglótidos o segmentos.

El conjunto de proglótidos unidos entre sí en forma de cadena se denomina estróbilo. Los proglótidos más cercanos al cuello son los más jóvenes e indiferenciados. A su vez los más distantes están

totalmente diferenciados y contienen un gran número de huevecillos (50 000 c/u), por lo que se dice que se encuentran grávidos. Los proglótidos grávidos, desprendidos espontáneamente por el gusano adulto (promedio de 4-5/día) son evacuados hacia el exterior en las heces fecales del huésped. La primera expulsión de proglótidos de la *Taenia solium* generalmente ocurre entre 62 y 72 días después de la infección, cuando la tenia mide alrededor de 220 cm. de largo. Después de la quimioterapia, que no produce la expulsión del escólex, la evacuación de los proglótidos reaparece entre los 57 y los 61 días. La putrefacción de los proglótidos grávidos en el medio ambiente permite la liberación de los huevecillos que pueden alcanzar al huésped intermediario por distintos medios.

Generalmente se acepta que la cisticercosis se adquiere al ingerir alimentos y líquidos contaminados con huevecillos, pero es posible que existan otros vehículos y mecanismos de transmisión.

En el tubo digestivo del huésped intermediario las enzimas proteolíticas y las sales biliares proveen la señal para la activación de la oncosfera (también llamada embrión hexacanto) contenida en el huevecillo. Una vez activadas, las oncosferas penetran la pared intestinal del huésped hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos que las distribuyen a una gran variedad de órganos y tejidos (tejido subcutáneo, músculo esquelético y cardiaco, cerebro, ojos, etc.) aunque se desconocen muchos eventos que ocurren después de la penetración de las oncosferas, lo que sí se sabe es que el embrión requiere de cuando menos 10 semanas para convertirse en un cisticerco. Éste puede sobrevivir por varios años en los tejidos del huésped intermediario.

El ciclo se cierra cuando el ser humano ingiere carne cruda o insuficientemente cocida proveniente de un cerdo cisticercoso. Nuevamente, las enzimas gástricas e intestinales, así como las sales biliares, activan al cisticerco para que se fije en la pared intestinal donde crece y se diferencia hasta convertirse en una tenia adulta productora de proglótidos grávidos.

Aunque el cerdo es el principal huésped intermediario de la *Taenia solium*, algunas otras especies (perro, jabalí, mono, etc.) incluyendo al hombre, también pueden alojar cisticercos.

La presencia de cisticercos con rostelo armado, que presumiblemente pertenecen a la especie *Taenia solium*, ha sido reportada en varias especies de mamíferos, incluyendo camellos, conejos, liebres, osos pardos, gatos domésticos y silvestres, zorros, coatíes, ratas y ratones. Sin embargo la identificación de estos cisticercos no siempre se ha basado en criterios taxonómicos estrictos, por lo que su identidad es dudosa en muchos casos.

Morfología del desarrollo. Las tenias solitarias, como otras especies del género *Taenia* (familia *Taenidae*, orden *Cyclophyllidea*, clase *Cestoda*), son gusanos aplanados, excepcionalmente largos. La *Taenia solium* normalmente mide entre 1.5 y 5 m. de longitud, aunque en ocasiones puede alcanzar los 8 m. El escólex posee cuatro ventosas y un rostelo coronado por dos hileras de ganchos. El número de ganchos rostelares puede variar entre 22 y 32, y su tamaño entre 159 y 173 (media 165.7 + - 5.0); tanto las ventosas como el rostelo son estructuras de fijación que capacitan a la solitaria para mantenerse anclada en la pared del yeyuno.

El proceso de estrobilación (producción de proglótidos) ocurre en la región distal del cuello. Los proglótidos inmaduros cercanos al cuello son de tamaño variable. Los proglótidos maduros, incluyendo los grávidos, generalmente miden de 7 a 12 mm. de largo por 5 a 6 mm. de ancho. Cada proglótido maduro puede considerarse como una unidad reproductora independiente, puesto que posee órganos genitales masculinos y femeninos. Los genitales masculinos están constituidos por un gran número (275 a 575) de testículos que confluyen en un ducto genital que, a su vez, desemboca por un costado del proglótido en el atrio genital. Los genitales femeninos están constituidos por un ovario trilobulado situado en la base del útero, en el extremo posterior del proglótido. El ovario desemboca a través de la vagina en el mismo atrio genital. El útero en los proglótidos grávidos consta de 7 a 15 ramas laterales hacia cada lado repletas de huevecillos. Cada una de las ramas puede presentar ramificaciones además.

Los huevecillos contenidos en los proglótidos grávidos se encuentran en distintos grados de madurez, alrededor del 50% contienen oncosferas invasivas totalmente desarrolladas. Los huevecillos

inmaduros pueden madurar fuera del huésped y permanecer viables e infectantes en aguas negras, ríos o pasturas por semanas o meses. Los huevecillos de la *Taenia solium* son morfológicamente similares a los de otras especies de ténidos e idénticos a los de *Taenia saginata*. Poseen varias envolturas que posibilitan la sobrevivencia de la oncosfera en el medio. La envoltura más externa es el vitelo o cápsula, constituida por un grupo de células formando un sincicio. La siguiente envoltura es el embrioforo, formado por pequeños bloques proteínicos unidos entre sí por un material cementante. Esta envoltura, además de ser la más importante en la protección de la oncosfera, confiere a los huevecillos su apariencia estriada característica. A su vez el embrioforo es producido por una envoltura celular más profunda llamada célula embrioforal. Finalmente la membrana oncosferral rodea directamente a la oncosfera o embrión hexacanto que posee tres partes de ganchos.

El cisticerco de la *Taenia solium* está formado por una vesícula ovalada y translúcida llena de líquido (de 0.5 a 2 cm. de diámetro mayor), con un pequeño escólex invaginado. Al igual que la tenia adulta, el escólex del cisticerco posee cuatro ventosas y un rostelo armado con dos hileras de ganchos. Cuando un cisticerco viable es ingerido por el ser humano, el contenido del tubo digestivo activa al escólex que envagina y posteriormente se fija a la pared intestinal.

La superficie que presenta el cisticerco a su huésped humano o porcino es un tegumento citoplásmico, sincicial y continuo en toda la cara externa de la pared vesicular. Puesto que los céstodos carecen de tracto digestivo, obtiene sus nutrientes y excretan sus desechos a través de la superficie tegumental. En congruencia con su función de absorción, la superficie externa del tegumento aparece aumentada por proyecciones digitiformes designadas como micróticas. Estas proyecciones son similares a las microvellosidades que constituyen los ribetes de cepillo en diversos epitelios de vertebrados e invertebrados.

A diferencia de los parásitos nemátodos que poseen láminas o cutículas fibrosas, la superficie del cisticerco en contacto con el huésped es una membrana plasmática que, como tal debiera ser susceptible al daño por los diversos mecanismos defensivos del hués-

ped, como son el complemento, las células efectoras, los compuestos tóxicos, etc. Sin embargo, a pesar de que el huésped desarrolla una respuesta inmunológica específica, la superficie del parásito no sufre daño aparente, al menos durante ciertos períodos.

Por debajo del tegumento se encuentran varias capas de tejido muscular liso, así como las llamadas células subtegumentales. Estas células sintetizan activamente proteínas y otros componentes que posteriormente son transportados hacia el tegumento a través de puentes citoplásmicos. A mayor distancia de la superficie se encuentra una serie de conductos o canales, aparentemente relacionados con células ciliadas, llamadas células flama, que constituyen un sistema protonefridial. Cabe hacer notar que todos los elementos celulares por debajo del tegumento se distribuyen en forma poco organizada en medio de un abundante tejido conectivo parasitario.

El cisticerco de la *Taenia solium* es frecuentemente designado como *Cysticercus cellulosae*, a pesar de que este término no tiene validez taxonómica. En México frecuentemente se reporta la presencia de otra forma de metacéstodo en pacientes de cisticercosis cerebral. Ésta ha sido designada como *Cysticercus racemosus* por poseer una vesícula multilobulada que supuestamente carece de escólex. Algunos autores han mostrado que en un porcentaje considerable de pacientes con cisticercosis cerebral, coexisten ambas formas del metacéstodo (celuloso y ramoso). Asimismo se han descrito formas celulares en las cuales se observan principios de multilobulización. Finalmente, una revisión microscópica exhaustiva de los cisticercos racemosos, en muchos casos permite la identificación del escólex armado o de sus restos estructurales. Los hallazgos anteriores parecen sugerir que los cisticercos celuloso y racemoso son formas alternativas del mismo parásito. En este documento, se acepta la identidad entre las dos formas de cisticercos y se sugiere nombrarlas como forma celular y forma racemosa del cisticerco de la *Taenia solium*.

Inseminación y fertilización. Se desconoce la fisiología del proceso de inseminación de la *Taenia solium*. No existe información sobre la participación de un sistema endócrino que controle la actividad reproductora de los ténidos. Sin embargo, al menos en algunas

especies relacionadas (*Schistocephalus solidus*), se sabe que la inseminación ocurre tanto por autoimpregnación dentro del mismo proglótido, como por impregnación de otro proglótido, incluso de diferente estróbilo. En ambos casos los espermatozoides son almacenados en el receptáculo seminífero. Los óvulos liberados periódicamente por el ovario pasan a través del oviducto hasta el ootipo en donde ocurre la fecundación. A su vez, las células vitelinas almacenadas en un reservorio migran hasta el ootipo para asociarse con los cigotos. Los cigotos recubiertos por células vitelinas reciben una secreción mucosa y serosa aportada por la glándula de Mehlis, que presumiblemente sirve como sustrato para la formación del embrióforo. En el útero, los cigotos se convierten en huevecillos maduros e infectantes y permanecen almacenados hasta la liberación de los proglótidos al medio ambiente.

Los ténidos, como todos los céstodos, tienen características genéticas que los hacen susceptibles de producir cepas adaptables a otras especies o razas de huéspedes intermediarios y definitivos. Por ejemplo, puesto que son organismos hermafroditas y que muy probablemente la fertilización ocurre por autoinseminación de un proglótido o por inseminación cruzada entre proglótidos del mismo gusano, es muy probable que los individuos que se aparean posean genotipos muy similares. En consecuencia podrían dar origen a individuos mutantes homocigóticos, en los cuales se expresa la mutación en la siguiente generación. Al respecto, sólo se dispone de un reporte en el que se demuestran diferencias en la composición de antígenos, en lotes obtenidos de distintas localidades de México.

II. Diferencias taxonómicas entre *Taenia solium* y *Taenia saginata*

El ser humano también sirve como huésped definitivo a otra especie de *Taenia*, la *Taenia saginata*. A diferencia de la *T. solium*, la *T. saginata* utiliza como huésped intermediario principal a los bovinos. Consecuentemente, la diferenciación entre pacientes infectados por el gusano adulto de la *Taenia solium* y la *Taenia saginata* es importante, no sólo desde el punto de vista clínico, sino también desde el epidemiológico.

Las diferencias taxonómicas entre las dos especies están claramente definidas. Sin embargo, en la práctica, la dificultad para hacer la distinción depende crucialmente del material disponible. Por ejemplo, cuando se consigue recuperar el escólex de las heces frescas del paciente, la presencia de un rostelo armado con ganchos permite diagnosticar con certeza que se trata de un ejemplar de *Taenia solium*. Por otro lado, si el escólex carece de rostelo armado, se trata de un ejemplar de *Taenia saginata*. Desafortunadamente, es muy raro contar con el escólex y lo frecuente es que el material disponible para hacer la identificación consista solamente de unos cuantos proglótidos.

III. Manifestaciones clínicas y formas anatómicas

Los embriones hexacantes al desprenderse de la cubierta del huevecillo de la *Taenia solium* se distribuyen por vía hematógena a los tejidos más vascularizados y ricos en glucosa, favoreciendo así la invasión de los músculos y, sobre todo, del cerebro. En el cerebro las vesículas se desarrollan en aproximadamente dos meses y pueden aparecer en el parénquima, en los ventrículos y/o en las cisternas basales aracnoideas o en la convexidad. Con cierta frecuencia se ven formas mixtas. Las vesículas más grandes que tienden a confluir se denominan la forma *racemosa* y se pueden ver tanto en la base del cerebro, como en la fisura de Silvio o en los ventrículos.

Es indudable que muchas de las manifestaciones clínicas dependen de la localización de las vesículas y debe tenerse en cuenta que, por lo general, esta parasitosis se manifiesta en forma múltiple. Los clínicos reportan que las manifestaciones más comunes son las crisis convulsivas, el síndrome de hipertensión intracraneal, los trastornos mentales y ocasionalmente parálisis de nervios craneales. Esta sintomatología es a veces caleidoscópica. Sin embargo aquí debe decirse que se han encontrado casos de cisticercosis que cursaron totalmente asintomáticos. La meningitis basal es la que más comúnmente produce hidrocefalia obstructiva y, por ende, síndrome cráneo-hipertensivo. Ocasionalmente se ven formas de hidrocefalia unilateral en la localización ventricular y a veces la hidrocefalia se debe a la obstrucción del acueducto de Silvio o del IV ventrículo. En esta última

localización se ha descrito el Síndrome de Bruns que se debe al desplazamiento brusco de la vesícula con irrigación del piso del IV ventrículo y que se manifiesta por mareo, manifestaciones autónomas, pérdida del conocimiento con hipotonía. En la localización parenquimatosa se han descrito tanto las crisis convulsivas como los trastornos mentales. En los hospitales ingresan principalmente aquellos casos con hipertensión endocraneana, que simulan tumor cerebral.

Una vez que se desarrolla la vesícula del parásito, éste desencadena reacción inflamatoria a su alrededor con la consecuente formación de una cápsula conectiva, infiltrada de células monocitarias (linfocitos y células plasmáticas) y eosinófilos; inmediatamente se halla una zona de gliosis reactiva con edema intersticial y movilización microglial de intensidad variable.

La reacción inflamatoria al cisticercos es puramente local y tiende a confluir cuando hay vesículas múltiples en los vasos cercanos al parásito. No se han establecido con precisión cuánto tiempo vive el parásito; de nuestras observaciones podemos decir que la reacción inflamatoria en los cisticercos aislados y parenquimatosos y meníngeos tiende a disminuir cuando el parásito muere y se hialiniza. En cambio la reacción inflamatoria en los casos de meningitis basal se mantiene constante aunque el parásito muera. Los cisticercos finalmente terminan por mineralizarse y se calcifican.

IV. *Diagnóstico de la cisticercosis cerebral*

1. Métodos biológicos

Obviamente la mejor posibilidad de tener información sobre la presencia de parasitosis cisticercosa en el tejido nervioso o en sus envolturas es a través del examen del líquido cefalorraquídeo (LCR).

En la mayoría de los casos el parásito desencadena una reacción inflamatoria fundamentalmente por pleocitosis, aumento de las proteínas y descenso de la glucosa. Estas alteraciones en el LCR son variables de caso a caso y están relacionadas con el número de

parásitos, localización --parenquimatosa, ventricular, subaracnoidea-- y tiempo de evolución.

La pleocitosis oscila entre 10 y 1 000 células; esta variabilidad no ha podido ser explicada adecuadamente pero sí se ha establecido por estudios de necropsia que no está relacionada con el número ni la localización de los parásitos. La pleocitosis está constituida casi siempre por linfocitos a los que se mezclan regularmente un número variable de cosinófilos; la cosinofilia en el LCR es también muy variable, por lo general escasa de 0.5 a 6 por ciento y muy raramente hemos visto hasta treinta o treinta y cinco cosinófilos en el LCR.

Las cifras de proteína tienden a elevarse, sobre todo en aquellos casos de meningitis basal que se acompañan de hidrocefalia obstructiva clínicamente manifestada por un síndrome cráneo hipertensivo y desde luego cuando existen vesículas en el espacio subaracnoideo espinal.

La hipogluorraquía es la menos confiable ya que a veces se ha observado que el descenso es considerable y en presencia de un número moderado de vesículas alojadas en las leptomeninges, mientras que en otros casos el descenso de la cifra de glucosa es moderado cuando existen abundantes vesículas.

Desde un principio y cuando la enfermedad se hizo conocida se trató de aplicar métodos diagnósticos en el LCR para identificar la parasitosis en forma semejante a la identificación de las cifras. La primera reacción que tuvo aplicación clínica fue la diseñada por Weinberg que tuvo cierta popularidad a principios de este siglo (cit. por Nieto, 1948).

En México, en cuanto se hizo obvio que la cisticercosis constituía uno de los principales problemas neurológicos a enfrentar, Nieto (1948) diseñó una reacción de fijación del complemento siguiendo la técnica de Kohlmer en la preparación del antígeno, aunque debe señalarse que el antígeno se preparó exclusivamente con vesículas libres de tejido muscular y de tejido conectivo extraídas de puercos parasitados. Esta reacción, conocida como la reacción de Nieto, comprobó su eficacia y se popularizó su uso en los diversos hospitales del país luego de que fue aceptado internacionalmente (1956). Hasta la fecha es la reacción que se sigue utilizando. Debe señalarse que la

positividad de la reacción está en razón directa a la localización de los parásitos; esto es, si los cisticercos se encuentran en el espacio subaracnoideo, el LCR obtenido por punción lumbar tendrá positividad más alta que el LCR ventricular que puede resultar negativo y sin alteraciones inflamatorias.

En el caso de localización ventricular de los cisticercos, el líquido obtenido por punción directa de los ventrículos mostrará las mayores alteraciones y positividad a la reacción en comparación con el líquido lumbar en el cual los cambios tienden a "diluirse".

La prueba de Nieto, cuando se aplica al suero sanguíneo da resultados erráticos y se ha podido comprobar que en casos de cisticercosis comprobada puede resultar positiva o negativa, y esto es cierto también para casos en los que no se pudo comprobar que tuviesen la enfermedad. Por esta razón la reacción no es válida cuando sólo se tiene el resultado en el suero sanguíneo. La prueba de fijación del complemento para cisticercosis ha resultado útil y precisa como procedimiento diagnóstico en un ochenta y cinco por ciento de los casos. En los casos de larga evolución la reacción tiende a hacerse de positividad débil y eventualmente se ha visto que se negativiza. Se ha observado también que en casos de neurosífilis la reacción da resultado positivo falso.

Añadido a estos datos, Espina-Franca reportó en 1960, que la IGG aumenta proporcionalmente con la intensidad de la positividad de la reacción; estos datos han sido comprobados por este mismo autor (1975) en 30 casos.

La prueba de precipitación diseñada por Biagi (1961) resultó poco útil por la cantidad de falsas positivas obtenidas.

Más recientemente Flisser y Col (1975) han diseñado un procedimiento de inmunolectroforesis y doble inmunodifusión para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana, aplicada en el suero sanguíneo; los resultados obtenidos en 17 casos comprobados de cisticercosis así como en otros casos de padecimientos, no por cisticercosis, hizo el diagnóstico preciso sólo en aproximadamente el 50 por ciento.

La reacción de inmunofluorescencia indirecta de acuerdo con el diseño de González-Barranco (1978) y aplicable al suero sanguíneo

ha dado resultados positivos en el 100 por ciento de treinta y cinco casos comprobados de cisticercosis cerebral; sin embargo, esta reacción todavía requiere de comprobación ulterior.

2. Diagnóstico por otros métodos

El más comúnmente empleado es el método radiológico. Las radiografías simples, sin embargo, han fallado en múltiples ocasiones en detectar la presencia de quistes calcificados en el cerebro. Dorfman en México describió con precisión las alteraciones que se observan en las arteriografías, fenómenos de "vasculitis" con irregularidad en el llenado y en el trayecto de los vasos intracraneanos; esta imagen es interpretable cuando se tiene información clínica asociada, ya que es muy semejante a la que se observa en la meningitis tuberculosa y en otras meningitis crónicas. Asimismo la detección de dilatación ventricular sólo indica la presencia de hidrocefalia como puede ocurrir por el bloqueo del acueducto por una vesícula o por la meningitis basal. Ocasionalmente se ven imágenes compatibles con vesículas en el interior de los ventrículos (Rodríguez-Carbajal, 1978). El advenimiento de la tomografía axial computarizada (TAC) permite ahora "visualizar" zonas de densidad cero o de densidad elevada, de forma nodular, únicas o múltiples, o bien, en forma de "quistes" de tamaño variable, a veces muy grandes, que por la experiencia adquirida, con los hallazgos de autopsia, se interpretan correctamente como cisticercos (Rodríguez-Carbajal, 1978). La meningitis basal cisticercosa con la aplicación de métodos de contraste al TAC puede también visualizarse.

V. Tratamiento de teniasis/cisticercosis humana

El enfoque terapéutico está condicionado por el diagnóstico preciso en los siguientes aspectos: a) la variabilidad que presente el cuadro clínico de la neurocisticercosis; b) las diferentes etapas biológicas en la historia natural de la enfermedad (encefalitis, quistes, racimos, calcificación y otras); c) los cuadros patológicos secundarios (meningitis, aracnoiditis, hidrocefalia, vasculitis y otros).

El tratamiento puede ser sintomático, quirúrgico o farmacológico con antiparasitarios.

A. Tratamiento sintomático. Enfocado al control de:

- a) Crisis convulsivas: antiepilépticos.
- b) Cefalea: analgésicos.
- c) Hipertensión intracraneana: esteroides y diuréticos.
- d) Alteraciones de la conducta: psicodrogas.

B. Tratamiento quirúrgico. El enfoque del tratamiento quirúrgico varía según la localización y las características anatomopatológicas de la cisticercosis del sistema nervioso. Así pues, la cirugía de la cisticercosis es diferente si la patología es cortical, parenquimatosa, intraventricular, subaracnoidea o mixta; si se trata de un cisticercos único, de cisticercos múltiples o racemosos o si existe hidrocefalia secundaria. Por ello, los procedimientos quirúrgicos en la neurocisticercosis pueden ser diversos:

a) Extirpación de cisticercos corticales, racemosos o quistes gigantes de cisticercos que actúan como masa tumoral a través de una craneotomía.

b) Extirpación de cisticercos que bloquean el sistema ventricular, particularmente el IV ventrículo.

c) Extirpación del cisticercos y/o liberación de adherencias aracnoideas en la región de los nervios ópticos.

d) Derivación del LCR en casos de hidrocefalia, ya sea con hipertensión intracraneal o con presión normal intracraneana.

e) Craneotomías descompresivas de la región temporal, con neurocisticercosis en casos de cisticercosis parenquimatosa difusa con hipertensión intracraneana.

f) Extirpación de cisticercos espinales, con liberación de médula y raíces, dado el caso.

La cirugía para la neurocisticercosis no siempre es la solución del problema. Si la cirugía soluciona a veces un aspecto del problema de la neurocisticercosis, no soluciona otros como el de los cisticercos localizados en zonas inaccesibles o múltiples, o el de la reacción inflamatoria o cicatricial en las áreas precisticercóticas con aracnoiditis adherenciales, el de la arteritis y hasta el de oclusiones vasculares que complican el cuadro neurológico con síntomas secundarios. La ciru-

gía puede aliviar parcial o temporalmente la hipertensión intracraneana, o puede mejorar una epilepsia focal causada por un cisticerco cortical extirpándolo, pero esto no es lo frecuente.

En el caso de la derivación del líquido cefalorraquídeo que, hoy por hoy, es el procedimiento más empleado y con aparentes buenos resultados iniciales, la experiencia indica que en la mayoría de los casos, tarde o temprano el tubo de derivación deja de estar permeable, llega a ocluirse parcial o totalmente y es necesaria una nueva intervención.

C. Tratamiento farmacológico. Actualmente se cuenta con una serie de tratamientos farmacológicos específicos anticisticerco que han logrado buenos resultados, pero la experiencia indica que la pertinencia de estos datos se halla en relación directa con la selección adecuada de los enfermos que se basa en un confiable y preciso diagnóstico de todos los aspectos de la enfermedad, por lo cual a la fecha, el empleo de estos fármacos debe quedar limitado a centros y grupos médicos especializados.

El tratamiento farmacológico específico a base de parasiticidas debe emplearse en casos de cisticercosis y neurocisticercosis en los cuales se suponga que existen parásitos vivos y el medicamento pueda actuar con eficacia. Tomando en cuenta los resultados que tenemos en cuanto al empleo racional de parasiticidas, éstos deben excluirse en enfermos con neurocisticercosis en etapa de calcificación, con secuelas de vasculitis cerebral o con aracnoiditis. Los enfermos con hipertensión intracraneal susceptible de tratamiento quirúrgico (efecto de masa o hidrocefalia) serán motivo de estudio especializado y decisión particular. En los casos de neurocisticercosis asintomática y sin déficit neurológico, y en los que el diagnóstico se hace por hallazgos en la TAC con imagen quística supuestamente de cisticerco vivo, el empleo del medicamento estará sujeto a indicación particular, previa valoración especializada.

Los medicamentos en uso son:

a) Praziquantel (pzo). Indicaciones. Está indicado en el tratamiento de múltiples parasitosis, en particular, esquistosomiasis y teniasis por *Taenia solium*, en el de cisticercos por *Taenia solium*, en humanos, y por *Taenia saginata* y *Taenia ovis*, en animales.

Acción. El pzo se absorbe por vía gastrointestinal, se distribuye por todos los tejidos del organismo, pero las concentraciones que llegan al cerebro son bajas, 1:8, en comparación al 1:3 que se encuentra en el plasma, y al 1:30-1:60 del LCR. Se ha encontrado que el pzo C14 llega al cisticerco, aunque con más lentitud que en parásitos sin membrana. El principio antihelmítico activo es el propio pzo y no sus metabolitos. Se elimina predominantemente por el riñón.

A niveles terapéuticos en suero, produce en cuestión de segundos, contracción de la musculatura de los parásitos y vacuolización de sus tegumentos, debido a modificaciones en la permeabilidad de la membranas celulares por los cationes divalentes. Además se presenta una despolarización del potencial de reposo del tegumento e interfiere con el metabolismo de carbohidratos del parásito.

A la fecha, los resultados indican que el pzo es eficaz para lograr la desaparición o reducción de la imagen en la TAC de un alto porcentaje de quistes hipodensos parenquimatosos y subaracnoideos norticales del cerebro, en particular de la forma celulosa del cisticerco en el cerebro. No tiene efecto sobre cisticercos calcificados.

Toxicidad. El pzo ha sido estudiado ampliamente en animales en lo referente a toxicidad aguda, subaguda y subcrónica, teratogenicidad, embriotoxicidad, toxicidad peri y posnatal y mutagenicidad. No se han reportado efectos nocivos ni efectos clínicos relevantes sobre los sistemas cardiovasculares, renal, nervioso central, ni sobre la coagulación de la sangre, ni sobre las concentraciones de azúcar y colesterol. Estudios con voluntarios demuestran que la droga parece no tener contraindicaciones en personas sanas; no existen estudios a largo plazo ni en la progenie.

Dosis y modo de empleo. En los reportes con resultados favorables se ha administrado el pzo por vía oral, a la dosis de 50 mg. por kg. de peso, diariamente durante 14 días.

Efectos colaterales. En algunos casos se han registrado molestias gastrointestinales no severas, Es importante señalar que la acción del medicamento sobre el parásito desencadena una reacción en el huésped, que en general exacerba transitoriamente los síntomas neurológicos, supuestamente como consecuencia del aumento de la reacción inflamatoria, que amerita tratamiento complementario con

esteroides, antihipertensivos intracraneales o tratamiento sintomático para crisis convulsivas, según el caso.

b) Albendazol. Acción. El albendazol es un derivado del benzimidazol que se absorbe por vía oral, se distribuye por todo el organismo y cuya presencia se ha registrado aun en el líquido de quistes hidatídicos. Es un antihelmíntico de amplio espectro que tiene acción sobre las larvas y las formas adultas de los nemátodos gastrointestinales y pulmonares, y sobre las formas adultas de los céstodos y los tremátodos. Tiene también efecto letal sobre los huevecillos de gusanos redondos (ascaris), gusanos ganchudos (anquilostomas) y en *T. triquiurus*. Se supone que la droga ejerce su efecto antihelmíntico bloqueando la captación de glucosa. Por lo tanto, abate los niveles energéticos hasta que éstos llegan a ser insuficientes para la supervivencia del parásito. El albendazol inicialmente inmoviliza y después mata a los helmintos susceptibles. Es de los antihelmínticos más potentes y menos tóxicos que existen en la actualidad y es bien tolerado hasta en dosis de 10 mg. por kg. de peso.

Indicaciones. Está indicado en el tratamiento de múltiples parasitosis entre las que se encuentran la teniasis por *Taenia solium*. Se ha empleado con eficacia para prevenir y aun destruir el quiste en la cisticercosis experimental hepático-peritoneal del conejo (causada por el cisticerco de la *Taenia pisciformis*). También se ha reportado eficacia contra la cisticercosis bovina y porcina.

Contraindicaciones. No debe usarse en niños menores de dos años, ni durante el embarazo, debido a los efectos embriotóxicos y teratogénicos que se han observado experimentalmente en animales.

Dosis y modo de empleo. En neurocisticercosis humana la posible dosis eficaz está en etapa de estudio.

c) Mebendazol. Acción. En el cisticerco actúa alternado el tegumento: desaparece los microtúbulos y acumula sustancias secretorias en el aparato de Golgi. Entonces se presenta tumefacción, vacuolización y degeneración en las células del tegumento, con necrosis final de los pseudoprogliótidos por el completo deterioro del sistema microtubular citoplasmático. Además, bloquea la captación en la absorción de glucosa exógena.

Dosis y modo de empleo. En neurocisticercosis humana no está totalmente probada su eficacia. La dosis no está definida.

Indicaciones. Está indicado en el tratamiento de múltiples parasitosis, entre las que se encuentran las de *Taenia saginata* y *Taenia solium*. Se ha usado también con eficacia en el quiste hidatídico de los cerdos, y en cisticercos de *Taenia saginata*, *Taenia taeniaeformis* y *Taenia tenuicollis*.

Contraindicaciones. No debe usarse en niños menores de dos años, ni durante el embarazo.

d) **Metrifonato.** Recientemente han aparecido estudios con resultados alentadores respecto al uso de Metrifonato en los casos de neurocisticercosis humana; aunque con efectos tóxicos de consideración. La información todavía es insuficiente, por lo cual su empleo no es recomendable.

Acción. Inhibe las colinesterasas presentes en diferentes estructuras del cisticerco.

e) **Flubendazol.** Acción. Su acción es debida al bloqueo en la absorción de glucosa y a la disminución de adenosintrifosfato en el parásito, como ocurre en el Mebendazol. Hay recientes reportes sobre el efecto letal del Flubendazol en casos de cisticercosis y neurocisticercosis en cerdos, con ciertas consideraciones sobre la dificultad del medicamento para cruzar la barrera hematoencefálica, así como sobre la dificultad para su absorción en el tracto gastrointestinal debido a su relativa insolubilidad. En humanos con neurocisticercosis se han reportado resultados clínicos favorables, pero las publicaciones no son todavía tan concluyentes como para definir una conducta a seguir.

D. Radioinmunotratamiento. Desde hace cerca de 10 años han aparecido publicaciones que señalan el empleo de anticuerpos anticisticerco, marcados con material radioactivo (Indio 113) para la búsqueda de cisticercos en centellografía diagnóstica, aunque las imágenes reportadas como de cisticerco no son convincentes para nosotros y menos aún al ser comparadas con las imágenes de la tc de cráneo.

Asimismo, se dice que los anticuerpos anticisticerco, marcados con radioisótopos (Iodo 131), a dosis terapéuticas mayores que las

empleadas para el diagnóstico, al ser aplicados al paciente, llegan a hacer radiolisis del cisticerco. Los enfermos que hemos observado bajo este tratamiento no han mejorado en su cuadro clínico, y las imágenes de neurocisticercosis de la TC no han sufrido modificaciones.

E. Vacunoterapia. Algunas presentaciones orales, información recabada de pacientes con neurocisticercosis y de los medios de difusión masiva, señalan que el empleo de la vacuna BCG (Bacilo Calmette Guerin) tiene un efecto favorable sobre los cisticercos calcificados en el tejido nervioso, con lo que se logra su eliminación al "favorecer la formación de anticuerpos (antitoxinas) y estimular la actividad de los macrófagos y por lo tanto la fagocitosis". A la fecha no hemos encontrado más publicaciones al respecto, y los casos que personalmente hemos estudiado, no han presentado la mejoría clínica ni radiológica señalada anteriormente.

Tratamiento de teniasis por *Taenia solium* y *Taenia saginata*

Los fármacos antes citados son útiles también para el tratamiento de la teniasis, y por ello en casos de cisticercosis y, en especial, neurocisticercosis asintomática, su empleo puede generar alteración en la relación huésped-parásito y producir una reacción inflamatoria periquística con aparición de síntomas neurológicos.

a) Niclosamida. Acción. Actúa directamente en los segmentos o proglótidos de las tenias, haciéndolos susceptibles a la acción de las enzimas proteolíticas. Después de dosis efectivas, el escólex y los proglótidos pueden estar parcialmente digeridos o irreconocibles. No tiene acción contra los huevecillos, ni contra los cisticercos.

Indicaciones. Parasitosis intestinal por *Hymenolepis nana*, *Taenia saginata*, *Taenia solium* y *Diphyllobotrium latum*.

Contraindicaciones. Oclusión intestinal, y aunque no se ha demostrado que tenga efectos teratogénicos, no se recomienda su uso durante el embarazo.

Efectos secundarios. Se trata de un medicamento bien tolerado, con muy pocos efectos indeseables. Menos del 10% de los pacientes refieren náuseas, dolor abdominal, vómitos y exantema, que son transitorios.

Advertencias. Debido a que la Niclosamida no tiene acción contra los huevecillos del parásito, la administración del medicamento puede exponer al paciente al riesgo de cisticercosis, al destruir los segmentos y liberar los huevecillos dentro de la luz intestinal. Por tanto es obligada la administración de un laxante una o dos horas después del tratamiento.

Dosis y vía de administración. El medicamento se administra por vía oral de preferencia dos horas antes de un desayuno escaso. Las tabletas deben ser masticadas o trituradas previamente y deglutidas con agua u otro líquido. La dosis recomendada es de 2 g. para adultos y niños mayores de ocho años; de 1 g. para niños de dos a ocho años, y de 0.5 g. para los menores de dos años.

La Niclosamida es, en la actualidad, uno de los medicamentos de elección para el tratamiento de la teniasis, por su gran eficacia y pocos efectos indeseables.

Conclusiones

La droga que a la fecha ha reportado mejores resultados en el tratamiento de la neurocisticercosis, en etapa de quiste parenquimatoso o subaracnoideocortical, es el pzo ya que logra la desaparición de la imagen radiológica y la mejoría sintomática, en un alto porcentaje de estos casos.

Reportes recientes demuestran que el empleo de Flubendazol, Albendazol y Mebendazol también brinda resultados favorables en casos humanos y animales. Sin embargo el número de reportes y el número de enfermos tratados no alcanza todavía una cifra confiable, y los análisis de resultados no permiten llegar a conclusiones definitivas.

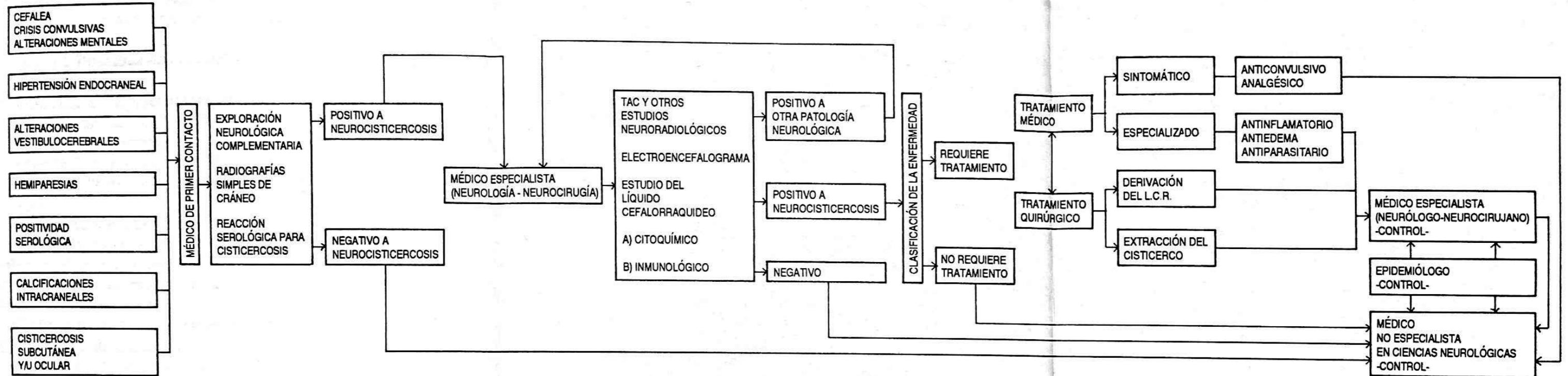
La cisticercosis cerebral sigue constituyendo uno de los problemas más graves entre los padecimientos neurológicos de nuestro país. Los conocimientos adquiridos en los últimos cuarenta años permiten ahora identificar un mayor número de casos. Poco hemos progresado en la prevención y todavía menos en la cura. Dado que la única manera de adquirir la parasitosis es por medio de la ingestión de huevecillos de *Taenia solium* en los alimentos contaminados, quizá un

buen remedio sería desparasitar a todos los portadores de la forma adulta del parásito, a la manera como se ha hecho campaña de desparasitación o de vacunación masiva contra enfermedades virales. Es tiempo ya de que sigamos los pasos hacia el progreso haciendo desaparecer de nuestro medio las llamadas “enfermedades del Tercer Mundo”.

**DIFERENCIAS MORFOLÓGICAS ENTRE *T. SOLIUM*
Y *T. SAGINATA***

Gusano adulto	<i>Taenia Solium</i>	<i>Taenia saginata</i>
CUERPO ENTERO		
Longitud (m.)	1, 5-8	4-12
Ancho máximo (mm.)	7-10	12-14
Proglótidos (número)	700-1 000	9-2 000
ESCOLEX		
Diámetro (mm.)	0, 6-1	1, 5-2
Ventosas (número)	4	4
Rostelo	Presente	Ausente
PROGLÓTIDOS MADUROS		
Testículos (número)	375-575	800-1 200
Ovario (número de lóbulos)	3	2
Esfínter vaginal	Ausente	Presente
PROGLÓTIDOS GRÁVIDOS		
Útero (número de ramas de cada lado)	7-16	14-32
Modo en que son excretados	En grupos pasivamente en las heces	Separados reptan activamente
Metacéstodo o cisticerco	<i>T. solium</i>	<i>T. saginata</i>
ESCOLEX		
Ganchos rostrales	Presentes	Ausentes
Canal espinal	Con vestíbulo	Sin vestíbulo
Huevecillos	No se conocen diferencias	

MANEJO DEL PACIENTE SOSPECHOSO DE NEUROCISTICERCOSIS



MÉDICO DE PRIMER CONTACTO:

Profesionista de la medicina, a quien recurre el paciente en primera instancia. Puede corresponder al médico del poblado, al médico de confianza de la familia, o institucionalmente al médico del primer nivel de atención.

MÉDICO NO ESPECIALISTA EN CIENCIAS NEUROLÓGICAS:

Generalmente se trata del mismo profesionista considerado en la definición anterior. Es recomendable su continua interacción con el epidemiólogo y con el especialista, sobre todo en caso de persistencia de la sintomatología, recidiva o agravamiento del cuadro neurológico. Su función es fundamental, ya que permite un adecuado control del paciente y evita congestionar los centros de alta especialidad.

ESPECIALISTA EPIDEMIÓLOGO-MÉDICO NO ESPECIALISTA:

Este circuito permite mantener un registro de la población infectada con fines de control clínico, epidemiológico y de investigación. No se ha logrado aún conocer plenamente la historia natural de la enfermedad, sobre todo a largo plazo, por lo que esta interacción permanente sería de gran utilidad. En los grupos de población controlados (SSA, ISSSTE, IMSS, etc.) se recomienda la formación de "clínicas" de enfermos con neurocisticercosis.

Bibliografía

- BIAGI, FF., Tay J. "A precipitation reaction for the diagnosis of cysticercosis", *Amer. J. Trop Med Hyg* 7, 1958: 63.
- CAMPBELL, W. C. *et alii*. "Therapy of hydatid disease", *JAMA* 230, 1974: 825. Borgers M. "Morphological changes in cysticerci of *Taenia taeniaeformis* after mebendazole treatment", *J. Parasitol* 6, 1975: 830-843.
- COSTERO, I. *Tratado de Anatomía Patológica*. Atlanta. México 1946, vol. 2: 1485.
- ESCALANTE, S. "Epidemiología de la cisticercosis en el Perú", *Neurol Neurocir Psiquiat*. México 18, 1977: 145 - 155.
- ESCOBAR, A. "Cisticercosis cerebral. Estudio de 20 casos". *Arch. Mex Neurol Psiq*. 1, 1952: 149-157; 1, 1953: 171-183.
- ESCOBAR, A. "Cisticercosis cerebral". *Acta Politecn. Mex* 2, 1960: 275-284.
- ESCOBAR, A., Nieto D. "Parasitic diseases", en: Minckler (editor) *Pathology of the Nervous System*. Mc Graw Hill. Nueva York 1972, volumen III, capítulo 180: 2503-2521.
- ESCOBAR, A. "Cerebral cysticercosis", en *New England Journal of Med* 298, 1978: 403-404.
- FLINSER, A *et alii*. "Inmunolectroforesis y doble inmunodifusión. El diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana", en *Archivos de Investigación Médica*. México 6, 1975: 1-12.
- GAMBOA, A., Sáenz-Arroyo, L. "Tratamiento médico de la cisticercosis con prednisolona", en *Revista Médica del Hospital General*. México 20, 1963: 255-258.
- GONZÁLEZ-BARRANCO, D. *et alii*. "Reacción de Inmunofluorescencia indirecta en cisticercosis", en *Archivos de Investigación Médica*. México 9, 1978: 51-58.
- HEATH, DD., Chevis Raf "Mebendazole and hydatid cysts". *Lancet* 2, 1974: 218-219.
- HESKETH, Kt. "Cysticercosis of the dorsal cord". *J. Neurol Neurosurg Psychiat* 28, 1965: 445-448.

- MAZZOTTI, L. "Incidencia de *Cysticercus cellulos* en cerdos dediferentes partes de la República Mexicana", en *Rev. Inst. Sal. Enf Trop* 14, 1954: 53-56.
- NIETO, D. *Diagnóstico de la cisticercosis del sistema nervioso*. Prensa Médica. México 1948, 13: 226.
- NIETO, D. "Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation tes. *Neurology* 6, 1956: 725-737.
- PROTECTOR, EM *et alii*. "The serological diagnosis cysticercosis", en *Ann Trop Med Parasitol*, 60, 1966: 146.
- RAVERDY, Ph, *et alii*. "Cysticercose cérébrale. Trois cas observés dans la région des inmigrés", en *Rev. Neurol. París*, 132, 1976: 555-562.
- RODRÍGUEZ-CARBAJAL, J. Comunicación personal. 1978.
- RUBIO-DONNADIEU, F., M. Díaz Badillo. "Tratamiento de la cisticercosis con corticosteroides por vía oral", en *Revista del Instituto Nacional de Neurología*, 11, 1977: 39-42.
- SANTANA, M., M. Placencia, A. Escobar. "Epidemiología de la cisticercosis". Comentario de sesión clínico patológica, México: 3.9.76.
- SPINA-FRANCA, A. *et alii*. "Cerebrospinal fluid unmunobluglins in cysticercosis of the central nervous system", en *Neurol Neurocir-Psiquiat*. México 18, 1977: 413-420.
- ZENTENO-ALANÍS, GH *Frecuencia de la cisticercosis en México*. Prensa Médica. México 31, 1966: 156-162.