



Estudio, diagnóstico, tratamiento y manejo para
pacientes de la Armada Nacional con cisticercosis.
Revisión de la literatura mundial y nacional e
institucional

Felipe Manuel Zúñiga Castañeda

Trabajo de grado para optar al título profesional:
Curso de Información Militar (CIM)

Escuela Superior de Guerra "General Rafael Reyes Prieto"
Bogotá D.C., Colombia

FUERZAS MILITARES DE COLOMBIA

ESCUELA SUPERIOR DE GUERRA

CIM -91



**ESTUDIO, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y MANEJO PARA PACIENTES
DE LA ARMADA NACIONAL CON CISTICERCOSIS . REVISION DE LA
LITERATURA MUNDIAL Y NACIONAL E INSTITUCIONAL**

BOGOTA , ABRIL DE 1991

ESTUDIO, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y MANEJO PARA PACIENTES
ESTUDIO, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y MANEJO PARA PACIENTES
DE LA ARMADA NACIONAL CON CISTICERCOSIS. REVISION DE LA
LITERATURA MUNDIAL Y NACIONAL E INSTITUCIONAL

CAPITAN DE CORBETA MEDICO FELIPE MANUEL ZURIGA CASTAÑEDA

CAPITAN DE CORBETA MEDICO FELIPE MANUEL ZURIGA CASTAÑEDA

Trabajo de Grado, presentado
como requisito para ascenso.

Asesor: Coronel NEFTALY GARCIA C.

BOGOTA

BOGOTA

FUERZAS MILITARES DE COLOMBIA

FUERZAS MILITARES DE COLOMBIA

ESCUELA SUPERIOR DE GUERRA

ESCUELA SUPERIOR DE GUERRA

Abril 1 de 1991

Abril 1 de 1991

ESTUDIO, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y MANEJO PARA PACIENTES
DE LA ARMADA NACIONAL CON CISTICERCOSIS. REVISION DE LA
LITERATURA MUNDIAL Y NACIONAL E INSTITUCIONAL

CAPITAN DE CORBETA MEDICO FELIPE MANUEL ZURIGA CASTAÑEDA

Presidente del Jurado

Trabajo de Grado, presentado
como requisito para ascenso.

Asesor: Coronel NEFTALY GARCIA C.

Jurado

BOGOTA

Bogotá, Abril FUERZAS MILITARES DE COLOMBIA

ESCUELA SUPERIOR DE GUERRA

Abril 1 de 1991

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos:

A la ESCUELA SUPERIOR DE GUERRA, por la colaboración y enseñanzas en la realización del presente trabajo.

Al Señor Coronel NEPTALY GARCÍA, Presidente del Jurado y dirección en la elaboración de esta tesis.

Al Doctor ERICK SANCHEZ PEREZ, Médico Neurólogo del Hospital de la Policía Nacional Jurado Bogotá, por su aporte bibliográfico y enseñanzas.

Al INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DE COLOMBIA, por su aporte bibliográfico. Jurado

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma, contribuyeron a la realización del presente trabajo.

Bogotá, Abril 1 de 1991

1. INTRODUCCION	1
2. OBJETIVO	2
3. METODOS	3
4. RESULTADOS	4
5. DISCUSION	5
6. CONCLUSIONES	6
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	7
8. AGRADECIMIENTOS	8
9. ANEXOS	9
10. GLOSARIO	10
11. BIBLIOGRAFIA	11

AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos: PAG

1. INTRODUCCION 1

A la ESCUELA SUPERIOR DE GUERRA, por la colaboración y enseñanzas en la realización del presente trabajo. 13

3. PATOLOGIA 18

Al Señor Coronel NEFTALY GARCIA CARVAJAL, por su asesoría y dirección en la elaboración de esta tesis. 37

6. LIQUIDO CEFALO-RADUIDO 45

Al Doctor ERICKE SANCHEZ PEREZ, Médico Neurólogo del Hospital de la Policía Nacional en Bogotá, por su aporte bibliográfico y enseñanzas. 50

7.2 FIJACION DEL COMPLEMENTO 54

7.3 INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI) 54

Al INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DE COLOMBIA, por su aporte

7.4 INMUNELECTROFORESIS DE PROTEINAS 55

bibliográfico.

7.5 HEMAGLUTINACION INDIRECTA (HI) 55

7.6 RADIOINMUNOENSAYO (RIA) 56

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma,

7.7 OTROS ESTUDIOS PRACTICADOS 56

contribuyeron a la realización del presente trabajo.

7.8 METODOS INMUNENZIMATICOS (ELISA) 58

7.9 REACCIONES CRUZADAS 61

7.10	INMUNIDAD CELULAR	62
7.11	CARACTERIZACION INMUNQUIMICA DE LOS ANTIGENOS CIRCULANTES EN LOS PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS	63
8.	TRATAMIENTO MEDICO	65
8.1	TERAPIA ESPECII TABLA DE CONTENIDO	65
8.2	TERAPIA NO ESPECIFICA	79
9.	TRATAMIENTO QUIRURGICO	82
10.	MEDIDAS PREVENTIVAS	PAG
00.	INTRODUCCION	91
1.	ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS	95
2.	ETIOLOGIA	13
3.	PATOLOGIA	18
4.	PRESENTACION CLINICA	23
5.	RADIOLOGIA	37
6.	LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO	45
7.	INMUNOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS	48
7.1	INMUNOQUIMICA DE LOS ANTIGENOS Y ANTICUERPOS EN LA NEUROCISTICERCOSIS	50
7.2	FIJACION DEL COMPLEMENTO	54
7.3	INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI)	54
7.4	INMUNOELECTROFORESIS DE PROTEINAS	55
7.5	HEMAGLUTINACION INDIRECTA (HI)	55
7.6	RADIOINMUNOENSAYO (RIA)	56
7.7	OTROS ESTUDIOS PRACTICADOS	56
7.8	METODOS INMUNOENZIMATICOS (ELISA)	58
7.9	REACCIONES CRUZADAS	61

7.10	INMUNIDAD CELULAR	62
7.11	CARACTERIZACION INMUNOQUIMICA DE LOS ANTIGENOS CIRCULANTES EN LOS PACIENTES CON NEUROCIRSTICERCOSIS	63
8.	TRATAMIENTO MEDICO	65
8.1	TERAPIA ESPECIFICA	65
8.2	TERAPIA NO ESPECIFICA	79
9.	TRATAMIENTO QUIRURGICO	82
10.	MEDIDAS PREVENTIVAS	84
	CONCLUSIONES	87
	RECOMENDACIONES	91
	BIBLIOGRAFIA	94

biológico del parásito, el hombre puede comportarse como huésped intermedio cuando ingiere los huevos de *Tenia solium* a través de la alimentación contaminada o por autoinfestación y posteriormente aloja sus larvas en varios tejidos, especialmente en el sistema nervioso central. Cuando la persona ingiere cisticercos a través del consumo de carne de cerdo parasitada, se comporta como huésped definitivo y se produce una teniasis. La larva puede localizarse en cualquier lugar vascularizado, sin embargo, tiene gran preferencia por el tejido muscular, el cerebral y las cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo. Como puede invadir otros tejidos como el subcutáneo, las glándulas suprarrenales o el globo ocular, se consideran cuatro categorías de acuerdo a la localización del parásito: cisticercosis

diseminada, oftalmocisticercosis, neurocisticercosis y cisticercosis mixta. La neurocisticercosis es la forma más frecuente de cisticercosis siendo hasta de un 97% para algunos autores.

0. INTRODUCCION

La cisticercosis representa un serio problema de salud especialmente en países del hemisferio occidental.

La cisticercosis por *Tenia solium* es una enfermedad crónica y potencialmente fatal, debido a la frecuente localización cerebral del parásito. Por el ciclo biológico del parásito, el hombre puede comportarse como huésped intermediario cuando ingiere los huevos de *Tenia solium* a través de la alimentación contaminada o por autoinfestación y posteriormente aloja sus larvas en varios tejidos, especialmente en el sistema nervioso central. Cuando la persona ingiere cisticercos a través del consumo de carne de cerdo parasitada, se comporta como huésped definitivo y se produce una teniasis.

nuevos métodos inmunobiológicos para la detección de anticuerpos

La larva puede localizarse en cualquier lugar vascularizado, sin embargo, tiene gran preferencia por el tejido muscular, el cerebral y las cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo. Como puede invadir otros tejidos como el subcutáneo, las glándulas suprarrenales o el globo ocular, se consideran cuatro categorías de acuerdo a la localización del parásito: cisticercosis

diseminada, oftalmocisticercosis, neurocisticercosis y cisticercosis mixta. La neurocisticercosis es la forma más frecuente de cisticercosis siendo hasta de un 97% para algunos autores. El tipo central y del grado de infestación. En nuestro medio, la epilepsia es la forma La cisticercosis representa un serio problema de salud especialmente en países del hemisferio occidental. Se considera que la parasitosis existe en poblaciones donde las malas condiciones de salud pública, el déficit de infraestructuras sanitarias para la adecuada disposición y tratamiento de las excretas y la cría inadecuada de cerdos, establecen las condiciones ideales para el ciclo vital del parásito. Los estudios epidemiológicos y de prevalencia, demuestran la El aparente aumento en la incidencia de la neurocisticercosis se debe probablemente al perfeccionamiento de los recursos técnicos para el diagnóstico, ya sea por medio de la escanografía cerebral o por los nuevos métodos inmunobiológicos para la detección de anticuerpos a nivel del líquido cefalorraquídeo como la fijación del complemento, la prueba de hemaglutinación cruzada indirecta, inmunofluorescencia indirecta, y los nuevos métodos inmunoenzimáticos como el ELISA y la caracterización inmunológica de los antígenos circulantes de los pacientes con la enfermedad. En Colombia, la enfermedad constituye un importante problema de salud pública y la

Alrededor de 30% de las personas portadoras de la *Tenia*, desarrollan la cisticercosis. Los signos y síntomas de la enfermedad, dependerán de la localización del parásito en el sistema nervioso central y del grado de infestación. En nuestro medio, la epilepsia es la forma clínica más frecuente, seguida de la hipertensión endocraneana. Con el advenimiento de los modernos métodos diagnósticos y del tratamiento médico con **Praziquantel**, instituido en 1979, el pronóstico de esta enfermedad ha cambiado en forma sustancial con disminución de la mortalidad, la cual era de un 80%.

Las investigaciones colombianas sobre cisticercosis con estudios epidemiológicos y de prevalencia, demuestran la presencia de la enfermedad en regiones como Nariño, Antioquia, Santander y los Departamentos de la Costa Atlántica. En el Hospital Naval de Cartagena, el 1% de las hospitalizaciones durante los últimos cuatro años se debieron a cisticercosis y hasta un 8% de los pacientes con epilepsia demostraron tener como agente causal este parásito. La prevalencia de neurocisticercosis en Barranquilla debe ser alta en las zonas marginadas y con mayor número de casos reportados. Si bien la prevalencia es más baja en las demás guarniciones donde operan Unidades de la Armada Nacional, la enfermedad constituye un importante problema de salud pública en Colombia y la

Institución, que también se ha hecho partícipe de esta realidad a través de las diferentes jornadas de acción cívico naval, no es ajena al problema.

En tal sentido, el presente trabajo presentará conceptos básicos de la enfermedad que incluyen la clínica, el diagnóstico, el tratamiento y finalmente unas recomendaciones sobre las medidas de tipo preventivo que la Sanidad Naval puede adoptar para disminuir la incidencia de la enfermedad. En América y algunos países asiáticos, postulándose que las condiciones socio-económicas, culturales y de atraso en su desarrollo contribuyen a su alta prevalencia. Estudios realizados en los departamentos de Colombia y Venezuela, basados en estudios de necropsias y hospitalizaciones, se ha revelado que en México el 1.9% de ellas corresponden a esta enfermedad y que el 3.9% de las hospitalizaciones en un hospital calcabiense se debieron a ella. La escanografía y las pruebas inmunobiológicas han perfeccionado más el diagnóstico de la cisticercosis. Se ha observado un tiempo variable entre la infección y la aparición de sintomatología; principalmente crisis convulsivas e hipertensión endocraneana. Dixon y Lipson en 1961 informan del estudio que en 450 soldados británicos que prestaron su servicio en la India,

demostró una notoria variabilidad y amplitud entre la infección y la aparición de síntomas, entre meses de un año hasta treinta años. Esto evidencia que luego de la infección puede existir una latencia asintomática muy prolongada.

1. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Estudios latinoamericanos revelan que en México, la neurocisticercosis constituye la forma más grave de la cisticercosis y es un importante problema de salud pública en Colombia, Latinoamérica y algunos países asiáticos, postulándose que las condiciones socio-económicas, culturales y de atraso en su desarrollo contribuyen a su alta prevalencia. Menores de nueve años de los cuales tres eran niñas, la menor con un año de edad.

Con base en estudios de necropsias y hospitalizaciones, se ha revelado que en México el 1.9% de ellas, corresponden a esta enfermedad y que el 0.9% de las hospitalizaciones en un hospital colombiano se debieron a ella. La escanografía y las pruebas inmunobiológicas han perfeccionado más el diagnóstico de la cisticercosis. Han contribuido en forma importante al conocimiento de la enfermedad.

Se ha observado un tiempo variable entre la infección y la aparición de sintomatología, principalmente de crisis convulsivas e hipertensión endocraneana. Los Dixon y Lipscomb en 1961 informan del estudio que en 450 soldados británicos que prestaron su servicio en la India,

demostró una notoria variabilidad y amplitud entre la infección y la aparición de síntomas, entre menos de un año hasta treinta años. Esto evidencia que luego de la infección, puede existir una latencia asintomática muy prolongada.

Estudios de Trán, Java y Singapur la existencia de la enfermedad en el 21% de la población con títulos significativamente elevados.

Estudios latinoamericanos revelan que en México, la

décima parte de las admisiones neurológicas son debidas a la enfermedad. Ambos sexos son igualmente afectados y se

presenta a cualquier edad de la vida, pero con más

preferencia después de la primera década y antes de la

sexta. En 1990 en el Hospital Naval de Cartagena, se

documentaron cuatro casos en niños menores de nueve años

de los cuales tres eran niñas, la menor con un año de

edad. Se evidenciaron anticuerpos anticisticerco en el 1%

de la población en Chiapas, 3.3% en Oaxaca y el 1% en un

En México y Chile hay predominio en poblaciones urbanas

mientras que en Venezuela y Perú es especialmente rural.

Las pruebas de inmunodiagnóstico que detectan la

presencia de anticuerpos contra antígenos del cisticerco,

han contribuido en forma importante al conocimiento de

las variables epidemiológicas de la enfermedad. En

Francia, como sucede en otros países, se han descrito

series de pacientes recopilados y estudiados, todos

provenientes de otros continentes. Entre 1978 y 1988 se

reúnen noventa y tres casos de cisticercosis cerebral

epidemiology in France. Correspondence: Medicine et maladies

113-116.

diagnosticados en el país, cuarenta y dos de los cuales provenían de Madagascar.¹ de El Hato, Santander, en Colombia, realizado por el grupo de Inmunología y En Asia, estudios mediante el empleo del ELISA, señalaron en zonas endémicas de Irán, Java y Singapur la existencia de 16 a 21% de población con títulos significativamente elevados de anticuerpos anticisticerco. La población china mostró mayor prevalencia (13%) que la malaya (3%), explicado esto por la práctica religiosa de los malayos que les prohíbe consumir carne de cerdo. Contrasta esto con la población de Nueva Guinea, donde solo el 2% de la población tenía títulos significativos. fueron estudiados clínicamente y escanografiados, hallándose que seis de Estudios seroepidemiológicos similares (realizados en México evidenciaron anticuerpos anticisticerco en el 1% de la población en Chiapas, 3.3% en Oaxaca y el 1% en un muestreo nacional. La alta frecuencia de este país se explica por la existencia de una importante actividad porcicultora y la prevalencia de cisticercosis animal, sin hallar correlación significativa con factores socio-económicos y culturales. Se han considerado otros factores como hábitos alimentarios, fecalismo y dispersión aérea o por vectores del parásito. presencia de anticuerpos contra cisticerco.²

¹ LORTHOLARY, C.; LAPIERRE, J. Cerebral cysticercosis epidemiology in France. Correspondence. Medicine et maladies infectieuses. 1990. Vol. 20, No. 2. Paris, France. pp. 115-116. pp. 6-7.

En 1986 un estudio seroepidemiológico y de factores de riesgo en la población de El Hato, Santander, en Colombia, realizado por el grupo de Inmunología y Neuorepidemiología de la UIS, encontró en un total de 1799 muestras de habitantes de la región, 170 con seropositividad de anticuerpos anti-cisticerco (9.4%) de las cuales veintiuno tenían títulos significativamente elevados mediante la prueba de hemaglutinación indirecta (mayor: 1:32). Esto corresponde al 1.1% de la población estudiada. El mantenimiento era buena solo en el 1.4%. El 61% de los encuestados registraron la costumbre de comer Los pacientes con seropositividad alta fueron estudiados clínica y escanográficamente, hallándose que seis de ellos presentaban neurocisticercosis. Este resultado presenta una prevalencia de neurocisticercosis de 3.3 x 1000 habitantes. Los pacientes con seropositividad elevada tenían antecedentes de teniasis en mayor proporción que los habitantes seronegativos (3:1). El cisticerco era de mejor sabor y no perjudicial si se A pesar de las malas condiciones de saneamiento ambiental, tenencia de vivienda, abastecimiento de agua y convivencia con cerdos, estos factores no se correlacionaron significativamente con la presencia de anticuerpos contra cisticerco.²

² PARDO, Carlos. Aspectos epidemiológicos de la cisticercosis. Acta neurológica. Vol. 2, No. 2. Bogotá, Sept., 1986. pp. 6-7.

En 1985 los Doctores Franco, Hincapié, Mejía y Botero realizaron en el Municipio de San Vicente, Antioquia, un estudio epidemiológico sobre neurocisticercosis y su relación con epilepsia. El estudio descriptivo inicial comprendió 2.069 personas, correspondientes a 287 familias, a los cuales se les hizo una encuesta para conocer las condiciones sociales y la frecuencia de los factores de riesgo en la transmisión de la cisticercosis. La mitad de la población tenía cerdos en sus casas y las condiciones de mantenimiento eran buenas solo en el 1.4%. El 61% de los encuestados relataron la costumbre de comer carne de cerdo cruda o mal cocida y el 89% demostraron tener mala higiene personal, valorada por las deficiencias en el lavado de las manos. La eliminación de proglótidos de *Tenia*, fue relatada por 172 personas (8.36%).

Como ejemplo de la influencia de los factores socio-ecológicos Algunas personas manifestaron que la carne de cerdo con cisticerco era de mejor sabor y no perjudicial si se consumía en poca cantidad. Estas opiniones y el menor costo de esa carne hacían que fuera consumida con más frecuencia. Se seleccionó una muestra de la misma población consistente en sesenta y tres epilépticos y sesenta y tres controles no epilépticos interrogándoles específicamente sobre factores de riesgo de la

tres factores: tenencia de cerdos, mal mantenimiento de estos cerdos y presencia de teniasis humana. Los estudios de anticuerpos por hemaglutinación indirecta en el suero de los pacientes y los controles, demostraron ocho casos entre los epilépticos con reacciones positivas en títulos de 1:4 o mayores, mientras que solo un caso entre los controles fue positivo. Utilizando el método de ensayo inmunoenzimático (ELISA) en las mismas muestras, en el Instituto Nacional de Salud de Bogotá, se encontró que seis epilépticos tuvieron resultado positivo, con la absorbancia de 0.4 o mayor, mientras que cuatro controles no epilépticos fueron positivos a los mismos títulos.³

En Brasil la cisticercosis humana ocurre de manera paralela a la infestación por *Tenia solium*. Como ejemplos de la influencia de los factores geo-ecológicos sobre la distribución de la enfermedad, en la Amazonia y el nordeste, áreas de extrema pobreza, la cisticercosis es una enfermedad rara habiéndose observado un 0.3% de 4.000 necropsias de un hospital general. En la región del Sur del país la enfermedad es tan común que ha motivado gran número de publicaciones, algunas de ellas con más de cien casos. Los Estados del Sur con mejores

³ BOTERO, David. Bogotá. Investigaciones colombianas sobre cisticercosis. Acta Neurológica. Vol. 2, No. 2. Sept., 1986. pp. 3-5. Botero, David. Acta Neurológica. Vol. 2, No. 2. Bogotá, Sept. de 1986. pp. 11-13.

condiciones socio-económicas mantienen la sintomatología, sin embargo, condiciones sanitarias y de precarias de directamente relacionadas con la alta frecuencia de cisticercosis. *Control y de salud pública.* En la introducción se menciona la

En un estudio prospectivo realizado entre 1983 y 1984 en la Unidad de Neurología del Hospital Nossa Senhora Das Gracas, en el Sur del Brasil, de veintiocho pacientes consecutivamente admitidos a un protocolo de estudio de neurocisticercosis activa, el 43% demostraron evidencia clara de teniasis intestinal, de ingestión de carnes de cerdo mal cocidas o contaminadas, de cría de cerdos en condiciones insalubres o de verduras contaminadas con excrementos de cerdo. estudio. La evaluación de los

pacientes con cisticercosis y sus familiares inmediatos. En estudios realizados en el Sur del Brasil, la cisticercosis es causa de epilepsia en el 11% de pacientes adultos y en el 18% de de niños. En el Uruguay la enfermedad es prácticamente inexistente aunque es extremadamente común la hidatidosis. En la literatura se reportan casos de cisticercosis in útero, en los primeros días de la vida y en la primera infancia.⁴

⁴ BITTENCOURT, Paulo; GORZ, Ana; OLIVEIRA, Thereza; MAZER, Sergio. Neurocisticercosis: conceptos básicos de clínica, diagnóstico y tratamiento (primera de dos partes). Acta Neurológica. Vol. 2, No. 2. Bogotá, Sept. de 1986. pp. 11-15.

Los estudios referidos revelan que la cisticercosis humana representa un verdadero problema de salubridad en nuestro medio, requiriendo inmediatas medidas de control y de salud pública. En la Introducción se menciona la prevalencia de la enfermedad en Barranquilla y la relación de causa-efecto que tiene la enfermedad en la población de pacientes hospitalizados y de los afectados por epilepsia en el Hospital Naval de Cartagena. Pese a la ocasional detección de proglotides o huevos de Tenia en los estudios coprológicos convencionales, debe investigarse su presencia mediante la utilización de cinta adhesiva en la región perianal del paciente sospechoso para su estudio. La evaluación de los pacientes con cisticercosis y sus familiares inmediatos debe constituirse en una medida de salud pública.

Una vez dispersos los huevos pueden durar mucho tiempo a resistir temperaturas extremas. La forma más frecuente de infestación larvaria es la llamada heterocontaminación, la cual tiene lugar por medio del agua contaminada con heces humanas, marcos sucios o lavadas con agua sucia, alimentos crudos como hortalizas o verduras, utensilios de cocina o de comedor.

Otra es la autoinfestación que puede ser exógena y se produce por coprofagia en pacientes portadores de Tenia, o por vía endógena, como resultado de la regurgitación en

pacientes infestados por Tenia adulta, llevándolo al estómago proglótidos maduros y liberándose allí los huevos. Los embriones, liberados de la cápsula y también llamados hexacanto embrionario, atraviesan la pared intestinal y por la

2. ETIOLOGIA

general, alcanzan un lugar apropiado para su transformación en la forma larvaria llamada cisticerco.

La Tenia solium vive adherida a la pared del intestino delgado, tiene una cabeza o scolex y numerosos preglótidos grávidos que alojan cada uno entre 300 y 500 huevos provistos de una cápsula gruesa dentro de la cual se desarrolla el embrión. Los anillos se desprenden de la Tenia, van al exterior con las heces liberando los huevos que contaminan el medio ambiente, aguas, utensilios, alimentos y principalmente verduras. Una vez dispersos los huevos pueden durar mucho tiempo y resistir temperaturas extremas. La forma más frecuente de infestación larvaria es la llamada heteroinfestación, la cual tiene lugar por medio del agua contaminada con heces humanas, manos sucias o lavadas con esas aguas, alimentos crudos como hortalizas o verduras, utensilios de cocina o de comedor.

Otra es la autoinfestación que puede ser exógena y se produce por coprofagia en pacientes portadores de Tenia, o por vía endógena, como resultado de la regurgitación en

pacientes infestados por *Tenia* adulta, llevándolos al estómago proglótidos maduros y liberándose allí los huevos. Los embriones, liberados de la cápsula y también llamados hexacanto embrionario, atraviesan la pared intestinal y por la vía porta llegan a la circulación general y alcanzan un lugar apropiado, para su transformación en la forma larvaria llamada *cisticerco cellulosa* cuando incluye el escolex, o el *cisticerco racemose* cuando éste no está presente.

La forma *racemose* parece ser una variante de la anterior. Observaciones de los casos autopsiados en varios informes, indican que dos tercios de los casos de cisticercosis humana son causados por la forma *celulosa* y el otro tercio por la forma *racemosa*. La larva puede localizarse en cualquier lugar vascularizado, sin embargo, tiene gran preferencia por el tejido cerebral, el muscular, y las cavidades que alojan líquido cefalorraquídeo y, en menor grado, se desarrolla en el tejido subcutáneo, cardíaco, glándulas suprarrenales y el globo ocular. La preferencia por el tejido cerebral posiblemente se debe a su gran vascularidad y a la de los plejos córoideos. Niños y adultos jóvenes representando una invasión masiva de parásitos pequeños que no alcanzan.

El proceso desde la ingestión del huevo hasta su transformación en *cisticerco dura* entre ocho y diez semanas. Las vesículas de la forma *celulosa* que

contienen el escólex en su interior, al corte demuestran tres capas: una cuticular externa, otra media de aspecto pseudoepitelial y una interna con fibras musculares longitudinales y circulares; dentro, hay tejido conectivo laxo que rodea el cuerpo y llena la cavidad invaginada. Esta vesícula es única y mide de uno a diez milímetros de diámetro, se ubica intratistularmente en cerebro, médula espinal, ojos, tejido subcutáneo y corazón.

También se vienen desarrollando estudios acerca de la La forma racemosa parece ser una variante de la anterior y se localiza en los espacios cisternales, especialmente en la fosa posterior, causando bloqueo parcial o total. También se ubica dentro del sistema ventricular, es múltiple y tiene forma de racimo de uvas con paredes muy delgadas, con frecuencia libre y móvil. El cisticerco único, pequeño y en vía de involución, frecuentemente es hallazgo de autopista de individuos sin alteraciones neurológicas. Puede manifestarse también como una lesión expansiva; además puede desencadenar reacciones inmunoalérgicas que explican la vasculitis y el infiltrado inflamatorio. La forma miliar se observa principalmente en niños y adultos jóvenes representando

una invasión masiva de parásitos pequeños que no alcanzan. on cysticercus cellulosa treated with pyquilon in vitro. Journal of Parasitology and Parasitic Diseases. 1986. Vol. 4, No. 2. China. pp. 118-119.

LARRALDE, C.; ZEDILLO G. México. Porphyrin content of the cysticercus of Taenia solium. Journal of Parasitology. 1986. Vol. 72, No. 4. pp. 569-572.

el tamaño adulto y cuya localización es preferiblemente intratisular.⁵ parasitosis más frecuente del sistema nervioso central.⁷

Desde 1986 se vienen adelantando en China estudios del cisticerco celulosa mediante observación con el microscopio electrónico y tratándolo con pyquiton in vitro. Sus resultados aún no se conocen.⁶

También se vienen desarrollando estudios acerca de la relación del contenido de porfirinas del cisticerco y su predilección por tejidos vascularizados como el músculo o el cerebro.⁷

Mediante un método de cultivo de cisticerco en músculo de cerdo, se estudió la supervivencia del parásito a bajas temperaturas demostrando que las temperaturas de cero grados centígrados, no lo afectan y que se mantiene su existencia en los sistemas de refrigeración con valores cercanos. La muerte del cisticerco se observó al mantenerlo a -50C por cuatro días, a -150C por tres días

⁵ TORO, Gabriel; ROMAN Gustavo. Bogotá. Neurología tropical. Editorial Printer Colombiana. 1983. pp. 123-125.

⁶ ZHAO, S.; XU, Z. Electron microscopic observation on cysticercus cellulosa treated with pyquiton in vitro. Journal of Parasitology and Parasitic Diseases. 1986. Vol. 4, No. 2. China. pp. 118-119.

⁷ LARRALDE, C.; ZEDILLO G. México. Porphyrin content of the cysticercus of Taenia solium. Journal of Parasitology. 1986. Vol. 72, No. 4. pp. 569-577.

y a -240°C por un día. Estas medidas pueden ayudar a prevenir la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central.⁹

3. PATOLOGÍA

La cisticercosis diseminada compromete las vísceras, los músculos, el tejido conectivo e incluso el hueso. Raramente afecta los pulmones. La forma miocárdica es común en infestaciones intensas pero raramente causa signos clínicos. La subcutánea tiene importancia por su asociación con neurocisticercosis y la muscular causa mialgias y debilidad. Los nódulos subcutáneos parecen ser preponderantes en el Brasil y la India. En Corea informan el caso de un paciente a quien luego de remover cinco ganglios linfáticos durante una cirugía durante una cirugía de cáncer, anatómicamente observaron que contenían cisticercos, signos microscópicos de necrosis, calcificación y denso tejido colágeno rodeando dichas alteraciones.¹⁰

La oftalmocisticercosis puede ser intra o extraocular. Es más frecuente a nivel subretinal y en el humor vítreo;

⁹ SOTELO, J.; ROSAS, N. Freezing in infested pork muscle kills cysticerci. *Journal of the American Medical Association*. México. 1986. Vol. 72, No. 4. pp. 569-577. pp. 293-296.

produciendo una severa reacción por la muerte del parásito. La reacción visual es variable llegando incluso hasta la ceguera.

En la neurocisticercosis **3. PATOLOGIA** los espacios que lo rodean están afectados en el 60 a 92% de todos los pacientes con cisticercosis, en el sistema nervioso

La **cisticercosis diseminada** compromete las vísceras, los músculos, el tejido conectivo e incluso el hueso.

Raramente afecta los pulmones. La forma **miocárdica** es

común en infestaciones intensas pero raramente causa signos clínicos. La **subcutánea** tiene importancia por su

asociación con neurocisticercosis y la muscular causa mialgias y debilidad. Los nódulos subcutáneos parecen

ser preponderantes en el Brasil y la India. En Korea informan el caso de un paciente a quien luego de remover

cinco ganglios linfáticos durante una cirugía durante una cirugía de cáncer, anatomopatológicamente observaron que

contenían cisticercos, signos microscópicos de necrosis, calcificación y denso tejido colagenoso rodeando dichas

alteraciones.⁹ disminuye progresivamente de tamaño, paralelamente con una mineralización hasta llegar al

La **oftalmocisticercosis** puede ser intra o extraocular.

Es más frecuente a nivel subretinal y en el humor vítreo, estadíos de cura entre dos y cinco años.

⁹ CHI, J. Lymph node cysticercosis: a case report. Seoul Journal of Medicine. 1986. Vol. 27, No. 3. pp. 293-296.

produciendo una severa reacción por la muerte del parásito. La afección visual es variable, llegando incluso hasta la ceguera. eosinófilos y células gigantes multinucleadas, características de una reacción

En la **neurocisticercosis** el cerebro o los espacios que lo rodean están afectados en el 60 a 92% de todos los pacientes con cisticercosis. En el sistema nervioso central, la frecuencia es menor en el cerebelo y tronco que en los hemisferios cerebrales. Los quistes son encontrados en los ventrículos laterales, en el tercero y cuarto ventrículos, en el espacio subaracnoideo en torno de los hemisferios y en la base del cráneo. La patología de la neurocisticercosis ha sido revisada recientemente y se han establecido varios estadios de desarrollo del parásito. En el estadio vesicular la larva de cuatro a cinco milímetros de longitud, está rodeada por una membrana transparente y fina que contiene un líquido transparente. En el estadio coloidal se nota un proceso degenerativo, el líquido se torna gelatinoso y la larva muestra signos de degeneración hialina y mineralización. El quiste disminuye progresivamente de tamaño, paralelamente con una mineralización hasta llegar al estado granular nodular. Finalmente es alcanzado el estado de calcificación nodular. El paso por todos estos estadios demora entre dos y cinco años. síntomas de neurocisticercosis.

La reacción inflamatoria alrededor del parásito en el parénquima cerebral, está compuesta de linfocitos mononucleares, células plasmáticas, eosinófilos y células gigantes multinucleadas, características de una reacción granulomatosa. La vasculitis o angiitis es común y compromete las arteriolas y arterias de pequeño a mediano calibre. Las alteraciones vasculares pueden ser muy intensas, llegando a necrosis fibrinoide o hialina y a oclusión completa del vaso. Desde el punto de vista de la correlación clínico-patológica, los fenómenos de la arteritis en la cisticercosis rara vez causan síntomas en el líquido que los rodea. Si son examinados con cuidado, Entre los patólogos es generalizada la opinión de que la gran mayoría de los cisticercos se localizan en las leptomeninges. Las formas de meningitis crónica de cisticercosis por otro lado son raras. La proporción de casos en la forma extraparenquimatosa, relacionándola con el total de casos de las series relatadas en la literatura, no comprueba la experiencia de los patólogos. Esta condición puede ser explicada por el tipo de pacientes que llega a la autopsia, pues deben estar desapareciendo progresivamente, con el advenimiento de la Tomografía Axial Computarizada y del Praziquantel. Muchos pacientes solo presentan calcificaciones múltiples en el parénquima cerebral sin tener síntomas de neurocisticercosis.

La frecuencia de casos que pasarían desapercibidos si no fuera por la investigación radiológica, debe ser muy grande. Siivamente extraparenquimatosas, orienta en forma práctica hacia el tratamiento con el Fraziquantel. Las En la base del cerebro, los quistes pueden conformar conglomerados de vesículas con grandes dimensiones, unido multiloculadas, caracterizando la forma llamada racemosa sin escolex en los quistes. Se argumenta que debido a esta localización de baja presión, los quistes pueden expandirse alcanzando un estado hidrópico y degenerarse parcialmente, liberando las sustancias de los escolex en el líquido que los rodea. Si son examinados con cuidado, algunos de estos quistes demostrarán una larva en su interior. un número variable de localización de las lesiones. A este respecto, Sotelo y colaboradores han Rara vez puede ocurrir una reacción inflamatoria severa en toda la base del cráneo, comprometiendo las leptomeninges, los pares craneanos y el tronco cerebral. Los neurólogos más antiguos afirman que estas formas eran más frecuentes de lo que se ve hoy en día. Este desacuerdo solo puede relacionarse con los avances que llevan al diagnóstico más precoz de la enfermedad, principalmente la escanografía.¹⁰

¹⁰ TORO, *Op. cit.*, pp. 123-125.

¹¹ FRANTILLA, Gustavo, Bogotá. - Cisticercosis: aspectos clínicos y terapéuticos, *Acta Neurologica*, 1956, Vol. 2, No. 2, pp. 11-15.

Una clasificación simple para la neurocisticercosis activa, en formas predominantemente intraparenquimatosas y exclusivamente extraparenquimatosas, orienta en forma práctica hacia el tratamiento con el **Praziquantel**. Las lesiones hasta aquí descritas son raras a nivel espinal y mucho más a nivel radicular. Aproximadamente el 5% de las autopsias de pacientes con neurocisticercosis, demuestran el parásito en órganos diferentes al sistema nervioso.¹¹ indolores y la forma miocárdica rara vez causa signos clínicos. El compromiso del tejido conectivo y En la **cisticercosis mixta**, no se puede enunciar un cuadro clínico-patológico definido. Un alto porcentaje de pacientes tienen dos o más formas combinadas (cerca de un 50%) y un número variable de localización de las lesiones. A este respecto, Sotelo y colaboradores han establecido una nueva clasificación de formas **activas** e **inactivas** basados en criterios escanográficos y del líquido cefalorraquídeo (pleocitosis, aumento de proteínas y pruebas inmunológicas positivas). Si la enfermedad es activa, debe tratarse médicamente o con procedimientos neuroquirúrgicos; si es inactiva, el tratamiento se dirige a sus secuelas, especialmente el control de las crisis convulsivas.¹²

¹¹ TORO, *Op. cit.*, pp. 123-125.

¹² PRADILLA, Gustavo. Bogotá. Cisticercosis: aspectos clínicos y terapéuticos. *Acta Neurológica*, 1986. Vol. 12, No. 2. pp. 9-10.

En Colombia la localización más frecuente de la cisticercosis, después del sistema nervioso central, es la subcutánea, que presenta poca o ninguna sintomatología. La frecuencia de esta presentación es baja y mientras en Medellín entre 4.9 PRESENTACION CLINICA

tres casos de neurocisticercosis, solo tres tenían concomitantemente quistes de tejido subcutáneo. La

La cisticercosis diseminada cursa con nódulos subcutáneos usualmente indoloros y la forma miocárdica rara vez causa signos clínicos. El compromiso del tejido conectivo y las vísceras es clínicamente silencioso. La invasión al músculo esquelético causa mialgia y debilidad, pudiendo llamar la atención inicialmente la dramática pseudo hipertrofia de los muslos y pantorrillas.¹³

Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis son

En la oftalmocisticercosis, la afección subretinal o del humor vítreo y su severa reacción inflamatoria, son causa de diversas afecciones visuales que pueden llevar incluso a la amaurosis. Debe diferenciarse del síndrome quismático que causa la aracnoiditis afectando los campos visuales. El tratamiento en ambos casos es quirúrgico y de mal pronóstico. un quiste aislado hasta cientos de ellos. La intensidad de la reacción inmunológica desarrollada por el huésped en respuesta al parásito

la inmune hasta una severa reacción

¹³ ADAMS, Raymond; VICTOR, Maurice. 4a. edición, E.E.U.U. Principles of neurology. Editorial Mc Graw Hill Inc. 1989. p. 1085. BOTERO, Op. Cit. pp. 3-6.

En Colombia la localización más frecuente de la cisticercosis, después del sistema nervioso central, es la subcutánea, que presenta poca o ninguna sintomatología. La frecuencia de esta presentación es baja y mientras en Medellín entre 1979 y 1985 se identificaron setenta y tres casos de neurocisticercosis, solo tres tenían concomitantemente quistes de tejido subcutáneo. La localización ocular le sigue en frecuencia, aunque es aún más rara. En la misma serie de casos anteriores, se incluyen dos con esta afección. Otros autores colombianos han referido casos de localización ocular con tratamiento quirúrgico, pero con lesiones oculares permanentes.¹⁴ permanece latente y clínicamente asintomática pudiendo demostrarse solo en la necropsia. Los quistes Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis son muy variadas y este polimorfismo se debe a varios factores como son: las diferentes localizaciones de los quistes en el parénquima cerebral, espacio subaracnoideo, cisternas o sistema ventricular, induciendo diferentes cuadros clínico-patológicos evidenciados por los hallazgos radiológicos e inmunológicos. Los cisticercos pueden variar de un quiste aislado hasta cientos de ellos. La intensidad de la reacción inmunológica desarrollada por el huésped en respuesta al parásito varía de una tolerancia inmune hasta una severa reacción

¹⁴ BOTERO, Op. cit., pp. 3-6. - Philadelphia, pp. 114-117.

con encefalitis o con edema cerebral severo o una aracnoiditis. Finalmente, la evolución de la lesión puede variar desde una cisticercosis activa por los quistes o por granulomas hasta una inactiva con calcificaciones y las correspondientes secuelas por los quistes destruidos por el huésped: la fibrosis meníngea en respuesta a exudados inflamatorios localizados y las calcificaciones.¹⁹ En combinada con aguda, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Brown-Sequard. Por otra parte, la enfermedad puede sustener una presentación aguda o crónica y el período de incubación varía de meses a años. En algunas oportunidades la enfermedad permanece latente y clínicamente asintomática pudiendo demostrarse solo en la necropsia. Los quistes pueden tener tamaños variables.

En el parénquima cerebral puede producir exclusivamente crisis epilépticas que serán en la mayoría de los casos de tipo parcial con o sin generalización secundaria. En cuanto al espacio subaracnoideo puede observarse una meningitis de naturaleza química debido a la reacción inflamatoria del líquido a los quistes que se desintegran, causando un síndrome de irritación meníngea. Si los quistes causan obstrucción de los ventrículos en países que la enfermedad a tener en cuenta el

¹⁹ JOHNSON, Richard. Current therapy in neurologic disease - 2. Edit. BC Decker Inc. Toronto - Philadelphia. pp. 114-117.

laterales o de los forámenes que los comunican, se producen hidrocefalias obstructivas asimétricas o asimétricas de varios tipos. Los cuadros neurológicos serán por tanto de gran complejidad semiológica.¹⁶ con manifestaciones complejas psicóticas y algunos estados.

La frecuencia de la neurocisticercosis espinal es escasa (1:80), puede producir cuadros de compresión medular, tabes, degeneración combinada subaguda, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Brown-Sequard, compresión radicular y aracnoiditis. Usualmente su confirmación diagnóstica y tratamiento son a la vez quirúrgicos.

La epilepsia es la forma clínica más frecuente. La neurocisticercosis cerebral comprende varias alteraciones y síndromes: estacion de la epilepsia hasta en un 33% de los casos y 25% de los casos.

- Alteraciones mentales o manifestaciones psiquiátricas que varían desde cuadros sicóticos, cambios de personalidad o de conducta, deterioro mental hasta síndrome mental orgánico y demencia. Cendes y Ferreira, mencionan la prevalencia de cisticercosis cerebral en algunos servicios siquiátricos hasta en un 3.3%. Muchos de estos pacientes son referidos inicialmente a hospitales siquiátricos y no neurológicos, lo cual obliga en países con la enfermedad a tener en cuenta el

CENDES, Fernando; FERREIRA, Marcelo. Manifestações psiquiátricas da neurocisticercose. Journal Brasileiro de Psiquiatria. ¹⁶ BITTENCOURT, Op. cit., pp. 11-15. 101-105.

diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos, dada la posibilidad de un pleomorfismo psicopatológico como síndromes residuales, demencias preseniles, psicosis confusionales, epilepsias con manifestaciones complejas sicomotoras y algunos estados psicóticos atípicos. A veces no se encuentran semiología sugestiva de afección neurológica acompañante, y en este caso la neuropsicología basada en la investigación clínica de las funciones corticales superiores, será requerida en el examen mental a fin de orientar el diagnóstico y tratamiento.¹⁷

* Síndromes arteriales locales y remotos: -

- La epilepsia es la forma clínica más frecuente. Las crisis dependerán de la localización de las lesiones. Puede ser la única manifestación de la neurocisticercosis hasta en un 35% de los casos y se consideran comunes en pacientes con granulomas calcificados y quistes parenquimatosos. El EEG es de poca ayuda en su estudio por su amplia variabilidad, y parece deberse a obstrucción del seno venoso de la gran vena cerebral de

- Síndromes localizados que pueden dividirse en: -
extirpación quirúrgica, ante un desahuce generalmente

* Síndrome del IV ventrículo (Osterwald-Bruns) que produce cefalea intensa, vértigo, coma e incluso la

¹⁷ ESPERD, G.; RESKE, E. Sudden death from cerebral cysticercosis. Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 1988. ¹⁷ Vol. CENDES, Fernando; FERREIRA, Marcelo. Manifestações psiquiátricas da neurocisticercose. Journal Brasileiro de Psiquiatria, 1986, Vol. 35, No. 2. pp. 101-106.

muerte. Se describen casos de muerte súbita por cisticercos racemosos con esta localización.¹⁸

En Colombia incluye la mayor parte de los casos y en un 60%

* Síndrome quiasmático: es debido a aracnoiditis y conduce a alteraciones en los campos visuales, siendo su tratamiento quirúrgico y de mal pronóstico.

La acción mecánica de los quistes frecuentemente se asocia a

* Síndrome y de ángulo pontocerebeloso: ocasiona alteraciones de los pares V, VII y VIII, confundiéndose con tumores de similar localización.

La forma de neurocisticercosis miliar con edema cerebral severo es

* Síndromes arteriales locales y remotos: se semejan cuadros vasculares y son debidos a vasculitis o endarteritis obliterantes que ocasionan infartos cerebrales de localización y se ha denominado

encefalitis cisticercósica aguda. La hidrocefalia puede

* Síndrome mesencefálico irreversible progresivo: este curioso y raro cuadro se caracteriza por un síndrome de Parinaud, ataxia, parkinsonismo y parece deberse a obstrucción del seno venoso de la gran vena cerebral de Galeno por un cisticerco, siendo su tratamiento la extirpación quirúrgica ante un desenlace generalmente fatal.¹⁹

¹⁸ ESBERG, G.; RESKE, E. Sudden death from cerebral cysticercosis. Scandinavian Journal of Infectious Diseases. 1988. Vol. 20, No. 6. Denmark. pp. 679-684.

¹⁹ PRADILLA, Op. cit., pp. 9-10.

- Hipertensión endocraneana. Para varios autores es la segunda manifestación clínica en orden de frecuencia. En Colombia incluye la quinta parte de los casos y en un 80% es causado por la forma recemosa. Puede deberse a bloqueo de la circulación del LCR, a edema cerebral secundario, o a isquemias por angiítis o a la acción mecánica de los quistes. No necesariamente se asocia a hidrocefalia y cuando esta se presenta, se debe a un gran cisticercos recemoso o a una masa de cisticercos celulosos con respecto tumoral. Se ha descrito una forma de neurocisticercosis miliar con edema cerebral severo más frecuente en niños y adolescentes. Clínicamente y radiológicamente se confunde con pseudotumor cerebral; es debida a una **encefalitis aguda** con o sin síntomas neurológicos de localización y se ha denominado **encefalitis cisticercósica aguda**. La hidrocefalia puede también deberse a una inflamación meníngea activa o ser su secuela.²⁰ Casos con sintomatología discreta que pueden

evolucionar hacia la ceguera espontánea con o sin la

Algunos autores simplifican la clasificación de la neurocisticercosis en cerebral y a su relación

clinicopatológica en parenquimatosa, meníngea,

ventricular, mixta y asintomática. También se ha

descrito una forma severa de encefalitis cisticercósica

en mujeres jóvenes en México. La escanografía mostraba

lesion of the left frontal lobe. New England Journal of Medicine, 1983, Vol. 308, No. 28, Massachusetts, USA, pp.

1446 ²⁰ PRADILLA, Op. cit., pp. 9-10.

en estos casos, hallazgos similares a una cisticercosis miliar en el parénquima cerebral. La patología se atribuyó a una severa respuesta inflamatoria en el parénquima, inducida por la presencia física de los múltiples quistes. Como resultado del difuso edema cerebral, todos los casos desarrollaron una hipertensión endocraneana severa y subaguda con compromiso de la visión.²¹

Las proporciones gigantes que pueden asumir los quistes pueden causar signos y síntomas cerebrales focales que pueden determinarse por estudios de neuropsicología, EEG y escanografía cerebral. Su comportamiento como lesiones y expansivas determinarán la semiología y el riesgo de hipertensión endocraneana.²²

El pronóstico es universalmente reservado, puesto que hay un número de casos con sintomatología discreta que pueden evolucionar hacia la curación espontánea con o sin la formación de calcificaciones intraparenquimatosas. La frecuencia de las manifestaciones clínicas es materia de

²¹ RANGEL, R.; TORRES, B.; SOTELO, J. Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Monterrey, México. 1987. Vol. 36, No. 2. pp. 387-392.

²² SCHMAHMANN, J.; VONSATTEL, J. A 16-year old boy with a lesion of the left frontal lobe. New England Journal of Medicine. 1990. Vol. 332, No. 20. Massachusetts, USA. pp. 1446-1458.

controversia y varía de acuerdo a las diferentes revisiones acerca del tema. En algunas la hipertensión endocraneana parece ser muy común, en otras, la epilepsia llega al 92% de los casos relatados. Los cuadros psiquiátricos parece que ocupan un tercer lugar. Una idea errónea puede ser creada cuando la muestra examinada en cada estudio es basada, por ejemplo, en los hallazgos de la escanografía o de la resonancia nuclear magnética sin tener en cuenta el diagnóstico clínico.

Cisticercosis intracraneana, veintiocho de los cuales eran femeninos.

La Unidad Neurológica de Clínica del Hospital Nossa Senhora Das Gracias, en Curitiba, en el Sur del Brasil, realizó entre 1983 y 1984 un estudio prospectivo al cual fueron admitidos todos los pacientes con neurocisticercosis activa internados en este período. De los veintiocho pacientes, catorce eran masculinos y catorce femeninos. La edad media era de veintinueve años. La manifestación clínica más común fue la epilepsia (61%), siempre parcial con o sin generalización. La segunda manifestación clínica fue la cefalea (54%), la tercera los trastornos psiquiátricos (7%). Las otras manifestaciones fueron las náuseas y el vómito, la diplopia, el mareo y trastornos de la marcha, la disminución de la agudeza visual y la disartria. El

hallazgo más frecuente al examen físico fue el papiledema de la cisticercosis con prezigante. Presentación de cincuenta casos bilaterales por la hipertensión endocraneana (18%) y la uti. op. 29-33.

mayoría presentaban un examen físico normal sin signos de localización. En un bajo porcentaje se observaron hiperreflexia generalizada, ataxia, nistagmo, paresia del VI par, somnolencia, agitación, irritabilidad, apatía, acinesia, ausencia de pulso venoso a la fundoscopia, hemi o monoparesia y rigidez de rueda dentada.²³

Los Doctores Gómez, Bustamante y Sánchez, en 1985 presentaron cincuenta casos con cisticercosis intracraneana, veinticinco de los cuales eran femeninos y los restantes masculinos; la edad predominante varió entre los quince y cuarenta y cuatro años. La manifestación clínica más común fue la epilepsia (66%), seguida de la cefalea (28%), hipertensión endocraneana (20%), signos focales y cambios mentales en menor proporción.²⁴

En 1964 López y Escandón encontraron de su estudio con cincuenta y ocho casos, que el 13% de los casos confirmados por autopsia permanecieron asintomáticos y que cuando hubo manifestaciones clínicas predominaron los síndromes de hipertensión endocraneana, convulsivo y

²³ BITTENCOURT, *Op. cit.*, p. 11.

²⁴ GÓMEZ, J.; BUSTAMANTE, E.; SÁNCHEZ, Erick. Tratamiento de la cisticercosis con praziquantel. Presentación de cincuenta casos. Neurología en Colombia. 1985. Vol. 9, No. 1. Bogotá. pp. 29-33.

mental. Se reveló una alta mortalidad que llegó al 65% en los casos operados y a un 80% en total, operado en tres oportunidades con extirpación de setenta, treinta y

En 1978 Giraldo describe las características clínicas con base en su experiencia en el Hospital Universitario San Vicente de Paul de Medellín. En las localizaciones parenquimatosas refiere el predominio de síndromes convulsivos focales o de gran mal, mientras que en las ventrículo-cisternas predominó el síndrome de hipertensión endocraneana. Cuando se presentó el compromiso de nervios craneales, los más frecuentemente afectados fueron el óptico, los oculomotores, el auditivo y el facial. Informa casos de trastornos psiquiátricos, síndrome meníngeo y localizaciones espinales, en los tejidos, que crecen de manera tardía. El autor de la Mora-Rubio, Vergara y de Toro en 1978 describen la neurocisticercosis con el predominio de las lesiones compresivas y obstructivas por la acción mecánica de los quistes. La inflamación meníngea, con exudado producía adherencias y obliteraba los conductos de la base, produciendo hidrocefalia y compromiso de los pares craneanos. Los mismos autores en 1971 demostraron que el 22% de los hallazgos patológicos fueron ocasionales en personas asintomáticas. Los hallazgos fueron la cistecercosis, meningitis, abscesos, afeción de pares

En 1969, Castaño, Piedrahita y Castro publicaron un caso de cisticercosis subaracnoidea espinal, operado en tres oportunidades con extirpación de setenta, treinta y cuarenta quistes, respectivamente. La paciente falleció posteriormente por cisticercosis cerebral. La reproducción de los quistes sin aparente fuente de reinfección, permite suponer que algo inexplicado debe existir en el ciclo biológico del parásito que le permita reaparecer sin nuevas infecciones. También este fenómeno se aprecia en pacientes tratados con Praziquantel con el seguimiento escanográfico. Una posibilidad para explicar este fenómeno es que la forma celulosa del cisticerco tenga, como sucede en el *Plasmodium vivax* y con el *Ancylostoma duodenale*, formas latentes o dormidas en los tejidos, que crecen de manera tardía. El autor de la presente revisión considera que debe considerarse como posible explicación, de la respuesta inmunológica del huésped, que en cada persona es diferente. Los dieciséis y los cuarenta años. Navega y dos son hombres y treinta. Los estudios de Botero y Castaño en Medellín entre 1979 y 1985 en setenta y tres pacientes, mostraron que el síndrome más frecuente es el convulsivo parcial o generalizado, seguido por el de hipertensión endocraneana. Otros síndromes hallados fueron la cefalea, síncosis, meningismos, afección de pares

* BOTERO, Op. cit., pp. 3-6.

** BOTERO, Op. cit., pp. 3-6.

craneanos, (in médula y ca. cerebello.) y Fuente frecuente de la combinación de estos síndromes.²⁵ especialmente en el sistema nervioso central. Para algunos autores ha sido un estudio realizado en el Hospital Universitario de Bucaramanga, por Ramírez, González, Rodríguez, Pérez y Rincón, presentado en 1985 reveló que en 453 pacientes con síndrome convulsivo, el 3.5% tuvieron positiva la reacción de hemaglutinación indirecta a títulos entre 1:32 y 1:512.²⁶ puede presentarse sin clínica de meningitis y tener alteraciones del LCR (aracnoiditis) como En el Hospital Naval de Cartagena, la revisión de historias clínicas de pacientes con epilepsia, cefalea y síndromes neurológicos localizados, demostró 112 casos de neurocisticercosis durante los últimos diez años. La manifestación clínica más frecuente fue la epilepsia (68%), seguida de la cefalea (32%). La población estudiada incluye edades entre los cero y los sesenta o más años, siendo más predominante entre los dieciseis y los cuarenta años. Noventa y dos son hombres y treinta mujeres, teniendo que la población que más se encontró afectada fue la de soldados. se manifiestan por granulomas, calcificaciones y fibrosis. Las formas La **cisticercosis mixta** presenta cuadros clínicos variados dado el alto porcentaje de pacientes que tienen dos o más

²⁵ BOTERO, Op. cit., pp. 3-6.

²⁶ BOTERO, Op. cit., pp. 3-6.

formas combinadas (cerca de un 50%) y el número variable de localización de las lesiones, especialmente en el sistema nervioso central. Para algunos autores ha sido más práctico registrar la frecuencia de los signos y síntomas o una mezcla de ellos y los síndromes.

El síndrome meníngeo por ejemplo, llama la atención por su baja frecuencia (1.3 a 5%). Sin embargo, gran número de pacientes puede presentarse sin clínica de meningitis y tener alteraciones en del LCR (aracnoditis) como pleocitosis y de exensances, de neurmononucleares, hiperproteíorraquia e hipoglucorraquia. La cefalea puede presentarse como único síntoma siendo de origen vascular, tensional o mixto y también puede originarse de la hipertensión endocraneana. La frecuencia de la cefalea puede llegar a un 50%. De importancia capital es determinar si la enfermedad está activa o inactiva, especialmente en los casos de neurocisticercosis. Aproximadamente la mitad de los pacientes pueden tener formas inactivas manifestadas por granulomas, calcificaciones y fibrosis. Las formas activas demostrarán cambios en el LCR y la escanografía cerebral. Otra imagen escanográfica, tipo V, o encefalítica, con múltiples quistes difícilmente identificables por el gran edema cerebral.

Gómez, Aligerín, Levy y Reyes en 1983, en una publicación agrupan ocho patrones escanográficos que se encuentran con la tomografía axial computadorizada:

Quistes intraventriculares, aracnoidesos, que se visualizan mejor con metrizamida intraventricular como medio de contraste.

En las radiografías simples de cráneo, se pueden ver calcificaciones únicas o múltiples aproximadamente en el 10% de los casos. En Colombia la escanografía fue iniciada en 1978 y desde entonces, la neurocisticercosis se diagnostica con más frecuencia. Botero y Castaño fueron los primeros en describir en 1981 y 1982, cuatro imágenes escanográficas diferentes, de acuerdo con el estado de desarrollo del cisticerco. Estas imágenes son: tipo I, quistes que corresponden a parásitos vivos; tipo II, imágenes de menor densidad, que posiblemente representan parásitos en involución; tipo III, calcificaciones que toman el medio de contraste, que pudieran corresponder a parásitos muertos y reacción tisular vecina; y tipo IV, calcificación sin captación del medio de contraste, si los cisticercos están muertos y no hay inflamación del tejido. Posteriormente se observó otra imagen escanográfica, tipo V, o encefalítica, con múltiples quistes difícilmente identificables por el gran edema cerebral.

Gómez, Algarín, Levy y Reyes en 1983, en una publicación agrupan ocho patrones escanográficos que se encuentran con la tomografía axial computadorizada:

La tomografía axial computadorizada establece con gran

- Quistes intraventriculares o subaracnoideos, que se visualizan mejor con metrizamida intraventricular como medio de contraste. Comunes son las calcificaciones intraparenquimatosas de los hemisferios cerebrales.

- Quistes intraparenquimatosos, que generalmente captan los medios de contraste venosos en forma anular. Presentan características que sean específicas. El tamaño de las

- Formas no evidentes sin contraste, que simulan al cuadro escanográfico de una encefalitis, con gran edema y efecto de masa. Calcificadas son difícilmente vistas en la

fosa posterior y menos aun en el sistema ventricular o en

- Calcificaciones múltiples que usualmente no toman el contraste, aunque a veces lo hacen. Rápido que no se puede transformar en *Tenia Solium*.

- Calcificación única, con halo hipodenso que no se modifica con el contraste, por atrofia del tejido circundante. Neurocisticercosis. Ellas pueden estar

localizadas en el parénquima cerebral o en el sistema

- Formas mixtas. en el espacio subaracnoideo. Los quistes intraparenquimatosos son los más frecuentes, pudiendo ser

- Forma espinal. es, con dimensiones de diez milímetros de

- Meningitis basal, que se muestra como aracnoiditis, indiferenciable de otras etiologías.²⁷ Presenta una pequeña calcificación perietal. Puede o no haber discreta La tomografía axial computadorizada establece con gran precisión la extensión del compromiso del sistema nervioso central por la neurocisticercosis. Los hallazgos más comunes son las calcificaciones intraparenquimatosas de los hemisferios cerebrales, únicas o múltiples, presentes en el 70% de los pacientes. Generalmente son redondeadas y asimétricas y no presentan características que sean específicas. El tamaño de las lesiones varía de uno a siete milímetros y raramente asumen dimensiones mayores o morfología más irregular. Las lesiones calcificadas son difícilmente vistas en la fosa posterior y menos aún en el sistema ventricular o en el espacio subaracnoideo. Ellas representan el estadio final en el ciclo de la vida del parásito que no se puede transformar en *Tenia solium*.

La hidrocefalia puede observarse hasta en el 44% de los Las formaciones quísticas se observan en el 24% de los casos de neurocisticercosis. Ellas pueden estar localizadas en el parénquima cerebral o en el sistema ventricular y en el espacio subaracnoideo. Los quistes intraparenquimatosos son los más frecuentes, pudiendo ser únicos o múltiples, con dimensiones de diez milímetros de

²⁷ BOTERO, Op. cit., pp. 3-6.

diámetro. Rara vez asumen grandes proporciones causando efecto de masa. Ocasionalmente presentan una pequeña calcificación parietal. Puede o no haber discreta captación periférica del contraste. En la fase de involución el quiste se hace más irregular acumulando contraste de forma más intensa y simulando ocasionalmente neoplasias. Se aprecian múltiples áreas de edema de la sustancia blanca cerebral, que pueden ser extensas. Los quistes intraventriculares y subaracnoideos se visualizan con dificultad en la escanografía por poseer una densidad radiológica semejante a la del líquido cefalorraquídeo. Cuando asumen dimensiones mayores que la del espacio que ocupan, pueden ser visualizados por la deformación que producen en los ventrículos o en las cisternas de la base. La inyección intratecal de contraste (metrizamida) diagnostica con precisión este tipo de lesión. Evolucionan después de un tiempo variable de meses a años, hacia las calcificaciones descritas. La hidrocefalia puede observarse hasta en el 44% de los pacientes con neurocisticercosis. Pueden ser de tipo obstructivo dependiendo de la presencia de quistes en el sistema ventricular, en el acueducto cerebral, o más raramente hidrocefalia comunicante ocasionada por las adherencias resultantes del proceso inflamatorio causado por los quistes en descomposición en el espacio subaracnoideo. La dilatación asimétrica de los

ventrículos laterales es observada en la mitad de los casos de hidrocefalia, debido a grados diferentes de obstrucción del agujero de Monro. con el diagnóstico."

En un 11% de pacientes se observa la forma radiológica llamada **edematosa aguda o encefalítica** observada en niños y adultos jóvenes. Se aprecian múltiples áreas de edema de la sustancia blanca cerebral, que pueden ser extensas y confluentes, en el interior de las cuales existen pequeñas imágenes nodulares o anulares que miden entre cinco y siete milímetros de diámetro. Estos nódulos son generalmente isodensos en relación la tejido cerebral y difícilmente se visualizan sin la inyección del medio de contraste. Captan el contraste en forma acentuada y se hace menos intensa después del uso de corticoesteroides.

Estas lesiones evolucionan después de un tiempo variable de meses a años, hacia las calcificaciones descritas. Lesiones aisladas de este tipo se observan también en adultos presentándose como epilepsia de inicio tardío. Estas lesiones pueden representar neurocisticercosis, aunque nunca haya comprobación anatómo-patológica. El desarrollo posterior de una calcificación en el sitio de la lesión quística es fuertemente sugestivo de la etiología parasitaria. Aunque muchas de estas características radiológicas no son específicas o

patognómicas, al presentarse en zonas endémicas y a varias lesiones sospechosas, los exámenes complementarios como el análisis del LCR, establecen el diagnóstico.²⁸

Un estudio practicado desde 1979 en el Centro de Un estudio en Tailandia con las escanografías de 132 pacientes con cisticercosis cerebral, demostró como hallazgo más común, múltiples calcificaciones parenquimatosas hasta en un 53%; estas se encontraron dispersas especialmente en los dos hemisferios cerebrales. El segundo hallazgo más frecuente fue la captación anular o nodular de cerca de un centímetro de diámetro con edema perifocal en cerca del 43%. Otros hallazgos incluyeron quistes intraparenquimatosos de varios tamaños desde menos de un centímetro hasta siete centímetros de diámetro, sin cambios de densidad, quistes intraventriculares y cisternales e hidrocefalia secundaria a la obstrucción del líquido cefalorraquídeo producida por el o los quistes, aracnoiditis o ependimitis. Cerca del 30% de los pacientes presentaron combinaciones de estos patrones. Las convulsiones fueron el principal síntoma y el Praziquantel fue utilizado efectivamente en las formas quísticas parenquimatosas mientras no se obtuvo respuesta (seguimientos

²⁸ BHOGPAT W.; POUNGVARIN, N. CT diagnosis of cerebral cysticercosis. Journal of the Medical Association of Thailand, 1989-1990. Vol. 72, No. 12. Tailandia. pp. 673-68).

²⁹ LIORAMENTO, J.; COSTA, J.; SPINA FRANCA, A. ELISA no LCR. Enferma neurocisticercose en tratamento com praziquantel. Arq. ²⁸ BITTENCOURT, Op. cit., pp. 11-15. Vol. 443, No. 6. p. 267.

escanográficos) en los quistes intraventriculares y cisternales.²⁹ Se practicando la escanografía cerebral simple y contrastada por separado. En la fase Un estudio practicado desde 1979 en el Centro de Investigaciones de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sao Paulo, relaciona la evolución escanográfica favorable al tratamiento con Praziquantel en cien pacientes, bajo tres aspectos:

- Las vesículas que corresponden a imágenes escanográficas de cisticercos biológicamente vivos, desaparecen después del tratamiento.
- El número de vesículas disminuye alrededor de siete meses después del tratamiento, sugiriendo una acción masiva sobre los quistes.
- La aparición de calcificaciones se presenta a los diecinueve meses, sugiriendo que estas aparecen cerca de un año después de desaparecer las vesículas.³⁰

²⁹ BHOPAT W.; POUNGVARIN, N. CT diagnosis of cerebral cysticercosis. Journal of the Medical Association of Thailand. 1989-1990. Vol. 72, No. 12. Tailandia. pp. 673-681.

³⁰ LIGRAMENTO, J.; COSTA, J.; SPINA FRANCA, A. ELISA no LCR e sorona neurocisticercose em tratamento com praziquantel. Arq. Neuro Psiquiat. Sao Paulo. 1985. Vol. 443, No. 6. p. 267.

Otros autores recomiendan estudiar todos los pacientes con neurocisticercosis practicando la escanografía cerebral simple y contrastada por separado. En la fase simple y contrastada puede aclararse la imagen morfológica del cisticerco parenquimatoso, granulomas, calcificaciones, pequeños infartos secundarios a la vasculitis, quistes confluyendo e hidrocefalia secundaria a aracnoiditis basal, fibrosis basal o a quistes intraventriculares. La imagen posterior a la inyección de contraste da una idea de la reacción inmunológica del huésped contra el cisticerco ya que algunos pacientes demuestran una intensa reacción inflamatoria alrededor del quiste que puede mejorar después de pocos meses, demostrando remisión de la lesión. Al contrario, con cisticercosis parenquimatosa que no muestran evidencia de inflamación alrededor del quiste o que la demuestran en poca cantidad, presentarán la misma imagen radiológica a lo largo de los diez años siguientes.³¹ cisticercos en el espacio subaracnoideo. De otra parte, algunos pacientes presentan LCR anormal con cambios inflamatorios y pruebas inmunológicas positivas, y la presencia de escanografías cerebrales normales; esto sugiere que la meningitis cisticercosica puede preceder a la hidrocefalia.³²

³¹ JOHNSON, Op. cit., pp. 114-117.

El examen del líquido cefalorraquídeo también sirve para verificar el éxito del tratamiento y para seguir la evolución de la enfermedad. La presión suele estar aumentada y la glucosa llega a disminuirse hasta en un 20% de los casos.

6. LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO: proteínas se acompaña de aumento de las gammaglobulinas hasta en un 99% de los pacientes. La reacción celular con

El estudio del líquido cefalorraquídeo debe practicarse en todos los pacientes en quienes sospechemos la neurocisticercosis. Ofrece datos importantes para el diagnóstico. El aumento de las proteínas o la pleocitosis, o ambos, evidencian la presencia de inflamación dentro del espacio subaracnoideo. La presencia de eosinófilos y la positividad de los test inmunológicos confirman el diagnóstico. En algunos casos de cisticercosis parenquimatosa o ventricular, el LCR es normal y los test inmunológicos son negativos, particularmente si el paciente no tiene cisticercos en el espacio subaracnoideo. De otra parte, algunos pacientes presentan LCR anormal con cambios inflamatorios y pruebas inmunológicas positivas, y la presencia de escanografías cerebrales normales; esto sugiere que la meningitis cisticercosica puede preceder a la hidrocefalia.³² de los

³² BITTENCOURT, Paulo; BORZ, Ana; OLIVEIRA, Thereza; MAZER, Sergio. Neurocisticercosis: conceptos básicos de clínica, diagnóstico y tratamiento (segunda de dos partes). Acta Neuro ³² JOHNSON, Op. cit., pp. 114-117. p. 3. pp. 11-13.

El examen del líquido cefalorraquídeo también sirve para verificar el éxito del tratamiento y para seguir la evolución de la enfermedad. La presión suele estar aumentada y la glucosa llega a disminuirse hasta en un 20% de los casos. La elevación de las proteínas se acompaña de aumento de las gama-globulinas hasta en un 88% de los pacientes. La reacción celular con pleocitosis de discreta a extrema, está compuesta por células mononucleares, polimorfonucleares y eosinófilos. La frecuencia de eosinoflorraquia, altamente sugestiva del diagnóstico de esta patología, varía entre 20 y 77% en las diversas series de publicaciones.³³ Las pruebas inmunológicas en suero y LCR también normales, en rangos Simonetti y Texeira en 1987 publican cincuenta y tres pacientes con cisticercosis cuyo LCR fue estudiado, encontrando pleocitosis en un 88.7%, eosinoflorraquia en 60.3%, hiperproteíorraquia en el 71.1%, hipogluorraquia en solo 13.2% y como datos adicionales, observaron como principales síntomas cefalea (56.6%), vómitos (35.8%) y convulsiones en solo el 26.4%. La prueba de inmunofluorescencia indirecta fue positiva en el 79.2%. Como dato importante, la pleocitosis predominó en el rango de diez a cincuenta células en el 32.1% de los

³³ BITTENCOURT, Paulo; GORZ, Ana; OLIVEIRA, Thereza; MAZER, Sergio. Neurocisticercosis: conceptos básicos de clínica, diagnóstico y tratamiento (segunda de dos partes). Acta Neurológica. Bogotá. 1986. Vol. 2, No. 3. pp. 11-13.

líquidos analizados, la eosinofilorraquia fue de cero para el 39.6% y de dos a diez en el 26.4% de los casos y la hiperproteínorraquia en mg/dl predominó en el rango de cuarenta y ochenta en un 41.5% de los pacientes.³⁴

7. INMUNOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS

Bittencourt encontró en diecinueve pacientes portadores de neurocisticercosis cerebral de la forma intraparenquimatosa, siete casos con análisis del LCR normal, que corresponden al 38%. La experiencia del autor de la presente revisión es la de hallar pacientes con imágenes escanográficas características, clínica muy sugestiva y análisis de LCR normales o pruebas inmunológicas en suero y LCR también normales, en rangos que varían entre 20 y 40%. Los antígenos del parásito reconocido por el sistema inmune de los enfermos.

La caracterización de la inmunocompetencia del huésped.

El análisis de la interacción entre los distintos antígenos parasitarios y las células linfocitos T y B, macrófagos, etc., que participan en dicha respuesta.

Los métodos inmunológicos constituyen la mejor alternativa para el diagnóstico de la cisticercosis en

³⁴ SIMONETTI, Amauri; TEXEIRA, Jorge. Comportamento da reação de imunofluorescência indirecta e de alguns parâmetros do líquido cefalorraqueano na neurocisticercose. Arq. Neuro Psiquiatria. São Paulo. 1987. Vol. 45, No. 1. pp. 33-43.

Se han estudiado numerosos métodos para evidenciar la presencia de anticuerpos anticisticerco. Todos ellos presentan dificultades para su interpretación por la presencia de impurezas en los antígenos utilizados, la reactividad.

7. INMUNOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS

La pobre correlación entre el nivel de anticuerpos con el número y localización de los parásitos. Además, algunos pacientes

El estudio de la respuesta inmune en la cisticercosis tiene varios objetivos: se varían en su sensibilidad y especificidad. Se recomienda el estudio del suero y el

- La detección de anticuerpos contra antígenos de cisticerco que ayuden en el diagnóstico de la enfermedad.

Hoy en día los trabajos se orientan hacia la detección

- La identificación de los antígenos del parásito reconocido por el sistema inmune de los enfermos, y en la

detección de antígenos circulantes del LCR de tales

- La caracterización de la inmunocompetencia del huésped.

Caracterización bioquímica de los antígenos presentes en

- El análisis de la interacción entre los distintos antígenos parasitarios y las células (linfocitos T y B, macrófagos, etc.), que participan en dicha respuesta.

Los métodos inmunológicos constituyen la mejor alternativa para el diagnóstico de la cisticercosis en

Acta Neurológica, 1986, Vol. 2, No. 2, pp. 7-8.
 pacientes con sospecha clínica, cuando la escanografía no
 es de fácil acceso o sus hallazgos no son concluyentes.
 ESPINOSA, John. La inmunobiología y el diagnóstico de la
 Vol. 18, No. 6, pp. 342-344.

Se han estudiado numerosos métodos para evidenciar la presencia de anticuerpos anticisticerco. Todos ellos presentan dificultades para su interpretación por la presencia de impurezas en los antígenos utilizados, la reactividad cruzada con otros parásitos y la pobre correlación entre el nivel de anticuerpos con el número y localización de los parásitos. Además, algunos pacientes no producen anticuerpos pese a la presencia del parásito y los distintos métodos varían en su sensibilidad y especificidad. Se recomienda el estudio del suero y el LCR para obtener mejores resultados.³⁵

Los determinantes antigénicos pueden estar repetidos en muchos. Hoy en día los trabajos se orientan hacia la detección inmunoquímica de anticuerpos específicos circulantes en sangre y LCR de pacientes con neurocisticercosis y en la detección de antígenos circulantes del LCR de tales pacientes. Estos estudios se han extendido a la caracterización bioquímica de los antígenos presentes en el parásito que son reconocidos por el sistema inmune y de aquellos antígenos secretados por los mismos en el cerebro de las personas infectadas.³⁶

bioquímica de los determinantes antigénicos que son exclusivos para cada uno de los agentes patógenos al ser humano.

³⁵ RAMIREZ, Gerardo. Inmunología de la cisticercosis. Acta Neurológica. 1986. Vol. 2, No. 2. pp. 7-8.

³⁶ ESTRADA, John. La inmunobiología y el diagnóstico de la neurocisticercosis. Acta Médica Colombiana. Bogotá. 1990. Vol. 15, No. 6. pp. 342-344.

7.1 INMUNOQUIMICA DE LOS ANTIGENOS Y ANTICUERPOS EN LA NEUROCISTICERCOSIS

Los determinantes antigénicos presentes en un extracto de las moléculas de los agentes patógenos que son reconocidas por el sistema inmune se conocen con el nombre de antígenos. Las moléculas antigénicas son complejas y están compuestas por porciones de determinantes antigénicos que comprenden en la mayoría de los casos, varios aminoácidos o glicoproteínas de pequeño tamaño. A nivel molecular, el sistema inmune posee una gran capacidad de discriminación. Los determinantes antigénicos pueden estar repetidos en muchos microorganismos, es decir, un antígeno determinado se repite en varias bacterias o en varios parásitos. Debido a la reacción cruzada que exhiben los determinantes antigénicos, se ha visto que personas infectadas o no infectadas pueden tener anticuerpos naturales que reconocen muchos antígenos. De ahí que para la medicina es de vital importancia la detección, diferenciación y caracterización bioquímica de los determinantes antigénicos que son exclusivos para cada uno de los agentes patógenos al ser humano. 5.000, 35.000, 30.000 y 10.000 daltons, son los antígenos más Con la hipótesis de que es posible encontrar moléculas exclusivas de cada agente patógeno y que dichas moléculas

son reconocidas únicamente por las personas infectadas, se procedió al análisis a nivel peptídico de cada uno de los determinantes antigénicos presentes en un extracto de larvas de la *Tenia solium*, obtenidas de carne de cerdo infestada con tales formas parasitarias. La metodología empleada fue la electroforesis de los componentes del parásito en geles de poliacrilamida en presencia de dodecil sulfato de sodio y bajo condiciones de desnaturalizantes (SDS-PAGE), con el fin de obtener péptidos. Posteriormente, dichos componentes fueron transferidos a membranas de nitrocelulosa de las cuales se realizaron reacciones con lecitinas y pruebas inmunoenzimáticas con el fin de detectar los péptidos reconocidos por las diferentes clases de inmunoglobulinas presentes en pacientes con neurocisticercosis y en controles normales (immunoblotting). Los resultados demostraron que las larvas de la *Tenia*, poseen treinta y siete polipéptidos que reaccionan con anticuerpos de las personas infectadas. Seis de los treinta y siete polipéptidos son reconocidos por anticuerpos presentes en la sangre de personas sanas y de pacientes infectados. Diez polipéptidos con pesos moleculares de 200.000, 62.000, 61.000, 53.000, 45.000, 41.000, 36.000, 35.000, 30.000 y 16.000 daltons, son los antígenos más importantes. El 65% de los polipéptidos antigénicos son

Ibid., pp. 342-344.

Ibid., pp. 342-344.

glicoproteínas con cadenas de oligosacáridos que contienen N-acetil-D-glucosamina y alfa-D-galactosa. Los pacientes con cisticercosis. Se ha sugerido que este. Los resultados concluyeron que los polipéptidos con pesos moleculares de 64.000, 53.000, 32.000 y 30.000 son antígenos exclusivos del parásito y son candidatos para el desarrollo de pruebas de diagnóstico altamente específicas y sensibles. Además, dichos polipéptidos pueden ser utilizados en el desarrollo de vacunas contra la cisticercosis en un futuro.³⁷

La metodología anteriormente descrita, puede ser aplicada en cualquier sistema permitiendo el análisis bioquímico de los componentes de los agentes patógenos para el hombre. La transferencia a fases sólidas de los polipéptidos que conforman moléculas complejas permite su posterior manipulación con el fin de determinar la naturaleza de los mismos.³⁸

Las inmunoglobulinas que son producidas en respuesta a dichos antígenos son de toda clase, con claro predominio de la IgG. Estudios histológicos y ultraestructurales han localizado el antígeno B en la *Tenia solium*. La mayoría de los pacientes con neurocisticercosis tienen

³⁷ Ibid., pp. 342-344.

³⁸ Ibid., pp. 342-344. Vol. 41, No. 1, pp. 50-55.

de la enfermedad y en el 1% de treinta y un pacientes con otro tipo de enfermedades neurológicas.⁴¹

Positiva en el 50% de los pacientes. Su ventaja es la

7.2. FIJACION DEL COMPLEMENTO

Ha permitido analizar la respuesta inmune humoral al Prueba introducida por Weinber en 1909. Se recomienda solo para el análisis del LCR. Es positiva en el 70-90% de los pacientes con neurocisticercosis. La difícil estandarización y los resultados inconsistentes con este método, hacen que su empleo sea limitado.

7.3. INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI)

Utiliza como sustrato cortes por congelación de quistes de *Tenia solium*. Algunos autores han obtenido resultados positivos en más del 80% de los pacientes. Gómez y colaboradores en Bogotá, detectaron anticuerpos por IFI en el 87% de sus casos. Sin embargo, su interpretación es altamente subjetiva y variable, por lo que su uso no se ha extendido. Andía (1986), evaluó la contraelectroforesis en separación con la hemaglutinación indirecta por serodiagnóstico, encontrando que la detección de anticuerpos por CIEP alcanza el 64% mientras que la serodiagnóstico por hemaglutinación indirecta alcanzó una positividad en el 83%. Finalmente

⁴¹ VELASCO CASTREJON, O.; GUTIERREZ QUIROZ, M. Detección de antígenos solubles de cisticerco celulosa en líquido cefalorraquídeo como medio diagnóstico en neurocisticercosis. Revista Latinoamericana de Microbiología. México. 1989. Vol. 31, No. 3. pp. 235-239. pp. 7-8.

7.4 INMUNOELECTROFORESIS DE PROTEINAS

de pacientes con cisticercosis, aumentando la sensibilidad diagnóstica.⁴²

Positiva en el 50% de los pacientes. Su ventaja es la ausencia de falsos positivos (menos del 3%). Ha permitido analizar la respuesta inmune humoral al parásito, observándose que la mayoría de los anticuerpos producidos, pertenecen a las inmunoglobulinas de las clases G y M.

En todos sus pacientes que presentaban quistes ventriculares o reacción meníngea.

7.5 HEMAGLUTININACION INDIRECTA (HI)

Estos también fueron positivos. Sin embargo, el número de pacientes es limitado. Utiliza glóbulos rojos de carnero sensibilizados con antígeno de cisticercos. Según el CDC de Atlanta, el 70-90% de los sueros y el 60-100% de los LCR presentan anticuerpos por HI. En el estudio de Ramírez, publicado en 1986, de ochenta casos se detectaron anticuerpos por HI en solo el 57% de los pacientes. Menos del 1% de los individuos normales dan resultados positivos.⁴²

Seguinoza y colaboradores en 1986, aplicaron en el Morakote en Tailandia (1986), evaluó la contraelectroforesis en comparación con la hemaglutinación indirecta por serodiagnóstico, encontrando que la

detección de anticuerpos por CIEP alcanzó el 64% mientras que por HI se confirmó positividad en el 55%. Finalmente recomienda la combinación de estas dos técnicas para la

MILLER, S.; GOLDBERG, H.A. A new immunologic test for CNS cysticercosis. *Neurology (Cleveland)*, 1964, Vol. 34, No. 4, pp. 517-520.

⁴² RAMIREZ, *Op. cit.*, pp. 7-8.

detección de anticuerpos en el suero de pacientes con cisticercosis, aumentando la sensibilidad diagnóstica.⁴³

Se realizaron búsquedas de anticuerpos específicos en la

7.6 RADIOINMUNOENSAYO (RIA)

Se utilizaron preparados de extracto crudo de cisticerco con suero y LCR, con

Método de reciente aparición, con mayor sensibilidad en comparación a los anteriores. Miller encontró resultados

positivos en todos sus pacientes que padecían quistes ventriculares o reacción meníngea. El 89% de los

pacientes con quistes parenquimatosos también fueron positivos. Sin embargo, el número de pacientes es

reducido y los autores mencionan que enfermedades que cursan con alto contenido de proteínas en el LCR, como el

síndrome de Guillian-Barré y otros procesos inflamatorios por hongos, causaron falsos positivos.⁴⁴

7.7 OTROS ESTUDIOS PRACTICADOS

compararon las técnicas basadas en detectar anticuerpos monoclonales y

Espinoza y colaboradores en 1986 aplicaron en el inmunodiagnóstico de pacientes con neurocisticercosis,

la caracterización de una prueba de inmuoabsorción por

⁴³ — ESPINOZA, B.; RUIZ PALACIOS, B. Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patients with neurocysticercosis. *Journal of Neurology* 1986, Vol. 233, No. 1, pp. 10-14.

⁴⁴ MORAKOTE, N.; CHARUNCHINDA, K. Evaluation of counterimmunoelectrophoresis for serodiagnosis of human cysticercosis. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Thailandia. 1986. Vol. 17, No. 4. pp. 537-542.

⁴⁵ MILLER, B.; TATO, P. Depressive effect of *Taenia solium* on the immune response. *Journal of Parasitology* 1984, Vol. 74, No. 3, pp. 405-410.

⁴⁴ MILLER, B.; GOLDBERG, H.A. A new immunologic test for CNS cysticercosis. *Neurology (Cleveland)*. 1984. Vol. 34, No. 4. pp. 695-697. Mexico. 1986. Vol. 84, no. 3. pp. 285-286.

enzimas ligadas estudiando la respuesta inmunológica de tipo humoral. Esta prueba fue estandarizada para la búsqueda de anticuerpos específicos en la neurocisticercosis humana. Se utilizaron preparados de extracto crudo de cisticerco con suero y LCR, con positivities del 85 y 90%, respectivamente. Los anticuerpos IgM e IgA fueron detectados con menor frecuencia y la IgE fue detectada solo ocasionalmente.⁴⁵

Molinari en 1990 detectó un factor de efecto depresivo que actúa sobre el cisticerco de la *Tenia solium* en los cultivos de linfocitos humanos, estimulado por la fitohemaglutinina. Este factor es dializable, tiene un peso molecular menor a 3.500 y puede corresponder a una fracción de RNA.⁴⁶

Correa y colaboradores en 1989 comparan las técnicas basadas en detectar anticuerpos monoclonales y policlonales vs el inmunoensayo enzimático, a fin de detectar productos del cisticerco en el LCR.

Las fases sólidas. Los anticuerpos presentes en el suero

⁴⁵ ESPINOZA, B.; RUIZ PALACIOS, G. Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patients with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. Journal of Clinical Microbiology. México. 1986. Vol. 24, No. 4. pp. 536-541.

⁴⁶ MOLINARI, J.; TATO, P. Depressive effect of a *Taenia solium* cysticercus factor of cultured human lymphocytes stimulated with phytohemagglutinin. Annals of Tropical Medicine and Parasitology. México. 1990. Vol. 84, No. 3. pp. 205-208.

líquido, extraído de pacientes con neurocisticercosis fue procesado con cuatro pruebas de detección enzimática para captar los productos del parásito. La sensibilidad fue del 72% y altamente específico para detectar productos del cisticerco vivo. Se le comparó con otros tres sistemas menos sensibles como son el anticuerpo monoclonal antivesicular líquido, el anticuerpo policlonal contra extractos salinos y el anticuerpo policlonal anti antígeno B.⁴⁷

7.8 METODOS INMUNOENZIMATICOS (ELISA)

El desarrollo del enzimo-inmunoensayo (ELISA) ha dado un vuelco grande en el diagnóstico de muchas patologías humanas y veterinarias. El uso de esta metodología no se ha restringido al diagnóstico y estudio de enfermedades infecciosas, sino que se ha extendido a campos diversos como la oncología y la endocrinología.

Extractos crudos o purificados son unidos covalentemente a fases sólidas. Los anticuerpos presentes en el suero sanguíneo se incuban con tales antígenos y la detección

⁴⁷ CORREA, D.; SANDOVAL, M. Human neurocysticercosis: comparison of enzyme immunoassay capture techniques based of monoclonal and polyclonal antibodies for the detection of parasite products in cerebrospinal fluid. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. México. 1989. Vol. 83, No. 6. pp. 814-816.

de los anticuerpos reaccionantes se hace por medio de segundos anticuerpos marcados con enzimas, específicos contra el anticuerpo que se quiere identificar. individuos provenientes de áreas endémicas y no endémicas."

La reacción de la enzima unida al segundo anticuerpo con un sustrato correspondiente, da como resultado una reacción colorimétrica que tal ser, cuantificada permite determinar la cantidad de anticuerpos reaccionantes con el antígeno. Este ELISA indirecto es el más utilizado. Se ha logrado mejorar el diagnóstico por detección de anticuerpos en el suero y LCR de pacientes infectados con cisticercosis, en áreas endémicas y en los grupos de epilépticos, detectando enfermos que padecen la enfermedad.

El ELISA es en la actualidad el método preferido por la El diagnóstico inmunoenzimático ha sido adaptado para la detección y cuantificación de antígenos de las larvas circulantes en el LCR de pacientes con la infección. La detección de antígenos circulantes es un método más

preciso ya que la presencia de tales antígenos permite of
 of cisticercosis: standardization of ELISA and its application to
 hacer un diagnóstico certero, además, la cuantificación go.
 (1985) Vol. 34, No. 3, pp. 157-159.

de los antígenos circulantes antes, durante y después del
 tratamiento médico o quirúrgico permite el seguimiento y
 ELISA AND HEMAGGLUTINATION test. American Journal of Tropical
 el establecimiento de un pronóstico.⁴⁸ Vol. 35, No. 3, pp. 763-
 773.

⁴⁸ NUREZ, R.; MURCI, A. A micro ELISA for the diagnosis of
 cerebral cisticercosis. Journal of Immunology - Mérida, Colombia,
 Estrada, Op. cit., pp. 342-344, 169-176.

Desde hace varios años se viene estandarizando la técnica de ELISA IgG utilizando suero de pacientes con neurocisticercosis controlándolos con individuos provenientes de áreas endémicas y no endémicas.⁴⁹

También se vienen empleando conjuntamente los test de ELISA y el de Hemaglutinación, incrementando su sensibilidad hasta un 95% en áreas endémicas evitando falsos positivos, especialmente para la segunda prueba.⁵⁰

Se emplean técnicas de micro ELISA para el diagnóstico de neurocisticercosis con la iniciativa de los Doctores Núñez y Muñoz en la Universidad de Caldas de Manizales.⁵¹

El ELISA es en la actualidad el método preferido por la mayoría de investigadores. Su sensibilidad varía del 60 al 100%, tanto en suero como en LCR. En la casuística de Ramírez el 89% de los pacientes con cisticercosis

7.9 REACCIONES CRUZADAS

⁴⁹ KNOBLOCH, J.; DELGADO, A. Immunodiagnosis of cysticercosis; standardization of ELISA and its application to field conditions. Tropical Medicine and Parasitology. Hamburgo. 1985. Vol. 36, No. 3. pp. 157-159.

⁵⁰ LARRALDE, C.; LACLETTE, J. Reliable serology of Taenia solium cysticercosis with antigens from cyst vesicular fluid: ELISA AND HEMAGGLUTINATION test. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. México. 1986. Vol. 35, No. 5. pp. 965-973.

⁵¹ NUÑEZ, R.; MUÑOZ, A. A micro ELISA for the diagnosis of cerebral cysticercosis. Journal of Immunossay. Manizales, Colombia. 1989. Vol. 10, Nos. 2-3. pp. 169-176.

presentaban anticuerpos detectados en el suero por esta técnica, pero solo el 57% en el LCR.⁵² El *Trichinella*, el *esquistosoma* y el *angiostrongilus* especialmente. En menor medida el *Ascaris lumbricoides*. El Instituto Nacional de Salud en Colombia, estandarizó y evaluó la prueba ELISA para la detección de anticuerpos en LCR y suero en neurocisticercosis. Para ello utilizó diez muestras de suero y ocho de LCR de pacientes con neurocisticercosis parasitológicamente comprobada a quienes se les extirparon quirúrgicamente cisticercos del SNC y sueros de 124 sujetos sanos como también LCR de sujetos sanos. Los valores de densidad óptica mayores o iguales a 0.39 en suero y 0.19 en LCR permitieron diferenciar claramente las muestras positivas de las negativas. Además, con estos valores se excluyeron las muestras de pacientes con enfermedades infecciosas de diferente etiología que presentaron algún grado de reacción cruzada.⁵³

7.9 REACCIONES CRUZADAS

Un problema ampliamente reconocido en la serología parasitaria es el hecho de que muchos antígenos son

⁵² ESTRADA, *Op. cit.*, pp. 342-344.

⁵³ LOPEZ, M.; MURILLO, C.; NICHOLLS, R.; CORREDOR, A. Estandarización y evaluación de la prueba ELISA para la detección de anticuerpos en LCR y suero en neurocisticercosis. Acta Neurológica Colombiana. Bogotá. 1988. Vol. 4, No. 4. pp. 164-169. * ESTRADA, *Op. cit.*, pp. 342-344.

compartidos por distintas especies de helmintos. Se han descrito reacciones cruzadas con el equinococo, el esquistosoma y el angiostrongilus especialmente. En menor proporción con la fasciola hepática y los áscaris. Afortunadamente, los parásitos mencionados inicialmente no son frecuentes en nuestro medio y por tanto, la causa de confusión en la interpretación de las pruebas es menor. Los SDS-PAGE e inmunoblotting han permitido

demostrar la presencia de dos antígenos circulantes de peso molecular, provenientes de los parásitos y secretados al LCR. Como dato

7.10 INMUNIDAD CELULAR
Hay pocos estudios al respecto. Los pacientes con cisticercosis tienen una respuesta disminuida a la tuberculina en relación con los individuos sanos. Informes recientes, han demostrado aumento de los linfocitos T_H1 (supresores) en sangre periférica, sugiriendo una depresión de la inmunidad mediada por células como un factor predisponente en la adquisición de la enfermedad. Los anticuerpos encontrados en el LCR. Los antígenos antes descritos son de naturaleza
Los pocos estudios inmunogenéticos realizados al respecto no han revelado una asociación entre antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad humano (HLA) y la cisticercosis.⁵⁴ Hay aspectos importantes de la relación huésped-parásito en la cisticercosis humana y porcina.

⁵⁴ ESTRADA, Op. cit., pp. 342-344.

7.11 CARACTERIZACION INMUNOQUIMICA DE LOS ANTIGENOS CIRCULANTES EN LOS PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS**

La detección de los antígenos circulantes provenientes de las larvas de la *Tenia solium* que infectan el SNC de las personas comprometidas ha evolucionado a la caracterización y aislamiento de tales antígenos. Los estudios SDS-PAGE e inmunoblotting han permitido demostrar la presencia de dos antígenos circulantes de 190.000 y 230.000 daltons de peso molecular, provenientes de los parásitos y secretados al LCR. Como dato interesante, estos dos antígenos son semejantes en cada uno de los pacientes y son demostrables en todos los individuos en quienes se pudo demostrar el diagnóstico por histopatología. El análisis del fluido vesicular extraído por biopsia estereotáxica, de las larvas presentes en el cerebro, reveló la presencia de siete antígenos de alto peso molecular. Dos de tales antígenos tienen pesos moleculares similares a los encontrados en el LCR. Los antígenos antes descritos son de naturaleza glicoprotéica. Su inoculación a conejos con el fin de obtener anticuerpos específicos, permitirá su detección más específica, su aislamiento y estudio posterior con el fin de dilucidar aspectos importantes de la relación huésped parásito en la cisticercosis humana y porcina,

** ESTRADA, Op. cit., pp. 342-344.

colocando a la ciencia en la posibilidad de desarrollar métodos biológicos de prevención para tal enfermedad.⁵⁵

B. TRATAMIENTO MEDICO

B.1. TERAPIA ESPECIFICA

En 1988 aparecen las primeras publicaciones Colombianas y Latinoamericanas sobre el tratamiento de la cisticercosis con Praziquantel. Se trata de un nuevo compuesto sintético derivado de las isoquinoleínas. Este medicamento atraviesa la Barrera Hematoencefálica y la pared del quiste interfiriendo directamente en los mecanismos reguladores de la contracción y en el transporte de iones inorgánicos a través de las membranas de las microfibrillas, causando la muerte de la larva en su interior. Después de la administración oral de la droga, esta es rápidamente absorbida en el tracto gastrointestinal; sufre un extenso metabolismo de primer paso y luego es distribuida en todos los tejidos con un rápido inicio de la acción antihelmíntica. Alcanza concentraciones máximas en uno a dos horas después de una dosis oral de 50 mg/kg de peso corporal, no teniendo

importantes.

⁵⁵ ESTRADA, Op. cit., pp. 342-344.

La vida media varía entre dos y cinco horas, y no se produce acumulación debido a su rápida eliminación por vía renal. Los estudios toxicológicos, carcinogénicos y mutagénicos evidencian la tolerancia y seguridad del Praziquantel. El **8. TRATAMIENTO MEDICO**mente usado es el

de 50 mg/kg de peso corporal, dividido en tres dosis por día, por un periodo de diez a veintiun días. Durante el

8.1. TERAPIA ESPECIFICA entarse episodios de empeoramiento de la hipertensión endocraneana, como consecuencia de la

En 1980 aparecen las primeras publicaciones Colombianas y Latinoamericanas sobre el tratamiento de la cisticercosis con Praziquantel. Se trata de un nuevo compuesto sintético derivado de las isoquinoleínas. Este medicamento atraviesa la barrera hematoencefálica y la pared del quiste interfiriendo directamente en los mecanismos reguladores de la contracción y en el transporte de iones inorgánicos a través de las membranas de las miofibrillas, causando la muerte de la larva en su interior. Después de la administración oral de la droga, esta es rápidamente absorbida en el tracto gastrointestinal, sufre un extenso metabolismo de primer paso y luego es distribuida en todos los tejidos con un rápido inicio de la acción antihelmíntica. Alcanza concentraciones máximas en una a dos horas después de una dosis oral de 50 mg/kg de peso corporal, no teniendo metabolitos activos importantes.

La vida media varía entre dos y cinco horas, y no se produce acumulación debido a su rápida eliminación por vía renal. Los estudios toxicológicos, carcinogénicos y mutagénicos evidencian la tolerancia y seguridad del Praziquantel. El esquema más frecuentemente usado es el de 50 mg/kg de peso corporal, dividido en tres dosis por día, por un período de diez a veintiún días. Durante el tratamiento pueden presentarse episodios de empeoramiento de la hipertensión endocraneana, como consecuencia de la reacción inflamatoria perifocal y meníngea causada por la liberación de hetero-antígenos derivados de los cisticercos en vías de degeneración. Lo anterior puede controlarse con el uso de la dexametasona aunque puede requerirse la asociación de diuréticos como la furosemda, el glicerol o el manitol. No debe ser tratada con Praziquantel.

Sotelo y colaboradores en México, prefieren evitar el uso de corticoesteroides, basados en la impresión de que la dexametasona disminuye la eficiencia del Praziquantel, acelerando su metabolismo. Pese a lo anterior, queda claro que la dexametasona, como otros procedimientos clínicos o quirúrgicos de disminución de la presión endocraneana, disminuyen significativamente la severidad de la hipertensión endocraneana.⁵⁶

⁵⁶ BITTENCOURT, Op. cit., pp. 11-113.

La cisticercosis del parénquima cerebral es la forma de neurocisticercosis que mejor responde al Praziquantel, obteniendo mejorías hasta del 94% y remisión completa de todas las lesiones hasta un 36% de los pacientes.⁹⁷

Vasconcelos y colaboradores en México, concluyen en una publicación algunos criterios para el empleo de esta medicación:

- El método para diagnosticar la neurocisticercosis.
- La cisticercosis cerebral activa, caracterizada por la presencia de quistes intraparenquimatosos o en el espacio subaracnoideo, debe ser tratada con Praziquantel.
- La cisticercosis cerebral con quistes localizados solamente en el sistema ventricular no debe ser tratada con Praziquantel. En estos casos, la duración del tratamiento es de quince días. Las escanografías cerebrales se repiten.
- Las formas mixtas en las que se encuentran quistes en el espacio subaracnoideo e intraparenquimatosos, como también en el sistema ventricular, deben ser tratados con Praziquantel para atacar las formas parasitarias, incluyendo la asesoría subsiguiente con las indicaciones quirúrgicas necesarias.
- La necesidad de cirugía debe individualizarse para cada paciente.

⁹⁷ JOHNSON, Op. cit., pp. 114-117.

- La cisticercosis familiar debe ser tratada con Praziquantel, tomando en cuenta que no es posible asegurar que estos casos solamente tengan cisticercos en involución. Es posible que existan larvas en crecimiento con diferentes tamaños que no sean visibles a la escanografía, además de la existencia de varios quistes activos. Ante el uso del Praziquantel no debe ser retirado.

- El método para diagnosticar la neurocisticercosis, asesorarse de la indicación de la droga y seguir la evolución y eficacia del tratamiento es la tomografía axial computadorizada. Los cefalorraquídeos pedirán la respuesta. Si la remisión ha sido parcial debe iniciarse

- La dosis del Praziquantel es de 50 mg/kg por día. Los resultados terapéuticos se basa en el número de quistes y

- En la mayoría de los casos, la duración del tratamiento es de quince días. Las escanografías cerebrales seriadas son suficientes para decidir si el tratamiento debe extenderse hasta treinta días. La evolución de las lesiones y

paciente en remisión. El análisis del LCR comprobará que

- Los pacientes que muestran quistes grandes o numerosos definitivamente deben ser tratados durante treinta días. Los

del cerebro y ELISA del LCR pueden permanecer

- La necesidad de cirugía debe individualizarse para cada paciente.

- El uso de otros medicamentos como los analgésicos, anticonvulsivantes, corticoesteroides o antihistamínicos, deben ser evaluados para cada caso en particular y deben ser administrados como tratamiento sintomático en caso de presentarse efectos que los exijan, luego de iniciado el Praziquantel. Todo tratamiento sistémico iniciado previamente al uso del Praziquantel no debe ser retirado.³⁸ clínica no debe tomarse como evidencia definitiva de la respuesta terapéutica.³⁹

Tres meses después de terminado el tratamiento, el paciente debe ser reevaluado. La escanografía cerebral y el análisis del líquido cefalorraquídeo medirán la respuesta. Si la remisión ha sido parcial debe iniciarse un segundo ciclo de terapia. La evaluación de los resultados terapéuticos se basa en el número de quistes y el diámetro de las lesiones hipodensas observadas con la escanografía. Si el tratamiento se cumplió, los grandes quistes han desaparecido unos y reducido de tamaño otros, deben considerarse la involución de las lesiones y paciente en remisión. El análisis del LCR comprobará que el paciente está en remisión si las proteínas y las células alcanzan límites normales. Los test de fijación del complemento y ELISA del LCR pueden permanecer que induce a una reacción inflamatoria lo cual ha sido

³⁸ VASCONCELOS, Daniel; CRUZ SEGURA, Hector. Selective indications for the use of praziquantel in the treatment of brain cysticercosis. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. México. 1987. Vol. 50, No. 4. pp. 883-888.

positivos y ya hemos visto que la detección de los antígenos circulantes del parásito en el LCR podremos en un futuro próximo controlar la efectividad del tratamiento. La evaluación a la respuesta del tratamiento tres meses después de terminado, puede demostrar cambios residuales por efecto inflamatorio posterior a la destrucción de los parásitos. La sola evaluación clínica no debe tomarse como evidencia definitiva de la respuesta terapéutica.⁵⁹

demostró efecto inflamatorio alrededor de los quistes, el Durante la terapia con Praziquantel son frecuentes algunos efectos secundarios. Inicialmente se observan cefaleas, vómito y vértigo; los pacientes con epilepsia presentan crisis. Paradójicamente, los pacientes que presentan estos efectos son los que mejor responden al tratamiento y las reacciones adversas pueden considerarse como un parámetro que predice la respuesta al medicamento.

se invocan el uso de esteroides antes y durante el tratamiento con el fin de disminuir los efectos En estudios de toxicología, el Praziquantel ha sido suministrado a sujetos sanos y los efectos secundarios solo se han observado en enfermos con cisticercosis. Estos efectos se deben a la destrucción de los parásitos que induce a una reacción inflamatoria lo cual ha sido

esteroides o antiepilepticos que reemplazan a los esteroides. Segundo, los esteroides tienen gran efecto

⁵⁹ JOHNSON, Op. cit., pp. 114-117.

confirmado con escanografías seriadas previas, durante y al final del tratamiento, que eliminan el parásito. Pese a lo anterior, los esteroides son muy efectivos en el. Un típico ejemplo es el caso del paciente con cisticercosis parenquimatosa con signos radiológicos de inflamación alrededor de los quistes en los estudios previos al tratamiento. Una vez iniciada la terapia, se presentan efectos adversos del medicamento y la escanografía cerebral al último día del tratamiento demostró efecto inflamatorio alrededor de los quistes, el LCR demostró una dramática elevación de las proteínas y las células y los test inmunológicos para cisticercosis están intensamente positivos. Cuando los estudios son practicados a los tres meses, todas o la mayoría de las lesiones han desaparecido y las proteínas del LCR como su celularidad, han regresado a límites normales, que se alcanzan en el líquido cefalorraquídeo.

Algunos autores invocan el uso de esteroides antes y durante el tratamiento con el fin de aminorar los efectos secundarios que conlleva el Fraziquantel. Dos razones pueden explicar que esta medida no es necesaria: primera, que algunos pacientes no presentan los efectos adversos y en los otros pacientes, tales respuestas pueden ser controladas con anti-inflamatorios no esteroideos o antieméticos que reemplazan a los esteroides. Segundo, los esteroides tienen gran efecto

inmunosupresivo que, teóricamente pueden interferir con los mecanismos naturales que eliminan el parásito. Pese a lo anterior, los esteroides son muy efectivos en el rápido control de los efectos desagradables inducidos por el Praziquantel. Deben emplearse como anti-inflamatoiro y no para prevenir la respuesta inflamatoria. Muchos autores demuestran que son escasas las complicaciones en pacientes con cisticercosis tratados únicamente con Praziquantel.⁶⁰ Veían de tipo intraparenquimatoso y nueve extraparenquimatoso; seis pacientes necesitaron La meningitis crónica responde al Praziquantel en menos del 50% de los pacientes y los resultados favorables en estos pacientes están lejos de los observados en neurocisticercosis intraparenquimatoso. La diferencia se explica por las altas concentraciones de la droga en el parénquima cerebral y las bajas concentraciones que se alcanzan en el líquido cefalorraquídeo. El quinto padeció una gastritis erosiva.

La importancia práctica de precisar cada forma de neurocisticercosis activa se explica por los diversos resultados a la terapia con Praziquantel, dependiendo de la localización de los parásitos. La efectividad del medicamento es alta en los quistes intraparenquimatosos, baja en la cisticercosis meníngea y ausente en la cisticercosis ventricular y ocular. Lo anterior se

⁶⁰ JOHNSON, Op. cit., pp. 114-117.

explica por los niveles en extremo bajos que se obtienen en la concentración de la droga en los líquidos a pesar de los altos niveles séricos.

Botero, en sus primeros trabajos y ocho casos tratados con Bittencourt, empleando el esquema de Prazinquentel a dosis de 50 mg/kg de peso por quince días, trató veintiocho pacientes, precediendo a su instauración la elevación progresiva de dosis de dexametasona. De los veintiocho casos, diecinueve eran de tipo intraparenquimatoso y nueve extraparenquimatoso; seis pacientes necesitaron retratamientos. La remisión que logró fue del 88% incluyendo todo el número de tratamientos: treinta y cinco. Observó complicaciones solo en cinco de los veintiocho casos, durante el tratamiento. Tres pacientes empeoraron su hipertensión endocraneana, un paciente desarrolló un cuadro de exantema generalizado, oliguria e hipertensión arterial que cedió espontáneamente y el quinto padeció una gastritis erosiva. Como terapéuticos, concluye, como la mayoría de los autores, que las dosis Un nuevo estudio por el mismo autor, iniciado en 1985 probó el esquema 100 mg/kg/día por diez días, con frecuente monitoría clínica, tomográfica y del líquido cefalorraquídeo en quince pacientes. Todos terminaron el tratamiento sin complicaciones y fueron seguidos por dos meses. Concluyó que el esquema es más eficiente pero

considera que falta un análisis más detallado de los resultados.⁶¹ Los resultados menos alentadores los encontró en pacientes con quistes intraventriculares y en Botero, en sus primeros treinta y ocho casos tratados con Praziquantel entre 1981 y 1983, obtuvo mejor respuesta clínica en los pacientes que presentaban hipertensión endocraneana o quistes intraparenquimatosos. La desaparición de tales quistes fue del 57%, en el 28% permanecieron algunos y en el 15% aumentaron, o se observaron nuevos, después del tratamiento. Los efectos secundarios, pese a utilizar esteroides concomitantemente, aparecieron en el 32% de los casos, consistentes en cefalea, náusea y vómito como síntomas más frecuentes, debido al edema cerebral por destrucción de los parásitos, más que por la droga misma. Es conveniente mencionar que la efectividad del praziquantel. El mismo autor hasta Junio de 1985, utilizando en setenta y tres pacientes diferentes esquemas terapéuticos, concluye, como la mayoría de los autores, que las dosis mayores son más eficaces. Recomienda el esquema de 75 mg/kg/día por diez días, que equivale al tradicional pero es más corto en días y disminuye gastos hospitalarios. Como apreciación general informó al concluir el tratamiento de los setenta y tres pacientes, que en las formas intraparenquimatosas se logra obtener 60 a 70% de

⁶¹ BITTENCOURT, Op. cit., pp. 114-117.

curación clínica, concomitantemente con la desaparición de los quistes. Los resultados menos alentadores los encontró en pacientes con quistes intraventriculares y en las localizaciones medulares. Recomienda también el uso de esteroides uno a dos días previo al tratamiento, durante éste, y tres o cuatro días después de concluido, para evitar la reacción inmunológica del parásito una vez destruido. Nuevamente informó como efectos indeseables más frecuentes la cefalea, convulsiones, vómito y fiebre.⁶²

La eficacia del Frazinquantel en la cisticercosis subcutánea es muy buena mientras que en la localización ocular es muy inefectiva, aunque en esta presentación de la enfermedad, la experiencia es muy limitada. Es conveniente mencionar que la efectividad del praziquantel es excepcionalmente alta en la teniasis intestinal con curaciones del 100%.

Esta droga existe actualmente en el comercio en Colombia bajo el nombre de Cisticid, en comprimidos de 600 mgrs para cisticercosis y de Cesol, en comprimidos de 150 mgrs

para teniasis e himenolepiasis intestinal, distribuidos por la casa E. Merk, Alemania. La efectividad del medicamento en teniasis intestinal es mundialmente

⁶² BOTERO, Op. cit., pp. 3-6.

reconocida sobre otros como la niclosamida. El Praziquantel es la mejor alternativa en términos de costo, eficacia, seguridad y disponibilidad.⁶³

En el tratamiento de la neurocisticercosis infantil se ha Pese a lo anterior, la niclosamida sigue siendo considerada por otros autores como de elección para el tratamiento de la teniasis, observando eliminación del parásito a las ocho horas de administrada la droga por la completa destrucción del escolex al término de este tiempo, acompañados de cambios en el tegumento de los proglótides inmaduros manifiestos por ampollas y rupturas del mismo.⁶⁴

Otros autores recomiendan para el tratamiento de la neurocisticercosis parenquimatosa activa, la administración simultánea de Praziquantel y la principal droga antihelmíntica como el Mebendazol, a fin de eliminar la posibilidad de auto-infección, que prolongaría el curso de la enfermedad. Recomiendan los esteroides para evitar los efectos secundarios del tratamiento, los anticonvulsivantes a criterio médico y

⁶³ VERMUND, S.; MAC LEOD, S. Taeniasis unresponsive to a single dose of niclosamide; review of therapy. *Reviews of Infectious Diseases*. Etiopía. 1986. Vol. 8, No.3. pp. 423-426.

⁶⁴ SALAZAR SHETTINO, P.; DE HARO ARTEAGA, I. Observations of the surface of *Taenia solium* following treatment with niclosamide. *Proceedings of the Helminthological Society of Washington*. México. 1987. Vol. 54, No. 2. pp. 263-265.

repetir el tratamiento de acuerdo a la información escanográfica.⁶⁵ En esta posibilidad previo al tratamiento antihelminético.

En el tratamiento de la neurocisticercosis infantil se ha observado una interesante relación de la epilepsia con el tratamiento de la enfermedad. Además de presentarse como síntoma asociado (casi en el 100%) a la cisticercosis cerebral, el tratamiento de la epilepsia con anticonvulsivantes mejora el pronóstico de estos pacientes. Mitchell en su estudio demostró mejoría de los pacientes sin el Praziquantel como tratamiento específico y lo evidenció con escanografías seriadas.⁶⁶ Los 15 y 30 mg/kg de peso corporal. La mejoría de los Torres demostró cómo el uso de Praziquantel para el tratamiento de teniasis o himenolepiasis, en poblaciones de alto riesgo de neurocisticercosis, puede precipitar convulsiones en razón a la previa existencia de esta última enfermedad en forma latente o subclínica. Los pacientes que demostró, una vez presentaron crisis, fueron estudiados con escanografía cerebral demostrando

⁶⁵ JOUBERT, J.; JOUBERT, M. Neurocysticercosis: a comprehensive approach to medical treatment. South African Medical Journal. South Africa. 1985. Vol. 68, No. 1. pp. 11-14.

⁶⁶ MITCHELL, W.; CRAWFORD, T. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: diagnosis and treatment. Pediatrics. 1988. Vol. 82, No. 1. pp. 76-82.

la presencia de la enfermedad. Recomienda en estos casos, verificar esta posibilidad previo al tratamiento antihelmíntico.⁶⁷

Una con el Praziquantel, ha sido similar a la expuesta por los autores mencionados. El costo de la Praziquantel, se trataron varios casos, como lo informa la literatura mundial, con otros antihelmínticos como el Mebendazol y Flubendazol, sin obtener buenos resultados en la cisticercosis humana. Hace dos años se viene empleando con éxito similar al del Praziquantel, el Albendazol solo o combinándolo con dextroclorferinamina. Particularmente, informes como el de Agapejev, demostraron que la mejor dosis varía entre 15 y 30 mg/kg de peso corporal. La mejoría de los pacientes con cisticercosis cerebral cada vez que se emplearon dosis más elevadas fue mayor, así: del 50% al usar dosis entre 10-15 mg/kg, del 83% con dosis de 15-25 mg/kg y del 95% en el grupo de pacientes a quienes les dosificó 15-30 mg/kg de Albendazol.⁶⁸

Los resultados se están tabulando y próximamente se presentarán a la opinión médica.

⁶⁷ TORRES, R. Use of praziquantel in populations at risk of neurocysticercosis. Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo. Caracas, Venezuela. 1989. Vol. 31, No. 4. p. 290.

⁶⁸ AGAPEJEVS, Meira D. Neurocysticercosis: treatment with albendazol and dextrochloropheniramine. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. Sao Paulo. 1989. Vol. 83, No. 3. pp. 377-383.

La experiencia particular del autor de la presente revisión, en la ciudad de Cartagena y en el Hospital Naval de Cartagena con el Praziquantel ha sido similar a la expuesta por los autores mencionados. El costo de la medicación limita su disponibilidad y uso como también sucede con el Albendazol. Los resultados con las dos medicaciones son parecidos. Líquido cefalorraquídeo o por factores aún no establecidos en el parénquima cerebral. Actualmente se adelanta un estudio con pacientes que padecen neurocisticercosis en el Hospital Naval de Cartagena, en colaboración con pacientes tratados en el Centro Neurológico y algunos del Hospital Universitario de la ciudad. Se manejan tres grupos de pacientes: en el primero, se administra el Praziquantel a dosis de 50 mg/kg/día por veinte días como terapia específica, en el segundo el Albendazol a dosis de 20 mg/kg/día por diez días y en un tercero no se utiliza ninguna de las dos anteriores medicaciones. Los resultados se están tabulando y próximamente se presentarán a la opinión médica.

La hipertensión endocraneal debe ser manejada con vigor.

8.2 TERAPIA NO ESPECIFICA del tratamiento pues esta es

la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad.

La conducta terapéutica en la neurocisticercosis es compleja como lo es el espectro de las manifestaciones clínicas. Es útil la comparación que hace Bittencourt en

su revisión con la esclerosis múltiple, enfermedad caracterizada por períodos de remisión y recidiva, mediados por el sistema inmune. Gran parte de las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis son resultantes de la reacción inmunológica del organismo al quiste invasor que tiene capacidad antigénica cuando libera su contenido en el líquido cefalorraquídeo o por factores aún no establecidos en el parénquima cerebral. Así, la enfermedad se manifiesta por períodos de remisión y recidiva de la hipertensión endocraneana y más raramente de signos neurológicos focales.⁶⁹ Los quistes intraventriculares, se reconoce el uso del Praziquantel. Las crisis epilépticas resultan de la presencia del quiste o calcificaciones en el parénquima y por irritación, compresión o destrucción de la zona afectada. Los antiácidos son frecuentemente necesarios. Las drogas antiepilépticas de elección son las indicadas en las crisis parciales como la Difénil-hidantoína, la Carbamazepina o el Fenobarbital. Las lesiones de la enfermedad como gránulos, calcificaciones y fibrosis. La hipertensión endocraneana debe ser manejada con vigor, convirtiéndose en el pilar del tratamiento pues esta es la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad. Una gran parte de los pacientes se presentan con edema cerebral comprobado por la tomografía axial

⁶⁹ BITTENCOURT, *Op. cit.*, pp. 11-14.

computarizada. Usualmente la Dexametasona es suficiente, pero el Manitol, la Furosemina y el Glicerol pueden ser utilizados en dosis semejantes a las empleadas en el edema asociado a gliomas o meningiomas.

Durante el tratamiento con Praziquantel son frecuentes las crisis de hipertensión endocraneana asociadas a ruptura de los quistes, pudiendo ser controladas con las medidas mencionadas y, si se está empleando la dexametasona, puede aumentarse su dosis o asociarse a diuréticos. En referencia a los quistes intraventriculares, se recomienda el uso del Praziquantel o Albendazol y Dexametasona antes de ser retirados quirúrgicamente. En estos casos, la hipertensión endocraneana deberá ser aliviada de urgencia con La Azatioprina también ha sido empleada para controlar el edema cerebral resultante de la reacción inflamatoria. Finalmente, más de 50% de los pacientes con neurocisticercosis presentan secuelas inactivas de la enfermedad como granulomas, calcificaciones y fibrosis. Es importante insistir, con base en la anterior apreciación, que la terapia específica se debe utilizar únicamente, en neurocisticercosis activa y la terapia no específica especialmente los anticonvulsivantes, prima en la cisticercosis no activa.⁷⁰ El tratamiento

⁷⁰ JOHNSON, *Op. cit.*, pp. 114-117.

Cuando un grupo de quistes o un quiste único están localizados en un área de fácil acceso quirúrgico, la decisión entre el tratamiento médico y la extirpación quirúrgica debe ser individualizada para cada paciente. Se prefiere generalmente la terapia conservadora,

especialmente si el diagnóstico es de tumor. En ese caso en el cual, puede presentarse una urgencia quirúrgica."

La hidrocefalia es la complicación de la enfermedad que más comúnmente requiere cirugía. La aracnoiditis cisticercósica, los quistes intraventriculares y la fibrosis meníngea, pueden inducir a la hidrocefalia por obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo. En estos casos, la hipertensión endocraneana deberá ser aliviada de urgencia con derivaciones quirúrgicas antes que atender otro tratamiento.

En el caso de la cisticercosis intraventricular, la derivación quirúrgica precede a la extirpación del quiste. El diagnóstico de esta entidad se confirma con ventriculografías y escanografías contrastadas. La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección en cisticercos localizados intraventricularmente, en el canal espinal o en los globos oculares. El tratamiento médico en estos casos no es efectivo.

Cuando un grupo de quistes o un quiste único están localizados en un área de fácil acceso quirúrgico, la decisión entre el tratamiento médico y la extirpación quirúrgica debe ser individualizada para cada paciente. Se prefiere generalmente la terapia conservadora, especialmente si la lesión no tiene efecto de tumor o masa caso en el cual, puede presentarse una urgencia quirúrgica.⁷¹

Asimismo se han contemplado los aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos, inmunológicos, etimológicos y farmacológicos de la enfermedad. Ya se contempló que la cisticercosis representa un serio problema de salud pública y que se presenta en poblaciones donde son precarias las medidas sanitarias y la cría de cerdos. A pesar de los adelantos obtenidos en las disciplinas científicas que estudian la enfermedad, como se ha podido apreciar en la presente revisión, el mejor tratamiento de la cisticercosis sigue siendo su prevención.

Deben mejorarse los hábitos higiénicos con el lavado diario de las manos, antes de las comidas y posterior a la deposición. También los hábitos alimentarios procurando lavar con agua limpia las verduras, hervir el agua a temperatura y tiempo adecuados. La cría de cerdos debe controlarse por las entidades de Salud Pública

⁷¹ JOHNSON, Op. cit., pp. 114-117.

Los pacientes a quienes se les detecte teniasis intestinal deben ser estudiados y tratados convenientemente, lo primero para verificar una posible cisticercosis sin manifestaciones clínicas y, lo segundo, para evitar la aparición de una cisticercosis.

10. MEDIDAS PREVENTIVAS

Hasta el momento se han contemplado los aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos, inmunológicos, imagenológicos y farmacológicos de la enfermedad. Ya se contempló, que la cisticercosis representa un serio problema de salud pública y que se presenta en poblaciones donde son precarias las medidas sanitarias y la cría de cerdos. A pesar de los adelantos obtenidos en las disciplinas científicas que estudian la enfermedad, como se ha podido apreciar en la presente revisión, el mejor tratamiento de la cisticercosis sigue siendo su prevención. y solo el 45% de estas fincas son inspeccionadas por veterinarios competentes; el cerdo es Deben mejorarse los hábitos higiénicos con el lavado diario de las manos, antes de las comidas y posterior a la deposición. También los hábitos alimentarios procurando lavar con agua limpia las verduras, hervir el agua a temperatura y tiempo adecuados. La cría de cerdos debe controlarse por las entidades de Salud Pública evitando así el consumo de carnes infectadas.

Los pacientes a quienes se les detecte teniasis intestinal deben ser estudiados y tratados convenientemente, lo primero para verificar una posible cisticercosis sin manifestaciones clínicas y, lo segundo, para evitar la auto o hetero-infección con la aparición de una cisticercosis.

Las condiciones socio-económicas que conllevan a un déficit de infraestructuras necesarias para la obtención de agua potable y la adecuada disposición de excretas, favorecerán por muchos años las condiciones ideales para que perdure el ciclo vital del parásito.

En países vecinos como el Ecuador, la teniasis y la cisticercosis se constituyen en un problema de salud pública por las dificultades de higiene básica, como son: el 61% de los cerdos son criados en malas condiciones por pequeñas fincas, y solo el 48% de estas fincas son inspeccionadas por veterinarios competentes; el cerdo es preparado en condiciones que favorecen la supervivencia del cisticerco. Las medidas sanitarias han llegado a adoptar como mejor solución, un programa quimioterapéutico de gran escala, con Fraziquantel. Es bien conocido que una dosis única de 5 mg/kg de peso corporal,

CRUZ, M.; DAVID, A. Operational studies on the control of the World Health Organization, Ecuador, 1989, Vol. 67, No. 4, pp. este dato, se espera reducir la transmisión de la

infección, proporcionando la dosis a los habitantes de las zonas de alto riesgo.⁷²

CONCLUSIONES

La cisticercosis es una enfermedad prevalente en Iberoamérica. Colombia no es la excepción y aun cuando no se conocen cifras precisas hay zonas como Nariño, Antioquia, Santander y la Costa Atlántica, donde se sospecha la prevalencia es alta.

La enfermedad afecta individuos de todas las edades pero especialmente aquellos en edad productiva. Su impacto tanto desde el punto de vista humano como por las pérdidas en porcinos, es un aspecto influyente en el aspecto socioeconómico de las zonas o países afectados.

La Armada Nacional a través de la Dirección de Sanidad Naval ha podido verificar la presencia de pacientes con la enfermedad que consultaron inicialmente a los

⁷² CRUZ, M.; DAVIS, A. Operational studies on the control of *Taenia solium* taeniasis cysticercosis in Ecuador. Bulletin of the World Health Organization. Ecuador. 1989. Vol. 67, No. 4. pp. 401-407.

acción cívico-naval han permitido detectar casos de la enfermedad en regiones remotas a nuestras guarniciones.

Los aspectos epidemiológicos han postulado que las condiciones socioeconómicas y de atraso contribuyen a la alta prevalencia de la enfermedad y es importante desarrollar técnicas que permitan profundizar en los estudios epidemiológicos, para conocer la

CONCLUSIONES

La cisticercosis es una enfermedad prevalente en Iberoamérica. Colombia no es la excepción y aún cuando no se conocen cifras precisas hay zonas como Nariño, Antioquia, Santander y la Costa Atlántica, donde se sospecha la prevalencia es alta.

La enfermedad afecta individuos de todas las edades pero especialmente aquellos en edad productiva. Su impacto tanto desde el punto de vista humano como por las pérdidas en porcinos, es un aspecto influyente en el aspecto socioeconómico de las zonas o países afectados.

Los estudios que persisten confirman el diagnóstico de La Armada Nacional a través de la Dirección de Sanidad Naval ha podido verificar la presencia de pacientes con la enfermedad que consultaron inicialmente a los dispensarios y se han concentrado en el Hospital Naval de Cartagena y el Hospital Militar Central. Las jornadas de

por ELISA, han permitido estudiar mejor tales antígenos

acción cívico-naval han permitido detectar casos de la enfermedad en regiones vecinas a nuestras guarniciones. desarrollar una vacuna.

Los aspectos epidemiológicos han postulado que las condiciones socioeconómicas, culturales y de atraso, contribuyen a la alta prevalencia de la enfermedad y es importante desarrollar técnicas que permitan profundizar en los estudios epidemiológicos, para conocer la verdadera dimensión de la teniasis-cisticercosis en el país y en la población de beneficiarios de la Sanidad Naval. de severidad, adoptan el huésped y el parásito una vez iniciado el tratamiento. Además, su costo limita su

Los grandes avances de la Imagenología, representados por la escanografía cerebral que tiene la sensibilidad del 87 al 97% y una especificidad cercana al 100% para el diagnóstico de la enfermedad, se ve hoy complementada por los estudios que nos proporciona ahora la resonancia nuclear magnética. También los adelantos involucran a la Inmunología como ciencia que ha aportado importantes estudios que permiten confirmar el diagnóstico de enfermedades infecciosas como la cisticercosis, ahora se encaminan hacia la detección de antígenos del parásito en el LCR a través de los métodos inmunoenzimáticos, con el ánimo de disminuir la brecha del 15 al 25% de falsos negativos que deja la prueba de detección de anticuerpos por ELISA, han permitido estudiar mejor tales antígenos

hacia su especificidad, aislamiento y estudio posterior, con lo cual, en un futuro no muy lejano, se podrá desarrollar una vacuna.

El tratamiento médico con los medicamentos específicos contra la enfermedad como son el Praziquantel y ahora el Albendazol, permiten obtener éxitos en la cisticercosis cerebral activa intraparenquimatosa no así en las que presentan quistes intraventriculares o cisternales, no deja de ser riesgoso por las reacciones que, en diverso grado de severidad, adoptan el huésped y el parásito una vez iniciado el tratamiento. Además, su costo limita su disponibilidad para tratar pacientes de escasos recursos.

La incidencia y prevalencia de la epilepsia en los países afectados por la neurocisticercosis se ha incrementado significativamente. La cirugía, en los casos de cisticercosis intraventricular o cisternal, ha tenido grandes adelantos, mejorando el pronóstico al lado del tratamiento médico.

A pesar de los progresos obtenidos para controlar la enfermedad, el mejor tratamiento sigue siendo su prevención, mejorando los hábitos alimentarios e higiénicos. Esta también será la principal recomendación

que se dejará para el manejo del problema, a nivel de la Sanidad Naval.

RECOMENDACIONES

De acuerdo a los datos consignados en el presente estudio, se recomienda a la Sanidad Naval, adoptar las siguientes medidas, con el ánimo de controlar la cisticercosis:

- Se propone un estudio sero-epidemiológico en colaboración con el Instituto Nacional de Salud, haciendo énfasis en la población de alto riesgo bien sea porque vive en zonas donde se ha detectado la enfermedad, o porque se trate de un vecino o familiar del paciente con cisticercosis.

- Adoptar las medidas preventivas en las diferentes Unidades de la Armada Nacional, en lo que respecta a los hábitos alimentarios e higiénicos, así como el lavado de las manos antes de las comidas y después de la deposición. Esta medida debe tomarse especialmente con los que manipulan alimentos en las cocinas.

* Disponer de acueductos y alcantarillados adecuados para poder proveer de agua potable y adecuada disposición de excretas a los miembros de la institución y sus familiares y vecinos.

RECOMENDACIONES

* Mejorar las condiciones ambientales de los criaderos de cerdos que pueden existir en las guarniciones y su

De acuerdo a los datos consignados en el presente estudio, se recomienda a la Sanidad Naval, adoptar las siguientes medidas, con el ánimo de controlar la cisticercosis: antes del Ministerio de Salud, a las diferentes Unidades.

- Se propone un estudio sero-epidemiológico en colaboración con el Instituto Nacional de Salud, haciendo énfasis en la población de alto riesgo bien sea porque vive en zonas donde se ha detectado la enfermedad, o porque se trate de un vecino o familiar del paciente con cisticercosis: paración de la carne de cerdo, verificando por observadores idóneos, que no esté contaminada.

- Adoptar las medidas preventivas en las diferentes Unidades de la Armada Nacional, en lo que respecta a los hábitos alimentarios e higiénicos, así: para su adecuado tratamiento. Debe también ser incluido dentro del

* Lavado de las manos antes de las comidas y después de la deposición. Esta medida debe tomarse especialmente con los que manipulan alimentos en las cocinas.

* Disponer de acueductos y alcantarillados adecuados para poder proveer de agua potable y adecuada disposición de excretas a los miembros de la Institución y sus familiares y vecinos. También será incluido en el estudio sero-epidemiológico.

* Mejorar las condiciones ambientales de los criaderos de cerdos que puedan existir en las guarniciones y su vecindad. También personal del paciente para detectar casos de teniasis, a nivel de laboratorios clínicos.

* Proveer de carne de cerdo adecuadamente controlada por los representantes del Ministerio de Salud, en las diferentes Unidades. También en los pacientes con cisticercosis con los esquejes, propuestos en la página

* Lavar las verduras, frutas y hortalizas con agua potable y hervir el agua que lo requiera, a temperatura y tiempo convenientes.

* Adecuada preparación de la carne de cerdo, verificando por observadores idóneos, que no esté contaminada.

- Todo caso de teniasis intestinal debe ser reportado al Centro Hospitalario más cercano, para su adecuado tratamiento. Debe también ser incluido dentro del estudio sero-epidemiológico propuesto.

- Todo caso sospechoso de cisticercosis debe ser enviado a un Centro Hospitalario que cuente con Neurólogo, equipos y elementos adecuados para el estudio, diagnóstico y tratamiento del paciente. También será incluido en el estudio sero-epidemiológico.

- Debe insistirse en la utilización de la cinta adhesiva en la región perianal del paciente para detectar casos de teniasis, a nivel de laboratorios clínicos.

AGAPEJEVS, Meira D. Neurocysticercosis: treatment with Praziquantel y/o Albendazol en los pacientes con cisticercosis con los esquemas, propuestos en la página 79 de la presente revisión, insistiendo en realizarlo HOSPITALARIAMENTE por los riesgos que se corren, dadas las razones enunciadas. *Principles of neurology. Editorial: Mc Graw Hill Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. No. 3. pp. 377-383.*

BITTENDOURT, Paulo; GORZ, Ana; OLIVEIRA, Theresai; MAZER, Sergio. Neurocisticercosis: conceptos básicos de clínica, diagnóstico y tratamiento (segunda de dos partes). *Acta Neurológica. Bogotá, 1986. Vol. 2, No. 3. pp. 11-14.*

CHOPPAT W.; POUNGVORIN, N. ET diagnosis of cerebral cysticercosis. *Journal of the Medical Association of Thailand. 1989-1990. Vol. 72. No. 12. Thailand. pp. 673-681.*

ROTERO, David. Investigaciones colombianas sobre cisticercosis. *Acta Neurológica. Vol. 2, No. 2. Bogotá, Sept., 1986. pp. 3-6.*

CENDES, Fernando; FERREIRA, Marcelo. Manifestações psiquiátricas de neurocisticercose. *Journal Brasileiro de Psiquiatria*. 1986. Vol. 35, No. 2. pp. 181-184.

CHI, J. Lymph node cysticercosis: a case report. *Sau Journal of Medicine*. 1980. Vol. 27, No. 5. pp. 293-294.

BIBLIOGRAFIA

CORREA, D.; SANDOVAL, M. Human neurocysticercosis: comparison of enzyme immunoassay capture techniques based of monoclonal and polyclonal antibodies for

ADAMS, Raymond; VICTOR, Maurice. 4a. edición, E.E.U.U. Principles of neurology. Editorial Mc Graw Hill Inc. 1989. p. 1085. *Hygiene*, Mexico. 1989. Vol. 83, No. 6. pp. 814-816.

AGAPEJEVS, Meira D. Neurocysticercosis: treatment with albendazol and dextrochloropheniramine. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. Sao Paulo. 1989. Vol. 83, No. 3. pp. 377-383.

BITTENCOURT, Paulo; GORZ, Ana; OLIVEIRA, Thereza; MAZER, Sergio. Neurocisticercosis: conceptos básicos de clínica, diagnóstico y tratamiento (primera de dos partes). *Acta Neurológica*. Vol. 2, No. 2. Sept. de 1986, Bogotá. pp. 11-15.

BITTENCOURT, Paulo; GORZ, Ana; OLIVEIRA, Thereza; MAZER, Sergio. Neurocisticercosis: conceptos básicos de clínica, diagnóstico y tratamiento (segunda de dos partes). *Acta Neurológica*. Bogotá. 1986. Vol. 2, No. 3. pp. 11-14.

BHOOPAT W.; POUNGVARIN, N. CT diagnosis of cerebral cysticercosis. *Journal of the Medical Association of Thailand*. 1989-1990. Vol. 72, No. 12. Tailandia. pp. 673-681. *Hygiene*. New York. 1997. Vol. 81, No. 1. pp. 58-59.

BOTERO, David. Investigaciones colombianas sobre cisticercosis. *Acta Neurológica*. Vol. 2, No. 2. Bogotá, Sept., 1986. pp. 3-6. *Medica Colombiana*. Bogotá. 1998. Vol. 15, No. 6. pp. 342-344.

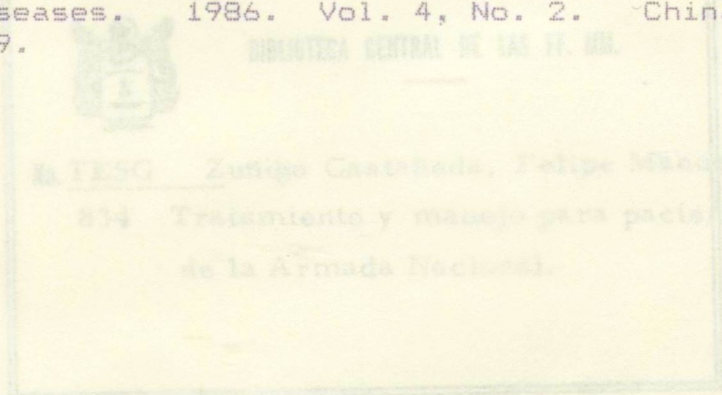
- CENDES, Fernando; FERREIRA, Marcelo. Manifestacoes psiquiatricas da neurocisticercose. *Journal Brasileiro de Psiquiatria*. 1986. Vol. 35, No. 2. pp. 101-106.
- CHI, J. Lymph node cysticercosis: a case report. *Journal of Medicine*. 1986. Vol. 27, No. 3. pp. 293-296.
- CORREA, D.; SANDOVAL, M. Human neurocysticercosis: comparison of enzyme immunoassay capture techniques based of monoclonal and polyclonal antibodies for the detection of parasite products in cerebrospinal fluid. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. México. 1989. Vol. 83, No. 6. pp. 814-816.
- CRUZ, M.; DAVIS, A. Operational studies on the control of *Taenia solium* taeniasis cysticercosis in Ecuador. *Bulletin of the World Health Organization*. Ecuador. 1989. Vol. 67, No. 4. pp. 401-407.
- ESBERG, G.; RESKE, E. Sudden death from cerebral cysticercosis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 1988. Vol. 20, No. 6. Denmark. pp. 679-684.
- ESPINOZA, B.; RUIZ PALACIOS, G. Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patients with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. *Journal of Clinical Microbiology*. México. 1986. Vol. 24, No. 4. pp. 536-541.
- ESTRADA John. Identification of *Taenia solium* antigens in cerebrospinal fluid and larval antigens from patients with neurocysticercosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. New York. 1989. Vol. 41, No. 1. pp. 50-55.
- ESTRADA, John. La inmunobiología y el diagnóstico de la neurocisticercosis. *Acta Médica Colombiana*. Bogotá. 1990. Vol. 15, No. 6. pp. 342-344.

- LOPEZ, M.; MURILLO, C.; NICHOLLS, R.; CORREDOR, A.; GOMEZ, J.; BUSTAMANTE, E.; SANCHEZ, Erick. Tratamiento de la cisticercosis con praziquantel. Presentación de cincuenta casos. *Neurología en Colombia*. 1985. Vol. 9, No. 1. Bogotá. pp. 29-33.
- JOHNSON, Richard. Current therapy in neurologic disease - 2. Edit. BC Decker Inc. Toronto - Philadelphia. pp. 114-115. *Infectious Diseases*. 1998. Vol. 28, No. 2. Paris, France. pp. 119-116.
- JOUBERT, J.; JOUBERT, M. Neurocysticercosis—a comprehensive approach to medical treatment. *South African Medical Journal*. South Africa. 1985. Vol. 68, No. 1. pp. 11-14.
- KNOBLOCK, J.; DELGADO, A. Inmunodiagnosis of cysticercosis; standardization of ELISA and its application to field conditions. *Tropical Medicine and Parasitology*. Hamburgo. 1985. Vol. 36, No. 3. pp. 157-159.
- LACLETTE, J.; MERCHANT, M. Histological and ultrastructural localization of antigen B in the metacestode of *Taenia solium*. *Journal of Parasitology*. México. 1987. Vol. 73, No. 1. pp. 121-129.
- LARRALDE, C.; LACLETTE, J. Reliable serology of *Taenia solium* cysticercosis with antigens from cyst vesicular fluid: ELISA AND HEMAGGLUTINATION test. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. México. 1986. Vol. 35, No. 5. pp. 965-973.
- LARRALDE, C.; ZEDILLO G. México. Porphyrin content of the cysticercus of *Taenia solium*. *Journal of Parasitology*. 1986. Vol. 72, No. 4. pp. 569-577.
- LIGRAMENTO, J.; COSTA, J.; SPINA FRANCA, A. ELISA no LCR e soro na neurocisticercose em tratamento com praziquantel. *Arq. Neuro Psiquiat*. Sao Paulo. 1985. Vol. 443, No. 6. p. 267.

- LOPEZ, M.; MURILLO, C.; NICHOLLS, R.; CORREDOR, A. Estandarización y evaluación de la prueba ELISA para la detección de anticuerpos en LCR y suero en neurocisticercosis. *Acta Neurológica Colombiana*. Bogotá. 1988. Vol. 4, No. 4. pp. 164-169.
- FRADILLA, Gustavo. Bogotá. Cisticercosis: aspectos clínicos y terapéuticos. *Acta Neurológica*. 1986.
- LORTHOLARY, C.; LAPIERRE, J. Cerebral cysticercosis epidemiology in France. Correspondence. *Medicine et maladies infectieuses*. 1990. Vol. 20, No. 2. Paris, France. pp. 115-116.
- RAMI, la cisticercosis. *Acta Neurológica*. 1966. Vol. 2, No. 2. pp. 7-8.
- MILLER, B.; GOLDBERG, H.A. A new immunologic test for CNS cysticercosis. *Neurology (Cleveland)*. 1984. Vol. 34, No. 4. pp. 695-697.
- in young females. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Monterrey, Mexico. 1987. Vol. 36, No. 2. pp. 187-190.
- MITCHELL, W.; CRAWFORD, T. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: diagnosis and treatment. *Pediatrics*. 1988. Vol. 82, No. 1. pp. 76-82.
- BALAZS SHERIDAN, P.; DE HARO ARTESA, I. Observations of the surface of *Taenia solium* following treatment.
- MOLINARI, J.; TATO, P. Depressive effect of a *Taenia solium* cysticercus factor of cultured human lymphocytes stimulated with phytohaemagglutinin. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. México. 1990. Vol. 84, No. 3. pp. 205-208.
- SCHUMANN, J.; VONSTÄTTEL, J. A 16-year old boy with a lesion of the left frontal lobe. *New England Journal of Medicine*. 1986. Vol. 314, No. 1. pp. 10-11.
- MORAKOTE, N.; CHARUNCHINDA, K. Evaluation of counterimmunoelectrophoresis for serodiagnosis of human cysticercosis. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Thailandia. 1986. Vol. 17, No. 4. pp. 537-542.
- Reportagem da revista de imunofluorescência indirecta e de alguns parâmetros do líquido cefalorraqueano na cisticercose cerebral.
- NORMAN, R.; KAPADIA, C. Cerebral cysticercosis: treatment with praziquantel. *Pediatrics*. USA. 1986. Vol. 78, No. 2. pp. 291-294.
- ROTELO, J.; ROSAS, N. Freezing in infested pork muscle.
- NUÑEZ, R.; MUÑOZ, A. A micro ELISA for the diagnosis of cerebral cysticercosis. *Journal of Immunossay*. Manizales, Colombia. 1989. Vol. 10, Nos. 2-3. pp. 169-176.
- TORD, Gabriel; ROMAN, Gustavo. Bogotá. *Neurología tropical*. Editorial Printer Colombiana. 1983. pp. 127-129.

- PARDO, Carlos. Bogotá. Aspectos epidemiológicos de la cisticercosis. Acta Neurológica. Vol. 2, No. 2. Sept., 1986. pp. 6-7. Caracas, Venezuela. 1989. Vol. 36, No. 4. p. 290.
- FRADILLA, Gustavo. Bogotá. Cisticercosis: aspectos clínicos y terapéuticos. Acta Neurológica. 1986. Vol. 2, No.2. pp. 9-10.
- RAMIREZ, Gerardo. Inmunología de la cisticercosis. Acta Neurológica. 1986. Vol. 2, No. 2. pp. 7-8.
- RANGEL, R.; TORRES, B.; SOTELO, J. Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Monterrey, México. 1987. Vol. 36, No. 2. pp. 387-392.
- SALAZAR SHETTINO, P.; DE HARO ARTEAGA, I. Observations of the surface of Taenia solium following treatment with niclosamide. Proceedings of the Helminthological Society of Washington. México. 1987. Vol. 54, No. 2. pp. 263-265.
- SCHMAHMANN, J.; VONSATTEL, J. A 16-year old boy with a lesion of the left frontal lobe. New England Journal of Medicine. 1990. Vol. 332, No. 20. Massachusetts, USA. pp. 1446-1458.
- SIMONETTI, Amauri; TEXEIRA, Jorge. Comportamento da reacao de imunofluorescencia indirecta e de alguns parametros do liquido cefalorraqueano na neurocisticercose. Arq. Neuro Psiquiatria. Sao Paulo. 1987. Vol. 45, No. 1. pp. 33-43.
- SOTELO, J.; ROSAS, N. Freezing in infested pork muscle kills cysticerci. Journal of the American Medical Association. México. 1986. Vol. 72, No. 4. pp. 569-577.
- TORO, Gabriel; ROMAN Gustavo. Bogotá. Neurología tropical. Editorial Printer Colombiana. 1983. pp. 123-125.

- TORRES, R. Use of praziquantel in populations at risk of neurocysticercosis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo. Caracas, Venezuela.* 1989. Vol. 31, No. 4. p. 290.
- VASCONCELOS, Daniel; CRUZ SEGURA, Hector. Selective indications for the use of praziquantel in the treatment of brain cystercircosis. *Journal of Neurology Neurosurgery an Psychiatry. México.* 1987. Vol. 50, No. 4. pp. 883-888.
- VELASCO CASTREJON, O.; GUTIERREZ QUIROZ, M. Detección de antígenos solubles de cisticerco celulosa en líquido cefalorraquídeo como medio diagnóstico en neurocisticercosis. *Revista Latinoamericana de Microbiología. México.* 1989. Vol. 31, No. 3. pp. 235-239.
- VERMUND, S.; MAC LEOD, S. Taeniasis unresponsive to a single dose of niclosamide; review of therapy. *Reviews of Infectious Diseases. Etiopía.* 1986. Vol. 8, No. 3. pp. 423-426.
- ZHAO, S.; XU, Z. Electron microscopic observation on cysticercus cellulosae treated with pyquitol in vitro. *Journal of Parasitology and Parasitic Diseases.* 1986. Vol. 4, No. 2. China. pp. 118-119.



37549



BIBLIOTECA CENTRAL DE LAS FF. MM.

No. TESG Zuñiga Castañeda, Felipe Manuel
834 Tratamiento y manejo para pacientes
de la Armada Nacional.