

La cisticercosis en México

I. INTRODUCCION

AMADOR GONZALEZ-ANGULO*

El 3 de junio de 1981 se presentó un simposio, en el seno de esta Academia, sobre la cisticercosis cerebral en México, coordinado por el doctor Luis Lombardo. En aquella ocasión, el objeto de la sesión fue dar a conocer el estado actual de este padecimiento, actualizar los conocimientos sobre el manejo clínico de los pacientes, discutir aspectos de diagnóstico de la enfermedad, frecuencia de aparición y métodos de tratamiento; todo esto tomando en cuenta la experiencia de los servicios de Neurología y Neurocirugía del Hospital General del Centro Médico Nacional.¹

En esta ocasión, la Academia me ha distinguido para coordinar un simposio sobre el mismo tema, pero que cubre aspectos más generales de la enfermedad, como son la cisticercosis porcina y humana en nuestro país.

Las cifras de prevalencia de la enfermedad, como lo demuestran las observaciones realizadas en ganado porcino de los diferentes rastros del Valle de México (cuadro 1) al igual que en el área metropolitana y como se analiza en detalle más adelante en este simposio, indican claramente el grave problema que representan las pérdidas económicas resultantes de la

exclusión del mercado de animales parasitados, pero fundamentalmente señalan la persistencia de los focos de infección para el humano.² La frecuencia de la cisticercosis en individuos que ingresan a grandes centros hospitalarios como el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado y el Instituto Mexicano del Seguro Social, aparecen en los cuadros 2 y 3.

En otros países, la cisticercosis por *T. solium* no constituye un grave problema sanitario y así se ratifica en las reuniones internacionales más recientes; por ejemplo, en el 5o. Congreso Internacional de Parasitología, celebrado en Toronto en agosto de 1982, de 805 trabajos, sólo hubo cinco sobre cisticercosis.³ En el Simposio Internacional de Teniasis Humana, celebrado en septiembre de 1982 en Ceské-Budejovice, Checoslovaquia, entre 45 trabajos sólo se presentaron cuatro sobre *Tenia solium* y cisticercosis.⁴ Esto ha contribuido para que en nuestro país haya surgido en años recientes, un interés creciente en aspectos multidisciplinarios sobre investigación en esta parasitosis. La interrupción del ciclo biológico del parásito sólo se logrará conociendo en detalle las diferentes fases de la relación huésped-parásito y los mecanismos íntimos de supervivencia del céstodo en el marco inmunológico y enzimático en que se desarrolla. Así se realizó la reunión sobre cisticercosis en 1981 en San Miguel de Allende, organizada por el grupo de investigadores del Instituto de Estudios Biomédicos y que culminó en un libro de difusión

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 23 de marzo de 1983.

* Académico numerario. División de Patología, Unidad de Investigación Biomédica, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Cuadro 1. Frecuencia de la cisticercosis porcina en los rastros periféricos del Valle de México. (1974 a 1978).

Rastro	Animales sacrificados	Con cisticercosis
Ajusco	1 903	7
Cuajimalpa	26 991	74
Milpa Alta	66 622	148
Tlalpan	128 280	395
Tláhuac	145 687	588
Topilejo	17 520	46
Xochimilco	190 790	298

Fuente: Archivo de la Dirección General de Inspección Sanitaria de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. (Modificado de Avilés Blanco, 1980) Ref. 2.

Cuadro 2. Frecuencia de la cisticercosis humana notificada por el I.S.S.S.T.E., en los Estados Unidos Mexicanos. (1974 a 1978).

Año	Población derecho-habiente	Diagnóstico de cisticercosis	Tasa por 100,000 derecho-habientes
1974	2 905 486	0	-----
1975	3 448 568	4	0.13
1976	3 918 514	6	0.17
1977	4 256 774	6	0.14
1978	4 824 264	5	0.10

Fuente: Boletín Epidemiológico y Anuario Estadístico del ISSSTE.

Cuadro 3. Frecuencia de la cisticercosis humana notificada por el I.M.S.S., en los Estados Unidos Mexicanos. (1974 a 1978).

Año	Población derecho-habiente	Diagnóstico de cisticercosis	Tasa por 100,000 derecho-habientes
1974	14 306 391	48	0.33
1975	16 337 593	120	0.73
1976	16 551 576	123	0.74
1977	17 337 633	118	0.68
1978	19 793 222	133	0.67

Fuente: Boletín Epidemiológico y Anuario Estadístico del IMSS.

internacional de 700 páginas y con 45 trabajos en relación con la epidemiología, biología del parásito, reacción del huésped, aspectos inmunológicos e interfase huésped-parásito, el cual fue editado por Flisser, Willms, Laclette, Larralde, Ridaura y Beltrán.⁵

En el Centro Médico Nacional, Sosa y col. iniciaron estudios encaminados a la demostración de actividad de ATPasa⁶ y del componente de glucoproteínas en la pared externa de la vesícula de *C. cellulosae*.⁷ González Barranco y Martínez Zedillo realizaron estudios sobre varias enzimas, tales como fosfatasas, proteasas y colinesterasas^{8,9} que están presentes en el parásito y que pudieran contribuir a explicar las fases de penetración, invasión y evolución posterior del cístico en el huésped. El hallazgo, muy reciente por estos últimos autores, de porfirinas fluorescentes en el líquido de las vesículas de cisticercos celulosos, cuando se les excita con luz ultravioleta de una longitud de onda de 405 nanómetros, pudiera ser importante en el desarrollo de pruebas de diagnóstico de cisticercosis humana y porcina.¹⁰ El origen de estas porfirinas y su cuantificación, es motivo actual de estudios por ese grupo. El refinamiento de las

técnicas de inmunofluorescencia y hemaglutinación indirectas con porcentajes de sensibilidad muy altos, deben ser también motivo de mayor estudio,¹¹⁻¹³ así como también las bases bioquímicas para la utilización de fármacos tales como praziquantel, metrifonato y benzimidazoles con la utilización de sistemas *in vitro* e *in vivo*.¹⁴⁻¹⁸

La aparición de estrobilación inmediata en cien por ciento de cisticercos celulosos de menos de 0.5 cm de diámetro obtenidos de carne de cerdo y puestos en medio de cultivo, sugiere una capacidad migratoria latente en este estadio larvario del cisticercos celulosos y por tanto la posibilidad de su transmisión directa.

El encuentro cercano de huevecillos de *T. solium* con los macrófagos pulmonares humanos, por ejemplo, durante una tolvanera en el vaso de Texcoco, despierta el interés en conocer el destino final de las oncósferas en el alvéolo pulmonar. Las variaciones de la respuesta inflamatoria en el huésped, tanto humano como porcino, indican la necesidad de estudios tendientes a conocer en detalle todos los elementos involucrados en la evasión de la respuesta inmune.

REFERENCIAS

- Lombardo, L.; Mateos, J.H., y Estañol, B.: *La cisticercosis cerebral en México*. GAC. MED. MEX. 1982; 118:7.
- Avilés Blanco, P.: *Situación de la cisticercosis en México en el periodo de 1974 a 1978*. Tesis. Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 1980.
- Müller, M.; Gutteridge, W., y Köhler, P.: *Parasities. Their world and our*. Abstracts of the Fifty International Congress of Parasitology. Toronto, Canadá, 1982, p. 7.
- International Symposium. *Human taeniasis and cattle cysticercosis*. 20-24 septiembre de 1982. Ceské Budejovice, Checoslovaquia.
- Flisser, A.; Willms, K.; Laclette, J.P.; Larralde, C.; Ridaura, C. y Beltrán, F. (Eds.): *Cysticercosis: Present state of knowledge and perspective*. Nueva York, Academic Press, 1982. *perspective*.
- Sosa, A.; González-Angulo, A.; Calzada, L. y Alva, S.: *Presence of ATPase on the vesicular membrane of cysticercos cellulosae. A high resolution cytochemical study*. *Experientia* 1978; 34:175.
- Sosa, A.; Girón, H.; Alva, S. y Calzada, L.: *Presence and nature of glycolipid-like coat on the external vesicular membrane of cysticercos cellulosae. A high resolution histochemical study*. *Life Sci.* 1977; 21:1021.
- González-Barranco, D.; Martínez-Zedillo, G. y Pérez González, M.: *Perfil enzimático de la vesícula de C. cellulosae*. V Congreso Nacional de Parasitología, Puebla, 6-9 octubre de 1982.
- Martínez-Zedillo, G.; González-Barranco, D.; Pérez-González, M. y González-Angulo, A.: *Cholinesterase of Cysticercos cellulosae*. En: Referencia 5, p. 413.
- Martínez-Zedillo, G. y González-Barranco, D.: Observaciones no publicadas, 1983.
- Ambroise-Thomas, P.: *Etude seroimmunologique de dix parasitosis par les techniques d'immuno-fluorescence*. (Tesis). Institute de Medicine et d'Hygiene Tropicales. Faculte de Medicine de Lyon, 1969.
- Villanueva-Díaz, G. y González-Barranco, D.: *Aplicación de la prueba de hemaglutinación indirecta en la cisticercosis humana*. *Rev. Med. Hosp. Gral.*, 1980; 43:253.
- González-Barranco, D.; Barcelata, F.; Sandoval-Islas, M. y Pérez-Siliceo, D.: *Estudio inmunológico de humor acuoso en cisticercosis ocular*. *Rev. Med. Hosp. Gral.* 1980; 43:420.
- Campbell, W.C.; Mc Cracken, R.D. y Blair, L.S.: *Theraphy of hydatid disease*. *JAMA* 1974; 230:825.
- Thiepont, D.; Vanparijs, O. y Hermans, L.: *Anthelmintic activity of mebendazole against cysticercos fasciolaris*. *J. Parasitol.* 1974; 60:1052.
- González Barranco, D.; Martínez-Zedillo, G. y González-Angulo, A.: *Efecto anticolesterático del metrifonato ducto rovox en la vesícula de C. cellulosae*. V Congreso Nacional de Parasitología, Puebla, 6-9 de octubre de 1982.
- Robles, C.: *Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral*. GAC. MED. MEX. 1981; 117:355.

ALINE SHUNEMAN DE ALUJA*

Dedico este trabajo a la memoria de mi querido colaborador, el Dr. Armando Uruchurtu, el que falleció a causa de cisticercosis cerebral.

Recopilar los datos disponibles acerca de la frecuencia de la cisticercosis porcina o de otras enfermedades transmisibles al hombre en la República Mexicana no es tarea fácil, debido a que la información se encuentra dispersa en dependencias gubernamentales y en municipios. La inspección sanitaria de carnes está a cargo de dos secretarías, teniendo cada una de ellas reglas diferentes: La Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA) y la de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH). La primera debe vigilar la inspección en todos los municipios, a través de los Servicios Médicos del Distrito Federal y de los Servicios Coordinados en los Estados. La segunda controla a los rastros Tipo Inspección Federal (TIF) en los que se procesa carne para la exportación, conforme a reglamentos sanitarios internacionales.

En los lugares rurales aislados en los que no existen rastros y la matanza es de tipo domiciliario, no se lleva a cabo ninguna inspección, siendo el destino de la carne el consumo familiar o bien la venta directa en puestos de mercados y calles.

En una encuesta llevada a cabo en 75 rastros de 22 estados del país en 1981,¹ se encontró que la frecuencia global de cisticercosis porcina para 1980-1981 fue de 1.52 por ciento (cuadro 1), cifra que no parece alarmante si se comparara con aquellas dadas a conocer en otros países^{2,3} como el 2.13 por ciento en los centroamericanos o el 5.7 por ciento en Perú.² En Haití se encontró recientemente que el grado de infección alcanza el 38 por ciento.⁴

Comparando la frecuencia de la enfermedad en México con la reportada en comunicaciones anteriores, puede pensarse que la situación ha mejorado, ya que Schnaas,⁵ refiere haber encontrado frecuencias de 10 por ciento o más durante la inspección sanitaria en el rastro de la Ciudad de México antes de 1960 y Acevedo⁶ en una recopilación de la información consultada desde 1924, demuestra que los decomisos por cisticercosis en varios rastros del país han ido disminuyendo. Sin embargo, al estudiar la información recopilada, llama la atención la amplitud del rango, habiendo rastros que informan de una frecuencia de 0.005 por ciento y otros en los cuales la

misma es de 10 por ciento (cuadro 1). Asimismo es interesante observar que en general en los rastros con un volumen grande de matanza, se detectan cifras bajas de cisticercosis, mientras que en aquellos en los que el número de animales sacrificados es reducido, la frecuencia es mucho mayor (cuadro 2). En general

Cuadro 1. Frecuencia de cisticercosis en algunos rastros. 1980-1981.

Rastro	Porcentaje
Aguascalientes, Ags.	0.52
Chihuahua, Chih. TIF	0.49
Chihuahua, Chih. Munic.	3.32
Estado de Colima (4)*	2.4
Torreón, Coah.	2.37
Distrito Federal	0.14
Durango, Dgo.	2.21
Ocampo, Gto.	10.0
San Felipe, Gto.	3.0
Guadalajara, Jal.	0.005
Estado de México (39)	0.09-7.9
La Piedad, Mich.	10.0
Estado de Morelos (5)	1.14
Monterrey, N.L.	0.016
Querétaro, Qro.	0.74
San Luis Potosí, S.L.P.	0.67
Hermosillo, Son.	0.07
Ciudad Victoria, Tamps.	0.37
Tlaxcala, Tlax.	1.0
Apizaco, Tlax.	3.3
Estado de Veracruz (3)	0.97
Mérida, Yucatán	0.04
Estado de Zacatecas (3)	1.37

*(): Número de rastros.

Cuadro 2. Comparación entre número de animales procesados y frecuencia de cisticercosis (1979-1980)

	Animales sacrificados	Porcentaje de cisticercosis
Tlalnepantla	615 804	0.08
Texcoco	355 383	0.04
La Paz	292 688	0.09
Villa del Carbón	2 521	3.21
Temascalcingo	1 203	7.14
Acambay	1 481	6.18

* Académica titular. Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.

éstos últimos son rastros de pueblos o de ciudades pequeñas en áreas rurales, en los que la explotación de los cerdos es del tipo de "traspatio". Para interpretar estas diferencias hay que considerar que los sistemas de producción porcina en el país varían entre explotaciones altamente tecnificadas y otras muy primitivas. En las granjas con sistemas modernos, los animales son alojados en locales higiénicos, alimentados con mezclas comerciales y no tienen contacto con la tierra. En las áreas rurales, en cambio, los cerdos deambulan libremente, buscando alimento entre desperdicios, incluyendo materia fecal de animales y del hombre, que les suministra una parte de las proteínas necesarias para subsistir. En algunas partes del país todavía es posible encontrar los sanitarios constituidos específicamente con el fin de facilitarles a los cerdos el acceso al excremento humano.

Entre estos dos extremos existe una gran gama de sistemas de explotación en los que los animales son mantenidos ya sea en condiciones semitecnificadas, ya sea en patios, jaulas e inclusive en azoteas, por lo que a este último grupo se le designa como de "traspatio".

La inspección sanitaria rigurosa por lo general se lleva a cabo de manera satisfactoria en los grandes rastros, en empacadoras y en las plantas TIF. La inspección se inicia con un examen "en pie" o *ante mortem*. Por medio del examen de la lengua, en el animal vivo, es posible detectar un cierto porcentaje de animales con cisticercosis, mismos que serán rechazados por compradores o intermediarios responsables. Pero existen rastros clandestinos o traficantes fraudulentos que compran los animales cisticercosos por un precio menor, para vender su carne sin ningún control, la mayoría de las veces para carnitas o embutidos.

Los productores que saben que sus animales tienen cisticercosis no los ofrecen a los rastros donde la inspección es rígida, y utilizan para su venta los canales clandestinos.

Las cifras dadas a conocer por las autoridades de la SARH, SSA o por los municipios, no dan por lo tanto una idea clara de la situación real.

En un estudio llevado a cabo en 1981¹ que tenía como objetivo comparar las cifras oficiales de los rastros con la frecuencia de cisticercosis en animales de áreas rurales, se visitaron mercados y rancherías en once localidades del estado de México. Se inspeccionaron las lenguas de 632 cerdos vivos en estos lugares y se comparó la frecuencia detectada con los datos registrados en el rastro de la localidad. Los resultados se resumen en el cuadro 3

La diferencia entre la frecuencia moderada o baja de cisticercosis encontrada en los rastros de un lugar y la elevada en la inspección en pie, es una prueba clara de que en los lugares con alto grado de infección, los animales no son procesados en los rastros oficiales. Se sacrifican clandestinamente o en mataderos de pueblos, en los que la inspección sanitaria o bien no se lleva a cabo o se efectúa de manera muy superficial e irregular. Se da el caso en estos lugares que el inspector responsable no está presente, confiándole la tarea de sellar la carne a un trabajador.

De acuerdo con la información disponible² se sacrificaron en 1980 unos 15 millones de cerdos, de los cuales 35 por ciento (5 250 000) provenía de granjas altamente tecnificadas, 30 por ciento (4 500 000) de otras semi tecnificadas y 35 por ciento (5 250 000) de explotaciones de tipo "traspatio". Considerando que precisamente en estos últimos la frecuencia de cisticercosis es elevada, es obvio que este grupo representa un peligro grave para la salud humana,

Cuadro 3. Frecuencia de cisticercosis detectada durante la inspección ante mortem comparada con la reportada en el rastro local en pueblos del Estado de México.

Pueblo		Inspección en pie		Porcentaje en rastro
		Núm. examinado	Porcentaje positivo	
Ixtlahuaca	Mercado	269	9.66	1.09
	2 ranchos	20	20	
Almoloya	7 ranchos	142*	7.75	1.38
Atlacomulco	3 ranchos	26**	30.8	0.32
San Felipe	3 ranchos	47	6.38	No existe
Aldeas aisladas	7	128	15.62	No existe

* 1 dueño observó segmentos blancos en sus heces.

** 2 dueños observaron segmentos blancos en sus heces.

en especial de la población rural y de la marginada.

Mientras que persista el clandestinaje en materia de alimentos de origen animal y existan mataderos en los que la inspección es deficiente o no se lleva a cabo, las estadísticas dadas a conocer por las autoridades sanitarias son muy poco confiables. Sin embargo la cisticercosis no se podrá combatir únicamente por medio de la aplicación estricta del reglamento de inspección sanitaria de carnes. El problema es de índole socio cultural, que requiere de un esfuerzo conjunto de educadores, médicos, veterinarios e higienistas.

Una gran parte de la población es ignorante del peligro que representa ingerir carne con cisticercosis, en especial cuando ésta no está lo suficientemente cocida y aún existe la creencia de que la carne con "tomatillo" o "granillo" es más sabrosa.

La frecuencia de pacientes parasitados con *T. solium* no ha sido estudiada de manera satisfactoria. Biagi, en 1972⁷ refiere 4.5 por ciento. Datos oficiales suelen informar únicamente de teniasis en la población humana, sin especificar si se trata de *T. solium* o *T. saginata*, ni tampoco por qué medio se llevó a cabo el diagnóstico. Los pocos datos recopilados autorizan a sospechar que la frecuencia es bastante alta en determinadas regiones del país (cuadro 4). Si las personas infectadas no comprenden la importancia de observar hábitos higiénicos, difícilmente se podrá romper la cadena epidemiológica.

Cuadro 4. Frecuencia de pacientes con segmentos de *T. solium* en nueve localidades del Estado de México.

Localidad	Porcentaje
Toluca	0.06
Tenancingo	2.8
Valle de Bravo	0.0
Atlacomulco	0.0
Cuautitlán	0.0
Naucalpan	7.1
Amecameca	3.8
Ecatepec	0.2
Ixtlahuaca	0.18

Datos de la S.S.A., Servicios Coordinados del Estado de México, 1980.

Los cerdos son en realidad los menos culpables de esta zoonosis de tan terribles consecuencias para la salud humana, y el obstáculo principal para combatirla es el hombre mismo.

La educación para la salud debe, en el caso específico de la cisticercosis:

- Aspirar a mejorar tanto la higiene personal como ambiental;
- Explicar las consecuencias que pueden resultar de la ingestión de carne cisticercosa, máxime cuando no está bien cocida.
- Detectar y tratar a toda persona infectada con *T. solium*.

Un programa de erradicación de la cisticercosis porcina debe además ampliar y perfeccionar los servicios de inspección sanitaria de carnes para controlar un mayor número de mataderos en regiones remotas y perseguir rigurosamente a los individuos involucrados en la venta clandestina de carnes no aptas para el consumo.

AGRADECIMIENTOS

A los M.V.Z. Mora de la SARH, E. Pérez V. de la SSA y V. Velázquez por su valiosa ayuda al recabar la información a los M.V.Z.: M. Ramírez V., J.M. Doporto de la F.M.V.Z. y J. Martínez Nacif, quienes me facilitaron material gráfico.

REFERENCIAS

1. Aluja, Aline S. de: *Frequency of porcine cysticercosis in Mexico*. En: *Cysticercosis, present state of knowledge and perspectives*. Flisser, Ana y col. (Eds.) Nueva York, Academic Press, 1982. p. 53.
2. Mahajan, R.C.: *Geographic distribution of human cysticercosis*. En: Referencia 1, p. 39.
3. FAO-WHO-OIE: *Animals Health Yearbook* FAO. Roma, 1981.
4. Mora, L.: Comunicación personal.
5. Schnaas, G.: *Comentario al trabajo de L. Sánchez Bulnes: Extracción de Cisticercos libres en vítreo*. GAC. MED. MEX. 1960; 90:724.
6. Acevedo Hernández, A.: *Economic impact of porcine cysticercosis*. En: Referencia 1, p. 63.
7. Guzmán de las Casas, M. y Ramírez Necochea, R.: *Datos sobre la tecnificación de la porcicultura*. Dir. Gral. de Avicultura y Especies menores. SARH, 1981.
8. Biagi, F.: *Cisticercosis cerebral como problema de salud pública. II. Epidemiología en México*. GAC. MED. MEX. 1972; 103:227.

III. PATOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS

AMADOR GONZALEZ-ANGULO

Los aspectos anatomopatológicos de la cisticercosis han sido motivo de numerosas publicaciones en la literatura, pero probablemente los estudios y revisiones más completas de difusión internacional por autores mexicanos y que incluyen datos de autopsias sobre cisticercosis humana, sean los de Lombardo y Mateos en 1961;¹ Escobar y Nieto en 1968² Márquez-Monter en 1971³ y Rabiela-Cervantes en 1982⁴ y sobre cisticercosis porcina los de Hernández-Jáuregui y Márquez-Monter en 1973⁵ y de cisticercosis canina por estos mismos autores en 1977.⁶

Parte del material de este trabajo procede de alguna de estas fuentes y agradezco a los autores mencionados su colaboración en este renglón. La frecuencia de cisticercosis humana en nuestro país no ha disminuido desde 1946 a 1980, según se aprecia en varias series de autopsias, hecho que ha sido ampliamente difundido en la literatura (cuadro 1).¹ En general se reconocen varias formas de localización; las más importantes son aquellas que ocurren en el sistema nervioso central y en ojos. En el primero se presenta la forma subaracnoidea, la parenquimatoosa, la ventricular, la espinal y las formas mixtas,⁷ las formas meníngeas y ventriculares son las más comunes.

Rabiela y col. encontraron que el espacio subaracnoideo era el más afectado, la mayoría eran dorsolaterales y en el 4 por ciento estaban en el espacio subaracnoideo cisternal. Aproximadamente la mitad de los casos de autopsia muestran de uno a

dos cisticercos y de acuerdo con su localización producen o no síntomas. El número puede variar desde un cisticerco a 1234.³ En promedio la vesícula del cisticerco celuloso mide de 15 a 20 mm de diámetro y en los cortes de cerebro aparecen como pequeños quistes habitualmente con un nódulo mural de color gris blanco que corresponde al escólex (fig. 1). Se ha descrito una forma familiar de cisticercosis con vesículas de no más de 5 mm de diámetro especialmente en niños.² Casi siempre estos cisticercos tienden a la calcificación y son fácilmente observados en radiografías. Un estudio preliminar del lecho o sitio de anclaje de varios cisticercos celulosos, en cerebros humanos, con el empleo de espectrometría en rayos X mostraron picos que corresponden a calcio antes de que existieran evidencias microscópicas claras de ese elemento (fig. 2). Con el empleo del microscopio electrónico de transmisión se identifican con claridad los elementos del escólex, la doble corona de ganchos y las ventosas (fig. 3). A mayores aumentos se notan numerosas prolongaciones filiformes llamadas microtricos que cubren la superficie de todo el escólex, incluyendo las ventosas. La pared que forma el quiste o vesícula muestra también numerosos microtricos en su superficie externa y que son prolongaciones citoplásmicas del tegumento que forma parte de la pared de una gran variedad de céstodos (fig. 4 y 5) y cuya función principal es la de absorción.⁸

En el ojo se puede ver el escólex fuera de la vesícula por estrobilación espontánea. En cerebro, dentro de los ventrículos y en las cisternas basales se desarrolla la variedad llamada cisticerco racemoso que muestra el aspecto de un conjunto de varias vesículas irregulares, o bien de membranas ondulantes, con áreas de engrosamiento de color blanco en diferentes zonas pero sin escólex. Se ha señalado insistentemente que esta variedad representa una

Cuadro 1. Frecuencia de cisticercosis cerebral en material de autopsias (Mateos J H. 1981).

Año	Autor	Núm. de autopsias	Institución	Núm. de casos	Frecuencia %
1946	Costero	3 000	Hosp. Gral. SSA	108*	3.6
1958	Macías	884	Hosp. Enf. Nutric.	25	2.8
1961	Briseño	2 657	Hosp. Gral. SSA	97	3.5
1969	Márquez	7 206	Hosp. Gral. SSA	155	2.4
1971	Flores	1 000	Hosp. Gral. CMN	26	2.6
1972	Rabiela	2 600	Hosp. Gral. CMN	68	2.6
1979	Rabiela	4 250	Centro Méd. Nal. IMSS	135	3.2
	Totales	21 597		614	2.9

* Cifra calculada.

(Nota: Los totales no son reales, ya que en algunas series se repiten los casos).



Fig. 1. Corte de cerebro humano en donde se observan varios cisticercos subaracnoideos e intraparenquimatosos. (Cortesía de Rabiela, M.T.).



Fig. 3. Escólex de cisticercos celulosos visto con microscopio electrónico de barrido que muestra la doble corona de ganchos y las cuatro ventosas. (X 350).

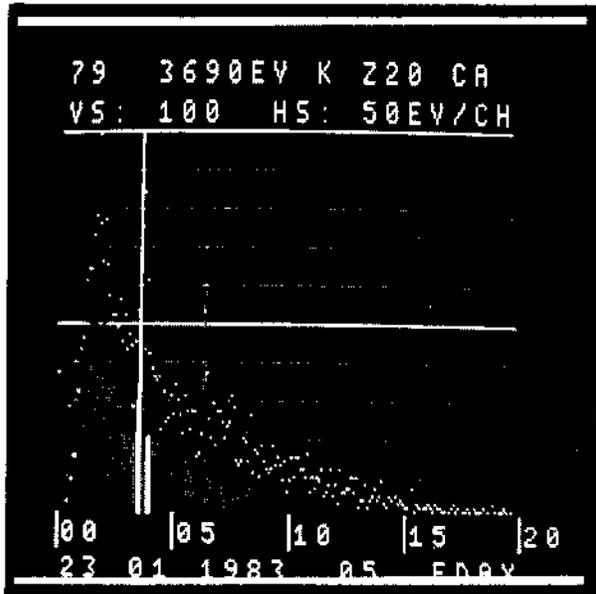


Fig. 2. Análisis de espectrometría de rayos X del lecho de un cisticercos celulosos en cerebro humano. La línea blanca vertical corresponde a la línea de emisión K alfa del calcio.



Fig. 4. Microscopía electrónica de barrido de la superficie externa de un cisticercos racemoso. Los elementos filamentosos corresponden a los microtricos. (X 24 000).

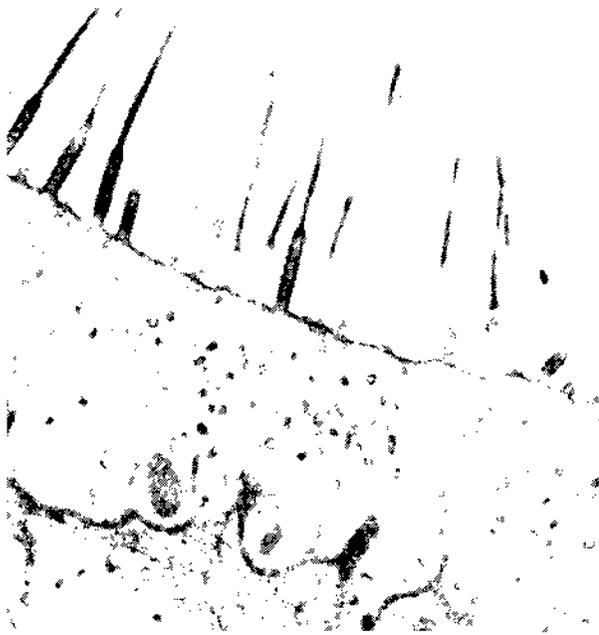


Fig. 5. Micrografía electrónica de transmisión de la pared externa de la vesícula de un cisticerco.

transformación del cisticerco celuloso en un medio en donde existe espacio suficiente para su crecimiento. La desaparición del escólex y la capacidad de las paredes de la vesícula para su crecimiento representa un fenómeno biológico no relacionado con la supervivencia integral del parásito, ya que no forma parte de su ciclo biológico. La variedad racemosa se ha descrito también en hueso⁹ y el autor ha tenido oportunidad de observar un cisticerco racemoso en

tejido subcutáneo (caso enviado por el doctor Alvaro Bolio de Mérida, Yuc.). La demostración de la transformación del cisticerco celuloso en racemoso implicaría el empleo de un modelo experimental, *in vivo* o *in vitro*, en donde se produjera artificialmente la desaparición del escólex y el crecimiento de membranas, aunque las diferencias entre estos dos tipos de cisticerco son microscópicamente obvias. Desde el punto de vista morfológico, con el empleo de la microscopía electrónica de transmisión, no existen diferencias estructurales de los microtricos, pero sí se han notado diferencias en el contenido y morfología de los orgánulos del sincicio tegumentario en ambas variedades.

También destacan diferencias en la topografía externa (fig. 6) en donde se ha visto con microscopio electrónico de barrido en *C. racemosus* una mayor área de superficie y un número mayor de microtricos por área, lo cual representa una enorme superficie de absorción de secreción y un gran número de elementos de desplazamiento (figs. 6 y 7). Esta ventaja biológica le permite crecer libremente dentro del sistema ventricular.¹⁰ En el cerdo y en el perro no se ha visto la variedad del cisticerco racemoso. Esto se ha tratado de explicar en base al promedio de sobrevivencia del cerdo o del perro el cual es de pocos años.⁵ En el niño la frecuencia de esta forma de cisticercosis es más bien rara; Hernández Absalón, del Hospital Infantil "Legaria", en la ciudad de México refiere un caso de un niño de 6 años con un cisticerco racemoso.¹¹ En el Instituto Nacional de Pediatría, la doctora Celia Ridaura observó un caso de un escolar con cisticerco racemoso.¹²

Esta forma de cisticercosis en el humano se asocia a meningitis basal con mucha frecuencia. Cuando ocurre en los ventrículos y obstruye la circulación del líquido cefalorraquídeo puede causar la muerte



Fig. 6. Topografía externa de la vesícula de un cisticerco celuloso visto con microscopio electrónico de barrido. (X 780).



Fig. 7. Topografía externa de la pared de un cisticerco racemoso. El aspecto abollonado de la superficie aterciopelada se traduce en una mayor superficie de absorción y capacidad de crecimiento. (X 860).

como en la serie de Rabiela y col., en la cual 22 casos de los 26 anotados en 135 autopsias con cisticercosis, el parásito estaba en ventrículos; ocho en cuarto to ventrículo; tres en el agujero de Monro y siete en ventrículos laterales, de los cuales, en 16 casos, la localización fue la causa directa de la muerte.¹³

La cisticercosis espinal es poco común y cuando se presenta, se asocia con manifestaciones clínicas múltiples de tipo inespecífico, tales como síndrome de compresión espinal, tabes, degeneración subaguda combinada, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome compresión radicular o tumor espinal. La cisticercosis ocular se produce cuando la larva llega a través de los vasos retinianos al humor vítreo pero puede localizarse también en la órbita, en la conjuntiva, en la cámara anterior y en la retina. Puede simular un tumor del ojo o producir glaucoma con atrofia de la retina. El parásito puede producir iridociclitis y acompañarse de un intenso exudado inflamatorio. El cisticerco puede llegar al corazón, alojarse en el epicardio, miocardio y endocardio. En la serie de Márquez-Monter, de 140 casos, había 5 casos con cisticercosis en corazón.¹⁴ También se presentaron en piel, pulmón, hígado y riñón. Briceño y col., señalan localizaciones tales como aorta lumbar, mesenterio, yeyuno, tiroides, páncreas, epiplón mayor, peritoneo y retroperitoneo.⁵ Desde el punto de vista morfológico, la respuesta del huésped es mínima en el cisticerco celuloso y se vuelve progresivamente más intensa a medida que el cisticerco exhibe mayor desarrollo de sus membranas.

El parásito se observa rodeado de tejido conjuntivo laxo escaso y un grado variable de astrogliosis, el infiltrado inflamatorio está formado por linfocitos y células plasmáticas y se observa en aquellos cisticercos bien conservados aparentemente viables y en aquellos ya muertos a juzgar por la hialinización de sus estructuras. El cisticerco racemoso produce en cambio una intensa reacción inflamatoria con linfocitos, macrófagos, células gigantes tipo cuerpo extraño y abundante producción de tejido conjuntivo que engloba las membranas del cisticerco, las cuales aún se pueden ver con grados variables de hialinización (fig. 8). La ondulación de las membranas es típica de esta variedad de cisticerco y corresponde a la superficie abollonada vista con el microscopio electrónico de barrido en este mismo tipo de cisticerco.

Los vasos sanguíneos muestran infiltraciones linfocitarias de la pared, hiperplasia de tejido fibroso subendotelial con disminución variable de la luz vascular. El exudado inflamatorio y la respuesta vascular han sido interpretados como resultado de la liberación de sustancias del cisticerco muerto.

Rabiela señala un mecanismo inverso en el que el exudado inflamatorio del huésped destruye la membrana del cisticerco y lo lleva a la muerte. En el cerdo se describe una reacción inflamatoria más constante y escasa. El exudado inflamatorio está formado por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y eosinófilos.⁶ En el tejido muscular del cerdo, se observa

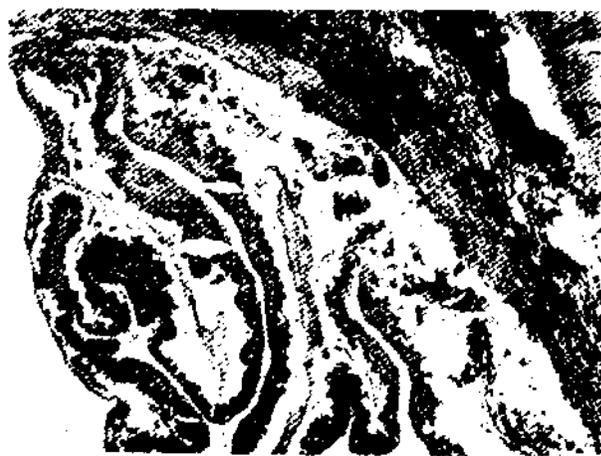


Fig. 8. Fotomicrografía de membranas hialinizadas rodeadas por tejido conjuntivo y una reacción inflamatoria crónica. H y E (X 250).

también infiltración linfocitaria, de células plasmáticas y eosinófilos degranulados, estos últimos en íntimo contacto con la superficie del parásito, pero sin alteraciones en los microtrícos o tegumentos del parásito. Esto se ha interpretado como el inicio de una reacción inmunológica que por lo corto del tiempo de la infestación no ha producido daño al cisticerco.¹⁵

Es interesante señalar aquí los resultados de Mancilla y col. En 10 casos de cisticercosis en el Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS. Los autores demostraron con técnicas inmunofluorescentes y de inmunoperoxidasa, depósitos de IgG e IgE en tejidos que rodean a cisticercos racemosos, en cambio en la variedad de cisticercos celulosos no se observaron inmunoglobulinas ni tampoco reacción inflamatoria intensa. Los vasos sanguíneos del primer grupo mostraron además, depósitos fluorescentes.¹⁶ Todo esto puede indicar que la evasión por parte del parásito a la respuesta inmune del huésped implica la integridad total de las membranas de este estadio larvario.

REFERENCIAS

1. Lombardo, L. y Mateos, J.H.: *Cerebral cysticercosis in Mexico*. Neurology 1961; 11:824.
2. Escobar, A. y Nieto, D.: *Parasitic Diseases*, En: *Pathology of the Nervous System*. Vol. 3 Minckler, J. (Ed.) p. 2503. Mc. Graw Hill Book Co. Nueva York, Toronto, 1968.
3. Márquez-Monter, H.: *Cysticercosis*. En: *Pathology of Protozoal and Helminthic diseases*. Marcial-Rojas, R. (Ed.) p. 592. Williams and Wilkins. Co., Baltimore, 1971.

4. Rabiela-Cervantes, M.T. y col.: *Anatomopathological aspects of human brain cysticercosis*. En: *Cysticercosis: Present state of knowledge and perspective*. Flisser, A. y col. (Eds.) Academic Press, Inc., 1982, p. 179.
5. Hernández-Jáuregui, P.; Márquez-Monter, H. y Sastré-Ortiz, S.: *Cysticercosis in the central nervous system in hogs*. Amer. J. Vet. Res. 1973; 34:451.
6. Hernández-Jáuregui, P. y Márquez-Monter, H.: *Cysticercosis of the brain in dogs in Mexico City*. Amer. J. Vet. Res. 1977; 38:1641.
7. Zenteno Alanís, G.H.: *A classification of human cysticercosis*. En: *Referencia 4*, p. 107.
8. Lumsden, R.D.: *Cytological studies on the absorption surfaces of cestodes. I. The fine structure of the strobilar integument*. Zf. Parasitenkunde. 1970; 27:355.
9. Rey, L.; Barbosa de Oliveira, N.R. y Faure, R.: *Bone cysticercosis caused by cysticercus racemosus*. Rev. Lat. Amer. Microbiol. Parasitol. 1969; 11:61.
10. González-Angulo, A.; Hernández-Jáuregui, P.; Rabiela, M.T. y Ruiz de Chávez, I.: *Comparative scanning electron microscopy of the outer wall of the bladder of C. cellulosae and C. racemosus*. Proc. Electron Microscopy Soc. of America. 34th. Annual Meeting p. 210. Bailey, G.W. (eds.) Claitors Pub. Div. Baton Rouge, 1976.
11. Ridaura, C.: Comunicación personal.
12. Hernández, Absalón: Comunicación personal.
13. Rabiela, M.T.; Rivas, Hernández, A. y Rodríguez Ibarra, J.: *Consideraciones anatomopatológicas sobre la cisticercosis cerebral como causa de muerte*. Patología, 1979; 17:119.
14. Márquez-Monter, H.; Aguirre, J. y Biagi, F.: *Cisticercosis del miocardio. Informe de cuatro casos con estudio necrópsico*. Rev. Fac. Med. 1963; 5:401.
15. Willms, K., y Merchant, M.T.: *The inflammatory reaction surrounding Taenia solium larvae in pig muscle: ultrastructural and light microscopic observations*. Parasite Immunol. 1980; 2:261.
16. Mancilla, R.: Comunicación personal.

IV. ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA CISTICERCOSIS HUMANA

ANA FLISSER*

La cisticercosis humana se encuentra en un promedio del 2 por ciento de las autopsias realizadas en México, cifra que se ha modificado poco en los últimos 30 años.¹ La alta prevalencia de esta enfermedad así como su variada sintomatología, ha motivado el estudio de la respuesta inmune de pacientes con neurocisticercosis con el objeto de mejorar los procedimientos diagnósticos y de definir los factores involucrados en esta relación huésped-parásito.

* Departamento de Inmunología. Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México.

Inmunodiagnóstico

La metodología inmunológica más frecuentemente utilizada para apoyar el diagnóstico de la cisticercosis se basa en la detección de anticuerpos. Las principales limitantes consisten en que el nivel de anticuerpos no correlaciona con el número de parásitos o con su localización anatómica, y que la ausencia de anticuerpos no significa que el individuo se encuentre libre del parásito. Sin embargo, la facilidad, costo bajo y sensibilidad de las técnicas empleadas para la detección de anticuerpos favorecen su uso sobre los métodos basados en la búsqueda de antígenos. Prácticamente todos los métodos serológicos han sido utilizados para el diagnóstico de cisticercosis humana con diversos grados de éxito.²

La inmunoelectroforesis (IEF) tiene la ventaja de que permite obtener información sobre las características de la respuesta inmune y sobre posibles reacciones cruzadas; el ensayo inmunoenzimático (ELISA) tiene una gran sensibilidad y también permite conocer las clases de inmunoglobulinas que son anticuerpos anti-cisticercos.

Con objeto de evaluar la IEF como instrumento diagnóstico se empleó un extracto total de cisticercos de *Taenia solium* y sueros humanos con distintas certidumbres de padecer cisticercosis⁵ (fig. 1). De la inspección de los datos resulta evidente que la proporción de casos positivos aumenta con el incremento

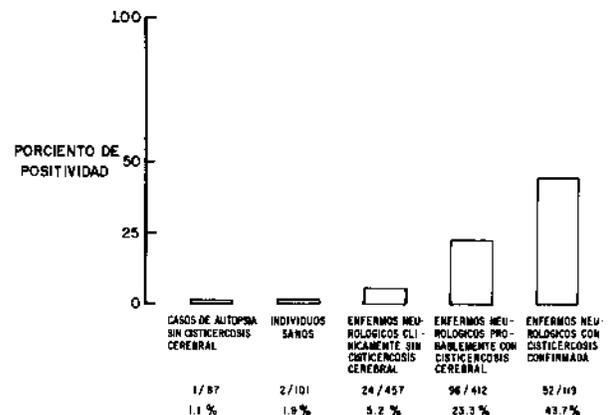


Fig. 1. Gráfica de barras que correlaciona el porcentaje de sueros determinados por inmunoelectroforesis con la certidumbre de padecer cisticercosis. El porcentaje de positividad aumenta con la certidumbre indicando que el procedimiento diagnóstico es adecuado. Sin embargo, aproximadamente el 50 por ciento de los pacientes con cisticercosis no tienen anticuerpos precipitantes en circulación.

en la certidumbre diagnóstica de cisticercosis cerebral. Sin embargo solamente la mitad de los casos problema que tengan cisticercosis cerebral son identificados por este método. Este punto no debe confundirse, como se ha hecho frecuentemente, con que la probabilidad discriminatoria sea igual a la de un "volado". Hay que distinguir entre los dos posibles resultados: la prueba puede ser positiva o negativa. Cuando es negativa, la probabilidad de que se trate de un enfermo con cisticercosis cerebral es del orden de 0.5 y corresponde, efectivamente a algo así como un "volado". Pero cuando la prueba es positiva, es diagnóstica de cisticercosis ya que consideramos que el 1.6 por ciento promedio de "falsos" positivos corresponde a "verdaderos" cisticercosos pues este valor es similar a la frecuencia de cisticercosis detectada en autopsias (2 por ciento) y se puede explicar en el grupo de sueros de autopsias debido a una cisticercosis extracerebral⁴ y en el grupo de la gente sana debido a cisticercosis asintomática.⁴⁻⁶

La facilidad de ejecución de la inmunoelectroforesis, su reproducibilidad y la ausencia de resultados falsos positivos hacen que su uso sea recomendable en el diagnóstico hospitalario de la cisticercosis cerebral humana, mientras algún método para la detección de antígenos, en el líquido cefalorraquídeo, no haya sido evaluado. Cualquier otra técnica para detectar anticuerpos anti-cisticerco, bien ejecutada, servirá igual o mejor que la IEF. El uso de suero como reactivo tiene la ventaja de poderse aplicar a encuestas epidemiológicas, y aunque la detección de anticuerpos en suero puede deberse a una cisticercosis extracerebral, la presencia de sintomatología neurológica en el paciente cuyo resultado del inmunodiagnóstico es positivo, apoya la presencia de cisticercos dentro del sistema nervioso central. Finalmente, la IEF también provee información adicional respecto a la naturaleza y complejidad de la respuesta inmune en los pacientes con neurocisticercosis.

El ensayo inmunoenzimático (ELISA) se llevó a cabo acoplado antígeno B, purificado según el método de Guerra,⁷ a placas de inmulon y la reacción se reveló con fosfatasa alcalina siguiendo el método de Voller.⁸ En las figuras 2 y 3 se muestran los resultados obtenidos con sueros y con líquidos cefalorraquídeos (LCR) respectivamente. Ocho de los 11 sueros (73 por ciento) y 11 de los 13 LCR (85 por ciento) provenientes de pacientes con cisticercosis cerebral confirmada dieron resultados positivos. La prueba t de Student indicó que las diferencias de estos resultados con la de los sueros normales o de los LCR de otros pacientes (que ninguno fue positivo en densidades ópticas (D.O.), mayores de 0.2, fueron estadísticamente significativas en las primeras tres diluciones ($p < 0.001$). Además la distribución de todas las D.O. tanto de individuos sanos como parásitos indican que utilizando valores de C.O. mayores de 0.2 no se obtienen resultados falsos positivos; sin embargo entre el 15 y el 27 por ciento de los pacientes con cisticercosis no pueden ser detectados

cuando se emplea el LCR o el suero respectivamente.⁹

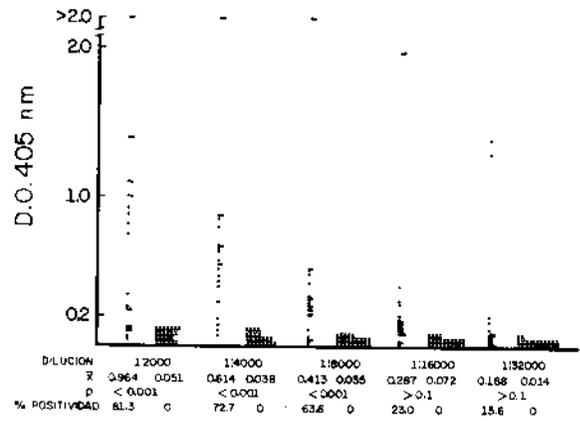


Fig. 2. Distribución de las lecturas de densidad óptica (D.O.) del suero de 11 pacientes con cisticercosis (.) y 12 individuos sanos (x) obtenidos por ELISA. El análisis estadístico indica que esta prueba puede discriminar entre individuos sanos y cisticercosos. Sin embargo, un subgrupo de pacientes, 27 por ciento, no tuvieron anticuerpos anti-cisticerco en su suero.

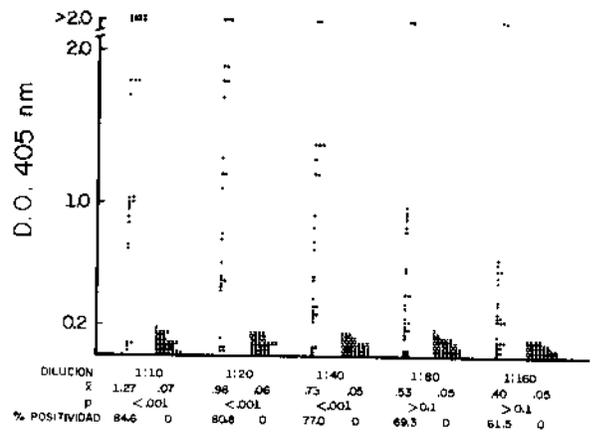


Fig. 3. Distribución de las lecturas de densidad óptica (D.O.) del líquido cefalorraquídeo de 13 casos con cisticercosis (.) y 13 pacientes con otros padecimientos neurológicos (x) obtenidos por ELISA. El análisis estadístico indica que esta prueba puede discriminar entre individuos sanos y cisticercosos. Sin embargo, un subgrupo de pacientes, 15 por ciento, no tuvieron anticuerpos anti-cisticerco en su líquido cefalorraquídeo.

La superioridad del ELISA para la detección de anticuerpos en el LCR en la rutina hospitalaria es evidente, ya que otras pruebas usadas actualmente como la IEF, la fijación de complemento y la hemaglutinación, tienen comparativamente una menor sensibilidad y una mayor complejidad en su realización. Aunque no es un hallazgo nuevo, la presencia de anticuerpos anti-cisticerco en el LCR apoya el hecho de que se puede presentar una respuesta inmune vigorosa dentro del sistema nervioso central. Sin embargo aunque el ELISA parece ser el método de elección para uso en hospitales, la preparación de reactivos es un poco complicada, estos no siempre tienen la calidad deseada y en países en donde la cisticercosis tiene una prevalencia alta su importación puede ser difícil. Por lo tanto consideramos que la IEF y otras pruebas convencionales siguen siendo un instrumento útil para la detección de cisticercosis.

Respuesta inmune

Los aspectos inmunológicos básicos de la cisticercosis

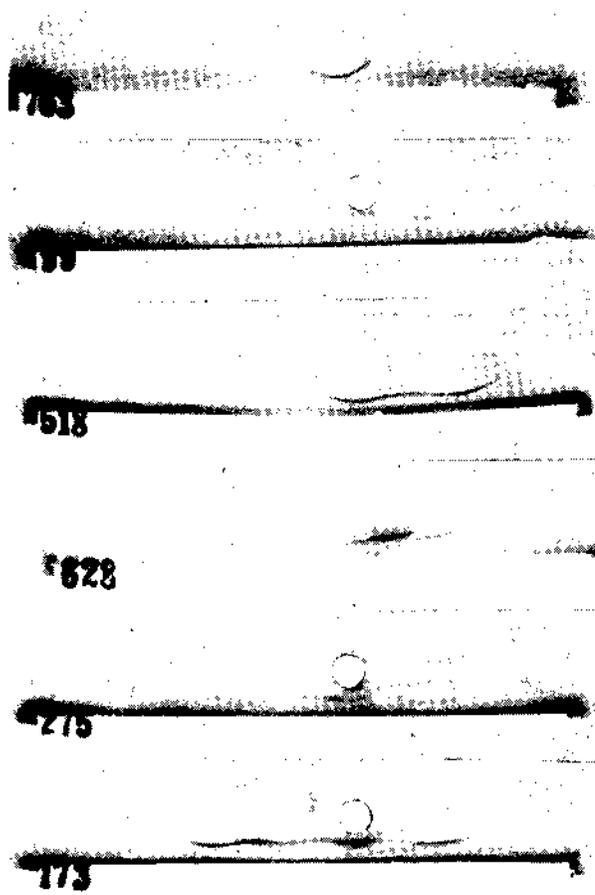


Fig. 4. Patrones de precipitación formados en inmunolectroforesis entre el extracto antigénico de cisticercos de *T. solium* y el suero de pacientes con neurocisticercosis.

han recibido poca atención si se comparan con los esfuerzos realizados para montar pruebas de inmunodiagnóstico. Nuestro grupo ha estudiado algunos parámetros que permiten caracterizar la respuesta inmune humoral del paciente con cisticercosis. Se muestran diversos patrones obtenidos en IEF del extracto total probado contra sueros de pacientes con cisticercosis (fig. 4). La respuesta inmune fue heterogénea, evidenciándose por la formación de diferentes bandas de precipitación con respecto a su movilidad electroforética y/o número (fig. 5).³ El antígeno B fue el más frecuentemente reconocido por el suero de los pacientes, y además, en su forma purificada, reaccionó con el LCR de 83 por ciento de los pacientes con neurocisticercosis.⁹ La respuesta inmune de ratones inmunizados con 15 extractos totales obtenidos de 15 cerdos,¹⁰ tiene características similares a la humana en cuanto a heterogeneidad y a la frecuencia de reconocimiento del antígeno B (fig. 6).

Las clases de anticuerpos precipitantes fueron identificados por inmunofluorescencia indirecta en IEF.^{3,11} Los resultados obtenidos indicaron que todas las clases de inmunoglobulinas estuvieron presen-

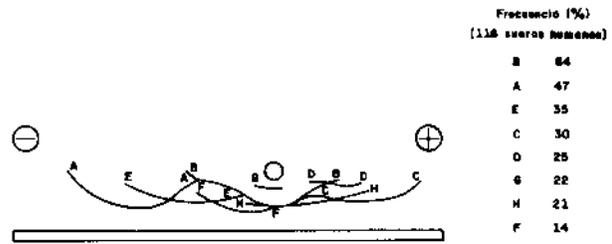


Fig. 5. Diagrama que muestra todas las bandas de precipitación formadas por los sueros de pacientes y el extracto antigénico de cisticerco de *T. solium*, así como la frecuencia de cada una de ellas.

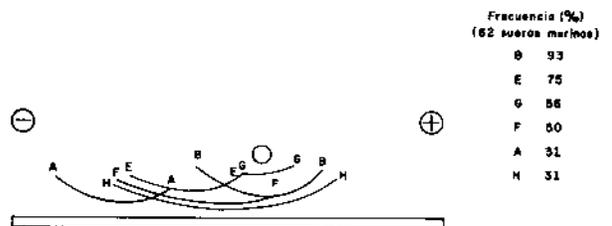


Fig. 6. Diagrama que muestra todas las bandas de precipitación formadas por los sueros de ratones hiperinmunizados y el extracto antigénico de cisticercos de *T. solium*, así como la frecuencia de cada una de ellas.

tes en los anticuerpos producidos por los pacientes parasitados (cuadro 1). Como se esperaba, la IgG fue la más frecuente, ya que se encontró en el 98 por ciento de los casos; un dato interesante fue el haber encontrado IgE específica en el 37 por ciento de los 55 sueros analizados; la elevación de IgE se ha reportado en individuos infectados con otras helmintiasis.¹²⁻¹⁵ La mayoría de los antígenos en el extracto inducen las diferentes clases de anticuerpos en el siguiente orden: IgG IgM IgE IgA IgD.^{3,11}

Respuesta inmune y estado clínico de los pacientes

Considerando que la respuesta inmune y las manifestaciones clínicas de los pacientes con cisticercosis son muy heterogéneas, se analizaron ambos aspectos en busca de alguna correlación. El cuadro 2 resume el análisis estadístico de la presencia de anticuerpos anti-cisticercos determinada por IEF y por fijación de complemento, realizada en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en relación con las principales manifestaciones clínicas. No se encontró ninguna correlación significativa, lo que indicó que la inducción de la respuesta inmune y la sintomatología clínica suceden como eventos independientes. La presencia o ausencia de anticuerpos puede ser causada por una respuesta inmune al parásito en el primer caso, o por supresión inducida por el parásito,^{16,17} o iatrogénica como resultado del tratamiento con esteroides,^{18,19} a enmascaramiento del parásito,^{20,21} o a mecanismos de evasión que han sido identificados en

diversas relaciones huésped-parásito,²²⁻²⁴ en el segundo caso. La diversidad en la sintomatología puede ser debida a diferentes números y sitios anatómicos del parásito en el cerebro^{5,6} o también al grado de la respuesta inflamatoria^{5,25} la cual no se ha correlacionado con el estado inmune del individuo.

La relación huésped-parásito en la cisticercosis humana es compleja, debido parcialmente a la heterogeneidad de ambos organismos. Esta se aprecia en aspectos anatomopatológicos,⁵ en la localización del parásito^{4,5} y en la sintomatología que induce⁴ así como en los aspectos inmunológicos descritos en este trabajo. La heterogeneidad inmunológica de esta relación puede explicar la ausencia de correlación entre el estado inmunológico del huésped y el curso clínico de la enfermedad. Por otra parte, impone restricciones en el diseño de instrumentos inmunológicos para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la cisticercosis humana. Las perspectivas más interesantes que surgen de la heterogeneidad inmunológica en esta relación huésped-parásito son la posible existencia de susceptibilidad genéticamente determinada, fenómeno que se ha demostrado en la cisticercosis murina,²⁶ y es un ejemplo de evasión del reconocimiento inmune, ejemplificado por la fracción de casos que no tienen anticuerpos anti-cisticercos, y de resistencia del parásito a la respuesta inmune del huésped en periodos largos de tiempo, ejemplificada por la falta de correlación entre el curso clínico de la enfermedad y el estado inmune del paciente.

Cuadro 1. Frecuencia (por ciento) de la reacción entre antígenos presentes en el extracto de cisticercos de *T. solium* y las cinco clases de inmunoglobulinas que son anticuerpos anti-cisticercos en pacientes con cisticercosis.

Inmunoglobulinas	Banda de precipitación							
	B	A	E	C	D	G	H	F
IgG	98	83	69	100	29	45	37	30
IgM	70	41	23	31	12	20	16	20
IgE	25	18	19	18	0	0	11	0
IgA	22	10	19	17	6	18	5	0
IgD	20	0	11	6	0	0	6	0

Cuadro 2. Correlación clínico-inmunológica en la neurocisticercosis humana.

Hallazgos clínicos	Inmunoelectroforesis		Fijación de complemento	
	X ²	P	X ²	P
Crisis convulsivas	.15	>.90	>.90	
Hidrocefalia	1.07	>.50	3.24	>.10
Hipertensión endocraneal	0	>.99	0	>.99
Calcificaciones	0	>.99	0	>.99
Alteraciones psiquiátricas	2.7	>.20	.128	>.90
Tomografía sugerente de quiste	.049	>.95	0	>.99
Arteritis por angiografía	2.6	>.20	1.24	>.50
Esteroides	1.07	>.50	.347	>.80
Derivación ventrículo atrial	.82	>.50	.79	>.50

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Carlos Larralde, a la Bióloga Bertha Espinoza, al Dr. Guillermo Ruiz-Palacios y al M. en C. Agustín Plancarte su colaboración en el desarrollo de este proyecto de investigación, así como a todos los médicos que me proporcionaron las muestras y la información de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Flisser, A.: *The immunology of human cysticercosis*. En: *Molecules, cells and parasites in immunology*. Larralde, C.; Willms, K.; Ortiz-Ortiz, L. y Sela, M. (Eds.) Nueva York, Academic Press, 1980.
2. Flisser, A.; Pérez-Montfort, R. y Larralde, C.: *The immunology of human and animal cysticercosis: a review*. Bull. WHO 1979; 57:839.
3. Flisser, A.; Woodhouse, E. y Larralde, C.: *Human cysticercosis: Antigens, antibodies and non-responders*. Clin. Exp. Immunol. 1980; 39:27.
4. Zenteno-Alanis, G.H.: *A classification of human cysticercosis*. En: *Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives*. Flisser, A.; Willms, K.; Lacleste, J.P.; Larralde, C.; Ridaura, C. y Beltrán, F. (Eds.), Nueva York, Academic Press, 1982, p. 107.
5. Rabiela, M.T.; Rivas, D.; Rodríguez, J.; Castillo, S. y Cancino, F.: *Anatomopathological aspects of human brain cysticercosis*. En: Referencia 4, p. 179.
6. Briceño, C.E.; Biagi, F., y Martínez, B.: *Cisticercosis. Observaciones sobre 97 casos de autopsia*. Prensa Méd. Méx. 1961; 26:193.
7. Guerra, G.; Flisser, A.; Cañedo, L. y Lacleste, J.P.: *Biochemical and immunological characterization of antigen B purified from cysticerci of Taenia solium*. En: Referencia 4, p. 437.
8. Voller, A.; Bidwell, D.E. y Bartlett, A.: *Enzyme immunoassay in diagnostic medicine. theory and practice*. Bull. WHO 1976; 53:55.
9. Espinoza, B.; Flisser, A.; Plancarte, A. y Larralde, C.: *Immunodiagnosis of Human Cysticercosis: ELISA and Immunoelectrophoresis*. En: Referencia 4, p. 163.
10. Yakoleff-Greenhouse, V.; Flisser, A.; Sierra, A. y Larralde, C.: *Analysis of antigenic variation in cysticerci of Taenia solium*. J. Parasitol. 1982; 68:39.
11. Flisser, A.; Rivera, L.; Trueba, J.; Espinoza, B.; Yakoleff-Greenhouse, V.; Sierra, A. y Larralde, C.: *Immunology of human neurocysticercosis*. En: Referencia 4, p. 549.
12. Hogart-Scott, R.S.; Johansson, S.G.O., y Bennich, H.: *Antibodies to Toxocara in the sera of visceral larva migrans patients: the significance of raised levels of IgE*. Clin. Exp. Immunol. 1969; 5:619.
13. Dessaint, J.P.; Bout, D.; Watthre, P. y Capron, A.: *Quantitative determination of specific IgE antibodies to Echinococcus granulosus and IgE levels in sera from patients with Hydatid disease*. Immunology 1975; 29:813.
14. Dessaint, J.P.; Capron, M.; Bout, D. y Capron, A.: *Quantitative determination of specific IgE antibodies to Schistosoma antigens and serum IgE levels in patients with Schistosomiasis (S. mansoni or S. haematobium)*. Clin. Exp. Immunol. 1975; 20:427.
15. Somorin, A.O.; Heiner, D.C., y Ajugwo, R.E.: *Immunoglobulin E in nigerian onchocerciasis*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1977; 26:872.
16. Urquhart, G.M.: *Immunological unresponsiveness in parasitic infections*. J. Parasitol. 1970; 56(Sect. II):547.

17. Ramos, C.; Lamoyí, E.; Froli, M.; Rodríguez, M.; Pérez, M. y Ortiz-Ortiz, L.: *Trypanosoma cruzi immunosuppressed response to different antigens in the infected mouse*. Exp. Parasitol. 1978; 45:190.
18. Rubio-Donnadieu, F. y Martínez-Contreras, M.A.: *Tratamiento de la cisticercosis del SNC con metil prednisolona intratecal*. Rev. Inst. Nal. Neurol. (México) 1970; 4:29.
19. Rubio-Donnadieu, F. y Díaz, M.: *Tratamiento de la cisticercosis con corticosteroides por vía oral*. Rev. Inst. Nal. Neurol. (México). 1977; 11:39.
20. Willms, K. y Arcos, L.: *Taenia solium, host serum proteins on the cysticercus surface identified by an ultrastructural immunoenzyme technique*. Exp. Parasitol. 1977; 43:396.
21. Correa-Beltrán, Ma. D.: *Elementos del sistema inmunológico en la superficie de cisticercos extirpados del ser humano*. Tesis. Licenciatura en Investigación Biomédica Básica, CCH, UNAM. 1983.
22. Porter, R. y Knight, J. (Eds.): *Parasites in the immunized host. Mechanisms of survival*. Ciba Found. Symp. (New series) Assoc. Sci. Publ. Amsterdam, 1974.
23. Ogilvie, B.M. y Wilson, R.J.M.: *Emission of the immune response by parasites*. Br. Med. Bull. 1976; 32:177.
24. Bloom, B.R.: *Games parasites play: how parasites evade immune surveillance*. Nature 1979; 279:21.
25. Rabiela, M.T.; Rivas, A. y Rodríguez-Ibarra, J.: *Consideraciones anatomopatológicas sobre la cisticercosis cerebral como causa de muerte*. Patología 1979; 17:119.
26. Mitchell, G.F.: *Genetic variation in resistance of mice to Taenia taeniaeformis: analysis of host-protective immunity and immune evasion*. En: Referencia 4, p. 575.

V. AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL

LUIS LOMBARDO* +

Desde hace muchos años, se han empleado diversos procedimientos terapéuticos en un intento de curar la cisticercosis cerebral. Se han usado drogas antiparasitarias con objeto de destruir las larvas. Se han utilizado corticosteroides para disminuir la reacción inflamatoria que se presenta en el tejido cerebral o en sus envolturas. Se practica la extirpación quirúrgica de los quistes cuando están situados en una localización que lo permite y se usan varias técnicas de derivación del líquido cefalorraquídeo intraventricular hacia diversas cavidades con objeto de resolver el problema de la hidrocefalia.

* Académico titular.

+ Fallecido el 31 de enero de 1984.

Las drogas antiparasitarias que se han usado para destruir las larvas son la dietilcarbamazina, el metrifonato, el mebendazol, el fluobendazol y recientemente el prazicuantel. Otra acción antiparasitaria que se ha descrito es la radioinmunocentelleografía específica. Hay informes de que la dietilcarbamazina no es efectiva en el tratamiento de esta parasitosis, por lo que ya no se usa.^{1,2}

El metrifonato se ha empleado como antiparasitario y se han hecho estudios sobre su utilidad *in vitro*, en cerdos infectados con esta larva y en pacientes con cisticercosis cerebral.³ Desde la primera comunicación aparecida en 1972, sólo se ha publicado otro trabajo de un ensayo terapéutico con este fármaco, el cual se usó para tratar treinta casos de cisticercosis cerebral y los autores concluyen que los resultados obtenidos habían sido muy satisfactorios.⁴ Los realizadores de este trabajo basaron el diagnóstico de cisticercosis cerebral en la positividad de las pruebas de inmunofluorescencia indirecta y algunos síntomas neurológicos como cefalea y epilepsia. Establecieron como parámetros de mejoría o curación el que estos síntomas disminuyeran o desaparecieran, pero además se les administraba otros medicamentos como anticonvulsivos, analgésicos, etc. La metodología que se empleó en la realización del estudio, lo invalida para llegar a la conclusión de que el metrifonato sirva para destruir los cisticercos cerebrales o para aliviar o curar esta enfermedad.

El mebendazol y el fluobendazol se han usado en diversas parasitosis viscerales del hombre con resultados satisfactorios y hay estudios en cerdos con cisticercosis, en que se ha demostrado su eficacia.⁵⁻⁷ En el servicio de Neurología del Hospital General del Centro Médico Nacional se usó en casos de cisticercosis cerebral administrado por vía bucal y a dosis altas durante períodos prolongados, sin obtener resultados satisfactorios, por lo que se concluyó que este medicamento usado por esta vía y a la dosis en que se empleó no fue de utilidad en el tratamiento de estos casos.⁸

Algunas publicaciones recientes afirman que la cisticercosis cerebral se puede reconocer y curar mediante la aplicación de anticuerpos específicos contra el cisticercos marcados con isótopos radiactivos. Con esta técnica, según su postulante, los cisticercos se pueden hacer evidentes y "debido a que el parásito es sensible a las radiaciones, muere y se lisa lo cual puede propiciar el alivio de las manifestaciones clínicas" (sic). Al método se le ha denominado radioinmunocentelleografía específica, pero también se le ha llamado "bala mágica" y "flecha mágica" contra la cisticercosis cerebral.⁹⁻¹² La poca seriedad de estas comunicaciones y la imposibilidad para reproducir estos estudios, debido a la insuficiente información que brinda el autor de esta técnica, hacen que no se pueda tomar en cuenta como procedimiento diagnóstico o terapéutico.

Desde 1980 aparecieron varias publicaciones sobre la utilidad del prazicuantel en el tratamiento de la cisticercosis cutánea y cerebral.¹³⁻²³ En estos

trabajos se afirma que el fármaco es muy útil ya que los pacientes mejoran o curan de esta enfermedad. Sin embargo es difícil sacar conclusiones sobre su eficacia porque estos estudios carecen de una estricta metodología científica. La principal objeción que se les puede hacer es que para poder evaluar la acción que tiene una sustancia en el tratamiento de una enfermedad es indispensable evitar el uso simultáneo de otros procedimientos terapéuticos que puedan influir en el curso de ella. En todas las investigaciones realizadas además de administrar el prazicuantel se han usado otros medicamentos como: esteroides, depletivos, anticonvulsivos, analgésicos, etc., y en más del 60 por ciento se han practicado intervenciones quirúrgicas para la extirpación directa de quistes, derivaciones ventriculares y en ocasiones operaciones descompresivas subtemporales. Realizadas todas estas acciones terapéuticas, los diversos autores evalúan los resultados observando si existe o no mejoría clínica de los enfermos. Estas son demasiadas variables e impiden una demostración objetiva de la utilidad del fármaco en estudio.

El prazicuantel es un medicamento antiparasitario con acción cestocida y de lo que se trataba de investigar es si tiene o no acción sobre los cisticercos ubicados en el sistema nervioso central.

Si los cisticercos son destruidos por la acción del fármaco, los enfermos deberían mejorar, pero esto es secundario para juzgar la acción de un medicamento antiparasitario. Lo que es primario es saber si los quistes son o no afectados por el medicamento y esto no fue estudiado concretamente. Por estos motivos, cuando tuvimos oportunidad de usar esta sustancia decidimos hacer un protocolo diferente, basado en las modificaciones objetivas que pudieran sufrir los quistes de cisticercos con el tratamiento y observando secundariamente la mejoría clínica que pudieran tener los enfermos.

Recientemente fue publicado un informe preliminar de este estudio²⁴ cuyas conclusiones se formulan a continuación:

1o. Que el prazicuantel es un fármaco eficaz para destruir los cisticercos ubicados en el encéfalo. La degeneración de los quistes ocurre desde la primera semana que se da el medicamento y que en tres o cuatro semanas los quistes pequeños desaparecen aunque algunos grandes persisten.

2o. Las dosis que se utilizaron (50 mg. por kg. de peso por día, vía bucal, por 15 días) son suficientes para destruir la mayoría de los cisticercos; pero en el caso de que algunos persistan, es necesario prolongar el tratamiento por 30 días para eliminarlos.

3o. El fármaco fue bien tolerado por los enfermos y no produjo efectos indeseables de importancia.

4o. Desde el punto de vista de la evolución clínica de la enfermedad, los enfermos mejoraron, aunque todos presentaron secuelas del padecimiento. La mayoría de ellos requieren tomar medicación antiepilépticos y dos casos persisten con signos y síntomas, uno de lesión focal, otro de daño cerebral difuso.

Por ello se puede afirmar que el prazicuantel es un fármaco con acción enérgica para destruir los cisticercos cerebrales y que por primera vez se cuenta con un medicamento que tiene esta acción. Esto implica que muchos enfermos pueden ser beneficiados con este tratamiento; sobre todo en aquellos casos en que el diagnóstico se establezca tempranamente. No así en los casos en que la enfermedad esté avanzada y ya existan signos deficitarios como hidrocefalia obstructiva, focalización o lateralización, por daño cerebral orgánico, debido a vasculitis o al efecto de masa producido por los cisticercos, el prazicuantel no va a modificar estas situaciones.

En casos avanzados la hidrocefalia seguirá observándose puesto que la obstrucción mecánica de las cavidades ventriculares ocurre como consecuencia de la aracnoiditis basal o de ependimitis del acueducto de Silvio, por la presencia del parásito intraventricular, esté vivo o muerto.

Las crisis convulsivas seguirán apareciendo ya que habiéndose situado el parásito en la corteza cerebral, ha desencadenado un mecanismo irritativo por su presencia o por la cicatriz que ha dejado. La atrofia óptica primaria por aracnoiditis periquiasmática o la atrofia óptica secundaria a papiledema de larga duración, son irreversibles. La vasculitis que ha producido un infarto cerebral ha dejado ya un daño irreparable del encéfalo.

Desgraciadamente todas estas alteraciones se reconocen cuando ya han ocurrido. Esto se debe en ocasiones a la negligencia o ignorancia del paciente para acudir oportunamente a recibir atención; en otras a que el médico no establece el diagnóstico con oportunidad y en otras, quizá las más frecuentes, porque cuando el padecimiento se manifiesta ya el daño es avanzado y difícilmente reversible. Es por ello que es necesario recurrir a medidas paliativas para aliviar o mejorar algunos de los síntomas.

En el tratamiento de las crisis convulsivas se siguen usando los medicamentos antiepilépticos convencionales. Cuando la reacción inflamatoria es importante, el uso de los corticosteroides mejora por algún tiempo la sintomatología.²⁵ Los corticosteroides no curan la enfermedad, no eliminan al parásito, pero al disminuir el edema cerebral perilesional y abatir el "efecto de masa", los síntomas focales mejoran al igual que lo hacen cuando se les administran a enfermos con tumores cerebrales. También mejoran los enfermos con hidrocefalia porque disminuye el volumen del cojín hidráulico encefálico y disminuye así la hipertensión intracraneal. A largo plazo evitan en cierta forma que aparezca la reacción inflamatoria meningítica basal.

En otros casos la cirugía puede aliviar algunos de los problemas mecánicos que ocasiona esta parasitosis como ha sido demostrado en muchos casos.²⁶⁻²⁹

En pacientes con hidrocefalia por aracnoiditis, las derivaciones ventriculares aunque no son la solución ideal, por lo menos mitigan la hipertensión endocraneana y mientras funcionan adecuadamente, mantienen el tamaño ventricular dentro de límites

normales. Desgraciadamente el aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo propicia la obstrucción de los sistemas valvulares, lo que causa que sean necesarias una o varias intervenciones para cambiarlos, aumentando fatalmente la morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Cuando se localiza un parásito intraventricular en un sitio accesible, la extirpación quirúrgica puede resolver el problema si es que se trata de una lesión única; desafortunadamente ésto es poco frecuente.

Se puede concluir por tanto que, no obstante todos los avances terapéuticos que existen, no hay método único que permita curar en forma integral esta enfermedad. Habrá algunos casos en que con el tratamiento antiparasitario con prazicuantel, si se utiliza oportunamente, se podrán curar algunos enfermos, pero habrá muchos otros en los que será necesario usar otros procedimientos paliativos y algunos pacientes podrán mejorar individualizando su problema y resolviendo cada caso particular con el procedimiento terapéutico más conveniente.

REFERENCIAS

- Mazzoti, L. y Treviño, A.: *Ensayo de tratamiento con dietilcarbamazina (Hetrazán) en tres casos de cisticercosis humana*. Rev. Inst. Sal. Enf. Trop. (Méx.) 1953; 13:209.
- Mazzoti, L.: *Resultados negativos del Hetrazán en dos casos humanos de cisticercosis ocular*. Rev. Inst. Sal. Enf. Trop. (Méx.) 1955; 15:217.
- Salazar, M.M.; González, B.D. y Vega, V.A.: *Ensayo de tratamiento de la cisticercosis con metrifonato*. Rev. Invest. Sal. Páb. 1972; 32:1.
- Trujillo, V.M.; González, B.D.; Orozco, B.R.; Villanueva, D.A. y Sandoval, I.M.: *Tratamiento experimental con metrifonato en cisticercosis*. Arch. Invest. Méd. Méx. 1981; 12:15.
- Télliz-Girón, E.; Ramos, M.C. y Montante, M.: *Effect of flubendazole on cysticercus cellulosae in pigs*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1981; 30:135.
- Beord, T.C.; Rickard, M.D. y Goodman, H.T.: *Leading Articles*. Med. J. 1978; 12:633.
- Thienpont, D.; Vanparijs, O.; Niemegeers, C. y Marsboom, R.: *Biological and pharmacological properties of flubendazole*. Arzneim. Forch. Drug. Res. 1978; 28:605.
- Lombardo, L.: *Tratamiento de la cisticercosis cerebral con flubendazole*. Presentado en el IV Congreso Nal. de Parasit. México, 1980.
- Skromne, K.G.: *"Bala Mágica" contra la cisticercosis cerebral*. Actual. Médicas, 75, 1980.
- Skromne, K.G.: *Medicina nuclear: la medicina del futuro*. Hospital actual 1979; 1:9.
- Skromne, K.G. y Celis, C.: *Cysticercosis of the nervous system. Treatment by means of specific internal radiation*. Arch. Neurol. 1981; 38:288.
- Skromne, K.G. y Celis, G.: *Radioinmuno tratamiento de la cisticercosis cerebral*. Rev. Méd. ISSSTE. Ep. III. 1981; 1:1.
- Spina França, A. y Nobrega, J.P.S.: *Neurocisticercose e Praziquantel*. Rev. Paul. Med. 1980; 95:34.
- Robles, C. y Chavarría, M.: *Un caso de cisticercosis cerebral curado médicamente*. GAC. MED. MEX. 1980; 116:65.
- Brink, G.; Sherone, H.; Díaz, V.; Parra, M. y Corrales, M.: *Neurocisticercosis. Tratamiento con praziquantel. Estudio preliminar*. Bol. Chile. Parasit. 1980; 35:66.
- Rim, H.J.; Won, C.R. y Chu, J.W.: *Studies in human cysticercosis and its therapeutic trial with praziquantel (Embay 8440)*. Korea Univ. Med. J. 1980; 17:459.
- Gómez, J.A. y Mejía, A.: *Tratamiento de la neurocisticercosis con prazicuantel*. Neurol. Colomb. 1980; 5:503.

18. Botero, D. y Castaño, S.: *Cisticercosis, tratamiento con prazicuantel*. Trib. Méd. Colomb. 1981; 63:31.
19. Robles, C.: *Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral*. GAC. MED. MEX. 1981; 117:355.
20. Spina França, A. y Nóbrega, J.P.S.; Livramento, J.A. y Machado, L.R.: *Administration of prazicuantel in neurocisticercosis*. Trop. Med. Parasit. 1982; 33:1.
21. Botero, D. y Castaño, S.: *Treatment of cysticercosis with prazicuantel in Colombia*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1982; 31:81.
22. Thomas, H.; Andrews, P. y Mehlborn, H.: *New result of the effect of prazicuantel in experimental cysticercosis*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1982; 31:803.
23. Groll, E.: *Cisticercosis humana y prazicuantel. Una apreciación panorámica de las primeras experiencias clínicas*. Bol. Chile. Parasit. 1981; 36:29.
24. Lombardo, L.; Vasconcelos, D. y Cruz-Segura, H.: *Tratamiento de la cisticercosis con prazicuantel. Informe preliminar de diez casos*. GAC. MED. MEX. 1983; 119:17.
25. Gamboa, A.R. y Arroyo, G.M.: *Primer caso de cisticercosis cerebral tratado con prednisolona. Resultado satisfactorio*. Rev. Med. Hosp. Gen. (Méx.). 1959; 22:127.
26. Zenteno, A.G.H.: *Aspectos neuroquirúrgicos en 2000 enfermos internados en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, S.S.A. 1959-1963*. Rev. Méd. Hosp. Gen. (Méx.) 1965; 28:515.
27. Robles, C. y Reyes, E.: *Uso de la sonda de Pudenz en alteraciones de la cisticercosis cerebral*. GAC. MED. MEX. 1966; 96:799.
28. Mateos, J.H.: *Cisticercosis cerebral como problema de salud pública*. GAC. MED. MEX. 1972; 103:225.
29. Beltrán, P.: *Cysticercosis of the nervous system clinical findings and treatment*. J. Neurosurg. 1962; 19:641.

VI. CONCLUSIONES

AMADOR GONZALEZ-ANGULO

De lo expuesto en este simposio se pueden desprender las siguientes conclusiones:

1. La frecuencia de cisticercosis humana en nuestro país parece no haber disminuido, a juzgar por las cifras de frecuencias observadas en los últimos años, de acuerdo con varias fuentes de información, tanto en la población que ingresa a grandes centros hospitalarios, como en material obtenido del análisis de autopsias de varios hospitales de la ciudad de México.
2. La frecuencia de cisticercosis porcina arroja cifras muy variables según encuestas realizadas en algunos rastros de varios Estados de la República. Esta misma frecuencia parece haber disminuido si se la compara con la comunicada en años anteriores, pero llama la atención la amplitud del rango. Por otro lado, en los rastros en donde se sacrifican mayor número de animales, la frecuencia de cisticercosis es menor, mientras que en los rastros en donde la matanza es menor, el número de animales parasitados es mayor. Esto puede deberse a una disminución de la afluencia de cerdos con

cisticercos a los rastros con un sistema de inspección sanitaria estricta, que hace que los dueños se abstengan del envío de sus animales con cisticercos. Sin embargo el problema de la cisticercosis se debe en una buena parte a la ignorancia que impide la práctica de métodos elementales de higiene. El clandestinaje y el escaso sentido de responsabilidad de quienes tienen a su cargo la tarea de la inspección sanitaria en rastros pequeños contribuyen de manera directa a la prevalencia de la cisticercosis en México.

3. La detección de anticuerpos por medio de métodos inmunológicos establece el diagnóstico de cisticercosis humana. La inmunoelectroforesis que permite conocer las características de la respuesta inmune y las posibles reacciones aisladas, obtuvo una sensibilidad cercana al 50 por ciento y con el ensayo inmunoenzimático (ELISA) fue del 85 por ciento. Las pruebas al ser positivas, son confirmatorias del diagnóstico, pero si son negativas no invalidan el diagnóstico. Sería interesante un estudio comparativo con las pruebas de inmunofluorescencia y hemaglutinación indirectas.
4. El problema de la cisticercosis en un país en donde resulta muy costosa la aplicación de métodos sanitarios masivos, ha estimulado a un grupo de investigadores y profesionistas a tratar de conocer en detalle los mecanismos íntimos de sobrevivencia del parásito en el huésped con el objeto de interrumpir alguna etapa del ciclo biológico del céstodo. Se plantean numerosas preguntas cuya respuesta podría aparecer con el empleo de modelos experimentales *in vitro* e *in vivo*. Se sugiere, por ejemplo, el establecer una correlación entre la diferencia de la respuesta inmune del huésped manifestada por grados variables de infiltración de células inmunocompetentes alrededor del parásito y el estado inmunológico del propio huésped. Se proponen también estudios sobre las modificaciones bioquímicas en la interfase huésped-parásito.
5. Se pone de manifiesto una vez más la gran utilidad que tiene la tomografía axial computada para establecer el diagnóstico de cisticercosis cerebral. Con este método es posible tener un margen de seguridad muy amplio, en cuanto a las características y sitio exacto de alojamiento del parásito así como la evolución de las lesiones después del tratamiento.
6. El tratamiento a base de prazicuantel ha demostrado ser la droga de elección antiparasitaria. El fármaco destruye el parásito y evita que siga creciendo en el encéfalo, pero los cisticercos que ya están muertos no son afectados por la droga. El tratamiento de la cisticercosis debe incluir también medicamentos antiinflamatorios, anti-convulsivos y técnicas quirúrgicas, tendientes a eliminar problemas mecánicos producidos por la presencia del cisticercos en las áreas de circulación del líquido cefalorraquídeo.