

La cisticercosis humana en México

JESÚS RODRÍGUEZ-CARBAJAL*

I. INTRODUCCION

La cisticercosis humana de localización en el sistema nervioso central (SNC), se describió por primera vez en México en 1936 por el Dr. Salazar Viniegra, con material del manicomio de la Ciudad de México.

En 1946, Costero publica sus resultados con material del Hospital General de México de la S.S., reportando una frecuencia de 3.6 por ciento del material de autopsias, de 3,000 casos de la población en general. A partir de entonces existe una serie importante de publicaciones de por lo menos 15 autores, con resultados muy similares. Así llegamos hasta el año de 1983, cuando publicamos nuestra experiencia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía; una serie de 1,107 casos de cisticercosis del SNC. Esto motivó la publicación de una monografía de la cisticercosis del SNC en México. Se puso especial atención en cubrir los aspectos: socio-económicos, de salud pública, inmonológicos, clínicos, de diagnóstico neurorradiológico, anatomo-patológico y su tratamiento médico y

quirúrgico. Dada su importancia, estos puntos serán nuevamente tratados en este simposio.

Como mensaje central, quiero referirme a los distintos grupos que manejan este problema tanto en la Ciudad de México como en el interior de la República. En la actualidad existe ya un grupo multidisciplinario de especialistas dedicados al estudio del problema. Ellos se han reunido periódicamente en diferentes centros hospitalarios y centros médicos del país. La Secretaría de Salud ha tomado una parte activa importante en la búsqueda de una solución a este problema de salud pública, por ser todavía una enfermedad endémica en nuestro medio con repercusiones socio-económicas muy importantes para la economía del país, en general, y del enfermo y familiares en particular. Inclusive se ha considerado como uno de los programas prioritarios del Sector Salud. Ojalá se tomen en cuenta en el futuro inmediato las medidas eficaces para combatir esta parasitosis, que tanto daño sigue ocasionando a un número elevado de enfermos con neurocisticercosis. Espero asimismo, que con las conclusiones que se elaboren en este simposio se realicen medidas entusiastas y efectivas para lograr un control eficaz de los portadores de la *Tenia Solium*. Debemos tratar de desterrar la enfermedad por todos los medios posibles, como ha sucedido en otros países con estructura higiénica asistencial efi-

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el 25 de marzo de 1987.

*Académico numerario.

caz. Así aconteció en Alemania, Polonia y España.

Los diferentes ponentes del simposio expondrán los aspectos más destacados en cada uno de los capítulos seleccionados, con el fin de llegar a concretar y proponer soluciones prácticas y realizables en un futuro inmediato para el control de la cisticercosis del sistema nervioso central, que tanto daño y repercusiones socio-económicas sigue ocasionando a la población humana en nuestro país y en el resto de América Latina.

En un simposio anterior, se planteó el problema desde otros ángulos, que también vienen a confluír hacia el mismo fin. Se analizaron las condiciones de insalubridad y falta de higiene en el medio rural y de los barrios marginados de las grandes ciudades. El panorama que vivimos es realmente aterrador y deprimente.

El impacto desde el punto de vista económico en la curación de los enfermos con neurocisticercosis resulta alarmante, por citar solamente los datos proporcionados por el Dr. Madrazo en su investigación del costo, resulta impresionante: 21 mil millones de pesos al año. Esto solamente para tener una idea aproximada del problema que nos atañe para tomarlo en consideración en nuestros estudios.

Deseo conminar y motivar a todo el cuerpo médico a tomar medidas para hacer posible la erradicación de la teniasis. Hay que mejorar las instalaciones higiénico-asistenciales y sobre todo proporcionar educación básica al pueblo en general, para combatir la cisticercosis humana.

II. LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA CISTICERCOSIS HUMANA

ANA FLISSER*

La neurocisticercosis humana es una enfermedad que presenta una gran diversidad clínica.¹ Debido a esta variedad de síntomas y signos, en muchas ocasiones es difícil llegar a un diagnóstico correcto. El hallazgo de anticuerpos anti-cisticerco en enfermos con síntomas de neurocisticercosis permite tener una alta certidumbre de la enfermedad.²

Existen varios métodos inmunológicos que se han empleado para la detección de anticuerpos

*Académico numerario.

específicos.³ El ELISA (ensayo inmunoenzimático) tiene alta sensibilidad y especificidad en la identificación de anticuerpos anti-cisticerco en enfermos con neurocisticercosis.⁴ Este método consiste en absorber un extracto total de cisticercos a placas de inmulón, incubar la muestra en suero o líquido cefalorraquídeo como fuente de anticuerpos y después un conjugado de anticuerpos anti-IgG humana acoplados a fosfatasa alcalina; la reacción se revela agregando el sustrato de esta enzima cuyo producto es de color amarillo; la intensidad de color se obtiene en un espectrofotómetro como valor de absorbancia.

México es un país endémico de cisticercosis; sin embargo existen pocos estudios epidemiológicos para detectar las zonas con alto riesgo de padecer esta enfermedad. Además, las encuestas epidemiológicas podrían proporcionar información para identificar los principales factores que participan en la transmisión de huevos de *Taenia solium*. Un estudio realizado en la "Encuesta Serológica Nacional"⁵ indica que "El Bajío" y otros Estados que lo rodean tienen una alta proporción de individuos con anticuerpos anti-cisticerco;⁶ en este estudio se empleó la inmunolectroforesis, que es una técnica de alta especificidad, pero baja sensibilidad.⁷

En vista de que el ELISA no ha sido evaluado en la población abierta, el objetivo del presente trabajo fue definir el valor umbral de positividad del ELISA en muestras obtenidas en encuestas seroepidemiológicas. Para esto se analizaron 1545 muestras de sueros obtenidas de las encuestas realizadas en el Centro Médico Universitario, UNAM, por los doctores Absalón Abascal y Aline Aluja; en San Pedro Mártir, D.F. por los doctores Elsa Sarti y Felipe García Pedroza, y en Los Sauces, Guerrero, por las doctoras Aline Aluja y Elsa Sarti.

Los valores de absorbancia se utilizaron para construir gráficas de distribución de las que se obtuvo la media y la desviación estandar. En las 1545 muestras de sueros obtenidos en las encuestas de estudiantes universitarios, de Los Sauces y de San Pedro Mártir, la media fue de 0.026 y la desviación estandar de 0.059. Con el fin de tener un alto grado de certidumbre (99.7 por ciento), se consideró como punto de corte, la media más tres veces la desviación estandar, este valor fue de 0.202. Este punto de corte proporcionó porcentajes de positividad de 6.2 para los estudiantes de la UNAM; 3.4 para Los Sauces y 0% para San Pedro Mártir. (Cuadro 1) por ciento.

El porcentaje de muestras con anticuerpos anti-cisticerco se relacionó con otros datos asociados al ciclo vital de la *Taenia solium*. En San Pedro Mártir no hubo casos de teniasis humana ni de cisticercosis porcina, lo cual concuerda con la negatividad del ELISA; en cambio en los otros estudios había casos de teniasis, además de haber en las comunida-

Cuadro 1

Aplicación del ELISA a encuestas seroepidemiológicas de cisticercosis

Análisis estadístico

n = 1545

$\bar{X} = 0.026$

$\delta = 0.059$

punto de corte = 0.202

Comunidad	No. de Muestras	Porcentaje positivos
San Pedro Mártir	176	0.0
Los Sauces, Gro.	445	3.4
Estudiantes, UNAM	924	6.2

des cerdos con cisticercosis. (Cuadro 2) Los doctores Peter Schantz y Elsa Sarti proporcionaron la información de El Sótano⁸ y la M. en C. Silvia Díaz Camacho y la doctora Kaethe Willms, la de El Salado.⁹

El análisis estadístico de los valores de absorbencia en muestras de suero obtenidas en encuestas seroepidemiológicas de comunidades en las que las personas no tienen síntomas de neurocisticercosis o no tienen estudios clínicos, indica que el punto de corte, tomado como la media más tres veces la desviación estandar, es adecuado ya que corresponde con la presencia o la ausencia de teniasis y de cisticercosis porcina.

Es importante señalar que un resultado positivo en estudios seroepidemiológicos no necesariamente

Cuadro 2

Relación entre teniasis humana y cisticercosis porcina con la presencia de anticuerpos anti-cisticercos en ELISA

Comunidad	Muestras	Porcentaje teniasis	Cerdos cisticercosos	Porcentaje positivos
San Pedro Mártir D.F.	930	0.0	no	0.0
Los Sauces Guerrero	445	si	si	3.4
Estudiantes de la UNAM	924	0.2	—	6.2
El Sótano Hidalgo	124	4.4	24%	6.4
El Salado Sinaloa	432	1.1	si	12.0

significa que el individuo tiene cisticercosis, lo que indica es que tuvo contacto con el parásito, en cualquier estadio de su desarrollo, cuya consecuencia puede ser enfermedad o inmunidad. Por otro lado, estudios anteriores han demostrado que el extracto de cisticercos de *Taenia solium* tiene reacción cruzada con sueros de individuos con otras parasitosis^{8,10} principalmente con hidatidosis; este problema se minimiza en México ya que no existen reportes de esta enfermedad en la población; sin embargo vale la pena descartar reacciones con otras parasitosis que no han sido evaluadas en ELISA como, por ejemplo, himenolepiasis.

REFERENCIAS

1. ESTAÑOL, B.; CORONA, T. y AMAD, P.: *Prognostic classification of cerebral cysticercosis: Therapeutic implications*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1986; 49: 1131.
2. ESPINOZA, B.; FLISSER, A.; PLANCARTE, A. y LARRALDE, C.: *Immunodiagnosis of human cysticercosis: ELISA and Immunoelectrophoresis*. En: Flisser, A.; Willms, K.; Lacleste, J.P.; Larralde, C.; Ridaura, C. y Beltrán, F. eds. Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives. Nueva York, Academic Press. 1982. Pág. 163.
3. FLISSER, A. y LARRALDE, C.: Cysticercosis. En: Walls, P. y Schantz, eds. Immunodiagnosis of parasitic diseases. Vol. 1. Nueva York, Academic Press. Pág. 109.
4. ESPINOZA, B.; RUIZ-PALACIOS, G.; TOVAR, A.; SANDOVAL, M.A.; PLANCARTE, A. y FLISSER, A.: *Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patients with neurocysticercosis and its applications in immunodiagnosis*. J. Clin. Microbiol. 1986; 24: 536.
5. GUTIERREZ, G.; MARGAIN, J.C.; LUTLOW, A.; BLANCARTE, I. y VALDEZ, S.: *Seroepidemiología de la amebiasis, tifoidea, brucelosis y hepatitis B en la República Mexicana. II. Metodología y características de la muestra*. Gac. Med. Mex. 1976; 112: 85.
6. WOODHOUSE, E.; MARGAIN, J.C.; FLISSER, A. y LARRALDE, C.: *Epidemiology of human cysticercosis in Mexico*. En: Flisser, A.; Willms, K. Lacleste, J.P.; Larralde, C. Ridaura, C. y Beltrán, F. eds. Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives. Nueva York, Academic Press. 1982. Pág. 11.
7. FLISSER, A.; WOODHOUSE, E. y LARRALDE, C.: *Human cysticercosis: antigens, antibodies and non-responders*. Clin. Exp. Immunol. 1980; 39: 27.
8. SCHANTZ, P.; SARTI, E.; LARA, R.; FLISSER, A.; RIVAS; ESPINOZA, B.; TRUJILLO, V.M.; GOMEZ, H.; VACA, M.A.; GARCIA, M.L. y ALCANTARA, V.: *Estudio epidemiológico de cisticercosis en El Sótano, Hidalgo*. (Manuscrito en preparación).
9. DIAZ-CAMACHO, S.P.; CANDIL, A.; URIBE, M. y WILLMS, K.: *Epidemiología de teniasis-cisticercosis en una comunidad del Estado de Sinaloa*. En: Flisser, A., Malagón, F.: Cisticercosis humana y porcina: su conocimiento e investigación en México. Encuentro nacional de cisticercosis. En prensa.
10. FLISSER, A.; RIVERA, L.; TRUEBA, J.; ESPINOZA, B.; YAKOLEFF-GREENHOUSE, V.; SIERRA, A. Y LARRALDE, C.: *Immunology of human neurocysticercosis*. En: Flisser, A.; Willms, K.; Lacleste, J.P.; Larralde, C.; Ridaura, C. y Beltrán, F. eds. Nueva York, Academic Press. 1982. Pág. 549.

III. ASPECTOS CLÍNICOS DE LA NEUROCISTICERCOSIS

FRANCISCO RUBIO-DONNADIEU*

En la práctica diaria de la neurología y la neurocirugía nos referimos a la cisticercosis como la gran simuladora, en virtud de que la invasión del sistema nervioso central, por los cisticercos, de acuerdo con su localización anatómica y la reacción inmunológica del huésped, puede provocar cuadros clínicos diversos, desde el más grave, como es el síndrome de hipertensión intracraneal, secundario al proceso inflamatorio, localizado en el espacio subaracnoideo, particularmente en las cisternas basales, hasta las manifestaciones de lesión activa o inactiva, que generalmente se expresan por trastornos paroxísticos con diferentes formas de crisis epilépticas y en algunos casos, que de manera accidental, se encuentran granulomas cisticercosos calcificados, sin ninguna manifestación clínica.

Las diversas manifestaciones clínicas de neurocisticercosis dependen de la localización y extensión de los quistes, el volumen de los mismos, el edema perilesional, la actividad inflamatoria parenquimatosa y vascular, la cicatriz glial, la obstrucción del sistema ventricular y la aracnoiditis basal con trastornos en la libre circulación del LCR.^{2,4,6,7,9,10,11,15,16} De acuerdo a la experiencia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en 753 casos,¹⁶ las características clínicas pueden agruparse en formas activas e inactivas. (Cuadros 1 y 2)

En el grupo estudiado, pudimos integrar los siguientes cuadros clínicos.

I. Trastornos mentales

Se incluyen aquí trastornos de carácter, (irritabilidad, insomnio), síndromes demenciales cuya etiología es diversa, (hidrocefalia, quiste subcortical, atrofia cerebral, infartos múltiples), brotes psicóticos, estados depresivos, que generalmente se asocian a otros trastornos neurológicos. Frecuentemente los síndromes demenciales por hidrocefalia pueden ser reversibles al colocar una válvula de derivación del líquido cefalorraquídeo; en el resto de los casos la demencia rara vez modifica su curso clínico progresivo.

II. Nervios Craneales

A.- La vía óptica puede afectarse tanto en el globo ocular,⁹ como en el trayecto del nervio óptico, en el

*Académico numerario.

Cuadro 1

I Formas activas	Porcentaje
a Aracnoiditis	43.2
b Hidrocefalia por inflamación meningea	25.7
c Quistes parenquimatosos	13.2
d Infarto Cerebral por Vasculitis	2.3
e Efecto de masa por quiste (s)	1.0
f Quistes intraventriculares	0.7
II Formas Inactivas	
a Calcificaciones Parenquimatosas	57.6
b Hidrocefalia secundaria o fibrosis subaracnoidea	3.8

Nota: Aproximadamente el 50% de los casos tienen formas mixtas de Neurocisticercosis.

Cuadro 2

Signos y Síntomas	Porcentaje
Epilepsia	52.4
Cefalea	43.4
Papiledema	28.0
Vómito	27.2
Signos Piramidales	21.5
Marcha Atáxica	10.0
Disminución agudeza visual	10.0
Atrofia óptica	6.5
Brotes Psicóticos	4.7
Diplopia	4.5
Vértigo	4.1
Disimetría o temblor de acción	3.9
Afección nervios craneales VII al XII	3.4
Trastornos conductuales	2.7
Hipoestesia	1.8
Compresión médula espinal	1.4
Signos de irritación meningea	1.3
Síndrome de radicular	1.0
Síndrome de Parinaud	1.0

NOTA: El 26.2 por ciento (198 casos) tuvieron examen neurológico normal.

quiasma o en sus porciones retroquiasmáticas. Las lesiones más frecuentes se localizan en el nervio y el quiasma, reproduciendo así síndromes clínicos de atrofia primaria por aracnoiditis basal, así como síndromes quiasmáticos diversos. La atrofia óptica puede ser secundaria al síndrome de cráneo hipertensivo crónico con atrofia secundaria a desmielin-

zación e isquemia por hipertensión intracraneal prolongada. La afección retroquiasmática rara vez produce hemianopsias homónimas o ceguera cortical, síndrome de Antón.⁴

B.- Los movimientos oculares (pares craneales III, IV y VI) se pueden afectar en la NC por alteraciones supranucleares, nucleares y más frecuentemente por lesiones periféricas o intranucleares. Así, la aracnoiditis fibroadhesiva, puede lesionar el nervio oculomotor en forma parcial o total, este nervio también puede afectarse por hernia de uncus en la hipertensión intracraneana descompensada. La paresia del VI par puede producir signos falsos de localización en la hipertensión intracraneana. Las lesiones parenquimatosas del tronco cerebral pueden producir diferentes tipos de problemas en la movilidad ocular como el síndrome de Parinaud y diferentes tipos de nistagmus y paresia de músculos extraoculares diversos. El nivel supranuclear depende de que la vía fronto-mesencefálica u occipito mesencefálica esten afectadas.

C.- Los nervios trigéminos, facial y acústico-vestibular, resultan afectados periféricamente ya sea en forma aislada o múltiple produciendo el síndrome de ángulo pontocerebeloso; Bustamante³ en 20 casos de este síndrome (excluyendo neurinomas del acústico) encontró que tres casos eran debidos a cisticercosis. El vértigo verdadero puede deberse a diferentes causas: aracnoiditis, quistes intraventriculares o vasculitis del sistema vertebrobasilar. También, la neuralgia trigeminal puede obedecer a inflamación meníngea cercana al ganglio de Gasser. La parálisis facial periférica aislada, es poco frecuente, al igual que las lesiones de los nervios IX al XII y cuando así sucede la aracnoiditis es la responsable.

III. Hidrocefalia

La hidrocefalia secundaria a cisticercosis es un problema frecuente, 30 por ciento en nuestra casuística³ y se puede presentar en tres formas:

A. Asociada a hipertensión intracraneana debida a formas activas de aracnoiditis, que producen trastornos en la absorción de LCR.

B. Hidrocefalia sin hipertensión intracraneana o síndrome de Hakim-Adams (potencialmente reversible) y que suele presentarse en las formas inactivas de NC por fibrosis meníngea y manifestarse como demencia de grado variable, trastornos de la marcha e incontinencia urinaria.

C. Hidrocefalia asociada a cisticercos intraventriculares que actúan como mecanismo de oclusión valvular intermitente, donde se interrumpe en forma brusca y temporal, la circulación del LCR produciendo cefalea severa, vértigo, vómito, trastornos oculares y depresión del nivel de la conciencia. Estos episodios pueden ser precipitados (y aliviados) por ciertos movimientos o posturas cefálicas. Este

fenómeno fue descrito por Bruns en 1902 y en esa misma publicación² ya se hace mención de que la cisticercosis además de los quistes coloides y otras lesiones intraventriculares pueden producir dicho síndrome.

Uno de los dilemas médicos es decidir si un IV ventrículo dilatado se debe a quiste parasitario intraventricular o bien a ventriculitis granular, situación que, en ocasiones, la tomografía craneal o ventriculografía son incapaces de aclarar.

En 16 casos de NC con dilatación del IV ventrículo² con estudios tomográficos se demostró hidrocefalia. A estos enfermos se les practicó derivación ventrículo atrial, previa a cirugía de fosa posterior. Además se les hizo iodoventriculografía, post derivación ventricular, por persistencia de dilatación del IV ventrículo y se efectuó estudio de LCR. En este grupo se encontró, que 8 pacientes sólo tenían ventriculitis y los otros 8 casos resultaron con cisticercos dentro del IV ventrículo. (Cuadro 3)

NOTA: El LCR mostró positividad en la prueba de fijación por complemento en los 8 casos de ventriculitis y en sólo 2 de los casos de quistes intraventricular. Asimismo la reacción inflamatoria (pleocitosis e hiperproteínorraquia) fue más intensa en el grupo de ventriculitis.

Cuadro 3

Signos y Síntomas	Quiste Intraventricular IV (8 casos)	Ventriculitis IV (8 casos)
Síndrome de Parinaud	0	7
Síndrome de Bruns	6	0
Cefalea	8	6
Papiledema	7	8
Vómito	6	6
Ataxia troncal	3	5
Parálisis VI nervio	4	6
Epilepsia	2	3
Signos Pirámides	0	4
Disimetría	0	4
Apraxia de la marcha	0	3
Deterioro intelectual	0	2
Rigidez nucal	0	3

IV. Crisis epilépticas

Las crisis epilépticas pueden presentarse tanto en las formas activas como en las inactivas de la NC. En la clínica de epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía revisamos 533 casos con diagnóstico de epilepsia de inicio tardío (Edad mayor de 21 años) y se logró hacer el diagnóstico etiológico en 192 casos en base al estudio del LCR, tomografía craneal, biopsia y/o autopsia. (Cuadro 4).

Epilepsia tardía 553 casos

Tipo de crisis epilépticas

	Parcial Motora Simple	Parcial Compleja	Tónico-clónicas Generalizadas	No.	Porcentaje
Cisticercosis	30	13	27	70	36
Atrofia	17	8	17	42	22
Infarto	25	1	6	32	17
Neoplasia	14	2	5	21	11
Hematoma	6	1	1	8	4
Malformación arterio-venosa	3	0	0	3	1.5
Misceláneas	6	4	6	16	8.3
TOTALES	101	29	62	192	100.0

Diagnóstico etiológico 192.

En base a estos hallazgos y a la experiencia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se pueden hacer algunas consideraciones sobre la NC y la epilepsia:

A. La frecuencia relativa (casuística del Hospital) demuestra que la NC es la causa más común de epilepsia tardía (36 por ciento de 192 casos) y es mayor que la reportada por Alarcón y Macías.¹⁻¹⁰

B. Las formas más comunes de crisis epilépticas en NC son las parciales motoras simples, 43 por ciento de 70 casos; tónico clónicas 39 por ciento y parciales con sintomatología compleja 18 por ciento.

C. Los exámenes más útiles para hacer el diagnóstico de NC, como etiología de epilepsia fueron, la tomografía craneal computada y el estudio de LCR con reacciones inmunológicas.

D. Las crisis epilépticas secundarias a N.C., en general, responden bien a medicación antiepiléptica cuando se obtienen niveles terapéuticos adecuados. La falta de control de crisis debe hacer sospechar progresión de las lesiones parasitarias.

E. No hemos encontrado ningún caso de crisis generalizadas tipo "ausencia", mioclonias masiva o crisis atónicas, atribuibles a N.C.

F. Sólo en los casos en que el control de la crisis sea muy deficiente o cuando se hayan agotado todos los recursos médicos, que la lesión sea única y/o

accesible quirúrgicamente, con correlaciones electrofisiológicas, podrá considerarse la extirpación quirúrgica del quiste y/o cicatrización glial.

V. Alteraciones vasculares

El daño vascular inflamatorio agudo por la NC ha sido confirmado por estudios histológicos.^{8,10,14} Esta arteritis puede ser responsable de isquemia (infarto cerebral) focal.

El cuadro clínico de infarto por atero trombosis o embólico es indispensable de la arteritis cisticercosa, excepto por la ausencia de factores de riesgo: hipertensión arterial, trastornos de lípidos, diabetes mellitus, cardiopatía embolígena, trastorno del ritmo cardíaco, etc. La sospecha de arteritis responsable del infarto cerebral, se demuestra por tomografía: lesiones quísticas, en fase "encefálica" o bien actividad inflamatoria en el LCR. En el diagnóstico diferencial deben incluirse otras causas de arteritis: lupus eritematoso meningitis fímica, hongos, sífilis, arteritis granulomatosa del sistema nervioso.

Otras manifestaciones clínicas pueden ser las de infartos múltiples que semejan eventos embólicos o trombosis repetidas, que llevan al paciente a la llamada demencia multi-infarto, con trastornos de marcha, incontinencia urinaria, y síndrome pseudo-bulbar.^{11,16}

VI. Otras manifestaciones

A. Ocasionalmente pueden observarse manifestaciones extrapiramidales tales como parkinsonismo, corea, atetosis, hemibalismo, como única manifestación de NC, o bien asociadas a trastornos de nervios periféricos, hipertensión intracraneana o crisis epilépticas.

B. Las formas intrarraquídeas son de rara presentación y su cuadro clínico, corresponde a procesos intra o extramedulares siendo indispensable la mielografía convencional y/o tomografía raquídea con o sin metrizamida. Estas lesiones intraespinales suelen acompañarse con datos de aracnoiditis adhesiva requiriendo frecuentemente la exploración quirúrgica.⁷

C. Un hallazgo incidental, son aquellas calcificaciones granulomatosas observadas en la radiografía del cráneo o tomografía computada, las cuales, por regla, representan formas inactivas de NC. Sin embargo, este hallazgo puede requerir exámenes clínicos adicionales, tales como estudio de LCR, EEG y resonancia magnética para ayudar a decidir si se requiere tratamiento o no.

D. Es infrecuente que la NC sea la causa de irritación meníngea o de fiebre. Cuando estos dos síntomas están presentes, es razonable pensar en infecciones fímicas y tuberculomas. A continuación se describen los datos sobresalientes de la meningitis fímica, criptocosis y la NC.^{13,15} (Cuadro 5).

Las pruebas inmunológicas tales como ELISA y las alteraciones químicas del LCR, son indispensables para establecer el diagnóstico diferencial correcto.

REFERENCIAS

1. ALARCON, G.T., y OLIVARES, L.: *Cisticercosis cerebral: manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia*. Rev. Invest. Clin., 1975; 27:209.

2. BRUNS, L.: *Neurpathologische Demonstrationen*. Neurol. Zbl., 1902; 21:561.
3. BUSTAMANTE, A.: *Lesions of the Cerebellopontine Angle (Excluding Neurinomas)*. Rev. Inst. Nac. Neurol. Mex. 1977; 11:76.
4. DE JONG, R.N.: *The Neurologic Examination*. 3a. Ed. Nueva York, Hoeber, Medical Div., 1969 Pág. 156.
5. DIXON, H.B.F. y LIPSCOMB, F.N.: *Cysticercosis and analysis and follow up of 450 cases*. Londres, Reporte especial del Medical Research Council, 1969; 299:1.
6. ESCALANTE, D.: *Cisticercosis del sistema nervioso, aspectos neurológicos y neuroquirúrgicos*. 3er Congreso Panamericano de Neurología. San Paulo. 1971.
7. ESCOBEDO, F.; GOMEZ L.L.S.; RODRIGUEZ, J. y MURILLO, C.: *Cisticercosis espinal*. Aniversario Profesional del Doctor Velasco Suárez, Progreso, Mex. 1964.
8. ESCOBAR, A., y NIETO, D.: *Parasitic Diseases. Pathology of the nervous System*. Nueva York, Minckler, McGraw-Hill Inc., 1972 pág. 2507.
9. MACIAS, S.R.; RODRIGUEZ, T.H. y ORDOÑEZ, M.S.: *Cisticercosis cerebral: Diagnóstico clínico radiológico y de laboratorio. Pronóstico*. Prensa Med. Mex. 1966; 31:147.
10. MACIAS S.R.; RODRIGUEZ, T.H., y ORDOÑEZ, M.S.: *Cisticercosis Cerebral: Anatomía Patológica y Correlación anatomoclínica*. Neurol. Neuroc. Psiquiatar. Mex. 1970; 11:271.
11. RIOS, N.: *Formas demenciales de la cisticercosis cerebral. Incidencias y aspectos clínicos de una serie de 50 casos estudiados en 10 años*. 3er Congreso Panamericano de Neurología, San Paulo. 1971.
12. SALAZAR, A. y col.: *Differential Diagnosis between ventriculitis and fourth ventricie cyst in neurocysticercosis*. J. Neurosurg 1988;59:660.
13. SOTELO, J.; GUERRERO, V. y RUBIO, F.: *Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms, a study of 753 cases*. Arch. Intern. Med. 1985, 145:442.
14. SOTELO, J. y Col.: *Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: long term follow up Neurology* 1985;35:752.
15. STOCKSTILL, M. y KAUFFMAN, C.A.: *Comparison of cryptococcal and Tuberculous Meningitis*. 1983; Arch Neurol. 40:81.
16. TRELLEZ, J.O. y TRELLEZ, L.: *Cysticercosis of the Nervous System*. 3a Parte Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, Elsevier North Holland Biomedical Press 1978:35:291.

Cuadro 5

Síntomas y Signos	Criptocosis 26 casos		Tuberculosis 16 casos		Neurocisticercosis 753 casos	
	No.	porcentaje	No.	porcentaje	No.	porcentaje
Cefalea	19	73	9	56	313	43.4
Fiebre	13	50	11	69	NI	0.0
Epilepsia	NI	0	NI	0	381	52.4
Rigidez de nuca	8	31	12	75	10	1.3
Papiledema	4	15	2	13	210	28.0
Ataxia	2	8	2	13	75	10.0
Cambios mentales	12	46	14	87	120	16.0
Vómito	10	38	7	44	203	27.0

NI: No Informado.

IV. DIAGNOSTICO NEURORRADIOLOGICO

JESÚS RODRÍGUEZ CARBAJAL

La cisticercosis ataca preferentemente al sistema nervioso central (SNC), por lo que la neurorradiología juega un papel muy importante en su diagnóstico y tratamiento médico o quirúrgico. Actualmente la tomografía computada es el método más sensible de todos los procedimientos neurorradiológicos para el diagnóstico de la cisticercosis.

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en un período comprendido de junio de 1976 a diciembre de 1981, se realizaron un total de 10,985 exploraciones de tomografía computada; de este grupo 1,107 casos fueron de cisticercosis intracranéana.

En esta serie, el 51 por ciento fueron mujeres y el 49 correspondieron a hombres, no habiendo encontrado datos que difieran de los descritos antes de la tomografía computada. El paciente más joven tenía 4 años y el de más avanzada edad de 84. Hubo una fuerte prevalencia entre la segunda y la quinta década de la vida. (Cuadro 1)

Cuadro 1.

Cisticercos del SNC., 1983		
Institución	Núm. de Enfermos	20 y 50 años
Instituto Nacional de neurología y Neurocirugía	1,107	4 a 84 años 70% entre 20 a 50 años

La distribución anatómica de las lesiones producidas por la cisticercosis, ha cambiado en relación con otras publicaciones, predominando actualmente la localización en el parénquima cerebral, en vista de que la tomografía computada es mucho más sensible en registrar la cisticercosis con mayor precisión que en el pasado, cuando se disponía de la neumografía y angiografía cerebral. (Cuadro 2)

La tomografía computada es el medio ideal y más confiable para explorar a los enfermos con sospecha clínica de una neurocisticercosis. En nuestra experiencia tenemos una certeza diagnóstica de un 97 por ciento de la enfermedad, una experiencia similar ha sido demostrada por otros autores.¹⁻³

En virtud de que la TC se trata de un método no invasivo, un número significativo de enfermos han sido estudiados a través de la consulta externa, resul-

Cuadro 2

Cisticercosis del SNC., 1983			
Institución	Localización Anatómica	Núm. de Enfermos	Porcentaje
Instituto Nacional de Neurología y Neurología	Parenquimatosa	631	57.0
	Meningea	197	17.8
	Mixta, incluyendo		
	Raquimedular	156	13.6
	Intraventricular	123	11.6

tando a su vez ser el método más recomendable para el seguimiento de la evolución del padecimiento.

La localización intraparenquimatosa, la más frecuente, se manifiesta como quistes que pueden ser únicos o múltiples de tamaño variable, predominando a su vez la localización en el compartimiento supratentorial.^{1,2} Cuando el quiste es grande y múltiple comúnmente produce compresión y desplazamiento de las estructuras cerebrales, como los ventrículos tercero y laterales y de los espacios subaracnoideos. Algunas veces estos quistes van asociados con calcificaciones o lesiones granulomatosas que se refuerzan con el material de contraste inyectado endovenosamente, indicando los diferentes estadios evolutivos de la enfermedad. (Fig. 1)

Los quistes bilaterales generalmente no producen desplazamiento y comúnmente no existe reforzamiento por el medio de contraste. Ocasionalmente las lesiones solitarias deben diferenciarse de otras quísticas como los astrocitomas, abscesos y quistes hidatídicos.

Recientemente hemos descrito una nueva forma de cisticercosis intraparenquimatosa,^{4,9} llamada cisticercosis en fase de encefalitis, la que puede manifestarse bajo dos formas bien definidas, localizada, lo más frecuentemente y, generalizada, con mayor gravedad como lo veremos más adelante. Los hallazgos de la TC en esta forma de cisticercosis se caracterizan por cambios inflamatorios infiltrativos importantes, más pronunciados en las estructuras perivasculares, rodeando a los cisticercos jóvenes y pequeños. (Fig. 2) Cuando las lesiones son difusas y bilaterales, generalmente se acompañan de edema marcado, produciendo compresión simétrica de los ventrículos supratentoriales, asociado de un síndrome de cráneo hipertensivo, generalmente grave. La cisticercosis cerebral de este tipo es la responsable del cuadro descrito como pseudotumor cerebral, tan conocido en el pasado. Antes de la era de la tomografía computada, esta variedad de cisticercosis de localización parenquimatosa, fue únicamente demostrada indirectamente por las radiografías simples de cráneo, ventriculografía y la angiografía cerebral.

Actualmente se identifica más comúnmente en niños y en adultos jóvenes. En esta forma de cisticercosis, el estudio sin medio de contraste demuestra edema difuso importante, manifestado como áreas de densidad baja, de contornos irregulares, principalmente en la sustancia blanca periventricular y en los centros semioviales.

En los exámenes contrastados, se demuestran lesiones múltiples como imágenes nodulares o en forma de anillos pequeños, irregularmente y distribuidos predominantemente en los hemisferios cerebrales, aunque también se pueden encontrar en el puente y en el cerebelo, como se observan en la figura 3. La tomografía computada se ha empleado para el seguimiento de los enfermos que se han sometido a tratamiento médico y quirúrgico. Se ha observado una mejoría notable en los enfermos tratados médicamente al cabo de 4 a 6 semanas, mejorando también el síndrome cráneo-hipertensivo. Así en las TC se nota disminución importante del edema, observándose que el tamaño de los ventrículos cerebrales retoma a su estado normal en la mayoría de los casos. En otros casos menos frecuentes, los ventrículos laterales y el III ventrículo se pueden encontrar ligeramente agrandados. Posteriormente si los enfermos sobreviven al cuadro agudo y grave, existe desaparición del edema y el reforzamiento de los granulomas parenquimatosos. Los hallazgos finales más comunes de la encefalitis aguda cisticercosa, corresponden, en la gran mayoría de los casos, a la reabsorción de un gran número de las lesiones sin evidencia de secuelas radiológicas demostrables. En un grupo pequeño de pacientes se desarrollan calcificaciones tardías, donde existían los granulomas antes referidos, sin poder precisar aún el porcentaje adecuado. Estas calcificaciones pueden ser únicas o múltiples, y varían en tamaño y morfología. Las calcificaciones son más fácilmente demostrables en la TC que con las placas simples de cráneo.

La forma meníngea de cisticercosis, es la causa más común de hidrocefalia, como resultado de la invasión de los espacios subaracnoideos por los cisticercos y la reacción inflamatoria, aséptica, de origen irritante o tóxica del líquido de las vesículas cisticercosas, sobre las meníngeas, ocasionando un bloqueo en la circulación del líquido cefalo-raquídeo (LCR), o bien de la reabsorción del mismo. También el bloqueo de los agujeros del IV ventrículo en el proceso inflamatorio, resulta, con frecuencia, el desarrollo de hidrocefalia. (Fig. 4)

Esta localización de la cisticercosis puede participar por extensión directa o por contigüedad, atacando las paredes arteriales de los vasos que forman el polígono de Willis, produciendo una vasculitis con oclusión de las arterias y formación de un infarto; aunque la angiografía cerebral es un procedimiento superior a la TC en el diagnóstico de las alteraciones

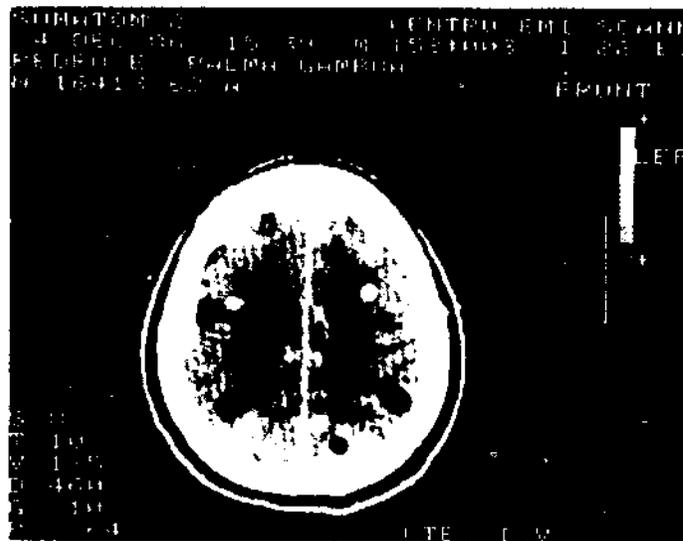


Figura 1. Corte tomográfico mostrando varios quistes con algunas calcificaciones, indicando diferentes estadios evolutivos de la cisticercosis.

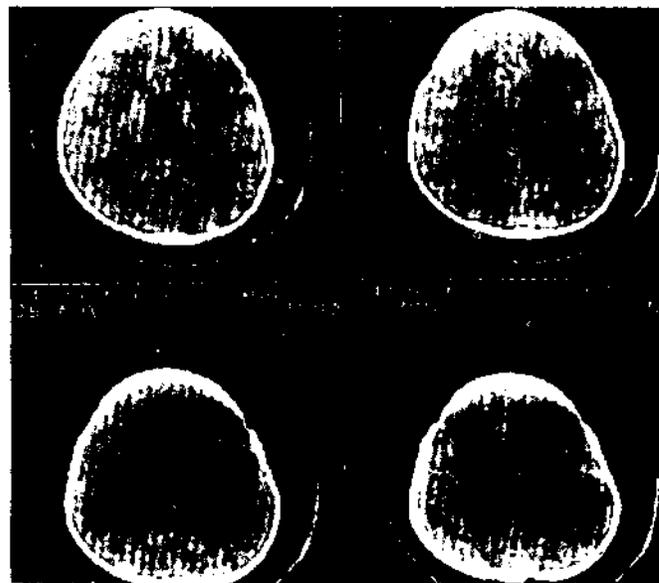


Figura 2. Tomogramas seriados mostrando infiltrados inflamatorios, manifestados por edema difuso en los centros semioviales.

de las arterias, en cambio, el resultado final de la formación del infarto, lo detecta más fácilmente la TC.

El examen como medio de contraste demuestra áreas de captación del radiopaco en las meninges, principalmente en la base del cerebro, en las cisuras de Silvio y en las cisternas perimesencefálicas. (Fig. 5) Estas lesiones pueden evolucionar hacia la formación de calcificaciones meníngeas, como las observadas en otras formas de meningoencefalitis, en espe-

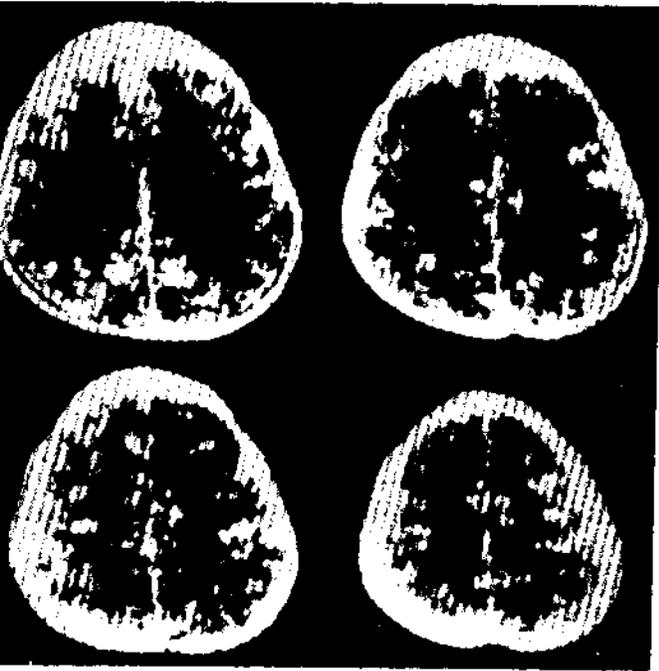


Figura 3. Tomogramas seriados con medio de contraste que muestran múltiples cisticercos en fase de encefalitis aguda.

cial la tuberculosa y algunas ocasionadas por micosis. Cuando los quistes son grandes y localizados en ciertos sitios, como es la región supraselar o en los ángulos pontocerebelosos, pueden ocasionar cambios similares a lesiones neoplásicas quísticas como son: los adenomas de hipófisis y lesiones del ángulo pontocerebeloso. Cuando estas lesiones son únicas, pueden confundirse con quistes aracnoideos o epidermoides.^{8,9}

La localización intraventricular de la cisticercosis, demostrada por la TC, cuando obstruye la vía de circulación de LCR ocasiona una hidrocefalia obstructiva, producida por el quiste propiamente, y el mismo fenómeno ocurre pero menos comúnmente cuando existen endimitis que bloquean los agujeros de Monro y los del III y IV ventrículos. (Fig. 6)

En los quistes cisticercosos por tener una pared con una densidad muy similar a la del LCR, tal vez no se logre visualizar sus contornos, ésto sucede muy excepcionalmente, pero cabe tenerse en mente para pensar siempre en esta posibilidad. En estos casos, se puede hacer el diagnóstico con la TC asistida con la inyección de un radiopaco hidrosoluble, como sucede con la ventriculografía con metrizamida o cualquier otro producto de contraste, donde el quiste se encuentra rodeado por el radiopaco, con una imagen lucente de tamaño variable, que resulta inconfundible con cualquier otra lesión intraventricular.

El cisticercos intraventricular es factible de cambiar de tamaño y forma con los movimientos de la

cabeza del enfermo, en las maniobras durante la ventriculografía. También se puede observar el paso del radiopaco hacia el interior del quiste cisticercoso, en estudios seriados a diferentes intervalos como ha sido descrito por otros autores.^{10,11}

Los otros procedimientos radiológicos: las placas de cráneo; la neumografía con sus diferentes modalidades; la angiografía cerebral y la mielografía, han descendido en forma muy importante en el diagnóstico de la neurocisticercosis, después de la introducción de la TC, en virtud de ser éste un método más sensible, específico, no invasivo y de una mayor eficacia.

En cuanto al empleo de los métodos antes mencionados, únicamente me referiré a la angiografía cerebral y a la mielografía, por tener su lugar para establecer el diagnóstico neurorradiológico de la cisticercosis del sistema nervioso. La angiografía la usamos en casos en que hay lesiones parenquimatosas quísticas grandes, así como para establecer el diagnóstico diferencial con tumores quísticos del tipo del astrocitoma. En otros casos específicos, cuando existe la sospecha de metástasis, sobre todo en las lesiones múltiples parenquimatosas que se presentan en enfermos de edad avanzada. En la forma meníngea, para visualizar con detalle la morfología de las arterias basales, o bien, cuando existe hidrocefalia pues resaltan los signos indirectos del agrandamiento ventricular. Sin embargo, esto se resuelve mejor con la TC. También en aquellos casos que cursan con signos de vasculitis aunque solo en un número muy reducido de casos.

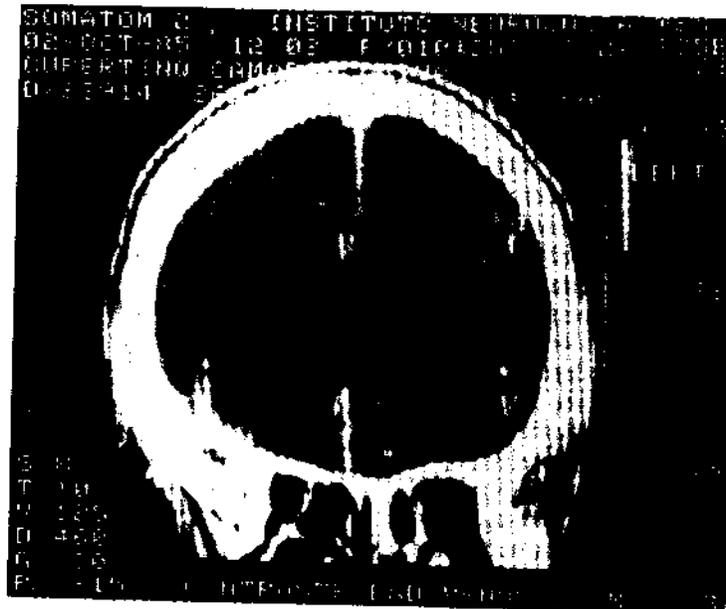


Figura 4. Corte tomográfico coronal con quistes meníngeos en la cisura de Silvio izquierda con hidrocefalia importante.

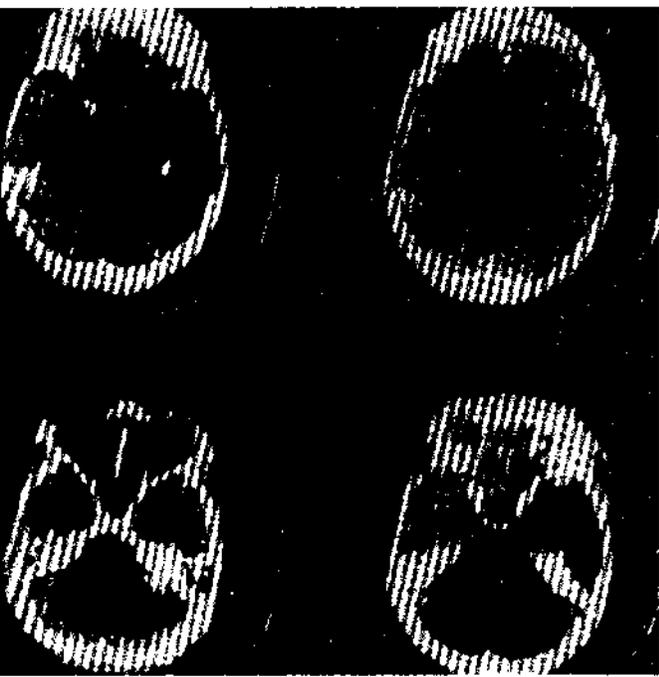


Figura 5. Cortes tomográficos seriados de la base del cerebro con múltiples quistes y calcificaciones en las cisternas basales e hidrocefalia supratentorial.

Si se considera de alta frecuencia de la neurocisticercosis intracraneana, en la localización raquímedular, sólo representa el 1 por ciento o menos; hasta la fecha no existe una explicación satisfactoria del porqué,¹² probablemente pueda haber una relación por la menor cantidad de tejido nervioso en la médula espinal. La cisticercosis intrarraquídea se demuestra claramente con la mielografía, sobre todo con los nuevos productos yodados hidrosolubles no ionizados.

Ocasionalmente se requiere del empleo de la TC, después de haber practicado una mielografía, donde se demuestran con precisión los quistes cisticercosos, localizados en el espacio subaracnoideo, como lesiones quísticas múltiples. Es frecuente que la imagen se manifieste como una aracnoiditis con bloqueos a diferentes niveles, con imágenes similares a las observadas en los otros procesos inflamatorios cuando se presenta con localización única, también se menciona como lesión neoplásica intradural extramedular acompañándose de bloqueo. (Fig. 7) La localización intramedular es demasiado rara y en nuestra experiencia no contamos con ningún caso hasta la fecha.

Finalmente la imagen por resonancia magnética es la última modalidad de los procedimientos de imagen empleados en el diagnóstico de la neurocisticercosis. Tenemos en la actualidad solamente dos casos explorados con esta novedosa técnica. Pensa-

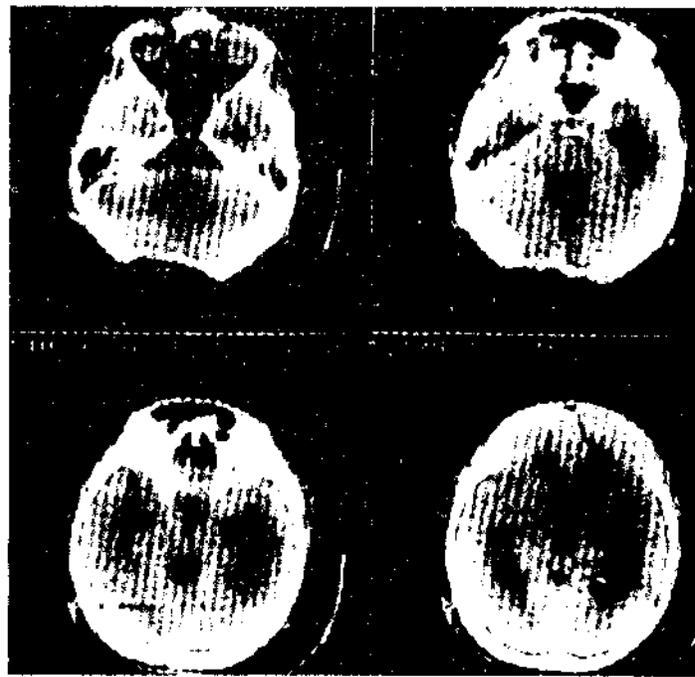


Figura 6. Tomogramas de la fosa posterior con la presencia de un cisticerco en el IV ventriculo e hidrocefalia.



Figura 7. Mielografía lumbar que muestra varios quistes intradu- rales con bloqueos incompletos.

mos que este procedimiento viene a completar únicamente casos iniciales como los observados con la TC en la localización parenquimatosa de la encefalitis aguda múltiple, que en un futuro cercano, marcará otra nueva etapa de los avances en el diagnóstico neurorradiológico de la cisticercosis del SNC. (Fig. 8)

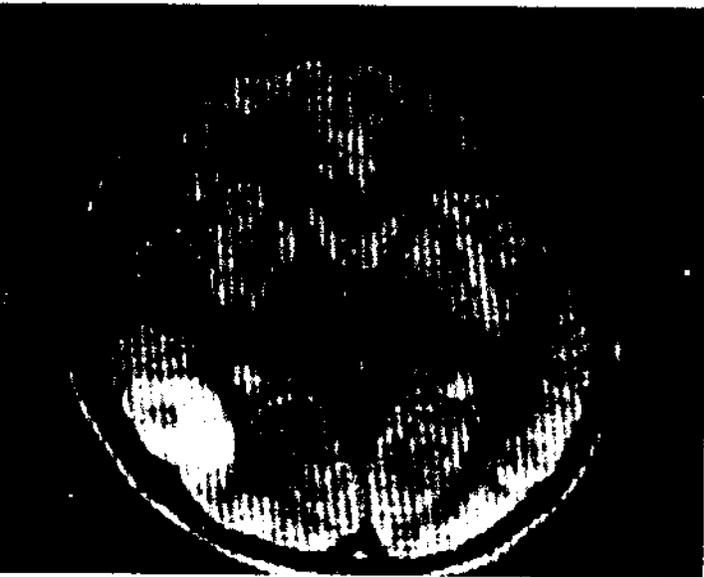


Figura 8. Imagen con resonancia magnética en un caso de cisticercosis en fase de encefalitis temporo-occipital.

Conclusiones

El advenimiento de la TC ha cambiado la metodología en la exploración del enfermo con neurocisticercosis, permitiendo establecer el diagnóstico con mayor certeza en cuanto a localización topográfica y evolución, para reducir en forma notoria el empleo de los otros exámenes neurorradiológicos convencionales, como la angiografía cerebral. Además, permite un seguimiento más eficaz de los enfermos con exámenes subsiguientes, a intervalos adecuados a la evolución de las lesiones modificadas por el efecto de los medicamentos específicos contra la cisticercosis.

Por otro lado la TC, a su vez, determina el momento oportuno para indicar qué paciente requiere de tratamiento quirúrgico, cuando las indicaciones así lo sugieren. La imagen por resonancia magnética será el siguiente método más sensible y específico en algunos casos de cisticercosis cerebral. Ambos métodos se complementan para obtener una mejor información. Asimismo, los métodos de imagen actuales han abatido el costo, reduciendo el número de los otros exámenes de exploración radiológica costosos e invasivos, con grandes repercusiones económicas para el Estado y para los enfermos, en lo particular.

REFERENCIAS

1. BENTSON, J.R.; WILSON, G.H.; HELMER, E., y Col.: *Computed tomography in intracranial cysticercosis*. J. Comput. Assist. Tomogr. 1977; 1:464.
2. RODRIGUEZ-CARBAJAL J.; PALACIOS, E.; AZARKIA, B. Y CHURCHILL, R.: *Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography*. Radiology. 1977; 125: 127.
3. LATOVIEZKI, N.; ABRAHAMS, G.; CLARK, C. y Col.: *Cerebral cysticercosis*. Neurology. 1978; 28: 838-842.
4. GONZALEZ-MORANTE, J.: *Acute syndrome of vasculitis*. Presentado en el Congreso Nal. de Radiol., San Luis Potosí, México. 1978.
5. GONZALEZ-CARBAJAL, J.; SALGADO, P.; GUTIERREZ-ALVARADO, R.; ESCOBAR-IZQUIERDO, A.; y Col.: *The acute encephalitis phase of neurocysticercosis, computed tomographic manifestations*. AJNR. 1983; 4: 51.
6. SATIN, G., y VARGAS, J.: *Roentgen study of cysticercosis of the central nervous system*. Radiology. 1966; 86: 520.
7. SCHULTIZ, T. S.; y ASCHERL, G.F. Jr.: *Cerebral cysticercosis: occurrence in the immigrant population*, Neurosurgery; 1978; 3:164.
8. PALACIOS, E.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. y TAVERAS, J.M.: *Cysticercosis of the central nervous system; neuroradiology of the cysticercosis of the central nervous system*. Springfield, Charles C. Thomas. 1983, pág. 101.
9. FLISSER, A.; WILLMS, K.; LACLETTE, J.P.; LARRALDE, C.; RIDAURA, C. y BELTRAN, F.: *Cysticercosis; present estate of knowledge and perspectives: Neuroradiology of human cysticercosis*. Nueva York, Academic Press. 1982, pág. 139.
10. ZEE, C.S.; SEGALL, H.D.; MILLER, C. y Col.: *Unusual neuroradiological features of intracranial cysticercosis*. Radiology. 1980; 137:397.
11. ZEE, C.S.; TSAI, F.Y.; SEGALL, H.D. y col.: *Entrance of metrizamide into an intraventricular cysticercosis cyst*. AJNR 1981; 2: 189.
12. CABIESES, F.; VALLENAS, M. y LANDA, R.: *Cysticercosis of the spinal cord*. Neurosurg. 1959; 16:337.

V. LA PATOLOGÍA DE LA NEUROCISTICERCOSIS

ALFONSO ESCOBAR-IZQUIERDO*

En el hombre la cisticercosis es producida por el cisticerco celuloso. Este, de desarrollo habitual en el puerco, representa la forma larvaria de la *Taenia solium*. El cisticerco bovino, larva de la *T. saginata*,

*Académico titular.

es ocasionalmente parásito en el hombre. La larva de la *T. echinococcus* que forma el quiste hidatídico y la larva de la *T. coenurus* que produce la cenurosis cerebral pueden también desarrollarse en el sistema nervioso central humano.

Se denomina neurocisticercosis a la presencia de las larvas de *T. solium* en el tejido nervioso, en los ventrículos o en las meninges. La cisticercosis constituye la parasitosis más común en el cerebro y, desgraciadamente, uno de los problemas neuropatológicos más frecuentes entre la población de México y otros países de habla hispana. Por ésto, el conocimiento de los mecanismos de infección, modalidades clínicas y patológicas de este padecimiento son de extraordinario interés.

La presencia de parásitos en los tejidos humanos, en este caso de la larva de la *T. solium* en el tejido nervioso, desencadena en el individuo afectado una patología con las características comunes a toda reacción inflamatoria cuya intensidad varía concordantemente con la respuesta inmunológica en cada individuo. Otra variable, que también debe tenerse en cuenta, la constituye la evolución natural del parásito una vez depositado en el seno de los tejidos. La disposición funcional del sistema nervioso humano introduce a su vez otra variable importante, ya que un solo parásito es capaz de causar considerable patología cuando ocluye los conductos de circulación del líquido cefalorraquídeo y ningún cambio importante cuando se localiza sobre la superficie de un área cortical cuya significación funcional se "diluye" en el conjunto de funciones que determinan la conducta del individuo. Es de conocimiento común que muchos parásitos en el encéfalo de un individuo han pasado inadvertidos o "silenciosos" durante toda la vida de un individuo y solo constituyen un hallazgo de autopsia. Se acepta que globalmente el 50 por ciento de individuos parasitados por neurocisticercosis cursan asintomáticos.

Identificación del parásito

La identificación de los cisticercos es importante sobre todo en las biopsias cerebrales. Si la muestra consiste de una forma vesicular o de un conjunto de membranas desgarradas de un cisticercos racemoso el estudio microscópico de la membrana permite establecer el diagnóstico correcto. Esta consiste de una estructura sincicial que corresponde a la capa externa, la cual, si está bien conservada, aparece festoneada y cubierta con finos microtricos fácilmente visibles; inmediatamente por debajo se ve un conjunto de elementos semejantes a linfocitos que constituyen una capa de espesor variable formada por hileras dobles triples o múltiples de estos elementos, y finalmente en la parte profunda de la

membrana una capa de mayor espesor de aspecto trabeculado con formación de canaliculos múltiples y abundantes espacios claros vesiculares que pueden entremezclarse con la segunda capa. Si se trata de identificar el escólex, en cortes histológicos, es necesario hacer cortes seriados. A veces en éstos se puede ver el canal espiral que lleva hasta el interior del escólex. En este último es dable ver las ventosas con estructura similar a la membrana vesicular pero con estructura más homogénea que contiene debajo de la cutícula finos haces musculares así como estructuras ovoides basófilas que algunos autores denominan corpúsculos calcáreos. Si aparecen los ganchos en los cortes, éstos muestran estructura córnea anhistia semitransparente. Una manera fácil y rápida de identificar el parásito consiste en abrir la vesícula y extraer la larva, la cual colocada entre dos portaobjetos se aplana por medio de presión sostenida; el examen con la lupa del microscopio permite identificar el estróbilo y el escólex con sus ganchos y ventosas.

Localización

La neurocisticercosis muestra una variada multiplicidad de formas, ya que los parásitos pueden alojarse en las meninges, específicamente en el espacio subaracnoideo, en los ventrículos y en el parénquima; en este último pueden afectar a los hemisferios cerebrales, tronco cerebral, cerebelo y médula espinal. La forma y dimensiones del parásito se ven afectadas por su localización: los ventriculares y subaracnoideos tienden a ser más grandes y frecuentemente multilobulados, forma racemosa, mientras que los parenquimatosos tienden a ser vesículas únicas más o menos homogéneas cuyas dimensiones no sobrepasan de un centímetro de diámetro, principalmente se hallan en la substancia gris cortical y núcelos subcorticales. La localización disminuye progresivamente en el tronco cerebral, cerebelo y médula espinal. El cuarto ventrículo es más frecuentemente parasitado que los ventrículos laterales y el tercer ventrículo. La localización menígea es mayor en las de la convexidad sobre todo con vesículas aisladas, en cambio, las cisternas subaracnoideas basales y la opercular son las más afectadas cuando de formas racemosas se trata; le siguen en frecuencia las cisternas cerebelosa magna, la ambiens y el receso pineal. Con frecuencia se observan formas mixtas de localización, la combinación más común es la menígea con la ventricular. Dado que la diseminación de las oncosferas se hace por la red vascular es fácil comprender el por qué de la variada localización y explica la mayor abundancia de parásitos en corteza y gánglios basales; a los ventrículos llegan por la densa trama vascular del glomus de los plexos coroideos y pasan al líquido cefalorraquídeo ventricular en donde son llevados

por la corriente. Si la vesícula llega a desarrollarse en el interior de los ventrículos, el parásito permanece en el interior de éstos, sobre todo en el cuarto ventrículo, pero si logra pasar al espacio subaracnoideo entonces se localiza en las leptomeninges. Es posible que algunos parásitos de localización meníngea puedan haber llegado directamente por la rica red vascular pero no hay evidencia precisa hasta ahora que lo confirme. De hecho se desconoce el periodo requerido para la formación de la vesícula una vez que las oncosferas han llegado al tejido nervioso o al espacio subaracnoideo o ventricular.

Evolución Natural de los Cisticercos

Lo que se considera el cisticerco, viable en su forma más temprana reconocible en el examen neuropatológico, es la forma vesicular con membrana transparente, contenido líquido y la larva invaginada en su interior. Este tipo de forma vesicular se desprende fácilmente del lecho en que se halla y los tejidos que la alojan no muestran cambios importantes. Esta *etapa vesicular* sufre un cambio que hemos denominado *etapa vesicular coloidal* en la cual la vesícula aparece engrosada y con líquido turbio o francamente gelatinoso blanquecino y la larva deleznable. Estos cambios degenerativos probablemente debidos a envejecimiento y/o acción concomitante inmunológica, van asociados con desarrollo de cápsula conectiva secundaria a su alrededor a expensas del tejido que aloja al parásito. En una etapa ulterior la vesícula tiende a reducir su tamaño y el contenido se hace semisólido granujiento lo que incluye la larva; se forman, además, fuertes bridas conectivas entre la superficie externa de la cápsula y el tejido conectivo de alrededor; a esta tercera fase en la evolución del parásito se la denomina *etapa granular nodular*. La etapa final constituye solamente un nódulo sólido, casi por completo mineralizado, rodeado totalmente por cápsula de tejido conectivo denso; se la denomina la *etapa nodular calcificada*. Dado que no existe hasta ahora, evidencia experimental que reproduzca estas etapas, no es posible aseverar que la secuencia sea precisa; tampoco se conoce el periodo que cada etapa abarca y por ende no se sabe cuanto tiempo es viable un cisticerco.

Reacción inflamatoria y cambios microscopicos del cisticerco

La reacción inflamatoria es variable concordante con la etapa evolutiva del cisticerco. El parásito se halla íntimamente adherido al tejido que le rodea por medio de su membrana vesicular; en un principio se observan acúmulos multifocales de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos que se localizan en el espesor de la cápsula conectiva sobre todo hacia su parte exterior. En el tejido nervioso adyacente se

ven infiltrados linfocitarios perivasculares junto con gliosis moderada y signos de edema tisular.

En las etapas subsecuentes tanto el parásito como la reacción inflamatoria sufren modificaciones. A medida que la membrana vascular muestra segmentos hialinizados e infiltrado temprano de sales de calcio, la cápsula conectiva secundaria tiende a aumentar junto con el infiltrado inflamatorio que se extiende al interior del parásito penetrando por la zona de la apertura donde se inicia el canal espiral. La hialinización de la membrana vesicular aparece como fenómeno inicial que progresivamente se extiende a la larva; en cambio, la infiltración con sales de calcio parece afectar a ambas estructuras simultáneamente. El infiltrado inflamatorio, al mismo tiempo que penetra al interior del parásito forma acúmulos entre la cápsula conectiva y la membrana vesicular que al irse extendiendo, prácticamente despegan al parásito del tejido y lo aíslan. Este aislamiento posiblemente condiciona la rápida evolución del parásito a la desintegración total. El desarrollo de estos eventos se acompaña de aparición de macrófagos y formación de células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño. Con la desintegración del parásito la reacción inflamatoria tiende a reducirse y sólo persisten las células gigantes. Esta etapa final consiste del nódulo semicalcificado rodeado de células gigantes multinucleadas, englobado en la cápsula fibrosa, con gliosis local si existe parénquima nervioso adyacente.

Reacción vascular

Al igual que en cualquier reacción inflamatoria existe hipervascularización en el parénquima adyacente. Sin embargo, en la neurocisticercosis hay, además, otros cambios vasculares. Las arterias y arteriolas cercanas a quistes meníngeos muestran engrosamiento de sus paredes con proliferación de la adventicia y signos de angeitis de intensidad variable; la inflamación que empieza por la adventicia invade progresivamente la muscular y termina en endarteritis y disrupción de la elástica, con fibrosis total del vaso. En las arterias del polígono de Willis es frecuente observar formaciones ateromatoides que reducen la luz del vaso. En las arterias de calibre pequeño y las arteriolas puede llegar a ocluirse la luz del vaso totalmente. Esto último es muy común en la forma meningítica basal que da origen a su vez, a necrosis isquémica a distancia. Los cambios vasculares a que nos hemos referido son observables en los vasos vecinos a las vesículas parasitarias.

Alteraciones tisulares locales

Ya hemos mencionado que las vesículas de localización parenquimatosa inducen en el tejido nervioso adyacente gliosis astrocitaria y signos de edema fo-

cal junto con infiltrados perivascuales. Hay, además, movilización microglial y las neuronas en las áreas afectadas muestran signos de necrobiosis y, a veces, impregnación ferruginosa.

Las vesículas de localización ventricular producen ependimitis granular más intensa en la zona donde se halla el parásito sobre todo si este está adherido al epéndimo, como ocurre en los casos de cisticercos en el cuarto ventrículo; en esos casos se produce una intensa proliferación de la glía subependimaria que sepulta y destruye la continuidad del revestimiento ependimario con la consiguiente formación de rosetas y tubulillos ependimarios atrapados en el espesor de la intensa gliosis, entremezclada con proliferación de haces de fibras colágenas que engloban al parásito.

En las vesículas de localización meníngea casi siempre hay engrosamiento de las leptomeninges alrededor del parásito junto con el infiltrado inflamatorio antes descrito.

Las vesículas racemosas desencadenan una reacción inflamatoria que no es fácil predecir en lo que concierne a intensidad. Cuando se localizan en la fisura de Silvio el crecimiento de la vesícula ejerce un efecto de masa ocupativa que desplaza al tejido nervioso así como generan reacción inflamatoria intensa con las alteraciones consiguientes. En cambio las vesículas racemosas de la base tienden a extenderse y provocan menos reacción inflamatoria y menores cambios en los tejidos adyacentes.

La forma meníngea basal produce una reacción inflamatoria y cambios tisulares asociados muy *sui generis* que merecen descripción detallada. En este caso, las vesículas parasitarias, localizadas en la base del cerebro desde la región optoquiasmática hasta la cara ventral del tallo cerebral (¿en forma racemosa al principio?) generan una reacción inflamatoria muy intensa con proliferación colágena y engrosamiento subsecuente de las leptomeninges que engloba a los parásitos y a las estructuras anatómicas de la región —arterias del polígono de Willis, nervios craneanos y la superficie del parénquima afectado. Los parásitos pierden su forma quística, se deforman y sufren fenómenos de hialinización rápidamente así como la impregnación con sales de calcio. Macroscópicamente la leptomeninge basal aparece como un plastrón fibroso en el que no se detectan parásitos en forma vesicular y, de hecho, es difícil diferenciar este cuadro patológico del que se observa en la meningoencefalitis tuberculosa. Dado que la circulación del líquido cefalorraquídeo se ve bloqueada se produce hidrocefalia comunicante; además, hay fenómenos isquémicos secundarios a la angitis oclusiva.

Ocasionalmente se ha observado, tanto por el examen neuropatológico como por el estudio con tomografía axial computada, una forma temprana de infección cisticercosa que se caracteriza por abun-

dante infiltrado inflamatorio y edema tisular concomitante alrededor de vesículas recién desarrolladas. Esta forma ha sido denominada la *fase encefáltica* de la neurocisticercosis que ocurre en localización parenquimatosa y es transitoria. Puede presentarse aún con número reducido de vesículas pero lo común es que aparezca en infecciones múltiples.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA *

1. ALUJA, A.; ESCOBAR, A.; ESCOBEDO, F.; FLISSER, A.; LACLETTE, JP.; LARRALDE, C.; MADRAZO, I.; VELAZQUEZ, V. y WILLMS, K.: *Cisticercosis. Una Revisión Actualizada de los Conocimientos Básicos Para el Manejo y Control de la Cisticercosis Causada por Taenia solium*. México, UNAM/SS, 1985.
2. ENGELHARDT, P. y TROTSODORF, D.: *Liquoreosinophilie bei Zystizerkose*. Akt. Neurol. 1979; 6: 81.
3. ESCOBAR, A.: *Cisticercosis cerebral. Estudio de 20 casos*. Arch. Mèx. Neurol. Psiquiat. 1952; 1: 149, *Ibid* 1: 1953; 171.
4. ESCOBAR, A.: *Cisticercosis cerebral*. Acta Politécnica (Mèx.) 1960; 2: 275.
5. ESCOBAR, A. y NIETO, D.: *Parasitic disease*. En: Minkler, J. ed. Pathology of the Nervous System Vol. 3 Nueva York. McGraw-Hill. 1972. pág. 2507.
6. ESCOBAR, A.: *Cerebral cysticercosis*. N Engl J. Med. 1978; 298: 403.
7. ESCOBAR, A. y VEGA, J.G.: *Syringomyelia and syringobulbia secondary to arachnoiditis and fourth ventricle blockage due to cysticercosis*. Acta Neuropathol. (Berl.) 1981; Suppl. VII: 389.
8. ESCOBAR, A.: *Algunos datos pertinentes a la cisticercosis cerebral*. Rev. Fac. Med. (Mèx.) 1981; 24: 26.
9. ESCOBAR, A.: *The pathology of neurocysticercosis*. En: Palacios, E.; Rodríguez-Carbajal, J. y Taveras, J.M. eds.: *Cysticercosis of the Nervous System*. Springfield, Charles C. Thomas, 1983. pág. 27.
10. ESCOBAR, A. y NIETO, D.: *Cisticercosis*. En: Bustamante-Zuleta, E.; Recagno-Cepeda, J.P.; Velasco-Suárez, M. eds.: *Neurología*. Buenos Aires El Ateneo. 1983. pág. 420.
11. GRISOLIA, J.S. y WIEDERHOLT, W.C.: *CNS cysticercosis*. Arch. Neurol. 1982; 39: 540.
12. GUILLAIN, G.; PERON, N. y THEVENARD, A.: *Le liquide céphalorachidien dans la cysticercose cérébrale*. C.R. Soc. Biol. (Paris). 1926; 95: 455.
13. HANDLER, LC. y MERVIS, B.: *Cerebral cysticercosis with reference to the natural history of parenchymal lesions*. Am. J. Neuroradiol. 1983; 4: 709.
14. HENNEBERG, R.: *Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystem*. En: Bumke, O. y Förster, O. eds.: *Handbuch der Neurologie*, Berlin. Springer. 1936, pág. 316.
15. ITABASHI, H.H.: *Pathology of CNS cysticercosis*. Bull. Clin. Neurosci. 1983; 48: 6.
16. LATOVITZKI, N.; ABRAMS, G.; CLARK, C.; MAYEUX, R.; ASHER, L.G. y SCIARRA, D.: *Cerebral cysticercosis*. Neurology (Minn). 1978; 28: 838.
17. LOO, L. y BRAUDE, A.: *Cerebral cysticercosis in San Diego. A report of 23 cases and a review of the literature*. Medicine 1982; 61: 341.
18. MARTINEZ-LOPEZ, M.; QUIROZ y FERRARI, F.: *Cysticercosis*. J. Clin. Neuro-Ophthalmol. 1985; 5: 127.

*La bibliografía sobre cisticercosis es muy abundante. Sólo se citan aquellas que tienen relación con lo que aquí se expresa y se incluyen algunas monografías cuya consulta es indispensable.

19. MATEOS, J.H.: Cisticercosis cerebral como problema de salud pública. *Gac. Méd. Méx.* 1972; 103: 230.
20. McCORMICK, G.F.; ZEE, C.S. y HEIDEN, H.: Cysticercosis cerebri, Review of 127 cases. *Arch. Neurol.* 1982; 39: 534.
21. NIETO, D.: *Sobre la histopatología de la cisticercosis cerebral.* Bol. Inst. Estud. Méd. Biol., Méx. 1943; 2: 73.
22. NIETO, D.: *Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test.* *Neurology.* (Min.) 1956; 6: 725.
23. NIETO, D.: *Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test.* En: Palacios, E.; Rodríguez-Carbal, J. y Taveras, J.M. eds.: *Cysticercosis of the Central Nervous System.* Springfield, Charles C. Thomas 1983. pág. 55.
24. PALACIOS, E.; RODRIGUEZ-CARBAJAL, J. y TAVERAS, J.M.; eds. *Cysticercosis of the Central Nervous System.* Springfield. Charles C. Thomas. 1983. pág. ix + 159.
25. RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; SALGADO, P.; GUTIERREZ-ALVARADO, R.; ESCOBAR, A.; ARUFFO, C. y PALACIOS, E.: *The acute encephalitic phase of neurocysticercosis. Computed tomographic manifestations.* *Am. J. Neuroradiol.* 1983; 4: 51.
26. SNEAD, O.C. y KALARSKY, S.M.: *Cerebrospinal fluid eosinophilia.* *J. Pediat.* 1976; 89: 83.
27. TRELLES, J.O.; PALOMINO, L. y CACERES, A.: *Histopathologie de la cysticercose cérébrale.* *Acta Neuropath.* (Berl.) 1967; 8: 155.
28. 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.

VI. TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DE LA CISTICERCOSIS

FRANCISCO ESCOBEDO*

El enfoque terapéutico está condicionado al diagnóstico preciso del tipo de cisticercosis tomando en cuenta los siguientes aspectos: a) la variabilidad que presenta el cuadro clínico de la neurocisticercosis; b) las diferentes etapas biológicas en la historia natural de la enfermedad (encefalitis, quistes, racimos, calcificación y otros), c) los cuadros patológicos secundarios (meningitis, aracnoiditis, hidrocefalia, vasculitis y otros).¹⁻⁴

Tratamiento de la Neurocisticercosis

El tratamiento puede ser sintomático, quirúrgico, o farmacológico antiparasitario.

*Académico titular

Tratamiento sintomático. Enfocado al control de: a. Crisis convulsivas: antiepilépticos; b. Cefalea: Analgésicos; c. Hipertensión intracraneana: esteroides, diuréticos, d. Alteraciones de conducta: psicodrogas.³

Tratamiento quirúrgico. El enfoque del tratamiento quirúrgico varía según la localización y las características anatomopatológicas de la cisticercosis del sistema nervioso. Así pues, la cirugía de la cisticercosis es diferente si la patología es cortical, parenquimatosa, intraventricular subaracnoidea o mixta; si se trata de un cisticercos único, si de cisticercos múltiples o racemosos, del tamaño de los quistes, de su responsabilidad en los síntomas, o de si existe hidrocefalia secundaria. Como regla general un paciente con neurocisticercosis será candidato a tratamiento quirúrgico en caso de que presente: a) quistes mayores de 2 cm. de diámetro produciendo síntomas neurológicos focales y/o efecto de masa; b) quistes produciendo obstrucción en canales ventriculares; c) hidrocefalia; d) compresión de médula espinal. Por ello, los procedimientos quirúrgicos en la neurocisticercosis pueden ser diversos: a) extirpación de cisticercos corticales, racemosos o quistes gigantes de cisticercos que actúan como masa tumoral; b) extirpación de cisticercos que bloquean el sistema ventricular, particularmente el IV ventrículo; c) extirpación de cisticercos y/o liberación de adherencias aracnoideas en la región de los nervios ópticos; d) derivación del LCR en casos de hidrocefalia, ya sea con hipertensión intracraneal o con presión normal intracraneana; e) craneotomías descompresivas en la región temporal en casos de cisticercosis parenquimatosa difusa con hipertensión intracraneana; f) extirpación de cisticercos espinales, con liberación de médula y raíces, dado el caso; g) extirpación o vaciamiento de quistes profundos a través de cánulas estereotáxicas.

La cirugía para la neurocisticercosis no siempre es la solución del problema. Si la cirugía soluciona a veces los aspectos mecánicos de la neurocisticercosis aliviando parcial o temporalmente la hipertensión intracraneana, y otras veces puede mejorar síntomas focales o epilepsia focal causada por un cisticercos cortical, extirpándolo, no soluciona otros problemas como el de los cisticercos inaccesibles o múltiples, el de la reacción inflamatoria o cicatricial en las áreas pericisticercóticas con aracnoiditis adherenciales, el de la arteritis y hasta el de oclusiones vasculares, que complican el cuadro neurológico como síntomas secundarios. En el caso de la derivación del líquido cefalorraquídeo que, actualmente, es el procedimiento más empleado y con aparentes buenos resultados iniciales, la experiencia indica que en la mayoría de los casos, tarde o temprano, el tubo de derivación deja de estar permeable, llega a ocluirse, parcial o totalmente, y es necesaria una nueva intervención.^{3,5}

Tratamiento farmacológico. Actualmente se cuenta con una serie de tratamientos farmacológicos específicos anticisticercos que han logrado buenos resultados, pero la experiencia indica que la pertinencia de estos datos se halla en relación directa con la selección adecuada de los enfermos, que se basa en un confiable y preciso diagnóstico de todos los aspectos de la enfermedad, por lo cual, a la fecha, el empleo de estos fármacos debe quedar limitado a centros y grupos médicos especializados.⁴

El tratamiento farmacológico específico a base de parasiticidas debe emplearse en casos de cisticercosis y de neurocisticercosis en los cuales se suponga que existen parásitos vivos y el medicamento pueda actuar en consecuencia. Tomando en cuenta los resultados que tenemos en cuanto al empleo racional de parasiticidas, éstos deben excluirse en enfermos con neurocisticercosis en etapa de calcificación, con secuelas de vasculitis cerebral o con aracnoiditis. Los enfermos con hipertensión intracraneal susceptibles a tratamiento quirúrgico (efecto de masa o hidrocefalia) serán motivo de estudio especializado y decisión particular.

En los casos de neurocisticercosis asintomática y sin déficit neurológico y en los que el diagnóstico se hace por hallazgo en la TC con imagen quística supuestamente de cisticercos vivo, el empleo del medicamento estará sujeto a indicación particular previa valoración especializada.

A la fecha hemos empleado dos medicamentos, el Praziquantel en cerca de 200 casos y el Albendazol en cerca de 50 casos con resultados favorables, que alcanzan el 75 por ciento en los enfermos seleccionados.

Praziquantel

Indicaciones. Está indicado en el tratamiento de múltiples parasitosis, en particular esquistosomiasis y teniasis por *T. solium*, en el de cisticercosis por *T. solium* en humanos, y por *T. saginata* y *T. ovis*, en animales.

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

A niveles terapéuticos, en suero, produce, en cuestión de segundos, contracción de la musculatura de los parásitos y vacuolización de sus tegumentos, debido a modificaciones en la permeabilidad de las membranas celulares por los cationes divalentes. Además, se presenta una despolarización del poten-

cial de reposo del tegumento e interfiere con el metabolismo de carbohidratos del parásito.

Los resultados, a la fecha, indican que el PZQ es eficaz para lograr la desaparición o reducción de la imagen en la tomografía computarizada de un alto porcentaje de quistes parenquimatosos y subaracnoideos corticales del cerebro.

Toxicidad. Amplios estudios en animales no han reportado efectos nocivos ni clínicos relevantes sobre los sistemas cardiovascular; renal; nervioso central; sobre la coagulación de la sangre; ni sobre las concentraciones de azúcar y colesterol. Estudios con voluntarios demuestran que la droga parece no tener contraindicaciones en personas sanas; no existen estudios a largo plazo ni en la progenie.

Dosis y modo de empleo. En los reportes con resultados favorables se ha administrado el PZQ, por vía oral, a las dosis de 50 mg. por kg. de peso, diariamente durante 14 días.⁷

Efectos colaterales. En algunos casos se han registrado molestias gastrointestinales no severas. Es importante señalar que la acción del medicamento sobre el parásito desencadena una reacción en el huésped, que en general exacerba transitoriamente los síntomas neurológicos, supuestamente como consecuencia del aumento de la reacción inflamatoria, que amerita tratamiento complementario con esteroides, antihipertensivos intracraneales o tratamiento sintomático para crisis convulsivas, según el caso.^{8,9}

Albendazol

Acción. El Albendazol es un derivado del benzimidazol que se absorbe por vía oral, se distribuye por todo el organismo y cuya presencia se ha registrado aún en el líquido de quistes hidatídicos. Es un antihelmíntico de amplio espectro que tiene acción sobre las larvas y las formas adultas de los céstodos y los tremátodos. Tiene también efecto letal sobre los huevecillos de gusanos redondos (*Ascaris*), gusanos ganchudos (anquilostomas) y en *T. triquiuris*. Se supone que la droga ejerce su efecto antihelmíntico, bloqueando la captación de glucosa. Por lo tanto, abate los niveles energéticos hasta que estos llegan a ser insuficientes para la supervivencia. El Albendazol inicialmente inmoviliza y después mata a los helmintos susceptibles. El Albendazol es de los antihelmínticos más potentes y menos tóxicos que existen en la actualidad.^{10,11}

Indicaciones. Está indicado en el tratamiento de múltiples parasitosis dentro de las que se encuentran la teniasis por *T. saginata* y *T. solium*. Se ha empleado con eficacia para prevenir y aún destruir el quiste en la cisticercosis experimental hepático-peritoneal del conejo, (causada por el cisticercos de la *T. pisi-formis*). También se ha reportado eficacia contra la cisticercosis bovina y porcina. Recientemente lo he-

mos usado en neurocisticercosis quística humana, logrando la desaparición o reducción de la imagen tomográfica de los quistes hasta en un porcentaje cercano al 80 por ciento.¹²

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

Dosis y modo de empleo. En neurocisticercosis humana ha sido de 14 mg. por kg. de peso durante 30 días.

En esta fecha, considerando que la eficacia de estos dos medicamentos es sensiblemente igual, creemos que el Albendazol es la droga de elección por su accesibilidad en el mercado y su bajo costo.

REFERENCIAS

1. SOTELO, J.; GUERRERO, V. y RUBIO, F.: *Neurocysticercosis: A new classification based on active and inactive forms.* Arch. Intern. Med. 1985; 145: 442.
2. ROSSIGNOL, J.F.: *Albendazol: Estudios clínicos realizados en Francia y Africa Occidental. Informe sobre 1,034 casos.* Compendium de Investigaciones Clínicas Latinoamericanas 1981; 1; (suppl 1): 117.
3. ESCOBEDO, F.; GONZALEZ-MARISCAL, G.; REVUELTA, R. y RUBEN, M.: *Surgical Treatment of Cerebral Cysticercosis.* En: Ana Flisser; Kaete Willms: Juan Pedro Laclette; Carlos Larralde; Cecilia Ridauro; Fernando Beltrán, eds.: *Cisticercosis.* Academic Press. 1982. Pág. 201
4. RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.; SALGADO, P.; GUTIERREZ, R.; ESCOBAR, A.; ARUFFO, C. y PALACIOS, E.: *The acute encephalitic phase of neurocysticercosis; Computed Tomography manifestations.* AJNR 1983; 4: 51.
5. ESCOBEDO, F.: *Neurosurgical Aspects of Neurocysticercosis. Operative Neurosurgical Techniques.* Schmidek y Sweet. Grune y Stratton. En Prensa.
6. SOTELO, J.; TORRES, B.; RUBIO-DONNADIEU, F.; ESCOBEDO, F. Y RODRIGUEZ-CARBAJAL, J.: *Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: Long-term follow-up.* Neurology 1985; 35: 752.
7. SOTELO, J.; ESCOBEDO, F.; RODRIGUEZ, J.; TORRES, B. y RUBIO-DONNADIEU, F.: *Therapy of parenchymal cysticercosis with praziquantel.* N. Eng. J. Med. 1984; 310: 1001.
8. ROBLES, C. y CHAVARRIA, M.: *Un caso de cisticercosis cerebral curado médicamente.* Gac. Med. Méx. 1980; 116: 65.
9. CIFERRI, F.: *Praziquantel for cysticercosis of the brain parenchyma.* N. Eng. J. Med. 1984; 311: 733.
10. MORRIS, D.S.; DYHES, P.W.; DICKSON, B.; MARRISON, S.E.; BOGAN J.A. y BURROWS F.G.: *Albendazole in hydatid disease.* Br. Med. J. 1983; 288: 103.
11. SAIMOT, A.G.; GREMIEUX, A.C.; HAY, J.M.; MEULEMANS, A.; GIOVAMANGELI, M.D.; DELAITRE, B. y COULARD, J.P.: *Albendazole as a potential treatment for human hydatidosis.* Lancet 1983; ii: 652.
12. ESCOBEDO, F.; PENAGOS, P.; RODRIGUEZ, J. y col.: *Albendazole therapy for neurocysticercosis.* Arch. In. Med., En prensa.