

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

# Cisticercosis cerebral en un adulto

Tratamiento con Praziquantel y Control Tomográfico:  
Revisión bibliográfica a raíz de un caso.

## INTRODUCCION

La cisticercosis es la parasitosis más común, que compromete el sistema nervioso central. América del Sur, Europa Oriental, China, India y México, han sido consideradas como áreas endémicas. (1). Estudios realizados en Ciudad de México han reportado frecuencias de cisticercosis cerebral de 2.8% (2) y 3.5% (3) de las autopsias realizadas en un hospital general. En este último centro, el 25 % de las masas intracraneanas resultaron ser cisticercos. (4), (5).

Hasta hace poco tiempo, no se había demostrado terapia específica para esta enfermedad. El efecto benéfico de la terapia esteroideal ha sido variable, aunque algunos pacientes se han visto beneficiados cuando la clínica es secundaria a hipertensión endocraneana.

En los últimos años, han aparecido en la literatura publicaciones que demuestran al praziquantel como altamente efectivo en el tratamiento de la cisticercosis cerebral. (6).

Se presenta el caso de un paciente portador de una cisticercosis cerebral tratado inicialmente con dexametasona y posteriormente con praziquantel, con controles tomográficos antes y después de cada tratamiento.

## CASO CLINICO

Hombre de 65 años con crisis convulsivas tónico-clónicas desde los 15 a los 25 años, tratado con epamin hasta los 35 años. Hace tres años vuelve a presentar cri-

sis convulsiva quedando sin tratamiento. Siete días antes de su ingreso presenta convulsiones tónico clónicas generalizadas con somnolencia posterior, que se repiten el día previo a su ingreso; además, relajación de esfínteres, desorientación, períodos de ausencia, delirio, alucinaciones visuales y vómitos escasos. Es ingresado el día 25 de junio de 1983.

Refiere cefalea holocránea desde hace dos años, con acentuación en los últimos tres meses, que lo despierta en la noche. Baja de peso alrededor de tres kilos en los últimos meses.

Antecedentes de ser fumador de 20 a 30 cigarrillos diarios por 25 años. Hospitalizado en varias oportunidades, con diagnóstico de limitación crónica del flujo aéreo tabáquica, enfisema pulmonar, bronquitis crónica y observación asma bronquial. Capacidad funcional II-III.

Antecedentes quirúrgicos: apendicectomía a los 20 años. Toracotomía derecha en 1955 por herida de bala con hemisección medular (Síndrome de Brown Sequard). Resección transuretral de próstata en 1976 por adenoma.

Al examen físico de ingreso, destaca paciente desorientado en tiempo y espacio, habla incoherencias y presenta alucinaciones visuales. P. Art. 140/100, P: 88 x min., afebril. Cicatriz de toracotomía derecha. Aumento del diámetro anteroposterior del tórax, con pulmones hipersonoros con disminución difusa del murmullo vesicular y expiración prolongada, sibilancias escasas y algunos estertores. F. de ojo: sin edema de papila.

Examen neurológico: Lenguaje escandido. Pares craneanos normales. ROT levemente aumentado en EID con Babinski a derecha. Hipoestesia táctil y dolorosa en EII con nivel sensitivo en D8. Alteración

\* Residentes de Medicina Interna. Escuela de Medicina P. U. Católica de Chile.

\*\* Departamento de Medicina Interna. Escuela de Medicina P. U. Católica de Chile.

de la sensibilidad profunda en EID. Reflejo de prehensión presente.

Exámenes de laboratorio: ECG normal. Gases arteriales sin O<sub>2</sub>; PaO<sub>2</sub> 80; PCO<sub>2</sub> 36.9; pH 7.41; HCO<sub>3</sub> 23.1; Hcto. 50%. Blancos 9.000 x mm<sup>3</sup>. Glicemia 1.16 gr. o/o. Uremia 0.25 gr. o/o. Na 139 mEq/lt. K. 3.1 mEq/lt. Ca 8.9 mg o/o. Fósforo 3.8 mg o/o. Proteína T. 6.6. gr. o/o. Albúmina 4.6 o/o. Bili T. 0.3 mg. o/o. F. Alc. 143 U/L. LHD 310 U/L. SGOT 67 U/L.

Se realiza tomografía computada de cerebro, que revela en ambas regiones frontales y diseminadas en distintos sectores de los lóbulos parietal y occipital, imágenes de diferentes tamaños redondeadas, que se impregnan significativamente en los cortes realizados después de la inyección intravenosa de medio de contraste. Tercer y cuarto ventrículos normales. Fosa posterior y cisternas basales normales. Conclusión radiológica: probables metástasis cerebrales bilaterales. Se inicia terapia esteroideal.

La búsqueda del tumor primario fue negativa. Se plantea el diagnóstico de cisticercosis cerebral. Intradermorreacción para cisticercos: reacción precoz positiva; reacción tardía negativa; contrainmunolectrofóresis negativa.

Se da de alta con el diagnóstico presuntivo de metástasis cerebral sin poder descartar una cisticercosis cerebral, quedando en tratamiento esteroideal con dexametasona 2,5 mg/día y fenitoína 300 mg/día. Evolucionando en buenas condiciones sin signos de hipertensión endocraneana ni de compromiso neurológico focal. Mantiene terapia esteroideal en dosis decrecientes hasta septiembre de 1983.

Reingresa al Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico UC en enero de 1984 por cuadro de debilidad en extremidades inferiores, constipación e incontinencia urinaria. Se realiza mielografía, que es informada como normal. En la misma hospitalización un nuevo hemograma muestra

un Hcto. de 53%, 11.700 leucocitos con 14% de eosinófilos y una punción lumbar con glucosa de 0.61 gr/lt; proteína de 0.18 gr o/o leucocitos 2 x mm<sup>3</sup>. EEG compatible con comicialidad intercrítica.

Se realiza scanner de control, que revela una disminución de tamaño de la mayoría de los nódulos con reabsorción del edema. Nuevamente se plantea el diagnóstico de cisticercosis cerebral.

El 30 de enero es intervenido por adenoma de próstata, practicándose una resección transuretral. Se repiten: intradermo reacción para cisticercos y contrainmunolectrofóresis. La primera fue positiva ++ a +++ en fase precoz y tardía y la segunda fue negativa.

Reingresa al Servicio de Medicina el día 13 de febrero de 1984 por cuadro de compromiso de conciencia oscilante (tendencia al sueño, alteraciones conductuales y desorientación). Se demuestra una infección urinaria y el cuadro se interpreta como una psicosis aguda exógena secundaria al cuadro infeccioso. Buena respuesta a las 24 horas de iniciada la terapia antibiótica. Es dado de alta cuatro días más tarde con indicación de completar catorce días de tratamiento.

En control ambulatorio posterior, se pesquisa desequilibrio en la marcha, ataxia y lateropulsiones bilaterales. Se comprueba sobredosis de fenitoína (nivel plasmático de 41 ug/ml). Nueva intradermo reacción para cisticercos positiva ++ precoz y tardía. Esta vez con contrainmunolectrofóresis positiva. Parasitológico de deposiciones negativo.

Es ingresado el día 19 de marzo para tratamiento con praziquantel en dosis de 30 mg/kg/día, dividido en tres dosis por un período de seis días. Desde un día antes hasta tres días después de la terapia se administró prednisona 30 mg/día.

Durante el tratamiento presenta cefalea holocránea intensa y vómitos. El examen físico descarta signos de hipertensión en-

docraneana. Se cambia prednisona por dexametasona, se indican antieméticos (tietilperazina) y analgésicos habituales (dipirona) con lo que se alivian rápidamente sus molestias.

Es dado de alta el 26 de marzo, reingresando un mes más tarde para la segunda fase de su tratamiento, el que se realiza utilizando el esquema antes descrito. Nuevamente presenta cefalea y vómitos que se manejan de igual forma.

Tres meses posterior a su última hospitalización, se encuentra en buenas condiciones generales: no ha presentado nuevas crisis convulsivas ni episodios de desorientación. La intradermorreacción persiste positiva, pero la contrainmunolectroforesis esta vez es sólo débilmente positiva.

Se solicita scanner cerebral de control, que revela una disminución de tamaño de las lesiones, las cuales se aprecian más densas, con parénquima circundante de aspecto normal.

## DISCUSION

La forma adulta de *Tenia solium* vive en el intestino del hombre, quien constituye su único huésped definitivo. El individuo parasitado elimina proglótidas repletas de huevos embrióforos, que, al ser ingeridos usualmente por el cerdo, liberan en su intestino enorme cantidad de embriones, que alcanzan el torrente circulatorio y se distribuyen a cualquier tejido u órgano, siendo especialmente importante desde el punto de vista epidemiológico su localización en el tejido conectivo de los músculos estriados. El embrión se desarrolla, alcanzando un estado larval denominado *Cisticercus cellulosae* (1). De esta forma el cerdo constituye el huésped intermediario. El ciclo de vida se completa al ingerir el hombre carne de cerdo cruda o mal cocida. La cocción prolongada o el congelamiento a  $-20^{\circ}\text{C}$  por 12 horas inactiva la larva enquistada (7). En el hués-

ped definitivo (el hombre), la larva se transforma en la tenia adulta.

La cisticercosis humana es una infección sistémica con el estado larval de la *Tenia solium*, que resulta cuando el hombre se transforma en el huésped intermediario. Para ello, es preciso que los huevos de *Tenia solium* lleguen al estómago del hombre, a través de contaminación de alimentos por heces infectadas, autoinfección fecal-oral o autoinfección debida a peristalsis reversa de proglótidas al estómago, en donde se liberan embriones hexacantos, que se fijan a la pared intestinal, penetran al torrente circulatorio, produciendo una verdadera septicemia, llegando el parásito a diferentes órganos (8).

La cisticercosis afecta por igual a hombres y mujeres; se presenta con mayor frecuencia (82.70%) entre los 20 y 50 años, pero oscila entre los 10 y 80 años (9).

En el hombre, el sistema nervioso central se compromete entre el 60 y 96% de los casos. Las otras localizaciones que lo siguen en frecuencia son el músculo esquelético en el 50% y el ojo en un 30% de los casos. El tejido celular subcutáneo se ve comprometido con cierta frecuencia. (10), (11), (3).

El cisticercos se puede localizar en las distintas porciones del sistema nervioso central. En una serie de 273 casos de autopsia, se encontraron lesiones en las cisternas basales en el 55%, en el sistema ventricular en el 15% y en el parénquima en el 30% de los casos. (12). La médula espinal es una localización inhabitual, pero terapéuticamente importante y ha sido reportada en el 2.7% de los casos. (14).

El análisis histológico de material de necropsia revela la existencia de dos tipos fundamentales de cisticercos: *Cisticercus cellulosae* (forma quística), que se caracteriza por ser una pequeña vesícula de 3 a 18 mm. de diámetro y que presenta en su

interior un escólex invaginado, y *Cisticercos racemosus* (forma racemosa) de mayor diámetro (5 a 90 mm.), presenta lobulaciones, carece de escólex y crece emitiendo prolongaciones similares a un alga. Es importante hacer esta diferenciación entre estos dos tipos de cisticercos, ya que su distribución dentro del encéfalo es diferente y porque el *Cisticercos racemosus* puede alcanzar un mayor tamaño: ambos hechos pueden tener gran significación clínica.

La forma racemosa se observa de preferencia en el espacio subaracnoideo de la base, libre en el líquido céfalo-raquídeo y en diversas cavidades, pudiendo extenderse a la corteza. La forma quística se encuentra fundamentalmente en diversas zonas parenquimatosas (cerebro, cerebelo, médula). Fuera del sistema nervioso central, se encuentran sólo formas quísticas.

El quiste parenquimatoso, habitualmente viable, provoca una extensa reacción inflamatoria en el parénquima y vasos vecinos, la que desaparece con la muerte del parásito (15). Esta reacción está principalmente constituida por mononucleares, eosinófilos y casi siempre células gigantes, que se agrupan en torno a la membrana del parásito. Conforme se completa la involución del cisticercos (aproximadamente 18 meses después de la infección), van apareciendo fibrosis, hialinización y puntos de calcificación. Esta calcificación, que en los quistes de músculo esquelético ocurre casi invariablemente dentro de los primeros cinco años, en la cisticercosis cerebral es infrecuente, incompleta y tardía (16).

Ocasionalmente se encuentran múltiples quistes contiguos en el parénquima cerebral, simulando la apariencia radiológica de otras lesiones de masa (17).

#### **Formas clínicas de presentación:**

Las manifestaciones neurológicas de la

cisticercosis cerebral son extremadamente variables; dependen de la localización, del número de las lesiones y de la edad de presentación. El intervalo promedio desde la infección inicial y el comienzo de los síntomas es aproximadamente de cinco años, con un rango que va desde unos pocos meses hasta los 30 años (16).

En general, se distinguen cuatro formas de presentación:

#### **1. Cisticercosis meníngea:**

Resulta de la localización de los estados larvales en las meninges. Pueden encontrarse adheridos a la pía madre, en los tejidos corticales bajo la pía o flotando libremente en el espacio subaracnoideo. Produce un proceso inflamatorio meníngeo crónico que se extiende más allá del sitio donde se encuentra el cisticercos. El compromiso meníngeo definido como meningitis aguda o crónica se presenta en alrededor del 50% de los casos (3), (9). Ocasionalmente forman racimos que se ubican en las cisternas basales, pontina, interpedunculares, quiasmática, etc., bloqueando la libre circulación del líquido céfalo-raquídeo, lo que lleva a una hidrocefalia de magnitud variable. El parásito origina una intensa reacción inflamatoria esclerosante de las meninges, comprometiendo nervios craneales (tractos ópticos) y vasos arteriales, llegando a provocar trombosis y consecuentemente áreas de isquemia o infarto a distancia. La meningitis racemosa es la complicación más catastrófica de la cisticercosis cerebral. En 3/4 de los pacientes con esta condición, se desarrolla hidrocefalia y más del 25% del total sufren ceguera y demencia.

La forma de presentación de la cisticercosis meníngea es como meningitis aguda, crónica o recurrente de tipo aséptica, en las que, a menudo, se encuentra hipoglucorraquia.

## 2. Cisticercosis cerebral con síntomas de focalización:

Los cisticercos de localización parenquimatosa, a menudo, producen síntomas focales, debido a compresión, destrucción o irritación del tejido encefálico. Destacan las crisis convulsivas focales o generalizadas, hemiparesias, alteraciones del campo visual y de los pares craneanos, trastornos del movimiento secundarios a daño cerebelar o de ganglios basales. Las convulsiones, según Mc Cormick, se presentaron en el 55% de sus 127 casos estudiados, siendo la convulsión el único síntoma en el 36.2% y la manifestación inicial en el 43.3%. En la misma revisión, déficit neurológicos focales se encontraron en aproximadamente el 12% de los casos (9).

## 3. Hipertensión intracraneana:

Puede originarse como consecuencia del compromiso parenquimatoso difuso en etapas iniciales de infecciones por gran número de parásitos o por quistes intraventriculares, subaracnoídeos únicos o múltiples.

Según Mc Cormick, la hipertensión intracraneana fue la manifestación inicial en el 37.85% de los casos (cefalea, edema de papila, ataxia, ceguera, demencia, estupor o coma) (9). Briceño reporta una frecuencia de quistes intraventriculares del 12% de 93 autopsias analizadas. Estos eran con frecuencia asintomáticos, a menos que se produjeran obstrucciones al flujo del líquido céfalo raquídeo (3). La presencia de quistes flotantes en el cuarto ventrículo (la localización ventricular es más frecuente), puede dar origen a obstrucciones súbitas que se manifiestan por episodios recurrentes de cefalea acompañados de ataxia, vértigo, náuseas, vómitos y caída al suelo en relación a cambios posturales de la cabeza o a la tos (síndrome de Bruns).

## 4. Cisticercosis espinal:

El compromiso medular es infrecuente. Se manifiesta por síntomas y signos secundarios a la compresión medular. La aracnoiditis espinal asociada a cisticercosis es más frecuente.

Los tipos mixtos son los más frecuentes. En éstos, hay una combinación de signos de hipertensión endocraneana y de focalización, que son el resultado de la ubicación del parásito en el parénquima cerebral y del bloqueo de la circulación del líquido céfalo-raquídeo.

En los casos asintomáticos, uno o varios parásitos se encuentran en el parénquima cerebral o en las meninges sin historia de alteración neurológica. El diagnóstico se hace fundamentalmente por hallazgos de autopsia. La falta de síntomas se debe presumiblemente a la localización del parásito en áreas cerebrales clínicamente silentes.

## Exámenes de laboratorio

Las anomalías del recuento celular en sangre periférica son pocos comunes. Algunos pacientes presentan leucocitosis u otras evidencias de infección aguda, las cuales son más frecuentes en pacientes con cisticercosis meníngea, pudiendo presentar recuentos mayores de 10.000 leucocitos por cc. (9). Esta pleocitosis es variable, tanto en términos de recuento absoluto como de la preponderancia de elementos monocíticos o polimorfonucleares. Algunos casos presentan eosinofilia periférica, mayores del 6% del recuento, usualmente transitorias.

Las alteraciones del líquido céfalo-raquídeo (LCR) pueden incluir pleocitosis, elevación de proteínas y marcada hipoglicorraquia (la cisticercosis cerebral debe ser considerada siempre en el diagnóstico diferencial de las meningitis crónicas recurrentes con hipoglicorraquia).

La eosinofilia en el LCR ha sido un hallazgo variable, pudiendo estar presente entre un 29 y un 70% de los casos (12), (18), (19), (20). Los eosinófilos comúnmente se desintegran en las preparaciones para microscopía habituales, pudiendo pasar inadvertidos si no se toman las precauciones adecuadas.

Como hallazgo aislado, la eosinofilia en LCR presenta un diagnóstico diferencial limitado, que incluye otras parasitosis del sistema nervioso central (SNC), linfoma del SNC, cuerpos extraños y carcinomatosis. También se han reportado casos aislados de eosinofilia del LCR en neurosífilis, meningitis TBC, meningitis por coccidiosis, esclerosis múltiple y coriomeningitis linfocítica (21). En la literatura se señala que el 50% de los pacientes con pleocitosis presenta hipoglucorraquia y se señala que hay proporción directa entre la intensidad de ésta y un mal pronóstico (15).

Menos de un tercio de los pacientes tienen huevos o proglótidas de *Tenia Solium* en sus deposiciones (3) (20).

Las radiografías de tejidos blandos pueden mostrar calcificaciones, cuando hay quistes intramusculares, los que calcifican dentro de cinco años en el 90% de los casos (16). Aunque Dixon y Lipscomb encuentran nódulos intramusculares o subcutáneos en el 97% de los pacientes (16), la mayoría de los otros estudios ha demostrado una incidencia mucho menor; a veces tan baja como el 1% (20).

Se ha reportado la presencia de calcificaciones en la radiografía de cráneo entre un 11 y un 35% (9). Los patrones de calcificación, generalmente no son específicos; sin embargo, en 4 a 5% de los casos, se ve un halo circular característico, con un nido excéntrico de 1 a 4 mm. de diámetro, correspondiente al escólex (17) (20).

La hemaglutinación indirecta sérica ha sido positiva en 85 a 92% de los pacien-

tes con cisticercosis probada. Un título de 1:64 o más en suero o LCR es altamente específico, aunque se ha demostrado reacción cruzada con anticuerpos contra equinococo y otros cestodes (22). La infección por la tenia adulta también puede causar títulos falsos positivos. Se ha encontrado un 20% de falsos positivos en sueros controles, pero esto aumenta a 12,5% en pacientes con otras enfermedades helmínticas (29). Resultados negativos o débilmente positivos, se pueden encontrar en pacientes con enfermedad crónica o inactiva.

Un test de fijación de complemento también se usa ampliamente en suero y LCR, siendo positivo en alrededor del 80% de los casos (24). Este examen, como el anterior, tiene reacción cruzada con antígenos de cestodes y treponémicos.

Se ha desarrollado un test de inmunofluorescencia indirecta, que, según datos preliminares, podría ser más específico (22).

La contraelectroforesis, en suero, sería un buen examen como ayuda diagnóstica en la cisticercosis cerebral, pero no aplicable en LCR (25). También cabe mencionar, la intradermorreacción para cisticercosis.

Es necesario destacar, que estas técnicas de determinación de la infección, basadas en los exámenes inmunológicos, se ven afectadas por condiciones inmunobiológicas del huésped (26), (27).

Los electroencefalogramas son normales en más del 60% de los pacientes, y los registros anormales no muestran aspectos característicos.

Se han preparado anticuerpos anticisticercosis, para realizar radioinmunoquímica específica, que muestra captación preferencial en lesiones intracraneanas con 100% de exactitud (29). Este es un examen promisorio, que requeriría mayor evaluación.

## Características tomográficas la Cisticercosis

Los hallazgos más frecuentes en la tomografía axial computada son masas parenquimatosas calcificadas o no, quistes subaracnoídeos, ventriculares o cerebrales (30).

Pueden haber signos indirectos como disminución de tamaño ventricular, secundario a edema. En los pacientes en que los quistes presentan efecto de masa, es posible que exista desplazamiento del sistema ventricular con o sin signos de hidrocefalia.

Habitualmente se puede distinguir diferentes estados de desarrollo en cada paciente, mediante los distintos patrones tomográficos: (11).

1. Quistes de tamaño variable que generalmente captan el medio de contraste en forma anular, que probablemente corresponden a formas jóvenes de cisticercos.
2. Areas de baja densidad que usualmente captan el contraste en la periferia o sólo parcialmente; se cree que corresponden a formas adultas del parásito.
3. Calcificaciones intra-parenquimatosas, que se enriquecen con medio de contraste; corresponden a parásitos nuevos con algún grado de reacción tisular.
4. Calcificaciones sin reacción perilesional encontrados principalmente en los hemisferios cerebrales y raramente en cerebelo, corresponden a estadios finales posteriores a la muerte del parásito.

Las lesiones tipo 1 y 2 pueden desaparecer después de un tratamiento efectivo o disminuir de tamaño o no presentar cambios.

## Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial incluirá lógicamente todas las patologías que se pue-

dan presentar bajo las formas clínicas en que suele hacerlo la cisticercosis, es decir: como meningitis crónica, hidrocefalia, lesión de masa parenquimatosa o alguna combinación entre éstas.

El diagnóstico diferencial de la cisticercosis meníngea incluye tuberculosis, coccidiomicosis, criptococosis, neurosífilis, sarcoidosis y neoplasias primarias o metastásicas. La tuberculosis se puede distinguir por un test de tuberculina positivo (80, 90% o más da reacciones positivas), alteraciones en la radiografía de tórax (50 a 73%), muestras positivas de LCR para organismos ácido alcohol resistentes (10 a 20%) o cultivos positivos (40 a 90%) (31). La coccidiomicosis puede ser razonablemente excluida por hallazgos serológicos negativos en suero y LCR (32). La meningitis por criptococo tiene una positividad mayor de 85% para antígeno capsular en suero o LCR. La meningitis sifilítica tiene VDRL positivo en LCR sobre el 85% de los casos (31). Un antígeno treponémico fluorescente en suero será positivo en más del 95% de los casos (33). Cuando la sarcoidosis se manifiesta por una meningoencefalitis basilar crónica, la mayoría de los pacientes tendrán evidencias de compromiso extracraneano. Los tumores primitivos o metastásicos a veces pueden ser diagnosticados radiológicamente o por historia previa de neoplasia. Sin embargo, la carcinomatosis meníngea puede presentar problemas diagnósticos. Los hallazgos de citología positiva para células neoplásicas en LCR son diagnósticos, pero la sensibilidad del examen con las técnicas actuales se desconoce.

En relación a la presentación de la cisticercosis como hidrocefalia, el diagnóstico diferencial debe incluir tumores primitivos o metastásicos, malformaciones congénitas, hemorragia subaracnoidea antigua o meningitis antigua de cualquier origen.

En la cisticercosis parenquimatosa los quistes pueden causar convulsiones, síntomas neurológicos focales o aumento de presión intracraneana. Una tomografía axial cerebral mostrará generalmente calcificaciones o áreas traslúcidas, algunas veces con reforzamiento marginal. El diagnóstico diferencial típicamente incluye absceso cerebral, tumor o accidente cerebrovascular. Si se sospecha seriamente cualquiera de los dos primeros diagnósticos, se debe hacer rápidamente el diagnóstico definitivo.

Actualmente esto sólo es posible a través de exploración quirúrgica, aunque los hallazgos serológicos o la radioinmunoctigrafía para cisticercosis podrían obviar tal exploración (34).

Aparte de la exploración neuroquirúrgica, los factores que ayudan al diagnóstico positivo de cisticercosis incluyen LCR o suero serológicamente positivos, eosinofilia del LCR y el vivir en un área endémica. Rara vez se puede hacer el diagnóstico por la apariencia radiológica, biopsia de los nódulos subcutáneos o el patrón de calcificación en la radiografía de cráneo. En las pruebas serológicas por hemaglutinación indirecta, hay reacción cruzada con otras infecciones helmínticas, tanto del SNC, como de otros tejidos. En Sudamérica, la equinococosis es una importante consideración diagnóstica en este sentido.

## Tratamiento

Hasta hace poco tiempo, la aproximación terapéutica de la cisticercosis se limitaba al control de los síntomas, particularmente las convulsiones o las manifestaciones secundarias a la hidrocefalia. Ocasionalmente, la cirugía podía jugar un papel importante, especialmente cuando existía un quiste susceptible de ser resecado en el tratamiento de la hidrocefalia o en el síndrome de Bruns. Sin embargo, esta selección debía ser cuidadosa para evitar

una mortalidad y morbilidad exagerada. Otras veces, la presión cerebro-espinal podía ser reducida en forma considerable mediante la colocación de válvulas ventrículo-peritoneales o ventrículo-atriales.

Por otra parte, el efecto benéfico de los corticoides no ha sido demostrado en forma inequívoca, aunque se han reportado mejorías espectaculares en algunos casos, especialmente en aquellas condiciones en que existen manifestaciones clínicas secundarias a efecto de masa.

En la actualidad y desde 1974 se dispone de una nueva droga: Praziquantel (Pz) (31), derivado de la isoquinolin pirazina, altamente efectiva en el tratamiento de cestodiasis y cisticercosis en sus formas juveniles y estados larvales (35), (36), (37). Se absorbe por vía oral y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en las primeras dos horas. Su metabolización es rápida, siendo su vida media de aproximadamente una hora. El 70% de la droga es excretada en las primeras 24 horas por la orina (38).

La tolerancia a la droga es buena en dosis de 20 mg/kg de peso al día y excelente en dosis menores. En general, los efectos adversos de la droga incluyen cefalea, somnolencia, plenitud abdominal, disconfort epigástrico, los cuales son, en general, de corta duración y desaparecen en forma espontánea (38).

Actualmente no existe un esquema único de tratamiento. Algunos autores utilizan dosis de 50 mg/kg/día dividido en tres dosis durante 15 días (6). Otros administran 25 a 30 mg/kg/día, siempre divididos en tres dosis, durante seis días consecutivos, repitiendo el esquema al cabo de uno a dos meses, adicionando o no prednisona 10 mg cada 8 horas desde un día antes de iniciar el tratamiento hasta tres días de terminada la terapia con Pz. (37), (11). Este último esquema fue el que utilizamos en nuestro caso.

Todas estas modalidades de tratamiento han demostrado una alta efectividad, con mejoría sintomática en un alto porcentaje de pacientes. Botero y Castaño reportan una desaparición de síntomas de hipertensión intracraneana en trece de quince pacientes, un adecuado control de las convulsiones en 14 de 19 casos y una disminución de tamaño o desaparición de quistes no calcificados en 9 de 11 casos.

Durante el curso de la terapia, cerca de un tercio de los pacientes presentan reacciones adversas atribuibles a la muerte del parásito, las que, en general, son transitorias y de poca intensidad y requieren sólo tratamiento sintomático. De este modo, el tratamiento médico de la neurocisticercosis ha mejorado en forma notable. La mortalidad de la enfermedad dejada a su evolución natural varía entre un 40 y un 50 por ciento en contraste con el 3,20% en pacientes tratados con Pz (20), (40), (11).

En resumen, presentamos el caso de un paciente portador de una cisticercosis ce-

rebral parenquimatosa múltiple de forma quística, que se presentó clínicamente como un síndrome convulsivo, con síntomas de hipertensión intracraneana, cuyo primer examen tomográfico reveló la presencia de imágenes quísticas múltiples con reacción inflamatoria del tejido circundante, sin alteraciones del LCR, moderada eosinofilia periférica, con reacciones serológicas inicialmente negativas (lo que atribuimos al uso previo de corticoides) que evolucionaron posteriormente hacia la positividad cuatro meses después de suspendida la terapia esteroideal. Posterior a ésta, se observó una regresión completa del edema perilesional.

Luego de terapia específica con Pz., el paciente se encuentra asintomático y la tomografía revela ausencia de progresión del número y tamaño de las lesiones, las cuales han adquirido un mayor reforzamiento periférico, lo que podría reflejar un estado de mayor involución del parásito.

## REFERENCIAS

1. Grisolia S.: CNS cysticercosis. Arch. Neurology 39: 540, 1982.
2. Macías V., Maqueo H.: Cisticercosis cerebral. Rev. Invest. Clín.: 10:443, 1958.
3. Briceño D., Biagi F., Martínez B.: Cisticercosis: observaciones sobre 97 casos de autopsia. Prensa Médica Mexicana 26:193, 1961.
4. Olive J., Angulo P.: Cysticercosis of the nervous system. Journ. Neurosurg. 19:632, 1962.
5. Robles C.: Consideraciones sobre 100 casos de tumor cerebral. Prensa Médica Mexicana. 9:67, 1944.
6. Sotelo J., Escobedo F.: Therapy of parenchymal brain cysticercosis with Praziquantel. New Engl. Journ. Med. 310:1001, 1984.
7. Biagi F., Vélez: Destrucción de los cisticercos en la carne de cerdo. Prensa Méd. Mex. 28:253, 1963.
8. Torrealba G.: Cisticercosis. Cuadernos de Neurología, Univ. Católica de Chile, Facultad de Medicina, Unidad de Neurología. 4:20, 1973.
9. Mc Cormick GF., Zee Cs., Heiden J.: Cysticercosis cerebri. Review of 127 cases. Arch. Neurology 39:534, 1982.

10. Acha PN., Aguilar FJ.: Studies on cysticercosis in Central America and Panama. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 13:48, 1964.
11. Botero A., Castaño S.: Treatment of cysticercosis with Praziquantel in Colombia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 31(4): 810, 1982.
12. Obrador S.: Cysticercosis cerebri. *Acta Neurochir.* 10:320, 1962.
13. Brailsford JF.: *Cysticercus cellulosae*. Its radiographic detection in the musculature and the central nervous system. *Br. Med. Journ.* 4:79, 1941.
14. Canelas HM., Ricciardi O., Escalante OA.: Cysticercosis of the nervous system: less frequent clinical forms: III spinal cord forms. *Arq. Neuropsiquiatr.* 21:77, 1963.
15. Escobar A.: Cerebral cysticercosis. *New Engl. Journ. Med.* 297:403, 1978.
16. Dixon HB., Lipscomb FM.: Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Med. Res. Council Spec. Rep.* 299:1, 1961.
17. Cárdenas J.: Cysticercosis of the nervous system: pathologic and radiologic findings. *J. Neurosurg.* 19:635, 1962.
18. Nieto D.: Cysticercosis of the nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology.* 6:725, 1956.
19. Alarcón T., Olivares L.: Cisticercosis cerebral: manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia. *Rev. Invest. Clín.* 27:209, 1975.
20. Stepien L.: Cerebral cysticercosis in Poland: clinical symptoms and operative results in 132 cases. *J. Neurosurg.* 19:505, 1962.
21. Kubenrski T.: Eosinophils in the CSF. *Ann. Intern. Med.* 91:70, 1979.
22. Rydzwski A., Chishwlm ES., Kajan JG.: Comparison of serologic tests for human cysticercosis by indirect hemagglutination, indirect immunofluorescent antibody and agar gel precipitin tests. *J. Parasitol.* 28:832, 1978.
23. Ahuja CK., Roy S., Kamila G. et al.: Cerebral cysticercosis. *J. Neurol. Sci.* 35:365, 1978.
24. Torrealba G., Del Villar S., Tagle P., Arriagada P., Kase JC.: Cysticercosis of the central nervous system: clinical and therapeutic considerations. *Journ. of Neurology, Neurosurg. and Psych.* 47:784, 1984.
25. Beltrán P.: Cysticercosis of the nervous septum: III Clinical findings and treatment. *J. Neurosurg.* 19:641, 1962.
26. Ivanovic D.: Contraimmunoelectroforesis: una ayuda en el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. *Rev. Méd. Chile.* 108:918, 1980.
27. Buck A.: *Ann. Trop. Med. and Hyg.* Editorial: 28:172, 1979.
28. Pizzi T.: Algunos aspectos de la inmunología de las enfermedades parasitarias. *Rev. Méd. Chile.* 7:180, 1979.
29. Rodríguez J., Palacios E., Azar-Kia B. et al.: Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology.* 125:127, 1977.
30. Skromme-Kadlubik G., Celis C., Férrez A.: Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of specific radioimmunoscan. *Ann. Neurol.* 2:343, 1977.
31. Schanley JD., Jordan MC.: Clinical aspects of CNS cysticercosis. *Arch. Intern. Med.* 140:1309, 1980.
32. Ellner JJ., Bennett J.: Chronic meningitis. *Medicine.* 55:341, 1976.
33. Drutz DJ., Catanzaro A.: Coccidiomycosis; state of the art: II. *Amer. Respir. Dis.* 117:707, 1978.
34. Simon RP.: Neurosyphilis: an update. *West. J. Med.* 134:87, 1981.
35. Thomas H.: Resultados experimentales con Praziquantel (Embay 8440) en cestodiasis y cisticercosis. *Bol. Chile Parasit.* 32:2, 1977.
36. Groll E.: Panorama general del tratamiento de las infecciones humanas por cestodes con Praziquantel (Embay 8440). *Bol. Chile Parasit.* 32:27, 1977.
37. Brink G., Schenone H., Días V., Parra M., Corrales M.: Neurocisticercosis. Tratamiento con Praziquantel. Estudio preliminar. *Bol. Chile Parasit.* 35:66, 1980.
38. Gilman AG., Goodman LS., Gilman A.: *The Pharmacological Basis of Medical Therapeutics*, Goodman and Gilman, 6th Ed., 1980.
39. Ishizaki T., Kamo E., Boehme K.: Double blind studies of tolerance to Praziquantel in Japanese patients with *Schistosoma japonicum* infections. *Bull. W.H.O.* 57 (5): 787, 1979.
40. López F., Ecandon A.: Neurocisticercosis. Estudio clínico de 58 casos. *Antioquía Médica.* 14: 729.