

NEUROCISTICERCOSIS: PROBLEMAS COMUNES

Dr. Juan Carlos Duran Quiroz*

La teniosis, parasitosis intestinal, se adquiere después de ingerir carne de cerdo que contenga cisticercos vivos. La cisticercosis es una parasitosis debida a la larva del cestode *Taenia Solium*; se adquiere al ingerir huevos liberados por el parasito adulto que se aloja en el intestino delgado. La neurocisticercosis (NCC) es una infección del sistema nervioso central con el cisticerco (estadio larval) de la *Taenia solium*.

La cisticercosis humana es adquirida por la ingestión de huevos de la taenia en la heces de un portador humano de teniosis.

La cisticercosis representa en primer lugar un desafío a las políticas de salud pública del país, en segundo lugar, cuando estas políticas han sido avasalladas representan un desafío a los neurólogos en su diagnóstico, en su tratamiento y en el manejo de las complicaciones neurológicas.

Las características especiales de esta enfermedad nos llevan a plantearnos una serie de observaciones y preguntas prácticas.

1.- La necesidad de introducir la neurocisticercosis dentro del escudo epidemiológico nacional

La neurocisticercosis es un problema de salud pública debida a su alta frecuencia, al elevado costo de su diagnóstico (atención médica, estudios tomográficos, estudios serológicos), al elevado costo de su tratamiento médico (recordemos que la población blanco de esta enfermedad es aquella que tiene menores recursos económicos), al daño que determina en el cerebro (ya sea en su etapa viable o calcificada).

La aplicación de medidas de salud pública como programas de educación higiénica, (ej. Pozos sépticos en áreas rurales), información sanitaria, manipulación de alimentos, mecanismos de transmisión y primordialmente la repercusión en la economía de la población pueden llevar a que la cisticercosis humana sea eliminada.

Pensamos que la necesidad de considerar a la NCC dentro del escudo epidemiológico nacional no solo debe ser un escudo lírico.

2.- El diagnóstico de la NCC

Es una enfermedad pleomorfa debida a las diferentes formas evolutivas y de presentación del parasito dentro del SNC; la epilepsia es la manifestación clínica más frecuente y puede representar el único síntoma de la enfermedad, las crisis convulsivas pueden ser parciales o generalizadas.

La cefalea, la hipertensión endocraneal, los signos deficitarios focales, las manifestaciones confuso-dementiales configuran las otras manifestaciones más frecuentes de la NCC.

Ante este espectro de síntomas y signos podemos en primer lugar establecer un diagnóstico sindrómico o anatómico, sin embargo, exclusivamente por la clínica no podemos elaborar un diagnóstico etiológico. Algunos datos epidemiológicos como la procedencia y el estrato socio-económico pueden orientar a la sospecha diagnóstica de una NCC.

Luego del primer abordaje, los exámenes auxiliares de diagnóstico neurológico como la anatomía patológica, la TAC y la serología permiten pasar de un diagnóstico sindrómico a un diagnóstico etiológico.

* Neurólogo, Jefe cátedra Fisiología UMSA
neurocentro@yahoo.com.

El diagnóstico de NCC puede ser tan exigente como demostrar histológicamente la presencia del parásito.

La evidencia de lesiones quísticas que muestren el escolex en estudios de TAC o RMN, los resultados de test inmunológicos positivos para la detección de anticuerpos anticisticercóticos son elementos valiosos para llegar al diagnóstico de NCC.

3.- Tratamiento de la NCC

No cabe duda que debe realizarse ante la visualización de imágenes quísticas compatibles con NCC, sin embargo queda la interrogante de cuando iniciar el tratamiento.

Tenemos dos elementos guías para iniciar el tratamiento antihelmíntico:

En primer lugar la viabilidad del parásito observada en la TAC. Mediante este estudio se pueden describir 3 etapas o formas de presentación del parásito. Se considera la forma activa, cuando el parásito está vivo (área hipodensa redondeada, sin captación del medio de contraste, parenquimatosa o extraparenquimatosa), la forma transicional, cuando el parásito está en una fase degenerativa (áreas hipodensas, con captación anular del medio de contraste, edema perilesional, o imágenes pequeñas de captación nodular o masas hiperdensas, asociadas a edema difuso perilesional), y la forma inactiva, si el parásito está muerto (calcificaciones sin captación del medio de contraste).

El segundo elemento es la convulsión, generalmente se presenta cuando el parásito empieza su crecimiento y cuando empieza su degeneración. Considerando los puntos anteriores, el tratamiento antiparasitario debe realizarse exclusivamente en la forma activa del parásito, es decir durante la fase de crecimiento quístico o durante su fase de estadio viable. No debe tratarse en la forma transicional ni en la forma inactiva.

4.- Dosis de los medicamentos

Hasta hoy no se ha logrado estandarizar la elección del antihelmíntico, ni la dosis ni la duración del esquema terapéutico.

Desde que en 1979 se utilizó por primera vez el praziquantel en dosis de 50 mg/kg durante 15 días, dosis y duración elegidas arbitrariamente en base a experiencias en cisticercosis porcina, pocas son las modificaciones al esquema planteado.

El albendazol es el antihelmíntico que más propuestas de esquemas terapéuticos tiene. Las dosis propuestas van desde 15 a 30 mg/kg día, repartidas en una, dos o tres tomas al día. La duración del tratamiento es mucho más variable, se han reportado estudios que abarcan 3, 15, 21 y 30 días de tratamiento.

En nuestro medio, el praziquantel tuvo su auge en la década de los ochenta. En la actualidad la escasez y el costo elevado del praziquantel hacen que este antihelmíntico sea utilizado como tratamiento de segunda elección.

La menor presentación de reacciones adversas y la aparente mayor efectividad del albendazol ha llevado a que este sea el fármaco de elección de primera línea.

En el servicio de Neurología del Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz, la dosis elegida de albendazol es de 15 mg/kg/día en una o dos tomas por 15 días.

5.- Efectos colaterales de los antihelmínticos

La terapia con drogas antihelmínticas, a las dosis requeridas para el tratamiento de la NCC, se asocia durante el tratamiento a la presencia de cefalea y crisis convulsivas; la cefalea puede ser un síntoma que persiste posterior al tratamiento. Una complicación tardía que debe tomarse en cuenta es la

posibilidad de hidrocefalia, las complicaciones referidas pueden ser debidas a la reaccion inflamatoria del tejido cerebral o de las meninges.

6.- Evolucion de la neuroimagen

Si bien uno de los pilares del diagnostico de la NCC son los hallazgos tomograficos, estas imágenes requieren una consideración de diagnosticos diferenciales.

En primer lugar las calcificaciones, formas inactivas de la NCC pueden ser puntiformes y de bordes regulares, o de mayor tamaño e irregulares, pueden ser unicas o multiples, casi todas las calcificaciones observadas son o estan ubicadas en el parenquima, en nuestra experiencia y la revisión de series de imágenes no se observan imágenes calcificadas que correspondan al espacio subaracnoideo.

Ante estas variaciones, debemos plantearnos el diagnostico diferencial con las triquinosis y las facomatosis.

Las imágenes quísticas activas, (imagen hipodensa, sin edema ni efecto de masa, y con la visualizacion del escolex) son aquellas que orientan con mayor certeza a la posibilidad de NCC.

en su forma transicional (imágenes hipodensas que captan contraste, con halo hiperdenso, edema perilesional) representan el mayor desafio diagnostico, en especial cuando la imagen referida es unica, ya que el absceso cerebral y el tuberculoma son entidades que comparten tanto características tomograficas como clinicas muy similares a la NCC.

7.- La convulsion y su correlacion EEG

Las crisis, parciales o generalizadas, en una gran parte de los pacientes con NCC, no presentan grafoelementos epileptiformes en la fase intercritica, manteniendo un trazado

de fondo organizado y adecuado en su electrogenesis.

La preservación de un ritmo de base normal es independiente de la frecuencia de las crisis.

Esta observación contrasta con las alteraciones intercriticas observadas en otro tipo de lesion del sistema nervioso central (tumores, traumatismos y otros).

8.- El problema de la serologia

Las pruebas inmunológicas, son de utilidad en casos de controversia diagnostica; para el diagnostico de la NCC se han aplicado diversas pruebas inmunológicas como la prueba de ELISA, la inmunofluorescencia indirecta, la reaccion de fijación de complemento, la hemaglutinacion pasiva y la inmunoelectrotransferencia.

La prueba mas desarrollada y aplicada en nuestro medio es la prueba de ELISA, prueba que alcanza una sensibilidad del 80% en suero y el 90% en LCR, sin embargo la especificidad es menor.

La prueba de Western Blot (inmunoelectrotransferencia) es una prueba altamente especifica (100%) y sensible (98%), reproducible y de facil manejo. Lastimosamente por limitaciones tecnológicas y economicas, esta prueba en nuestro medio solo fue utilizada con fines de investigación.

9.- Conclusiones

La NCC, en la actualidad es una enfermedad de tercer mundo, es un serio problema y un gran desafio para las políticas de salud publica para nuestro pais.

En el campo clinico plantea problemas de diagnostico y terapeutica que tiene que ser encarado en base a protocolos desarrollados por los neurólogos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garcia HH, Martinez M, Gilman pret al, diagnosis of cisticercosis in endemic regions. Lancet 1991; 338; 549-51
2. Ana Flisser, Plancarte A., Avila G., Aplicacion de metodos de diagnostico de cisticercosis y teniosis a estudios epidemiologicos, Teniasis/cisticercosis garcia/ S.M. MartinezM editores, 1996, 17-31
3. Del Bruto O y col, Diagnostic criteria for human cisticercosis, Teniasis/cisticercosis garcia/S.M. MartinezM editores, 1996, 133-138
4. Carpio A, clasificacion de la neurocisticercosis, Teniasis/cisticercosis garcia/S.M. MartinezM editores, 1996, 139-152
5. Escalante S. Clinica de la neurocisticercosis, Teniasis/cisticercosis garcia/S.M. MartinezM editores, 1996, 153-160
6. Martinez S., Controversias clinicas y terapeuticas en neurocisticercosis, Teniasis/cisticercosis garcia/S.M. MartinezM editores, 1996, 207-21