



CISTICERCOSIS

La cisticercosis es una infección parasitaria transmitida por la vía oral a través del consumo de alimentos o agua contaminada con huevos de la tenia o proglótides con huevos, o bien por autoinfección de un sujeto con teniasis intestinal, enfermedad adquirida por el consumo de carne de cerdo contaminada con los quistes o cisticercos. La enfermedad es endémica en países donde no hay un adecuado control veterinario de los alimentos, por lo que su distribución geográfica está en función del nivel de desarrollo de los países (Asia, América latina, África y Europa oriental). En las zonas de mayor endemia es la causa más frecuente de convulsiones.

MICROBIOLOGIA.

Taenia solium es un cestodo cuyo tamaño adulto varía entre 2 y 7 metros, estando constituido por estructuras repetitivas denominadas proglótides. La cabeza (scolex) tiene una doble corona de ganchos.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN.

El hombre adquiere la teniasis por ingestión de carne de cerdo infectado con larva de tenia (cisticerco). Los cisticercos maduran en el intestino a la forma adulta de tal forma que tras dos meses desde la infección las proglótides y los huevos se eliminan en las heces.

El huesped intermediario, típicamente el cerdo, se infecta por los huevos o por proglótides que contienen huevos. La larva invasora (oncosfera) sale del huevo y penetra en la mucosa intestinal, migrando a través de la circulación a numerosos tejidos, principalmente a los músculos estriados del cuello, lengua y tronco. Al cabo de 60 a 90 días se desarrolla la fase de larva enquistada o cisticerco.

El ciclo se completa cuando el hombre ingiere la carne de cerdo contaminada con los quistes.

Para tener lugar la cisticercosis es preciso que los hombres ingieran huevos o proglótides con huevos, bien de alimentos o agua contaminados con heces humanas. También es posible que las proglótides grávidas vuelvan al estómago, mediante un proceso de peristaltismo inverso donde los huevos son liberados. De esta forma, las oncosferas penetran la pared intestinal del humano, pasando a la circulación y distribuyéndose por el organismo y localizándose fundamentalmente en la musculatura estriada, el SNC, tejido subcuáneo y ojo.



PRESENTACIÓN CLÍNICA.

La localización y el tamaño de los quistes son los determinantes de la presentación clínica y hacen que ésta pueda ser muy variable. Existen formas inactivas, generalmente debidas a granulomas parenquimatosos calcificados. Habitualmente son silentes, siendo el síntoma principal las convulsiones. Otra forma de enfermedad inactiva muy infrecuente es la hidrocefalia crónica sin evidencia de inflamación en el LCR. Estos pacientes suelen presentarse con enfermedad de pares craneales debida a fibrosis.

La enfermedad activa puede manifestarse como aracnoiditis, con LCR patológico. Hasta un 50 % presentan hidrocefalia obstructiva secundaria a la oclusión de los agujeros de Luschka y Magedie, cuyas síntomas principales son cefalea, nauseas, vómitos y deterioro del estado de conciencia. Otra forma de presentación son los quistes parenquimatosos, que pueden variar de 1 a más de 40. Ocasionalmente provocan edema cerebral con hipertensión intracraneal. En niños y adolescentes pueden verse formas miliare con gran edema cerebral.

Puede haber quistes intraventriculares, espinales y en el espacio subaracnoideo; estos son más graves y tienen una mayor mortalidad.

Los quistes pueden afectar también otros órganos, aparte del SNC, como son el ojo (3-7 %) en cualquiera de sus estructuras; los músculos estriados dando lugar a un cuadro de miositis; o el tejido subcutáneo mostrándose en forma de nódulos no dolorosos.

DIAGNÓSTICO.

La incorporación de la TAC y la RNM ha facilitado el diagnóstico precoz de la neurocisticercosis. La RNM es más sensible para la detección de quistes de pequeño tamaño, y la TAC detecta mejor las lesiones calcificadas. En la fase aguda se pueden observar áreas de edema que progresan a lesiones homogéneas brillantes, y en la fase crónica se observa los quistes que no captan contraste con refuerzo en posterior en forma de anillo. En la RNM los quistes son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 con un nódulo mural (típicamente hipointenso en T2), sí como cambios inflamatorios y larvas degeneradas con edema periquístico y captación en anillo.

El diagnóstico serológico se realiza mediante un ELISA en suero que tiene una sensibilidad del 69 % y una especificidad del 71 %. En el LCR su sensibilidad es algo superior, habiéndose descrito falsos positivos en casos de



meningitis crónica, meningitis tuberculosa y otras infecciones por cestodos.

Cuando hay quistes intramusculares o en el tejido celular subcutáneo una radiografía simple permite su visualización.

HALLAZGOS PATOLÓGICOS.

Los cisticercos miden, por término medio, de 0.5 a 1.5cm de diámetro de coloración blanquecina que contienen líquido y un escólex invaginado. En la piel, tejido celular subcutáneo y partes blandas se suelen rodear de una cápsula fibrosa o adventicia con poca o ninguna inflamación mientras la larva esté vivaz. Cuando ésta muere se produce una intensa reacción con abundantes eosinófilos. En la neurocisticercosis no suele haber capa adventicial periquística.

Cuadros similares a la cisticercosis pueden producirse por la infección larvaria por tenias del género *Multiceps* (Coenurosis). La diferencia con el cisticercos de la *Tenia solium* es que en el interior de cada vesícula hay más de un escólex.

TRATAMIENTO.

En la actualidad todos los pacientes son susceptibles de recibir tratamiento médico, excepto aquellos que sólo tienen lesiones calcificadas (por TAC y RNM). El tratamiento inicial debe hacerse con albendazol, administrado a la dosis de 15 mg/kg/día durante unos 8 a 28 días por vía oral, en dos dosis. Es conveniente la administración conjunta de corticosteroides ya que, de una parte disminuyen el edema cerebral secundario a la liberación de los antígenos parasitarios, y por otra aumentan las concentraciones intracerebrales de albendazol. Otro fármaco con actividad es praziquantel, que se debe administrar a la dosis de 50 mg/kg/día durante dos semanas. Este queda reservado como fármaco de segunda elección. Las concentraciones de praziquantel disminuyen con la administración conjunta de esteroides.

El tratamiento quirúrgico está indicado para aquellas lesiones que producen lesiones obstructivas (colocación de derivación ventrículo-peritoneal); extirpación de quistes en el espacio subaracnoideo, intraventriculares, espinales o complicados.



También es preciso la administración de tratamiento anticonvulsivante, antes y después del tratamiento médico y/o la cirugía.

PREVENCIÓN.

La prevención de la neurocisticercosis se realiza mediante el estricto control veterinario de la carne de cerdo para el consumo humano. El examen del tejido muscular permite hacer un diagnóstico y evitar su comercialización. Por otra parte, si la carne infectada se calienta por encima de los 50 °C el parásito deja de ser viable. Igualmente, si se detecta una persona portadora de teniasis debe ser tratada adecuadamente para evitar que elimine huevos y proglótidos o pueda sufrir una autoinfestación que ocasione cisticercosis.