Evans C, García HH, Gilman RH, Friedland JS.
Controversias en el manejo de la cisticercosis (Comentarios)
Emerging Infectious Diseases 1997;3(3):403-5. doi: 10.3201/eid0303.970324.
Acceso abierto: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9284392>

La cisticercosis, una infección causada por larvas de la tenia del cerdo Taenia solium en tejidos humanos, es una causa común de enfermedad neurológica en la mayoría de los países en desarrollo no musulmanes, donde representa más de un tercio de los casos de epilepsia de inicio en adultos (1) . La cisticercosis se diagnostica cada vez más en pacientes en países industrializados; las personas que nunca han salido de los Estados Unidos, así como los visitantes a regiones endémicas de enfermedades, están en riesgo. Tradicionalmente considerada una enfermedad exótica, esta infección ahora representa hasta el 2% de los ingresos neurológicos / neuroquirúrgicos en el sur de California (2) y más de 1,000 casos por año en los Estados Unidos (3). Más lejos de las regiones endémicas de la enfermedad, se informó un brote de cisticercosis entre los judíos ortodoxos que viven en la ciudad de Nueva York después de que los cocineros inmigrantes infectados con la tenia del cerdo contaminaron los alimentos con huevos de T. solium. estos portadores pueden haber ignorado por completo sus infecciones. Se ha informado de neurocisticercosis en pacientes con SIDA, pero la inmunosupresión no parece aumentar la incidencia de esta infección. Una vez que se diagnostica la cisticercosis, el tratamiento puede ser necesario, pero la terapia óptima y particularmente el papel de los medicamentos cestocidas es controvertido. En este comentario, discutimos las opciones actuales en el tratamiento de la cisticercosis establecida.

Las características clínicas y patológicas de la neurocisticercosis varían, dependiendo de la respuesta inflamatoria alrededor de los cisticercos, su número, tamaño y ubicación. La presencia de cisticercos viables y vivos en el sistema nervioso central generalmente no causa síntomas (5). Por el contrario, la inflamación alrededor de los cisticercos degenerados puede tener graves consecuencias, como encefalitis focal, edema y vasculitis. El síntoma más frecuente es la epilepsia. Sin embargo, la neurocisticercosis puede causar una amplia variedad de síndromes clínicos, desde meningitis crónica y parálisis de los nervios craneales hasta infarto espinal y síntomas debidos a un efecto de masa o, particularmente en la enfermedad racemosa, presión intracraneal elevada. Tales características clínicas variables requieren más investigaciones para hacer un diagnóstico antes del tratamiento.

El diagnóstico puede realizarse mediante biopsia por escisión de cisticercos subcutáneos, que se encuentran en 4% a 25% de los pacientes con neurocisticercosis (los porcentajes son más altos en Asia que en América Latina). Sin embargo, generalmente se requieren pruebas radiológicas y serológicas para el diagnóstico a menos que sea posible realizar una biopsia de una lesión del sistema nervioso central. La tomografía computarizada visualiza cisticercos vivos como lesiones hipodensas que no mejoran con contraste intravenoso; Se puede observar un pequeño esternón hiperdenso dentro de un quiste vivo (6). Los cisticercos degenerados, que con mayor frecuencia son sintomáticos, son isodensos o hiperdensos, y la inflamación edematosa a su alrededor generalmente provoca un aumento del anillo o nodular por contraste intravenoso (5). La resonancia magnética proporciona imágenes detalladas de cisticercos vivos y degenerados, como se ve en un paciente muy infectado (Figura), pero puede no detectar cisticercos calcificados y destruidos (3). Se ha demostrado que una prueba de diagnóstico de inmunotransferencia en suero tiene más del 98% de sensibilidad y especificidad (7). Sin embargo, en pacientes con lesiones de un solo anillo, la sensibilidad cae del 60% al 80%. La sensibilidad también se reduce si se usa líquido cefalorraquídeo en lugar de inmunotransferencia en suero.

El tratamiento de la neurocisticercosis establecida es controvertido y probablemente depende de la reacción inflamatoria asociada, así como de las características clínicas y patológicas. La terapia sintomática con medicamentos anticonvulsivos convencionales está indicada para controlar la epilepsia. Los síntomas a menudo son el resultado de una inflamación autolimitada alrededor de un cisticerco degenerativo (3,5). La presión intracraneal elevada causada por esta reacción local generalmente responde a los corticosteroides orales. Los esteroides se han administrado crónicamente en casos ocasionales de inflamación intracraneal persistente. La cirugía también tiene un papel: una derivación ventriculoperitoneal alivia la hidrocefalia obstructiva, aunque el bloqueo de la derivación es común cuando la proteína del líquido cefalorraquídeo está elevada. Debido a que la inflamación asociada con la terapia médica puede amenazar la visión, la cirugía se ha utilizado para extirpar cisticercos intraoculares. Los cisticercos subcutáneos o intramusculares asintomáticos no requieren tratamiento.

La terapia cestocida con prazicuantel (50 mg / kg / día tid por vía oral durante 14 días) o albendazol (15 mg / kg tid por vía oral / bid durante 8 a 15 días) acelera la desaparición radiológica de cisticercos intracraneales viables. El albendazol puede tener una eficacia ligeramente mayor y generalmente es menos costoso que el prazicuantel. El tratamiento cestocida combinado con atención sintomática se asocia con un buen resultado clínico (8,9). Sin embargo, estos ensayos no aleatorios no se controlaron de manera óptima, y ​​se describió un curso clínico benigno similar después del tratamiento sintomático solo en adultos (5) y niños (10). Además, los ensayos aleatorios controlados con placebo con pacientes seleccionados no han mostrado ningún beneficio clínico (11) o radiológico (12,13) ​​de la adición de la terapia cestocida a la atención sintomática. Un problema con la terapia cestocida es que causa la entrada de células inflamatorias alrededor de los cisticercos, que a menudo se asocia con un deterioro clínico transitorio (8). En raras ocasiones, esto puede ser fatal en infecciones graves, a pesar de la administración de corticosteroides, una práctica común para minimizar los efectos adversos (6). Aunque la administración conjunta de corticosteroides reduce los niveles sanguíneos de prazicuantel y aumenta los de albendazol, estos efectos no parecen ser clínicamente relevantes. Por lo tanto, la base inmunológica aún no se ha determinado para la inflamación alrededor de los quistes cuando mueren o mueren por el tratamiento cestocida (14).

Aunque las recomendaciones aún no pueden ser definitivas, la evidencia disponible sugiere que los cisticercos viables e intactos que causan epilepsia u otros síntomas pueden tratarse con terapia cestocida, especialmente si están causando un efecto masivo. Si se instituye el tratamiento cestocida, no hay razón para evitar el uso de esteroides. Estos siempre deben administrarse antes de administrar la terapia cestocida a pacientes con múltiples cisticercos intracraneales viables porque la muerte súbita y simultánea de estos parásitos causaría inflamación, lo que puede ser fatal. Por el contrario, cuando los pacientes no tratados tienen síntomas neurológicos y evidencia radiológica de inflamación alrededor de un cisticerco degenerativo, el parásito probablemente ya haya muerto, y es poco probable que la terapia cestocida sea beneficiosa. En tales casos, una política expectante es razonable: terapia sintomática sola durante 6 a 12 semanas, a menos que la condición del paciente empeore. Una tomografía computarizada repetida generalmente muestra una reducción en el tamaño o la desaparición de un cisticerco degenerativo (12,13,15). Si no se ha producido una mejoría, se puede considerar la quimioterapia cestocida empírica y se deben considerar posibles diagnósticos alternativos como la tuberculosis. Las calcificaciones intracraneales y las lesiones que muestran una mejora del anillo en la neuroimagen no son parásitos vivos y probablemente no justifiquen la terapia cestocida.

This approach to cestocidal therapy is controversial, and the results of at least one ongoing, double-blind, randomized placebo-controlled trial are keenly awaited. Even when the value of cestocidal therapy is firmly established or refuted, new antiinflammatory treatments will require therapeutic approaches to be reevaluated. A greater understanding of the pathogenesis of this condition is a prerequisite to developing effective therapy to control inflammation around degenerating cysticerci.

Este enfoque de la terapia cestocida es controvertido, y los resultados de al menos un ensayo en curso, doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo son muy esperados. Incluso cuando el valor de la terapia cestocida está firmemente establecido o refutado, los nuevos tratamientos antiinflamatorios requerirán que se vuelvan a evaluar los enfoques terapéuticos. Una mayor comprensión de la patogénesis de esta afección es un requisito previo para desarrollar una terapia eficaz para controlar la inflamación alrededor de los cisticercos degenerados.