

El uso de los corticosteroides en la cisticercosis cerebral

ROBERTO GAMBOA ACOSTA **

DESDE HACE CERCA de 20 años empezamos a enfrentarnos con el problema de la cisticercosis.

Hemos visto de cerca el sufrimiento de estos enfermos que pasan su vida alternando entre períodos de salud precaria y episodios de hipertensión craneana de variable intensidad; pasando de la invalidez causada por el dolor, a la más terrible producida por la pérdida de alguna función importante, sobre todo la visual.

Los intentos terapéuticos a base de calcio, de yoduros, de vitamina D y otras mil cosas, fueron siempre infructuosos. Se vió entonces en la cirugía una posibilidad prometedora, pensando en la extracción de las vesículas o en el alivio de la hipertensión con medidas paliativas.

La observación de numerosos casos operados demostró la inutilidad de esos esfuerzos. La mayor parte de las intervenciones terminaban en la muerte, algunos casos seguían por mucho tiempo en condiciones lamentables y muy pocos lograron alguna mejoría.

Desde el principio de nuestro encuentro con la cisticercosis hemos actuado con la idea de que la hipertensión violenta es causada por el bloqueo provocado por la presencia misma del parásito en determinado sitio. Hablábamos de obstáculos móviles, de mecanismos de válvula, etc., para explicar esos cambios bruscos del estado de salud al de enfermedad y viceversa, tan característicos de la cisticercosis.

La observación y la reflexión nos han obligado a modificar esa idea.

** Profesor Jefe de Grupo Piloto de Neurología de la Escuela Nacional de Medicina. U.N.A.M.
Jefe del Servicio de Neurología del Hospital General de México.

Pensamos ahora que ese mecanismo de bloqueo causado por la presencia *in situ* del parásito, si bien existe en muchas ocasiones, no es ni el mecanismo único, ni el más frecuente.

Pensamos, fundados en los hallazgos operatorios y de autopsia, que existe constantemente una reacción inflamatoria en la leptomeninge que es, en nuestro concepto, la causante original del cuadro hipertensivo.

Ampliando nuestra idea diremos que el parásito provoca en determinados momentos un estado inflamatorio de la meninge blanda. En esas condiciones la respuesta de los plexos coroideos es en el sentido de la hiperformación de líquido cefalo-raquídeo y como consecuencia, la hipertensión.

Se puede objetar a esto que la hipertensión no tendría en esas condiciones el aspecto de brusquedad y de intensidad que vemos en el cisticercoso. Esa objeción queda anulada si consideramos la secuencia de los fenómenos en la forma siguiente: La hiperproducción de L. C. R. provoca hipertensión; esa hipertensión da lugar a la hernia transtentorial del cerebelo, la que consecuentemente produce bloqueo tentorial y provoca intenso y brusco aumento de la hipertensión ya existente.

Así que son dos los factores que dan lugar al brote agudo de hipertensión: la hipersecreción de L. C. R. y el bloqueo tentorial; la primera dando nacimiento al segundo y éste tomando entonces la parte preponderante.

Este círculo vicioso así formado puede ser roto quirúrgicamente con buen resultado, aunque como es natural transitorio, por medio de la sección de la tienda del cerebelo.

El advenimiento de la terapéutica por esteroides suprarrenales y sus buenos resultados en diversos padecimientos inflamatorios, llegó precisamente cuando bullía en nosotros la idea, que más tarde fue convicción, de la naturaleza flogósica de los principales fenómenos que aparecen en la cisticercosis. Se imponía la aplicación de dicha terapéutica y así lo hicimos con los resultados publicados en una comunicación anterior.

Desde entonces hemos continuado por ese camino tanto en el Hospital General como en la clientela particular con resultados que han respondido ampliamente a nuestras esperanzas. Los casos observados en el Hospital General han sido 12. En 11 de los casos se practicó reacción para cisticercosis en L. C. R. siendo en todos ellos positiva. Este ha sido la base del criterio para considerar a esos enfermos como cisticercosos. Debemos puntualizar sin embargo que no concedemos a la reacción un valor absoluto y que pensamos que posiblemente alguno o algunos de

esos casos, no fueron cisticercosis. En un caso no se practicó reacción pero se extrajo un quiste cisticercoso del 3er. ventrículo.

De los 12 enfermos estudiados, 9 recibieron tratamiento y 3 no.

Los resultados terapéuticos se califican de malos, buenos o muy buenos teniendo en cuenta el estado del enfermo y la regresión más o menos completa de los síntomas. Regresión nula: resultado malo; regresión importante de los síntomas: resultado bueno; regresión casi total del cuadro: resultado muy bueno.

En 6 de los casos tratados los resultados fueron muy buenos.

En 1 caso el resultado fue bueno.

En 2 casos el resultado fue malo.

En los 6 casos con resultado muy bueno, la medicación se aplicó oportunamente y fue constante y suficiente.

En el caso con resultado bueno la medicación fue tardía e irregular a pesar de lo cual el enfermo mejoró apreciablemente.

En los 2 casos con resultado malo la medicación fue tardía e irregular; uno de ellos murió.

Los 3 casos en que no se dió medicación corticoide evolucionaron así: un resultado malo y dos muertos.

En todos los casos tratados el resultado pudo apreciarse muy pronto; la mejoría se estableció progresivamente pero con rapidez.

En ningún caso hubo intolerancia al medicamento.

Quiero resumir 2 casos que servirán como muestra de la actividad de esta terapéutica.

Enferma N.E.O.S. Cama 4. Primer ingreso: 4 Septiembre de 1958. Diagnóstico hipertensión crancana. Operada el 12 de Septiembre se encontraron vesículas de cisticercos rodeando el tallo cerebral. Acueducto de Silvio permeable. Se estableció tratamiento esteroide desde el 17 de Septiembre. Mejoría progresiva. Alta el 14 de Octubre.

Reingresa el 9 de Enero de 59 por brote craneohipertensivo acentuado. Se inicia el tratamiento el 11 de Enero. La mejoría se instala progresivamente, subjetiva y objetiva, ya que la herniación presentada a su ingreso en orificios de trépano, llegó a desaparecer totalmente el 15 de Enero. La cefalea mejoró sin llegar a desaparecer por completo. Mejoró la fuerza y la marcha se hizo más fácil y prolongada. Se encontró también mejoría del psiquismo. El 31 de Marzo la enferma sigue en buenas condiciones.

Enferma O.P.D. Camas 8-25-8. 22 años. Ingresó el 8 de Abril de 1959 con Síndrome craneohipertensivo. Los estudios practicados demostraron reacción positiva a la cisticercosis en el líquido ventricular. Ventriculografía el 22 de Abril con canalización de ventrículos. Mejoría clínica franca. Derivación 27 de Abril. Desde

entonces hasta el 15 de Mayo la enferma no recuerda nada de lo sucedido; sus condiciones eran muy graves. El 14 de Mayo se inicia la terapéutica con prednisona. El 15 se aprecia mejoría. El 17 es el primer día que pasa en buenas condiciones. El 18 se levanta. La mejoría persiste y se acentúa hasta el día en que sale de alta el 5 de Junio. Desaparecieron la cefalea, el vómito y la fiebre. El edema de la papila regresó extraordinariamente.

Esta terapéutica iniciada por nosotros con el fin de mejorar al cisticercoso, debe ser aplicada en todos aquellos casos de cuadros hipertensivos en que no haya contraindicación para su uso.

En resumen: La terapéutica con esteroides corticales ha venido a mejorar extraordinariamente el pronóstico del cisticercoso.

Es condición indispensable para obtener buenos resultados, que se utilice oportuna y adecuadamente y debe usarse en todos los casos sospechosos de cisticercosis.