

11227  
2e/ 15



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios Superiores

TRATAMIENTO DE LA CISTICERCOSIS CEREBRAL QUISTICA  
SINTOMATICA CON PRAZIQUANTEL. INFORME PRELIMINAR

T E S I S  
Que para obtener el Título de Especialista en:  
M E D I C I N A I N T E R N A  
P r o o o n t a

DR. EDUARDO CONDE NARVAEZ



México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

|                                     | Pág. |
|-------------------------------------|------|
| Introducción .....                  | 1    |
| Generalidades .....                 | 3    |
| Farmacología del Praziquantel ..... | 13   |
| Protocolo de Investigación .....    | 16   |
| Resultados .....                    | 20   |
| Comentarios .....                   | 38   |
| Bibliografía .....                  | 40   |

## INTRODUCCION

Para el médico internista así como para el neurólogo es particularmente importante el conocimiento de la neurocisticercosis por su alta frecuencia ( novena causa de muerte y 3.5 % de las autopsias totales del Hospital General de la Ciudad de México en 1976 ) (1), la gran variedad de síndromes que puede producir y que dificultan el diagnóstico, así como la falta de un tratamiento etiológico -- efectivo.

Contra la neurocisticercosis se han intentado diversos recursos terapéuticos tales como isótopos radiactivos, antiparasitarios como el mebendazol, levamisol, metrifonato etc., con resultados que son difíciles de interpretar y que han creado divergencia de opiniones acerca de su verdadera utilidad.

Recientemente, se ha ensayado el PRAZIQUANTEL en la cisticercosis porcina con buenos resultados, después de lo cual se ha empleado en seres humanos afectados por esta enfermedad. (2)

Los reportes al respecto muestran resultados favorables. Sin embargo, en algunos trabajos, (7) la metodología no excluye pacientes asintomáticos y los resultados se re-

portaron en relación al número total de quistes. La localización, tamaño y el número de los quistes y calcificaciones, están en relación con la ausencia o presencia de la sintomatología que determina la invalidez de esta enfermedad y la respuesta al tratamiento. (3)

Lo antes mencionado motivó investigar la eficacia - del tratamiento con PRAZICUANTEL, en pacientes con neurocisticercosis quística sintomática.

## GENERALIDADES

### ETIOLOGIA.-

La cisticercosis es una enfermedad producida por la forma larvaria de *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*) y por *Cysticercus racemosus*, del cual no se conoce la forma adulta, aunque algunos autores opinan que no es más que un *C. cellulosae* degenerado; otros dicen que es una forma larvaria de alguna tenia no humana, que al encontrarse en un huésped no habitual, se desarrolla inadecuadamente. Sin embargo, la forma que frecuentemente se encuentra parasitando al hombre es *C. cellulosae*.

Este parásito recibe diversos nombres como: granillo, tlazahuate, alfilerillo, sapo, gusano vesiculoso etc.

La cisticercosis fue conocida desde los tiempos de Moisés, quien dictó leyes sanitarias para protegerse de esta enfermedad; los griegos Aristófanes y Aristóteles, describieron la cisticercosis de la lengua del cerdo como semejante al granizo. Gessner ( 1558 ) y Rumler ( 1588 ) dieron a conocer la presencia del cisticerco en el hombre. (4)

Kuchenmeister (1855) y Leuckart (1856) estudiaron el ciclo biológico del parásito demostrando que la forma vesicular que se encuentra en los tejidos del cerdo es el estado larvario, que al ser ingerido por el hombre da lugar al parásito adulto (*Taenia solium*) en el tubo digestivo. (5).

## FRECUENCIA.-

La cisticercosis tanto humana como porcina es cosmopolita. Por su frecuencia y la gravedad de alguna de sus localizaciones sólo se considera como una parasitosis importante en México, Argentina, Brasil, Chile, Perú y Venezuela. (6).

En México, la cisticercosis humana constituye un problema de salud pública. Mazzoti (1944) de 4,000 muestras de materia fecal encontró que el 2% contenían huevos de *Taenia*. Nieto (1946) encontró el 6% de positividad a cisticercosis en 5,000 muestras de líquido cefalorraquídeo de pacientes psiquiátricos. (6) Ese mismo año, Robles informó que, junto con la tuberculosis, la cisticercosis ocupaba el primer lugar como causas de hipertensión intracraneal.

En 1976, se menciona a la cisticercosis como novena causa de muerte en el Hospital General de la Ciudad de México, y se refiere que el 3.5% de las autopsias realizadas en dicho hospital se encuentran cisticercos cuya presencia no se sospechaba. (1).

## CICLO BIOLÓGICO.-

La forma adulta de *Taenia solium* vive en el intestino delgado y llega a medir de dos a siete metros de largo; esto depende del número de proglótidos o segmentos que tenga. Los proglótidos distales contienen los huevos viables que son expulsados junto con el excremento.

Los huevos, al abandonar el útero de la proglótide grávida, son depositados en el suelo donde pueden permanecer viables por varias semanas.

Habitualmente, la cisticercosis se adquiere al ingerir huevos de *Taenia solium*, tanto por el cerdo como por el hombre. Al llegar al duodeno, y por la acción de los jugos digestivos se desintegra el embiófero en 24 a 72 Hrs. La oncosfera o embrión exacanto resultante, ayudado por sus ganchos y su acción lítica penetra la mucosa intestinal hasta alcanzar los vasos mesentéricos, es arrastrado por el torrente sanguíneo a cualquier órgano o tejido, se queda en los capilares de la luz más estrecha y en 60 a 70 días la larva "*Cysticercus cellulosae*" está completamente desarrollada.

La infección por este parásito puede ocurrir mediante los tres mecanismos siguientes:

Heteroinfección.- Consiste en la ingestión de huevos de *Taenia solium* eliminados por otro individuo y presentes en alimentos, en fomites contaminados por el hombre o mediante transmisores biológicos de tipo mecánico como las moscas.

Autoinfección Externa.- Se lleva a cabo en individuos con hábitos higiénicos deficientes y que albergan al parásito adulto en su tubo digestivo.

Al eliminar proglótides o huevos de este céstodo y no asearse adecuadamente después de la defecación, quedan contaminadas las manos y la región perianal, estableciéndose el mecanismo ano-mano-boca,

**Autoinfección Interna.**- Se realiza en pacientes infectados por el parásito adulto y que presentan movimientos antiperistálticos. De esta manera, los huevos y proglótides gravidos, llegan al estómago o duodeno donde la acción de los jugos digestivos los hacen eclosionar, produciéndose el desarrollo de la cisticercosis. Este mecanismo no está satisfactoriamente comprobado.

#### **PATOGENIA.-**

La presencia de la larva en crecimiento en los diferentes tejidos origina una secuencia típica de reacciones celulares locales con infiltración de neutrófilos y eosinófilos así como de linfocitos, células plasmáticas y a veces células gigantes, seguida de fibrosis y necrosis de la cápsula con desintegración o calcificación de la larva. (1).

La sintomatología de la cisticercosis cerebral y ocular aumenta cuando el parásito, que está localizado en una zona importante, muere y entra en desintegración. Esto es debido a la presencia de la reacción inflamatoria con acúmulo de células en torno al parásito, liberándose además sus antígenos somáticos que se ponen en contacto con las células inmunocompetentes. Este fenómeno y la vasculitis presente en el austra

to de la meningitis basal de tipo crónico, que se presenta como cuadro común en esta parasitosis. La cisticercosis pa renquimatosa evoluciona con frecuencia hacia la calcificación. Una vez calcificada, la sintomatología disminuye o remite por completo; la calcificación queda como un foco irritativo que en ocasiones llega a dar síntomas, generalmente crisis convulsivas. (7).

#### CUADRO CLINICO.-

El estado larvario del parásito se ha localizado en prácticamente todo el organismo, lo que dota a la cisticercosis de una sintomatología múltiple e impredecible. Según su localización los datos clínicos son:

Mucosas.- De predominio bucal y sublingual que ocasiona ligeras molestias por el levantamiento que producen.

Tejido Celular Subcutáneo.- La sintomatología es nula; aparece como un pequeño nódulo indoloro no fijo a planos profundos, únicos y en raras ocasiones múltiples.

Muscular.- Generalmente son asintomáticos, producen ligeras alteraciones dolorosas por compresión de terminaciones nerviosas. Se diagnostica por radiografía cuando se calcifican.

Ocular.- Puede localizarse en la cámara anterior o posterior. Mientras el parásito esta vivo produce poca sintomatología, pero cuando muere se produce una reacción inflamatoria severa que puede requerir la enucleación del ojo afectado.

**Sistema Nervioso Central .-**Esta es la localización mas estudiada debido a las alteraciones tan severas que se pueden presentar.

Los parásitos pueden encontrarse en el parénquima, espacio subaracnoideo de la convexidad o en la base del encefalo afectando nervios craneales por compresión .

Si la larva muere, se producen alteraciones inflamatorias y alérgicas con vasculitis y meningitis basal crónica - que frecuentemente, causa la muerte. Cuando se localiza en el sistema ventricular, interfiere con el flujo normal del líquido cefalorraquídeo, provocando hidrocefalia. La hipertensión intracraneana es una manifestación muy común - que produce cefalea, edema de la papila, alteraciones de la visión, vomito y afección de pares craneales. Las crisis convulsivas tanto generalizadas como parciales son frecuentes. (8)

**Otras localizaciones.-** Miocardio, higado, mesenterio, epiplón y pericardio.

**DIAGNOSTICO.-**

**Clinico.-** La sospecha clínica se apoya en los signos y síntomas mencionados anteriormente.

**Gabinete.-** El estudio radiológico de craneo es de mucha - ayuda, puesto que podrán observarse las larvas calcificadas caracterizadas por presentarse como sombras radiopacas - regulares, de 2 a 5 mm de diámetro. También puede emplearse la pneumoencefalografía, la ventriculografía, la an-

giografía y en la actualidad la T.A.C. (tomografía axial computada) que proporciona la mejor información, como es la presencia de imágenes hipodensas (quistes) bien delimitadas con o sin efecto de masa, así como imágenes hiperdensas - (calcificaciones). (9)

Laboratorio.- La presencia de eosinofilia sanguínea es un dato que orienta hacia el padecimiento cuando se correlaciona con la clínica. En el líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) - generalmente se encuentra una reacción inflamatoria caracterizada por hipoglucorraquia, aumento de las proteínas y de células a expensas de linfocitos y en ocasiones eosinófilos. (8).

Existen diversas pruebas inmunológicas como la reacción de fijación de complemento en el L. C. R., (de Nieto) la reacción de hemaglutinación y la reacción de inmunofluorescencia. Otras pruebas que están siendo estandarizadas y que al parecer tienen gran futuro son la aglutinación con partículas de látex y la prueba de E. L. I. S. A.

#### TRATAMIENTO.-

Quirúrgico.- A partir de las primeras experiencias con esta enfermedad, faltando un tratamiento médico eficaz, se buscó la solución del problema en la cirugía. Se han practicado a lo largo de 40 años todas las operaciones pro

puestas, desde la extirpación radical de las vesículas - hasta las operaciones simplemente descompresivas o derivativas. Los resultados fueron frecuentemente desalentadores, ya que las lesiones generalmente son múltiples. Los mejores resultados se han obtenido con las derivaciones del líquido cefalorraquídeo cuando hay hidrocefalia, al corazón o peritoneo, pero a menudo las válvulas se obstruyen, engrendan alteraciones patológicas propias, infecciones, rechazos o migraciones a sitios indeseables. (10).

Médico.- En 1945, Gamboa introdujo la utilización de esteroides con los que se logró en ocasiones alivios impresionantes, pero nunca duraderos.

El uso prolongado de estas sustancias causa efectos indeseables ya conocidos. Además de los esteroides y depletivos que mejoran sintomáticamente la hipertensión intracraneana, se usan los anticonvulsivos para las crisis, medidas que siguen vigentes y que a veces resuelven completamente el problema. Los tratamientos etiológicos se enumeraron en la introducción. Se mencionará con detalle sólo lo relativo al fármaco motivo de este trabajo.

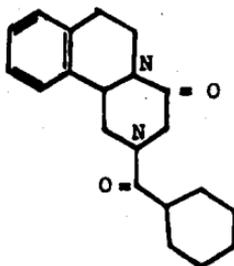
PRAZIQUANTEL (Pirazino de isoquinoleína).

Generalidades.-La actividad antihelmíntica del prazi--  
quantel fue descubierta en 1972. Fue usado inicialmente -

como tenicida o vermícida de gusanos planos a dosis de 2.5 mg/Kg/día durante 2 o 3 días de administración oral. Posteriormente utilizado con éxito en la cisticercosis humana en la forma subcutánea como lo demostró Rim en Korea en 1980(2), quien observó que dichos pacientes que además presentaban crisis convulsivas mejoraban de sus ataques. Se temía que la muerte de los cisticercos alojados en el sistema nervioso central, pudiese liberar productos de desintegración que desencadenaran una reacción alérgica capaz de matar o dañar al enfermo por lo que se prohibió su uso en pacientes con sospecha de cisticercosis cerebral. Posteriormente, se reportaron varios trabajos sobre el uso del praziquantel, con magníficos resultados en la cisticercosis cerebral con seguimiento de los pacientes por más de 2 años, lográndose cuando menos en un 80% mejoría notable o curaciones definitivas en ausencia de reacciones secundarias. (11) Se afirma que es el arma terapéutica, inocua, dirigida al agente etiológico: al cisticerco mismo, y que es capaz de matarlo o destruirlo. No es eficaz contra la cisticercosis ocular, porque en la mayoría de los casos se aloja en el humor vítreo que carece de vasos, semejante a lo que ocurre con los parásitos que flotan libremente en el L.C.R., donde las concentraciones que se alcanzan son aproximadamente la mitad de

las logradas en sangre. Tampoco actúa sobre lesiones vasculares ni las calcificaciones, las cuales persisten después del tratamiento o aparecen nuevas. (12)

PROPIEDADES FARMACOQUINETICAS, FARMACOLOGICAS Y TOXICO -  
LOGICAS DEL PRAZIQUANTEL.(13)



2-ciclohexilcarbonil-1, 2, 3, 6, 7, Iib-hexahidro-4H  
pirazina 2, 1, isoquinoleina 4-1.

Es un medicamento antihelmíntico con actividad contra todas las especies de esquistosomas patógenas para el hombre, otros tremátodos y contra una amplia gama de céstodos. Fue producido en investigación conjunta por E. Merck y A.G. Bayer en la República Federal de Alemania.

No es posible una comparación toxicológica con otros medicamentos eficaces en la neurocisticercosis, porque no existe otro tratamiento eficaz. De acuerdo a las investigaciones de Thomas y Cols. (1982) se puede establecer que el praziquantel es capaz de penetrar la pared del quiste y destruir al cisticerco dentro del mismo. La concentración del

praziquantel fue 10 a 4 veces mayor en la pared del quiste que en el tejido larvario contenido en la vesícula.

La microscopía de luz y electrónica muestra que el praziquantel causa marcada destrucción del tegumento a lo largo de todo el pseudoestróbilo y el excólex en los estadios quísticos de la tenia, a diferencia de lo observado en tenias adultas, donde ocurren las mismas alteraciones, pero restringidas a la región del cuello.

El principio antihelmíntico activo es el propio praziquantel y no sus metabolitos, afirmación que se basa en su rápida y amplia absorción y distribución en todos los tejidos, lo cual correlaciona bien con el inicio sumamente rápido de su acción. Después de su administración oral, es cuantitativa y rápidamente absorbido en el tubo digestivo. La máxima concentración sérica es alcanzada en un lapso de 30 minutos a una hora. La concentración en el líquido cefalorraquídeo es de 1/5 a 1/7 de la cantidad total del praziquantel libre y unida a proteínas en el plasma.

La vida media de eliminación del praziquantel inalterado del suero, se determinó primeramente por la alta tasa de metabolismo hepático y fue valorada de 2 a 8 horas y de 1 a 1.5 horas. El praziquantel es rápidamente metabolizado y excretado como una diversidad de metabolitos, predominantemente por vía renal. En el hombre, la eliminación renal en 4

días es más del 80% y de esta cantidad, más del 90% es excretada en las primeras 24 Hrs. En estudios experimentales farmacodinámicos extensos, el praziquantel administrado en dosis terapéuticas humanas, no reveló efectos relevantes sobre las funciones de los sistemas cardiovascular, renal, nervioso central y periférico, órganos inervados por el sistema nervioso autónomo, coagulación ni sobre las concentraciones de glucosa y colesterol en el suero de ratas. El praziquantel no alteró el proceso de reproducción hasta la generación F2 ni demostró efectos teratogénicos, ni mutaciones, ni conversión de genes, ni reposición de RNA, ni mutaciones letales recesivas ligadas al cromosoma X.

En el tratamiento de la neurocisticercosis, el praziquantel se ha administrado a dosis de 20 a 75 mg/Kg/día durante períodos de 3 a 21 días. En su mayor parte los pacientes han sido tratados durante 14 días con 50 mg/Kg/día. Estas dosis diarias son 2.5 a 9 veces más bajas que las toleradas por ratas en estudios crónicos.

La seguridad del praziquantel se vuelve aún más evidente cuando las dosis totales máximas toleradas, en experimentos a largo plazo en diversas especies de animales, se comparan con las dosis totales más elevadas de praziquantel jamás administradas al hombre, esto es, de 1050 mg Kg/día ( 50 mg/Kg./día por 21 días) en el tratamiento de la neurocisticercosis.

## PROTOCOLO DE INVESTIGACION

### HIPOTESIS.-

El praziquantel es el medicamento eficaz para el tratamiento de la cisticercosis cerebral en su forma quística, intraparenquimatosa y/o subaracnoidea sintomática.

### OBJETIVO.-

El presente estudio tiene como finalidad estudiar la eficacia del praziquantel en el tratamiento de la cisticercosis cerebral quística intraparenquimatosa y/o subaracnoidea sintomática, considerando como eficacia la desaparición de los quistes y/o la aparición de nuevas calcificaciones y la mejoría clínica.

## MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio prospectivo y longitudinal en el cual los pacientes fungen como sus propios controles. No se consideró la inclusión de un grupo testigo - concurrente dado que en la evolución natural de la neurocisticercosis no hay desaparición espontánea de los quistes ni mejoría clínica.

Los pacientes incluidos proceden de la consulta externa de Neurología del C.H. "20 de Noviembre" I.S.S.S. T.E., hasta la fecha, han ingresado al estudio siete de los 22 pacientes que conformarán la muestra requerida.- Este es un informe preliminar de los resultados obtenidos en los siete primeros pacientes mencionados.

En todos ellos se cumplieron los siguientes criterios de inclusión y de exclusión:

Se incluyeron al estudio pacientes de ambos sexos sin límite de edad con cisticercosis cerebral quística y/o subaracnoidea sintomática, diagnosticada clínicamente, con imagen tomográfica y líquido cefalorraquídeo inflamatorio o no.

Se excluyeron del estudio pacientes con neurocisticercosis asintomática, cisticercosis calcificada, otras formas de cisticercosis (muscular, cutánea, ocular), pa

cientes con insuficiencia hepática o renal y pacientes con indicación de tratamiento quirúrgico.

Antes de la administración del fármaco se practicaron pruebas de función hepática y renal; se explicó a los pacientes y sus familiares la finalidad del estudio y los posibles efectos secundarios durante el tratamiento (cefalea, náusea, vómitos y síndrome de cráneo hipertensivo). Todos los pacientes fueron manejados como externos.

Se administró praziquantel por vía bucal a dosis de 50 mg/Kg/día dividido en 3 tomas, durante 15 días. Se repitió el mismo tratamiento 4 a 8 semanas después en los casos que fue necesario (persistencia o cambios en la densidad de los quistes).

Todos los pacientes fueron valorados clínicamente cada semana durante el tratamiento para determinar la persistencia, mayoría o desaparición de los signos y síntomas y posteriormente cada mes por un mínimo de tres meses.

Se realizó tomografía axial computada previa y posterior al tratamiento, valorándose la persistencia o modificación de la densidad de los quistes, su desaparición

ción o calcificación.

Se realizó tomografía axial computada previa y posterior al tratamiento, valorándose la persistencia o modificación de la densidad de los quistes, su desaparición o calcificación.

Se realizó estudio del líquido cefalorraquídeo previo y posterior al tratamiento determinándose: presión, celularidad, proteínas, glucosa y reacción de Nieto.

Todos los pacientes fueron valorados cada semana durante el tratamiento para detectar los efectos secundarios al mismo y manejarlos medicamente (administración de analgésicos, antiheméticos y esteroides).

La evaluación al final del tratamiento se hizo en cuanto a evolución clínica, tomografía axial computada y líquido cefalorraquídeo, considerándose como criterio de éxito terapéutico a la mejoría o desaparición de signos y síntomas aunada a modificación de la densidad, desaparición de los quistes o aparición de nuevas calcificaciones al suspender el medicamento. En cuanto al líquido cefalorraquídeo, hasta el momento, no hay criterios bien establecidos de éxito terapéutico.

## RESULTADOS

### CASO 1

Nombre: A. A.

Edad: 22 años    Sexo: Femenino

Paciente sin antecedentes patológicos de importancia que en forma brusca presenta " crisis de lo jamás visto " con duración de 30 a 45 segundos. Exploración neurológica normal. Líquido Cefalorraquídeo normal. Reacción de Nieto negativa. Se observó la presencia de imagen hipodensa única a nivel parietal derecho con efecto de masa en el estudio tomográfico previo al tratamiento.

Se le administró praziquantel.

A las dos semanas presentó en la imagen tomográfica aumento de la densidad a nivel del quiste parietal derecho y persistencia del efecto de masa.

Se repitió el tratamiento con praziquantel a las cuatro semanas.

A las seis semanas la paciente estaba clínicamente asintomática. El estudio tomográfico reportó desaparición de la imagen quística y del efecto de masa. Líquido Cefalorraquídeo normal. Reacción de Nieto negativa.

No se presentaron reacciones secundarias durante el tratamiento.

Nota: por problemas técnicos no se presentan las fotografías del estudio tomográfico.

## CASO II

Nombre: N. G. A.      Edad: 37 años      Sexo: Femenino

Paciente con el antecedente de C.A. papilar de tiroi-  
des con tiroidectomía y tratamiento substitutivo, que in-  
gresó por cefalea de dos años de evolución, frontal, pun-  
zante acompañada de fosfenos, fotofobia y vómitos. Exámen  
físico; papiledema bilateral. No se le realizó punción --  
lumbar por presentar síndrome de cráneo hipertensivo. Se-  
observó en la imagen tomográfica previa al tratamiento --  
presencia de 6 quistes en región parietal derecha con efec-  
to de masa.

Se le inició tratamiento con praziquantel.

Durante el tratamiento presentó exacerbación de la -  
cefalea que se manejó con analgésicos.

La imagen tomográfica a las dos semanas de tratamien-  
to demostró aumento de la densidad a nivel de los quistes  
y persistencia del efecto de masa.

Se repitió el tratamiento con praziquantel a las 4 -  
semanas.

La imagen tomográfica posterior a las 4 semanas de -  
tratamiento, desaparición de los quistes y del efecto de-  
masa. Clínicamente asintomática. L.C.R. inflamatorio y --  
reacción de Nieto positiva.

CASO II



ANTES DEL TRATAMIENTO



DESPUES DEL TRATAMIENTO

CASO III

Nombre: I.C.L.                      Edad: 38 años                      Sexo: Masculino

Ingresó por hemiparesia derecha sin trastornos del lenguaje ni de la sensibilidad, de inicio súbito, antecedente de cefalea generalizada de varios meses de evolución. Antecedente de insuficiencia mitral por cardiopatía reumática inactiva con fibrilación auricular, que ameritó sustitución valvular. Líquido cefalorraquídeo previo al tratamiento normal. Reacción de Nieto negativa.

La imagen tomográfica previa al tratamiento demostró zona hipodensa intraparenquimatosa parietal izquierda, única.

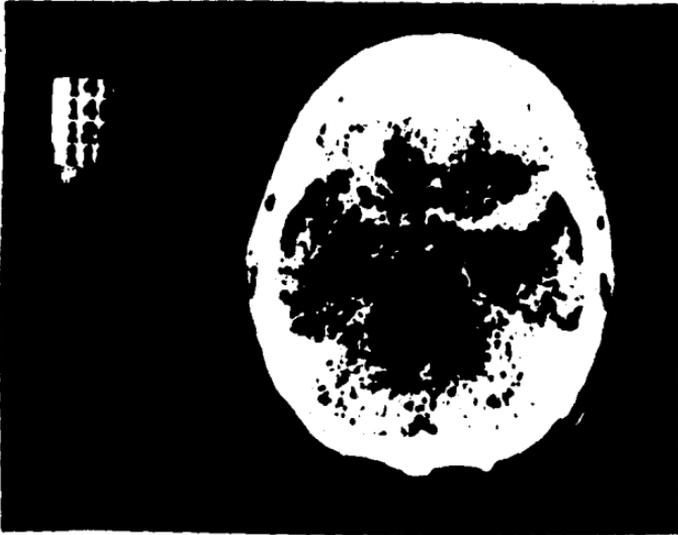
Se le administró tratamiento con praziquantel.

Clinicamente desaparición de la cefalea y de la hemiparesia derecha posterior al tratamiento. Líquido cefalorraquídeo normal con reacción de Nieto positiva.

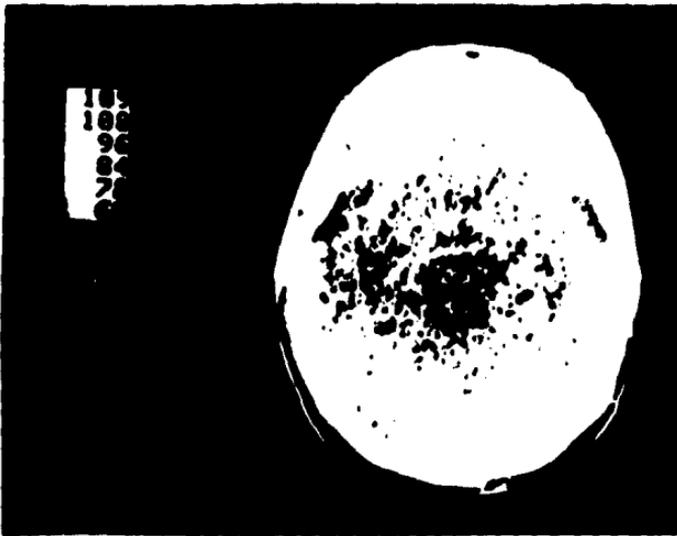
La imagen tomográfica posterior al tratamiento demostró desaparición del quiste.

Sin complicaciones durante el tratamiento.

CASO III



ANTES DEL TRATAMIENTO



DESPUES DEL TRATAMIENTO

CASO IV

Nombre: V.G.R.                      Edad: 39 años                      Sexo: Masculino

Paciente con antecedente de crisis convulsivas de 7 años de evolución, tonicoclónicas, generalizadas. Ingresó con cefalea de varios meses de evolución, generalizada y con crisis convulsivas. Exámen físico; paresia facial central derecha. Líquido cefalorraquídeo previo al tratamiento normal. Reacción de Nieto negativa.

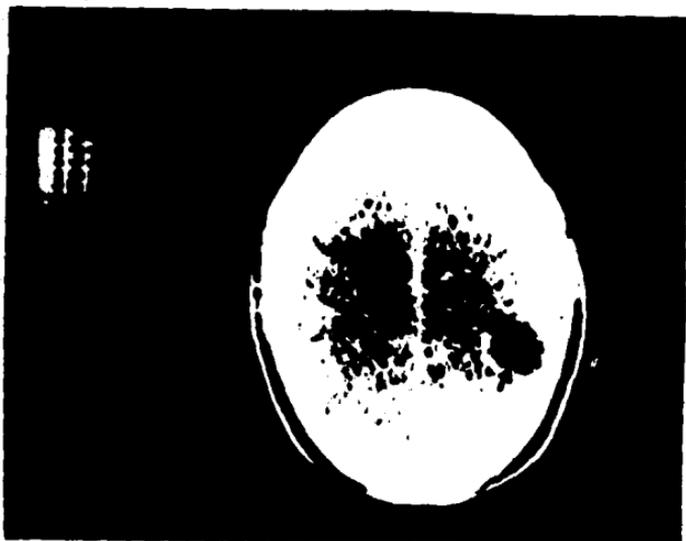
La imagen tomográfica previa al tratamiento con zona hipodensa parietal izquierda, única.

Tratamiento con praziquantel y difenilhidantoína.

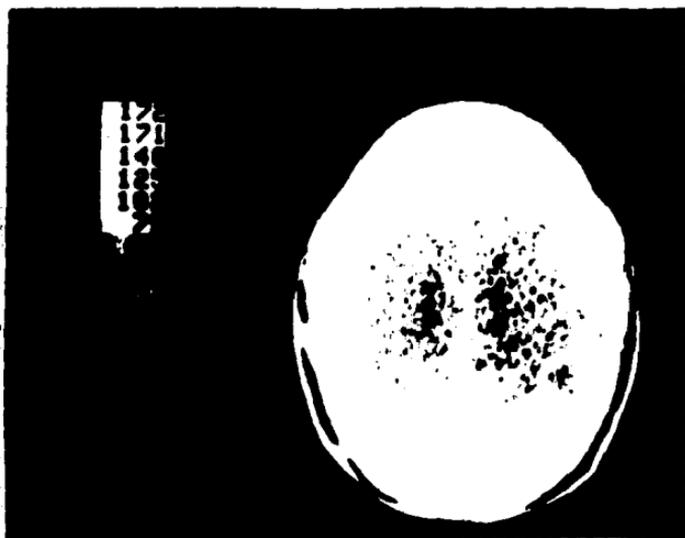
Clinicamente posterior al tratamiento, desaparición de la cefalea y de las crisis convulsivas. Persistencia VII central derecha. Líquido cefalorraquídeo normal. - - Reacción de Nieto negativa.

En la imagen tomográfica posterior al tratamiento - desaparición del quiste parietal izquierdo.

CASO IV



ANTES DEL TRATAMIENTO



DESPUES DEL TRATAMIENTO

CASO V.

Nombre: M.M.G.

Edad: 23 años

Sexo: Femenino

Paciente con evolución de dos meses en forma de cefalea generalizada, continua, crisis parciales motoras en miembro superior izquierdo, pérdida del estado de alerta por tiempo no especificado tres días antes de su ingreso, hemiparesia izquierda con hipoestesia que había presentado en varias ocasiones en forma transitoria. Líquido cefalorraquídeo previo con 21 células (100 % de linfocitos).- Reacción de Nieto negativa.

La imagen tomográfica previa con varias imágenes -- quísticas y calcificadas en región temporal derecha.

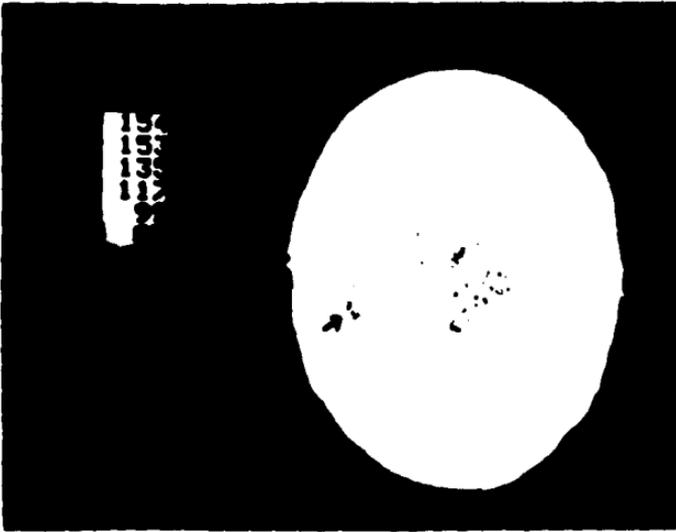
Se le administró praziquantel.

Durante el tratamiento presentó cefalea generalizada, intensa, náusea y vómitos que ameritó la administración de dexametasona 6 mg cada 8 horas durante 3 días.

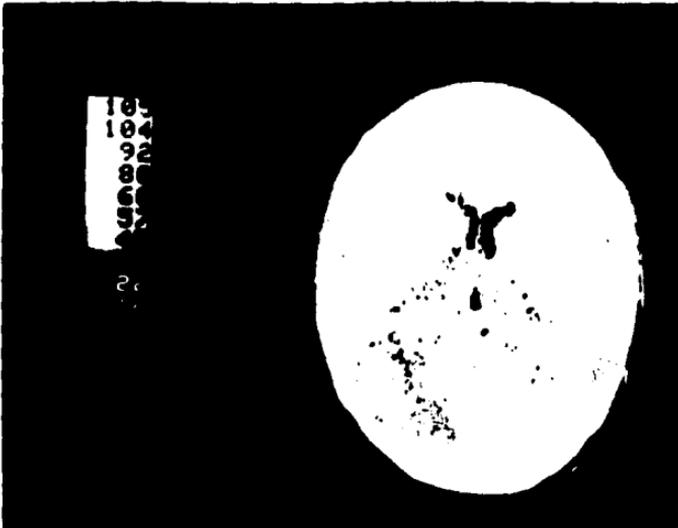
Clínica posterior al tratamiento desaparición de la cefalea y de las crisis convulsivas; desaparición de la hemiparesia y del trastorno de la sensibilidad. Líquido cefalorraquídeo posterior al tratamiento con 501 células ( 87 % de linfocitos y 13 % de eosinófilos). Reacción de Nieto positiva.

La imagen tomográfica posterior al tratamiento con-

desaparición de las imágenes quísticas y persistencia de las calcificaciones.



ANTES DEL TRATAMIENTO



DESPUES DEL TRATAMIENTO

CASO VI.

Nombre: C.H. M.I.      Edad: 36 años      Sexo: Femenino

Paciente femenina sin antecedentes familiares y personales de importancia. Padecimiento de tres años de evolución con cefalea generalizada, punzante sin otra sintomatología agregada. Recibió tratamiento con metrifonato por espacio de 5 meses cada semana, sin remitir la sintomatología. Examen físico: dentro de límites normales. Líquido cefalorraquídeo previo al tratamiento normal. Reacción de Nioto negativa.

La imagen tomográfica previa al tratamiento demostró la presencia de dos quistes en región parietal derecha, - con efecto de masa.

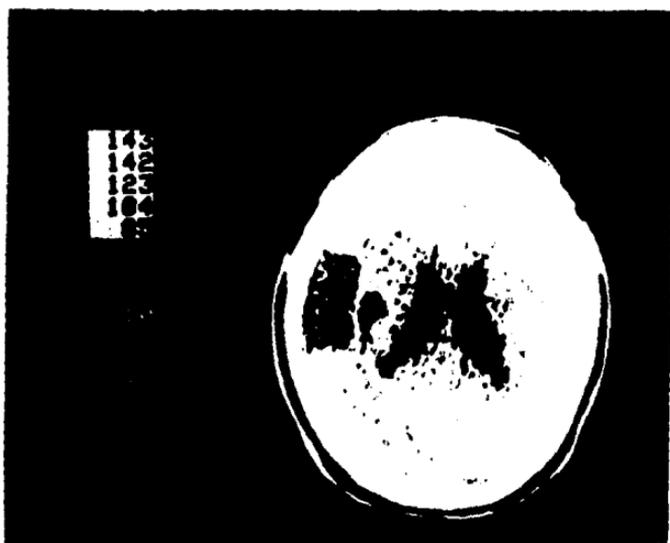
Se le administró tratamiento con praziquantel.

Persistencia de la cefalea posterior a dos semanas - de tratamiento.

En la imagen tomográfica posterior al tratamiento -- persistencia de las imágenes quísticas a nivel parietal - derecha.

Hasta la fecha de elaboración de este informe, la paciente se encontraba en su segundo ciclo de tratamiento - con praziquantel.

CASO VI



ANTES DEL TRATAMIENTO.

## CASO VII.

Nombre: S.M.M.                      Edad: 25 años                      Sexo: Masculino

Paciente con padecimiento de dos años de evolución - en forma de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, cefalea universal ocasional. Manejado con difenilhidantoína sin remisión total de la sintomatología. Líquido cefalorraquídeo normal. Reacción de nioto positivo.

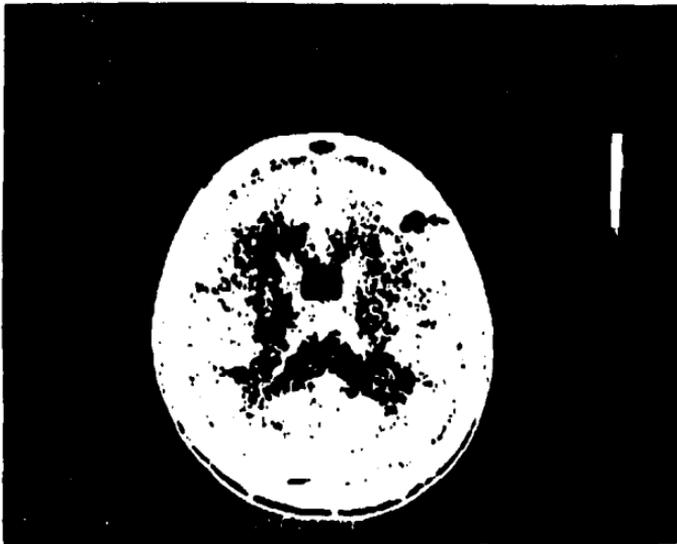
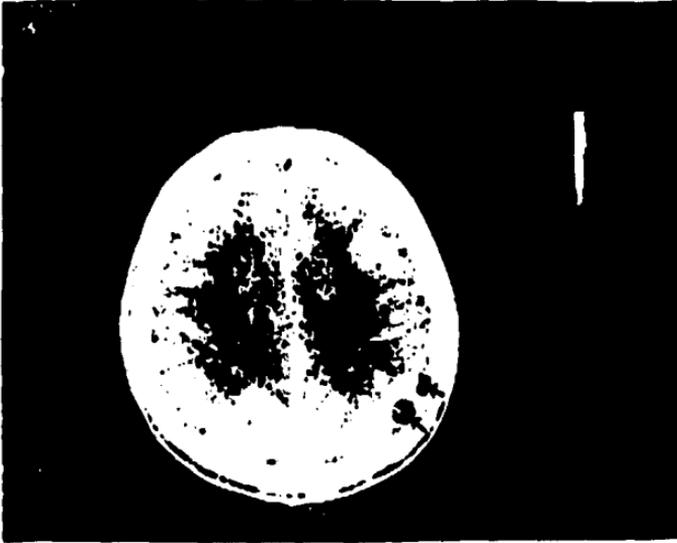
La imagen tomográfica previa al tratamiento demostró la presencia de tres quistes en región fronto-parietal izquierda.

Se inició tratamiento con praziquantel.

Clinicamente a los 3 días de tratamiento con praziquantel, presentó crisis convulsivas generalizadas tónico clónicas y cefalea universal por lo que se le inició tratamiento con difenilhidantoína 200 mg., cada 12 horas y - dexametasona 8 mg., cada 8 horas.

Hasta la fecha de elaboración de este trabajo, el paciente se encontraba en tratamiento con praziquantel.

CASO VII



ANTES DEL TRATAMIENTO.

Antes del tratamiento, la cefalea fue el síntoma más frecuente, presentándose en todos los pacientes. Le siguieron en frecuencia las crisis convulsivas detectándose en cuatro de los siete pacientes. Estas crisis fueron tónico clónicas generalizadas en dos pacientes, parciales motoras en uno y temporales en otro. El síndrome de cráneo hipertensivo y el síndrome hemisférico cerebral se presentaron en uno y dos casos respectivamente. (Ver Cuadro 1).

Después de 15 días de tratamiento persistió la cefalea en un caso, con mejoría de la limitación funcional en los casos de síndrome hemisférico cerebral.

Después de 30 días de tratamiento, en los casos que así fue necesario (2 casos), se observó remisión completa de síntomas y signos.

CUADRO 1

EVOLUCION CLINICA EN PACIENTES TRATADOS CON PRAZICUANTEL  
 TABLA COMPARATIVA ANTES, A LOS 15 y 30 DIAS DE TRATAMIENTO.

|                         | Antes<br>N=7 | Después<br>15 días Tx<br>N=6 | Después<br>30 días Tx.<br>N=2 |
|-------------------------|--------------|------------------------------|-------------------------------|
| Cefalea                 | 7            | 1                            | 0                             |
| Crisis convulsivas      | 4            | 0                            | 0                             |
| Sx. Cráneo hipertensivo | 1            | 0                            | 0                             |
| Sx. hemisférico         | 2            | 2 (+)                        | 0                             |

(+) mayoría de la limitación funcional:

Tx = tratamiento.

Sx = Síndrome.

En relación al L.C.R., después del tratamiento, en dos casos se presentó reacción inflamatoria (aumento de la celularidad y proteínas) y reacción de Nisto positiva que no existía previamente en tres casos. (Ver Cuadro 2).

## CUADRO 2

**CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN PACIENTES-TRATADOS CON PRAZICUANTEL. CUADRO COMPARATIVO ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO.**

|                   | Antes<br>N=7 | Después<br>N=5* |
|-------------------|--------------|-----------------|
| Presión           | 90 - 300     | 90 - 180        |
| Celularidad       | 0 - 21       | 1 - 505         |
| Proteínas         | 18 - 43      | 18 - 99         |
| Glucosa           | 23 - 50      | 33 - 40         |
| Reacción de Nisto | + = 1        | + = 3           |

Valores: Mínima - Máxima.

\* No incluye a dos pacientes que a la fecha de este informe se encontraban aún bajo tratamiento.

En cuanto a los efectos secundarios durante el tratamiento con praziquantel, la cefalea fue el síntoma mas -- frecuente (aparición o exacerbación en los casos en los -- cuales ya existía) reportándose en 4 casos. Se presentó -- náusea en 2 pacientes, vómitos y crisis convulsivas en un paciente cada uno. (Ver Cuadro 3).

Todos los efectos secundarios desaparecieron en los cinco pacientes que finalizaban el tratamiento.

### CUADRO 3

#### EFFECTOS SECUNDARIOS EN PACIENTES TRATADOS CON PRAZIQUAN-- TEL.

| MANIFESTACION      | NUMERO DE CASOS<br>N=7 |
|--------------------|------------------------|
| Cefalea            | 4 casos                |
| Náusea             | 2 casos                |
| Vómitos            | 1 caso                 |
| Crisis convulsivas | 1 caso                 |

## DISCUSION

Este trabajo es un reporte preliminar de siete casos (cinco concluidos y dos en tratamiento) con cisticercosis cerebral quística sintomática tratados con praziquantel.

Aunque son pocos los casos estudiados, los resultados en estos pacientes parecen favorables. En todos hubo mejoría clínica con desaparición de los signos y síntomas en cinco de tratamiento y en un caso posterior a los 30 días de tratamiento. (Ver Cuadro 1). En el líquido cefalorraquídeo se presentó reacción inflamatoria en dos de cinco pacientes, como resultado de la muerte y la liberación de antígenos de los cisticercos, con positividad a la reacción de Nisto en dos pacientes, que no existía previamente como lo han reportado Robles y Sotelo. (7,11). Estos cambios no se pueden considerar como criterios de éxito terapéutico, sino como efecto del tratamiento en determinados pacientes. En la tomografía axial computada se observó cambios notables en las imágenes, con desaparición de los quistes en tres de seis pacientes posterior a los primeros 15 días de tratamiento, en dos casos posterior a los 30 días de tratamiento y uno actualmente en su segundo ciclo de tratamiento con praziquantel.

Aún no pueden hacerse conclusiones definitivas porque el número de pacientes estudiados es reducido y el tiempo de seguimiento posterior al tratamiento es corto. Sin embargo, por el conocimiento que se tiene de la evolución natural de la enfermedad, se sabe que la evolución de la migra no ocurre en tan breve tiempo como sucedió en estos pacientes, por lo que se puede sugerir que los cambios observados son causados por el tratamiento con praziquantel.

Los resultados obtenidos son preliminares y el estudio queda abierto para reunir un mayor número de casos, seguirlos por mayor tiempo y posteriormente dar resultados definitivos.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- BRICERO, C. E. , BIAGI, F.F., y MARTINEZ, B.: Cisticercosis, observaciones sobre 97 casos de autopsia. Prensa Méd. ( Méx) 26: 193-197, 1961.
- 2.- RIM, H. J., WON, C.R. and CHU, J. W.: Studies in human cysticercosis and its therapeutic trial with praziquantel. Korea Iniv. Méd. J. 17: 459, 1980.
- 3.- LOMBARDO, L., VASCONCELOS, D.: Tratamiento de la cisticercosis con praziquantel. Informe preliminar de diez casos. Gac. Méd. Méx. 119: 17-22, 1983.
- 4.- DE REZENDE, G. y GROLL, E.: Praziquantel en el mundo. Sal. Publ. Méx. 24: 683-690, 1982.
- 5.- BIAGI, F.F. and TAY, J. A.: Precipitating. Reaction for the diagnosis of Cysticercosis. Am J. Trop Méd. Hyg. 1: 63-65, 1958.
- 6.- NIETO, D.: Diagnóstico de la Cisticercosis del Sistema Nervioso. Prensa Méd. Méx. 13: 226-230, 1948.
- 7.- SOTELO, J., ESCOBEDO, F.M.D.: Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. N. Engl. J. Méd. 16: 1001-1007, 1948.
- 8.- SPINA, F. y L. DE REZENDE : Alteraciones del líquido cefalorraquídeo con el praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 633-636, 1982

- 9.- DORFSMAN, J. : Cambios T.A.C. de craneo en la cisticercosis cerebral, antes y después del tratamiento con Praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 637-641, 1982.
- 10.- VARGAS, T. N. : La cirugía en casos de neurocisticercosis tratados con Praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 661-677, 1982
- 11.- ROBLES, C. : Resultados tardíos en el tratamiento de la cisticercosis cerebral con praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 625-627, 1982.
- 12.- RICHARD, D., PEARSON, M. D.: Praziquantel: A mayor advance in anthelmintic therapy. Ann. Int. Méd. 99:195-198, 1983.
- 13.- FROBERG, H.: Propiedades farmacocinéticas, farmacológicas y toxicológicas del praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 605-624, 1982.
- 14.- BOTERO, D. y CASTAÑO, S.: Tratamiento de la cisticercosis humana con Praziquantel en Colombia. Sal. Publ. Méx. 24: 691-699, 1982.
- 15.- DAVALOS, M. A. : Resultado de las Necropsias de tres pacientes con diagnóstico de cisticercosis, tratados con Praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 643-648, 1982
- 16.- GALINDO, V. y SEDAYO LARA.: Cisticercosis cutánea y Praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 679-682, 1982.

- 17.- LAWRENCE,D., ROBERT,NORMA. : Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethasone and Praziquantel. Ann. Int. Méd. 99:179-181, 1983.
- 18.- ROBLES,C.: Mortalidad en 100 enfremos con Neurocisticercosis tratados con Praziquantel. Sal. Publ. Méx. 24: 629 632, 1982.