

11927
281.54



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "LIC. A. LOPEZ MATEOS"
I.S.S.S.T.E.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA EN NEURO
CISTICERCOSIS TRATADOS CON ALBENDAZOL

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :

DR. MARIO RAMON JUAREZ TORRES



ISSSTE

MEXICO, D. F.,

1988

FALLA DE ORIGEN



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

	PAG.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
- DEFINICION Y PATOGENIA	4
- EPIDEMIOLOGIA Y FRECUENCIA	5
- ANTECEDENTES HISTORICOS	5
- MECANISMOS DE LESION CEREBRAL Y MANIFESTACIONES CLINICAS EN LA CISTICERCOSIS	7
- TECNICAS DIAGNOSTICAS	8
A. Punción Lumbar	8
B. Métodos Inmunológicos	9
C. Tomografía Axial Computarizada	10
- TRATAMIENTO	12
FARMACOCINETICA DEL ALBENDAZOL .	15
MATERIAL Y METODOS	19
RESULTADOS	21
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

Diversos autores han mencionado que en hallazgos de autopsia se ha encontrado cisticercosis hasta en el 3.5% de los estudios efectuados en nuestro país. Si se considera que la población actual de nuestra nación es de aproximadamente 70 millones de habitantes, la proporción de mexicanos portadores de la enfermedad es de 2 millones 350 mil; de estos cuando menos la mitad tiene síntomas clínicos.

Contrastan notablemente estos hallazgos con los reportes de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, con cifras muy por debajo de la realidad. Esto tal vez se explique por el hecho de que la cisticercosis no es una enfermedad de declaración obligatoria.

Si tomamos en cuenta el alto costo de los tratamientos -- disponibles actualmente, los cuales muy a menudo son ineficaces, una mortalidad no menor del 40% y las graves secuelas neurológicas que la convierten en un padecimiento invalidante, -- que imposibilita a los enfermos para el desempeño de su trabajo, con las consiguientes mermas en la economía familiar y nacional, la Cisticercosis viene a constituir un grave problema de salud y asistencia pública nacional.

Ha constituido un gran adelanto la introducción de nuevos

agentes en el arsenal terapéutico disponible. De estos parece ser el albendazol una alternativa más, destacando su efectividad, efectos secundarios mínimos y fundamentalmente su bajo costo, en relación con el prazicualtel, siendo este el motivo del presente estudio.

OBJETIVOS

- A. Determinar el efecto del albendazol sobre los quistes de *Cisticercos Cellulosae* ubicados en el encéfalo.
- B. Valorar la utilidad de la T.A.C. en el seguimiento de los pacientes con *Cisticercosis Cerebral* tratados con albendazol.
- C. Evaluar las modificaciones que el tratamiento induce en la composición del L.C.R.

DEFINICION Y PATOGENIA

La Cisticercosis es la infección humana producida generalmente por la ingestión de quistes de *Tenia Solium* (*Cisticercos Cellulassae*). Se han señalado algunos casos aislados de infección semejante por larvas de *Tenia Saginata*. Las larvas de la tenia del cerdo invaden la pared del intestino delgado y se disemina a todos los tejidos corporales y en los sitios de loca-lización producen reacción inflamatoria. El hombre puede ingerir los quistes de *Tenia Solium* por contaminación fecal de los alimentos, por contaminación directa o bien los quistes son regurgitados hacia el estómago en un paciente que alberga parásitos en el intestino. Cuando los quistes llegan a la porción inicial del intestino delgado, salen de ellos las larvas que atraviesan la mucosa del intestino y por último las venas me-sentéricas y los linfáticos, atraviesan los capilares pulmona-res y de esta manera son transportados a todos los órganos y tejidos.

Los cisticercos se desarrollan en cualquier tejido blando incluyendo piel, tejido subcutáneo, músculos, corazón, cerebro, hígado, pulmón y ojos, cada larva depositada en los tejidos se convierte en un pequeño quiste translúcido y de pared delgada. El quiste provoca reacción inflamatoria caracterizada por abun-dantes eosinófilos y neutrófilos polimorfonucleares, los parásitos pueden morir in situ y provocar reacción inflamatoria ul

terior con proliferación fibrolástica y formación de células gigantes y granulomas focales, seguidos de calcificación, cuando estos focos inflamatorios asientan en las válvulas cardiacas, órbita y cerebro pueden dar lugar a trastornos funcionales graves.

EPIDEMIOLOGIA Y FRECUENCIA

La Cisticercosis es la parasitosis más común del Sistema Nervioso Central. Tiene una amplia distribución mundial y es endémica en las reacciones en desarrollo, donde prevalecen condiciones higiénico-sanitarias deficientes. Es muy común en -- Centroamérica, Colombia, Chile, Brasil, México, Perú, los países de Europa Oriental, Asia y Africa; con una franca prevalencia en las áreas rurales sobre las urbanas. Aún a pesar de -- que es relativamente rara en países industrializados como los E.U.A. y Canadá, la inmigración masiva de población desde las áreas endémicas hacia estas naciones ha hecho la enfermedad -- más frecuente en estos lugares previamente libres de ella.

ANTECEDENTES HISTORICOS

En México desde fines del siglo pasado y principios de éste, se publicaron casos aislados de Neurocisticercosis comprobados por estudio anatomopatológico, pero no fué sino hasta --

1936, en que Leopoldo Salazar Viñegra efectuó la autopsia de - algunos cadáveres en el antiguo Manicomio General de la Castañeda de enfermos mentales que habían sido diagnosticados como esquizofrénicos, encontrando en la base del cerebro de dichos individuos, numerosas vesículas que no pudo identificar. Para lograr esto, el profesor Isaac Ochoterena las envió al Director del Instituto de Biología de la UNAM, el profesor Ochoterena las clasificó como Cisticercos Cellulosae.

Sin embargo, la verdadera importancia de la enfermedad se comenzó a perfilar cuando a raíz de la fundación del servicio de Neurocirugía en el pabellón 7 del Hospital General (el primero que hubo en México), se comenzó a recibir pacientes con cuadros de hipertensión endocraneana que fueron operados con el diagnóstico, muy erróneo frecuentemente, de tumor cerebral mismos que resultaron ser Cisticercosis Cerebral.

Hacia 1940 algunos autores señalaron que hasta el 25% de los enfermos con diagnóstico de masa ocupativa e hipertensión intracraneana eran en realidad Neurocisticercosis. El siguiente paso fue dado por el Dr. Costero en 1941, quién además de clasificar las lesiones señaló que hasta en el 3.5% de las autopsias del Hospital General se encontraba Cisticercosis Cerebral, esta cifra fue alarmante y se confirmó por los investigadores Biagi y Contreras entre otros, así como en diversos hospitales de la Ciudad de México.

MECANISMOS DE LESION CEREBRAL Y MANIFESTACIONES CLINICAS EN LA CISTICERCOSIS

Debido a la variedad de manifestaciones que produce esta enfermedad es difícil establecer un diagnóstico de certeza de de de el punto de vista clínico. La Cisticercosis Cerebral se -- puede considerar dentro de las posibilidades de diagnóstico di di di ferencial con otros padecimientos del Sistema Nervioso Central, pero asegurar su existencia en base clínica es prácticamente -- imposible.

El padecimiento produce manifestaciones clínicas por di-- versos mecanismos de acción, los cuales dependen del número de micro-organismos, localización, variedad, tamaño, viabilidad y la relación que establece entre el huésped y el parásito. Es-- tos factores y su combinación son los responsables de la gran variedad de manifestaciones clínicas. El número puede variar de uno a varios cientos. La localización puede ser meníngea, parenquimatosa o ventricular; estas tres condiciones pueden es-- tar combinadas.

Por las razones antes mencionadas, la presencia de estos parásitos en el encéfalo produce reacción inflamatoria que se expresa con aracnoidis, endodermitis, granulomas o vasculitis y como resultado se puede producir meningitis crónica basal con bloqueo de la circulación o con dificultad para la reabsorción

del líquido cefalorraquídeo y causar una hidrocefalia interna, signos de disfunción encefálica focal o general y en ocasiones isquemia o infarto cerebral.

TECNICAS DIAGNOSTICAS

Entre los diversos métodos de que dispone el clínico para establecer el diagnóstico de Cisticercosis Cerebral están:

A. La Punción Lumbar

Mediante la cual se puede medir la presión del LCR y confirmar si hay o no aumento de la misma. El análisis citoquímico de LCR en la Cisticercosis del SNC hace sospechar el diagnóstico. Los cambios que se encuentran con más frecuencia son:

Las proteínas totales están moderadamente aumentadas, en cifras que oscilan entre cincuenta y cien miligramos, no es -- infrecuente que excedan de 100.

Aumento del número de células, generalmente, la pleocitosis es moderada pero en ocasiones puede elevarse hasta doscientas células o más. La reacción es de predominio linfocitario, la presencia de eosinófilos es un dato frecuente.

Las cantidades de glucosa son bajas habitualmente, en ran

rangos que fluctúan entre 20 y 50 mgs. llegando incluso a ser mas bajas.

Las cifras de los cloruros no se modifican y las reacciones serológicas para neurolues son habitualmente negativas.

En resumen el estudio del LCR en la Cisticercosis del SNC muestra cambios inflamatorios inespecíficos, estas alteraciones son sugestivas del diagnóstico pero exclusivas de la enfermedad ya que pueden ocurrir en otros padecimientos.

B. Métodos Inmunológicos

La reacción inmunológica del huésped ante el parásito, ha sido ampliamente estudiada en nuestro país. Mediante diversos métodos se ha demostrado la presencia de anticuerpos contra el excólex del cisticerco en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con enfermedad comprobada, en el líquido de estos enfermos existen títulos altos de inmunoglobulinas y complejos antígeno anticuerpo, tales hallazgos sugieren que tanto la inmunidad humoral como la inmunidad celular son importantes en la génesis de la enfermedad.

Sin embargo la ausencia de anticuerpos en portadores de Cisticercosis Cerebral comprobada es motivo de perplejidad, es posible que algunos sujetos no produzcan anticuerpos contra el parásito ya sea por que este no sea antigénico o bien el huésped sea incapaz de producir anticuerpos contra el mismo.

De lo expuesto anteriormente se desprende que, a pesar de lo que aseguran algunos autores, acerca de la utilidad de diversos métodos inmunológicos para el diagnóstico de la Cisticercosis Cerebral; las técnicas de fijación de complemento, en LCR o suero, las pruebas de precipitación, hemaglutinación, --floculación, inmunoelectroforesis, doble inmunodifusión, inmunofluorescencia indirecta y radioinmuno ensayo que se han diseñado para el diagnóstico de este padecimiento distan mucho de tener un grado elevado de certeza diagnóstica, así, su positividad puede sugerir mas no afirmar el diagnóstico en forma categórica y la negatividad de las mismas no descarta la enfermedad definitivamente. Sin embargo recientemente ha cobrado interés el estudio del LCR para búsqueda de anticuerpos mediante el análisis inmunológico ligado a enzimas (ELISA) el cual al parecer brinda un mayor índice de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del padecimiento.

C. Tomografía Axial Computarizada

La capacidad de la TAC para diferenciar lesiones de diversas densidades y cuantificar los coeficientes de absorción en los diversos tejidos hacen que en Cisticercosis Cerebral el procedimiento sea extremadamente útil para establecer el diagnóstico, esto se debe fundamentalmente a que las lesiones originadas por estos parásitos tiene coeficientes de absorción muy diferentes a los del tejido cerebral normal.

Las modificaciones que se pueden observar son:

Da lo expuesto anteriormente se desprende que, a pesar de lo que aseguran algunos autores, acerca de la utilidad de diversos métodos inmunológicos para el diagnóstico de la Cisticercosis Cerebral; las técnicas de fijación de complemento, en LCR o suero, las pruebas de precipitación, hemaglutinación, --floculación, inmunoelectroforesis, doble inmunodifusión, inmunofluorescencia indirecta y radioinmuno ensayo que se han diseñado para el diagnóstico de este padecimiento distan mucho de tener un grado elevado de certeza diagnóstica, así, su positividad puede sugerir mas no afirmar el diagnóstico en forma categórica y la negatividad de las mismas no descarta la enfermedad definitivamente. Sin embargo recientemente ha cobrado interés el estudio del LCR para búsqueda de anticuerpos mediante el análisis inmunológico ligado a enzimas (ELISA) el cual al parecer brinda un mayor índice de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del padecimiento.

C. Tomografía Axial Computarizada

La capacidad de la TAC para diferenciar lesiones de diversas densidades y cuantificar los coeficientes de absorción en los diversos tejidos hacen que en Cisticercosis Cerebral el --procedimiento sea extremadamente útil para establecer el diagnóstico, esto se debe fundamentalmente a que las lesiones originadas por estos parásitos tiene coeficientes de absorción --muy diferentes a los del tejido cerebral normal.

Las modificaciones que se puedan observar son:

1. Quistes parasitarios
2. Granulomas en varios estadios de evolución
3. Calcificaciones con diversas características
4. Cambios en el tamaño y morfología de las cavidades ventriculares
5. Edema alrededor de los quistes
6. Infartos cerebrales
7. Combinación de las lesiones anteriores
8. Quistes intraventriculares
9. Evolución de las lesiones en estudios secuenciales

No hay ningún otro método diagnóstico que puede ofrecer mayor información que la TAC, ni tampoco algún procedimiento que lo haga con tan pocas molestias y sin agresión. El estudio se puede repetir en varias ocasiones sin que represente un riesgo para el paciente.

En todas estas situaciones la información que brinda la TAC es excepcional, esto ha permitido reconocer el comportamiento de estas lesiones con el tiempo y por primera vez podemos ver lo que les ocurre. Estas observaciones, que podemos calificar como preliminares nos obligan hacer estudios que nos permitan conoler que pasa con estos parásitos desde que llegan al sistema nervioso hasta que mueren.

TRATAMIENTO

Paralelamente con estos avances se inició la búsqueda de la solución al problema. A partir de las primeras experiencias con la enfermedad y a falta de un tratamiento médico se buscó resolver las manifestaciones por medio de la cirugía. -- Así a lo largo de estos más de 40 años se han efectuado diversos procedimientos que van desde la extirpación radical de las vesículas hasta las operaciones simplemente descompresivas o derivativas. Sin embargo los resultados de la cirugía son muy a menudo desalentadores ya que generalmente las lesiones son múltiples, con frecuencia bilaterales y hasta generalizadas. Los mejores resultados se han obtenido con las derivaciones -- del LCR en presencia de hidrocefalia, desgraciadamente, a menudo las sondas o válvulas se ocluyen, obligando a su revisión quirúrgica o bien por sí mismas engendran alteraciones patológicas: infecciones, intolerancia y migraciones a sitios indeseables.

Con el uso de los corticoides a partir de Gamboa, 1945, se lograron impresionantes mejorías, infortunadamente, estas generalmente no eran duraderas, aunado al hecho de que el uso prolongado de dichos fármacos provocaba numerosos efectos secundarios, quedando más bien como tratamiento sintomático de la hipertensión intracraneal.

Para este momento no se disponía de un agente terapéutico dirigido contra el agente etiológico que fuese capaz de matarlo o destruirlo. Se ensayaron diversos fármacos. Destacan: la diatilcarbicina que ya no se usa por carecer de utilidad en el tratamiento de esta parasitosis.

El metrifonato se ha empleado como antiparasitario, se -- han hecho estudios sobre su actividad en vitro en cerdos infectados con dicha larva y pacientes con Cisticercosis Cerebral. Desde la primera publicación aparecida en 1972 solo se ha publicado otro trabajo de un ensayo terapéutico con este fármaco. Sin embargo la metodología empleada en los mismos invalida el estudio para llegar a la conclusión de la utilidad del producto para curar o aliviar la enfermedad.

En el servicio de Neurología del Hospital General del CMN se utilizó el mebendazol en casos de Cisticercosis Cerebral ad ministrándolo por vía oral, durante tiempo y a dosis adecuados sin obtener resultados satisfactorios por lo que se concluyó - que este medicamento no fue de utilidad en el manejo de estos casos.

Fay algunas publicaciones recientes en las que se afirma- que la Cisticercosis se puede reconocer y curar mediante la -- aplicación de anticuerpos específicos contra el cisticerco mar cados con isótopos radioactivos, sin embargo la poca seriedad

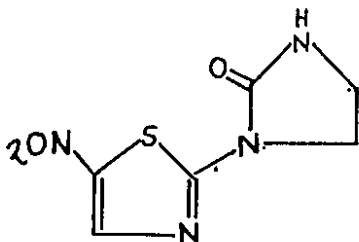
de estas comunicaciones y la imposibilidad para reproducir estos estudios debido a la insuficiencia información que brinda el autor de esta técnica, hace que no se pueda tomar en cuenta como procedimiento diagnóstico o terapéutico.

El prazicuantel es un medicamento antiparasitario con acción cestocida con enérgica efectividad para destruir los cisticercos cerebrales, que es razonablemente tolerada a las dosis recomendadas. Por primera vez se cuenta con un medicamento que tiene esta acción. Esto implica que muchos enfermos -- puedan ser beneficiados por este tratamiento, sobre todo a --- aquellos casos en que se establezca un diagnóstico temprano. Pero en todos aquellos casos en que la enfermedad está avanzada y existan datos deficitarios, como hidrocefalia obstructiva, signos de focalización o de lateralización por daño cerebral - orgánico debido a vasculitis o al efecto de masa producido por los cisticercos, el prazicuantel no va a modificar esta situación. Habrá algunos casos en que con el tratamiento con prazi-
cuantel, si se utiliza oportunamente, se podrán curar algunos enfermos, pero habrán muchos otros en los que será necesario - usar otros procedimientos paliativos y algunos pacientes podrán mejorar individualizando su problema. Dado lo costoso del tra-
tamiento con este fármaco y las limitaciones antes mencionadas su uso debe ser restringido a situaciones cuidadosamente selec-
cionadas en que este represente el procedimiento terapéutico -
más conveniente.

FARMACOCINETICA DEL ALBENDAZOL

QUIMICA

El niridazol fue desarrollado a partir de un gran número de derivados del nitrotiazol, el núcleo nitriazol fue seleccionado debido a que los compuestos heterocíclicos que contenían un grupo nitro como sustituyente característico ocupan un lugar prominente en la quimioterapia. Su fórmula estructural es la siguiente:



La sustancia es un polvo cristalino, amarillo, inodoro, - insípido, poco soluble en agua y en casi todos los solventes - orgánicos.

ACCION PARASITARIA

El niridazol es esquistosomicida, amebicida y también actúa contra una gran variedad de bacterias anaerobias y anaerobias facultativas. Los esquistosomas hembras son más sensibles para la droga. Para que exista actividad antiparasitaria se requiere la reducción del grupo nitro del niridazol por el organismo, la forma químicamente activa se une en forma cova-

lento a las macromoléculas del parásito y el contenido del ---
yiol no proteico del parásito sufre disminución. El tratamiento
to con Niridazol reduce la respuesta inflamatoria a la infec--
ción por gusanos de Guinea (D. Medinensis) y a los huevos de -
S. Mansoni depositados en los tejidos, esta acción probablente
te se debe a la formación del tiocarbamol 2 imidazolina, un meta
tabolito del niridazol que suprime las reacciones inmunes ma--
diadas por células, el mecanismo de acción en el tratamiento -
de la neurocisticercosis no es bien conocido.

Después de administrar el medicamento por vía oral, el niri
ridazol se absorbe casi totalmente durante varias horas. La -
droga se metaboliza en gran parte durante su paso en el hígado.

Debido a la absorción lenta y al rápido metabolismo, una
concentración baja pero uniforme de la droga madre se mantiene
en la sangre periférica durante varias horas. Los metabolitos
alcanzan una concentración elevada en la sangre y persisten en
aquella durante mucho tiempo por estar firmemente ligados a la
albúmina plasmática. La droga es eliminada en gran parte en -
forma de metabolitos, los cuales aparecen igualmente en la orina
na y en las heces. La orina adquiere una coloración oscura y
un olor desagradable.

El producto se expende en tabletas de 100 y 500 mgs las -
que se administran por vía oral. La dosis diaria es de 25 mgs

kg/peso por día (máximo 1.5 grs.) durante diez días.

TOXICIDAD Y EFECTOS SECUNDARIOS

El fármaco puede provocar alteraciones en el ecg y causar agitación, estados confusionales, alucinaciones visuales y auditivas así como crisis convulsivas localizadas o generalizadas. La toxicidad a nivel del SNC es más frecuente y pronunciada en pacientes con trastornos de la función hepática. La droga produce anomalías en la onda T del ecg mismas que desaparecen después de una a dos semanas de interrumpido el tratamiento. También se ha descrito una reducción transitoria en la producción de espermatozoides sin disminución de la fertilidad. El tratamiento con niridazol puede provocar hemólisis en pacientes con deficiencia de G6PD.

El medicamento también causa los siguientes trastornos - menos específicos, espasmos y molestias abdominales, náuseas, vómitos y diarrea, pérdida de peso, hiporexia y cefalea. Son menos frecuentes el insomnio, las erupciones cutáneas y las parestias.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Los trastornos de la función hepática exigen una cuidadosa atención a los pacientes que reciben niridazol. Algunos autores consideran que la enfermedad hepatocelular sería una contraindicación para el empleo de niridazol. Este agente también

pueda estar contraindicado en los pacientes con epilepsia, com
portamiento psicótico o severamente neuróticos o debilidad mar
cada. Debido a sus posibles efectos carcinogénicos el nitrida-
zol no debe ser empleado indiscriminadamente.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron veinte pacientes con neurocisticercosis intraparenquimatosa que acudieron a la C.E. del servicio de Neurología U/A y el servicio de NC del hospital regional "Lic. -- Adolfo López Mateos", ISSSTE, durante el periodo de marzo a octubre de 1987. Los criterios de inclusión fueron pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre los 15 y 60 años, con cuadro clínico e imágenes quísticas de Cisticercosis Cerebral intraparenquimatosa demostradas mediante tomografía axial computarizada simple y contrastada, todos los pacientes estuvieron en buenas condiciones generales, su enfermedad neurológica se encontró estable y no tenían evidencia de hipertensión intracraneana.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes que no cumplieron con los requisitos previos al igual que las mujeres embarazadas y pacientes con manifestaciones de insuficiencia hepática.

A todos los pacientes se les hospitalizó para la ejecución de historia clínica completa, punción lumbar, raquimaneometría, estudio fisicoquímico y citológico y búsqueda de anticuerpos mediante el método de ELISA en el líquido cefalorraquídeo, la punción lumbar se repitió al término del tratamiento y dos meses después para estudios de control, a todos los pacientes

se les realizó biometría hemática y pruebas de función hepática completa además de tomografía axial computarizada antes de iniciar el tratamiento y dos meses después de terminado el tratamiento.

Se informó y se obtuvo consentimiento en todos ellos antes de iniciar el tratamiento se administró albendazol a razón de 15 mgs por Kg de peso durante 10 días.

En este tiempo los pacientes permanecieron hospitalizados, en todos ellos se continuó la medicación previa a base de analgésicos, anticonvulsionantes o agentes antivertiginosos, en -- dos de ellos hubo necesidad de emplear prednisona debido a la presencia de papilitis con alteraciones de la visión relacionada con lesiones periquiasmáticas, se evaluó el estudio neurológico de los pacientes por el mismo médico, todos los días, llevando un registro individual de las molestias, con una escala de cero al 10, así como la presencia de efectos indeseables relacionados con la administración del medicamento.

RESULTADOS

De los veinte pacientes, trece eran mujeres y siete hombres, el rango de edad se encontró entre los 18 y 58 años de edad con una media de 39 ± 12.2 . El diagnóstico de Cisticercosis Cerebral Intraparenquimatosa fue confirmado por los datos clínicos; del total de los pacientes once (55%) tuvieron epilepsia, nueve (45%) relataron historia de cefalea crónica, dos de ellos (10%) mostraban alteraciones psiquiátricas y en un número igual se encontraron alteraciones visuales (10%), uno de ellos tuvo vértigo crónico. Estas manifestaciones se presentaron aisladas o en combinación. Durante el tratamiento 15 de los pacientes (65%) tuvieron exacerbaciones de los síntomas neurológicos o reacciones adversas. De los pacientes con crisis convulsivas, cinco (45%) tuvieron aumento de la frecuencia e intensidad de las mismas. Un igual número de enfermos con cefalea se quejó de incremento de la intensidad de la misma; un paciente con alteración de la personalidad desarrolló agitación intensa que requirió para su control el uso de medicamentos antipsicóticos. Un 35% del total de los enfermos mostró náuseas de intensidad leve que no ameritaron tratamiento ni suspensión del fármaco, todos los efectos secundarios disminuyeron tan pronto como se concluyó el tratamiento. Dos meses después de concluido el tratamiento, los síntomas y signos neurológicos habían mejorado, en la mayoría de ellos el 20% estuvo asintomático.

El estudio inicial del líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis de predominio linfocitario, en once pacientes (55%) - media de 23.3 ± 4 re. en 13 (65%) se encontró proteinorraquia media 58.40 ± 31 . El contenido de glucosa fue bajo en trece de los estudios practicados, media de 49.13 ± 27.9 en todos los casos la presión del LCR fue normal.

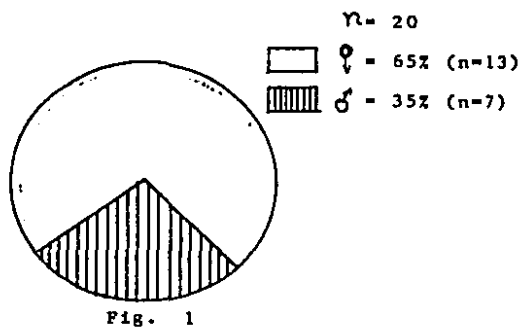
En el estudio al término del tratamiento, 20 pacientes el 100% tuvieron pleocitosis con predominio linfocitario en seis de ellos con eosinofilia y una media de 58.7 ± 26.5 las proteínas se incrementaron en todos con una media de 92.3 ± 31 . La glucosa fue baja en nueve de ellos con una media de 42.3 ± 19 no hubo alteración en la presión del LCR. El análisis del LCR dos meses después mostró persistencia de la pleocitosis en 17 pacientes, media 36.7 ± 24 . Las proteínas continuaron elevadas en 15 de ellos media 65.9 ± 28.03 . Al mismo tiempo solo cuatro mostraron hipogluconorraquia media 45 ± 14 . No hubo hipertensión intracraneal.

El estudio del líquido cefalorraquídeo para la detección de anticuerpos mediante el método de ELISA, 14 (70%) fueron positivos en el estudio inicial, los seis restantes (30%) fueron negativos. Al final del tratamiento y dos meses después todos (100%) fueron positivos.

La tomografía computada mostró la presencia de imágenes quísticas y calcificaciones intraparenquimatosas.

el TAC mostró quistes macroscópicos que variaron en número de 1 a 20 con una media de 5.9 ± 5.7 . El diámetro de las lesiones - varió de 0.5 cm a 14 cm con una media de 3.31 ± 3.3 cms. El estudio efectuado a los dos meses el número de quistes fue de 1 a 17 con una media de 4.7 ± 4.9 , el diámetro de las lesiones varió de .25 cms a 9.5 cms con media de 2.09 ± 2.41 cms. Con un porcentaje de reducción en el número y diámetro de las lesiones del 37% a los dos meses.

La localización topográfica de las lesiones fue más frecuente en la región occipital, seguida en orden decreciente en los lóbulos temporal y frontal.

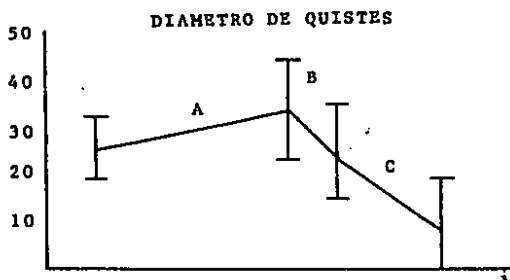
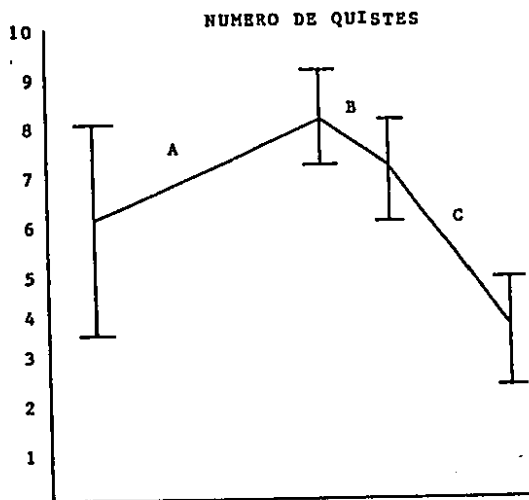


Cuadro Clínico	Fre.	%
Crisis convulsivas	11	55
Cefalea	9	45
Alt. visuales	2	10
Alt. psiquiátricas	2	10
Vértigo	1	5

Fig. 2

ALTERACIONES L.C.R.

TRATAMIENTO PREVIO			TRATAMIENTO POSTERIOR		
	F	%		F	%
Hipoglucorraquia	13	65	Hipoglucorraquia	11	11
Pleocitosis	11	55	Pleocitosis	20	100
Proteinorraquia	13	65	Proteinorraquia	20	100



- A.....ANTES DEL TRATAMIENTO
- B.....AL FINALIZAR EL TRATAMIENTO
- C.....DOS MESES DESPUES

CONCLUSIONES

Los resultados del presente trabajo indican que el Albendazol representa una nueva opción para el tratamiento de la -- Cisticercosis Cerebral Intraparenquimatosa, apoyado esto en -- los hallazgos de tomografía computada que demuestran disminu-- ción significativa en el diámetro y número de las lesiones con ($P < .05$ con Z).

Los cambios inflamatorios inespecíficos en el análisis ci toquímico del líquido cefalorraquídeo al término del tratamien-- to en relación con el estudio al inicio del mismo posiblemente se relacionen con la muerte del parásito y reacción inflamato-- ria subsiguiente con ($P < 0.5$ con Z). Quizá esto explique la - exacerbación de los síntomas neurológicos en estos pacientes y el hecho de que los seis pacientes que inicialmente tuvieron - estudio para detección de anticuerpos contra cisticercos me--- diante método de ELISA negativos, al final del tratamiento di gieron resultados positivos para dicho estudio.

El seguimiento de estos pacientes mostró remisión parcial de las alteraciones inflamatorias, por lo que será necesario - un estudio ulterior de los mismos para determinar el significaca do de dichas alteraciones, ya que algunos autores han reporta-- do la desaparición de las alteraciones inflamatorias inducidas por el tratamiento con el paso del tiempo, relacionándolo con

la mejoría clínica del paciente, así como disminución más progresiva en el número y diámetro de las lesiones determinado -- por TAC.

Aún a pesar de los resultados halagadores con el ensayo -- de la droga, las secuelas tales como granulomas, calcificaciones, fibrosis basal, hidrocefalia y crisis convulsivas, que -- pueden requerir tratamiento adicional por lo que la mejor medida en contra de la cisticercosis continua siendo el uso de medidas preventivas adecuadas.

BIBLIOGRAFIA

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

- Balasubramaniam V.
Cerebral cysticercosis, letter
J. Neurosurg 1982 Nov; 57 (5): 728
- Biagi F.
Estudio de tres reacciones serológicas en el diagnóstico de la cisticercosis
Rev Med Hosp Gen de México 1961; 24: 501
- Botero D; Castoño S.
Treatment of cysticercosis with praziquantel in --
Colombia
Am J Trop Med Hyg 1982 Jul; 31 (4): 811-21
- Byrd SE; Locke GE; Biggers S.
The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children
Radiology 1982 Sep; 144 (4): 819-23
- Byrd SE; Percy AK; Locke Ge; Smart-Abbey V.
The parenchymal form of cerebral cysticercosis
Diagn Imaging 1981; 50 (4): 201-15
- Deghetalde LD; Norman RM; Douville Ak Jr.
Cerebral cysticercosis treated biphaseically with de xamethasone and praziquantel.
Ann Intern Med 1983 Aug; 99 (2): 179-81
- Estanol B.
Controversies on cerebral cysticercosis
Gac Med Mex 1983 Nov; 119 (11): 461-6
- Dorfman J.
Changes in computerized axial tomography of the -- skull in cerebral cysticercosis before and after praziquantel therapy.
Salud Pública Mex 1982 Nov-Dic 24(6): 637-41
- Escobar A; Robles C.
Cerebral cysticercosis (letter).
Gac Med Mex 1980 Aug; 116(8): 378-80
- Escobedo F; Penagos P; Rodríguez J; Sotelo J.
Albendazole therapy for neurocysticercosis.
Arch Intern Med 1987 Apr; 147 (4): 738-41
- Gamboa AR; González AM.
Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral con prenilsona
Rev Med Hosp Gen de México 1963 (26): 235
- Geerts S; Kumar V
Effect of albendazole on Taenia saginata letter
Vet Rec 1981 Sep 5; 109 (10): 207

Kassai T; Takats C; Redl P; Fok E
Treatment of taenia with albendazole letter
Vet Rec 1984 Mar 24; 114 (12): 303

Liu DK; Liu SZ; Zhang YJ; Li SS; Lang ZJ; Wang YC; -
Li FW; Ge JX; Zhao Jc
Clinical observation on the treatment of 300 cases -
of cysticercosis with albendazole
Chung Kuo Chi Sheng Chung Hsueh Yu Chi Sheng Chung -
Ping Tsa Chih
1987; 5(2): 141-3

Lombardo L
Cerebral cysticercosis in Mexico. Diagnosis
Gac Med Mex 1982 Jan; 118 (1): 4-11

Loo L; Braude A.
Cerebral cysticercosis in San Diego. A report of 23
cases and a review of the literature
Medicine (Baltimore) 1982 Nov; 61(6): 314-59

López Hernández A; Gardizar C.
Childhood cerebral cysticercosis: clinical features
and computed tomographic findings in 89 Mexican chil-
dren
Can J Neurol Sci 1982 Nov; 9 (4): 4011-7

Madrazo I; García-Rentería JA; Sandoval M.
Intraventricular cysticercosis
Neurosurgery 1983 Feb; 12(2): 148-52

Markus MB
Treatment of cerebral cysticercosis, letter
Arch Neurol 1983 Jun; 40(6): 392

Mervis B; Lotz JW.
Computed tomography (CT) in parenchymatous cerebral
cysticercosis
Clin Radiol 1980 Sep; 31(5): 521-8

Minguetti G; Ferreira MV.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983 Oct; 46(10): --
936-42

Nava Segura J.
Cysticercosis of the central nervous system
Salud Pública Mex 1983 May-Jun; 25(3): 297-300

Robles C.
Resultados tardíos en el tratamiento de la cisticer-
cosis cerebral por praziquantel
Salud Pública Mex 1982 Nov-Dic; 24(6): 625-7

Robles Castillo C.
Medical treatment of cerebral cysticercosis
Salud Pública Mex 1981 Sep-Oct; 23(5): 443-50

Rodríguez JC; Alvarez-Gutierrez R; Valdez OD; Dorfman JF.
The role of computerized axial tomography in the --
diagnosis and treatment of brain inflammatory and --
parasitic lesion. Our experience in México
Neuroradiology 1978; 16: 458-61

Sotelo J; Escobedo F; Rodríguez-Carbajal J; Torres B.
Therapy of parenchymal brain cysticercosis with --
praziquantel.
NEJM 1984; 310: 1001-7

Vasconcelos D; Lombardo L.
Epileptic crises in the adult. Prospective study -
of 65 cases
Gac Med Mex 1983 Jan; 119(1): 23-7

Wu ZD
Recent developments in the treatment of cysticercosis
by traditional Chinese medicine and western medicine
Chung Hai I Chieh Ho Tsa Chih 1985 Feb; 5(2):118:20

Xido ZX; Zhao CY; Liu YP
Albendazole treatment in cerebral cysticercosis
Chung Hua Nei Ko Tsa Chih 1986 Feb; 25(2):100-2,127