

11233

8
2ej



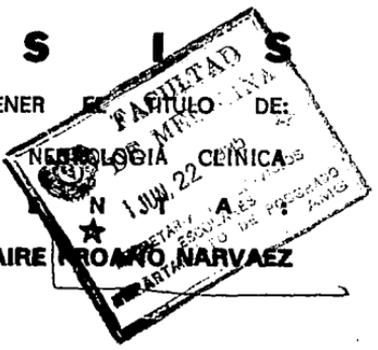
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

EFICACIA DEL ALBENDAZOL EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS DEL IV VENTRICULO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL
ESPECIALISTA EN
P R E S



JEFFERSON VOLTAIRE PROAÑO NARVAEZ



IMSS

ASESOR: DR. IGNACIO MADRAZO NAVARRO

MEXICO, D. F.

Ignacio Madrazo

1995

FALLA DE ORIGEN



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.

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA
G." DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**EFICACIA DEL ALBENDAZOL EN EL TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS DEL IV VENTRÍCULO**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROLOGIA CLINICA.**

PRESENTA: JEFFERSON VOLTAIRE PROAÑO NARVAEZ

**ASESOR: DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS
IGNACIO MADRAZO NAVARRO**

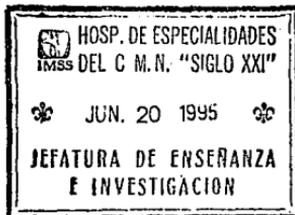
MEXICO, D.F.

1995

**ASESOR DE TESIS:
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS
IGNACIO MADRAZO NAVARRO**



**TITULAR DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION:
MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS
NIELS WACHER RODARTE**



DEDICATORIA:

La presente tesis está dedicada a mi padre por su preclara concepción de la vida, a mi madre por su fortaleza e incansable apoyo, a mi hermano por ser mi fuente de inspiración y permanente ejemplo a seguir y a mi esposa por todo su amor y comprensión.

AGRADECIMIENTOS:

A México por haberme recibido.

A todo el personal académico del Hospital de Especialidades " Dr. Bernardo Sepúlveda G. " del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, por el alto nivel de profesionalismo y vocación de servicio.

A todos mis maestros de la especialidad, en forma muy particular a los doctores: Andrés de Angel, Enrique Cárdenas, Berta García Leal y Teresa Corona, por el tiempo, paciencia y conocimientos que tan desinteresadamente me dedicaron.

Al Dr. Bruno Estañol Vidal por el apoyo recibido y por la inigualable experiencia vivencial de haber sido su alumno, llena de valores humanos y profesionales dignos de emulación.

Al Dr. Ignacio Madrazo Navarro por la oportunidad de entrar al maravilloso mundo de la investigación, por la libertad recibida como estímulo para el proceso creador, por su comprensión y permanente respaldo.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO 1.	
BREVE HISTORIA DE LA NEUROCITICERCOSIS.....	3
CAPITULO 2.	
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	8
1) DIAGNOSTICO.....	8
a) CLASIFICACION.....	10
b) INMUNODIAGNOSTICO.....	11
c) NEUROIMAGEN.....	15
2) TRATAMIENTO.....	16
CAPITULO 3.	
PRESENTACION DE CASOS.....	20
CASO 1.....	20
CASO 2.....	27
CAPITULO 4.	
CONCEPTOS ACTUALES DE MANEJO EN NEUROCISTICERCOSIS.....	35
1) TRATAMIENTO SINTOMATICO.....	35
2) TRATAMIENTO ANTICISTICERCOSO.....	36
3) TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	40
a) HIDROCEFALIA.....	41
b) CISTICERCOS INTRAVENTRICULARES.....	42
b1) CISTICERCOS DEL IV VENTRICULO.....	44

c) ATRAPAMIENTO VENTRICULAR.....	45
d) ARACNOIDITIS BASAL.....	46
3) FORMAS MIXTAS DE NEUROCISTICERCOSIS.....	47
CAPITULO 5.	
DISCUSION.....	49
CAPITULO 6.	
CONCLUSIONES.....	57
ABREVIATURAS.....	61
BIBLIOGRAFIA.....	62

INTRODUCCION.

La neurocisticercosis es una enfermedad producida por el estado larvario de la *Taenia solium*¹. Es quizá la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central (SNC) a nivel mundial; se calcula que cerca de 50'000,000 de personas están infestadas y que alrededor de 50,000 mueren anualmente a causa de esta enfermedad², su prevalencia es muy alta en los países en vías de desarrollo³ y su incidencia va incrementándose como lo demuestra el estudio de Spina-França donde analiza a 1573 pacientes en los últimos 63 años, reportándose incremento en la incidencia desde 0.14% en la década de los treinta hasta 1.47% en la década de los noventas, basado en estudios inmulógicos⁴. La hospitalización y en general los gastos por concepto de asistencia médica son elevados afectando en forma importante al ingreso familiar así como a los presupuestos de las instituciones de salud y gubernamentales⁵. Constituye un importante problema de salud pública en países de Asia, Africa y Latinoamérica⁶⁻⁸ entre ellos México en donde puede alcanzar tasas de alrededor del 2 al 3% de prevalencia en series de autopsias realizadas en hospitales de atención general⁹⁻¹⁴ y hasta un 8 a 10% de los casos atendidos en los servicios especializados de neurología^{15,16} incrementándose estas cifras si

se toman en consideración las complicaciones de la cisticercosis; además constituye la primera causa de epilepsia de inicio tardío, en los países donde es endémica¹⁷.

En los servicios de neurología y Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, se internan anualmente un promedio de 200 pacientes con neurocisticercosis sea para estudio y/o tratamiento médico y/o quirúrgico. El 50 % aproximadamente, se somete a algún tipo de cirugía fundamentalmente derivación de líquido cefaloraquídeo (LCR), una minoría a extirpación de quistes.

CAPITULO 1.

BREVE HISTORIA DE LA NEUROCISTICERCOSIS.

Lo que a continuación se relata es tomado de la excelente revisión histórica de la neurocisticercosis, publicado por Nieto en 1982¹⁸ y del artículo de Spina-França.⁴

Hipócrates probablemente mencionó hallazgos compatibles con neurocisticercosis, sin embargo Aristofanes en una de sus comedias escritas entre los años 380 y 375 A.C. se refiere a vejigas de cisticerco y cómo encontrarlas en las lenguas de los cerdos precisamente comparando su apariencia a la de los granizos en su "historia de animales" Aristóteles (384-322 A.C.) describió las enfermedades de los cerdos clasificándolas en tres tipos. La tercera de éstas se describió como sigue: "... los cerdos que se comen tienden a tener vejigas que son como granizos en la región del muslo, el cuello y el lomo, hay regiones en las cuales aparecen en forma generalizada. Si son pocos en número la carne es magra, si hay muchos la carne llega a ser suave y llena con un líquido seroso. Los cerdos afectados con esta enfermedad son fácilmente reconocidos; en efecto, las vejigas pueden ser vistas en la superficie inferior de la lengua donde son particularmente abundantes...". Esta extraordinaria descripción es

bastante cercana a lo que actualmente se conoce y se menciona en los textos de parasitología.

Paranoli es citado como el primero en describir en 1550 la presencia de vesículas blancas redondeadas llenas de un líquido claro en el cuerpo caloso de un hombre. En 1558 Gessner y Runnler publicaron el primer caso en el que las vesículas se encontraron en la duramadre de un epiléptico. Redi, Malpighi y otros en 1686 identificaron las vesículas como parásitos. El nombre de "cisticercos" fue dado por Laennec, derivado de la palabra griega "kystic", que significa vejiga y "kercos" que significa cola. En 1809, creyendo que el cisticerco constituía una especie de animal Rudolphi les dio el apellido de "cellulosae" debido a su gran afinidad por el tejido conectivo. Es probable que Beneden en 1853 fuera el primero en sospechar su relación con Taenia pero fue Kückenmeister en 1855 y Leuckart en 1856 y también Heuber identificaron concluyentemente a estas vejigas como cisticercos y demostraron su ciclo biológico.

En 1860 Virchow publicó su famoso artículo "Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut" en el que se describe lo que hoy es llamado como cisticercosis racemosa de la base del cerebro, mientras que el no definió su naturaleza. La descripción de Virchow fue más tarde interpretada por Zenker. En 1862

Griesinger publicó su artículo intitulado "Cisticerken und ihre Diagnose" en el cual hace una clasificación clínica de los pacientes con cisticercosis.

Otros médicos que tienen contribuciones significativas en el estudio de la cisticercosis fueron: Lombroso, quien en 1867 reportó un caso de epilepsia cisticercósica, Heller, describió en 1874 a la meningitis cisticercósica; Askanazy en 1890 reportó un caso de meningitis crónica con hidrocefalia y ependimitis, engrosamiento de los vasos sanguíneos de la base del cráneo y cambios típicos de endarteritis obliterante. La tesis de Volovatz que apareció en París en 1902 que describe 414 casos de cisticercosis limitada a un sólo órgano, 149 de los cuales tuvieron localización en el SNC.

El inmunodiagnóstico de neurocisticercosis fue estimulado por Metchnikoff en el instituto Pasteur en París-Francia a inicios de este siglo. Winberg en 1909 fue el primero en realizar una prueba de fijación de complemento en cerdos usando un extracto alcohólico de cisticercos como antígeno⁴. Lopez Albo cita a Robin y Fiessinger como los primeros en aplicar una prueba de fijación de complemento en el hombre con dudosos resultados. En 1911 Moses uso un extracto acuoso de cisticercos como antígeno en 3 pacientes con cisticercosis cutánea y uno con cisticercosis

cerebral. Los brasileños Pessoa y Silveira usaron la prueba de fijación en complemento en líquido cefalorraquídeo en 1930, Rothfeld desarrolló una prueba de precipitación que no probó tener muy buenos resultados. En 1940 Lange reportó los resultados usando la prueba de fijación de complemento con líquido cefalorraquídeo en 24 pacientes.

En México los trabajos sobre cisticercosis cerebral comienzan en 1935 con los estudios histopatológicos de Ochoterena, seguido por la contribución de Rojo de la Vega y Ramírez Moreno en 1939, Costero llamó la atención sobre la alta frecuencia de la parasitosis encontrada en autopsias mientras que Vázquez y Robles encontraron que un tercio de los pacientes tuvieron hipertensión intracraneal. En 1945 Arana Iñiguez y Asenjo publicaron sobre la utilidad de la ventriculografía en el diagnóstico de neurocisticercosis de la fosa posterior especialmente de los quistes de IV ventrículo. Nieto en 1956 describió una nueva técnica de fijación de complemento aclarando que su comportamiento es mejor cuando el líquido cefalorraquídeo es inflamatorio¹⁹.

En 1963 y 1966 Dorbsman enfatizó sobre la importancia de la neuroradiología con sus diferentes técnicas para la determinación de las distintas formas de neurocisticercosis.^{20,21} Santin y Vargas

en 1966 emitieron una interesante descripción de procedimientos radiológicos simples y contrastados con un serie de 120 casos²² y en 1977 Rodríguez-Carbajal y cols. publicaron los hallazgos radiológicos de una serie grande de pacientes incluyendo la tomografía computada.²³ En 1982 en una publicación ya clásica Rodríguez-Carbajal y Boleaga-Durán describen 958 tomografías computadas de cráneo de pacientes con neurocisticercosis, con sus diversas localizaciones y las fases tomográficas de las lesiones, constituyendo una clasificación radiológica de la neurocisticercosis, actualmente todavía en uso.²⁴

CAPITULO 2.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

1. Diagnóstico.

El diagnóstico puede llevarse a cabo en los servicios especializados mediante la evaluación por parte de personal experto en el tema, que analiza los antecedentes epidemiológicos y el cuadro clínico, con la ayuda de métodos de imagen como la tomografía axial computada (TAC) y la imagen por resonancia magnética (IRM),²⁵ pero aunque al integrarse todos estos parámetros puede llegarse a un alto índice de sospecha de la enfermedad, por no contar con el estudio del parásito en forma directa en la mayoría de los casos, la posibilidad de llegar a un diagnóstico de certeza se incrementa mediante la utilización de pruebas inmunológicas tanto en suero como el líquido cefalorraquídeo (LCR), además de que son de utilidad en estudios epidemiológicos por su facilidad en la recolección de las muestras y su bajo costo, comparado con la movilización de personal especializado y la realización de los métodos de imagen mencionados anteriormente a población abierta.²⁶

Esta entidad nosológica tiene una expresión tan polimórfica que

va desde los portadores asintomáticos hasta una enfermedad altamente mortal o muy incapacitante y que afecta principalmente a los grupos poblacionales en edad productiva o potencialmente productiva. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: epilepsia en 71%, cefalea en 61%, hidrocefalia en 13%, síndrome de hipertensión intracraneana sin hidrocefalia en 5.4%, síntomas meníngeos 4.5%, síntomas psiquiátricos 1.8%, otros síntomas focales 1.8%, cambios visuales 0.9%, y otra sintomatología incluyendo síndromes medulares en porcentajes menores^{27,28}.

Respecto a la localización, en un estudio de 481 casos de autopsia de cisticercosis realizado en la Ciudad de México, se menciona que la localización más frecuente fue subaracnoidea en 41.58%; seguida de : parenquimatosa 24.95%; ventricular 5.82%; subaracnoidea y parenquimatosa en 12.06%; subaracnoidea y ventricular 5.82%; ventricular y parenquimatosa 0.83%; subaracnoidea, ventricular y parenquimatosa 4.78%; extracraneana 1.66%; No consignada 2.50%.²⁹

De acuerdo con Zini y col.³⁰ Los niveles de anticuerpos evaluados por ensayo inmunoenzimático (ELISA), se encontraron más elevados en relación con la localización en la base del cerebro, en las cisternas mayores o en los ventrículos. No hubo

relación entre la característica de tener líquido inflamatorio o no y los niveles de anticuerpos. Tampoco con el número de lesiones, sin embargo el estudio no menciona: ¿cuántos pacientes tuvieron una sola lesión?

Existen varias clasificaciones de cisticercosis, una de las más usadas es la de Sotelo y col.³¹ basada en el estudio de 753 casos:

a). Clasificación.

- Formas activas de neurocisticercosis:

aracnoiditis.

hidrocefalia.

quistes parenquimatosos.

infarto secundario a vasculitis.

efecto de masa debido a quiste gigante o acumulo de quistes.

quistes intraventriculares.

quistes espinales.

- Formas inactivas de neurocisticercosis:

calcificaciones parenquimatosas.

hidrocefalia secundaria a fibrosis meníngea.

b). Inmunodiagnóstico.

Como se mencionó con anterioridad, Nieto en 1956 inició la investigación en este campo en México, al describir su técnica de fijación de complemento (FC) en LCR,¹⁹ actualmente algunas pruebas inmunodiagnósticas, no sólo se realizan en LCR sino en suero y aún en saliva y su utilización cada vez es más generalizada, como apoyo diagnóstico.

La sensibilidad de la prueba de FC varía del 83 al 22%, dependiendo de que el LCR sea inflamatorio o no.²⁵ Para ELISA, se han reportado cifras de sensibilidad en suero que varían: de 67 a 100% y de especificidad de 47 a 95%.³² En LCR las cifras varían del 62 al 87% de sensibilidad y de 63 a 100% de especificidad^{33,34}. Últimamente un estudio realizado en una población de pacientes neurológicos no seleccionados reportó que el ELISA en suero tuvo una sensibilidad de 69% y especificidad de 71% con un valor predictivo positivo de 15% considerando una prevalencia de 7% que fue la obtenida en la muestra de ese estudio, lo cual indica probablemente que el ELISA para anticuerpos policlonales no tiene una gran utilidad en la práctica clínica³⁵.

Para inmunoelectrotransferencia (EITB), en el estudio donde

originalmente se describió la técnica por Tsang y col.,³² se reportaron cifras de sensibilidad en suero de 98% y de especificidad 100% y en LCR de sensibilidad 100% y de especificidad 100%. Aunque sólo se evaluaron 37 muestras de LCR del total de 148 pacientes con cisticercosis ; de la lectura del artículo se parece desprender que no son 148 casos sino que son 148 muestras entre suero y LCR como consta en la tabla 1 de dicha referencia bibliográfica y que además dos muestras negativas fueron del mismo paciente y que hubieron muestras múltiples de 4 pacientes. En la interpretación de la prueba de acuerdo con el propio autor el reducido número de muestras de LCR hace que "sea presuntuosa cualquier inferencia estadística".

Posteriormente otro estudio³⁶ analiza dos muestras: una de 50 pacientes confirmados por patología donde sólo 21 tuvieron muestras de LCR reportando que el EITB tiene una sensibilidad , en los pacientes que tienen quistes únicos de 28% en el análisis combinado de suero y LCR (no se hace análisis individualizado), comparado con el 94% en los pacientes que tienen más de un quiste, con un 100% de especificidad en ambos casos. La segunda muestra de 127 individuos, todos con análisis de LCR y suero, de los cuales 11 tuvieron confirmación por patología y el resto de pacientes se catalogaron como cisticercosos en base a los hallazgos clínicos y de imagen, encontrándose una

sensibilidad de 36.5% cuando había lesiones únicas y de 85.5% cuando habían lesiones múltiples. Este es el único reporte de EITB, que toma en consideración la variación en la eficacia de la prueba de acuerdo con el número de lesiones. Estos valores son significativamente menores a los reportados inicialmente en el estudio de Tsang y col³².

Un estudio realizado en Perú en 15 pacientes con neurocisticercosis confirmada donde se realizó detección de antígenos de cisticerco mediante la utilización de anticuerpos policlonales en LCR, reporta un 67% de sensibilidad, no se evaluó la especificidad de la prueba¹⁶. Hace poco tiempo se desarrolló un nuevo método inmunodiagnóstico, basada en la detección de antígenos utilizando anticuerpos monoclonales, cuyos reportes iniciales indican una sensibilidad de 72% en LCR,³⁷ no se menciona ni se puede deducir su especificidad de los datos reportados, sin embargo esta prueba parece ser promisoría especialmente en la determinación sin métodos de imagen de viabilidad del parásito, pues evalúa básicamente productos parasitarios y podría tener una gran aplicación en estudios epidemiológicos detectando solamente a los pacientes con neurocisticercosis activa, que son los que presentan mayores índices de morbi-mortalidad.

Actualmente en forma rutinaria se realiza ELISA para detección de anticuerpos o EITB en LCR, para diagnóstico de neurocisticercosis.

ELISA para determinación de anticuerpos anticisticerco se realiza de acuerdo con la técnica descrita por Espinosa B y col.³⁸ se acopla a los pozos extracto crudo del cisticerco de Taenia solium y se agrega el LCR del paciente o el control, para la formación de complejos antígeno-anticuerpo. Por medio de anticuerpos anti-inmunoglobulinas humanas acopladas a una enzima, se revela la presencia de esta reacción obteniéndose productos coloreados, parando la reacción de acuerdo al control y realizando la lectura por medio de un espectrofotómetro o lector de ELISA.

De acuerdo con el método de Tsang y col.³², se realiza EITB mediante la purificación de glicoproteínas del cisticerco de Taenia solium por cromatografía de afinidad con lentil-lectina sefarosa 4B. La mezcla de glicoproteínas se separa por medio de electroforesis en geles de poliacrilamida y se transfiere a papel de nitrocelulosa, que se corta en tiras las que se revelan con el LCR de los pacientes, se desarrolla una reacción antígeno-anticuerpo, la cual se hace visible por la presencia de bandas al añadir el conjugado y el substrato correspondiente. Se identifican siete bandas diagnósticas (Gp13, Gp14, Gp18, Gp21, Gp24,

Gp42 y Gp50). Cuando se identifica en suero una banda se considera que al menos hubo exposición a *T. Solium*. En el 50% de pacientes se identificaron seis bandas y en el 40% siete bandas, los autores refieren que el patrón en LCR no difiere mayormente del encontrado en suero pero se hace referencia como se mencionó previamente que el reducido número de muestras de LCR hace que no sea concluyente.

En los estudios de evaluación de eficacia de las pruebas inmunodiagnósticas publicados, se han contrastado con los hallazgos anatomopatológicos en los casos en que se ha contado con la pieza o con los hallazgos de imagen, fundamentalmente con TAC y /o IRM sin definirse previamente la eficacia de tales procedimientos³²⁻³⁶.

c). Neuroimagen.

La mayoría de estudios que evalúan TAC e IRM son estudios descriptivos de las características radiológicas de las lesiones en neurocisticercosis³⁹⁻⁴¹, sin embargo la IRM al parecer tiene una alta sensibilidad y aceptable especificidad en el diagnóstico del padecimiento y es el considerado como de elección en la práctica clínica por los especialistas. Se menciona que la IRM tiene un 85% de sensibilidad y que es 4 veces más sensible que la TAC

para diagnóstico de neurocisticercosis activa⁴².

La IRM es un nuevo método diagnóstico de imagen introducido desde la década pasada y en México disponible desde 1986. Su utilidad en el diagnóstico de neurocisticercosis no está determinada y estudios descriptivos están disponibles en la literatura médica cada vez con más frecuencia.

2. Tratamiento.

Hasta hace pocos años el tratamiento de la Neurocisticercosis se circunscribía al control sintomático, sea con medicamentos o por cirugía, se utilizaban básicamente anticonvulsivantes, analgésicos, esteroides para reducir el edema cerebral, derivaciones de LCR por hidrocefalia o extirpación de quistes cuando ejercían efecto de masa^{25,43,45}. Con el desarrollo de quimioterapia anticisticercosa se abrió la posibilidad de curación de la enfermedad en forma no invasiva; en la actualidad contamos con dos medicamentos orales: el praziquantel que es un derivado heterocíclico de pirazinoisoquinolona y el albendazol que es un benzimidazol.

A partir de los primeros reportes de pacientes tratados con praziquantel en los años 1980 y 1981 de Robles y Chavarría en

México⁴⁶, de Botero en Colombia⁴⁷ y Rim en Korea⁴⁸, se ha venido obteniendo amplia experiencia en el tratamiento de pacientes cisticercosos en los últimos años con estos fármacos cestocidas. Sin embargo de que se hace énfasis en que el tratamiento debe ser individualizado y tomando en cuenta la historia natural de la enfermedad, hay acuerdo general sobre su utilidad en cisticercosis intraparenquimatosa y con menos aceptación en cisticercosis subaracnoidea, se menciona por parte de algunos autores que es indispensable la utilización concomitante de esteroides en esta última^{25,49,50}.

En lo referente al tratamiento de la cisticercosis intraventricular, se acepta que el tratamiento farmacológico carece de utilidad, aunque en 1990 Del Brutto y Sotelo reportaron un caso con cisticercosis intraparenquimatosa, subaracnoidea e intraventricular del asta occipital del ventrículo lateral derecho en el que hubo éxito al tratarlo con albendazol sin esteroides, desapareciendo entre otros el cisticerco intraventricular⁵¹. En 1991 Allcut DA. y Coulthard reportaron un caso⁵² y Fandiño y col. reportaron otro caso⁵³ con cisticercos en el IV ventrículo tratados exitosamente con praziquantel.

Respecto a las dosis hay varios esquemas sin embargo para cisticercosis parenquimatosa la mayoría de autores está de

acuerdo en que el Praziquantel debe utilizarse a 50 mg./Kg./d. por 15 días y el albendazol debe utilizarse a dosis de 15 mg./Kg./d. por 8 días. Es importante recordar que el uso concomitante de esteroides, fenitoína y carbamazepina produce una reducción de los niveles séricos de praziquantel así como los esteroides producen elevación de los niveles séricos de albendazol.^{44,48,49}

La cirugía en neurocisticercosis se encamina a la resolución de hidrocefalia o a la extirpación de quistes intraventriculares^{54,55}. La remoción de quistes subaracnoideos, está indicada cuando ejercen importante de masa que pone en peligro la vida del paciente.

La hidrocefalia puede deberse a dos mecanismos: una forma de meningitis crónica llamada aracnoiditis basal, en cuyo caso se trata de una hidrocefalia comunicante y el procedimiento a realizarse es la colocación de un sistema de derivación ventrículo-peritoneal (DVP); el otro mecanismo es la obstrucción de la circulación del LCR por quistes intraventriculares, los que pueden obstruir por si mismos el flujo del LCR o determinar la aparición de ependimitis, pudiendo presentarse atrapamientos ventriculares, que en ocasiones, incluso a pesar de contar con IRM pueden ser difíciles de diferenciar de quistes dentro de las

cavidades ventriculares (todavía parece ser útil la ventriculografía con TAC a través del sistema de derivación). Cuando la evidencia es clara de lesiones intraventriculares sin inflamación, la remoción de los quistes es la medida de elección, si el estado clínico del paciente lo permite sin colocación de un sistema de derivación de LCR, si es necesario deberá realizarse DVP previamente a la intervención y posteriormente evaluar la necesidad de mantenerlo en forma definitiva, o retirarlo. Cuando hay evidencia de inflamación, habrá que tener especial cuidado en la técnica quirúrgica, pues es preferible dejar membranas adheridas al epéndimo que arriesgarse a producir daños en ese tejido especialmente si se encuentra adyacente a la paredes del III o piso del IV ventrículos⁴⁴.

CAPITULO 3.

PRESENTACION DE CASOS.

Caso 1.

Se trata de paciente masculino de 27 años de edad, procedente del Distrito Federal-México, de bajo ingreso, empleado de una tienda departamental donde acomodaba alimentos y los consumía frecuentemente sin lavarlos, especialmente frutas, que no tiene ningún antecedente familiar ni personal relevante; refirió no haber tenido diagnóstico previo de Taeniasis, el paciente ni ningún miembro de su núcleo de convivencia, tampoco refirió expulsión de proglótides en ninguno de sus miembros. El paciente presentó hace un año y medio síndrome de Bruns⁵⁶ y posteriormente estado confusional agudo, seguio de cefalea generalizada constante, por 3 días, posteriormente presenta diplopia vertical, con la mirada hacia abajo y á la izquierda y alteración de los movimientos oculares, con rastreo sacádico bilateral, nistagmus espontáneo de 3° grado hacia la derecha, reflejo optoquinético anormal bilateralmente y reflejo optovestibular con asimetría a la derecha, que se documentó por medio de estudio otoneurológico con registro nistagmográfico.

La TAC mostró mínima dilatación y deformación del IV ventrículo (ver figuras 1a y 1b) y la IRM en el T1 muestra imagen quística redondeada pequeña en el interior del IV ventrículo con mínima deformación y dilatación del mismo. Hubo mínimo reforzamiento de las paredes del IV ventrículo con la administración de gadolínico (ver figuras 2a y 2b). El T2 mostró mínima dilatación y deformación del IV ventrículo (ver figuras 3a y 3b). ELISA y el el inmunoblot o electroinmunotransferencia (EITB) para anticuerpos anticisticerco, fueron positivos tanto en LCR como en suero.

Se administró albendazol por un período de 15 días a dosis de 15 mg./Kg./d. Acompañado de dexametazona a dosis de 8 mg IV. c/8h. que se redujo al terminar la primera semana de tratamiento debido a que el paciente no presentó ninguna reacción adversa durante todo el período de tratamiento.

Clínicamente el paciente presentó sólo discreta mejoría de su diplopia, permaneciendo la alteración de los movimiento oculares hasta un año y medio de seguimiento después del inicio de la sintomatología, no desarrolló ninguna nueva sintomatología asociada, peramenciando el paciente sin requerir la administración de ningún medicamento.

Se realizaron IRM a los 3 y 6 meses después de haber concluido el curso terapéutico, corroborándose en ambos casos la desaparición del quiste y la ausencia de imágenes anormales, tampoco se evidenció hidrocefalia (ver figuras 4a y 4b).

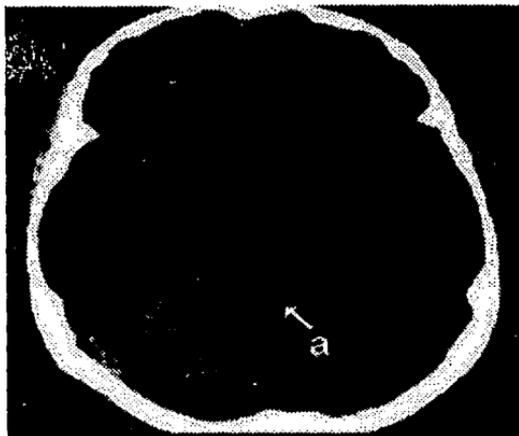


Fig 1a.: Se aprecia corte axial de TAC contrastada, donde la flecha (a) muestra el IV ventrículo redondeado y dilatado.

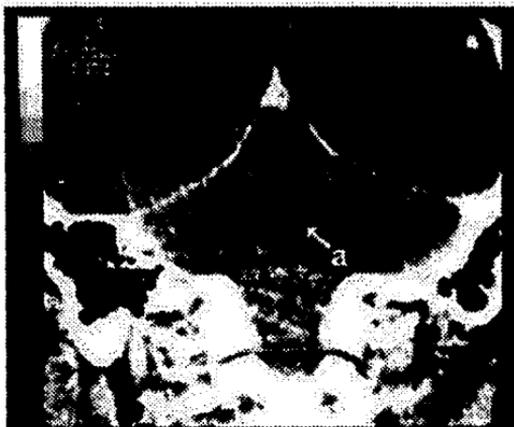


Fig 1b.: Se aprecia corte coronal de TAC contrastada, donde la flecha (a) muestra el IV ventrículo redondeado y dilatado.

FALLA DE ORIGEN

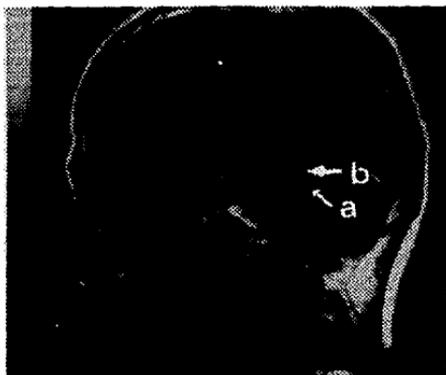


Fig 2a. corte sagittal de IRM con gadolinio: flecha (a) muestra quiste dentro del IV ventriculo. Flecha (b) muestra el reforzamiento de las paredes.

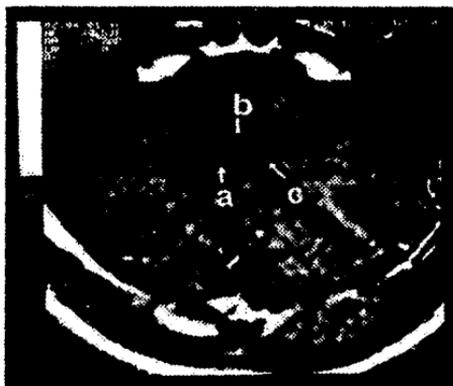


Fig 2b. corte axial de IRM con gadolinio: flecha (a) muestra IV ventriculo dilatado y deformado. Flecha (b) muestra el reforzamiento de las paredes. Flecha (c) muestra escolex.

FALLA DE ORIGEN

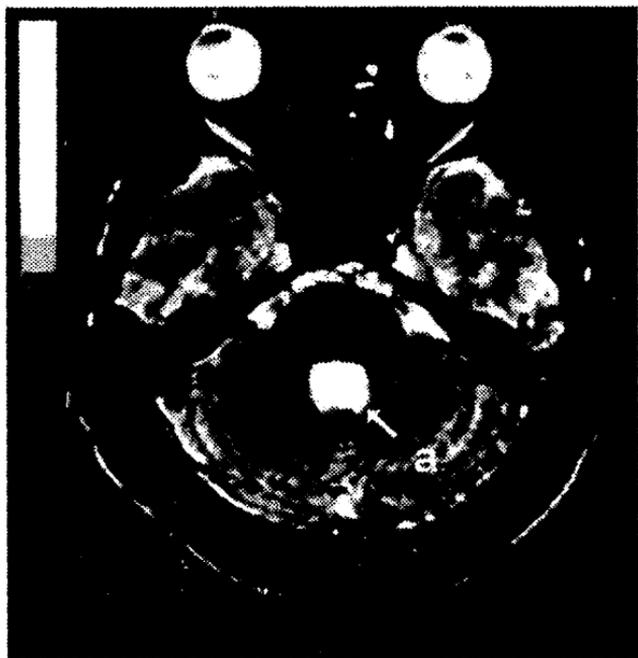


Fig 3. corte axial de T2 de IRM : flecha (a) muestra crecimiento y deformación del IV ventrículo.

FALLA DE ORIGEN



Fig. 4a.: Corte sagital T1 de IRM con gadolínico, posterior a tratamiento con albendazol; la flecha (a) muestra IV ventrículo de características normales



Fig. 4b.: Corte axial T1 de IRM con gadolínico, posterior a tratamiento con albendazol; la flecha (a) muestra IV ventrículo de características normales

FALLA DE ORIGEN

Caso 2.

Se trata de paciente masculino de 61 años de edad, procedente de Tenango de las Flores, Puebla y residente en Ciudad Nezahualcóyotl, Estado de México desde hace 27 años; de bajo ingreso, obrero de fábrica textil, diestro, que tiene como antecedentes heredofamiliares diabetes en tres tíos paternos, sin hábitos de alcoholismo ni tabaquismo y con deficientes hábitos higiénicos, hipertenso, no tiene antecedentes el paciente, ni en su núcleo de convivencia de taeniasis. Tampoco se refiere expulsión de proglótidos. El paciente tuvo hipertensión intracraneana por hidrocefalia aguda, se realizó DVP en abril de 1994 posterior a lo cual mejoró la sintomatología sin llegar a remitir en su totalidad.

Posterior a la cirugía el paciente ha permanecido con vértigo no postural, cefalea leve, náusea y vómito. El examen neurológico es completamente normal. La tomografía prequirúrgica (abril de 1994) mostró una imagen hipodensa redondeada localizada en el lóbulo frontal izquierdo con un pequeño nódulo hiperintenso en su interior y que se refuerza mínimamente con el medio de contraste, mide 1.5cm de diámetro. (ver figura 5a). Se aprecia otra lesión hipodensa localizada en la cisura de Silvio izquierda. Que no se refuerza con el medio de contraste, y se encuentra en íntima relación con la arteria cerebral media, se aprecia además hidrocefalia

comunicante.(Ver figura 5a), además se evidencia hidrocefalia hipertensiva con edema transependimario (ver figura 5b). En IRM postquirúrgica, después de la DVP (julio de 1994) en T1 se aprecia imagen hipointensa frontal izquierda en contacto con un surco y con un nódulo hiperintenso en su interior (ver figura 6a), de 1.30x1.73cm de diámetro, además imagen iso-hipointensa frontal derecha, de 4mm de diámetro, agrandamiento y deformación del IV ventrículo. Con la administración de gadolinio se aprecia reforzamiento en anillo de la lesión frontal izquierda y periférica y reforzamiento periférico del IV ventrículo, existe mínima diferencia de la señal del IV ventrículo respecto de los otros ventrículos. (Ver figura 6b), en el corte sagital se hace mucho más evidente la lesión que ocupa toda la cavidad del IV ventrículo, la agranda y deforma discretamente; se refuerza periféricamente con el gadolínico (ver figura 7). En el T2 se aprecia hiperintensidad de la imagen frontal, se aprecia una imagen que ocupa casi toda la cavidad del IV ventrículo, diferenciándose la señal de la imagen y el LCR circundante (ver figuras 8a y 8b).

Se administró albendazol por un período de 15 días a dosis de 15 mg./Kg./d., acompañado de prednisona a dosis de 0.5 mg/Kg de peso por 15 días que se fue reduciendo progresivamente hasta suspender. durante el tratamiento el paciente no presentó efectos secundarios.

El paciente ha tenido seguimiento por seis meses posteriores al término de su tratamiento, encontrándose hasta la fecha asintomático. Sus IRM de control realizados 3 y 6 meses después de la finalización del tratamiento muestran ausencia de quistes del parásito tanto a nivel frontal como en el interior del IV ventrículo, volviendo su morfología a la normalidad aunque quedó en su interior bandas adherenciales. (ver figuras 9a y 9b)



Fig. 5a.: Corte axial de TAC contrastada; las flechas (a) y (b) muestran quistes de cisticerco que refuerzan periféricamente.

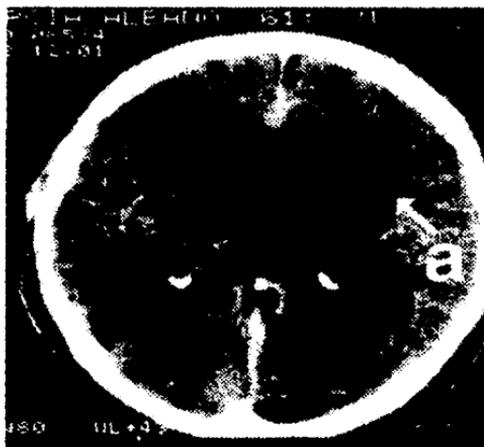


Fig. 5b.: Corte axial de TAC contrastada; la flecha (a) muestra hidrocefalia simétrica de ventrículos laterales con edema transependimario

FALLA DE ORIGEN



Fig. 6a.: Corte axial T1 de IRM con gadolínico; la flecha (a) muestra quiste subaracnoideo de cisticerco frontal izquierdo con escolex, que presenta reforzamiento periférico.



Fig. 6b.: Corte axial T1 de IRM con gadolínico; la flecha (a) muestra IV ventrículo dilatado y con reforzamiento de sus paredes

FALLA DE ORIGEN

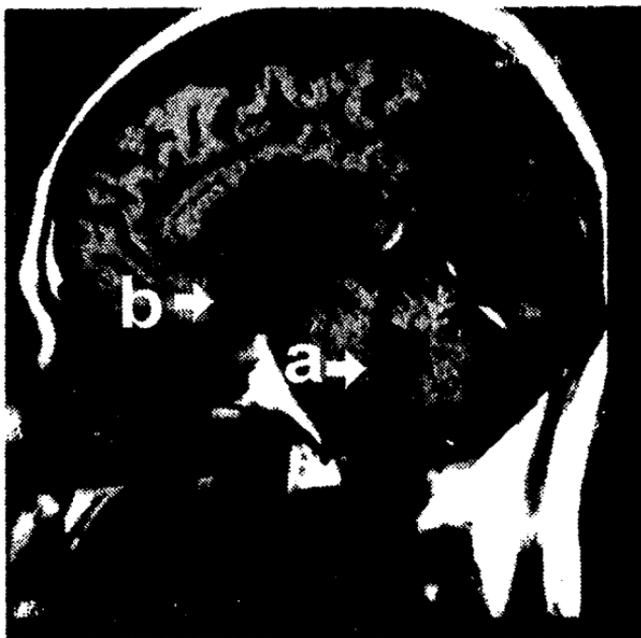


Fig. 7 . Corte sagital de T1 de IRM con gadolinio:la flecha (a) muestra quiste de cisticerco dentro del IV ventrículo, que ocupa prácticamente toda la cavidad, agrandándola y deformándola. Se aprecia reforzamiento periférico de la lesión. la flecha (b) muestra quiste frontal de cisticerco.

FALLA DE ORIGEN

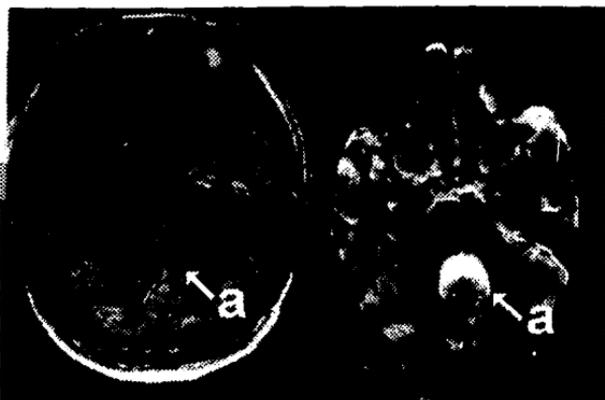


Fig.8a. Corte axial T2 de IRM; la flecha (a) señala el IV ventrículo mínimamente dilatado y con halo hiperintenso en el primer eco



Fig.8b. Corte axial T2 de IRM; la flecha (a) señala el IV ventrículo redondeado, dilatado y con halo hiperintenso en el primer eco. La flecha (b) muestra quiste frontal de cisticerco.

FALLA DE ORIGEN

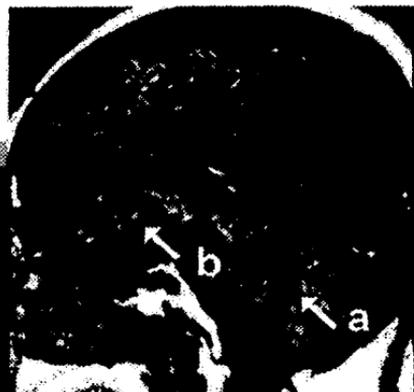


Fig. 9a. Corte sagital T1 de IRM con gadolínico; la flecha (a) muestra IV ventrículo de forma y tamaño normal con adherencia en su interior y ausencia de quistes
 Flecha (b) muestra desaparición de quiste frontal.



Fig. 9b. Corte sagital T1 de IRM con gadolínico; la flecha (a) muestra IV ventrículo de forma y tamaño normal con adherencia en su interior y ausencia de quistes

FALLA DE ORIGEN

CAPITULO 4.

CONCEPTOS ACTUALES DE MANEJO EN NEUROCISTICERCOSIS.

Teniendo como premisa que los pacientes con neurocisticercosis deben tener un abordaje terapéutico individualizado²⁵ que está en función del tipo de lesiones, la actividad de las mismas, la localización, la respuesta inflamatoria presente,⁵⁰ el potencial peligro de la vida del paciente, los síntomas acompañantes, la accesibilidad de las lesiones al manejo quirúrgico, el estado general del paciente que le permita someterse a un procedimiento intervencionista.

Antes de entrar a la discusión de los casos haremos una revisión de los conceptos actuales del manejo de pacientes con neurocisticercosis:

1). Tratamiento sintomático.

Los pacientes que tienen calcificaciones parenquimatosas no son candidatos a terapia anticisticercosa, si presentan epilepsia debe administrárseles anticonvulsivantes, generalmente fenitoína o carbamazepina,⁵⁰ raramente será necesario el uso de drogas

adicionales. La evolución de la epilepsia parece estar en función del tiempo de evolución, del control previo al diagnóstico de neurocisticercosis, de haber recibido o no terapia cestocida y de la respuesta obtenida. La posibilidad de retirar la terapia anticomicial es mayor en aquellos pacientes que tuvieron quistes y que recibieron terapia cestocida, el tiempo de duración de la terapia anticomicial no se conoce, un estudio reciente retiró los antiepilépticos en forma progresiva después de dos años sin crisis y hubo un 76% de recurrencia, sin embargo en este estudio no se diferenciaron pacientes que habían y no habían recibido tratamiento.⁵⁷ Cabe recordar que la biodisponibilidad del praziquantel disminuye cuando es administrado conjuntamente con los dos anticomiciales mencionados⁵⁸ y podría ser la causa del fracaso en el tratamiento cestocida en algunos pacientes. Se desconoce hasta el momento las variaciones en la farmacocinética del albendazol, en asociación con los anticomiciales ya citados.

2). Tratamiento anticisticercoso.

La definición de parenquimatoso es cuestionable porque fue hecha en base a la apariencia que tenían los quistes en tomografías computadas, con el advenimiento de la imagen por resonancia magnética, que nos permite una mayor definición y una visión tridimensional se ha podido constatar que la mayoría de quistes que

en tomografía se ven parenquimatosos en realidad tienen contacto con algún surco y por tanto podrían ser considerados como subaracnoideos, pues estarían en contacto con el líquido cefalorraquídeo. El abordaje terapéutico es válido para los quistes con apariencia de celulosos que puedan verse como parenquimatosos o subaracnoideos.

Clásicamente se ha hecho una diferenciación entre aquellas lesiones quísticas bien definidas en los estudios de imagen y que no refuerzan con el medio de contraste o refuerzan mínimamente, que histopatológicamente corresponden al estadio vesicular, en éstas el praziquantel o albendazol está plenamente indicado.⁵⁹⁻⁶² Los quistes que tienen poca definición en los estudios de imagen lo cual probablemente indica pérdida de viabilidad del parásito por la respuesta inmune del huésped en la que está presente una reacción inflamatoria que puede ser variable de un paciente a otro y que correspondería desde el punto de vista histopatológico al estadio coloide, la desaparición de la lesión sin tratamiento cestocida es esperada,⁵⁰ pero existe información que sugiere que el administrarlo disminuye el riesgo de secuelas neurológicas y permite un mejor control de la epilepsia, por lo cual se sugiere por la mayoría de autores que se administre cualquiera de los dos medicamentos anticisticercosos.⁶³

Cuando existen efectos colaterales, los más frecuentes son cefalea, náusea y vómito o presentación de crisis convulsivas en pacientes ya epilépticos; menos frecuentemente se encuentra hipertermia o datos de focalización, en nuestra experiencia hemos visto que no depende ni del tipo, localización o número de lesiones, suele ser suficiente el uso de medicamentos sintomáticos; los esteroides deben administrarse concomitantemente sólo cuando se presentan síntomas de hipertensión intracraneana o cuando la cefalea no cede a analgésicos, la dosis y el tipo de esteroides no está plenamente establecida, en general es suficiente cantidades bajas de prednisona como 0.5mg/kg/d para revertir los síntomas, deberá administrarse por el tiempo que dure el tratamiento anticisticercoso y luego un esquema de reducción progresivo hasta su suspensión. En caso de no poder utilizarse la vía oral está indicado la administración de dexametazona o metilprednisolona a dosis equivalentes a las indicadas para la prednisona. Cabe recordar que los niveles séricos del praziquantel disminuyen aproximadamente un 50%⁶⁴ y los de albendazol se elevan un 50%⁶⁵ al ser administrados conjuntamente con esteroides. La mayoría de estos pacientes pueden ser tratados en forma externa.⁵⁰

A partir de los primeros casos reportados entre 1979 y 1980⁴⁶⁻⁴⁸ de tratamiento anticisticercoso con praziquantel se ha venido utilizando este medicamento a dosis de 50mg/kg/d de una a tres tomas

diarias, durante 15 días, régimen que fue de alguna manera arbitrariamente escogida en base a la experiencia obtenida con cisticercosis porcina⁶⁶ y se ha mantenido hasta este momento. Existen suficientes reportes sobre su eficacia en neurocisticercosis parenquimatosa⁶⁷⁻⁶⁹ aunque en realidad solamente hubo un intento de ensayo clínico controlado en 1984 con 26 pacientes donde hubo una desaparición completa en 67% de los casos.⁷⁰

El albendazol es utilizado desde 1987 en neurocisticercosis⁷¹ y desde entonces múltiples reportes han demostrado su eficacia⁷²⁻⁷⁴ últimamente hay estudios comparativos entre albendazol y praziquantel que sugieren cierta superioridad del primero. La dosis que habitualmente se utiliza es de 15mg/kg/d dividido en dos tomas,⁷⁵ la duración del tratamiento ha ido disminuyendo desde 30 días como se utilizó inicialmente debido a que fue la dosis en hidatidosis humana, hasta 8 días que es lo aceptado mayoritariamente, su eficacia está alrededor del 85%. Hay reportes con cursos de 3 días de duración y una eficacia del 64%.⁷⁶

La encefalitis cisticercosa es una forma especial de presentación, que se caracteriza por un severo cuadro de edema cerebral que pueda ser localizado o generalizado, parece estar en relación con la respuesta inmune del huésped hacia el parásito,⁷⁷ se presenta más frecuentemente en niños y jóvenes, especialmente mujeres. En

estos casos debe usarse altas dosis de esteroides y si es necesario diuréticos osmóticos. En algunas circunstancias en que esta en serio peligro la vida del paciente puede ser necesario craneotomía descompresivas.⁷⁷ El uso de medicamentos anticisticercosos puede exacerbar el proceso inflamatorio y por tanto se encuentran contraindicados en la etapa aguda,⁷⁸ pueden administrarse en caso de persistencia de lesiones residuales, cuando se ha superado el severo cuadro inflamatorio.

Existen reportes de casos aislados de tratamiento con albendazol en quistes gigantes subaracnoideos,⁷⁹ el praziquantel debido a su escasa penetración en el líquido cefalorraquídeo tiene poco efecto en este tipo de cisticercos⁸⁰ a diferencia del albendazol.⁷⁹⁻⁸¹ Se menciona en la literatura complicaciones como angiitis y oclusión de vasos sanguíneos leptomeníngeos con el consecuente peligro de infartos cerebrales;⁸² en nuestra experiencia no se han presentado complicaciones y los esteroides se usan como se mencionó con anterioridad.

3). Tratamiento quirúrgico.

Existen dos indicaciones precisas de tratamiento quirúrgico en neurocisticercosis:

a). Hidrocefalia.

Es el procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado en pacientes con cisticercos en el sistema nervioso central.⁵⁵ Una derivación debe realizarse cuando existe hipertensión intracraneana debido a bloqueo en la circulación de líquido cefalorraquídeo, por aracnoiditis basal que ocluye los agujeros de Lushcka y Magendie, parásitos intraventriculares o ependimitis.⁴⁴ La DVP ha demostrado menos complicaciones que la derivación ventrículo atrial.⁸³

El sistema de derivación Spring parece ser la mejor elección sin embargo todos los otros sistemas de derivación normalmente utilizados por ejemplo: Hakim, Pudenz, etc., son adecuados; las complicaciones están en relación con la técnica quirúrgica antes que con el sistema utilizado.⁴⁴

Para evitar complicaciones es necesario tomar en cuenta ciertos aspectos finos relacionados con la colocación de la derivación:

1. La presión del sistema debe ser adecuada a la presión del líquido cefalorraquídeo.
2. Cuidados con el material de los tubos.
3. Evitar angulaciones inapropiadas en el sistema.
4. Fijar correctamente.

- 5. Verificación transoperatoria de que el sistema funcione bien.**
- 6. Dar la dirección correcta al implantar el cabo proximal.**
- 7. Colocación precisa en el ventrículo y en la cavidad peritoneal**
- 8. Cuidado especial en el manejo estéril, para evitar colonización bacteriana.**

Una singularidad de la disfunción del sistema de derivación en neurocisticercosis es la obstrucción del catéter ventricular por adherencia del parásito.⁴⁴

b). Cisticercos intraventriculares.

La remoción quirúrgica de los cisticercos intraventriculares de acuerdo a lo descrito por la literatura suele ser el procedimiento de elección, pues evita que haya obstrucción súbita de la circulación del líquido cefalorraquídeo con la subsecuente hidrocefalia no comunicante pudiendo ocurrir muerte súbita en algunos casos, cuando los cisticercos son de tipo racemoso; evita también el desarrollo de ependimitis por persistencia crónica de los cisticercos del tipo racemoso.⁴⁴

Se utilizan diversas técnicas quirúrgicas: una es el abordaje directo, para el caso de los cisticercos en ventrículos laterales, a través de

craneotomía frontal y corticotomía, seguido de examen microquirúrgico de la cavidad ventricular y remoción de todos los quistes visibles, para evitar la pérdida de los quistes es necesario rodearlos por cotonoides y evitar en lo posible la ruptura de las vesículas pues según algunos autores se puede producir incremento de la reacción inflamatoria⁸⁴ aunque otros mencionan que tal riesgo no existe.⁸⁵ Debe colocarse un catéter de ventriculostomía en algunos casos, especialmente si hubo ruptura vesicular, para evitar hidrocefalia aguda postoperatoria, con tres a cinco días de permanencia del catéter suele ser suficiente.⁶² la extracción de quistes a través de un trépano y con ayuda de endoscopio puede ser el procedimiento de elección cuando sólo hay cisticercos en uno de los ventrículos laterales.⁸⁶ Cuando los cisticercos están localizados en ambos ventrículos laterales el abordaje directo es el de elección, pues permite remover los quistes del ventrículo contralateral a través del septum pellucidum. Para los cisticercos del III ventrículo el abordaje transcortical, trans-Monroe o anterior transcalloso debe utilizarse.⁴⁴

Las complicaciones más frecuentes se producen fundamentalmente por intentar remover cisticercos adheridos al epéndimo, por lo que es preferible dejar restos de parásito sin tocar que producir daño endimario ⁴⁴ o por persistencia de quistes residuales en la cavidad ventricular. Debe recordarse que está plenamente

documentado la migración de quistes a través de los conductos comunicantes de las cavidades ventriculares.

b1). Cisticercos del IV ventrículo.

El abordaje de los cisticercos del IV ventrículo merecen comentarios aparte, pues es la localización más frecuente de este tipo de cisticercosis, probablemente debido a la fuerza de gravedad que hace que los quistes tiendan a migrar de las cavidades superiores hacia las inferiores y el reducido tamaño de los agujeros de Lushcka y Magendie, que dificultan su paso hacia el espacio subaracnoideo.

La posición del paciente es importante pues debe aprovecharse la gravedad para facilitar la remoción de quistes, en la posición sentada aparte de que safen con más facilidad existe menor peligro de ruptura, sin embargo también predisponen a ciertas complicaciones que deberá tenerse presente: una es la embolia aérea, otra es la posibilidad mayor de neumoventrículo y la migración de parásitos hacia el espacio subaracnoideo del canal espinal, que puede producir síndromes medulares agudos postquirúrgicos, esta complicación se evita bloqueando la cisterna magna cuando se abre la duramadre e irrigando y aspirando el área frecuentemente. En ocasiones es necesario explorar además del IV ventrículo y ángulos pontocerebelosos para lo cual es necesario

exponer el área quirúrgica por medio de una craneotomía de la fosa posterior y laminectomía de C1 y C2, en cuyo caso es necesario una ventriculostomía para contrarrestar los efectos de la respuesta inflamatoria, que deberá retirarse de 3 a 5 días después o sustituirse por un sistema de derivación definitivo.⁴⁴

c). Atrapamiento ventricular.

Habitualmente se presenta en el IV ventrículo y su mecanismo en el caso de la neurocisticercosis puede ser mixto permaneciendo hasta el momento controversial al parecer se debe a estenosis u oclusión del Acueducto de Silvio y de los agujeros Lushcka y Magendie, causada por el proceso inflamatorio, constituyendo un mecanismo morfológico o por obstrucción funcional debido tanto a la elevación de la presión intratentorial o a un exceso en el drenaje de sistemas de derivación supratentoriales.^{87,88}

Para hacer el diagnóstico diferencial entre un IV ventrículo atrapado y dilatación por presencia de quistes intraventriculares es útil la IRM, sin embargo existen casos en los que la duda persiste después de haberse realizado tal estudio por lo que puede ser necesario la realización de ventriculografía a través del sistema de DVP supratentorial que habitualmente ya tienen estos pacientes, hay reportes que recomiendan complementar la ventriculografía

con cisternografía ascendente, que permite delimitar adecuadamente los contornos y diferenciar las lesiones entre sí.⁸⁸ En el caso de que el paciente aún no tuviera un sistema de derivación y la duda persiste después de la IRM se recomienda explorar el IV ventrículo directamente, pues es posible que sólo requiera la remoción de los quistes y no requiera derivación. El tratamiento del IV ventrículo atrapado es la colocación de un sistema de derivación en esta cavidad, que puede ser en Y con el sistema supratentorial o independiente, este último parece el de elección.⁸⁹

Puede haber también hidrocefalias compartimentalizadas en los ventrículos laterales, que puedan hacer necesario el uso de más de un sistema de derivación en cada cavidad ventricular.

d). Aracnoiditis basal.

La presencia de aracnoiditis basal o leptomeningitis en coexistencia o no con quistes del parásito, puede hacer necesario un procedimiento quirúrgico para liberar estructuras atrapadas como nervios craneales y vasos sanguíneos, donde se utiliza técnicas microquirúrgicas en extremo meticulosas,⁴⁴ sin embargo deberá tenerse en cuenta que el proceso inflamatorio en la mayoría de casos es de tal magnitud que puede causarse en ocasiones más daño que beneficio. Probablemente su mayor indicación sea la

liberación de nervios ópticos cuando el paciente tiene ya disminución de la agudeza visual, deberá complementarse con esteroides a largo plazo. Hasta el momento el uso de inmunosupresores es teórico y no existe sustento para recomendar su uso ni en ciclos cortos ni a largo plazo.

4). Formas mixtas de neurocisticercosis.

Esta forma merece un enfoque mucho mas individualizado que todas las formas descritas anteriormente, suele ser frecuente en su presentación y la combinación puede darse en cualquiera de los tipos descritos. La prioridad debe ser la resolución de las circunstancias que pongan en peligro la vida del paciente por ejemplo: DVP por hidrocefalia o extirpación de quistes gigantes subaracnoideos que produzcan efecto de masa con severa hipertensión intracraneana, si es necesario deberán removerse los quistes intraventriculares y por último deberá considerarse el tratamiento anticisticercoso, en la mayoría de los casos complementado con esteroides.

Quistes espinales: es una forma de presentación relativamente rara, de difícil diagnóstico hasta antes de la resonancia magnética y de resección quirúrgica en su presentación leptomeníngea. En aquellos pacientes que tienen quistes intramedulares con

sintomatología no demasiado sintomatología incapacitante debe intentarse terapia con medicamentos anticisticercosos, aunque no hay publicaciones que lo sustenten, sin embargo puede esperarse un comportamiento similar con los quistes parenquimatosos cerebrales, se recomienda complementarla con esteroides para evitar o disminuir la presentación de edema medular.

Cabe recordar que los parásitos pueden moverse dentro del espacio subaracnoideo espinal con gran libertad, lo cual en un momento dado puede determinar la aparición de un síndrome medular agudo que constituya una emergencia y requiera ser removido quirúrgicamente, siempre y cuando se haya establecido aún el diagnóstico mediante IRM, en otros casos el paciente es sometido al procedimiento quirúrgico, lo que permitiría establecer el diagnóstico.^{90,91} Si el LCR es inflamatorio deberá considerarse un curso de esteroides aunque se hayan removido los quistes.

CAPITULO 5.

DISCUSION

La extirpación de quistes del IV ventrículo es el tratamiento considerado de elección para este tipo de neocisticercosis cuando es sintomática,⁸⁵ debe realizarse lo más pronto posible una vez que se ha establecido el diagnóstico; este enfoque se ha dado a pesar del conocimiento de la eficacia del praziquantel desde 1979 y del albendazol desde 1987 en otras formas de neurocisticercosis. La serie de Robles y cols. publicada en 1987, describe el seguimiento por más de cinco años de 141 pacientes tratados con praziquantel, de los cuales cinco tuvieron cisticercos dentro del IV ventrículo, se menciona que los parásitos en esta localización no son afectados por este medicamento debido a la baja concentración en líquido cefalorraquídeo y recomienda el procedimiento quirúrgico como el de elección.⁵ Desde entonces se han publicado varias series sobre quistes intraventriculares tratados quirúrgicamente, mencionándose el riesgo de ventriculitis y sus complicaciones asociadas a la permanencia del parásito dentro de las cavidades ventriculares, así como la posibilidad de desarrollo de IV ventrículo atrapado y el peligro potencial de la migración de quistes. Esta última complicación en general no está presente en esta localización específica porque los quistes migran en sentido del flujo de líquido

cefalorraquídeo.

Se ha documentado importante riesgo de morbi-mortalidad en los procedimientos quirúrgicos de este tipo de neurocisticercosis. En una serie de pacientes 14.8% quedaron incapacitados⁹² y en otra 26.3% murieron⁹³, estos pobres resultados fueron atribuidos a cambios inflamatorios que dificultaron la disección de los tejidos.

En 1991 se publicó un caso de neurocisticercosis del IV ventrículo en el que después de haberse realizado una DVP por hidrocefalia secundaria a cisticercosis subaracnoidea, se mantuvo al paciente sin ningún otro tratamiento por el lapso de cuatro años, posterior a lo cual se presentó cefalea, vómito, diplopia y síndrome de Bruns, al examen neurológico solo se encontró somnoliento y con moderada ataxia de ambos miembros inferiores. La TAC mostró dilatación del IV ventrículo con reforzamiento anular al aplicar medio de contraste y la válvula normofuncionante. La reacción de fijación de complemento en el líquido cefalorraquídeo fue positiva para cisticercos, se le administró praziquantel a 50mg/kg/d y dexametasona 24mg/d durante 15 días. No se presentaron efectos colaterales y no hubo mejoría clínica ni radiológica al final del primer mes, sin embargo en el seguimiento posterior el paciente fue mejorando en ambos parámetros demostrándose al final una calcificación nodular en el IV ventrículo y evolución hacia la desaparición de síntomas.⁵³

En 1991 se reportó otro caso de una paciente femenina asiática de 36 años de edad, con historia de diplopia intermitente y visión borrosa, además de cefalea matutina, náusea, vómito e inestabilidad de la marcha, se encontró paledema incipiente bilateral. La TAC demostró múltiples calcificaciones y dilatación ventricular particularmente del IV ventrículo. Se realizó DVP con lo que desapareció los síntomas de hipertensión intracranena, persistiendo el trastorno de la marcha. La prueba de inmunofluorecencia resultó fuertemente positiva para cisticercos (se desconoce si fue en suero o LCR), se realizó ventriculografía a través del reservorio de la DVP, evidenciándose un quiste dentro del IV ventrículo. Recibió 50 mg/kg/d por 30 días de praziquantel, acompañado de prednisolona. Se realizaron ventriculografías con TAC a los 7 y 21 días de haber iniciado el tratamiento, encontrándose en esta última importante reducción en el tamaño del quiste, se refiere además que la paciente fue mejorando lentamente hasta llegar a estar completamente asintomática un año después.⁵² No se menciona controles radiológicos posteriores donde haya habido desaparición total de la lesión.

En 1990 se publica el reporte de una paciente de 19 años de edad con cefalea y vómito intermitentes de diez meses de evolución, que tenía el antecedente de *taeniasis* intestinal en la niñez y que al examen neurológico solamente presentó un incremento en los

reflejos osteotendinosos en forma simétrica. El LCR fue inflamatorio y tuvo ELISA positivo para cisticercos. La TAC demostró múltiples quistes que no reforzaron con el medio de contraste en el parénquima cerebral, en las cisternas cuadrigémina y ambiens además de una vesícula grande de cisticercos en el asta occipital del ventrículo lateral derecho. Se administró albendazol a dosis de 15mg/kg/d durante ocho días; se presentó exacerbación transitoria de la cefalea que cedió con analgésicos y en su seguimiento la paciente llegó a estar asintomática, con un examen neurológico normal y con desaparición en la TAC de todas las lesiones tres meses después.⁵¹

En 1990 se describe otro caso de cisticercosis parenquimatosa y ventricular tratada con albendazol, que no presenta mayores detalles por tratarse de un resumen en donde se menciona desaparición de las lesiones.⁹⁴

Los cuatro casos mencionados anteriormente son los únicos antecedentes hasta el momento de tratamiento farmacológico anticisticercoso en la presentación intraventricular. En el presente trabajo se describen dos casos de pacientes con cisticercosis del IV ventrículo, el primero con apariencia por imagen de un quiste celuloso y el segundo con apariencia de racemoso en los que se administró albendazol a la dosis habitual por quince días

acompañado de esteroides, habiendo sido tolerado excelentemente pues no se presentaron efectos secundarios indeseables. En las IRM posteriores hubo desaparición de todas las lesiones incluyendo la intraventricular, hubo mejoría clínica en uno de los casos llegando el paciente a estar asintomático y en el otro el cuadro clínico permaneció prácticamente sin cambios en lo referente al examen neurológico, aunque nunca ha vuelto a presentar síndrome de Bruns ni estado confusional agudo, en el lapso de un año y medio de seguimiento. El primer caso por no tener hidrocefalia, no fue sometido a DVP al previo al tratamiento cestocida, sin llegar a presentar complicaciones durante el tiempo de seguimiento.

Se escogió albendazol en lugar de praziquantel debido a que el mecanismo de acción del albendazol inhibe la captación de glucosa a nivel de la membrana del parásito además de que mantiene concentraciones elevadas en líquido cefalorraquídeo, incluso acompañado de esteroides; siendo por tanto desde el punto de vista teórico el medicamento de elección especialmente para el tipo racemoso de cisticercos en el IV ventrículo, aunque también para los del tipo celuloso. La dosis fue escogida de acuerdo a esquemas tradicionales y el tiempo de duración del tratamiento fue escogido por ser el máximo utilizado para otros tipos de neurocisticercosis. El praziquantel actúa por parálisis de la musculatura produciendo destrucción del escolex, por tanto no sería el de elección en los

racemosos y en los celulosos debe considerarse la disminución de la concentración del medicamento en LCR al estar acompañado de esteroides, aunque por lo observado clínicamente podría no ser estrictamente indispensable o aún necesario su uso como regla general, además existe evidencia de que dosis hasta del doble de las habituales de praziquantel, son bien toleradas en el ser humano sin incrementar su toxicidad, lo cual contrarestaría la disminución de su concentración en LCR.

La desaparición de las lesiones suele ser lenta por tanto no se espera complicaciones agudas por ruptura del parásito, sin embargo se recomienda por el momento, mientras se adquiere más experiencia administrar el tratamiento anticisticercoso hospitalizando al paciente; tampoco hay evidencia de que se presenten severos efectos inflamatorios, pues al parecer el tratamiento con albendazol de los parásitos en esta localización podría ser aún mejor tolerado que en la cisticercosis parenquimatosa.

En el caso número uno el cisticerco tenía características de celuloso y hubo mínimo reforzamiento periférico con el medio de contraste y la desaparición del quiste posterior al tratamiento fue completa, por tanto la persistencia de los hallazgos del examen neurológico no tienen una clara explicación, aunque hipotéticamente podrían

deberse a infartos muy pequeños en tallo cerebral secundarios a vasculitis, que no se evidencian en IRM; como se mencionó con anterioridad no se volvió a presentar síndrome de Bruns ni estado confusional agudo durante todo el período de seguimiento.

En el segundo caso la característica del parásito es de quiste racemoso con discreto reforzamiento anular con el medio de contraste en la IRM, lo que nos sugiere la presencia de endodermis granular en fase inicial, que explica la imagen de adherencias en el interior del IV ventrículo posterior a la desaparición de las lesiones intraventriculares por el tratamiento, sin embargo el paciente ha permanecido asintomático y con exploración normal durante el tiempo de seguimiento, aunque cabe recordar que este paciente previamente ya tenía DVP y deberá evaluarse en el futuro la necesidad de la permanencia de tal derivación pues debe recordarse como se mencionó antes que la hiperfunción valvular puede ser condicionante de atrapamiento del IV ventrículo.

En este punto cabe mencionar que de una serie de pacientes estudiada por el autor entre 1993 y 1995, hubo 8 casos de neurocisticercosis de los cuales 2 no presentaron hidrocefalia y no han requerido derivación del LCR, de los seis restantes además de requerir un sistema de DVP, 4 requirieron exploración del IV ventrículo con extracción de quistes, 3 de ellos requirieron una

nueva exploración del IV ventrículo y uno requirió además exploración del ventrículo lateral izquierdo, por tanto la recidiva de quistes dentro del IV ventrículo fue de 37.5%, probablemente debido a la presencia de vesículas (detectadas o no) en áreas superiores del sistema ventricular, con anterioridad a la extirpación de los parásitos del IV ventrículo y que migraron hacia esta cavidad por gravedad.

CAPITULO 6.

CONCLUSIONES:

De lo expuesto a lo largo de esta revisión de los conceptos actuales del tratamiento de la neurocisticercosis así como de la presentación de estos primeros dos casos de cisticercosis del IV ventrículo tratados exitosamente con albendazol , podemos concluir lo siguiente:

- 1. Existe respuesta favorable al tratamiento con albendazol de los quistes de cisticercos del IV ventrículo independiente de si son celulosos o racemosos.**
- 2. Algunos pacientes con neurocisticercosis del IV ventrículo que desde el punto de vista neurológico se encuentran estables, pueden recibir tratamiento farmacológico anticisticercoso específico con albendazol.**
- 3. En los pacientes con hidrocefalia secundaria a quistes de cisticercos en el IV ventrículo que son sometidos a DVP supratentorial, deberá considerarse la posibilidad de tratamiento con albendazol en lugar de exploración quirúrgica del IV ventrículo.**

4. La administración de albendazol a los pacientes con neurocisticercosis activa, con quistes en el IV ventrículo es excelentemente tolerada, con escasa o ninguna presentación de efectos indeseables.

5. Desde el punto de vista teórico podría ser más conveniente utilizar esteroides complementariamente al tratamiento con albendazol en pacientes con neurocisticercosis vesicular del IV ventrículo, sin embargo la excelente tolerancia observada durante el tiempo de administración de este medicamento, la ausencia de complicaciones agudas y el conocimiento de que la desaparición de los quistes se va presentando lentamente, en un lapso que varía de días a meses posteriores a la administración del fármaco, podría poner en duda el papel que juegan los esteroides en este tipo de cisticercosis.

6. Los pacientes que tienen imágenes sugestivas de severa ependimitis acompañante a quistes en el IV ventrículo en la TAC o IRM y que previamente han sido sometidos a DVP, podrían ser beneficiados al recibir tratamiento con albendazol más esteroides, pues los procedimientos quirúrgicos en estos casos pueden complicarse al tratar de extraer segmentos del parásito adheridos al epéndimo.

7. De acuerdo a lo expuesto anteriormente, existe alta probabilidad de recidiva de quistes en el IV ventrículo después de exploración quirúrgica de esta cavidad y por tanto la posibilidad de reintervenciones posteriores, lo cual se evitaría al lograrse un tratamiento exitoso con albendazol, pues aunque es escasa la evidencia, existe en la literatura dos reportes de respuesta favorable al tratamiento con albendazol en quistes localizados dentro de otras cavidades del sistema ventricular.

8. De la revisión de la literatura se concluye que es probable que haya una respuesta favorable de los quistes de cisticercos intraventriculares al praziquantel, especialmente los del tipo celuloso.

9. Es necesario evaluar en un número mayor de pacientes: la respuesta, los efectos adversos y las probables complicaciones que pueden tener los pacientes con neurocisticercosis intraventricular tratados con los esquemas habituales de albendazol.

10. Es necesario evaluar la probable utilidad del praziquantel a doble dosis con y sin esteroides.

11. Deberá realizarse estudios tendientes a considerar las probables ventajas o desventajas comparativas del tratamiento

farmacológico anticisticercoso con los procedimientos quirúrgicos disponibles.

ABREVIATURAS.

SNC : Sistema nervioso central.

LCR : Líquido cefalorraquídeo.

A.C. : Antes de Cristo.

TAC : Tomografía axial computada de cráneo.

IRM : Imagen por resonancia magnética.

ELISA : Ensayo inmunoenzimático.

FC : Fijación de complemento.

EITB : Inmunolectrotransferencia.

DVP : Derivación ventrículo-peritoneal.

T1 : Tiempo de relajación corto en IRM.

T2 : Tiempo de relajación prolongado en IRM.

BIBLIOGRAFIA.

- 1. Malagón F. Elementos del binomio teniasis/cisticercosis una síntesis. En Flisser A, Malagón F.eds. Cisticercosis humana y porcina. México: Limusa, 1989:3.**
- 2. Shandera W, Clinton A, Chen J, et. al. Neurocysticercosis in Houston Texas. Medicine 1994; 73:37.**
- 3. Proaño J, Proaño JV, Alarcón A, Sempértegui R. Programa de control y Vigilancia epidemiológica de la teniasis-cisticercosis. en Ministerio de Salud Pública del Ecuador Ed. Guía de Intervención: Normas técnicas, métodos y procedimientos para el programa de control y vigilancia epidemiológica del complejo teniasis-cisticercosis. Quito:MSP, 1993:5.**
- 4. Spina-França A, Livramento J, Machado L. Cysticercosis of the central nervous System and cerebrospinal fluid. Arq neuropsiquiatr 1993;51 :16.**
- 5. Gemmell M, Matyas Z, Pawlowski Z, Soulsby E.JL. eds. Guidelines for surveillance prevention and control of taeniasis/cysticercosis Geneva: World Health Organization,1983: 17.**

6. Bird A, Heinz J, Kintkworth G. Convulsive disorders in Bantú mine workers. *Epilepsia* 1962; 3: 1975.
7. Coker-Van M, Subianto D, Brown P, et. al. ELISA antibodies to cysticercus of taenia solium in human populations in New Guinea, Oceania and Southeast Asia. *Southeast Asia J. Trop. Med Hyg* 1981; 12:499.
8. Balasubramaniam, Kanaka, Ramamurhi. Cerebral Cysticercosis in India. *Int. Surg.* 1971;56:172.
9. Briceño CE, Biagi F, Martínez B. Cysticercosis: observations on 97 autopsy cases. *Prensa Med Mex* 1961; 26: 193.
10. Zenteno GH. Frecuencia de la cisticercosis en México *Prensa Med Mex* 1966;31:156.
11. Rabiela MT, Lombardo L, Flores F. Cisticercosis cerebral: análisis de 68 casos de autopsia. *Patología* 1972; 10:27.
12. Lombardo L, Mateos JH, Estañol B. Cisticercosis cerebral en México *Gac Med Mex* 1982; 118:1.

13. Rabiela MT, Rivas A, Rodríguez J. Consideraciones anatomopatológicas sobre la cisticercosis cerebral como causa de muerte. *Patología* 1979; 17:119.
14. Escalante S. Epidemiología de la cisticercosis en el Perú. *Rev Neuropsiquiatr* 1977; 40:29.
15. Schenone H, Villaroel F, Rojas A, Ramírez R. Epidemiology of human cysticercosis in Latin America. Flisser A, Willms K, Lacleite JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, eds. *Cysticercosis: present State of Knowledge and Perspectives*. New York: Academic Press, 1982: 25.
16. Díaz J, Verástegui M, Gilman R, et.al. Immunodiagnosis of human cysticercosis (*taenia solium*): a field comparission of an antibody-enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), an antigen-ELISA, and an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay in Perú. *Am J Trop Med Hyg* 1992; 46(5): 610.
17. Vásquez V, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *New Eng Med J* 1992; 37: 696.

18. Nieto D. Historical Notes on cysticercosis. Flisser A, Willms K, Lacleite JP, Larraalde C, Ridaura C, Beltrán F, eds. *Cysticercosis: present State of Knowledge and Perspectives*. New York: Academic Press, 1982: 1.

19. 25. Nieto D. Cysticercosis of the central nervous system: Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology* 1956; 6: 725.

20. Dorfsman, J. The Radiologic aspects of cerebrall cysticercosis. *Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.)* 1963;1: 836.

21. Dorfsman, J. The Radiologic aspects of spinal cysticercosis. *Acta Radiol. [Diagn.] (Stockh.)* 1966;5: 1003 .

22. Santín, G. and Vargas, J. Roentgen study of cysticercosis of the central nervous system. *Radiology* 1966;86: 520 .

23. Rodriguez -Carbajal J, Palacios E, Azar-Kia B, et al. Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 1977;125: 127 .

24. Rodriguez -Carbajal, J. and Boleaga-Durán B. *Neuroradiology of human cysticercosis*. Flisser A, Willms K, Lacleste JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, eds. *Cysticercosis: present State of Knowledge and Perspectives*. New York: Academic Press, 1982: 139.
25. Del Brutto OH, Sotelo J. *Neurocysticercosis: an update*. *Reviews of Inf Dis* 1988; 10: 1075.
26. Sarti E, Schantz M, Plancarte A et.al. *Prevalence and risk factors for taenia solium taeniasis and cysticercosis in humans and pigs in a village in Morelos, México*. *AM J Trop Med Hyg* 1992; 46: 677 .
27. Ehnert K, Roberto R, Barret L, et. al. *Cysticercosis: First 12 months of reporting in California*. *Bull of PAHO* 1992; 26: 165.
28. A Mukherjee, Mukherjee S, Basu N, Duttamunshi A. *Neurocysticercosis*. *JAPI* 1993; 41: 287.
29. Villagran-Urbe J, Olvera-Rabiela J. *La cisticercosis en el Material de autopsia del Hospital General de México*. En Flisser A, Malagón F.eds. *Cisticercosis humana y porcina*. México: Limusa, 1989:97-105.

- 30. Zini D, Farrell VJR, Wadee AA. The relationship of antibody levels to the clinical spectrum of human neurocysticercosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990; 53: 656.**
- 31. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms: a study of 753 cases. Arch Intern Med 1985; 145: 442.**
- 32. Tsang VCW, Brand JA, Boyer AE. An enzyme linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis (taenia solium). J Infect Dis 1989; 159: 50.**
- 33. Corona T, Pascoe D, González-Barranco D, et. al. Anticysticercous antibodies in serum and cerebrospinal fluid in patients with cerebral cysticercosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986; 49:1044.**
- 34. Mohammed IN, Heiner DC, Miller DL, et. al. Enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of cerebral cysticercosis. J Clin Microbiol 1984;20:775.**

- 35. Ramos-Kuri M, Montoya RM, Padilla A, et.al. Immunodiagnosis of Neurocysticercosis: dissapointing performance of serology (ELISA) in an unbiased sample of neurological patients. Arch Neurol 1992 ;49:633.**
- 36. Wilson M, Bryant R, Fried J, et. al. Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. J Inf Dis 1991;164:1007.**
- 37. Correa D, Sandoval MA, Harrison LJS, et al. Human neurocysticercosis: comparison of enzyme immunoassay capture techniques based on monoclonal and polyclonal antibodies for de detection of parasite products in cerebrospinal fluid. Trans Roy Soc Trop Med 1989; 83: 814.**
- 38. Espinoza B, Ruiz Palacios G, Tovar A, et al. Characterization by enzyme-linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patien with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. J Clin Microbiol 1986; 24:536.**
- 39. Dhamija RM, Venkataraman S, Sanchetee PC, et.al. Computed tomographic spectrum of Neurocysticercosis. JAPI 1990;38 (8):566.**

40. Teitelbaum G, Otto R J, Lin M, et.al. MR Imaging of Neurocysticercosis. AJR 1989; 153: 857.
41. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: Comparison with CT and anatomopatologic features. AJNR 1986; 7: 235.
42. Martínez H R., Rangel-Guerra R, Elizondo G. MR Imaging in Neurocysticercosis: A study of 56 cases. AJNR 1989; 10: 1011.
43. Dixon HBF, Lipscomb FM. Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. Med Res Counc Spec Rep Ser 1961;299:1.
44. Madrazo I, Flisser A. Cysticercosis. Apuzzo MLJ ed. Brain Surgery: Complication Avoidance and Management Vol. 2. New York: Churchil Livinston 1993: 1419.
45. Robles C, Sedano AM, Vargas-Tentori N, et. al. Long term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. J Neurosurg 1987; 66:359.

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

46. Robles C, Chavarría M. Presentación de n caso clínico de cisticercosis cerebral tratado medicamente con un nuevo fármaco: praziquantel. Salud Pública Mex 1979;21:603.
47. Botero D, Cañedo S. Cisticercosis: tratamiento con praziquantel. Tribuna Med Colombia 1981;741:31
48. Rim HJ, Won ChR, Chu JW. Studies on the human cysticercosis and its therapeutical trial with praziquantel (Emboyl 8440). Korea Univ Med J 1980;17:459
49. Barry M, Kaldjian L.C. Neurocysticercosis. Seminars in Neurology 1993;13:131.
50. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC. Therapy for neurocysticercosis: a reappraisal. Clin Infect dis 1993;17:730.
51. Del Brutto OH, Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis. J Neurosurg 1990;72:816.
52. Allcut DA, Coulthard A. Neurocysticercosis: regression of a fourth ventricular cyst with praziquantel. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:461.

53. Fandiño J, Botana C, Fandiño C, et. al. Clinical and radiographic response of fourth ventricle cysticercosis to Praziquantel therapy. Acta Neurochir 1991;111:135.

54. Loyo M, Kleriga E, Estañol B. Fourth ventricular cysticercosis. Neurosurgery 1980;7:456.

55. Lobato RD, Lamas E, Portillo JM, et al. Hydrocephalus in cerebral cysticercosis. Pathogenic and therapeutic considerations. J Neurosurgery 1981;55:786.

56. De Jong RN. The neurologic examination, ed. 4 Hagerston Md, Maryland: Harper & Row,1979:160.

57. Bittencourt PR, Gracia CM, Martins R. et. al. Phenytoin and carbazepine decreased oral bioavailability of praziquantel. Neurology 1992;42:492.

58. Del Brutto OH, Santibañez R, Noboa CA, et. al. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. Neurology 1992;49:389.

59. Shandera WX, Clinton A, Chen JC, et. al. Neurocysticercosis in Houston, Texas a report of 112 Cases. *Medicine* 1994;73:37.
60. Bittencourt PRM, Gracia CM, Gorz AM, et. al. High dose praziquantel for neurocysticercosis: efficacy and tolerability. *Eur Neurol* 1990;30:229.
61. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vs praziquantel for hterapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988;45:532.
62. Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis . Comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992;49:290.
63. Vazquez V, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 1992;39:534.
64. Vázquez ML, Jung H, Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. *Neurology* 1987;37:1561.
65. Jung H, Hurtado M, Medina MT, et. al. Dexamethasone increases plama levels of albendazole. *J. Neurol* 1990;237:279.

- 66. Chavarria M, Gonzalez DD, Droncit en el tratamiento de la cisticercosis porcina. Esp Vet (Mex) 1978;1:159.**
- 67. Gomez J, Bustamante-Zuleta E, Sanchez E. Tratamiento de la cisticercosis con praziquantel: presentación de 50 casos. Neurología en Colombia 1985;9:29.**
- 68. Robles C, Sedano AM, Vargas-Tentori N, et. al. Long-term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. J Neurosurg 1987;66:359.**
- 69. Vasconcelos D, Cruz-Segura H, Mateos-Gomez H, et. al. Selective indications for the use of praziquantel in the treatment of brain cysticercosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987;50:383.**
- 70. Sotelo J, Escobedo F, Rodríguez-Carbajal J, et. al. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. N Engl J Med 1984;310:1001.**
- 71. Escobedo F, Penagos P, Rodriguez J, et. al. Albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch Intern Med 1987;147:738.**

72. Ramos-Verdugo JM. Informe de 20 casos de neurocisticercosis parenquimatosa tratados con albendazol. Rev Med IMSS (Mex)1991;29:2932

73. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vs praziquantel for therapy for neurocysticercosis. Arch Neurol 1988;45:532.

74. Sotelo J, Del Brutto O.H, Penagos P, et. al. comparison of therapeutic regimen of anticysticecal drugs for parenchymal brain cysticercosis. J Neurol 1990;237:69.

75. Jung H., Hurtado M, Sánchez M, et. al. Clinical pharmacokinetics of albendazole in patients with brain cysticercosis. J Clin Pharmacol 1992;32:28.

76. Alarcón F, Escalante L, Dueñas G, et. al. Neurocysticercosis: short course of treatment with albendazole. Arch Neurol 1989;46:1231.

77. Rangel R, Torres B, Del Brutto O, et. al. Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. Am J Trop Med hyg 1987;36:387.

- 78. Noboa CA. Encefalitis cisticercosa: análisis de 10 casos. Revista Ecuatoriana de Neurología 1992;1:61.**
- 79. Del Brutto OH, Sotelo J, Aguirre R, et al. Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticerci. Arch Neurol 1992;49:535.**
- 80. Velandía F, Pardo CA. Estudio neuropatológico en un paciente con cisticercosis del SNC tratado con praziquantel. Rev UIS-Medicina Bucaramanga (Colombia) 1986;14:103.**
- 81. Del Brutto OH, Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis: case report. J Neurosurg 1990;72:816.**
- 82. Rueda-Franco F. Surgical considerations in neurocysticercosis. Childs Nerv Syst 1987;3:212**
- 83. Saint-Rosk C, Hooven MD, Hirsch JF. A new approach in the treatment of hydrocephalus. J Neurosurg 1987;66:213**
- 84. Madrazo I, Sánchez-Cabrera JM, León JAM. Pipette suction for atraumatic extraction of intraventricular cysticercosis cysts. J Neurosurg 1979;50:531.**

85. Apuzzo MLJ, Doskin WR, Zee C, et. al. Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis. An analysis of 45 cases. *J Neurosurg* 1984;60:400.
86. Couldwell WT, Apuzzo MLJ. Management of cysticercosis cerebri. *Contemporary Neurosurgery* 1989;19:1.
87. Oi S, Matsumoto S. Quarto ventricolo "escluso". *Riv Neurosc Ped* 1986;2:125.
88. Oi S, Matsumoto S. Pathophysiology of aqueductal obstruction in isolated fourth ventricle after shunting. *Childs Nerv Syst* 1986;2:282.
89. Colli BO, Pereira CU, Assirati JA, et. al. Isolated fourth ventricle in neurocysticercosis: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 1993;39:305.
90. Akiguchi I, Fujiwara T, Matsuyama H, et. al. Intramedullary spinal cysticercosis. *Neurology* 1979;29:1531.

91. Hernández-González LA, Arredondo-Mendoza F, Prado-Castro JA. Neurocisticercosis raquimedular en Guatemala. Descripción del signo de "lesión quística flotantes". Revista Mexicana de Radiología 1990;44:165.
92. Loyo M, Kleriga E, Estañol B. Fourth ventricular cysticercosis. Neurosurgery 1980;7:456.
93. Colli BO, Martelli N, Assivati JA, et. al. Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. J neurosurgery 1986;65:309.