

## Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral

CLEMENTE ROBLES \*

Durante los últimos años, en vista de los pobres resultados del tratamiento quirúrgico de la cisticercosis cerebral, los investigadores han dirigido su atención a la búsqueda de algún fármaco eficaz. Diversos preparados se han supuesto adecuados, entre los que pueden citarse el mebendazol, el benzimidazol, el albendazol y el prazicuantel.

Ya en 1979,<sup>1</sup> la Organización Mundial de la Salud recomendaba investigar a fondo las propiedades vermícidas y larvícidas del prazicuantel, fármaco cuya eficacia en el tratamiento de la teniasis y de la cisticercosis (*Cysticercus cellulosae*, *psiformis* y *tenuicollis*) ya había sido demostrada en animales.<sup>2,3</sup>

Entre nosotros, Chavarría estudió las propiedades del prazicuantel en el tratamiento de la cisticercosis porcina y confirmó lo que ya se sabía: que el medicamento es capaz de destruir al cisticercos en el cerdo.<sup>4</sup> Señaló como dosis adecuada la de 50 mg/kg de peso, si el tratamiento se mantiene durante dos semanas.

Conferencia "Miguel F. Jiménez", presentada en la sesión solemne de clausura del CXVII Año Académico, el 26 de noviembre de 1980.

\* Académico honorario. Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

En septiembre de 1979 traté el primer caso de cisticercosis cerebral humana, lo que hasta entonces no se había hecho por temor a las reacciones alérgicas que podría originar la lisis del cisticercos en el sistema nervioso central. Los resultados fueron excelentes: el niño curó, no hubo efectos indeseables y la mejoría del paciente persiste hasta la fecha, más de un año después de haber sido dado de alta. Esta observación inicial dio motivo a una comunicación a esta Academia, con el doctor Manuel Chavarría.<sup>5</sup>

Alentado por estos buenos resultados, se decidió utilizar el medicamento en una serie de cien casos que deberían ser escrupulosamente estudiados, con el objeto de dilucidar los siguientes puntos:

1. ¿Cuál es la eficacia del prazicuantel en el tratamiento de la cisticercosis cerebral humana?
2. ¿Cuáles son las dosis adecuadas y la dosis mínima mortal?
3. ¿Cuáles son sus efectos indeseables?

La presente comunicación se refiere a los resultados obtenidos en esta investigación que fue realizada en el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, bajo el patrocinio de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Se estudiaron cien casos, en los cuales el diagnóstico pareció suficientemente seguro, después de usar los procedimientos clínicos, de gabinete y radiológicos que se recomiendan en estos casos. Todos los enfermos fueron hospitalizados en la sección clínica del Instituto, donde se les vigiló estrechamente durante todo el proceso de estudio. Se les examinó clínicamente todos los días, realizando frecuentes estudios de laboratorio para descubrir oportunamente cualquier alteración importante en los sistemas vitales. Para facilitar el estudio, se excluyeron pacientes que presentaban enfermedades asociadas, a las mujeres embarazadas, a los toxicómanos y a los enfermos muy graves, que ya estaban más allá de cualquier posibilidad terapéutica.

Las edades de los enfermos variaron de cuatro a setenta años. Pertenecieron al sexo masculino 52 y al femenino 48; los niños fueron cinco. Se les admitió según el orden cronológico en que se fueron presentando. Acudieron pacientes de todos los estratos socioeconómicos y de todas partes del país, pero con mucho, quienes con mayor frecuencia lograron una cura fueron los procedentes del Distrito Federal, Jalisco, Michoacán, Guanajuato y Sinaloa.

Como es bien sabido, esta enfermedad no es privativa de ninguna clase social; sin embargo, los más expuestos a ella son campesinos y obreros, aunque también son numerosos los pacientes pertenecientes a capas sociales más altas, como empleados y profesionales.

Todos los enfermos, al ingresar, firmaron una autorización para someterse al estudio experimental y fueron advertidos de los posibles riesgos del mismo. Se exigió su aceptación para practicarles todos los exámenes de laboratorio que se juzgaron pertinentes, así como la autopsia en caso de fallecimiento. También estuvieron conformes en que al terminar el tratamiento asistirían regularmente a la consulta externa, para seguir la evolución del padecimiento.

La sintomatología que exhibieron los pacientes fue la que se señala en el cuadro 1.

### Método

El método de la investigación fue abierto, sin testigos, por considerar que la evolución de la enfermedad es ya lo bastante conocida como para hacer inútil esta precaución.

Antes de ingresar, a todos los enfermos se les practicaron, además del estudio clínico completo, con examen neurológico y oftalmológico, las siguientes investigaciones: tomografía axial computada, electroencefalograma, examen completo del líquido cefalorraquídeo, incluyendo pruebas de inmunidad y dosificación de anticuerpos para la cisticercosis, así como los exámenes de laboratorio de rutina. A continuación se administró el trata-

Cuadro 1. Síndromes más frecuentes.

	Núm. casos
Cráneo hipertensivo	80
Convulsivos	
Gran mal	48
Pequeño mal	4
Focal	5
Del lóbulo temporal, agresividad	5
Trastornos del equilibrio y de la marcha	25
Trastornos oculares importantes	40
Síndromes espinales	2
Hidrocefalia (no hipertensiva)	21
Hemiplejía	2
Trastornos mentales importantes	14

miento durante quince días y al terminar el mismo, se repitieron los exámenes y las pruebas anteriormente indicadas. Durante su permanencia en el hospital fueron vigilados atentamente por el personal clínico de la institución, efectuándose periódicamente los análisis de laboratorio pertinentes.

El medicamento fue proporcionado gratuitamente por sus fabricantes, las firmas Bayer de Leverkusen y Merck, de Darmstadt, República Federal Alemana. El polvo se administró en cápsulas de 250 a 500 mg, o bien en tabletas ranuradas de 600 mg, a razón de 50 mg/kg de peso, durante quince días. La vía de administración fue bucal, repartiéndose la dosis total diaria en dos tomas, una en la mañana y otra en la tarde, siempre con alimentos.

*Medicamentos asociados.* En un principio se consideró pertinente añadir corticosteroides al tratamiento con prazicuantel, particularmente prednisona a la dosis de 30 mg diariamente, durante todo el tiempo que el enfermo estuviese recibiendo el fármaco en estudio. Posteriormente, ante su inutilidad y sus inconvenientes, se optó por suprimir totalmente el empleo de prednisona.

A causa de la frecuencia con que estos enfermos sufren crisis convulsivas, todos recibieron tratamiento anticonvulsivante; los medicamentos más empleados fueron difenilhidantoinato, a razón de 100 a 300 mg en 24 horas y carbamazepina, hasta 750 mg en 24 horas; en caso necesario, se recurrió al fenobarbital, incluso inyectado por vía intramuscular o endovenosa, según la gravedad del caso.

En la mayoría de los enfermos hubo necesidad, al terminar el tratamiento, de efectuar un tratamiento de desensibilización a la histamina. En los casos en que hubo indicación, por aparición de meningismo, se utilizaron antibióticos de amplio espectro y sulfonamidas, especialmente sulfadiazina. Otros medicamentos empleados con frecuen-

cia fueron tranquilizantes y antipsicóticos, en aquellos casos en que la indicación pareció clara al psiquiatra consultante; con mayor frecuencia se usaron perfenazina y haloperidol.

Las complicaciones que se observaron en el curso del tratamiento, *v.gr.* gastroenteritis, pielonefritis, urticaria o flebitis, fueron tratadas con medicamentos conocidos.

**Operaciones asociadas.** Ya que la causa de mortalidad única o más importante fue la hipertensión intracraneana, se dio particular atención a la presentación y evolución de este síndrome. Cuando ocurrió con caracteres alarmantes, se recurrió primero al tratamiento medicamentoso clásico con el uso de manitol endovenoso, de glicerina por vía bucal o derivados, como la acetazolamida y otros. Cuando el cuadro no cedía o se hacía amenazador, hubo que recurrir a procedimientos quirúrgicos de derivación de líquido cefalorraquídeo a las cavidades del corazón o al peritoneo. Se recurrió también a operaciones descompresivas tipo subtemporal de Cushing o a la resección radical de las vesículas. También se practicaron descompresiones en los casos en que el edema persistente del nervio óptico ponía en peligro la integridad funcional de las vías visuales.

El material clínico que representa el presente estudio es un acervo documental de una gran riqueza, que debe ser analizado cuidadosamente en sus diversos aspectos: clínico, radiológico, electroencefalográfico, de reacciones biológicas, del estudio cuidadoso de las alteraciones mentales y de los estados de hipersensibilidad a la histamina.

Resulta imposible, en una ocasión como esta, examinar detenidamente cada uno de estos capítulos, por lo que este trabajo debe considerarse como una comunicación inicial, destinada a proporcionar una visión panorámica de los resultados obtenidos, especialmente en relación con los aspectos clínicos, quedando pendiente hacer un análisis más profundo de todos y cada uno de los capítulos ya señalados, lo que seguramente tomaría bastante tiempo.

Para la evaluación de los resultados, se siguió la clasificación anatomopatológica de Costero, que se ha hecho clásica entre nosotros. De los cien casos de esta serie, 33 exhibieron formas meníngeas y subaracnoideas; 51, localizaciones parenquimatosas; 8 fueron intraventriculares y otras 8, mixtas.

El criterio seguido para clasificar los resultados se rigió por las siguientes normas: se consideró curado a un enfermo cuando después del tratamiento quedaba asintomático sin requerir medicación alguna, era capaz de trabajar y la mejoría obtenida se sostenía durante largo tiempo; se llamó mejorados a aquellos que habían obtenido un adelanto positivo en relación con su estado anterior, cualquiera que este hubiese sido, cuantificando el resultado por medio de una a tres cruces.

En lo tocante a la mortalidad, se distinguió la inmediata, que ocurrió precisamente dentro del hospital durante el tiempo de internación y la tardía, cuando el enfermo falleció después de aban-

Cuadro 2. Evolución de los casos, según localización.

<i>Meníngea y subaracnoidea</i> (incluyendo localización espinal)		Núm. casos	
Curados		7	27
Mejorados	+++	20	
	++	2	
	+	-	
Sin cambio		1	
Agravados		1	
Formas espinales mejoradas	+++	2	
<i>Parénquima cerebral</i>			
		Núm. casos	
Curados		27	41
Mejorados	+++	14	
	++	6	
	+	-	
Sin cambio		3	
Agravados		1	
<i>Intraventricular</i>			
		Núm. casos	
Curados		3	7
Mejorados	+++	4	
	++	-	
	+	-	
Sin cambio		1	
Agravados		-	
<i>Mixtas</i>			
		Núm. casos	
Curados		-	
Mejorados	+++	4	
	++	-	
	+	-	
Sin cambio		4	
Agravados		-	

donar la institución, sin importar el lapso transcurrido.

Se siguió la evaluación de los enfermos después del tratamiento, por un lapso que varió de un mes a un año después de terminado aquél.

La dosis mortal del prazicuantel no se conoce en el hombre y esto hace abrigar la esperanza de que si el medicamento no es tóxico, muy probablemente será posible aumentar sin riesgo las dosis del mismo, con lo cual serían de esperar curaciones más rápidas y sin recidivas.

Siendo la cisticercosis un padecimiento invalidante por excelencia, se instituyó, lo más pronto posible, terapia física y rehabilitación.

### Resultados

La evolución de los pacientes, según la localización de los cisticercos, figura en los cuadros 2 y 3. Un total de 81 de los 100 casos fueron catalogados como curados o mejorados +++.

Cuadro 3. Casos curados y mejorados.

Localización	Núm. casos
Parenquimatosa	41
Meningea y subaracnoidea	27
Espinal	2
Intraventricular	7
Mixtas	4
<b>TOTAL</b>	<b>81</b>

**Recidivas.** Estas ocurrieron en 20 casos. Trece fueron atribuidas a hipersensibilidad histamínica, con reacciones alérgicas que obligaron a instalar o repetir procedimientos de desensibilización. Seis casos de recidiva obedecieron probablemente a dosis insuficiente y uno más, a estenosis acueductal de origen cicatrizal.

**Secuelas.** Observadas en 24 casos, su índole se presenta en el cuadro 4.

Cuadro 4. Secuelas.

	Núm. casos
Oculares	5
Déficit neurológico	5
Mareos, vértigos y marcha inestable	5
Labilidad emocional	3
Déficit mental	5
Hemiplejía	1

Cuadro 5. Efectos colaterales.

	Núm. casos
<b>Menores:</b>	
Cefaleas	31
Náuseas y vómitos	21
Urticaria	4
Agresividad	4
Depresión mental	4
Somnolencia	3
Mareos	5
Hiperglicemia	33
<b>Mayores:</b>	
Agravamiento de la hipertensión intracraneana	2
Trastornos mentales graves	4
Empeoramiento de los síntomas neurológicos	2
Crisis convulsivas	8

**Fenómenos de intolerancia y toxicidad.** Tenemos la impresión de que el medicamento no es tóxico ni afecta de manera importante ninguno de los grandes aparatos o sistemas de la economía: hígado, riñón, pulmón, elementos figurados de la sangre, mecanismos de coagulación o de hematopoyesis, corazón y vasos.

Sin embargo, se observan con frecuencia las que podríamos llamar reacciones al medicamento, que cabe catalogar en leves y graves (cuadro 5). Entre las primeras son de mencionar las siguientes: náuseas, vómitos, reacción febril discreta, somnolencia, ligera depresión mental, diarrea, aparición de erupciones cutáneas urticariformes, inapetencia y falta de sueño. Ocurrió hiperglicemia en 33 casos y llegó a persistir hasta por seis meses.

Entre las reacciones graves, las más importantes fueron confusión mental con desorientación en el tiempo, en el espacio o en el reconocimiento de personas, depresión importante con somnolencia, e inapetencia, que obligó a menudo a recurrir a la alimentación forzada. Cabe citar también estados de agresividad.

Igualmente entre estas reacciones mayores, es de señalar el agravamiento de los síntomas que motivaron el ingreso del enfermo al hospital. De estos, los más frecuentes fueron el del cuadro de hipertensión intracraneana, de los síntomas neurológicos, especialmente los trastornos de la marcha y del equilibrio, así como el de los déficits funcionales, principalmente los motores. Fue frecuente observar que las crisis convulsivas en los enfermos que las presentaban, se hicieron más continuas, pudiendo llegar hasta el *status epilepticus*. Afortunadamente, casi todas estas manifestaciones desaparecieron, si bien algunas con deterioro mental, duraron largas semanas y en un caso, tal estado persiste después de cinco meses.

**Mortalidad.** Hubo mortalidad inmediata en tres casos, debida a agravamiento súbito de la hipertensión intracraneana, con fenómenos de encajamiento y compresión del tallo cerebral; fenómenos que pudieron haber sido causados por edema o por la existencia de vesículas que bloquearon las vías de circulación del líquido cefalorraquídeo.

En seis casos se registró mortalidad tardía, fuera del hospital. En tres, la muerte ocurrió, respectivamente, por insuficiencia vascular cerebral, tuberculosis cerebral e hipertensión intracraneana probable. De los otros tres pacientes, en quienes se practicó necropsia, en dos se demostró ependimitis y en el restante, bronconeumonía. Ninguna muerte fue atribuible a acción tóxica del fármaco.

**Aspectos inmunológicos.** Durante el tratamiento médico se produce una elevación importante de anticuerpos específicos, lo que está indicando que existe un estímulo antigénico por muerte y desintegración de los parásitos. Al parecer, en la cisticercosis calcificada no ocurre esta elevación. Es importante correlacionar la localización con la elevación y disminución de anticuerpos.

**Aspectos encefalográficos.** El estudio de los trazos antes y después del tratamiento demuestra que en general ocurre mejoría de variable magnitud, desde cambios discretos hasta la completa desaparición de los elementos anormales.

**Aspectos mentales.** Desde el punto de vista psiquiátrico fueron estudiados 45 enfermos. Todos presentaron síntomas catalogados como:

- a) Sintomatología mayor, presente en once pacientes, o sea en casi 25 por ciento.
- b) Sintomatología menor, en todos los 45 casos.

La sintomatología mayor consistió en cuadros de confusión mental con negativismo, alucinaciones, delirios mal sistematizados, incoherencia e incongruencia. La menor consistió en distimias, presente en todos, y trastornos de la esfera afectiva, como tendencia a la depresión, apatía, desinterés, irritabilidad y ansiedad, así como alteraciones de la esfera intelectual, como pérdida de la memoria inmediata y de la capacidad de concentración.

La sintomatología psiquiátrica se presentó, ya sea al inicio de la enfermedad, uno o dos meses antes de la primera manifestación neurológica o bien al inicio de esta. En todos los casos, a excepción de uno que está internado, se obtuvo mejoría y en algunos casos, remisión completa.

Se presentan a continuación algunos resúmenes de historias clínicas, para ejemplificar los resultados de la terapéutica con prazicuantel.

### Casos clínicos

**Caso 1.** Varón de 36 años de edad, desempleado; radica en el Distrito Federal. Ingresó el 7 de enero y se dio de alta el 31 de enero.

**Síntomas principales.** Cefaleas, vómitos, vértigos, visión doble, sensación de mareo, alteraciones del equilibrio e irritabilidad.

**Padecimiento actual.** Se inició en 1975 con cefaleas intensas, frecuentes, acompañadas de vómitos en proyectil. Al paso del tiempo, cambió de carácter, haciéndose irritable; presentaba episodios con sensación de mareo o vértigo y en ocasiones visión doble en forma transitoria. Presentó también trastornos del equilibrio, que aumentaron progresivamente su inestabilidad al caminar. En 1978 fue internado en el servicio de neurocirugía del Hospital General del Centro Médico Nacional. Con diagnóstico de cisticercosis cerebral, se le practicó una craneotomía derecha y se le extrajo un quiste con numerosas vesículas. El paciente continuó presentando los mismos síntomas, acentuándose la inestabilidad y empezando a desviar el cuello y la cabeza hacia la derecha.

**Datos de exploración.** Edema papilar incipiente, ojo derecho desviado hacia arriba y afuera. Cabeza y cuello desviados a la derecha. Marcha inestable con lateropulsión a la derecha. Dismetría en las pruebas de dedonariz. Romberg positivo.

**Examen del líquido cefalorraquídeo (22-I-80):** Glucosa 0,89 mmol/l (16 mg/dl); Pandy +; cloruros 135 mmol/l; células,  $49 \cdot 10^6/l$ ; linfocitos, 98; segmentados, 2. (28-I-81): glucosa 0,55 mmol/l (10 mg/dl); Pandy +; células,  $4 \cdot 10^6/l$ .

**Electroencefalograma (25-I-81):** Anormal, con frecuencias theta de 7,6 y 5 c.p.s. en hemisferio cerebral derecho, sobre todo en regiones medias; el voltaje era mayor en este lado.

**Tomografía computada de cráneo:** Hidrocefalia supratentorial y presencia de dos quistes en el hemisferio cerebral izquierdo (fig. 1).

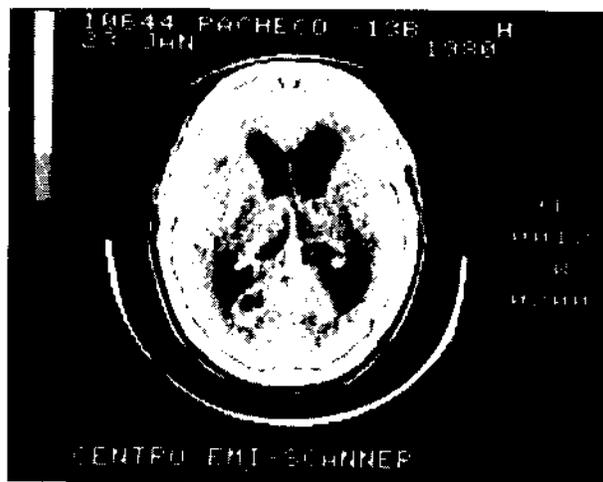


Fig. 1. Caso 1, antes del tratamiento.

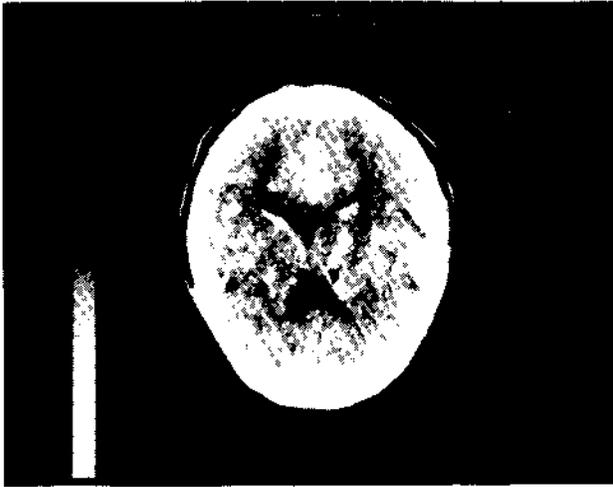


Fig. 2. Caso 1, después del tratamiento.

*Curso intrahospitalario.* Estuvo internado en dos ocasiones. En la primera recibió un tratamiento completo con prazicuantel, durante 15 días. Se obtuvo una notable mejoría, quedando el paciente prácticamente asintomático y sin necesidad de tratamiento médico (fig. 2). Permaneció bien tres meses, al cabo de los cuales volvieron a presentarse síntomas consistentes en cefaleas, debilidad en las piernas y trastornos del equilibrio. Fue reinternado el 11 de junio de 1980 y recibió tratamiento de desensibilización a la histamina, con lo cual el cuadro clínico desapareció. La marcha es normal, el signo de Romberg prácticamente negativo; ocasionalmente presenta mareos con los movimientos bruscos de la cabeza. Fue dado de alta el 10. de julio de 1980.

*Consultas subsecuentes.* Durante octubre de 1980 presentó una radiculitis lumbar compresiva que le impedía estar activo, la cual desapareció con medidas conservadoras, como antiinflamatorios, relajantes musculares y corsé. Actualmente está reintegrado a su trabajo, que había dejado por incapacidad.

*Diagnóstico final:* Cisticercosis cerebral parenquimatosa y meníngea con hidrocefalia.

*Comentario.* Se le puede considerar casi curado, porque las molestias por las que se internó son muy pequeñas y no ameritan tratamiento médico, estando ahora capacitado para reanudar su trabajo.

**CASO 2.** Varón de 34 años de edad, comerciante, originario de Baja California. Ingresó el 26 de febrero de 1980, enviado del Hospital General de México y fue dado de alta hospitalaria por mejoría, el 25 de marzo de 1980.

*Síntomas principales.* Crisis convulsivas generalizadas, cefaleas, visión borrosa, estrabismo en el ojo derecho y dificultad transitoria para hablar.

*Padecimiento actual.* Se inició desde los diez años de edad, con crisis convulsivas de tipo generalizado, de duración y frecuencia variable. Había periodos asintomáticos variables de días, meses o años. No fue controlado médicamente. A los treinta años de edad se iniciaron cefaleas intensas, acompañadas de visión borrosa y desviación del globo ocular derecho hacia adentro. En las últimas crisis convulsivas presentó incontinencia de esfínteres. Había notado déficit de la memoria.

*Datos de exploración.* Fondo de ojo con papilas de bordes esfumados. Paresia del recto externo en el ojo derecho. Paresia facial supranuclear izquierda. Reflejos rotulianos activos ++++. Romberg positivo. Ocasional dificultad para articular palabras, en episodios transitorios.

*Líquido cefalorraquídeo (27-III-80):* Normal.

*Estudio histopatológico.* Durante el tratamiento con prazicuantel, aparecieron dos nódulos en la cara anterior del antebrazo derecho, que extirpados quirúrgicamente fueron identificados como cisticercos.

*Electroencefalograma (19-III-80):* Registro intercrítico con datos anormales.

*Tomografía computada de cráneo (13-II-80):* Existían áreas con disminución de densidad y tabicamiento con características quísticas, diseminadas en ambos hemisferios cerebrales, siendo las de mayores dimensiones la de la región paraventricular derecha y con presencia de calcificaciones diseminadas. El sistema ventricular supratentorial mostraba moderada amplitud (fig. 3).

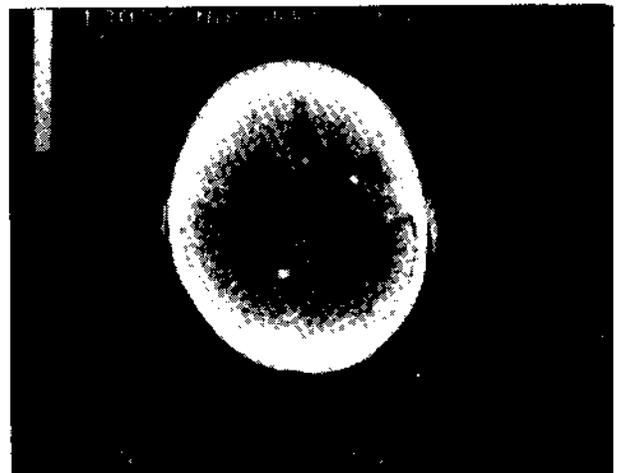


Fig. 3. Caso 2, antes del tratamiento.

*Tomografía computada de cráneo (19-III-8):* Quistes y calcificaciones cisticercosas frontales derechas, parietales y occipitales izquierdas. Notable mejoría en relación con el estudio anterior, después del tratamiento con prazicuantel (fig. 4).

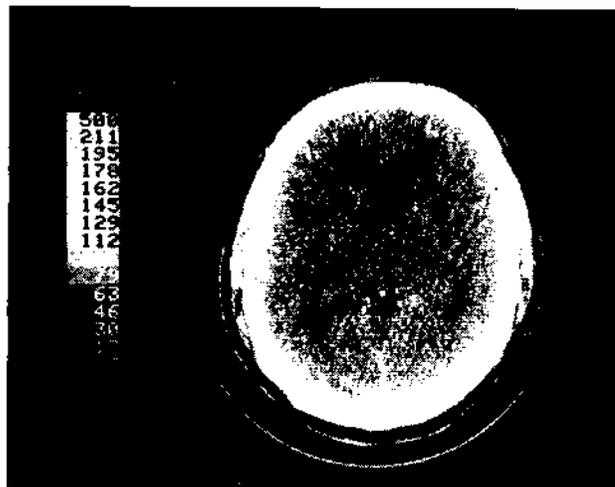


Fig. 4. Caso 2, después del tratamiento.

*Curso intrahospitalario.* Se inició el tratamiento con prazicuantel el 28 de febrero, y se terminó el 13 de marzo de 1980; se le administraron 16 cápsulas al día. No hubo fenómeno de intolerancia.

*Diagnóstico final:* Cisticercosis cerebral parenquimatosa, quística múltiple, bilateral.

*Comentario.* El enfermo remitió considerablemente en todos sus síntomas: desapareció la cefalea, mejoró la memoria y el lenguaje, no presentó convulsiones, fondo de ojo casi normal. El enfermo abandonó el hospital bajo tratamiento con difenilhidantoinato, que deberá seguir recibiendo durante algún tiempo. Se encuentra asintomático y es capaz de trabajar.

**CASO 3.** Varón de 33 años de edad, de ocupación chofer, originario de Tabasco. Ingresó por primera vez el 18 de febrero y se dio de alta el 27 de junio de 1980. Reingresó el 25 de agosto de 1980, con alta el 29 de septiembre de 1980.

*Síntomas principales.* Cefaleas, náuseas, vómitos, mareos, visión borrosa y crisis convulsivas generalizadas.

*Padecimiento actual.* Se inició en febrero de 1979 con cefaleas de predominio occipital y crisis convulsivas de tipo generalizado, por lo que fue internado en el Hospital Central Militar, del 16 de abril al 7 de mayo de 1979. Se hizo el diagnóstico de cisticercosis cerebral y fue dado de alta con mal pronóstico, tratándosele con prednisona y anticonvulsivantes. Evolucionó presentando

episodios de cefaleas generalizadas muy intensas, acompañadas de náuseas, vómitos, visión borrosa y en ocasiones vértigo. Antes de su ingreso al Instituto, había sufrido once crisis convulsivas de tipo generalizado.

*Datos de exploración.* Edema papilar bilateral, con hemorragias peripapilares en flama. Dismetría en las extremidades superiores, hipoestesia en la pierna izquierda y Romberg ligeramente positivo.

*Exámenes de laboratorio.* Títulos de anticuerpos contra *Cisticercus cellulosae* en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR), positivos, VDRL positivo 1:2. Tres muestras de LCR revelaron pleocitosis (50 y 60·10<sup>6</sup>/células), con predominio de linfocitos.

*Electroencefalograma (26-III-80):* Anormal, con frecuencias en baja proporción de 7, 6 y 5 c.p.s., de origen subcortical bilateral. Estudios subsecuentes (29-V-80 y 28-VIII-80), con clara menor proporción de anomalías.

*Tomografía computada de cráneo:* El estudio inicial demostró numerosas cavidades quísticas radiolúcidas en ambos hemisferios cerebrales (fig. 5).

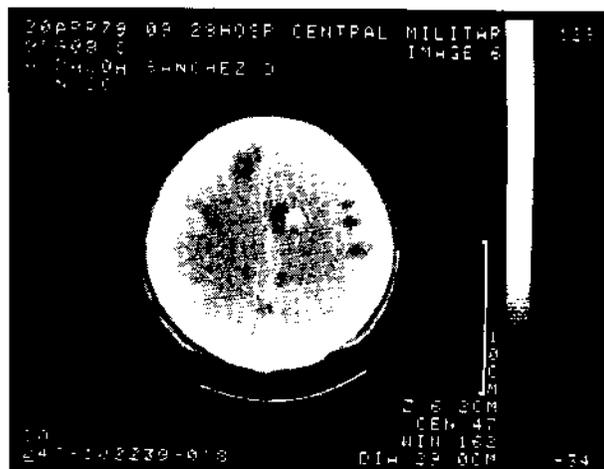


Fig. 5. Caso 3, antes del tratamiento.

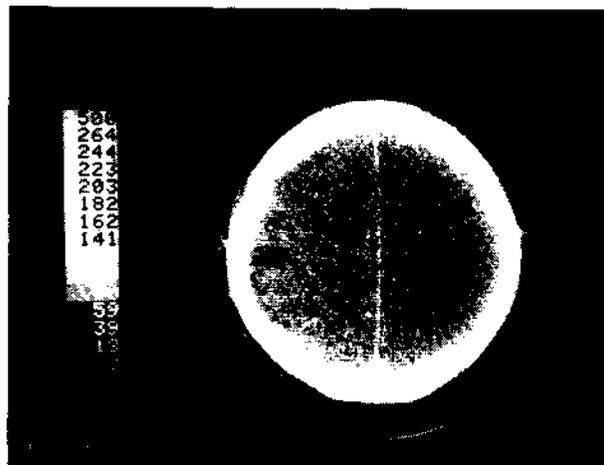


Fig. 6. Caso 3, después del tratamiento.

*Curso intrahospitalario.* Este paciente tuvo dos ingresos. Recibió un primer curso de tratamiento con prazicuantel, y además, dexametasona, diuréticos y glicerina, para el síndrome de hipertensión intracraneana. Las cefaleas graves desaparecieron, pero por la persistencia del edema papilar con hemorragias peripapilares,

*Padecimiento actual.* Se inició el 24 de enero de 1980 con cefalea intensa de instalación súbita, pulsátil, constante, acompañada de vómitos; empezó a notar adormecimiento y disminución de fuerza en las extremidades izquierdas, hasta quedar incapacitado para usarlas. Internado en el Hospital General de México, mediante tomografía axial computada (fig. 7) se hizo el diagnóstico de una gran lesión parenquimatosa fronto-parietal derecha, considerada como un tumor o un absceso; pero al practicarse una punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo, se obtuvo una vesícula de cisticerco. Por lo anterior, fue trasladado al Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales para su tratamiento.

*Datos de exploración.* Edema papilar incipiente, paresia facial supranuclear izquierda, marcha parética por déficit motor de extremidades izquierdas, con hipertonía e hiperreflexia. Hoffman izquierdo, apraxia en extremidades izquierdas y sensibilidades normales.

*Exámenes de laboratorio.* Líquido cefalorraquídeo, normal.

*Electroencefalograma (27-V-80):* Anormal en la hiperventilación, con descargas de 5, 4, y 3 c.p.s., en forma bilateral y de voltaje alto.

*Curso intrahospitalario.* Se proporcionó tratamiento con prazicuantel del 24 de abril al 8 de mayo de 1980, sin ocurrir signos de intolerancia. El déficit motor mejoró sorprendentemente, logrando el enfermo caminar bien y empezar a usar la mano izquierda. Desaparecieron el edema papilar incipiente y la paresia facial supranuclear. En una tomografía computada de cráneo (19-VI-80), practicada después del tratamiento, había desaparecido la imagen de la lesión grande quística, semejante a un tumor o absceso fronto-parietal derecho, habiendo quedado una imagen cuncliforme y elongada de 1 x 3 cm, probablemente en la porción alta y anterior del lóbulo parietal derecho, sin modificarse con el medio de contraste ni producir efecto de masa. El sistema ventricular, los espacios aracnoideos y cisternas basales eran normales (fig. 8).



Fig. 7. Caso 4, antes del tratamiento.

se practicó en el Hospital General de México craneotomía temporal bilateral descompresiva, el 17 de abril de 1980. Continuó con tratamiento médico, señalando el oftalmólogo fondo de ojo normal, el 26 de junio. En consultas subsiguientes, por encontrarse las descompresivas abombadas y muy tensas y presentar crisis convulsivas, se le reinternó, dándole un segundo tratamiento con prazicuantel. Llegó a presentar alteraciones mentales con crisis de agresividad, confusión mental, nerviosismo, náuseas, temblor fino en la región mentoniana y crisis convulsivas. A partir del 19 de septiembre empezó a estar asintomático. La tomografía axial computada continuó mostrando lesiones quísticas (fig. 6).

*Consultas subsiguientes.* El 11 de noviembre del presente, se le encontró asintomático; no refirió trastornos visuales, cefaleas ni crisis convulsivas. Reingresó a su trabajo.

*Comentario.* Este enfermo llegó en condiciones críticas, con un síndrome de hipertensión endocraneana muy grave y crisis convulsivas de tipo generalizado. Los resultados de los dos tratamientos con prazicuantel pueden considerarse excelentes, a pesar de que en la última tomografía computada de cráneo no se demostraba una curación total, porque persistían muchas lesiones. El enfermo puede trabajar pero aún sometido a tratamiento médico con anticonvulsivantes, analgésicos y ocasionalmente corticosteroides. El último estudio neurooftalmológico no mostró alteraciones de vías visuales ni papilares.

**CASO 1.** Niño de 9 años de edad, escolar, originario del Estado de México. Ingresó el 24 de abril de 1980 y se dio de alta hospitalaria el 23 de junio de 1980.

*Síntomas principales.* Cefaleas, vómitos, hemiparesia izquierda.

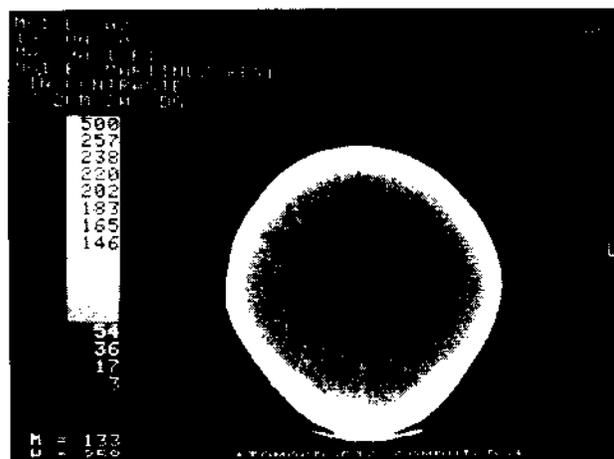


Fig. 8. Caso 4, después del tratamiento.

**Diagnóstico final:** Cisticercosis cerebral parenquimato-sa fronto-parietal derecha y subaracnoidea espinal. Forma mixta.

**Comentario.** Evolucionó con una mejoría sorprendente, quedando como secuela déficit motor en la mano izquierda, de 5 por ciento, que permitía usarla; marcha normal, sin síntomas ni signos de hipertensión endocraneana.

## REFERENCIAS

1. *Zoonosis parasitarias.* Informe de un Comité de Expertos de la O.M.S., con participación de la F.A.O. Serie de Informes Técnicos 637. Ginebra, Organización Mundial de la Salud. 1979.
2. Hoerchner, F.; Lagnes, A. y Oguz, T: *Larval cysticercus SPP in experimental animals. Clinical trials testing various dosis of mebendazole and praziquantel.* Trop. Med. & Parasitol. 28:44, 1979.
3. Thomas, H.: *Cysticercosis and other cestode SPP. Trials with praziquantel in various experimental hosts, rapidly effective in small dosis, with evidence of action on carbohydrate metabolism of parasite.* Bol. Chil. Parasitol. 32:2, 1977.
4. Chavarría, M. y Díaz González, D.: *Droncit en el tratamiento de la cisticercosis porcina.* Esp. Vet. 1:160, 1979.
5. Robles, C. y Chavarría, M.: *Un caso de cisticercosis cerebral curado médicamente.* GAC. MÉD. MÉX. 116:65, 1980.

## RECONOCIMIENTOS

Deseo manifestar mi más profunda gratitud y amplio reconocimiento a las siguientes personas, sin cuya valiosa colaboración este estudio no se hubiese podido realizar.

Al Dr. Mario Calles y López Negrete, actual titular de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, quien nos brindó su más amplio apoyo moral y material, poniendo a nuestra disposición las instalaciones, el equipo y el personal del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales.

Al Dr. Manuel Chavarría y Chavarría, médico veterinario y zootecnista, quien nos sugirió el uso del medicamento en el hombre y que al repetir la investigación del efecto del medicamento en el cerdo, fijó las dosis útiles y nos indicó un esquema de tratamiento.

Al Dr. Claudio Molina Pasquel, jefe de la sección clínica del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tro-

picales, quien nos recibió con cordialidad y afecto de viejo amigo, brindándonos su valiosa experiencia como infectólogo de esa institución y tomó a su cargo el tratamiento de los aspectos que podríamos llamar de medicina general.

A los médicos residentes del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, especialmente a la Dra. Ana María Sedano, quien colaboró con atingencia y gran celo profesional en la atención de nuestros pacientes.

Al Dr. Octavio Cal y Mayor, quien laboró activamente en todos los aspectos de inmunología clínica y de desensibilización alérgica.

Al Dr. Octavio Cal y Mayor, quien elaboró activamente y Neurocirugía del Hospital General de México, quien tomó a su cargo los aspectos clínicos y quirúrgicos de las complicaciones por hipertensión intracraneana.

Al Dr. Juan B. Corral, médico psiquiatra destacado de la Dirección General de Salud Mental, quien hizo el estudio y tratamiento de los aspectos psiquiátricos y emocionales de la enfermedad.

A los Dres. Alvaro Takane, oftalmólogo y José Vásquez del Mercado, especialista en electroencefalografía, de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, quienes colaboraron con el mayor entusiasmo en los aspectos relacionados con sus difíciles especialidades.

A los Dres. Jorge Albores Saavedra y Juan Olvera, de la Unidad de Patología del Hospital General de México, por sus estudios *postmortem* y sus valiosos consejos acerca de la patología de la enfermedad.

Al personal de la sección de tomografía computada de la Unidad de Oncología del Hospital General de México, por su inestimable ayuda al realizar e interpretar las tomografías, especialmente a los Dres. Gonzalo Carbajal y Jaime Dorfsman.

Al Dr. Manuel Gutiérrez Quiroz, de la Unidad de Ecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, en el estudio de las pruebas biológicas y de inmunidad del cisticercos en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo.

Al personal de la Unidad de Rehabilitación de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, quienes con celo y devoción hicieron posible la reeducación funcional de nuestros enfermos.

A todo el personal médico y de enfermería del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, especialmente al Dr. Alfredo Dávalos, patólogo y a la Srita. Bertina Gómez, jefa de enfermeras del piso.

Al Departamento de Cinematografía de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, por la película.

A los laboratorios fabricantes del medicamento, Bayer, de Leverkusen y Merck, de Darmstadt, por habernos obsequiado el fármaco. Debo mencionar de manera especial al Dr. H. Groll, funcionario de dichas firmas, quien viajó a México en dos ocasiones para cerciorarse personalmente de los resultados obtenidos.

A los Dres. Felipe Arzate y Guadalupe Paz Morelos, del Departamento Científico de la Casa Merck México, S. A.

Finalmente, a nuestro Presidente de la Academia Nacional de Medicina, por haberme brindado la oportunidad de dirigirme a ustedes en esta ocasión tan señalada.