

Neurocisticercosis

Janio Javier García Lanza*

Sociedad Universitaria de Neurociencias
Universidad Nacional Autónoma de Honduras

Introducción

La *Taenia solium* (comúnmente llamada "solitaria") es un céstodo o gusano plano que causa dos tipos de enfermedades en el ser humano, dependiendo del estadio en que éste lo parasite; la teniasis y la cisticercosis, esta última afecta también al cerdo, ambos son huéspedes intermediarios, pero el hombre es el único huésped definitivo.^{1,5}

El hombre desarrolla teniasis por la ingestión de cisticercos vivos en la carne de cerdo inadecuadamente cocida, este cisticerco viable sufre activación por enzimas y sales biliares del tracto digestivo del hombre, en el intestino le toma cuatro meses llegar a la forma adulta la cual consta de un escólex (con el cual se aferra a la pared del intestino), de un cuello y de un estróbilo (cuerpo) formado por proglótidos. Los proglótidos contienen en su interior 40 a 50 mil huevecillos,^{6,7} las heces de una persona con teniasis puede contener proglótidos o huevecillos libres que son ingeridos por los cerdos, generalmente esto pasa en áreas rurales donde existe una mala disposición de las heces fecales y el cerdo tiene acceso a ellas.⁸⁻¹²

Cuando los huevecillos ingeridos por el cerdo entran en contacto con enzimas y sales biliares del animal, eclosionan, liberando y activando el embrión que permanecía dentro. Los embriones se fijan provisionalmente a la pared intestinal del cerdo, luego de liberar enzimas hidrolíticas atraviesan la pared intestinal y migran mediante torrente sanguíneo hacia variedad de tejidos del animal como músculo, cerebro e hígado. Este proceso descrito en el cerdo es el mismo para el hombre, pero en el hombre el cisticerco tiene una marcada preferencia por el Sistema Nervioso Central (SNC), provocando de esta manera neurocisticercosis (NCC)^{13,14}, aunque también puede encontrarse en otros tejidos como: músculo estriado, tejido celular subcutáneo y ojo.^{15,16,18}

El hombre adquiere la cisticercosis (que incluye NCC) por consumir alimentos como verduras que han sido regados o lavados con agua contaminada por heces fecales que contienen huevos de *Taenia solium*, aunque también puede infectarse vía fómites y por el medio ano-mano-boca, estudios epidemiológicos refieren que el principal factor de riesgo para NCC es la convivencia con una persona portadora de *Taenia solium*.¹⁹⁻²³

Epidemiología

La NCC es la infección parasitaria más frecuente del SNC, ha permanecido durante mucho tiempo como un serio problema de salud pública en países en desarrollo de América Latina, Asia y África.²⁴⁻²⁸ Sin embargo, debido a la alta afluencia de inmigrantes provenientes de países endémicos y a viajes turísticos a dichos lugares, naciones de mayor desarrollo especialmente Estados Unidos en América y España en Europa, ven a la NCC como un importante problema actual en salud pública²⁹⁻³⁷, un estudio hecho en los Estados Unidos por "The Emergency and IDNET study group"³⁸, quienes formaron una red de colaboración de los servicios de emergencia obteniendo de esta manera una muestra de 1801 pacientes que acudieron a emergencia por convulsiones, encontraron que 30 tenían NCC diagnosticada por estudio de imagen, aunado a los demás estudios diagnósticos para NCC se encontró que 38 (2.1%) pacientes en total cumplieron la definición de caso (NCC), estos tenían más probabilidad de ser hispanos, haber nacido fuera de los Estados Unidos, haber visitado o vivido en una zona endémica, no tener seguro médico y de tener historia de NCC que los no diagnosticados con NCC, en zonas como Los Ángeles, California y Albuquerque, Nuevo México alcanzaron una prevalencia de hasta 10% coincidiendo esto con la mayor cantidad de personas hispanas viviendo en estos sitios. En España un estudio publicado en la revista Neurología (2008) hecho en un Hospital terciario muestra un marcado aumento de incidencia de NCC, en este estudio retrospectivo longitudinal se captaron un total de 23 pacientes con diagnóstico de NCC, 20 de ellos resultaron ser extranjeros, 18 eran de origen ecuatoriano y 2 bolivianos³⁹.

A pesar de los esfuerzos, la prevalencia de la NCC no se ha podido determinar debido en gran parte al característico pleomorfismo de la enfermedad y a la inexistencia de una prueba segura y confiable para su diagnóstico que pueda utilizarse para estudios epidemiológicos a gran escala; lo evidencian el hecho de que no ha habido muchos avances para determinar esa prueba segura ("Gold Estándar") desde los trabajos realizados en 1988 por VCW Tsang et al,⁴⁰ o por GG Baily et al⁴¹ en 1988.

Los musulmanes, debido a que el Corán prohíbe el consumo de carne de cerdo, se encuentran prácticamente libres de esta enfermedad, sin embargo en algunos países centroafricanos, en la India y el sudeste asiático^{43,44} encuentran que la enfermedad es endémica ya que no existe un control higiénico adecuado para la carne de cerdo que se

*Estudiante VI año Medicina y Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas

consume y por la pobre situación socioeconómica de las personas viviendo en estos sitios no se ha logrado disminuir la incidencia de esta enfermedad que viene siendo reportados desde hace muchos años⁴².

La cisticercosis es endémica en México⁴² y es una de las principales causas de afecciones neurológicas al igual que en otros países endémicos.

En Latinoamérica debido a las pobres condiciones socioeconómicas no solo se encuentran países endémicos sino también áreas hiperendémicas como el caso de Salamá, Olancho, en Honduras, en donde MT Medina, et al⁴⁶ encontraron una tasa general de epilepsia de 23.3 por 1000 habitantes, 15.4 por 1000 con epilepsia activa de estos 90% participaron en una segunda fase, en donde se encontró que 37% tenían epilepsia por NCC (diagnosticada mediante tomografía computarizada, video electroencefalograma y serología para cisticercosis por Western blot). Sumado a las condiciones socioeconómicas importantes en la región otro factor que se generaliza en todas las áreas del mundo donde la enfermedad es endémica es el desconocimiento de la enfermedad, su forma de adquisición y su relevancia.

Diagnóstico de NCC

Como ya se mencionó anteriormente la NCC es una enfermedad pleomórfica, si a esto le agregamos que muchos de los hallazgos de neuroimagen no son patognomónicos y que algunas pruebas serológicas tienen baja sensibilidad y especificidad, obtenemos una enfermedad de difícil diagnóstico. Existe un esquema diagnóstico para NCC, basado en observación clínica, imagenológica, inmunológica y epidemiológica que ha sido modificada a través del tiempo y es actualmente muy bien aceptado por la comunidad médica aunque no está oficialmente aceptado por organismos internacionales por falta de estudios adecuados con este instrumento (Tabla 1), éste presenta 2 grados de certeza diagnóstica:

Diagnóstico definitivo:

- paciente con un criterio absoluto
- paciente con dos criterios mayores, uno menor y uno epidemiológico

Diagnóstico probable:

- paciente con un criterio mayor y dos menores
- paciente con un criterio mayor, uno menor y uno epidemiológico
- paciente con tres criterios menores y uno epidemiológico

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la NCC dependen de las diferencias individuales en el número y localización de las lesiones en el SNC, así como de la gravedad de la respuesta inmunitaria del huésped frente al parásito y a las diferentes fases

Tabla 1. Criterios diagnósticos para Neurocisticercosis

CRITERIO
Absoluto
<ul style="list-style-type: none"> • Demostración histológica del parásito por biopsia de lesión cerebral o medular • Lesión por cisticerco la cual muestra el escólex en Tomografía Computarizada o Imagen por Resonancia Magnética • Visualización directa de parásitos subretinianos en examen fundoscópico
Mayor
<ul style="list-style-type: none"> • Lesión altamente sugestiva de NCC en estudios de neuroimagen • Suero positivo por inmunoblot para detección de anticuerpos anticisticercosis • Resolución de lesiones intracraneales cisticercas después de terapia con albendazol o prazicuantel • Resolución espontánea de lesiones únicas pequeña captantes
Menor
<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones compatibles con NCC en estudios de neuroimagen • Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC • Líquido céfalo raquídeo positivo en ELISA para detección de anticuerpos anticisticercosis o antígenos de cisticercosis • Cisticercosis fuera del Sistema Nervioso Central
Epidemiológico
<ul style="list-style-type: none"> • Evidencia de contacto con un huésped infectado por <i>T. solium</i> • Individuos que regresan de o viven en áreas en donde la cisticercosis es endémica • Historia de viajes frecuentes a áreas en donde la enfermedad es endémica

evolutivas de este último, por todo lo anterior se dice que la presentación clínica de la NCC es pleomórfica.^{47,48} Según la localización del cisticerco en el SNC se habla de NCC intraparenquimatosa, NCC intraventricular, NCC subaracnoidea, NCC espinal y NCC mixta.⁴⁹

Las manifestaciones más frecuentes de la NCC es la epilepsia (50-70%)^{50,52}, la epilepsia de inicio tardío (epilepsia que debuta en sujetos mayores de 25 años) en áreas endémicas de cisticercosis es altamente alusiva a NCC^{50, 53-55} MT Medina et al., encontraron que en México 50% de 100 pacientes con epilepsia de inicio tardío tenían epilepsia sintomática debido a la parasitosis.⁵⁶

La epilepsia causada por cisticercosis es un problema muy caro en el sentido económico (los anticonvulsivantes y las técnicas quirúrgicas son sumamente caros), en sufrimiento, producción humana y desarrollo.

Los signos neurológicos en la NCC dependen del área cerebral afectada por el cisticerco, entre los más frecuentes está el déficit motor, signos de liberación piramidal, ataxia cerebelosa, signos de disfunción del tallo y movimientos involuntarios.⁵⁷⁻⁵⁹

Otra importante manifestación clínica es el síndrome de hipertensión endocraneana (HIC) que como ya se ha descrito en la semiología neurológica se manifiesta por cefalea universal, vómito en forma de proyectil, y papiledema. Este síndrome puede ir asociado a alteraciones mentales, crisis convulsivas y signos focales. La HIC es provocada la mayor parte de las veces por Hidrocefalia debida a quistes ventriculares, ependimitis, granular o aracnoiditis cisticercosa.^{47, 60-52} La HIC sigue un curso progresivo y lento en la mayoría de los pacientes. Cuando el cisticerco se localiza en el IV ventrículo puede causar el Síndrome

Bruns caracterizado por cefalea súbita e intensa que se acompaña de vómitos, acúfenos y vértigos.^{63,64}

Tratamiento farmacológico de la NCC

Dos fármacos cisticidas, albendazol y prazicuantel tienen efecto exitoso probado en la destrucción de cisticercos la bibliografía revisada es unánime en este aspecto.^{48,65-68}

Los rangos de las dosis de albendazol para cisticercosis no fueron encontrados en estudios específicos para esta enfermedad, de hecho la dosis previamente usada en enfermedad hidatídica (15 mg/kg/día) fue usada para cisticercosis. Los tratamientos iniciales con esta dosis duraban un mes, pero luego estudios demostraron la misma eficacia de la droga en 15 días de tratamiento y por último se descubrió que en 7 días se tiene el mismo efecto que en 15 días.^{67,69-73} Por lo tanto el tratamiento recomendado para NCC es albendazol vía oral 15 mg/kg/día por 7 días o más, se administra conjuntamente con dexametazona (esteroide) en dosis de 0.1 mg/kg/día al menos durante la primera semana, puesto que entre el segundo y quinto día de tratamiento antiparasitario hay una usual exacerbación de los síntomas neurológicos, atribuido a la inflamación local y a la muerte del parásito. El esteroide tiene la función de controlar el edema y la Hipertensión Intracraneana que puede ocurrir a causa del tratamiento.

Si se decide usar prazicuantel la dosis recomendada es de 25 mg/kg en tres dosis con intervalo de dos horas por un solo día, esta droga disminuye los niveles plasmáticos de los antiinflamatorios (hasta 50%) al usarse simultáneamente por lo que no se recomienda usar los antiinflamatorios con prazicuantel.

El albendazol es más barato y mejor cisticida (destruye 60-90% de los cisticercos parenquimatosos) que el prazicuantel, llevando a que este último sea la droga alternativa.

Tratamiento quirúrgico de la NCC

Aunque en un inicio la cirugía era el tratamiento de elección para NCC, después de la aparición de los fármacos cisticidas, ésta se reserva para casos como quistes en el parénquima de la médula espinal o en ocasiones parénquima cerebral, tratamiento de la hidrocefalia secundaria a NCC mediante derivación ventrículo peritoneal y para escisión de quistes intraventriculares mediante endoscopia. El principal inconveniente en los métodos quirúrgicos es la alta incidencia de infección, y una muy elevada mortalidad especialmente en las derivaciones.

Tratamiento sintomático de la NCC

Ya que una de las principales manifestaciones de la NCC es la epilepsia, es recomendado el tratamiento con drogas antiepilépticas, analgésicos por las cefaleas y corticosteroides por la reacción inflamatoria, a la vez que alivian muchos de los demás síntomas neurológicos que provoca la NCC.

Conclusiones

No existe un método o herramienta adecuado para conocer los datos epidemiológicos de gran importancia para el estudio de la enfermedad.

En África y Asia la naturaleza endémica de la Teniasis y cisticercosis depende de la tendencia religiosa y de los hábitos alimenticios. En estos continentes más América Latina las condiciones socioeconómicas juegan un papel muy importante en la mayor prevalencia de cisticercosis y teniasis.

Con la adecuada educación poblacional, más la implementación de programas adecuados en el sistema de salud, se puede llegar a disminuir la incidencia de estas enfermedades. Existe tratamiento farmacológico efectivo (Albendazol) de primera instancia para la cisticercosis, pero en casos especiales se utiliza el tratamiento quirúrgico.

Recomendaciones

Unir esfuerzos para desarrollar un método o prueba que detecte la NCC con alta sensibilidad y especificidad. Teniendo esta prueba será más fácil determinar los datos epidemiológicos de los cuales se carece en este momento y que son importantes para analizar de manera global la enfermedad.

En nuestro país existen lugares hiperendémicos de NCC, se deben tomar medidas para investigar cuales son todos los sitios con hiperendemia y dar tratamiento, además de la información necesaria para que ellos mismos puedan prevenir esta enfermedad.

Crear un grupo de trabajo, estudio e investigación de la NCC cuya meta sea buscar soluciones para eliminar la edemiosidad de la teniasis/cisticercosis en nuestro país.

Bibliografía

1. Correa BD, Morales LZ, Medina FY, García DF, Medina EE, Mandujano MA et al. Teniosis y cisticercosis por *Taenia solium* una revisión de nuevos y viejos descubrimientos. México DF. Secretaría de salud, dirección general de epidemiología, publicación técnica #4. 1991.
2. Bogitbh B, Cheng T. Human parasitology. 2ª ed. New York: Academic Press; 1998.
3. Sarti E. Epidemiología de la teniosis/cisticercosis. En: Flisher A, Molagon F, ed al. Cisticercosis humana y porcina. México, DF. Limusa, Noriega, 1989: 233-241.
4. Sarti E. La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*. Salud Pública México. 1997; 39: 225-31.
5. Sotelo JMD. Neucocystercosis-is the elimination of parasites beneficial? N Engl J Med 2004; 350: 280-282.
6. Meza-Lucas A, Aguilar F. Teniasis humana por *Taenia solium*. Rev Mex Patol Clin 2002; 49 (2): 92-99.
7. Yoshino K. Studies on the post-embryonal development of *Taenia solium*: On the hatching of the eggs of taenia solium. Journal of the Medical Association of Formosa 1933; 32: 139-41.

8. Del Brutto OH, Soltelo J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993; 2: 22-32.
9. Sanchez AL, Allebebeck P, Cosenza H et al. Epidemiological study of *Taenia solium* infection in an rural village in Honduras. *Act Trop* 1998; 69: 141-49.
10. Rodriguez R, Frasser A, Allan JC, et al. Epidemiological study of *Taenia solium* taeniasis/cisticercosis in a rural village in Yucatan State. Mexico. *Ann Trop Med Parasitol*. 1999; 93: 57-67.
11. Martinez JJ, Jaramillo C, Aluja A et al. Epidemiologia de la cisticercosis en cerdos de una comunidad rural del Estado de Guerrero, México. *Vet Mex*. 1997; 28: 281-86.
12. De Aluja AS, Villalobos AN. Cisticercosis por *Taenia solium* en cerdos de México. *Vet Mex*. 2000; 31: 239-44.
13. Augen Klinik LM. Enlargement of extraocular eyes muscle: a symptom of cysticercosis. *Epilepsia* 1999; 40(10): 1464-65.
14. Ferreira MS, Costa-Cruz JM, Nishioka SA. Neurocysticercosis in brazilian: reporter of 10 cases. *Trop Med Parasitol* 1994; 45(1): 49-50.
15. Kaliaperumal S, Rao VA, Parija SC. Cysticercosis of the eye in south india, a case series. *India: Indian journal of Medical Microbiology* 2005; 23(4): 227-30.
16. Welsh NH, Peters AL, Crewe-Brown W, Blignaut P, Dannoli P, da Souza BS, et al. Ocular cysticercosis. At report of 13 cases. *S Afr Med J* 1987; 71:719-22.
17. Barthomew RS. Subretinal cysticercosis. *Am J Ophthalmol* 1975; 79: 670- 73.
18. Madigubba S, Vishwanath K, Reddy GBKG, Vemuganti GK. Changing trends in ocular cysticercosis over two decades: an analysis of 118 surgically excised cysts. *India: Indian Journal of Medical Microbiology* 2007; 25(3): 214-19.
19. Sarti E, Flisser A, Schantz PM, Gleizer M, Loya M, Plancarte A, et al. Development and evaluation of health education intervention against *Taenia solium* in a rural community in Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 1997; 56: 127- 32.
20. Schantz P, Moore A, Muñoz J, Hartman B.
21. López-Cepeda L, Proaño J, Ambrosio J, Ávila-Ramírez G, Flisser A. Estudio de individuos con taeniasis y su asociación con enfermos con neurocisticercosis. *Rev Fac Med UNAM*. 2001; 44: 164-67.
22. García-García MI, Torres M, Corea D, Flisser A, et al. Prevalence and risk of cysticercosis and taeniasis in an urban population of soldiers and their relatives. *Am J Trop Med Hyg* 2000; 61: 386-89.
23. Sartie. La teniosis y cisticercosis por *Taenia solium*. *Salud Pública Mex*. 1997; 39: 225-31.
24. García HH, Gonzales AE, Evans CAW, Gilman RH. *Taenia solium* cisticercosis. *Lancet* 2003; 362:547-56.
25. Roman G, Sotelo G, Del bruto OH, Flisser A, Dumas M, Guadía N et al. Aproposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bul WHO* 2000; 78: 399-406.
26. Bharucha NE. Epidemiology of epilepsy in India. *Epilepsia* 2003; 44(suppl 1): 9-11.
27. Rajshekhov V, Joshi DD, Doanh NQ, Van de N, Xiaonong Z. *Taenia solium* teniosis-cysticercosis in Asia: Epidemiology, impact an issues. *Acta Trop* 2003; 87: 53-60.
28. Carpio A. Neurocysticercosis; an update. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 751-62.
29. Wakin MT, Kurtzke JF. Neurocysticercosis in the United States. Reviw of an important emerging problem. *Neurology* 2004; 63: 1559-64.
30. Del Brutto OH. Neurocisticercosis actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología* 2005; 20(8): 412-18.
31. García HH, Gonzales AE, Evans CAW, Gilman RH, for the cysticercosis working group in Perú. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 2003; 361: 547-56.
32. Schantz PM, Moore AC, Muñoz JL, et al. Neurocysticercosis in an orthodox jewish community in New York city. *N Engl J Med* 1992; 327: 692-695.
33. Giménez-Roldan S, Díaz F, Esquivel A, Neurocisticercosis e inmigración. *Neurología* 2003; 18: 385-388.
34. Terraza S, Pujol T, Gascón J, Cocachán M. Neurocisticercosis: ¿una enfermedad importada? *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 261-63.
35. Roca C, Gastón J, Font B, Pujol T, Valls ME, Corachán M. Neurocysticercosis and population movements: analysis of 23 imported cases in Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 382-84.
36. Álvarez-Rodríguez E, Torres-Gárate R, Cabello J, Lozano-Tonkin C. Neurocisticercosis en España. *Rev Clin Esp* 2003; 203: 601-603.
37. Esquivel A, Díaz-Otero F, Giménez Roldán S. Growing frequency of neurocysticercosis in Madrid (Spain). *Neurología* 2005; 20: 116-20.
38. Ong S, Talan D, Moran G, Mower W, Newdow M, Tsang VCT, Pinner RW. The emergency and IDNET study group. Neurocysticercosis in radiographically imaged seizure patients in US emergency departments. *Emerg Infect Dis* 2002; 8: 608-13.
39. Más- Sesé G, Vives I, Fernández A, Mart JF, Martínez E, Alarcón H, et al. Estudio descriptivo de neurocisticercosis en un hospital terciario. *Rev Neurol* 2008; 46: 194-96.

40. Tsang VCW, Brand J, Boyer E. Enzyme-linked immunoelectrotransferency blot assay and glycoprotein antigens for diagnosis human cysticercosis. *J Infect Dis* 1989; 159: 50-59.
41. Baily GG, Masón PR, Trijssenar FEJ, Lyons NF. Serological diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of ELISA test using cyst fluid and others components of *Taenia solium* cysticercias antigens. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1988; 82: 295-99.
42. Kong Y, Chosy , Cho MS, et al. Seroepidemiological observations of *T. solium* cisticercosis in epileptic patients in Korea. *J Korean Med Sci* 1993; 8: 145-152.
43. Gajdusek CD. Introduction of *Taenia solium* into West New Guinea a note on an epidemic of burns from cysticercus epilepsy in the Ekari people of the Wissel Lakes area. *Papua New Guinea Med J* 1978; 21: 329-42.
44. Coker-Vann MR, Subianto DB, Brown P, et al. ELISA antibodies to cysticerci of *Taenia solium* in human population in New Guinea, Oceania and Southeast Asia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1981; 12: 499-505.
45. Schenone H, Villaroel F, Rojas A, Ramirez R. Epidemiology of human cysticercosis in Latin America. *Cysticercosis*. En: Wilms K, ed. *Cysticercosis Present state of knowledge and perspectives*. Nueva York: Academic Press; 1982: 25-38.
46. Medina MT, Durón R, Martínez L, Osorio JR. The Salamá Honduras Epilepsy study: epidemiological, genetic, immunologic, video EEG, CT scan and clinical findings. *J Neur of Sciencie* 1997; 150(Suppl):S256.
47. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Semin Neurol* 2005; 25: 243-51.
48. Del Brutto OH. Neurocysticercosis: actualización, diagnóstico y tratamiento. *Neurología* 2005; 20(8): 412-18.
49. García A, Ristol E. *Cisticercosis cerebral*. Madrid: Arán Ediciones 1991.
50. Van As AD, Joubert J. Neurocysticercosis in 578 black epileptic patients. *South African Medical Journal* 1991; 80: 327-28.
51. Monteiro L, et al. Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis: a long-term follow up of 143 patients. *Acta Neurologica Scandinavica* 1995; 92: 33-40.
52. Sanchetee PC et al. Epilepsy as a manifestation of neurocysticercosis. *Journal of the Association of Physicians of India* 1991; 39: 325-38.
53. Del Bruto OH, Noboa CA. Late onset epilepsy in Ecuador: a etiology and clinical features in 225 patients. *J Trop Geogr Neurol* 1991; 1: 31-34.
54. Amina WO, Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 cases. *Arq Neuro Psiquiat (Sao Pablo)* 1991; 49: 251-54.
55. García HH, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. *Lancet*; 1993; 341: 197-200.
56. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med*; 1990: 150: 323-25.
57. Bhigjee AL, Kemp T, Cosnett JE. Cysticercosis presenting with hemiparesis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987; 50: 1561-62.
58. Barinagamementeria F, Del Brutto OH. Ataxic hemiparesis brain cysticercosis. *J Neurol* 1985; 235: 325.
59. Sotelo J, Del Brutto OH. Review of neurocysticercosis. *Neuro Surg Focus* 2002; 12: 1-7.
60. Carpio A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 751-62.
61. Ortega EJ. Resección neuroendoscópica de neurocisticercosis Intraventricular. *Revista Médica Hondureña* 1997; 65: 71-76.
62. Nieto T, Reyes P, Miller Ena. Neurocisticercosis espinal a propósito de un caso. *Revista Médica Hondureña* 1994; 62: 164-66.
63. Loyo M, Kleiga E, Estand B. Fourth ventricular neurocysticercosis. *Conn Med* 2001; 65: 451-54.
64. Jiménez PE, Mollejo M, Marsal AC, Álvares TA. Síndrome de Bruns: descripción de un caso de neurocisticercosis con estudio anatomopatológico. *Neurologías* 2005; 20: 86-89.
65. Nash TE, Singh G, White AC, Rajshekhar V, Loeb JA, Proaño JV, et al. Treatment of neurocysticercosis. Current status and future research needs. *Neurology* 2006; 67: 1120-27.
66. Nogales-Gaete J, Arriaga C, Salinas R. Tratamiento de la neurocisticercosis: Revisión crítica. *Rev Méd Chile* 2006; 134: 789-96.
67. García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagui OM, White A, Botero D, et al. Current Consensus Guidelines for Treatment of Neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 747-56.
68. García HH, Del Brutto OH, for the cysticercosis Group in Perú. Neurocisticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurology* 2005; 4: 653-61.
69. Botero D, Castano S. Treatment of cysticercosis with praziquantel in Colombia. *Am J Trop Med Hyg* 1982; 31: 811-21.

70. Brink G, Scheone H, Diaz V, Parra M, Corrales M. Neurocisticercosis. Tratamiento con praziquantel. Estudio preliminar. Bol Chil Parasitol 1980; 35: 66-70.
71. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vrs praziquantel for therapy for neurocysticercosis. A controlled trial. Arch Neurol 1988; 45: 532-34.
72. Alarcon F, Escalante L, Duenas G, Montalvo M, Roman M. Neurocysticercosis. Short course of treatment with albendazole. Ach Neurol 1989; 46: 1231-33.
73. Botero D, Uribe CS, Sanchez JL, Alzate T, Velazques G, Ocampo NE, Villa LA. Short course albendazole treatment for neurocysticercosis in Colombia. Trans R Soc Trop Med Hyg 1993; 87: 576-77.