

O. H. Del Brutto

Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento

Departamento de Ciencias Neurológicas
Hospital-Clinica Kennedy
Guayaquil (Ecuador)

La cisticercosis se produce cuando el hombre se convierte en el huésped intermediario de la *Taenia solium* al ingerir sus huevecillos. Es la infección por helmintos más frecuente del sistema nervioso, endémica en América Latina, Asia y África, así como en naciones desarrolladas con flujo masivo de inmigrantes provenientes de áreas endémicas. La neurocisticercosis es una enfermedad pleomórfica debida a variaciones individuales en el número y localización de las lesiones en el sistema nervioso, así como a diferencias en la respuesta inmunológica del huésped frente al parásito. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son epilepsia, signos neurológicos de focalización, hipertensión endocraneal y deterioro cognitivo. Para su diagnóstico correcto se requiere la interpretación adecuada de datos clínicos, de neuroimagen y serológicos en un contexto epidemiológico apropiado. Los estudios de neuroimagen muestran los parásitos y los cambios que éstos inducen en el sistema nervioso. Las pruebas destinadas a detectar anticuerpos en sangre o líquido cefalorraquídeo tienen problemas de sensibilidad y especificidad, por lo que no deben ser utilizadas en forma aislada para confirmar o descartar el diagnóstico. Los fármacos cisticidas (albendazol y praziquantel) han modificado el pronóstico de esta entidad; sin embargo, algunos enfermos evolucionan desfavorablemente a pesar del tratamiento. La cirugía tiene un papel importante en el manejo de ciertas formas de neurocisticercosis, particularmente en casos de hidrocefalia y quistes ventriculares.

Palabras clave:
Cisticercosis. Neurocisticercosis. *Taenia solium*. Albendazol. Praziquantel.

Neurología 2005;20(8):412-418

Correspondencia:
Óscar H Del Brutto
Air Center 3542
PO Box 522970
Miami, FL 33152-2970 (USA)
Correo electrónico: odb@gye.satnet.net

Recibido el 29-8-05
Aceptado el 12-9-05

Neurocysticercosis: up-dating in diagnosis and treatment

Cysticercosis occurs when humans become intermediate hosts of *Taenia solium* after ingesting its eggs. It is the most common helminthic infection of the nervous system, and is endemic in Latin America, Asia and Africa, as well as in industrialized nations with a high immigrant influx of people coming from endemic areas. Neurocysticercosis is a pleomorphic disease due to individual differences in the number and location of the parasites within the nervous system as well as to differences in the severity of the host's immune reaction against the parasite. Common clinical manifestations include epilepsy, focal neurological signs, intracranial hypertension, and cognitive decline. Diagnosis require proper interpretation of clinical, neuroimaging, and serologic data, in the correct epidemiological context. Neuroimaging studies show the parasites as well as the changes they induce in the nervous system. Tests developed to detect anticysticercal antibodies in serum or cerebrospinal fluid present problems inherent to lack of specificity or sensibility, and should not be used by themselves to confirm or exclude the diagnosis. Cysticidal drugs (albendazole and praziquantel) have improved the prognosis of this condition. However, some patients have torpid clinical courses despite therapy. Surgery plays an important role in the management of some forms of the disease, particularly hydrocephalus and intraventricular cysts.

Key words:
Cysticercosis. Neurocysticercosis. *Taenia solium*. Albendazole. Praziquantel.

INTRODUCCIÓN

La cisticercosis es una infección provocada por larvas de la *Taenia solium* que se produce cuando el hombre se convierte accidentalmente en el huésped intermediario de dicho cestodo. Cuando los cisticercos invaden el sistema nervioso condicionan una enfermedad pleomórfica denominada neurocisticercosis (NCC), que en la actualidad representa un serio problema de salud pública, no sólo en países en desarrollo

de América Latina, África y Asia, sino también en los Estados Unidos de América y en algunas naciones europeas que, como España, han experimentado recientemente un movimiento migracional masivo de gente proveniente de áreas endémicas¹⁻³. A continuación se revisan los aspectos más importantes de la NCC, prestando especial atención a los avances recientes en diagnóstico y tratamiento.

ETIOPATOGENIA

El hombre es el único huésped definitivo de la *Taenia solium*, mientras que tanto el cerdo como el hombre pueden ser huéspedes intermediarios. Este cestodo está compuesto por un escólex y un cuerpo con cientos de proglótides. La tenia habita en el intestino del hombre, donde se adhiere a su pared mediante el escólex. Cada día algunos proglótides cargados con miles de huevecillos se separan de su extremo distal y son expulsados con las heces. En lugares con inadecuada eliminación de excretas los cerdos ingieren huevos de *Taenia solium* junto con las heces⁴. Una vez ingeridos, los huevecillos se transforman en oncosferas, que atraviesan el intestino, entran a la circulación y se alojan en los tejidos del cerdo, donde se transforman en larvas (cisticercos). Cuando el hombre ingiere carne de cerdo mal cocida y contaminada con cisticercos las larvas se evaginan, el escólex se adhiere a la pared intestinal y el parásito comienza a formar proglótides. El hombre desarrolla la cisticercosis cuando se convierte en huésped intermediario de la *Taenia solium* al ingerir sus huevecillos. El mecanismo por el cual los huevecillos entran al torrente sanguíneo y son distribuidos a los tejidos del hombre es similar al descrito en los cerdos. La principal forma de contagio humano es la contaminación oral-fecal a partir de individuos portadores de *Taenia solium*, los que pueden autoinfectarse o infectar a otras personas, sobre todo a sus contactos domésticos⁴.

Los cisticercos son vesículas que contienen en su interior un escólex invaginado, el cual presenta una estructura similar a la *Taenia solium* adulta. Algunos cisticercos están formados exclusivamente por membranas adheridas entre sí. Dichos parásitos se localizan en las cisternas de líquido cefalorraquídeo (LCR), y en ellos el escólex ha desaparecido como consecuencia de un proceso de degeneración hidrópica, condicionado por la entrada de LCR a la vesícula. El denominar *Cysticercus cellulosae* a los parásitos que tienen escólex y *Cysticercus racemosus* a aquellos que no lo tienen es inadecuado. En la actualidad se prefiere la terminología de «forma celulosa» y «forma racemosa» de cisticercos. Dichos términos no deben ser escritos en cursiva, ya que los cisticercos no son taxonómicamente independientes, sino que representan formas larvianas de un mismo cestodo adulto⁵.

El aspecto de los cisticercos depende de su localización⁶. Los cisticercos parenquimatosos son pequeños y se localizan de preferencia en corteza cerebral y ganglios basales debido a la gran vascularización de estas áreas (fig. 1). Los

cisticercos subaracnoideos pueden ser pequeños si se localizan en la profundidad de los surcos corticales o pueden alcanzar tamaños mayores de 50 mm si están en las cisternas de LCR. Los cisticercos ventriculares pueden ser pequeños o grandes y se localizan de preferencia en el IV ventrículo; estos parásitos pueden estar adheridos al epéndimo o encontrarse flotando libremente en las cavidades ventriculares. Los cisticercos espinales se localizan en el espacio subaracnoideo o en el parénquima medular y su aspecto macroscópico es similar al de los quistes localizados en el cerebro.

Cuando los cisticercos entran en el sistema nervioso se encuentran en un estado denominado vesicular, en el que son viables y desencadenan mínimos cambios inflamatorios en el tejido cerebral adyacente. Los cisticercos pueden permanecer durante décadas en este estadio o entrar, como resultado de un ataque inmunológico del huésped, en un proceso degenerativo que termina con su destrucción. Los estadios por los que atraviesan los cisticercos hasta su destrucción comprenden: estadio coloidal, estadio granular y estadio calcificado⁷. Cada uno de estos estadios se caracteriza por cambios específicos en el interior de los parásitos, por cambios en el tejido cerebral vecino y por alteraciones específicas en estudios de neuroimagen (tabla 1). Es frecuente encontrar parásitos en diferentes estadios involutivos en el mismo paciente, lo cual puede deberse a infecciones recurrentes o a una sola infección en la que solamente

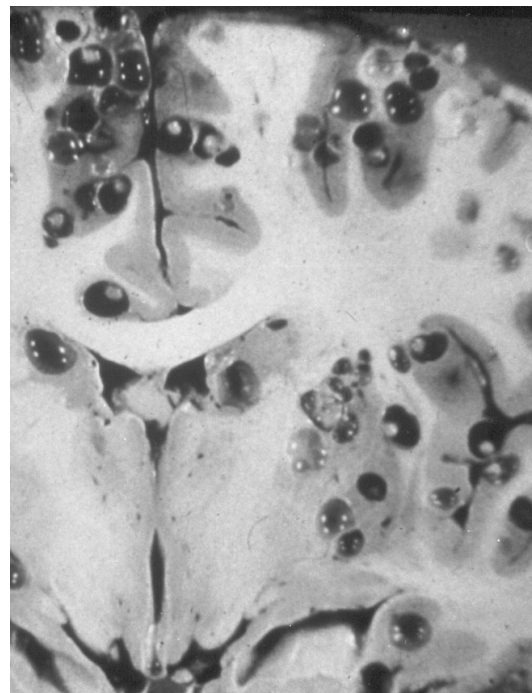


Figura 1 | Sección anatómica coronal que muestra infección masiva de cisticercos en el parénquima cerebral. Nótase el tamaño de las lesiones (menores de 10 mm) y el predominio de la infección en corteza cerebral y ganglios basales.

Tabla 1 Correlación entre aspectos patológicos y de neuroimagen en la neurocisticercosis dependiendo de la localización de los parásitos y de su estadio evolutivo

Localización Estadio evolutivo	Apariencia del parásito	Cambios patológicos en el sistema nervioso	Hallazgos de neuroimagen
Parénquima cerebral			
Quistes vesiculares	Líquido vesicular translúcido, escólex íntegro	Escasa inflamación perilesional	Lesiones quísticas, sin edema, sin captación anormal de contraste
Quistes coloidales	Pared vesicular gruesa, líquido turbio, escólex degenerado	Intensa inflamación alrededor de las lesiones	Lesiones hipercaptantes, edema perilesional
Granulomas-calcificaciones	Nódulos mineralizados, sin escólex	Gliosis perilesional	Lesiones hiperdensas, gliosis perilesional
Espacio subaracnoideo			
Quistes gigantes en cisternas de LCR	Quistes racemosos, sin escólex	Aracnoiditis focal, vasculitis, infartos cerebrales	Lesiones multilobuladas, infartos cerebrales
Aracnoiditis difusa	Membranas parasitarias hialinizadas	Hidrocefalia, aracnoiditis fibrosa, atrapamiento de arterias y nervios craneales	Hidrocefalia, reforzamiento anormal de leptomeninges
Sistema ventricular			
Quistes ventriculares	Líquido vesicular translúcido, escólex íntegro	Obstrucción de agujeros de Monro o acueducto de Silvio	Hidrocefalia asimétrica. Los quistes pueden visualizarse
Ependimitis	Engrosamiento del epéndimo, membranas parasitarias	Inflamación del epéndimo	Reforzamiento ependimario, hidrocefalia

LCR: líquido cefalorraquídeo.

algunos parásitos evaden la respuesta inmunitaria mientras que otros son atacados intensamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La NCC es una enfermedad pleomórfica debida a diferencias individuales en el número y localización de las lesiones, así como en la gravedad de la respuesta inmunitaria del huésped frente al parásito. La epilepsia es la manifestación más frecuente de la NCC, observándose en más del 70% de los casos. De hecho, en regiones endémicas la presencia de epilepsia de inicio tardío es altamente sugestiva de NCC^{8,9}. Aunque la mayoría de los pacientes tienen un examen neurológico normal, se han descrito una variedad de signos focales en la NCC, incluyendo déficit motor, ataxia cerebelosa, disfunción de tronco y movimientos involuntarios anormales¹⁰. Estas manifestaciones suelen seguir un curso progresivo, aunque también pueden aparecer en forma súbita cuando se relacionan con infartos cerebrales secundarios a aneurismas¹¹.

Algunos enfermos presentan hipertensión endocraneal asociada o no con signos focales o deterioro cognitivo. La causa más frecuente de este síndrome es la hidrocefalia, la cual puede ser secundaria a aracnoiditis, ependimitis granu-

lar o quistes ventriculares¹⁰. En la mayoría de los casos la hipertensión endocraneal sigue un curso lentamente progresivo, el cual puede interrumpirse por episodios súbitos de pérdida de conciencia relacionados con movimientos de la cabeza (síndrome de Bruns), cuando la causa es un cisticerco en el IV ventrículo¹². Otras formas de NCC asociadas con hipertensión endocraneal son los quistes subaracnoideos gigantes y la encefalitis cisticercosa. Esta última ocurre como resultado de una intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos al parénquima cerebral. La encefalitis cisticercosa es más frecuente en niños y mujeres jóvenes y se caracteriza por deterioro de conciencia, crisis convulsivas, disminución de visión, cefalea, vómitos y papiledema¹³. El cuadro de la NCC espinal es inespecífico. La aracnoiditis se manifiesta por dolor radicular asociado con debilidad muscular. Los quistes en el parénquima medular condicionan mielitis transversa, con trastornos esfinterianos, así como alteraciones motoras y sensitivas por debajo de la lesión¹⁴.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico correcto de la NCC es necesaria una interpretación adecuada de los hallazgos clínicos, de neuro-

imagen y serológicos, en un adecuado contexto epidemiológico (tabla 2)¹⁵. La presencia de cisticercosis extracerebral facilita el diagnóstico en pacientes con manifestaciones neurológicas y hallazgos de neuroimagen no concluyentes.

Los hallazgos de neuroimagen en la NCC parenquimatosa dependen de la viabilidad de los cisticercos (fig. 2). De estos hallazgos los más característicos son las calcificaciones y las lesiones quísticas en las que es posible identificar el escólex en su interior. Por el contrario, las lesiones hipercaptantes no son específicas y representan un problema diagnóstico ya que abscesos, tuberculomas y neoplasias pueden cursar con lesiones similares¹⁶. En pacientes con NCC extraparenquimatosa la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) cerebral suelen mostrar hidrocefalia, captación anormal del contraste en las leptomeninges basales, quistes subaracnoideos o ventriculares e infartos cerebrales (fig. 3). En los pacientes con infarto cerebral la angiografía puede mostrar estenosis segmentaria u oclusión de arterias intracraneales de mediano calibre¹⁷. Con excepción de las lesiones quísticas, la mayoría de estos hallazgos no son específicos y pueden observarse en otro tipo de infecciones del sistema nervioso. En estos casos el análisis del LCR es de fundamental importancia para el diagnóstico correcto; los niveles de glucosa en LCR suelen ser normales en pacientes con NCC a diferencia de lo observado en la meningitis tuberculosa o micótica, en las que existe hipoglucorraquia.

Existen varias pruebas destinadas a la detección de anticuerpos anticisticercos en sangre y LCR, entre las que destacan el ELISA y el Immunoblot¹⁸. Estas pruebas deben ser utilizadas como complemento de los estudios de neuroimagen, pero nunca deben, en forma aislada, confirmar o excluir el diagnóstico de NCC. Los pacientes con cisticercos musculares o teniasis presentan resultados positivos, sin que eso signifique que tengan una NCC. Por otra parte, pacientes con NCC calcificada o con lesiones cerebrales únicas pueden cursar con pruebas inmunológicas negativas¹.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la NCC incluye fármacos cisticidas, medidas sintomáticas y cirugía. Debido a la variedad de presentación de esta enfermedad no es posible estandarizar un solo esquema de tratamiento para todos los casos. Este dependerá del número, localización y viabilidad de los parásitos en el sistema nervioso¹⁹.

Neurocisticercosis parenquimatosa

Los pacientes con calcificaciones no deben recibir tratamiento cisticida. Cuando éstas se presentan con crisis convulsivas es necesario el uso de fármacos antiepilepticos. La duración óptima del tratamiento no está definida, ya que diversos estudios han demostrado un alto índice de recidivas cuando se suspenden los antiepilepticos a pesar de que el

Tabla 2

Criterios diagnósticos y grados de certeza diagnóstica de neurocisticercosis (Modificada de Del Brutto et al.¹⁵)

Criterios diagnósticos

Criterios absolutos

- Demostración histológica del parásito en material de biopsia de lesión cerebral o espinal
- Presencia de lesiones quísticas con escólex en TC o RM
- Visualización directa del parásito por oftalmoscopia

Criterios mayores

- Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen^a
- Immunoblot positivo para detección de anticuerpos anticisticercos en sangre
- Resolución de lesiones quísticas con albendazol o praziquantel
- Resolución espontánea de lesiones anulares hipercaptantes únicas^b

Criterios menores

- Lesiones compatibles con NCC en estudios de neuroimagen^c
- Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis^d
- ELISA positivo para detección de anticuerpos o antígenos de cisticercos en LCR
- Presencia de cisticercosis fuera del sistema nervioso^e

Criterios epidemiológicos

- Existencia de un contacto doméstico infectado con *Taenia solium*
- Individuos que residan o provengan de áreas endémicas
- Historia de viajes frecuentes hacia áreas endémicas

Grados de certeza diagnóstica^f

Diagnóstico definitivo

- Presencia de un criterio absoluto
- Presencia de dos criterios mayores más uno menor y uno epidemiológico

Diagnóstico probable

- Presencia de un criterio mayor más dos menores
- Presencia de un criterio mayor más uno menor y uno epidemiológico
- Presencia de tres criterios menores más uno epidemiológico

^a Presencia en TC o RM de lesiones quísticas sin escólex, lesiones hipercaptantes o calcificaciones. ^b Presencia en TC o RM de lesiones anulares únicas de menos de 20 mm de diámetro en pacientes con crisis, examen neurológico normal y sin evidencia de otra enfermedad activa. ^c Presencia en TC o RM de hidrocefalia o captación anormal del contraste en leptomeninges basales o mielogramas mostrando defectos de llenado en la columna de material de contraste. ^d Crisis convulsivas, signos de focalización, hipertensión endocraneal o deterioro cognitivo. ^e Demostración histológica de cisticercos subcutáneos o musculares, evidencia en rayos X de calcificaciones en tejidos blandos o visualización directa de cisticercos en cámara anterior del ojo. ^f La presencia de dos tipos de lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen debe ser considerada como dos criterios mayores distintos. Los resultados positivos en dos pruebas inmunológicas distintas deben ser considerados como un solo criterio (mayor o menor, dependiendo del caso). NCC: neurocisticercosis; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

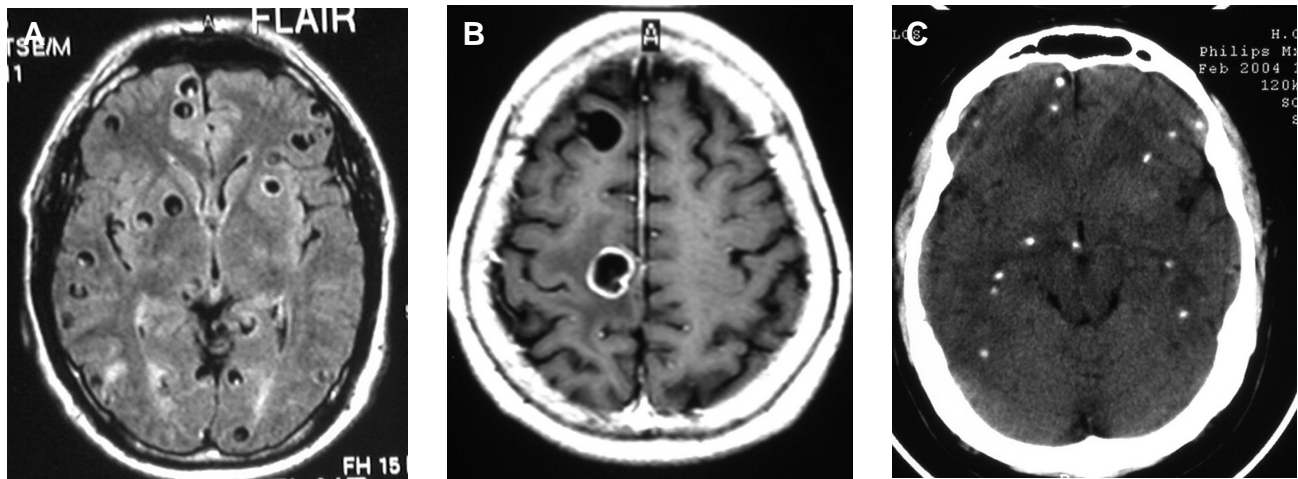


Figura 2 Aspecto de cisticercos parenquimatosos en estudios de neuroimagen. (A) RM cerebral (proyección axial): quistes vesiculares. (B) RM cerebral (proyección axial): quistes coloidales. (C) TC cerebral: calcificaciones.

uso de estos fármacos haya controlado las crisis durante 2 años o más^{20,21}.

Los pacientes con quistes viables deben recibir tratamiento cisticida. Si bien algunos autores han sugerido que el praziquantel o el albendazol no modifican la historia na-

tural de la enfermedad, la mayoría de estudios aleatorizados (incluyendo algunos con diseño doble ciego) que han comparado la efectividad del tratamiento cisticida frente a placebo o sin tratamiento han demostrado la utilidad de estos fármacos tanto en pacientes con lesiones anulares hipercaptantes como en aquellos con lesiones quísticas, siendo el efecto mucho más evidente en estas últimas²²⁻³² (fig. 4). El praziquantel condiciona la desaparición del 60 a 70% de los cisticercos parenquimatosos tras 15 días de tratamiento a dosis de 50 mg/kg/día³³. Se ha sugerido que el tratamiento con praziquantel puede acortarse a un solo día, siempre y cuando se utilicen dosis de 75 a 100 mg/kg y que el tiempo entre dosis se acorte a 2 h; este esquema parece ser de mayor utilidad en pacientes con quistes únicos^{34,35}. El albendazol inicialmente se utilizó en dosis de 15 mg/kg/día durante 30 días³⁶; sin embargo, estudios posteriores demostraron que el tratamiento podía ser reducido a 1 semana con iguales resultados^{37,38}. El albendazol destruye el 80% de los cisticercos parenquimatosos y ha demostrado ser superior al praziquantel en diversos estudios comparativos, no solamente por su mejor porcentaje de destrucción de quistes, sino por su menor coste. Si bien los primeros estudios de tratamiento de la NCC fueron destinados a documentar la destrucción de quistes en TC, estudios posteriores han demostrado que el uso de fármacos cisticidas también mejora el curso clínico de los enfermos, reduciendo significativamente el riesgo de crisis convulsivas durante el seguimiento²⁴⁻²⁸.

Los pacientes con encefalitis cisticercosa no deben recibir tratamiento cisticida, ya que pueden exacerbar el edema cerebral y provocar aumento en la presión intracraneal¹³. Los enfermos con hidrocefalia y quistes parenquimatosos pueden recibir fármacos cisticidas una vez que la hidrocefalia haya sido resuelta mediante un sistema de derivación ventricular.

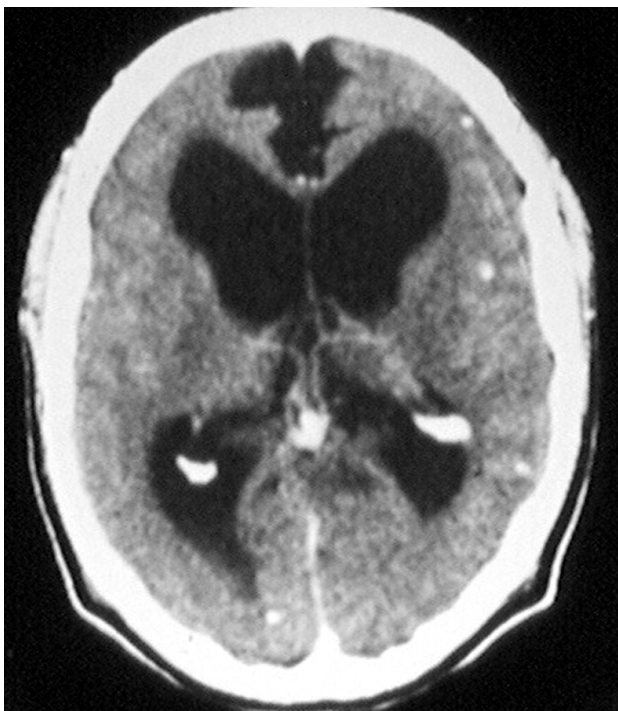


Figura 3 TC cerebral. Hallazgos de neuroimagen más comunes en la neurocisticercosis extraparenquimatosas, incluyendo hidrocefalia y quistes subaracnoideos.

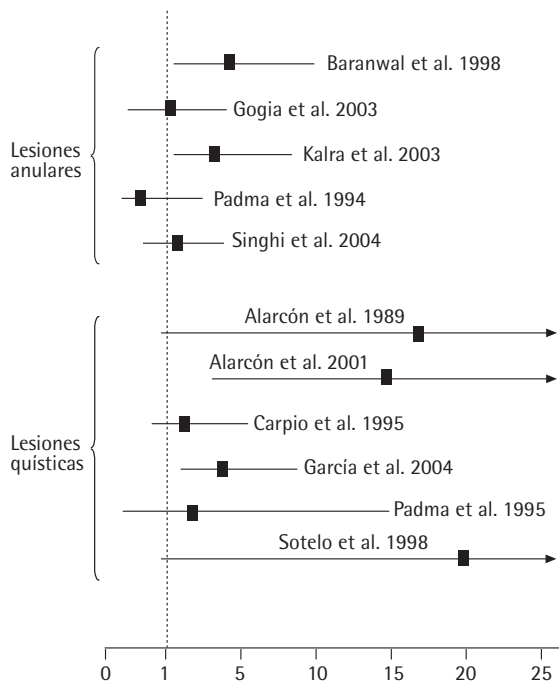


Figura 4 | Resultados de estudios aleatorizados que comparan la efectividad de fármacos cisticidas contra placebo o sin tratamiento en pacientes con lesiones anulares hipercaptantes y en pacientes con lesiones quísticas parenquimatosas. Los resultados están expresados en odds ratio con intervalos de confianza del 95 %.

Neurocisticercosis subaracnoidea

Los quistes subaracnoideos pequeños localizados en la profundidad de los surcos corticales deben recibir tratamiento cisticida al igual que los quistes parenquimatosos¹⁹. El tratamiento de los quistes subaracnoideos gigantes, localizados en el valle Silvano o cisternas basales es controvertido. Algunos autores han sugerido reseca quirúrgicamente estas lesiones, si bien estudios recientes han demostrado que el tratamiento médico es eficaz para destruirlas³⁹. El principal problema durante el tratamiento de estos quistes es la inflamación perilesional que puede causar hipertensión endocraneal o incluso un infarto cerebral. La administración simultánea de corticosteroides es útil para disminuir la frecuencia de estas complicaciones⁴⁰.

Los pacientes con hidrocefalia secundaria a aracnoiditis cisticercosa deben ser sometidos a la implantación de un sistema de derivación. El problema en estos casos es la alta frecuencia de disfunción valvular, la cual es responsable de la elevada mortalidad registrada en esta forma de la enfermedad. La administración crónica de prednisona reduce el riesgo de disfunción valvular en estos casos⁴¹. Por otra parte, un nuevo sistema de derivación, diseñado por Sotelo et al.⁴², previene la inversión en el flujo de LCR desde el espa-

cio subaracnoideo hacia el interior del sistema ventricular. Dicha inversión de flujo facilita la entrada de células inflamatorias a los ventrículos, lo cual es causa de disfunción valvular en estos enfermos.

Neurocisticercosis ventricular

Dependiendo de su tamaño y localización, los cisticercos ventriculares pueden ser tratados médicamente o resecaos quirúrgicamente mediante excisión directa o aspiración endoscópica¹⁹. Existe la posibilidad de migración del quiste dentro de las cavidades ventriculares entre el momento del diagnóstico y el acto quirúrgico, por lo que es prudente realizar estudios de neuroimagen inmediatamente antes de la cirugía para confirmar su localización. En casos de endodermitis granular asociada hay que implantar una válvula de derivación ventricular para corregir la hidrocefalia. En pacientes con hidrocefalia de compartimento doble, con endodermitis granular del acueducto de Silvio y aracnoiditis a nivel de los agujeros de Luschka y Magendie se recomienda la implantación de dos sistemas independientes de drenaje ventricular, uno que drene el LCR de los ventrículos laterales y III ventrículo y otro que drene el LCR del IV ventrículo.

Cisticercosis espinal

Los quistes en el parénquima de la médula espinal usualmente son resecaos quirúrgicamente para confirmar el diagnóstico. Se han publicado casos aislados de quistes intramedulares satisfactoriamente tratados con albendazol y dexametasona⁴³. Los quistes leptomenígeos también pueden ser resecaos quirúrgicamente, sobre todo si son únicos o si están agrupados en un solo segmento espinal. Estos quistes pueden migrar desde el momento del diagnóstico, por lo que hay que repetir estudios de neuroimagen antes de la cirugía. No existe experiencia con el uso de fármacos cisticidas en este tipo de lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

- García HH, González AE, Evans CAW, Gilman RH, for the cysticercosis working group in Perú. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 2003;361:547-56.
- Wallin MT, Kurtzke JF. Neurocysticercosis in the United States. Review of an important emerging problem. *Neurology* 2004;63:1559-64.
- Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocysticercosis e inmigración. *Neurología* 2003;18:385-8.
- Del Brutto OH, Sotelo J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993;2:22-32.
- Rabiela MT, Rivas A, Flisser A. Morphological types of *Tenia solium* cysticerci. *Parasitol Today* 1989;5:357-9.
- Pitella JEH. Neurocysticercosis. *Brain Pathol* 1997;7:681-93.
- Escobar A. The pathology of neurocysticercosis. En: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, editores. *Cysticercosis of the*

- central nervous system. Springfield: Charles C. Thomas, 1983; p. 27-54.
8. Del Brutto OH, Santibáñez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42:389-92.
 9. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990;150:323-5.
 10. Sotelo J, Del Brutto OH. Review of neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002;12:1-7.
 11. Del Brutto OH. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1992;55:252-4.
 12. Jiménez Caballero PE, Mollejo Villanueva M, Marsal Alonso C, Álvarez Tejerina A. Síndrome de Bruns: descripción de un caso de neurocisticercosis con estudio anatomopatológico. *Neurología* 2005;20:86-9.
 13. Noboa CA. Encefalitis cisticercosa: análisis de 10 casos. *Rev Ecuat Neurol* 1992;1:61-71.
 14. Torabi AM, Quiceno M, Mendelsohn DB, Powell CM. Multilevel intramedullary spinal neurocysticercosis with eosinophilic meningitis. *Arch Neurol* 2004;61:770-2.
 15. Del Brutto OH, Rajshkhar V, White AC Jr, Tsang VC, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:177-83.
 16. García HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. *Acta Trop* 2003;87:71-8.
 17. García HH, Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, Tsang VCW, Gilman RH. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (*Taenia solium*). *Am J Trop Med Hyg* 2005;72:3-9.
 18. Richards F Jr, Schantz PM. Laboratory diagnosis of cysticercosis. *Clin Lab Med* 1991;11:1011-28.
 19. García HH, Evans AWE, Nash TE, Takayanagui OM, White AC, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002;15:747-56.
 20. Del Brutto OH. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawal of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. *Neurology* 1994;44:1706-9.
 21. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JA, Corona T, Delgado-Escueta A, Duron RM, et al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology* 2004;62:1934-8.
 22. Padma MV, Behari M, Misra NK, Ahuja GK. Albendazole in single CT ring lesions in epilepsy. *Neurology* 1994;44:1344-6.
 23. Padma MV, Behari M, Misra NK, Ahuja GK. Albendazole in neurocysticercosis. *Nat Med J India* 1995;8:255-8.
 24. Baranwal AK, Singhi PD, Khandelwal N, Singhi SC. Albendazole therapy in children with focal seizures and single small enhancing computerized tomographic lesions: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:696-700.
 25. Gogia S, Talukdar B, Choudhury V, Arora BS. Neurocysticercosis in children: clinical findings and responses to albendazole therapy in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in newly diagnosed cases. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2003;97:416-21.
 26. García HH, Pretell EJ, Gilman RH, Martínez M, Moulton LH, Del Brutto OH, et al. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 2004;350:249-58.
 27. Kalra V, Dua T, Kumar V. Efficacy of albendazole and short-course dexamethasone treatment in children with 1 or 2 ring-enhancing lesions of neurocysticercosis: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2003;143:111-4.
 28. Singhi P, Jain V, Khandelwal N. Corticosteroids versus albendazole for treatment of single small enhancing computed tomographic lesions in children with neurocysticercosis. *J Child Neurol* 2004;19:323-7.
 29. Alarcon F, Escalante L, Dueñas G, Montalvo M, Roman M. Neurocysticercosis. Short course of treatment with albendazole. *Arch Neurol* 1989;46:1231-6.
 30. Alarcón F, Dueñas G, Díaz M, Cevallos N, Estrada G. Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis: a prospective randomized trial comparing three days, eight days and the control group without albendazole. *Rev Ecuat Neurol* 2001;10:1-6.
 31. Carpio A, Santillán F, León P, Flores C, Hauser A. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents. *Arch Intern Med* 1995;155:1982-8.
 32. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vs praziquantel for therapy for neurocysticercosis. A controlled trial. *Arch Neurol* 1988;45:532-4.
 33. Sotelo J, Escobedo F, Rodríguez-Carbajal J, Torres B, Rubio-Donnadieu F. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *N Engl J Med* 1984;310:1001-7.
 34. Del Brutto OH, Campos X, Sánchez J, Mosquera A. Single-day praziquantel vs 1-week albendazole for neurocysticercosis. *Neurology* 1999;52:1079-81.
 35. Pretell EJ, García HH, Custodio N, Padilla C, Alvarado M, Gilman RH, et al. Short regimen of praziquantel in the treatment of single brain enhancing lesions. *Clin Neurol Neurosurg* 2000;102:215-8.
 36. Escobedo F, Sotelo J, Penagos P, Rodríguez J, Del Brutto O. Albendazole therapy for human neurocysticercosis, a controlled study with computerized tomography and magnetic resonance. *Acta Leiden* 1989;57:247-54.
 37. Sotelo J, Del Brutto OH, Penagos P, Escobedo F, Torres B, Rodríguez-Carbajal J, et al. Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1990;237:69-72.
 38. García HH, Gilman RH, Horton J, Martínez M, Herrera G, Altamirano J, et al. Albendazole therapy for neurocysticercosis: a prospective double-blind trial comparing 7 vs 14 days of treatment. *Neurology* 1997;48:1421-7.
 39. Proaño JV, Madrazo I, Avelar F, López-Felix B, Díaz G, Grijalva I. Medical treatment for neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med* 2001;345:879-85.
 40. Del Brutto OH, Sotelo J, Aguirre R, Díaz-Calderón E, Alarcón TA. Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticerci. *Arch Neurol* 1992;49:535-8.
 41. Suastegui-Román RA, Soto-Hernández JL, Sotelo J. Effects of prednisone on ventriculoperitoneal shunt function in hydrocephalus secondary to cysticercosis: a preliminary study. *J Neurosurg* 1996;84:629-33.
 42. Sotelo J, Arriada N, López MA. Ventriculoperitoneal shunt of continuous flow vs vascular shunt for treatment of hydrocephalus in adults. *Surg Neurol* 2005;63:197-203.
 43. Corral I, Quereda C, Moreno A, López-Velez R, Martínez-San Millán J, Guerrero A, et al. Intramedullary cysticercosis cured with drug treatment. A case report. *Spine* 1996;21:2284-7.