

I CONGRESO VIRTUAL IBEROAMERICANO, DE NEUROLOGÍA
CURSO DE FORMACIÓN EN NEUROLOGÍA TROPICAL

NEUROCISTICERCOSIS

Osear H. Del Brutto.

Senido de Neurología, Hospital "Luis Vernaza", Guayaquil, Ecuador.

La cisticercosis ocurre como consecuencia de la infección por el estadio larvario de la *Taenia solium*, la cual se produce cuando el hombre se convierte, en forma accidental, en el huésped intermediario de dicho céstodo [1]. El parásito tiene una predisposición particular por afectar el sistema nervioso, condicionando una enfermedad pleomórfica denominada neurocisticercosis [2-4]. A continuación revisaremos los aspectos más importantes de la neurocisticercosis, con especial atención a los avances recientes en diagnóstico y tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central, representando una patología neurológica común, así como un serio problema de salud pública en diferentes países de América Latina, África y Asia [5-12]. Por otra parte, el aumento reciente en el turismo, los grandes movimientos de refugiados y la inmigración masiva de individuos

provenientes de áreas endémicas, ha condicionado un aumento en la frecuencia de la neurocisticercosis en países desarrollados, donde esta entidad era considerada una rareza en las últimas décadas [13-17].

La prevalencia exacta de la neurocisticercosis es muy difícil de determinar en vista de la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y de la falta de una prueba completamente confiable y segura, que pueda ser utilizada en estudios epidemiológicos a gran escala.

A finales del siglo pasado, la cisticercosis era prevalente en varios países Europeos; sin embargo, mejoras en los sistemas de salud pública produjeron una reducción considerable en su prevalencia [18]. Luego de la segunda guerra mundial, debido al regreso masivo de tropas, se notó un incremento transitorio en la prevalencia de la cisticercosis en Alemania y Francia. De igual manera, el regreso de soldados provenientes de la India condicionó un incremento en el

número de casos de cisticercosis en Inglaterra [19,20]. Nuevamente, la implementación de medidas sanitarias redujo dicha prevalencia y en la actualidad, la cisticercosis es rara en dichas naciones [21-23]. Por el contrario, esta entidad continúa endémica en ciertos países de Europa del este [24,25], así como en España [26] y Portugal [27].

La cisticercosis era una enfermedad rara en Los Estados Unidos de América, con menos de 150 casos reportados hasta 1979. En la última década, la entrada masiva de inmigrantes provenientes de América Latina ha condicionado un incremento importante de casos en dicho país especialmente en los estados del suroeste, incluyendo Texas y California [15-17]. Por otra parte, también se han reportado casos de neurocisticercosis en ciudadanos estadounidenses que nunca han estado en áreas endémicas [28-30]; en la mayoría de esos casos la fuente de infección ha sido un contacto portador asintomático de *T. solium* [29,30].

En África y Asia, la naturaleza endémica de la taeniosis/cisticercosis se encuentra directamente relacionada con la tendencia religiosa y los hábitos alimenticios de sus habitantes. Debido a que el Koran prohíbe el consumo de carne de cerdo, estas enfermedades son prácticamente inexistentes entre los Musulmanes. Por el contrario, la taeniosis y la cisticercosis son endémicas en países de África central, en la India y en el sudeste de Asia, donde la carne de cerdo es consumida sin control higiénico adecuado [9-12,31-35].

De igual manera, la cisticercosis es endémica en varios países de América Latina. En México, estudios de autopsia han demostrado que el 2,5% al 3,6% de la población tiene neurocisticercosis [36,37]. La enfermedad es más prevalente en la zona geográfica denominada "El Bajío", lugar donde extensas plantaciones de frutas y vegetales alternan con grandes ranchos de ganado porcino [38]. Por otra parte, diversos estudios revelan que la neurocisticercosis es causa importante de admisiones hospitalarias y de procedimientos neuroquirúrgicos en México [5,39,40].

La cisticercosis también es endémica en Sudamérica, principalmente en Brasil [41,42], Colombia [8], Ecuador [6] y Perú [7,43]; en dichos países, la neurocisticercosis es causa importante de epilepsia de inicio tardío [44-46]. Al igual que en Asia y África, la endemia de la taeniosis/cisticercosis en América Latina se debe a las pobres condiciones socio-económicas de la mayoría de sus habitantes, así como al desconocimiento de la naturaleza de esta enfermedad y de su forma de adquisición [47].

ETIOPATOGENIA

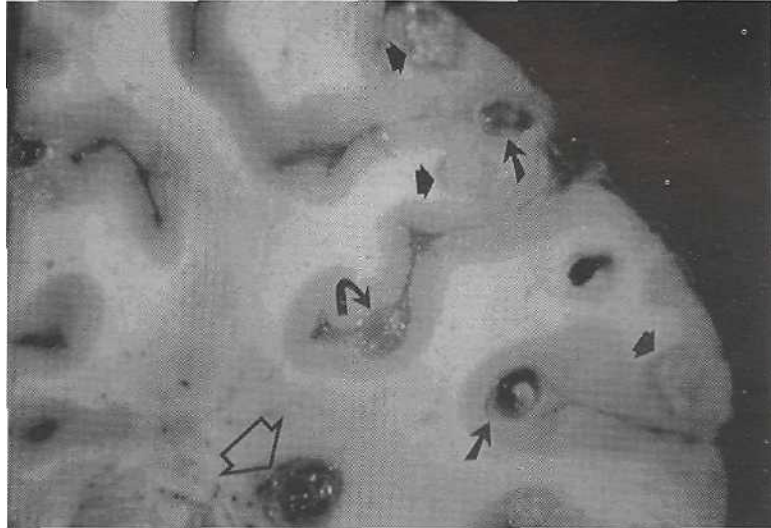


Figura 1. Aspecto macroscópico de cisticercos parenquimatosos en diversos estadios evolutivos: quistes vesiculares (flecha recta), quistes coloidales (flecha curva), granulomas (cabeza de flecha) y calcificaciones (flecha abierta). (reproducido con permiso de: Del Brutto OH, Sotelo J, Román GC: Neurocysticercosis: a clinical handbook. Lisse. Swels & Zeitlinger. 1998) (Volver texto)

Ciclo biológico de la *Taenia solium*: *LaT. solium* es una de las 30 especies de céstodos que pueden invadir al hombre. Dichas especies presentan ciclos biológicos complejos que requieren usualmente dos o más huéspedes para poder completarse. En el caso de la *T. solium*, los humanos son los únicos huéspedes definitivos, mientras que tanto cerdos como humanos pueden actuar como huéspedes intermediarios.

La *T. solium* adulta está compuesta por una cabeza (escólex) armada con cuatro ventosas y una doble corona de ganchos, un cuello angosto y un cuerpo elongado que consiste en varios cientos de proglótides hermafroditas [48]. El parásito adulto habita en el tubo digestivo del ser humano, donde se mantiene firmemente adherido a la pared intestinal mediante sus ventosas y ganchos.

Cada día, varios proglótides grávidos se separan del extremo distal de la taenia y son expulsados con las heces.

Cada proglótide contiene miles de huevecillos que se liberan en el ambiente y que pueden permanecer viables durante largo tiempo. En lugares donde la eliminación de excretas es inadecuada, los cerdos se alimentan con heces humanas e ingieren los huevos de la *T. solium*.

Una vez ingeridos por el cerdo, los huevecillos pierden su cubierta y se liberan las oncosferas (embriones hexacantos), los que atraviesan la pared intestinal y entran al flujo sanguíneo desde donde son transportados a los tejidos del cerdo, principalmente músculos estriados y cerebro.

En dichos tejidos, las oncosferas evolucionan y se transforman en larvas (cisticercos) [49]. Cuando el hombre ingiere carne de cerdo mal cocida y contaminada con cisticercos, las larvas se evaginan en el intestino delgado, el escólex se adhiere a la pared intestinal y el cuerpo del parásito comienza a crecer y a formar proglótides [50].

Por otra parte, el hombre puede también convertirse en huésped intermediario de la *T. solium* al ingerir sus huevecillos; bajo estas circunstancias, se desarrolla la cisticercosis humana [51]. 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. Las formas principales de contagio humano incluyen ingestión de comida contaminada con huevecillos de *T. solium* y contaminación ano-manu-boca en individuos portadores de la *T. solium* en su intestino, los que pueden auto-infectarse o infectar a otras personas, sobretodo a sus contactos domésticos.

La transmisión aérea de huevecillos de *T. solium* y la regurgitación de proglótides desde el intestino delgado hacia el estómago (auto-infección interna) no han sido adecuadamente demostrados como fuentes importantes de adquisición de la enfermedad. Como ejemplos anecdóticos de contagio, se encuentran la transmisión transplacentaria de cisticercos [52] y la ingestión voluntaria de proglótides de *T. solium* con propósitos medicinales [53],

Características de los cisticercos: Los cisticercos son vesículas llenas de líquido que contienen en su interior un escólex invaginado. La pared de la vesícula es una estructura membranosa compuesta de tres capas, cuticular o externa, celular o media y reticular o interna [51]. El escólex presenta una estructura similar a la de la *T. solium* adulta, con una cabeza o róstelo que presenta ventosas y ganchos y un rudimento de cuerpo, que incluye al canal espiral. Algunas de las proteínas de los cisticercos tienen propiedades antigénicas y

estimulan la producción de antígenos específicos [54,55].

Sin embargo, estos antígenos no tienen mayor efecto en la protección contra la enfermedad ya que los cisticercos desarrollan una serie de mecanismo evasores que le permiten sobrevivir al ataque inmunológico del huésped [51,56]. Entre esos mecanismos destacan el mimetismo molecular y la depresión de la inmunidad celular, la cual puede condicionar una serie de complicaciones en enfermos con cisticercosis.

En algunos cisticercos el escólex no puede ser identificado. Estos parásitos están formados por membranas adheridas entre sí, las que tienden a agruparse en racimos [57]. Dichos cisticercos se localizan principalmente en las cisternas de LCR en la base del cráneo y en ellos, el escólex ha desaparecido como consecuencia de un proceso de degeneración hidrópica, condicionado por la entrada continua de LCR a la vesícula [58].

Es una práctica frecuente denominar *Cysticercuscellulosae* a aquellos parásitos que tienen escólex y *Cysticercus racemosus* a aquellos que no lo tienen; sin embargo, dicha terminología es inadecuada y crea confusión ya que se puede pensar que se trata de dos especies distintas de taenia [59]. En la actualidad se prefiere la terminología de "forma celulosa" y "forma racemosa" de cisticercos, respectivamente. De igual manera, dichos términos no deben ser escritos en itálicas ya que los cisticercos no son taxonómicamente independientes sino que representan formas larvianas de un céstodo adulto.

El aspecto macroscópico de los cisticercos varía dependiendo de su localización en el neuroeje

[52], Los cisticercos parenquimatosos suelen ser pequeños y se localizan de preferencia en la corteza cerebral y en los ganglios basales debido a la gran vascularidad de estas áreas. Estos quistes rara vez miden más de 10mm de diámetro ya que la presión que ejerce el parénquima cerebral impide su crecimiento. Los cisticercos subaracnoideos pueden ser pequeños si se localizan en la profundidad de los surcos corticales o pueden alcanzar tamaños mayores de 5cm si están a nivel de las cisternas de LCR en la base del cráneo [58].

Los cisticercos ventriculares pueden ser pequeños o grandes, usualmente son únicos y se localizan e preferencia en el IV ventrículo; estos parásitos pueden estar adheridos a la capa endimaria o encontrarse frotando libremente en las cavidades ventriculares [52, 58, 60]. 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 [61,62].

Estadios de involución de los cisticercos: Una vez que los cisticercos entran en el sistema nervioso, éstos se encuentran en un estado denominado vesicular, en el que los parásitos son viables y desencadenan cambios inflamatorios mínimos en el tejido cerebral adyacente. En algunos casos, los cisticercos permanecen durante décadas en este estadio ya que sus mecanismos evasores evitan que el sistema inmune del huésped los destruya [63].

Sin embargo, en otros casos los cisticercos entran, como resultado de un complejo ataque inmunológico del huésped, en un proceso degenerativo que termina con la muerte del parásito. Los

estadios por los que atraviezan los cisticercos hasta su destrucción comprenden: estadio coloidal, estadio granular y estadio calcificado [58].

Cada uno de estos estadios se caracteriza por cambios específicos en el interior de los parásitos, por cambios en el tejido cerebral vecino y como veremos posteriormente, por alteraciones específicas en los estudios de neuroimagen, lo cual permite su fácil reconocimiento. Es frecuente encontrar parásitos en diferentes estadios involutivos en el mismo paciente; sin embargo, no se sabe si esto se debe a la presencia de infecciones recurrentes o a una sola infección en la que solamente algunos parásitos evaden la respuesta inmune mientras que otros son atacados intensamente.

Cambios estructurales en el sistema nervioso: El pleomorfismo clínico de la neurocisticercosis se debe, en gran parte, a la multiplicidad de lesiones que se producen en el sistema nervioso. Hemos descrito la diversidad de focalización y aspecto de los cisticercos en el neuroeje. Por otra parte, la reacción inflamatoria desencadena una serie de cambios en el parénquima cerebral, el espacio subaracnoideo, las cavidades ventriculares y la médula espinal [52,58]. Dicha reacción inflamatoria se encuentra constituida principalmente por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, se asocia con diversos grados de edema y gliosis reactiva y varía dependiendo del grado de involución de los cisticercos.

Los cisticercos localizados en el espacio subaracnoideo desencadenan una intensa reacción inflamatoria perilesional, con formación de un denso exudado compuesto por fibras colágenas,

Figura

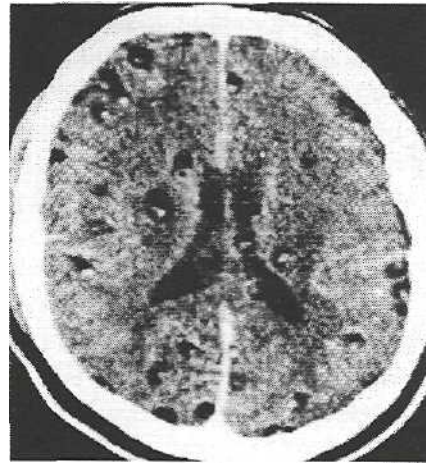


Figura 1. TC que muestra cisticercos parenquimatosos en fase vesicular. Los parásitos se visualizan como lesiones quísticas bien definidas, sin edema y sin captación anormal de contraste. En la mayoría de las lesiones es posible identificar el escólex (reproducido con permiso de: Del Brutto OH, Sotelo J, Román GC: Neurocysticercosis: a clinical handbook, Lisse, Swets & Zeitlinger, 1998) (volver texto)

linfocitos, células gigantes multinucleadas, eosinófilos y membranas parasitarias hialinizadas. Esto condiciona engrasamiento anormal de las leptomeninges en la base del cráneo, el cual puede extenderse desde la región optoquiasmática hasta el agujero magno.

El quiasma óptico, así como los demás nervios craneales que atraviezan el espacio subaracnoideo, se encuentran atrapados en este denso exudado [58,64]. De igual manera, los agujeros de Luschka y Magendie pueden ocluirse con el subsecuente desarrollo de hidrocefalia [65]. Los vasos sanguíneos que forman el polígono de Willis también se afectan por esta reacción y las paredes de las pequeñas arterias son invadidas por células inflamatorias, lo cual induce el desarrollo de endarteritis proliferativa con oclusión de la luz arterial [66].

Los cisticercos ventriculares desencadenan una reacción inflamatoria localizada si se encuentran adheridos a los plexos coroideos o al pared ventricular.

En esos casos, las células ependimarias protruyen hacia el interior de las cavidades ventriculares y pueden bloquear la normal circulación de LCR a nivel del acueducto de Silvio [67] o de los agujeros de Monro [68]; este proceso, que suele acompañarse de hidrocefalia, se denomina ependimitis granular [65].

Los cisticercos espinales también pueden desencadenar cambios inflamatorios y desmielinizantes a nivel de las raíces nerviosas ventrales y dorsales al igual que los cisticercos intracraneales lo hacen con los nervios craneales. De igual manera, los cambios que se producen en el parénquima medular son similares a los observados en el parénquima cerebral [58].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La cisticercosis es una enfermedad pleomórfica [2-4]. Dicho pleomorfismo se debe a diferencias individuales en el número y localización de los parásitos, así como a la amplia

variación que existe en la respuesta inmune del huésped frente al parásito [69]. La epilepsia es la manifestación clínica más frecuente de la neurocisticercosis, observándose en el 50% a 80% de los casos, particularmente en pacientes con compromiso de parénquima cerebral [70-73].

En regiones donde la cisticercosis es endémica, la presencia de crisis convulsivas de inicio reciente en sujetos mayores de 25 años de edad (epilepsia de inicio tardío), es altamente sugestiva de neurocisticercosis [44-46,74]. La mayoría de estos enfermos tienen un examen neurológico normal y se presentan con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas [70,75]; por lo tanto, la práctica de estudios de neuroimagen es de fundamental importancia en todo paciente con epilepsia de inicio tardío con el objeto de confirmar o descartar la sospecha clínica de neurocisticercosis [75,76].

Se han descrito una gran variedad de signos neurológicos focales en enfermos con neurocisticercosis, particularmente en aquellos con quistes localizados en áreas cerebrales elocuentes [77-82]. Los signos más frecuentes incluyen: déficit motor, signos de liberación piramidal, ataxia cerebelosa, signos de disfunción de tallo cerebral y movimientos involuntarios [2,73]. Estas manifestaciones usualmente siguen un curso progresivo, por lo que es difícil el diagnóstico diferencial con neoplasias o con otros procesos infecciosos del sistema nervioso [76]. En algunos casos los signos focales aparecen en forma súbita, especialmente cuando se relacionan con infartos cerebrales secundarios a angiitis cisticercosa [66, 83-90].

Algunos enfermos presentan evidencia clínica de hipertensión endocraneal, la cual puede o no asociarse con crisis convulsivas, con signos focales o con alteraciones mentales [2]. La causa más frecuente de este síndrome es la hidrocefalia, la cual puede ser secundaria a aracnoiditis cisticercosa, ependimitis granular o quistes ventriculares [60,65,67,91-93]. 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 de la hidrocefalia es un cisticerco en el IV ventrículo [94,95].

Otras formas de neurocisticercosis que se asocian con hipertensión endocraneal son los quistes subaracnoideos gigantes y la encefalitis cisticercosa. Esta última es una forma particularmente grave de neurocisticercosis que ocurre como resultado de la infección masiva de cisticercos al parénquima cerebral con la subsecuente intensa reacción inflamatoria del huésped [96]; la encefalitis cisticercosa es más frecuente en niños y mujeres jóvenes y se caracteriza por deterioro de conciencia, crisis convulsivas, disminución de agudeza visual, cefalea, vómitos y papiledema [72,96-99].

Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis espinal también son inespecíficas. La aracnoiditis se manifiesta por dolor radicular asociado con debilidad muscular, la cual sigue un patrón de distribución sugestivo de afección de múltiples raíces nerviosas. Los quistes parenquimatosos suelen

condicionar un cuadro de mielitis transversa, con trastornos esfinterianos así como alteraciones motoras y sensitivas por debajo del sitio de la lesión [61,62,100,101].

DIAGNOSTICO

Únicamente la interpretación correcta de los exámenes de neuroimagen e inmunológicos permite el diagnóstico de la cisticercosis [76]. Por otra parte, la presencia de cisticercosis extracerebral, facilita considerablemente el diagnóstico de esta entidad en pacientes con manifestaciones neurológicas y hallazgos de neuroimagen sugestivos, mas no concluyentes.

Fuera del neuroeje, los cisticercos pueden localizarse en el globo ocular donde son visualizados mediante examen oftalmoscópico [102-104] o en los músculos esqueléticos o el tejido celular subcutáneo, donde pueden identificarse mediante radiografías simples o incluso a la palpación [105-110]. Es importante recordar, sin embargo, que no todos los nodulos subcutáneos palpables son cisticercos (aun en áreas donde esta enfermedad es endémica).

Estudios de neuroimagen: Tanto la TC como la IRM facilitan el diagnóstico de la neurocisticercosis ya que permiten visualizar el número y localización de los parásitos así como su estadio evolutivo [111-117]. De hecho, los hallazgos de TC e IRM en la neurocisticercosis parenquimatosa dependen fundamentalmente del grado de viabilidad de los cisticercos. De estos hallazgos, los más característicos son las lesiones quísticas bien definidas en las que es posible identificar el escólex en

su interior (Figura 2) y las calcificaciones punti formes múltiples [111,115]. Por el contrario, las lesiones anulares (únicas o múltiples) no son específicas y representan un problema diagnóstico).

Diversas entidades, incluyendo abscesos cerebrales, tuberculomas y neoplasias primarias o secundarias del sistema nervioso pueden cursar con lesiones similares en TC o IRM [118-121]. En algunos de estos casos, ni siquiera la práctica de otros exámenes complementarios tales como angiografía o estudio de LCR permiten un diagnóstico certero [2]. Como se describirá más adelante, un ensayo terapéutico con drogas anticisticercosas es de gran utilidad en estos casos [122-124] y representa una alternativa intermedia entre la actitud nihilística frente a estas lesiones, propuesta por algunos autores, y la biopsia rutinaria, sugerida por otros [125-126].

La TC y la IRM en pacientes con neurocisticercosis meníngea suelen revelar hidrocefalia, captación anormal del contraste en las leptomeninges basales, quistes subaracnoideos e infartos cerebrales [113,116,127]. En los pacientes con infarto, la angiografía puede mostrar estenosis segmentaria u oclusión de arterias intracraneales de mediano calibre [84-90]. Con excepción de las lesiones quísticas, la mayoría de los hallazgos de neuroimagen en la neurocisticercosis meníngea no son específicos y pueden observarse en otro tipo de infecciones del sistema nervioso [121].

En estos casos, el análisis citoquímico del LCR es de fundamental importancia para el diagnóstico correcto [76,114]; los

niveles de glucosa en LCR suelen ser normales en pacientes con neurocisticercosis a diferencia de lo observado en pacientes con meningitis tuberculosa o micótica, en los que usualmente existe hipoglucorraquia [128]. De igual manera, las pruebas inmunológicas destinadas a la detección de anticuerpos anticisticercosos son de gran utilidad en el diagnóstico de la neurocisticercosis meníngea [129,130].

Los cisticercos ventriculares se visualizan como lesiones quísticas que distorsionan el sistema ventricular y producen hidrocefalia asimétrica [131-133]. Estos quistes suelen ser isodensos con el LCR y no se aprecian bien con TC, por lo que suele ser necesaria la administración de medio de contraste intratecal para confirmare! diagnóstico [134]. La IRM permite una mejor visualización de estas lesiones ya que el escólex puede ser identificado y la señal del líquido vesicular suele ser distinta a la del LCR en los cortes potenciados en T2 [132,133,135].

En términos generales, la IRM es mejor que la TC para el diagnóstico de la neurocisticercosis, especialmente en pacientes con lesiones quísticas en la base del cráneo, tallo cerebral, cavidades ventriculares y médula espinal. Sin embargo, una limitación importante de la IRM es su mala resolución para detectar pequeñas calcificaciones parenquimatosas [136]. Debido a que muchos pacientes con epilepsia y neurocisticercosis presentan calcificaciones como única evidencia de la enfermedad, la práctica exclusiva de IRM puede condicionar errores diagnósticos. La TC es el método de imagen de elección para el estudio de pacientes con probable

neurocisticercosis; la IRM debe reservarse para aquellos casos con TC normal o en los que el aspecto tomográfico de las lesiones no sea concluyente [76].

Pruebas inmunológicas: Existen varias pruebas destinadas a la detección de anticuerpos anticisticercosos en sangre, saliva y LCR, entre las que destacan la reacción de fijación de complemento, el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y el inmunoblot [136-141]. Estas pruebas son un complemento importante de los estudios de neuroimagen, pero nunca deben ser utilizadas en forma aislada para confirmar o descartar el diagnóstico de neurocisticercosis debido al elevado porcentaje de resultados falso-positivos y falso-negativos.

De las pruebas serológicas, la más fidedigna es el inmunoblot. A pesar que se ha sugerido que el inmunoblot es 100% específico y 98% sensible para el diagnóstico de neurocisticercosis [142], es importante recordar que los pacientes con taeniosis o aquellos que tienen cisticercos musculares presentan resultados positivos en sangre, sin que eso signifique que tengan neurocisticercosis. Algo similar ocurre con el ELISA, cuya certeza diagnóstica en suero es decepcionante [143].

La práctica de pruebas inmunológicas en LCR suele ser más confiable que en suero; sin embargo, la positividad de dichas pruebas se relaciona directamente con la viabilidad y la localización de los cisticercos [144,145]. Tanto la reacción de fijación de complemento como el ELISA son muy sensibles en la neurocisticercosis meníngea [129,130]; esta sensibilidad declina considerablemente en la neurocisticercosis parenquima-

tosa, particularmente si las lesiones se encuentran calcificadas [144].

TRATAMIENTO

Debido al pleomorfismo clínico de la neurocisticercosis, no es posible que un solo esquema de tratamiento sea útil en todos los casos. Por lo tanto, la caracterización precisa de la enfermedad, en lo que respecta a viabilidad y localización de las lesiones, es de fundamental importancia con el objeto de planificar un tratamiento adecuado [146-148].

Drogas cestocidas: Tanto el praziquantel como el albendazol son potentes drogas cestocidas. El *praziquantel* es una isoquinolina que ha sido utilizada para el tratamiento de la neurocisticercosis humana desde 1979, luego de que Robles y Chavarría [149] reportaran el tratamiento satisfactorio de un niño con quistes parenquimatosos. Estudios posteriores demostraron que el praziquantel condiciona la desaparición del 60% a 70% de los cisticercos parenquimatosos luego de un curso de 15 días de tratamiento a dosis de 50 mg/kg/día [150-152].

El *albendazol* es un imidazol con potente efecto cestocida. Esta droga inicialmente se utilizó en dosis de 15 mg/kg/día durante 30 días [153]; sin embargo, estudios posteriores demostraron que la duración del tratamiento podía ser reducida a 8 días con iguales resultados [154]. El albendazol destruye el 75% a 90% de los cisticercos parenquimatosos y ha probado ser superior al praziquantel en diversos estudios comparativos [155-158], no solamente por su mejor porcentaje de destrucción de quistes

parenquimatosos sino por su capacidad de destruir quistes subaracnoideos [159,160] y por su menor costo, un aspecto importante ya que la cisticercosis usualmente afecta a gente de bajos recursos económicos.

Si bien los primeros estudios de tratamiento de la neurocisticercosis fueron destinados a documentar el porcentaje de destrucción de quistes que tanto el praziquantel como el albendazol inducían en TC, estudios recientes han demostrado que el tratamiento con estas drogas también produce cambios considerables en el curso clínico de los enfermos [70,119,161-164].

Como se describirá más adelante, el control de crisis convulsivas en pacientes con epilepsia y neurocisticercosis es considerablemente mejor si los enfermos son manejados con drogas cestocidas [70,161,164]. Por otra parte, diversos estudios han documentado marcada mejoría en signos neurológicos de focalización en pacientes con quistes gigantes luego del tratamiento cestocida [160,163].

Otro potencial de las drogas cestocidas es su utilidad diagnóstica en pacientes con lesiones anulares únicas. Como se mencionó previamente, estas lesiones representan un reto diagnóstico ya que pueden ser producidas por un gran número de entidades; en caso de duda, la administración temprana de estas drogas facilitará el diagnóstico diferencial al acelerar la destrucción de las lesiones anulares causadas por cisticercos [123,124].

Existen formas de neurocisticercosis que no deben recibir

tratamiento cestocida. Entre ellas se encuentra la encefalitis cisticercosa ya que el uso de dichas drogas puede exacerbar el edema cerebral que acompaña esta forma de la enfermedad y condicionar aumento en la presión intracraneal [97,98]. Los enfermos con hidrocefalia y quistes parenquimatosos o subaracnoideos pueden recibir drogas cestocidas una vez que la hidrocefalia ha sido resuelta mediante la implantación de un sistema de derivación ventricular.

En los pacientes con quistes gigantes y en aquellos con quistes ventriculares, el tratamiento cestocida debe individualizarse y su beneficio debe ser comparado con los potenciales riesgos inherentes a su empleo [160]. Finalmente, los pacientes con cisticercos calcificados no deben recibir tratamiento cestocida ya que estas lesiones representan parásitos muertos que han sido previamente destruidos por el sistema inmune del individuo.

Tratamiento sintomático: Las drogas antiepilépticas son utilizadas en un gran número de enfermos con neurocisticercosis. En pacientes con epilepsia secundaria a calcificaciones, la administración de una droga antiepiléptica de primera línea (carbamazepina, fenitoína o fenobarbital) usualmente produce un control adecuado de las crisis. Sin embargo, los pacientes con quistes viables deben recibir primero un curso de tratamiento con drogas cestocidas para lograr un control posterior de crisis con drogas antiepilépticas.

Esto fue demostrado en una serie de 203 pacientes con epilepsia secundaria a neurocisticercosis, en la que se documentó control de crisis convulsivas en 83% de los

enfermos que fueron sometidos previamente a tratamiento con albendazol o praziquantel, a diferencia de aquellos que no recibieron dicho tratamiento, en los que únicamente el 27% logró un control adecuado de crisis [70]. Estos hallazgos fueron confirmados en dos estudios posteriores en los que el control de crisis fue definitivamente mejor en enfermos que recibieron tratamiento cestocida previo [161,162].

Recientemente se ha demostrado que la administración de praziquantel disminuye los niveles séricos de fenitoína y carbamazepina [165], hecho que puede condicionar descontrol de crisis convulsivas en pacientes con neurocisticercosis tratados con praziquantel. No hay estudios similares con el albendazol, sin embargo, es prudente el monitoreo de niveles séricos de drogas antiepilépticas en estos casos para evitar el desarrollo de crisis convulsivas.

Aún no se determina la duración óptima del tratamiento antiepiléptico en pacientes con neurocisticercosis. Un estudio retrospectivo reciente demostró recidiva de crisis en el 50% de los casos luego de la suspensión de drogas antiepilépticas, aun en enfermos que se encontraban por lo menos dos años libres de crisis [166]. Los factores que incidieron adversamente en el riesgo de recidiva de crisis en dichos enfermos fueron la presencia de calcificaciones así como el antecedente de haber tenido crisis múltiples antes de alcanzar el control gracias al tratamiento antiepiléptico. Los resultados de dicho trabajo sugieren que el pronóstico de la epilepsia secundaria a neurocisticercosis no es del todo favorable ya que un

gran número de enfermos necesitan tratamiento antiepiléptico por tiempo indefinido.

Los corticosteroides son drogas frecuentemente utilizadas en pacientes con neurocisticercosis. Estos representan la forma principal de tratamiento de la encefalitis cisticercosa, donde usualmente son necesarias dosis altas de dexametasona (24-32 mg/día) para reducir el edema cerebral que acompaña a esta forma de la enfermedad [147]; en estos casos suele ser necesaria la administración concomitante de diuréticos osmóticos (manitol, 2 mg/kg/día) para lograr un adecuado control de síntomas.

Los corticosteroides a dosis altas son también de utilidad en enfermos con angéitis cisticercosa con el objeto de reducir el riesgo de infartos recurrentes [66]. De igual manera, los corticosteroides se encuentran indicados en pacientes con aracnoiditis cisticercosa para reducir el riesgo de hidrocefalia o de lesiones irreversibles de nervios craneales.

La administración simultánea de corticosteroides durante el tratamiento cestocida es controversial. Se ha sugerido su empleo para disminuir los efectos adversos que pueden ocurrir durante el tratamiento con albendazol o praziquantel [167]. Dichos efectos no se deben a toxicidad de estas drogas sino a la destrucción de los cisticercos como resultado del tratamiento. En la mayoría de los casos, estos efectos secundarios pueden ser controlados adecuadamente con analgésicos comunes y drogas antieméticas, evitando el uso rutinario de corticosteroides.

Este aspecto es de especial importancia en enfermos tratados

con praziquantel ya que la administración simultánea de corticosteroides disminuye hasta en 50% los niveles plasmáticos de dicha droga [168]. Por el contrario, los niveles plasmáticos de albendazol aumentan con la administración de corticosteroides por lo que pueden ser utilizados libremente en estos casos [169].

Existen indicaciones absolutas para el uso simultáneo de corticosteroides y drogas cestocidas, incluyendo pacientes con quistes subaracnoideos gigantes, quistes ventriculares y quistes localizados en la médula espinal. En la mayoría de estos casos, los corticosteroides deben ser administrados antes, durante y después del tratamiento cestocida con el objeto de disminuir el riesgo de infartos cerebrales, hidrocefalia o edema medular, respectivamente.

Cirugía: Los pacientes con hidrocefalia secundaria a aracnoiditis cisticercosa usualmente requieren la implantación de un sistema de derivación ventricular [170,171]. El principal problema en estos casos es el gran número de disfunciones de dicho sistema, lo cual aumenta considerablemente el riesgo de muerte en estos casos [39,172]. Recientemente se ha desarrollado un nuevo sistema de derivación que aparentemente funciona mejor que los sistemas convencionales en pacientes con neurocisticercosis.

Este nuevo sistema permite el drenaje de LCR a una velocidad constante sin necesidad de un mecanismo de válvula, por lo que no se permite la entrada de LCR subaracnoideo al interior de las cavidades ventriculares [173]. En pacientes con neurocisticercosis, esta inversión del flujo de LCR es

la principal responsable de la disfunción de los sistemas de derivación ventricular convencionales ya que permite la entrada de células inflamatorias y membranas parasitarias al interior de los ventrículos.

Los cisticercos ventriculares móviles pueden ser removidos por excéresis quirúrgica o por aspiración endoscópica [174-176] (Figura 3). Siempre hay que considerar la posibilidad de que el quiste haya migrado en el interior del sistema ventricular



Figura 3. Aspecto transoperatorio de un cisticerco del IV ventrículo (reproducido con permiso de: Del Bruno OH, Sotelo J, Román GC: *Neurocysticercosis: a dinicai handbook*, Lisse, Swets & Zeitlinger. 1998). (Volver texto)

hidrocefalia subsecuente [131].

En los pacientes que presentan hidrocefalia de compartimento doble, relacionada con endodermitis granular del aqueducto de Silvio y oclusión inflamatoria de los agujeros de Luschka y Magendie [177], se ha recomendado la implantación de dos sistemas de derivación independientes, uno que drene el sistema ventricular supratentorial y el otro que drene el IV ventrículo aislado [178]. Existen, finalmente, reportes aislados que sugieren que

desde el momento del diagnóstico, por lo que es necesario la práctica de estudios de neuroimagen inmediatamente antes de la cirugía [131,135]. Si los quistes ventriculares no se encuentran asociados con endodermitis granular, puede no ser necesaria la implantación de un sistema de derivación ventricular luego de la excéresis del quiste; sin embargo, si coexiste endodermitis, dicha implantación es mandatoria para evitar

las drogas cestocidas también son de utilidad en el manejo de los cisticercos ventriculares [159,179]. Estas drogas pueden ser utilizadas en quistes pequeños localizados en los ventrículos laterales, donde la reacción inflamatoria secundaria a la muerte del parásito no es peligrosa, pero no deberían utilizarse en enfermos con quistes ventriculares gigantes o en aquellos con quistes en el IV ventrículo.

1. Marcial-Rojas RA ed. Pathology of protozoal and helminthic: diseases with clinical correlation. Baltimore: Williams & Wilkins. 1977.
2. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis: an update. Rev. Infect Dis 1988;10:1075-87.
3. Sotelo J. Cysticercosis. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. Handbook of clinical neurology. vol 52. Amsterdam: Elsevier, 1988:529-34.
4. Barry M, Kaldjian LC. Neurocysticercosis. Sem Neurol 1993;13:131-43.
5. Lombardo L, Mateos JH. Cerebral cysticercosis in México. Neurology 1961; 11:824-28.
6. Ministerio de Salud Pública del Ecuador & Rotary Club Quito Valle Interocéánico ed. Teniasis y cisticercosis en el Ecuador. Quito: Imprenta del Ministerio de Salud Pública. 1991.
7. Díaz F, García HH, Gilman RH, et al. Epidemiology of taeniasis and cysticercosis in a Peruvian village. Am J epidemiol 1992;135:875-882.
8. Botero D. Estudio sobre cisticercosis en Colombia. Rev UIS Medicina Bucaramanga (Colombia) 1986;14:19-34.
9. Dumas M, Grunitsky K, Belo M, et al. Cysticercose et neurocysticercose: enquête epidemiologique dans le nord du Togo. Bull Soc Path Ex 1990;83:263-74.
10. Mignard C, Mignard D, Dandelot JB, et al. Enquête epidemiologique sur l'endémie cysticercarienne à la Réunion. Rev Neurol (Paris) 1986;142:635-37.
11. Chopra JS, Kaur U, Mabajan RC. Cysticercosis and epilepsy: a clinical and serologic study. Trans Royal Soc Trop Med Hyg 1981;75:518-20.
12. 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.
13. Loo L, Braude A. Cerebral cysticercosis in San Diego: a report of 23 cases and a review of the literature. *Medicine* 1982;61:341-59.
 14. McCormick GF, Zee C-S, Heiden J. Cysticercosis cerebri: a review of 127 cases. *Arch Neurol* 1982;39:540-44.
 15. Richards FO Jr, Schantz PM, Ruiz-Tiben E, **Sorvillo FJ**. Cysticercosis in Los Angeles County. *JAMA* 1985 ;254:3444-48.
 16. Shandera WX, White CA Jr, Chen JC, Diaz P, Armstrong R. Neurocysticercosis in **Houston**, Texas. A report of 112 cases. *Medicine* 1994;73:37-52.
 17. Cuetter AC, Guerra LG, Meza AD, Brower RD. Neurocysticercosis: a special problem in the southwestern United States. *J Trop Geogr Neurol* 1992;2:172-76.
 18. **Henneberg R**. Die tierischen parasiten des zentral nerven system. In: Bumke O, Foerster O, eds. *Handbuch der neurologie*. vol 14. Berlin: **Julius Springer**, 1936:286.
 19. Dixon HBF, Hargreaves WH. Cysticercosis (*Taenia solium*): a further ten years' clinical study covering 284 cases. *Q J Med* 1944;13:107-21.
 20. Dixon HBF, Lipscomb FM. Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Med Res Council Spec Rep No 299*. London: Her Majesty's Stationary Office, 1961:1-58.
 21. Hitchcock ER. Cysticercosis in the UK. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987;50:1080-81.
 22. Raverdy PH, Gentilini M, Smagghe A, Aranud JP, Fouche Y. Cysticercose cerebrale. Trois cas observé dans la région parisienne chez des travailleur immigrés. *Rev Neurol (Paris)* 1976;132:55-62.
 23. Paolucci S, Francia A, DiAloja E, Argentino C. Intracranial cysticercosis: report of two cases. *Acta Neurol (Napoli)* 1984;6:152-56.
 24. Obrador S. Cysticercosis cerebri. *Acta Neurochir* 1972;3:320-64.
 25. Stepién L. Cerebral cysticercosis in Poland: clinical symptoms and operative results in 132 cases. *J Neurosurg* 1962;19:505-13.
 26. García-Albea E. Cisticercosis en España. Algunos datos epidemiológicos. *Rev Clin Esp* 1989; 184:3-6.
 27. Monteiro L, Coelho T, Stocker A. Neurocysticercosis - A review of 231 cases. *Infection* 1992;20:61-65.
 28. Tasker WG, Plotkin SA. Cerebral cysticercosis. *Pediatrics* 1979;63:761-63.
 29. Kruskal BA, Moths L, Teele DW. Neurocysticercosis in a child with no history of travel outside the continental United States. *Clin InfectDis* 1993;16:290-92.
 30. Schantz PM, Moore AC, Muñoz J, et al. Neurocysticercosis in an orthodox Jewish community in New York city. *N Engl J Med* 1992;327:692-95.
 31. Dumas M, Ndiaye IP, Dumas JP, Gueye M. Cysticercose cerebrales (deux nouveaux cas senegalais). *Bull Soc Med Afr Noire* **1976;21:203-II**.
 32. Michel R, Callies P, Raharison H, Guyon P, Holvoet L, Genin C. Epidémiologie de la cysticercose a Madagascar. *Bull SocPathEx* 1993;86:62-67.
 33. Mahajan RC, Chopra JS, Ganguly NK. Human cysticercosis and epilepsy: a serologic study. In: Flisser A, Willms K, Laclete JP, Larralde C, Ridaura C, Beltrán F, eds. *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives*. New York: Academic Press, **1982:171-78**.
 34. Gajdusek CD. Introduction of *Taenia solium* into West New Guinea with 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.
 35. Kong Y, Cho SY, Cho MS, et al. Seroepidemiological observations of *Taenia solium* cysticercosis in epileptic patients in Korea. *J Korean MedSci* 1993;8:145-52.
 36. Costero I ed. *Tratado de anatomía patológica*. México: Editorial Atlante, 1946.
 37. Briceño C, Biagi F, Martinez B. Cisticercosis: observaciones de 97 casos de autopsia. *Prensa Med Mex* 1961;26:193-97.
 38. Mateos-Gómez JH, Zenteno-Alanis GH. Neurocisticercosis. Análisis de 1000 casos consecutivos. *Neurología-Neurocirugía-Psiquiatría (México)* 1987;27(Suppl):53-55.
 39. Penagos P. Cirugía en neurocisticercosis: experiencia de 10 años en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 1988.
 40. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. The epidemiology of human cysticercosis in México. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:7-17.
 41. Vianna LG, Macedo V, Mello P, Costa JM, Yoo JM. Estudo clínico e laboratorial da neurocisticercose em Brasilia. *Rev Bras Neurol* 1990;26:35-40.
 42. Costa-Cruz JM, Rocha A, Silva AM, et al. Ocorrência de cisticercose em necropsias realizadas em Uberlandia, Minas Gerais, Brasil. *Arq Neuropsiquiat* 1995;53:227-32.
 43. García HH, Martinez M, Gilman R, et al. Diagnosis of cysticercosis in endemic regions. *Lancet* 1991;338:549-5L
 44. Del Brutto OH, Noboa CA. Late-onset epilepsy in Ecuador: aetiology and clinical features in 225 patients. *J Trop Geogr Neurol* 1991 ;1:31-34.
 45. Amida WO. Etiology of epilepsy: a prospective study of 210 cases. *Arq Neuro Psiquiat (Sao Paolo)* 1991;49:251-54.
 46. García HH, Gilman R, Martinez M, et al. Cyslicercosis as a major cause

- of epilepsy in Peni. *Lancet* 1993;341:197-200.
47. Velasco-Suárez M. Cysticercosis: personal impact and socioeconomic significance. In: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM. eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:3-6.
 48. Faust EC, Russell PF, June RC eds. *Craig and Faust's clinical parasitology*, 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1970.
 49. Corwin RM, DiMarco NK, McDowell AE, Pratt SE. Infernal parasites. In: Leman AD, Straw B, Glock RD, Mengeling WL Penny RHC, eds. *Diseases of swine*, 6th ed. Ames: Iowa State University Press, 1986:646-64.
 50. Flisser A, Pérez-Montfort R, Larralde C. The immunology of human and animal cysticercosis: a review. *Bull WHO* 1979;57:839-56.
 51. Del Bruno OH, Sotelo J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993;2:22-32.
 52. Escobar A, Nieto D. Parasitic diseases. In: Minckler J. ed. *Pathology of the nervous system*. vol 3. New York: McGraw-Hill, 1972:2503-21.
 53. Bourke GJ, Petana WB. Human *Taenia cysticercosis*: abizarremode of transmission. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1994;88:680.
 54. Grogil M, Estrada JJ, McDonald G, Kuhn RE. Antigen-antibody analyses in neurocysticercosis. *J parasito!* 1985;71:433-42.
 55. Khan NA, Sotelo J. Presentation of a membrane cysticercus antigen and its homology with excretory-secretory antigen. *Acta Leidensia* 1989;57:123-29.
 56. Flisser A, Woodhouse E, Larralde C. Human cysticercosis: antigens, antibodies and non-responders. *Clin Exp Immunol* 1980;39:27-37.
 57. Bickerstaff ER, Cloake PCP, Hughes B, Smith WT. The racemose form of cerebral cysticercosis. *Brain* 1952;75:1-18.
 58. Escobar A. The pathology of neurocysticercosis. In: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:27-54.
 59. Rabiela MT, Rivas A, Flisser A. Morphological types of *Tenia solium* cysticerci. *Parasitology Today* 1989;5:357-59.
 60. Madrazo I, García-Rentería JA, Sandoval M, López-Vega FJ. Intraventricular cysticercosis. *Neurosurgery* 1983;12:148-52.
 61. Cabieses F, Vallenas M, Landa R. Cysticercosis of the dorsal spinal cord. *J Neurosurg* 1959;16:337-41.
 62. Venkataramana NK, Jain VK, Das BS, Rao TV. Intramedullary cysticercosis. *Clin Neurol Neurosurg* 1989;1:337-41.
 63. Flisser A. *Taenia solium* cysticercosis: some mechanisms of parasite survival in immunocompetent hosts. *Acta Leidensia* 1989;57:259-63.
 64. Del Brutto OH, Guevara J, Sotelo J. Intra-seilar cysticercosis. *J Neurosurg* 1988;69:58-60.
 65. Estañol B, Kleriga E, Loyo M. et al. Mechanisms of hydrocephalus in cerebral cysticercosis: implications for therapy. *Neurosurgery* 1983;13:119-23.
 66. Del Brutto OH. Cysticercosis and cerebrovascular disease: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1992;55:252-4.
 67. Salazar A, Sotelo J, Martínez H, Escobedo F. Differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cysts in neurocysticercosis. *J Neurosurg* 1983;59:660-63.
 68. Siqueira EB, Richardson RR, Kranzler LI. Cysticercosis cerebri occluding the foramen of Monro. *Surg Neurol* 1980;13:429-31.
 69. Del Brutto OH, García E, Talamas O, Sotelo J. Sex-related severity of inflammation in parenchymal brain cysticercosis. *Arch Intern Med* 1988;148:544-46.
 70. Del Brutto OH, Santibañez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42:389-92.
 71. Arseni C, Cristescu A. Epilepsy due to cerebral cysticercosis. *Epilepsia* 1972;13:253-58.
 72. López-Hernández A, Garaizar C. Childhood cerebral cysticercosis: clinical features and computed tomographic findings in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci* 1982;9:401-07.
 73. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. *Arch Intern Med* 1985;145:442-45.
 74. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in México. *Arch Intern Med* 1990;150:323-25.
 75. Del Brutto OH. CT findings in neurologically normal adults with a single generalized seizure. *J Epilepsy* 1994;7:38-40.
 76. Del Brutto OH. Cysticercosis. In: Feldmann E, ed. *Current diagnosis in neurology*. St. Louis: Mosby, 1994:125-29.
 77. Bhigjee AI, Kemp T, Cosnett JE. Cysticercosis presenting with hemichorea. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987;50:1561-62.
 78. Poon TP, Arida EJ, Tyschenko WP. Cerebral cysticercosis with aqueductal obstruction: case report. *J Neurosurg* 1980;53:252-55.
 79. Barinagarrementeria F, De Brutto OH. Ataxic hemiparesis from parenchymal brain cysticercosis. *J Neurol* 1988;235:325.
 80. Ramina R, Hunhevicz SC. Cerebral cysticercosis presenting as mass lesion. *Surg Neurol* 1986;25:89-93.
 81. Berman JD, Beaver PC, Cheever AW, Quindlen EA. Cysticercus of 60-milliliter in human brain. *Am J Trop Med Hyg* 1981;30:616-19.
 82. Keane JR. Neuro-ophthalmologic signs and symptoms of cysticercosis. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1445-48.

83. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Neurocysticercosis and puré motor hemiparesis. *Stroke* **1988;19:1156-58.**
84. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1989;46:415-17.
85. Gauthier N, Sangla S, Stroh-Marcy A, Payen L. Neurocysticercose revelé par un accident vasculaire cerebral. *J Radiol* 1995;76:19-23.
86. McCormick GF, Giannotta S, Zee C-S, Fisher M. Carotid occlusion in cysticercosis. *Neurology* 1983;33:1078-80.
87. Rodriguez-Carbajal J, Del Brutto OH, Penagos P, Huebe J, Escobar A. Occlusion of the middle cerebral artery due to cysticercotic angiitis. *Stroke* 1989;20:1095-99.
88. ter-Penning B, Litchman C, Heier L. Bilateral middle cerebral artery occlusions in neurocysticercosis. *Stroke* 1992;23:280-83.
89. Monteiro L, Almeida-Pinto J, Leite I, Xavier J, Correia M. Cerebral cysticercus arteritis: five angiographic cases. *Cerebrovasc Dis* **1994;4:125-33.**
90. Levy AS, Lillehei KO, Rubinstein D, Stears JC. Subarachnoid neurocysticercosis with occlusion of major intracranial arteries: case report. *Neurosurgery* 1995;36:183-190.
91. Rangel-Guerra R, Martínez HR. Diagnóstico diferencial de la estenosis del acueducto de Silvio en el adulto. *Rev Invest Clin (Mex)* 1986;38:21-27.
92. Milenkovic Z, Penev G, Stojanovic D, Jovicic V, Antovic P. Cysticercosis cerebri involving the lateral ventricle. *Surg Neurol* 1982;18:94-96.
93. Jankowski R, Zimmerman RD, Leeds NE. Cysticercosis presenting as a mass lesion at foramen of Monro. *J Comput Assist Tomogr* 1979;3:694-96.
94. Bickerstaff ER, Small JM, Woolf AL. Cysticercosis of the posterior fossa. *Brain* 1956;79:622-34.
95. Arellano-Sanchez J, Aruffo C, Escobar A. Cisticercosis del IV ventrículo y síndrome de Bruns. *Rev Fac Med UNAM (Mex)* 1985;28:11-19.
96. Madrazo I, Olhagaray B, Becerra M, Sandoval MA, Soto R. Acute cysticercotic encephalitis: description of a histologically confirmed case. *Neurosurgery* 1983;13:593-95.
97. Rangel R, Torres B, Del Brutto O, Sotelo J. Cysticercotic encephalitis. A severe form in young témales. *Am J Trop Med Hyg* 1987;36:387-92.
98. Noboa CA. Encefalitis cisticercosa: análisis de 10 casos. *Rev Ecuat Neurol* 1992;1:61-71.
99. Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis simulating pseudotumor cerebri (pseudopseudotumor). *J Clin Neuroophthalmol* 1988;8:87-91.
100. Akiguchi I, Fujiwara T, Matsuyama H, Muranaka H, Kameyama M. Intramedullary spinal cysticercosis. *Neurology* 1979;29:1531-34.
101. Firemark HM. Spinal cysticercosis. *Arch Neurol* 1978;35:25G-5L.
102. Lozano-Elizondo D. Ophthalmic cysticercosis. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of the central nervous system*. Springfield: Charles C. Thomas, 1983:84-100.
103. Kruger-Leite E, Jalkh AE, Quiroz H, Schepens CL. Intraocular cysticercosis. *Am J Ophthalmol* 1985;99:252-57.
104. Cárdenas F, Quiroz H, Planearte A, Meza A, Dalma A, Flisser A. Taenia solium ocular cysticercosis: findings in 30 cases. *Ann Ophthalmol* 1992;24:25-28.
105. O'Grady TC, Robbins BA. Subcutaneous cysticercosis simulating metastatic breast carcinoma. *Int J Dermatol* 1993;32:62-64.
106. Case Records of the Massachusetts General Hospitals. Case 26-1994. *N Engl J Med* 1994;330:1887-93.
107. Jacob JC, Mathew NT. Pseudohypertrophic myopathy in cysticercosis. *Neurology* 1968;18:767-71.
108. Jolly SS, Pallis C. Muscular pseudohypertrophy due to cysticercosis. *J Neurol Sci* 1971;12:155-62.
109. Sawhney BB, Chopra JS, Banerji AK, Wahi PL. Pseudohypertrophic myopathy in cysticercosis. *Neurology* 1976;26:270-72.
110. Wadia N, Desai S, Bhatt M. Disseminated cysticercosis. New observations including CT scan findings and experience with treatment by praziquantel. *Brain* 1988;111:597-614.
111. Carbajal JR, Paiacios E, Azar-Kia B, Churchill R. Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography. *Radiology* 1977;125:127-31.
112. Mervis B, Lotz JW. Computed tomography (CT) in parenchymatous cerebral cysticercosis. *Clinical Radiol* 1980;31:521-28.
113. Rodacki MA, Detoni XA, Teixeira WR, Boer VH, Oliveira GC. CT features of Cellulosae and Racemosus neurocysticercosis. *J Comput Assist Tomogr* **1989;13:1013-16.**
114. Del Brutto OH. Diagnosis and management of cysticercosis. *J Trop Geogr Neurol* 1992;2:1-9.
115. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. MR imaging of intracranial cysticercosis: comparison with CT and anatomic pathologic features. *AJNR* 1986;7:235-42.
116. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, et al. MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. *AJNR* 1989;10:1011-19.
117. Creasy JL, Alarcon JJ. Magnetic resonance imaging of neurocysticercosis. *Top Mag Res Imag* 1994;6:59-68.
118. Rodriguez-Carbajal J, Salgado P, Gutierrez-Alvarado R, Escobar-Izquierdo A, Aruffo C. The acute encephalitic phase of

- neurocysticercosis: computed tomographic manifestations. *AJNR* 1983;4:51-55.
119. Del Brutto OH. Single parenchymal brain cysticercus in the acute encephalitic phase: definition of a distinct **forro** of neurocysticercosis with benign prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1995;58:247-49.
 120. Del Brutto OH, Zenteno MA, Salgado P, Sotelo J. MR imaging in cysticercotic encephalitis. *AJNR* 1989;10:S18-S20.
 121. Atlas SW ed. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. New York: Raven Press, 1991.
 122. Rawlings D, Ferriero DM, Messing RO. Early CT evaluation after empirical praziquantel therapy in neurocysticercosis. *Neurology* 1989;39:739-41.
 123. Del Brutto OH. The use of albendazole in patients with single lesions enhanced on contrast CT. *NEngl J Med* 1993;328:356-357.
 124. Del Brutto OH, Quintero LA. Cysticercosis mimicking brain tumor: the role of albendazole as a diagnostic tool. *Clin Neurol Neurosurg* (in press)
 125. Rajshekhar V. Etiology and management of single small CT lesions in patients with seizures: understanding a controversy. *Acta Neurol Scand* 1991;84:465-70.
 126. Chandy MJ, Rajshekhar V, Ghosh S, et al. Single small enhancing CT lesions in Indian patients with epilepsy: clinical radiological and pathological considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiat* **1991;54:702-05**.
 127. Bandres JC, White AC Jr, Samo T, Murphy EC, Harris RL. *Extracerebral neurocysticercosis: report of five cases and review of management*. *Clin Infect Dis* 1992;15:799-811.
 128. Leonard JM. Cerebrospinal fluid formula in patients with CNS infections. *Neurol Clinics North Am* 1986;4:3-12.
 129. Rosas N, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1986;43:353-56.
 130. Garcia E, Sotelo J. A new complement fixation test for the diagnosis of neurocysticercosis in cerebrospinal fluid. *J Neurol* 1991;238:379-92.
 131. Zee C-S, Segail HD, Apuzzo MLL, Ahmadi J, Dobkin WR. Intraventricular cysticercal cysts: further neuroradiological observations and neurosurgical implications. *AJNR* 1984;5:727-30.
 132. Ginier BL, Poirier V. MR imaging of intraventricular cysticercosis. *AJNR* 1992;13:1247-48
 133. Rangel-Guerra R, Herrera J, Elizondo G, González-Morantes J. Neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988;45:492.
 134. Madrazo í, Rentería JA, Paredes G, Olhagaray B. Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium. *J Neurosurg* 1981;55:947-51.
 135. Kramer J, Carrazana E, Cosgrove GR, Klee field J, Edelman RR. Transaqueductal migration of a neurocysticercus cyst. *J Neurosurg* 1992;77:956-58.
 136. Richards F Jr, Schantz PM. Laboratory diagnosis of cysticercosis. *Clin Lab Med* 1991;11:1011-28.
 137. Nieto D. Cysticercosis of the central nervous system: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology* 1956;6:725-38.
 138. Miller B, Goldberg MA, Heiner D, Myers A, Goldberg A. A new immunologic test for CNS cysticercosis. *Neurology* 1984;34:695-97.
 139. Baily GG, Masón PR, Trijssenar FEJ, Lyons NF. Serological diagnosis of neurocysticercosis: evaluation of ELISA tests using cyst fluid and other components of *Taenia solium* cysticerci as antigens. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1988;82:295-99.
 140. Flisser A, Planearte A, Correa D, et al. New approaches in the diagnosis of *Taenia solium* cysticercosis and taeniasis. *Ann Parasitol Hum Comp* 1990;65(Suppl):95-98.
 141. Tsang VCW, Brand J, Boyer E. *Enzyme-linked immunoelectrotransferency blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cysticercosis*. *J Infect Dis* 1989;159:50-59.
 142. Garcia HH, Herrera G, Gilman RH, et al. Discrepancies between cerebral computed tomography and western blot in the diagnosis of neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg* 1994;50:152-57.
 143. Ramos-Kuri M, Montoya RM, Padilla A, et al. Immunodiagnosis of neurocysticercosis: disappointing performance of serology (enzyme-linked immunosorbent assay) in an unbiased sample of neurological patients. *Arch Neurol* 1992;49:633-36.
 144. Zini D, Farrell VJR, Wadee AA. The relationship of antibody levels to the clinical spectrum of human neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1990;53:656-61.
 145. Chang KH, Kim WS, Cho SY, Han MC, Kim C-W. Comparative evaluation of brain CT and ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *AJNR* 1988;9:125-130.
 146. Sotelo. Cysticercosis. In: Johnson RT, ed. *Current therapy in neurologic disease*, vol 2. Philadelphia: Decken 1987:114-17.
 147. Del Brutto OH, Sotelo J, Román GC. *Therapy for neurocysticercosis: a reappraisal*. *Clin Infect Dis* 1993;17:730-35.
 148. Del Brutto OH. Medical management of neurocysticercosis. *Int J Ant Ag* 1993;3:133-37.
 149. Robles C, Chavarria M. Presentación de un caso clínico de cisticercosis cerebral tratado médicamente con un nuevo

- fármaco: praziquantel.** Salud Pub Mex 1979;21:603-618.
150. Sotelo J, Escobedo F, Rodríguez-Carbajal J, Torres B, Rubio-Donnadieu F. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. N Engl J Med 1984;301:1001-1007.
 151. Sotelo J, Torres B, Rubio-Donnadieu F, Escobedo F, Rodríguez-Carbajal J. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: a long-term follow-up. Neurology 1985;35:752-755.
 152. Robles C, Sedano AM, Vargas-Tentori N, Gaiindo-Virgen S. Long-term results of praziquantel therapy in neurocysticercosis. J Neurosurg 1987;66:359-363.
 153. Escobedo F, Penagos P, Rodríguez J, Sotelo J. Albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch Intern Med 1987;147:738-741.
 154. Sotelo J, Penagos P, Escobedo F, Del Brutto OH. Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch Neurol 1988;45:1130-1133.
 155. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vs praziquantel therapy of neurocysticercosis: a controlled trial. Arch Neurol 1988;45:532-534.
 156. Sotelo J, Del Brutto OH, Penagos P, et al. Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis. J Neurol 1990;237:69-72.
 157. Takayanagui OM, Jardim E. Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazole and praziquantel. Arch Neurol 1992;49:290-294.
 158. Cruz M, Cruz I, Horton J. Albendazole vs praziquantel in the treatment of cerebral cysticercosis: clinical evaluation. Trans Roy Soc TropMedHyg 1991;85:244-47.
 159. Del Brutto OH, Sotelo J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis. J Neurosurg 1990;72:816-817.
 160. Del Brutto OH, Sotelo J, Aguirre R, Díaz-Calderón E, Alarcón TA. Albendazole therapy for giant subarachnoid cysticerci. Arch Neurol 1992;49:535-538.
 161. Vasquez N, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. N Engl J Med 1992;327:696-701.
 162. Medina MT, Genton P, Montoya MC, Cordova S, Dravet C, Sotelo J. Effect of anticysticercal treatment on the prognosis of epilepsy in neurocysticercosis: a pilot trial. Epilepsy 1993;34:1024-27.
 163. Saníoayo H, Corona R, Sotelo J. Total recovery of visual function after treatment for cerebral cysticercosis. N Engl J Med 1991;324:1137-n39.
 164. Del Brutto OH. Medical treatment of cysticercosis—effective. Arch Neurol 1995;52:102-104.
 165. Bittencourt PRM, Gracia CM, Martins R, Fernandes AG, Diekmann HW, Jung W. Phenytoin and carbamazepine decrease oral bioavailability of praziquantel. Neurology 1992;42:492-496.
 166. Del Brutto OH. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawal of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. Neurology 1994;44:1706-1709.
 167. deGhetaldi LD, Norman RM, Douville AW jr. Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethasone and praziquantel. Ann Intern Med 1983;99:179-181-
 168. Vázquez ML, Jung H, Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexamethasone is given simultaneously. Neurology 1987;37:1561-1562.
 169. Jung H, Hurtado M, Medina MT, Sánchez M, Sotelo J. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. J Neurol 1990;237:279-280.
 170. Colli BO, Martelli N, Assirati JA Jr, Machado HR, Forjaz SV. Results of surgical treatment of neurocysticercosis in 69 cases. J Neurosurg 1986;65:309-15.
 171. Rueda-Franco F. Surgical considerations in neurocysticercosis. Childs Nerv Syst 1987;3:212.
 172. Sotelo J, Marin C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis: a long-term follow-up review of 92 cases. J Neurosurg 1987;66:686-89.
 173. Sotelo J. A new ventriculoperitoneal shunt for treatment of hydrocephalus. Experimental results.
 174. Couldwell WT, Apuzzo MLJ. Management of cysticercosis cerebri. Contemporary Neurosurgery 1989;19:1-6.
 175. Apuzzo MLJ, Dobkin WR, Zee C-S, Chan JC, Giannotta SL, Weiss MH. Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis: an analysis of 45 cases. J Neurosurg 1984;60:400-07.
 176. Neal JH. An endoscopic approach to cysticercosis cysts of the posterior third ventricle. Neurosurgery 1995;36:1040-43.
 177. DeFeo DR, Foltz EL, Hamilton E. Double compartment hydrocephalus in a patient with cysticercotic meningitis. Surg Neurol 1975;4:247-51.
 178. Colli BO, Pereira CU, Assirati JA Jr, Machado HR. Isolated fourth ventricle in neurocysticercosis: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Surg Neurol 1993;39:305-10.
 179. Allcul DA, Coulthard A. Neurocysticercosis: regression of a fourth ventricular cyst with praziquantel. J Neurol Neurosurg Psychiat 1991;54:461-62.

JUNTA DIRECTIVA DE LA FEDERACIÓN CENTROAMERICANA DE NEUROLOGÍA

96-99

PRESIDENTE

Dr. Marco Tulio Medina H.

VICEPRESIDENTES

Dr. Jenner Velásquez
Guatemala

Dr. Nelson Chinchilla
Honduras

Dr. Alfredo Orellana
El Salvador

Dr. Ramiro Sirias
Nicaragua

Dr. Manuel Carvajal Lizano
Costa Rica

Dr. Fernando Gracia
Panamá

SECRETARIO

Dr. Ricardo Madrid

TESORERO

Dr. Rolando Machado

FISCAL

Dr. Edgardo Girón