

2 Neurocisticercosis en Niños: Aspectos Clínicos, Pronóstico y Prevención®

En los umbrales del siglo XXI, la teniasis y la cisticercosis siguen siendo un problema de salud pública, especialmente en los países pobres carentes de una infraestructura sanitaria apropiada (17). La neurocisticercosis (NC) es una enfermedad parasitaria del sistema nervioso central que afecta fundamentalmente a la población adulta, pero que también arremete contra la población infantil. La NC en los niños, sin embargo, tiene una fisiopatología, manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico diferentes en comparación con los adultos (8,35,36,43).

Fisiopatología e Imagenología

El ciclo biológico de la *Taenia solium*, así como las características anatomo-patológicas de este parásito y su forma larvaria, el *cisticercus cellulosae*, son descritos en detalle en textos clásicos de parasitología. La historia natural de la cisticercosis no está completamente conocida en la actualidad, sin embargo mediante la tomografía cerebral computadorizada (TC) y la resonancia magnética nuclear cerebral (RMN) es posible observar la evolución del parásito en el SNC del huésped. A pesar de que no hay estudios prospectivos diseñados para mostrar las diferencias o ventajas entre estos procedimientos de imágenes, al parecer la RMN es más útil que la TC para detectar quistes intraventriculares y subaracnoideos; por el contrario, la TC es más provechosa para identificar calcificaciones intraparenquimatosas (16).

Una vez que se ha desarrollado en el cerebro la larva o cisticerco, cuyo número varía desde uno solo hasta varias decenas, se detiene su

crecimiento a tenia adulta puesto que esto sólo ocurre en su "hábitat natural" que es el intestino. La larva mide de uno a dos centímetros de diámetro; se halla dentro de un líquido transparente, rodeado por una membrana fina, translúcida y blanquecina y puede permanecer viable en el cerebro desde pocos meses hasta varios años. Según los estudios de Escobar (24) a esta primera fase evolutiva del quiste se denomina fase vesicular.

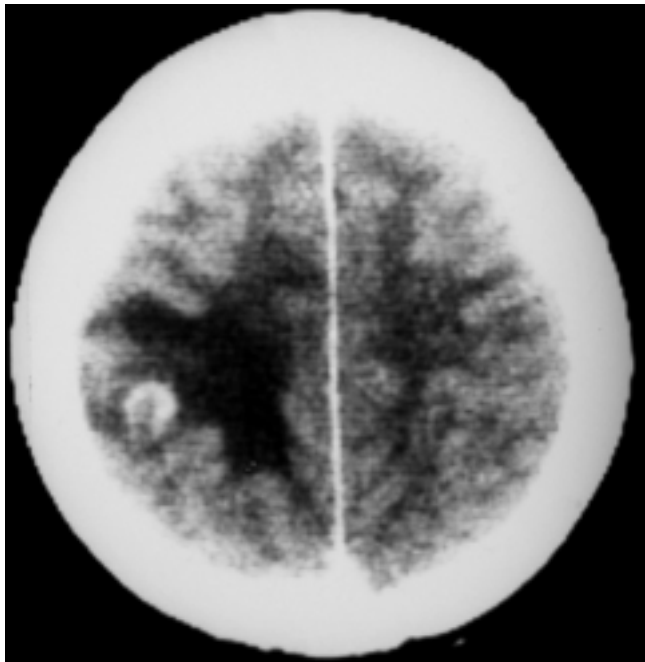
Después de varios meses, o años, el parásito empieza a presentar cambios degenerativos: el líquido vesicular se torna de aspecto coloidal gelatinoso, la pared se engrosa, rodeada de un infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos; esta fase se denomina vesicular-coloidal. Posteriormente, el quiste se reduce de tamaño, siendo progresivamente reemplazado por tejido granulomatoso, lo que corresponde al estado granular-nodular. En las dos últimas fases es cuando, probablemente, se produce la sintomatología del paciente, debido a la reacción inflamatoria del tejido cerebral, desencadenada a causa de la respuesta inmune del huésped. Por último, el organismo muerto es reabsorbido, o bien se desarrolla un proceso de mineralización, hasta llegar al estado final de calcificación, que queda en forma permanente en el sistema nervioso central, como secuela de esta relación huésped-parásito (16,24). No existe hasta ahora evidencia experimental que reproduzca las etapas vesicular, vesicular-coloidal, granular y calcificada, descritas por Escobar (24); sin embargo, mediante la TC y la RMN podrían identificarse estas etapas. No se conoce hasta la fecha el mecanismo de implantación del parásito en el SNC, ni existen estudios en los que se haya podido demostrar esta fase. En la fase vesicular la TC muestra un área redondeada e hipodensa, bien circunscrita, de tamaño variable, generalmente sin captación del medio de contraste (6,16,23,61). En la RMN, la vesícula se observa con una señal de intensidad similar a la del líquido cefaloraquídeo (LCR) en todas las secuencias sin señal hiperintensa perilesional en T2 (38,72,77). Tanto la TC como la RMN pueden mostrar un nódulo mural hiperintenso, que corresponde al escólex. Esta imagen es considerada como patognomónica de la NC (17,75). En esta fase no se producen cambios inflamatorios significativos en el tejido cerebral; quizás por esta razón, la mayoría de pacientes cursan en forma asintomática.

En la etapa vesicular coloidal la TC muestra una imagen de captación anular del medio de contraste, rodeada de un área irregular de edema perilesional (6,16,23,61). El contenido líquido de la vesícula en fase de degeneración muestra una señal ligeramente más intensa que el LCR y a veces isodensa con el parénquima en las secuencias T1 y con densidad de protones, y una señal hipertensa en la secuencia T2 (38,72,77). En la etapa granular-nodular, las imágenes de la TC muestran áreas hipodensas, difusas y de bordes irregulares en el estudio simple; después de la administración del medio de contraste se observan pequeñas imágenes nodulares, hiperdensas, redondeadas, de 3 a 8 mm de diámetro, generalmente acompañadas de edema cerebral (Figura 2.1), o masas hiperdensas en el estudio simple (no tienen densidad de calcificación), que pueden o no modificarse con el medio de contraste (16,23). En esta fase, la RMN en secuencia T2 muestra cambios en la intensidad de la señal del contenido líquido. La señal iso o hipointensa que se observa en algunas lesiones son debidas probablemente al resultado de la mineralización temprana del quiste asociado con degeneración hialina (38,72,77). En estas dos fases, el parásito se halla en

proceso de degeneración o resolución, por lo tanto, no puede ser considerado como “activo” ni “inactivo”, se halla en una forma intermedia que algunos autores le denominan fase aguda (43) o fase encefalítica focal (60). Carpio y colaboradores (10) argumentan que esta terminología es ambigua y proponen una nueva categoría, denominada “transicional”, en virtud de que el parásito se halla en proceso de resolución. Estos cambios patológicos usualmente están asociados con sintomatología aguda como crisis epilépticas o cefalea, sin embargo pueden cursar sin ninguna sintomatología.

Los quistes en la fase transicional pueden ser únicos (Figura 2.1) o múltiples. En niños los quistes únicos en fase transicional se presentan en más del 50% de casos (29,35-37). En el segundo caso, si es que coexisten con otros quistes en fase vesicular y con calcificaciones parenquimatosas diseminadas, el diagnóstico de NC es muy sugestivo (17); sin embargo, esta imagen es poco frecuente en niños. Cuando se observa una sola imagen en fase transicional, ésta corresponde a la denominada “lesión hipercaptante única en la TC” (cuya sigla en inglés es SECTL) o lesión hipertensa en la RMN, que corresponde a un síndrome específico, al que nos referiremos más adelante.

Figura 2.1
Tomografía cerebral de un niño de 9 años de edad que muestra área nodular de captación del medio de contraste en la región parietal cortical izquierda, que corresponde a un quiste en fase transicional (“lesión hipercaptante única”)



Finalmente, el quiste se reabsorbe, o bien “desaparece” temporalmente en la imagen tomográfica, debido a que se hace isodenso con el parénquima cerebral (16); después de cierto tiempo, por lo general de 3 a 6 meses, “aparece” la imagen de una calcificación en la TC, que muestra un área redondeada e hiperdensa, generalmente sin captación del medio de contraste. La calcificación es la fase final del proceso evolutivo del parásito (6,16,23,61). La RMN es de menor utilidad que la TC para detectar calcificaciones (17). En la RMN, la secuencia con densidad de protones muestra imágenes hipointensas.

Una de las formas de NC, que tiene un comportamiento fisiopatológico, clínico y radiológico muy diferente a la descrita, y de la que poco se conoce, es la denominada “encefalitis cisticercosa”, que se presenta más frecuentemente en niños y mujeres jóvenes (8,29,35,47,56). La TC simple muestra edema cerebral difuso con ventrículos pequeños o colapsados. Después de la administración del medio de contraste, aparecen áreas hiperdensas pequeñas y múltiples, en forma anular o nodular (Figura 2.2), diseminadas en todo el parénquima cerebral.

La NC afecta generalmente al adulto joven (8,48), siendo la edad promedio de 35 ± 18 años (8). En los niños se presentan, casi exclusivamente, las diferentes formas parenquimatosas y de éstas la más frecuente es la quística en degeneración o transicional, generalmente única, cuya sintomatología debuta

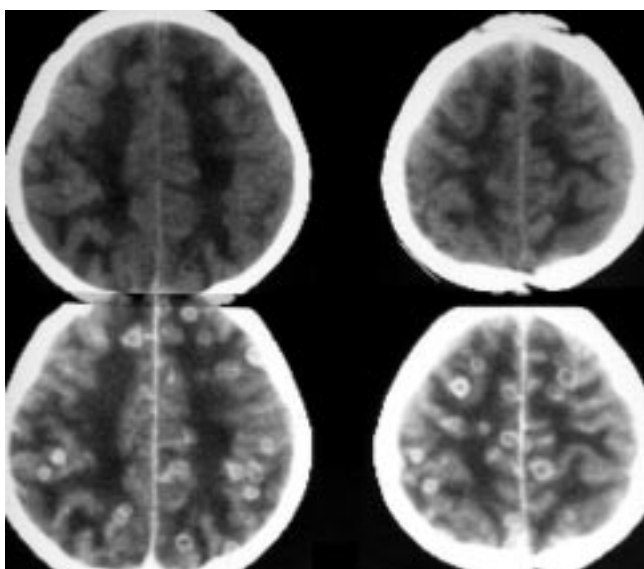


Figura 2.2
Encefalitis Cisticercosa. Arriba: TC simple que muestra edema cerebral difuso Abajo: después de la administración del medio de contraste, aparecen áreas hiperdensas pequeñas y múltiples, en forma anular o nodular diseminadas en todo el parénquima cerebral.

con crisis epilépticas. La forma quística vesicular es muy poco frecuente. En una serie clínica de 340 pacientes (8), de los cuales 43 fueron menores de 14 años, la forma más frecuente en estos últimos fue un quiste único en estado degenerativo que corresponde a la forma transicional parenquimatosa propuesta por Carpio y cols.(16) y a las lesiones solitarias con reforzamiento del medio de contraste (Figura 2.1) en la TC (SSEL) descritas por Rajshekar y otros (21,22,53-55).

Mitchel reportó una serie de 50 casos de niños, de los cuales 32 tenían un estudio tomográfico de lesiones solitarias; de éstas, 29 mostraron ser lesiones nodulares o anulares de reforzamiento del medio de contraste (42). La edad promedio de la cisticercosis encefalítica es de 13 ± 7 años. La localización subaracnoidea e intraventricular es muy poco frecuente en niños. Por ejemplo, la edad promedio de las formas meníngeas es de 41 ± 14 años (8). Descripciones detalladas de estas localizaciones y su correlación clínico-tomográfica se puede encontrar en publicaciones previas (10,13,16,17).

Manifestaciones Clínicas

Con mucha frecuencia observamos que algunos niños, a los que se ha solicitado un examen de tomografía cerebral computarizada (TC) para investigar cualquier etiología que no sea NC, por ejemplo un trauma cráneo-encefálico, presentan una o varias calcificaciones diseminadas en el parénquima cerebral, que probablemente correspondieron a cisticercos; por otra parte, estos niños nunca presentaron síntomas previamente, lo cual indica que en su SNC se produjeron las diferentes fases evolutivas del parásito, desde su incubación hasta su muerte, en forma completamente asintomática (13). La explicación de la forma asintomática de la NC constituye una de las grandes interrogantes sin respuesta actualmente. Mientras no se realice un estudio epidemiológico bien diseñado, en una muestra poblacional con poder estadístico suficiente, a la que se aplique TC, es casi imposible afirmar el porcentaje de casos asintomáticos de la NC.

Debido probablemente a una diferente respuesta inmunológica, algunos niños con NC pueden desarrollar sintomatología. En estos casos, la enfermedad se manifiesta clínicamente desde crisis epilépticas y datos de déficit neurológico focal de cualquier localización, hasta lesiones encefálicas difusas, lo cual depende probablemente del número y localización del parásito (3,5,28,29,33). Estas manifestaciones clínicas evolucionan con remisiones y exacerbaciones, de acuerdo con los cambios fisiopatológicos que se producen en cada una de las fases evolutivas del parásito. La encefalitis cisticercósica es otra forma de NC parenquimatosa peculiar en los niños y en mujeres jóvenes (47,56). El cuadro clínico de la encefalitis cisticercosa es muy característico: se inicia en forma subaguda con hipertensión endocraneana, deterioro del estado de conciencia, crisis epilépticas y disminución de la agudeza visual, que puede llegar a la amaurosis (8,35). La meningitis asociada a hidrocefalia y las formas intraventriculares son muy infrecuentes en los niños (8,35).

Clasificación de la neurocisticercosis

Antes del advenimiento de la TC, se publicaron múltiples clasificaciones de la NC de acuerdo con criterios clínicos descriptivos. Sotelo y cols. (67) propusieron una clasificación en formas activas e inactivas, basada en los criterios de la respuesta inmune del huésped y de la viabilidad del parásito; sin embargo, no hay claridad en la definición de estas formas. Carpio y cols. (10) proponen una nueva clasificación basada tanto en la viabilidad del parásito, como en la localización del mismo en el SNC del huésped. De esta manera, clasifican a la NC en forma activa, cuando el parásito está vivo; forma transicional cuando el parásito está en la fase degenerativa, y forma inactiva, cuando el parásito está muerto. Cada una de estas formas, de acuerdo con la localización, se subdividen a su vez en intraparenquimatosas y extraparenquimatosas, ya sea encefálica o medular. Sobre la base de esta clasificación, es posible relacionar las manifestaciones clínicas de la NC con cada categoría de la clasificación propuesta. Por ejemplo, las crisis epilépticas fueron el síntoma principal en la mayoría de los pacientes con formas activas (82%) y especialmente en las formas parenquimatosas transicionales (88%), en las cuales la reacción inflamatoria del tejido cerebral adyacente podría desencadenar dichas crisis.

Crisis epilépticas y epilepsia en neurocisticercosis

La mayoría de los autores coinciden en que las crisis epilépticas son la principal manifestación clínica de la NC (1,28,30,35,37,40,44,63,66,40,70). Sin embargo, algunos autores utilizan indistintamente el término "crisis epilépticas" por "epilepsia" (41,74) y viceversa, pero mientras que todas las personas con epilepsia tienen crisis epilépticas, no todas las personas con crisis epilépticas tienen epilepsia (20). Esta diferenciación no sólo es de tipo semántico, sino que tiene importantes implicaciones clínicas y epidemiológicas. Con el objeto de unificar criterios de definición y lograr que los estudios sean comparables entre sí, las definiciones recomendadas por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) son actualmente aceptadas y utilizadas en todo el mundo.

De acuerdo a las recomendaciones de la Comisión de Epidemiología y Pronóstico de la ILAE (1,54), el primer paso en la categorización de las crisis epilépticas debería basarse en la presencia o ausencia de una posible lesión precipitante aguda, que permita la distinción entre crisis provocadas y no provocadas. Las crisis provocadas o sintomáticas agudas ocurren en estrecha relación temporal con una lesión aguda sistémica, tóxica o metabólica, o en relación con una lesión aguda del SNC (infecciosa, vascular, traumática, etc.). Las crisis no provocadas únicas o recurrentes (epilepsia) pueden a su vez pertenecer a dos categorías: crisis o epilepsias sintomáticas (remotas) y crisis o epilepsias de etiología desconocida (idiopáticas y criptogénicas). La NC puede ser ubicada en cualquiera de estas categorías, de acuerdo al estado evolutivo de la relación huésped-parásito. Individuos con NC en la forma transicional o degenerativa pueden "provocar" crisis sintomáticas

agudas debido a la respuesta inflamatoria del tejido cerebral; por el contrario, pacientes con crisis epilépticas debidas a calcificaciones y/o quistes viables activos sin respuesta inflamatoria, podrían ser categorizados en el grupo de crisis no provocadas únicas, aisladas o recurrentes (epilepsia). Sin embargo, la NC tiene un curso clínico impredecible, que hace difícil en ciertos casos, ubicar dentro de la clasificación propuesta por la Comisión de la ILAE. Por ejemplo, algunos pacientes con crisis crónicas recurrentes, cuyo estudios de imagen muestra varias calcificaciones parenquimatosas, deberían ser categorizados en el grupo de crisis no provocada sintomática remota, debido a un mecanismo que resulta de una encefalopatía estática (NC calcificada); pero este mismo paciente, varios años después, podría desarrollar hidrocefalia, asociado a quistes intraventriculares y parenquimatosos transicionales, debido a una reinfestación parasitaria. Este caso debería interpretarse como que el paciente tiene crisis provocadas con múltiples episodios, lo cual incrementaría el riesgo de epilepsia, pero no debería ser categorizado como crisis no provocadas sintomáticas progresivas debidas a una encefalopatía progresiva del SNC.

Los neurólogos que laboramos en los países subdesarrollados, frecuentemente observamos pacientes cuya primera crisis ocurrió muchos años antes de la consulta, y cuando la segunda crisis ocurre al momento de dicha consulta, los estudios de imagen muestran una o varias calcificaciones, asociado a uno o más quistes en la fase transicional, con edema perilesional. En este caso, podemos asumir que cuando el paciente tuvo la primera crisis, tenía cisticercos en la fase transicional, que posteriormente evolucionaron a la fase de calcificación, y que actualmente el paciente tiene una nueva crisis aguda. Debería este paciente ser categorizado como que sus crisis son eventos epilépticos aislados relacionado con una patología recurrente aguda (formas transicionales de NC)?, o debería este paciente ser categorizado como epiléptico?. De acuerdo a la Comisión de la ILAE (17), probablemente deberíamos ubicarlo dentro del primer grupo. En último término, en cuanto a la NC, lo que realmente importa es diferenciar entre crisis sintomáticas agudas o provocadas y crisis recurrentes no provocadas (epilepsia). Esta diferenciación es muy importante por sus connotaciones terapéuticas y pronósticas. Al parecer, las crisis sintomáticas agudas que no se transforman en epilepsia (y que probablemente ocurren en la mayoría de pacientes), constituyen una de las causas de sobrediagnóstico de epilepsia en algunas publicaciones que no diferencian entre crisis epiléptica y epilepsia.

No existe coincidencia respecto a la frecuencia del tipo de crisis en pacientes adultos con NC. Mientras algunos autores reportan una alta proporción de crisis parciales, otros afirman que las crisis generalizadas son las más frecuentes (40,50), lo cual puede ser debido a los problemas metodológicos mencionados anteriormente. Sin embargo, existe acuerdo entre los autores de publicaciones en pacientes pediátricos, quienes reportan que las crisis parciales son las más frecuentes, éstas ocurren en aproximadamente el 70% al 85% de casos (29,37).

La NC es usualmente mencionada como la principal causa de epilepsia en los países en donde esta enfermedad es endémica. Sin embargo, tampoco existe información definitiva que corrobore esta afirmación. Estudios de muestras altamente seleccionadas de centros hospitalarios de especialidad en Latino América, que incluyen

fundamentalmente adultos, han reportado que la NC es la principal causa de epilepsia (o crisis sintomáticas agudas?) en el 30% al 50% de pacientes (40,74). Curiosamente, el porcentaje de casos de cisticercosis diagnosticada mediante la prueba de inmunoblot en sangre, en pacientes con epilepsia, es muy inferior al porcentaje de NC diagnosticada mediante imagenología (TC), en pacientes con epilepsia (17).

Lesión inflamatoria única y crisis epilépticas

Con relativa frecuencia se observa en poblaciones de países subdesarrollados a pacientes con crisis epilépticas, cuya TC muestra una lesión hipercaptante única (Figura 2.1), o una RMN con lesión hiperintensa. La TC simple muestra una lesión hipo, iso o hiperdensa, irregular, rodeada de edema, y que luego de la administración del medio de contraste se observa una imagen pequeña, usualmente de 5 a 10 mm. de diámetro, de bordes bien definidos, con captación anular o nodular, con edema perilesional, y usualmente sin desviación de la línea media. Los pacientes con estas lesiones, principalmente niños y adultos jóvenes, presentan manifestaciones clínicas transitorias, manifestadas por crisis epilépticas parciales, ocasionalmente con paresia de Todd u otros fenómenos de déficit neurológico (2,22,55,65). Los resultados de la biopsia de estas lesiones han reportado variadas etiologías, sin embargo, la mayoría de estudios coinciden en reportar cambios inflamatorios, por lo que el nombre de "lesión inflamatoria única" (LIU) parece apropiado para referirse tanto a la lesión hipercaptante en la TC como a la señal hiperintensa en la RMN.

Durante la década de los años ochenta, la etiología y manejo de la LIU fue motivo de mucha controversia. Inicialmente estas lesiones se atribuyeron a tuberculomas (2), basados en los hallazgos de biopsia en ciertos casos, pero sobre todo en el hecho de que las lesiones aparentemente desaparecían después de que los pacientes eran sometidos a tratamiento antifímico. Posteriormente, algunos autores señalaron que estas lesiones se debían a cisticercosis, basados también en estudios de biopsia y en la supuesta observación de que estas lesiones desaparecían después de tratamiento antihelmíntico (56,59). Sin embargo, algunos autores han demostrado que tales lesiones desaparecían espontáneamente o se calcificaban, en pacientes que únicamente recibían anticonvulsivantes (65).

En virtud de que la historia natural de la LIU es que tiende a reabsorberse y desaparecer o bien queda como secuela una calcificación, es completamente inútil administrar medicación antihelmíntica (52-54). A la presente fecha es ampliamente aceptado que estas lesiones corresponden generalmente a cisticercos en la fase transicional (coloidal o granular-nodular) (10). Las manifestaciones clínicas son transitorias y el pronóstico generalmente es muy bueno (37,44,45); por lo tanto, el tratamiento será únicamente sintomático, de acuerdo a las manifestaciones clínicas de cada paciente. En todo caso, es importante tener presente en el diagnóstico diferencial otras posibilidades etiológicas, tales como abscesos piógenos, granulomas micóticos, y tumores primarios o metastásicos (57), de acuerdo al contexto clínico y la ayuda de los respectivos exámenes complementarios.

Diagnóstico

Es muy difícil establecer el diagnóstico de NC mediante sus manifestaciones clínicas, debido a que prácticamente cada paciente tiene su propio cuadro clínico y su particular evolución (8). Se podría sospechar de NC parenquimatosa cuando un paciente ha tenido manifestaciones de déficit neurológico focal y crisis epilépticas parciales, sintomatología que cede espontáneamente con períodos asintomáticos de hasta varios años de duración y reaparece en forma recurrente; esto podría deberse a que coinciden estas manifestaciones clínicas con las diferentes fases evolutivas del parásito. Los síntomas y signos aparecerían cuando uno o varios quistes entran en proceso de degeneración o quizás en el período de implantación.

El único y confiable recurso de diagnóstico de la NC es la demostración del parásito mediante biopsia o necropsia, aunque estos procedimientos tienen obvias limitaciones. Actualmente los estudios de neuroimagen (TC y RMN) constituyen el mejor recurso de diagnóstico de la NC. Como se mencionó anteriormente, la RMN es más eficaz que la TC para visualizar quistes intraventriculares y subaracnoideos, en tanto que la TC es más sensible para detectar calcificaciones, debido a las características físicas de cada uno de estos procedimientos. En esta virtud, estos dos procedimientos se complementarían idealmente para realizar un diagnóstico confiable de NC. Sin embargo, en consideración de que la localización más frecuente del parásito es la parenquimatosa, de que la forma calcificada es también muy frecuente y por motivos de costo, se podría afirmar que la TC podría ser suficiente para establecer el diagnóstico de NC con una confiabilidad "aceptable", aunque no cuantificada.

Las pruebas inmunológicas, tales como el ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) y la prueba de inmunoblot o EITB (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay) detectan anticuerpos contra la *T. solium* o los cisticercos; consecuentemente, son útiles para identificar poblaciones en riesgo de contacto con el parásito (73). La positividad de estas pruebas no necesariamente indican una infección sistémica activa y solamente un tercio de la población con anticuerpos tiene infección en el SNC (17). No existe información proveniente de estudios prospectivos sobre la proporción de individuos asintomáticos con pruebas inmunológicas positivas que desarrollarían crisis epilépticas u otros síntomas neurológicos.

Pronóstico

Varios autores han afirmado que el pronóstico de la NC en niños es muy bueno (8,28,36,43). Manreza reportó una serie de 86 niños (36,37), de los cuales el 87% presentaron crisis al momento del diagnóstico. Los 2/3 de estos niños no presentaron recurrencia de crisis durante por lo menos dos años de seguimiento y apenas el 9% desarrollaron epilepsia. Todos estos niños recibieron únicamente tratamiento anticonvulsivante. Mitchel reporta (44,45) que prácticamente todos los niños con NC en su serie debutaron con crisis

epilépticas, de los cuales el 75% tuvieron una remisión completa de las crisis, a pesar de que solamente recibieron tratamiento anticonvulsivante por el lapso de 12 meses y además recomienda acortar el período de tratamiento anticonvulsivante a 6 meses, que es el período de tiempo que aproximadamente podría durar la respuesta inflamatoria cerebral. Otro autor reporta que en su serie de 84 pacientes (29), únicamente el 23% tuvo una evolución desfavorable, con recurrencia de crisis. Los autores arriba mencionados confirman el pronóstico favorable de la NC en niños, especialmente en lo que se refiere a la no recurrencia de crisis epilépticas. Sin embargo, estos autores reportan únicamente porcentajes crudos y no hacen referencia a un análisis actuarial (análisis de “sobrevivencia”) que es el recurso metodológico apropiado para analizar los factores de riesgo que determinen la presencia o ausencia de morbilidad o mortalidad en la evolución de una determinada patología (32). En un reciente estudio prospectivo de 70 pacientes con una primera crisis epiléptica debida a NC (19), en el que 23 pacientes fueron niños, se analiza el riesgo de recurrencia de crisis mediante análisis actuarial utilizando las tablas de Kaplan-Meier (32). El riesgo acumulativo de recurrencia fue de 18% a los 6 meses, el 28% a los 12 meses, el 33% a los 24 meses y el 48% a los 48 meses (figura 1.1). En este estudio, se analizó también la estimación del riesgo de recurrencia de crisis epilépticas en los pacientes que recibieron tratamiento antiparasitario con albendazol (40 pacientes) en comparación con aquellos que no lo recibieron (30 pacientes). No hubo diferencias estadísticamente significativas en las tablas de Kaplan-Meier entre los dos grupos de comparación. Este estudio concluye que el riesgo de recurrencia de crisis epilépticas entre los pacientes con primera crisis aguda provocada, debida a NC, es similar a las cifras reportadas por la literatura internacional; por otra parte, contrariamente a publicaciones previas, el tratamiento antiparasitario no modifica el riesgo de recurrencia de crisis.

Prevención

La estrategia para combatir la teniasis/ cisticercosis en general, y la NC en particular, debe estar enmarcada dentro del marco conceptual de la atención primaria de la salud. Las acciones para alcanzar las metas de atención primaria de la salud en relación con la NC deben ser integrales; es decir, deben atender no sólo a lo curativo sino, fundamentalmente, a lo preventivo: prevención primaria (promoción y protección de la salud), prevención secundaria (curación) y prevención terciaria (rehabilitación), aplicando el concepto integrador de la Historia Natural de la Enfermedad de acuerdo con el esquema planteado por la OMS (34).

Prevención Primaria

La atención primaria hace relación a medidas generales, como el mejoramiento de la situación de salud de la población, y a medidas específicas, como actividades de educación

para la salud, modernización de las prácticas de cría de cerdos, ampliación de la cobertura y eficiencia de la inspección sanitaria, infraestructura sanitaria adecuada (letrinización masiva, disposición de excretas y aguas servidas, etc.), y medidas legislativas apropiadas. Con el objetivo principal de disminuir la transmisión de teniasis y la ocurrencia de cisticercosis humana se ha recomendado la “terapia masiva” de toda la población con drogas antiparasitarias (albendazol y praziquantel), procedimiento cuestionable puesto que está atacando el efecto y no la causa del problema. En el supuesto de que la quimioterapia lograra temporalmente disminuir la frecuencia de teniasis/cisticercosis, caben, entre otras, algunas preguntas: ¿Es posible implementar este programa a toda la población?. De ser así, ¿qué tiempo dura la protección del medicamento, a sabiendas de que la causa del problema (insalubridad) persiste y, por lo tanto, el riesgo de reinfección se mantiene? ¿Se justifica el costo de la adquisición de medicamentos para toda la población, en vez de utilizar este recurso económico en prevención primaria? (54). Además no se consideran potenciales riesgos debido a la aplicación indiscriminada de esta medicación, por ejemplo, en el caso de mujeres embarazadas, en las que el mismo laboratorio fabricante de estos medicamentos recomienda no administrarse en virtud de posibles efectos teratogénicos en el niño.

Prevención Secundaria

Hace referencia al diagnóstico y tratamiento precoz; es decir, en lo posible antes de que aparezca la sintomatología, aplicar un tratamiento oportuno, adecuado y eficiente. En esta sección, nos referimos a la información disponible sobre las experiencias actuales en relación con el tratamiento farmacológico de la NC. El tratamiento de la NC se divide en dos grandes categorías: etiológico, dirigido a eliminar el parásito vivo, y sintomático, dirigido a aliviar los síntomas provocados por la presencia del parásito en el SNC del huésped. A su vez, tanto el tratamiento etiológico como el sintomático puede ser médico ó quirúrgico

Tratamiento Sintomático

Debido a la variabilidad del curso clínico de la enfermedad, el tratamiento debe ser individualizado para cada paciente. El tratamiento médico farmacológico incluye principalmente corticoides, antiepilépticos, analgésicos y agentes osmóticos tales como el glicerol o el manitol. Los corticoides se utilizan para disminuir la inflamación y el edema intraparenquimatoso provocado por el efecto de masa del quiste, especialmente cuando se halla en la fase transicional. La dosis y duración del tratamiento dependerá de la respuesta terapéutica y de la presencia de efectos colaterales (14).

El tratamiento antiepiléptico se utiliza según el tipo de crisis y de acuerdo con criterios de manejo terapéutico, conocidos en cuanto a dosis y fármacos a utilizarse. No

existen estudios que hayan establecido la duración del tratamiento para las crisis sintomáticas agudas ni para las crisis recurrentes ocasionadas por la NC; sin embargo, en la práctica médica diaria, se tiende a utilizar los mismos criterios que se utilizan en el manejo de una epilepsia sintomática, independientemente de su causa. Nosotros hemos recomendado que las crisis epilépticas debidas a lesiones cisticercosas inflamatorias (quistes transicionales) deben ser consideradas como crisis epilépticas sintomáticas agudas, por lo que, en lo posible, deberían ser tratadas mientras dure la condición aguda (17), esto es, entre 3 a 6 meses, mientras se observe la respuesta inflamatoria en los estudios de imagen. Una vez que la respuesta inflamatoria haya desaparecido en la TC o RMN, se podría suspender gradualmente el tratamiento anticonvulsivante. En casos de que las crisis recurran (1 posibilidad entre 4) se debería reiniciar el tratamiento por 1 a 2 años más. Los analgésicos y agentes osmóticos se utilizan para la cefalea e hipertensión endocraneana, como en los casos de infestación parenquimatosa masiva del parásito y en la encefalitis cisticercosa (37). En la localización quística subaracnoidea e intraventricular con hidrocefalia, el tratamiento es definitivamente quirúrgico, mediante la extirpación directa del cisticercos, y la colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal para aliviar la hidrocefalia. También se recomienda empíricamente la acetazolamida para disminuir la producción de LCR en la hidrocefalia.

Tratamiento etiológico

El razonamiento clínico inicial estaría orientado a eliminar al parásito mediante el uso de fármacos antiparasitarios. Se han realizado ensayos clínicos abiertos con algunos fármacos antiparasitarios, tales como, el metrifonato, mebendazol, fluobendazol, praziquantel y albendazol (17). Es muy difícil evaluar la eficacia de estas drogas debido a dificultades metodológicas originadas en la falta de conocimiento preciso de la historia natural de la enfermedad y en la variabilidad de las manifestaciones clínicas. A pesar de que en la literatura internacional los primeros reportes sobre la probable utilidad de los fármacos antiparasitarios se publicaron hace más de 15 años (14), hasta la presente fecha, no existen resultados definitivos sobre las indicaciones, dosis y tiempo de duración del tratamiento. La mayor parte de publicaciones que concluyen sobre la eficacia de estos fármacos son estudios abiertos (68,76)

Dificultades metodológicas del tratamiento de la NC.

- **Problemas con la selección de pacientes y de los grupos control.** Algunos estudios utilizan el método de auto-control (en el que el mismo paciente sirve como su propio control) para la asignación de los pacientes a los grupos de tratamiento. Una condición necesaria para la efectividad de este método, es que la enfermedad en cuestión sea estable, esto es, que tenga una evolución clínica conocida, sin remisiones ni exacerbaciones; sin

embargo, la NC se caracteriza exactamente por la tendencia contraria. El uso del método cruzado en la asignación de pacientes (cada paciente recibe dos o más tratamientos en secuencia) tampoco es recomendable en estudios para el tratamiento de enfermedades inestables; el uso de estos diseños de investigación en el tratamiento de la NC puede ser una de las principales fuentes de sesgo.

- Problemas con la asignación de pacientes a los grupos de tratamiento. Existen substanciales diferencias en la evolución de los pacientes, relacionadas con el número de parásitos y probablemente con la edad de los pacientes. La evolución clínica y el pronóstico son completamente diferentes entre los pacientes que tienen un solo quiste y aquellos que tienen varios y más aún si están asociados o no con otras formas de NC. Hasta la actualidad, tampoco se han estandarizado la dosis ni la duración del tratamiento de los fármacos antiparasitarios (54).

- Problemas con las variables de evaluación. Muchos autores utilizan el cuadro clínico como una variable del seguimiento en la evaluación de la efectividad del tratamiento, pero este procedimiento es cuestionable, debido a que la NC es una enfermedad autolimitada, con una evolución clínica impredecible. En este sentido, la única variable clínica útil podría ser la remisión de las crisis epilépticas, con un seguimiento de por lo menos 2 años después del tratamiento (12). La imagen tomográfica puede ser una variable de evaluación eficaz, siempre y cuando sea empleada en forma correcta. Es muy subjetivo medir el tamaño de los quistes en los controles tomográficos; por otro lado, no se puede evaluar la disminución del número de quistes en todo el grupo de pacientes sino la desaparición de quistes en cada paciente.

- Ensayo clínico aleatorizado de pacientes con NC parenquimatosa activa. Es un ensayo clínico en pacientes con NC activa parenquimatosa, en el que se administró praziquantel con prednisona a 54 pacientes, albendazol con prednisona a 57 y solamente prednisona a 27 (12). A los 6 meses y al año después del tratamiento no hubo diferencias estadísticamente significativas en los tres grupos de tratamiento, en términos de proporción de pacientes con desaparición de quistes, o la reducción relativa del número de quistes. A los dos años de seguimiento, tampoco hubo diferencias en la proporción de casos en los que remitieron las crisis epilépticas.

La comparación de los resultados de la primera TC de control (3-6 meses después del tratamiento) entre los grupos de tratamiento de pacientes con múltiples quistes, demostró que hubo mayor proporción de pacientes en los que desaparecieron los quistes en los grupos tratados con DAC que en los pacientes del grupo control, aunque estas diferencias no han sido estadísticamente significativas ($p > 0.05$). En la segunda TC de control (1 año después del tratamiento) la proporción de pacientes en los que desaparecieron los quistes fue similar en los 3 grupos de tratamiento. Estos hallazgos podrían apoyar el planteamiento de que las DAC aceleran la muerte del parásito. Una debilidad de este estudio lo constituye el pequeño número de pacientes en cada uno de los grupos estudiados, especialmente en

el grupo control; sin embargo, este estudio representa la serie más grande hasta ahora reportada sobre tratamiento de la NC, tiene un 80% de poder estadístico para determinar un 40% de diferencias en los resultados entre los grupos de tratamiento versus el grupo control. Estudios recientes (56,59) sugieren que el tratamiento de las formas degenerativas o transicionales con albendazol acelera la muerte y desaparición del quiste. Sin embargo, un posterior ensayo clínico aleatorizado (53) realizado con el objeto de evaluar este mismo propósito, en el que se utilizó un grupo control al que no se le administró albendazol, concluye que no existe diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos comparados.

La controversia sobre el tratamiento de la NC con fármacos antiparasitarios se mantiene (27,28,31,33,34,64). Revisiones científicas sobre el tema han cuestionado los resultados de los estudios previamente publicados y afirman que la eficacia atribuida a los fármacos antiparasitarios puede estar relacionada con la falta de controles apropiados o que puede ser el reflejo de la historia natural de la enfermedad. Por otra parte, los fármacos antiparasitarios no están exentos de efectos colaterales; el albendazol está asociado a disfunción hepática y hemopoyética, y puede ser potencialmente teratogénico (64).

Conclusiones

- La NC es una enfermedad de la pobreza y constituye un marcador biológico del subdesarrollo de una comunidad.

- Los recursos de diagnóstico mediante procedimientos inmunológicos y de imagenología han mejorado notablemente en las dos últimas décadas; sin embargo, algunos aspectos de la historia natural de la enfermedad en el ser humano, y particularmente en el niño, permanecen aún desconocidos.

- La forma más frecuente de presentación de la NC en niños es la forma parenquimatosa transicional, generalmente única. Las crisis epilépticas, al igual que en los adultos, son la sintomatología más frecuente en los niños.

- La evolución clínica de la NC en niños es autolimitada, cuya sintomatología, especialmente las crisis epilépticas, tienden a remitir completamente, conforme desaparecen los signos de inflamación en el parénquima cerebral.

- La mayoría de autores coinciden en que la NC en niños es de buen pronóstico (excepto la encefalitis cisticercosa, cuyo cuadro clínico es grave y tiende a dejar daño neurológico permanente) y recomiendan únicamente tratamiento sintomático.

- El tratamiento con fármacos antiparasitarios es aún controversial. Varias publicaciones durante los últimos años exhortan a realizar ensayos clínicos multicéntricos dirigidos a evaluar en forma definitiva la eficacia e indicaciones de estos fármacos.

- La prevención primaria a través del mejoramiento de la infraestructura sanitaria y de la calidad del sistema de salud de la comunidad, debe ser el objetivo prioritario de las autoridades de salud de nuestro país.

Referencias

1. Adamolekun A, Carpio A, Carvalho-Filho F, et al. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia* 1994;35:89-93.
2. Ahuja GK, Behari M, Goulatia RK, Jailkhani BL. Disappearing CT lesions in epilepsy: is tuberculosis or cysticercosis the cause? *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:915-916
3. Antoniuk SA, Bruck I, Wittig E, Accorsi A. Neurocisticercose na infancia. *Arq Neuro-Psiquiat (Sao Paulo)* 1991;49:47-51.
4. Baranwal AK, Singhi PD, Khandelwal N, Singhi SC. Albendazole therapy in children with focal seizures and single small enhancing computerised tomographic lesions: a randomized, placebo-controlled, double blind trial. *Pediatric Infectious Disease Journal* 1998;17:696-700.
5. Bruck I, Antoniuk SA, Wittig E, Accorsi A. Neurocisticercose na infancia. *Arq Neuro-Psiquiat (Sao Paulo)* 1991;49:43-6.
6. Byrd SE, Locke GE, Biggers S, Percy AK. The computed tomography appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 1982;144:819-23.
7. Caplan LR, Estanol B, Mitchel WG, Loyo-Varela M. How to manage patients with neurocysticercosis. *Eur Neurol* 1997;37:124-31.
8. Carpio A, Santillán , León P. Aspectos clínicos de la cisticercosis. *Rev Inst Inv Cienc Salud (Ecuador)* 1990;5:1-40.
9. Carpio A, Hauser WA. The distribution and etiology of epilepsy in the tropics of America. *Rev Ecuat Neurol* 1993;2:137-45.
10. Carpio A, Placencia M, Santillán F, Escobar A. Proposal for a new classification of neurocysticercosis. *Can J Neurol Sci* 1994;21:43-7.
11. Carpio A. Epidemiology of Tropical Neurology in South America. In: Rose FC, ed. *Recent Advances in Tropical Neurology*. Amsterdam: Elsevier Sciences Publishers, 1995:31-42.
12. Carpio A, Santillán F, León P, Flores C, Hauser WA. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents? *Arch Int Med* 1995;155:1982-8.
13. Carpio A. La Neurocisticercosis en el Ecuador. In: Benitez R, Ordoñez G, eds. *Biopatología Andina y Tropical Ecuatoriana*, Tomo III. Quito: Academia Ecuatoriana de Medicina. 1995:1383-410.
14. Carpio A. Efecto del tratamiento antiparasitario en la epilepsia secundaria a neurocisticercosis. In: Garcia HH, Martínez S, eds. *Teniasis/Cisticercosis por T. solium*. Lima: Editorial Universo S.A, 1996:193-206.
15. Carpio A. Clasificación de la neurocisticercosis. In: Garcia HH, Martínez S, eds. *Teniasis/Cisticercosis por T. solium*. Lima: Editorial Universo S.A.1996:139-52.
16. Carpio A, Neuroimagen en cisticercosis y su correlación clínica. *Krisis, Revista Latinoamericana de Epilepsia*. 1998;3:5-16.
17. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: A critical review. *Epilepsia*, 1998, 1998,39:1025-40
18. Carpio A. Albendazole therapy for subarachnoid cysticerci: clinical and neuroimaging analysis of 17 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999. In press (letter).
19. Carpio A, Hauser WA. Prognosis of first seizure in patients with neurocysticercosis. Submitted for publication. 1999.

20. Carpio A, Bittencourt PRMN. *Epilepsy in the Tropics*. In: Chopra JS, Sawney IMS. eds. *Neurology in Tropics*. New Delhi: B.I. Churchill-Livingstone Pvt Ltd, 1999:527-32.
21. Chandy MJ, Rajsherkar V. *Focal epilepsy in India*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1234.
22. Chandy MJ, Rajsherkar V, Ghosh S, et al. *Single small enhancing CT lesions in India patient with epilepsy: clinical, radiological and pathological considerations*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:702-5.
23. Enzman DR. *Imaging of infections and inflammations of the central nervous system*. New York: Raven Press, 1984:102-27
24. Escobar A. *The pathology of neurocysticercosis* In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of Central Nervous System*. Springfield: Charles C Thomas 1983:27-54.
25. Escobedo F, Penagos P, Rodríguez J, Sotelo J. *Albendazole therapy for neurocysticercosis*. *Arch Int Med* 1987;147:738-41.
26. Estañol B. *How to manage patients with neurocysticercosis. Medical treatment of cerebral cysticercosis*. *Eur Neurol* 1997;37:125-26.
27. Garg RK, Kar AM, Jain S. *Failure of albendazole therapy in two common types of parenchymal neurocysticercosis*. *J Assoc Physicians India* 1995;43:706-7.
28. Garg RK. *Childhood neurocysticercosis: Issues in diagnosis and management*. *Indian Pediatrics* 1995;32:1023-9.
29. González-Astiazarán A, Luna N, Ruiz G, Suástegui RA. *Neurocysticercosis in childhood: clinical and pharmacological features*. In: Fejerman N, Chamoles NA (Eds) *New Trends in Pediatric Neurology*. Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam, 1993:295-8.
30. Grill J, Rakotomalala W, Andriantsimahavandy A, et al. *High prevalence of serological markers of cysticercosis among epileptic Malagasy children*. *Ann Trop Paediatr* 1996 Sep; 16(3):185-91.
31. Hachinski, VC. *Medical treatment of cysticercosis*. *Arch Neurol* 1995;52:104.
32. Kaplan E, Meier P. *Nonparametric estimation from incomplete observations*. *J Am Stat Assoc* 1958;53:457-81..
33. Kramer LD. *Medical treatment of cysticercosis. Ineffective*. *Arch Neurol* 1995;52:101-2.
34. Kroeger A, Luna R. *Atención Primaria de Salud: Principios y Métodos*. Organización Panamericana de la Salud. Series Paltex, México: Editorial Pax, México. 1987.
35. López-Hernández A, Garaizar C. *Manifestations of infantile cerebral cysticercosis*. In: Palacios E, Rodriguez-Carbajal J, Taveras JM, eds. *Cysticercosis of Central Nervous System*. Springfield: Charles C Thomas, 1983:69-83.
36. Manreza ML. *Neurocysticercose na infancia: aspectos clínicos e do diagnóstico*. *Rev Hosp Clin Pac Med S Paulo* 1982;37:206-11.
37. Manreza ML. *Neurocysticercosis in children*. In: Fejerman N, Chamoles NAN eds. *Trends in Pediatric Neurology*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V, 1993:295-8.
38. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, et al. *MR Imaging in Neurocysticercosis: A study of 56 Cases*. *AJNR* 1989;10:1011-9.
39. McKelvie PA, Goldsmid JM. *Childhood central nervous system cysticercosis in Australia*.

- Med J Australia* 1988;149:42-4.
40. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Int Med* 1990;150:325-32.
 41. Medina MT, Genton P, Montoya MC, et al. Effect of anticysticercal treatment on the prognosis of epilepsy in neurocysticercosis: a pilot trial. *Epilepsia* 1993;34:1024-7.
 42. Miller B, Grinnell V, Goldberg MA, et al. Spontaneous radiographic disappearance of cerebral cysticercosis: three cases. *Neurology* 1983;33:1377-9.
 43. Mitchel WG, Snodgrass SR. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: A benign prognosis. *Pediatr Neurol* 1985;1:151-6.
 44. Mitchel WG, Crawford TO. Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1988;82:76-82.
 45. Mitchel WG. How to manage patients with neurocysticercosis. *Pediatric neurocysticercosis in North America. Eur Neurol* 1997;37:126-29.
 46. Monteiro L; Nunes B; Mendonça D; Lopes J. Spectrum of epilepsy in neurocysticercosis: a long-term follow-up of 143 patients. *Acta Neurol Scand*, 1995; 92:1,33-40.
 47. Moodley M, Moosa A. treatment of neurocysticercosis: is praziquantel the new hope? *Lancet* 1989;1:262-3.
 48. Nair KP, Jayakumar PN, Taly AB, et al. CT in simple partial seizures in children: a clinical and computed tomography study *Acta Neurol Scand* 1997 Apr; 95(4):197-200.
 49. Noboa C. Encefalitis cisticercosa: Análisis de 10 casos. *Rev Ecuat Neurol* 1992;1:61-71.
 50. Nogales-Gaete J, Arriagada C. González J. Síndromes anatomo-clínicos de la neurocisticercosis. In: Arriagada C, Nogales-Gaete, Apt W. eds. *Neurocisticercosis. Aspectos epidemiológicos, patológicos, inmunológicos, clínicos, imagenológicos y terapéuticos. Santiago-Chile: Arrynog Ediciones, 1997: 117-138.*
 51. Stepień L. Cerebral cysticercosis in Poland: Clinical symptoms and operative results in 132 cases. *J Neurosurgery* 1962;19:505-13.
 52. Padma MV, Behari M, Misra NK, Ahuja NK. Albendazole in single CT ring lesions in epilepsy. *Neurology* 1994;44:1344-6.
 53. Padma MV, Behari M, Misra NK, Ahuja GK. Albendazol in neurocysticercosis. *Natl Med J India* 1995; 8:255-8.
 54. Pal DK, Carpio A. Neurocysticercosis and Epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* In press 1999.
 55. Rajshekhar V. Etiology and management of single small CT lesions in patients with seizures: understanding a controversy. *Acta Neurol Scand* 1991;84:465-70.
 56. Rajshekhar V. Albendazole therapy for persistent solitary cysticercus granulomas in patient with seizures. *Neurology* 1993;43:1238-40.
 57. Rajshekhar V, Haran RP, Prakash GS, Chandy MJ. Differentiating solitary small cysticercus granulomas and tuberculomas in patients with epilepsy. *J Neurosurg* 1993;78:402-7.
 58. Rangel R, Torres B, Del Brutto O, et al. Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. *Am J Tro Med Hyg* 1987;36:387-92.
 59. Rawlings D, Ferreira DM, Messing RO. Early CT reevaluation after empiric praziquantel therapy in neurocysticercosis. *Neurology* 1989;39:739-41.

60. Rodríguez-Carbajal J, Salgado P, gutierrez-Alvarado R, Escobar-Izquierdo A, Aruffo C Palacios E. *The acute encephalitic phase of neurocysticercosis: computed tomographic manifestations.* AJNR 1983;4:51-5.
61. Rodríguez-Carbajal J, Palacios G, Zeen Ch. *Neuroradiology of the cysticercosis of the central nervous system.* In Palacios J, Rodríguez Carbajal J, Taveras J, eds. *Cysticercosis of the Central Nervous System.* Springfield: Charles C. Thomas Publ., 1983:101-43.
62. Rosenfeld EA, Byrd SE, Shulman ST. *Neurocysticercosis among children in Chicago.* Clin Infect Dis 1996;23:262-8.
63. Ruiz Garcia M, Gonzales Astiazaran a, Rueda Franco F. *Clinical experience in 122 patients.* Childs Nerv syst 1997;13:608-612.
64. Salinas R, Prasad K. *Drugs in neurocysticercosis (tapeworm infection of the brain).* In: Garner P, Gelband H, Olliaro P, Salinas R, Volmink J, Wilkinson D (eds.) *Infectious Diseases Module of The Cochrane Database of Systematic Reviews, [database on disk, CDROM and online; updated 02 December 1997].* The Cochrane Collaboration; Issue 1. Oxford: Update Software; 1998.
65. Sethi PK, Ku,ar BR, Madan VS, Mohan V. *Appearing and disappearing CT scan abnormalities and seizures.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985;48:866-9.
66. Scharf D. *Neurocysticercosis. Two hundred thirty-eight cases from a California hospital arch* Neurol 1988;45:777-80.
67. Shandera WX, White AC, Chen AC, Diaz P, Armstrong R. *Neurocystercosis in Houston Texas.* Medicine 1994;73:37-52.
68. Sotelo J, Escobedo F, Rodriguez-Carbajal J, Torres B, Rubio-Donnadieu F. *Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel.* New Engl J Med 1984;310:1001-7.
69. Sotelo J, Guerrero J, Rubio F. *A new classification based on active and inactive forms.* Arch Intern Med 1988;148:442-5.
70. Stepien L. *Cerebral cysticercosis in Poland: Clinical symptoms and operative results in 132 cases.* J Neurosurg 1962;19:505-13.
71. Suss RA, Maravilla KR, Thompson J. *MR Imaging of intracranial cysticercosis: Comparison with CT and anatomopathologic features.* AJNR 1986;7:235-42.
72. Teitelbaum GP, Otto RJ, Watanabe AT, et al. *MR imaging of neurocysticercosis.* AJNR 1989;10:709-18.
73. Tsang VC Brand JA, Boyer AE. *An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoproteins antigens for diagnosing human cysticercosis. (Taenia solium)* J Infect Dis 1989;174:1007-9
74. Vázquez V, Sotelo J. *The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis.* N Eng J Med 1992;327:696-701.
75. Wadia RS, Makhale CN, Kelkar AN, Grant KB. *Focal epilepsy in India with special reference to lesions showing ring or disc like enhancement on contrast computed tomography.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987;50:1298-301.
76. Xiao ZX, Zhao CY, Liu LP. *Albendazole treatment in cerebral cysticercosis.* Chinese Journal of Internal Medicine 1986;25:100-2.
77. Zee CS, Segall HD, Destian S, Ahmadi J, Apuzzo MLJ. *MRI of intraventricular cysticercosis: Surgical Implications.* J Comput Assist Tomogr 1993;17:932-9.