

7 Aspectos Neurofisiológicos de la Neurocisticercosis*®

INTRODUCCION

Introducción

Al comienzo del nuevo milenio, la Teniasis/ cisticercosis continúa siendo un problema de salud mundial, tanto en países en vías de desarrollo como en los desarrollados; la infección se está volviendo cada vez más común en estos últimos tiempos debido a la incrementada migración poblacional desde regiones endémicas. Esta enfermedad parasitaria está relacionada con la pobreza y deficiencia de infraestructura sanitaria. La neurocisticercosis (NC), localización en el sistema nervioso central (SNC) de la larva o cisticerco, está usualmente relacionada con crisis epilépticas, cefalea, y déficits neurológicos focales, y a largo plazo puede conducir a secuelas neurológicas como la epilepsia, hidrocefalia y demencia. Es ampliamente aceptado que las crisis epilépticas en pacientes con NC son el síntoma más común; sin embargo, hay contradicciones en la relación entre epilepsia y NC. La epilepsia y la NC son enfermedades comunes en la mayoría de los países en vías de desarrollo; debido a su alta prevalencia, pueda que exista una relación causal así como fortuita entre estas dos patologías. La información respecto a los aspectos neurofisiológicos de la NC es escasa. Este capítulo revisa fundamentalmente la información disponible sobre las anomalías electroencefalográficas en pacientes con NC.

* Traducido de la versión original del inglés al español por el Sr. José Luis Torres, estudiante del 7mo año de la Escuela de Medicina de la Universidad de Cuenca.
© Reproducido de: Carpio A. Neurophysiological aspects of Neurocysticercosis. In, Reisin R, Nuwer MR, Hallett M, Medina C. Advances in Clinical Neurophysiology (Supplements to Clinical Neurophysiology Vol 54), 2002:490-6.

Biología huésped-parásito

Los humanos son los únicos huéspedes que albergan el parásito

cestodo adulto, *T solium*, en el intestino. La infección se adquiere con la ingesta de carne de cerdo mal cocida, infectada con larvas de *Tenia* (cisticercos). Los cisticercos se evaginan en el intestino, donde maduran hacia gusanos adultos. Los gusanos consisten en un escólex, el mismo que se adhiere a la pared intestinal y numerosas proglótides (segmentos). Las proglótides, que contienen los huevos de la tenia, son eliminadas en las deposiciones. El huésped intermediario, típicamente el cerdo, al ingerir heces humanas, es infectado con los huevos del parásito (cisticercosis porcina). Las oncósferas escapan de los huevos y penetran en la mucosa intestinal, migrando a través del torrente sanguíneo y depositándose en los tejidos. Durante semanas o meses, evolucionan a larvas o cisticercos. El ciclo de vida se completa entonces cuando los seres humanos ingieren cerdo contaminado con quistes (Pal et al. 2000). La cisticercosis humana es adquirida por la ingesta "accidental" de huevos excretados en las heces de portadores de la *Taenia solium*. En los humanos las rutas más comunes de infección son la ingesta de huevos de *T. solium* en alimentos contaminados con heces humanas y raramente por la auto-infección fecal en pacientes que albergan el parásito adulto en su intestino. Mientras que los quistes se pueden desarrollar en cualquier tejido humano, tienen predilección por el SNC, músculo esquelético, tejidos subcutáneos y el ojo. Los parásitos llegan al SNC por los vasos sanguíneos y tienden a localizarse en la sustancia gris ricamente irrigada.

Epidemiología de la cisticercosis

La teniasis/cisticercosis es endémica en Latinoamérica, India, y China y posiblemente en la población Africana no musulmana. (Pal et al.2000). La malas condiciones de higiene y de vida permiten que los cerdos accedan a las heces humanas, poniendo a las personas en riesgo de desarrollar teniasis/cisticercosis. Un estudio epidemiológico reciente ha demostrado que los familiares de los pacientes con NC tuvieron un riesgo tres veces mayor de positividad serológica para cisticercosis, en comparación con la población general (Goodman et al.1999). Mientras estos hallazgos aún son consistentes con una fuente ambiental común de infección con huevos de *T. solium*, sugieren además un rol potencial de contaminación directa de humano a humano. Trabajadores emigrantes a USA y a otros países desarrollados (Schantz 1996; White 2000) también "exportan" la infección con *T. solium*.

Pruebas inmunológicas, tales como la técnica de inmunoensayo enzimático o ELISA (enzima-linked immunosorbent assay) y la prueba de inmunotransferencia ligada a enzimas o EITB (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay), detectan anticuerpos contra la *T. solium* o el cisticerco (White 2000). Encuestas epidemiológicas de cisticercosis humana, usando EITB como marcador de la enfermedad, reportan una seroprevalencia de 8-12% en algunas regiones de América Latina (Carpio et al 1998; Goodman et al. 1999). Estas pruebas son útiles para la identificación de individuos que han tenido contacto sistémico con el parásito en alguna ocasión. La positividad serológica, sin embargo, no necesariamente

significa un compromiso de infección activa sistémica del SNC. La mayoría de individuos seropositivos en estas poblaciones fueron asintomáticos. No hay estudios prospectivos que proporcionen información de la proporción de individuos seropositivos que desarrollarán crisis epilépticas u otros síntomas neurológicos. Algunos estudios (García et al. 1997), pero no todos (García-Noval et al. 1996), han reportado una asociación entre crisis epilépticas y seropositividad. Aunque una proporción mayor de pacientes con epilepsia han demostrado ser positivos con EITB al ser comparados con los que no tienen epilepsia, la proporción de seropositividad en pacientes epilépticos es similar a lo reportado en las poblaciones generales en estas mismas áreas. Existe además discrepancia entre la positividad de EITB y hallazgos de la tomografía axial computarizada (TAC); más del 50% de estos diagnósticos de NC hechos en base a la TAC, fueron sero-negativos (Carpio and Bittencourt 1999). Esto es especialmente verdad en pacientes con lesiones calcificadas únicamente.

Fisiopatología y clasificación de la neurocisticercosis

La única prueba de oro o "gold standard" confiable para hacer el diagnóstico de NC es la confirmación patológica a través de la biopsia o autopsia. Estos procedimientos, desafortunadamente, tienen obvias limitaciones. A pesar de que en la actualidad no hay información en relación con la especificidad y sensibilidad de los estudios de diagnóstico por imágenes, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son las herramientas principales en el diagnóstico de la NC y pueden ser consideradas como un "gold standard" (Carpio et al. 1999).

Carpio et al. (1994) han propuesto un sistema de clasificación de la neurocisticercosis basado en la viabilidad del parásito: activa, transicional, y inactiva. En el estado activo, la imagen quística en la TAC aparece como un área circunscrita, redondeada, hipodensa, de tamaño y número variables, sin captación del medio de contraste, o con una señal similar a la del líquido cefalorraquídeo en la RMN. Estos estudios muestran la presencia de un nódulo mural excéntrico (el escólex invaginado), que es patognomónico de NC. A medida que el quiste se degenera, progresa hacia el estado transicional: la TAC muestra una captación anular o nodular, rodeado de edema perilesional irregular. En esta fase, el contenido de la vesícula muestra una señal ligeramente mayor que el líquido cefalorraquídeo y es a veces isodenso con el parénquima en la RMN en secuencia T1. La cápsula muestra mayor señal que el cerebro adyacente con un realce anular grueso en las imágenes en T1, mientras que en las imágenes en T2, una señal alta perilesional, debido principalmente a edema (Arraigada et al. 1997). Finalmente, cuando el quiste muere, puede desaparecer o volverse un nódulo inactivo calcificado de densidad homogénea en la TAC (Figura 5.5). La RMN es superior para mostrar quistes intraventriculares o subaracnoideos, y para mostrar la inflamación alrededor del quiste, mientras que la TAC es mejor para mostrar las calcificaciones de las lesiones inactivas (Carpio et al. 1998).

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas de la NC han sido extensamente descritas, (Adamolekun et al. 1994; Carpio and Hauser 1999) concluyendo que los síntomas son variados, y dependen del número y localización de los quistes, así como de la respuesta inmune del huésped contra el parásito. Estos autores confirmaron el diagnóstico de NC principalmente por medio de la biopsia o necropsia. Con el advenimiento de la TAC en la década de los 70, el diagnóstico de NC mejoró. Desde entonces, innumerables publicaciones han confirmado que la NC es caracterizada por un polimorfismo clínico, y casi en la totalidad de pacientes la enfermedad toma su curso particular propio. La mayoría de reportes están de acuerdo en que las manifestaciones clínicas más frecuentes son las crisis epilépticas, hipertensión intracraneal, déficits neurológicos focales y trastornos mentales. Innumerables síndromes han sido descritos, tales como manifestaciones del tronco cerebral, ataxia cerebelosa, deficiencia sensorial, movimientos involuntarios, enfermedad isquémica cerebral, demencia, e hidrocefalia, incluyendo otros síntomas raros y exóticos (Carpio and Hauser 2000; White 2000). La mayoría de estas manifestaciones clínicas se desarrollan durante un período de unos pocos días, semanas, o meses, con períodos de remisión y recaídas, probablemente debido a diferentes estados evolutivos del parásito.

Crisis epilépticas y epilepsia como manifestaciones clínicas principales de neurocisticercosis

Es ampliamente aceptado que las crisis epilépticas son el síntoma más común de la NC, ocurriendo en el 70-90 % de los pacientes (Adamolekun et al. 1995; Pal et al. 2000). No hay acuerdo en los reportes de distribución de los tipos de crisis epilépticas en los pacientes con NC. Algunos autores reportan una proporción mayor de crisis epilépticas parciales, otros concluyen que las generalizadas son más frecuentes (Carpio et al. 1999). Parece que, tanto las crisis epilépticas generalizadas o parciales con generalización secundaria tiene similar frecuencia, mientras que las crisis epilépticas parciales complejas son menos frecuentes. Se asume que la semiología de las crisis epilépticas corresponde a lesiones locales. Algunos autores (Medina et al. 1990) usan el término "crisis epilépticas" indiscriminadamente por epilepsia, y viceversa. Todas las personas con epilepsia experimentan crisis epilépticas, pero no todos los individuos con crisis epilépticas tienen epilepsia. Esta distinción no es sólo semántica; es muy importante desde el punto de vista clínico y epidemiológico.

Las crisis epilépticas asociadas con NC pueden ser catalogadas tanto como sintomáticas agudas o sintomáticas remotas. De acuerdo con la Comisión de Epidemiología y Pronóstico de la ILAE (1997), las personas con cisticercos en la fase transicional o fase degenerativa desarrollan crisis epilépticas sintomáticas agudas, debido a la respuesta inflamatoria aguda del cerebro; por otro lado, un paciente con crisis epilépticas que tiene un quiste activo viable y/o inactivo y parásitos calcificados, pueden ser catalogados de tener crisis epilépticas no provocadas.

La NC tiene un curso clínico impredecible, lo que hace difícil categorizar todos los casos en la clasificación propuesta por la Comisión de la ILAE. Por ejemplo, un paciente con crisis epilépticas crónicas recurrentes, cuyas imágenes de diagnóstico muestran varias calcificaciones parenquimatosas, debería ser catalogado de tener crisis epilépticas sintomáticas no provocadas remotas. El mismo paciente, algunos años más tarde, puede desarrollar hidrocefalia asociada con quistes intraventriculares, o experimentar una recurrencia de quistes transicionales del parénquima. Este caso debería ser considerado como múltiples episodios de NC. Ellos no deberían ser categorizados como crisis no provocadas sintomáticas progresivas debidas a desórdenes progresivos del SNC (Carpio et al. 1998).

Los neurólogos de países en vías de desarrollo ven frecuentemente pacientes en los cuales la primera crisis epiléptica ocurrió muchos años antes de la consulta, y cuando la segunda crisis epiléptica ocurre en el momento de la consulta, las imágenes muestran una o más calcificaciones y un quiste en la etapa transicional con edema perilesional. Podemos asumir que, cuando la primera crisis epiléptica ocurrió, el paciente tenía quistes en la etapa transicional, que posteriormente se calcificaron espontáneamente, y que actualmente el paciente tiene nuevas crisis epilépticas agudas debido a los actuales quistes en fase transicional. De acuerdo con la Comisión de la ILAE (1997) nosotros deberíamos categorizar a estos pacientes de tener eventos epilépticos aislados asociados con una recurrencia de la condición aguda (forma transicional).

La neurocisticercosis como etiología de epilepsia en países subdesarrollados

Es extremadamente difícil comparar resultados de estudios de epilepsia debido a NC. Estos estudios son escasos y frecuentemente engloban todas las crisis epilépticas, antes que la epilepsia sola. Casi todos los estudios son series de casos de prevalencia, que no son útiles para la identificación de la causa de crisis epilépticas. No existe consenso en la definición (si la hay) de NC, así como también existen fallas en los criterios de definición para el diagnóstico tanto de crisis epilépticas como de epilepsia. No hay información de la latencia entre la primera crisis epiléptica aguda sintomática y la primera crisis epiléptica no provocada, ni información acerca de la edad del paciente en el momento del comienzo de las crisis epilépticas en relación con la edad del paciente en el momento del diagnóstico de NC. Estudios de pacientes altamente seleccionados con epilepsia (o crisis epilépticas?) en los servicios de neurología de los hospitales de algunas ciudades de América Latina reportan la NC como la primera causa de epilepsia, reportando un 30-50% de pacientes (Mediana et al. 1990). Sorprendentemente, la proporción de los casos de epilepsia asociados con cisticercosis, usando una prueba inmuno-serológica como herramienta diagnóstica, es considerablemente menor comparada con la proporción de NC usando TAC. Sólo el 12% de los pacientes epilépticos atendidos en consulta externa en el Perú tienen evidencia serológica de *T. Solium* (García et al. 1993).

Nueva información disponible en países en vías de desarrollo muestran que la

proporción de epilepsia idiopática/criptogénica (60-70%) con epilepsia sintomática (30-40%) es similar a la reportada en estudios de países desarrollados (Carpio and Bittencourt 1999). Entre el grupo sintomático, infección y enfermedad parasitaria, particularmente la neurocisticercosis, daño cerebral perinatal, y trauma de cráneo son las patologías más frecuentes reportadas como causas de epilepsia (Arruda 1982; Pal et al. 2000).

En estudios de India, en los cuales las crisis epilépticas sintomáticas agudas fueron excluidas, sólo el 5,3% (Ahuja and Mohanta 1982) y 11% (Sawhney et al. 1996) de pacientes con epilepsia tuvieron NC. En un estudio prospectivo de cohorte (Carpio et al. 1999) entre pacientes con epilepsia de reciente diagnóstico, reclutados en 5 hospitales de las tres principales ciudades de Ecuador, la proporción de epilepsia idiopática/criptogénica (63%) con epilepsia sintomática (37%) fue también similar a los estudios de los países desarrollados. Daño cerebral perinatal (9%), neurocisticercosis (8,3%), infecciones del SNC (4,2%), ECV (4,8%) y trauma de cráneo (4,2%) fueron las patologías más frecuentes reportadas como causa de epilepsia. Sin embargo, si bien la NC es una de los más frecuentes antecedentes entre el grupo sintomático, no es la principal causa de epilepsia, como ha sido sugerido previamente.

Relación entre NC y epilepsia

Existen contradicciones en la relación entre epilepsia y NC. La localización del parásito puede ser lejana de la aparente región epileptógena. Existe además una falta de correlación entre la magnitud de lesiones de la NC y la severidad de la epilepsia. Pacientes con crisis epilépticas refractarias severas pueden tener sólo una lesión calcificada; por el contrario, existen pacientes con múltiples quistes o calcificaciones sin epilepsia. La NC y epilepsia son enfermedades comunes en la mayoría de países subdesarrollados. Debido a su alta prevalencia, una relación causal así como fortuita entre las dos condiciones puede existir independientemente. (Sakamoto et al. 1999).

Las crisis epilépticas pueden ocurrir en cualquier estado evolutivo del parásito. Las crisis epilépticas agudas son más frecuentes en la forma transicional debido a la reacción inflamatoria en la vecindad de los quistes corticales o subcorticales.

En la forma activa, las crisis epilépticas han sido atribuidas a la compresión mecánica de los quistes (Carpio et al. 1998). Podemos teorizar que el riesgo de recurrencia de crisis epilépticas (esto es, epilepsia) probablemente ocurre en la fase inactiva o calcificada de la NC. Esta posibilidad ha sido atribuida a gliosis perilesional residual que resulta en focos epileptogénicos crónicos (Pradhan et al. 2000). Sin embargo, esta teoría requiere más estudios de confirmación. Algunos autores han sugerido que la inflamación leve, visible en TAC y RMN contrastadas, puede persistir en las fases calcificadas de neurocisticercosis, y que puede estar asociada con un riesgo aumentado de crisis epilépticas en curso (Sheth et al. 1998; Nash and Patronas 1999). Estos autores teorizan que el edema perilesional que rodea las lesiones calcificadas debidas a la NC es una respuesta inflamatoria persistente del huésped provocada por liberación de antígenos de las lesiones calcificadas. Sin embargo,

en pacientes con múltiples calcificaciones no está claro por qué sólo algunas de las lesiones calcificadas inducirían una inflamación.

También existe discrepancia entre la localización clínica basada en la semiología de las crisis epilépticas y la localización de las lesiones en neuroimagen. No obstante, algunos autores sugieren que esto se debe a la propagación de la descarga de las crisis epilépticas (Sacamoto et al. 1999). En la epilepsia del lóbulo occipital, ha sido demostrada una propagación occípito-temporal en aquellos pacientes que tuvieron automatismos, típico de crisis epilépticas del lóbulo temporal, y propagación suprasilviana fue demostrada en esos pacientes que presentaron manifestaciones motoras tónicas o clónicas. Una relación no causal entre la epilepsia y cisticercosis en algunos casos puede explicar estas aparentes discrepancias.

Anormalidades del EEG en pacientes con neurocisticercosis

Se asume que los hallazgos del EEG tienen mala correlación con la TAC en pacientes con NC. El EEG se ha encontrado anormal en 30-50% de los pacientes con crisis epilépticas debidas a NC. En estos pacientes, una correlación positiva entre las lesiones en la TAC y anomalías de localización y lateralización del EEG han sido reportadas en sólo 15-30% de los casos. Similarmente, una correlación entre los tipos de crisis epilépticas y las anomalías del EEG se da en alrededor del 8-20% (Cukiet et al. 1994). Estudios que relacionan los focos epilépticos y calcificaciones intracraneales sugieren que las calcificaciones no fueron la lesión epileptógena en al menos el 50% de los casos (Terra et al. 1995). Algunos autores trataron de correlacionar el EEG con la viabilidad de los quistes (Chayasirisobhon et al. 1999). Ellos reportaron una frecuencia baja de anomalías en el EEG (28%) en pacientes con todas las formas de NC, pero la forma inactiva no dio ninguna anomalía interictal en el EEG. Estos autores sugieren que la irritabilidad del foco epiléptico debida a gliosis perilesional pueda que no sea suficiente para causar anomalías en el EEG en la forma inactiva de NC. También han sido documentados intentos para detectar señales patológicas y localizar los focos epileptógenos por medio de la magneto-encefalografía en casos de NC. En un estudio pequeño que fue llevado a cabo en 25 pacientes con NC (Resende et al. 1997), los autores sugirieron que las anomalías en los potenciales evocados pueden ser predictivas de un pronóstico grave. No obstante, esta afirmación requiere más estudios confirmatorios.

Considerando que la epileptogenicidad de las lesiones cisticercosas es probablemente baja para las calcificaciones residuales, uno debería considerar la probabilidad de asociación fortuita entre las dos condiciones (Sacamoto et al. 1999; Leite et al. 2000). Evidencia inequívoca de relación causal entre la NC y epilepsia puede ser deducida de la correlación entre datos clínicos, electroencefalografía, y estudios de imágenes. Esta evidencia debería ser demostrada en pacientes con lesiones únicas o múltiples evidenciadas por estudios de imágenes, correlacionando con datos monitorizados de video-EEG que muestren anomalías ictales e interictales correlacionadas con el tipo de crisis. La asociación

debería ser confirmada y el nivel de riesgo determinado a través de estudios epidemiológicos apropiados. Una relación no causal entre epilepsia y cisticercosis en algunos casos puede explicar estas aparentes diferencias. El EEG juega seguramente un rol importante en el diagnóstico de la epilepsia en NC. Estudios de cohorte prospectivos futuros, diseñados específicamente para estudiar las anomalías del EEG ictal e interictal en pacientes con crisis, correlacionado con las diferentes etapas evolutivas del parásito, pueden aclarar la relación entre NC y epilepsia.

Conclusiones y recomendaciones para futuras investigaciones

La epilepsia y la neurocisticercosis son enfermedades comunes en países subdesarrollados. La cisticercosis está siendo diagnosticada con mayor frecuencia en las naciones industrializadas, debido a la migración desde las regiones endémicas por el fenómeno de la globalización. Las crisis epilépticas son el síntoma más común en pacientes con localización parenquimatosa del parásito. La NC no es necesariamente la principal causa de epilepsia en países subdesarrollados, sin embargo es una de los antecedentes más frecuentes en pacientes con epilepsia sintomática. Las crisis epilépticas generalizadas y las parciales con generalización secundaria son más comunes, mientras que las crisis epilépticas parciales complejas son poco frecuentes. Las crisis epilépticas pueden ocurrir en cualquier estado evolutivo del parásito; sin embargo, las crisis epilépticas agudas sintomáticas son más frecuentes en la forma transicional debido a la respuesta inflamatoria del cerebro. El riesgo de recurrencia de las crisis epilépticas (epilepsia) ocurre en la forma de NC inactiva o calcificada. Esta ha sido atribuida a gliosis residual perilesional. Existen contradicciones en la relación de la epilepsia y la NC. Debido a la alta prevalencia de ambas enfermedades, una relación causal así como fortuita entre las dos patologías podría coexistir. Una correlación entre las lesiones observadas en estudios de neuroimagen y las anormalidades del EEG ha sido reportado tan sólo en 15-30% de los pacientes. Las calcificaciones no parecen ser la fuente de lesiones epileptógenas en al menos el 50% de los casos. Estudios de cohorte prospectivos, correctamente diseñados para estudiar las anormalidades del EEG ictales e interictales en pacientes con crisis epilépticas, correlacionadas con los diferentes estados evolutivos del parásito, podrían aclarar la relación entre la NC y la epilepsia. Futuros estudios respecto a la validez científica de la magnetoencefalografía y potenciales evocados son necesarios en pacientes con NC.

Referencias

1. Adamolekun, A., Carpio, A. and Carvalho-Filho, F. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia*, 1994, 35: 89-93.
2. Ahuja, G.K. and Mohanta, A. Late onset epilepsy. *Acta Neurol.Scand.*, 1982, 66: 216-226.
3. Arriagada, V., Arriagada C., Terra E., Manen R. and Julio D. *Imagende resonancia*

- magnética en neurocisticercosis. In: C. Arriagada, J. Nogales-Gaete and W. Apt (Eds.), *Neurocisticercosis. Aspectos epidemiológicos, patológicos, inmunológicos, clínicos, imagenológicos y terapéuticos*. Arrynog Ediciones, Santiago, 1997:209-278.
4. Arruda, W.O. Etiology of epilepsy. A prospective study of 200 cases. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 1991, 49: 251-254.
 5. Carpio, A. and Bittencourt, P.R.M. Epilepsy in the Tropics. In: J.S. Chopra and I.M.S. Sawney (Eds.), *Neurology in Tropics*. B.I. Churchill-Livingstone, New Delhi, 1999: 527-32.
 6. Carpio, A. and Hauser, W.A. Manifestaciones clínicas: cisticercosis cerebral infantil. In: T. Alarcón (Ed.), *Cisticercosis del Sistema Nervioso Central*. Abad Cia, Guayaquil, 1999: 107-131.
 7. Carpio, A., Placencia, M., Santillán, F. and Escobar, A. Proposal for a new classification of neurocysticercosis. *Can. J. Neurol. Sci.*, 1994, 21: 43-47.
 8. Carpio, A., Escobar, A. and Hauser, W.A. Epilepsy and cysticercosis: a critical review. *Epilepsia*, 1998, 39: 1025-1040.
 9. Carpio, A., Hauser, W.A., Lisanti, N., Aguirre, R., Roman, M., Placencia, M. and Barrionuevo, C. Prognosis of epilepsy in Ecuador: A preliminary report. *Epilepsia*, 1999, 40(Suppl. 2): 110.
 10. Chayasirisobhon, S., Menoni, R., Chayasirisobhon, W. and Locke, G.E. Correlation of electroencephalography and the active and inactive forms of neurocysticercosis. *Clin. Electroencephalogr.*, 1999, 30: 9-11.
 11. Commission on Epidemiology and Prognosis of the International League Against Epilepsy. The epidemiology of the epilepsies: future directions. *Epilepsia*, 1997, 38: 614-618.
 12. Cukiert, A., Puglia, P. and Scapola, H.B. Congruence of the topography of intracranial calcifications and epileptic foci. *Arq. Neuro-psiquiatr.*, 1994, 52: 289-294.
 13. García, H.H., Gilman, R., Martínez, M. and Tsang, V.C.W. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. *Lancet*, 1993, 341: 97-200.
 14. Garcia-Noval, J., Allan, J.C., Fletes, C., Moreno, E. and DeMata, F. Epidemiology of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in two rural Guatemalan communities. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1996, 55: 282-289.
 15. Goodman, K., Ballagh, S.A. and Carpio, A. Case control study of seropositivity for cysticercosis in Cuenca, Ecuador. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1999, 60: 70-74.
 16. Medina, M.T., Rosas, E., Rubio-Donnadieu, F. and Sotelo, J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch. Int. Med.*, 1990, 150: 325-332.
 17. Nash, T.E. and Patronas, N.J. Edema associated with calcified lesions in neurocysticercosis. *Neurology*, 1999, 53: 777-781.
 18. Pal, D.K., Carpio, A. and Sander, J.W.A.S. Neurocysticercosis and Epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2000, 68: 137-143.
 19. Pradhan, S., Kathuria, M.K. and Gupta, R.K. Perilesional gliosis and seizure outcome: a study based on magnetization transfer magnetic resonance imaging in patients with neurocysticercosis. *Ann. Neurol.*, 2000, 48: 181-187.
 20. Resende, L.A., Agapejev, S., Rodrigues, R. and Schelp, A.O. Evoked potentials in neurocysticercosis. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 1997, 55:258-266.

21. Sakamoto, A.C., Bustamante, V.C.T. and Garzón, E. *Cysticercosis and epilepsy*. In: P. Kotagal and H.O. Luders. (Eds.), *The Epilepsies: Etiologies and Prevention*. Academic Press, San Diego, CA, 1999: 275-282.
22. Sawhney, M.I., Lekhra, O.P., Shashi, J.S., Prabhakar, S. and Chopra, J.S. *Evaluation of epilepsy management in a developing country: a prospective study of 407 patients*. *Acta Neurol. Scand.*, 1996, 94: 19-23.
23. Sheth, T.N., Pilon, L., Keystone, J. and Kucharczyk, W. *Persistent MR contrast enhancement of calcified neurocysticercosis lesions*. *Am. J. Neuroradiol.*, 1998, 19: 79-82.
24. Terra, V., Sakamoto, A.C. and Santos, A.C. *Epilepsy and cerebral cysticercosis: correlation between CT, EEG, and clinical findings*. *Epilepsia*, 1995, 36(Suppl. 3): 226.
25. White, A.C. *Neurocysticercosis*. *Curr. Treat. Opt. Infect. Dis.*, 2000, 2: 78-87.