

ARTICULO DE REVISIÓN

Neurocisticercosis en México, revisión de la literatura

Lydia Carolina Valenzuela-Borrayo 1

1 Médico Interno de Pregrado
Hospital Civil Fray Antonio Alcalde

Abstract

La neurocisticercosis, es la principal enfermedad parasitaria del sistema nervioso humano y es la causa más común de epilepsia adquirida, sin embargo la transición epidemiológica en México ha causado que miremos más a patologías metabólicas y cardiovasculares dejando de lado esta importante enfermedad. El objetivo de este artículo es el analizar el tema de neurocisticercosis en cuanto a características epidemiológicas, los agentes de la infestación, curso de la enfermedad, las características fisiopatológicas, clasificación, presentación clínica, hallazgos radiológicos de diagnóstico y tratamiento. Para tal, se realizó una revisión bibliográfica de 16 artículos, 3 de revisión, 11 trabajos originales y 2 meta-análisis del año 2000 al 2010. Se concluye que la neurocisticercosis es una entidad endémica en América Latina, principal causa de epilepsia adquirida, actualmente con diversas técnicas para diagnóstico, con resultados específicos relacionados a estadio, localización, respuesta inflamatoria y con un tratamiento establecido.

Palabras Clave: Neurocisticercosis, Cisticerco, *Taenia solium*.

(Hipoc Rev Med No 23, Nov-Dic, 2010)

Introducción

En la actualidad, la neurocisticercosis (NCC) representa la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central humano, es la causa más común de epilepsia adquirida y es un importante problema de salud pública en todo el mundo; su prevalencia es dependiente de factores socioculturales y económicos (1).

Algunos datos muestran la persistencia de transmisión activa en México, en particular, un informe parcial incluyendo sólo los pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México (INNN), no mostró ninguna disminución estadísticamente significativa de NC entre 1995 y 2001 (del 2,4 al 1,8%). Las encuestas transversales en las zonas rurales y comunidades indican la persistencia de NCC en humanos (prevalencia 9%) y cisticercosis porcina (hasta 30%) (2).

En un estudio realizado en México, se tomaron muestras de 154 residentes al azar al realizarse una tomografía computada cerebral. La prevalencia de la NC se estimó en 9,1% (IC 95%: 5,1% -14,8%). Ninguno de los sujetos de la muestra tenían clínicamente evidentes manifestaciones de NCC. La prevalencia de la NCC fue considerablemente mayor entre niños de 0-19 años de edad con una prevalencia estimada de 13.2% (IC 95%: 7,0% -21,9%) que entre los adultos de 20-54 años, con un estimado de prevalencia de 3,2% (IC 95%: 0,4% -11,0%) (3).

A pesar de estos datos, la transición epidemiológica que ocurre en México, con mayor incidencia de enfermedades del metabolismo, enfermedades neoplásicas y degenerativas, podría llevarnos a hacer caso omiso de la importancia de NCC en

Ciclo Vital

Las 2 principales fuentes por las que los humanos contraen cisticercosis son la ingestión de comida contaminada por *Taenia solium* (huevos) y vía fecal-oral en donde los individuos albergan el cestodo intestinal.

La *T. solium* tiene un ciclo de vida complejo que requiere de dos huéspedes, con el hombre como hospedador definitivo portando la taenia intestinal, y como el cerdo intermedio el cual alberga las larvas o cisticercos.

El cerdo ingiere heces humanas infectadas con huevos y proglótides de *T. solium*, una vez dentro del tracto intestinal, los huevos se abren liberando oncosferas que cruzan la pared intestinal, entrando en el torrente sanguíneo y son dirigidos a tejidos del huésped donde los embriones evolucionan a larvas (cisticercos). En estas circunstancias, los cerdos se vuelven huéspedes intermedios (4).

Los cisticercos son ingeridos por los seres humanos a través de carne mal cocida de cerdo infectada por *T. solium*, los huevos de la taenia se arrojan en las heces y contaminan la comida por la higiene pobre. Cuando estos huevos son ingeridos y expuestos al ácido gástrico del estómago humano, ellos pierden su capsula protectora y se vuelven en quistes larváticos llamados oncosferas. Estas cruzan el tracto gastrointestinal y migran por vía vascular al cerebro, músculos, ojos y otras estructuras (5). Los parásitos se establecen en los tejidos como quistes de larvas y llegan a madurar su tamaño en aproximadamente 3 meses (6).

Una vez en el cerebro, los quistes larváticos (cisticercos), son protegidos por años de la respuesta inmune del huésped y empiezan procesos degenerativos que dirigen a la muerte del parásito y que después se transforma en un nódulo inerte, por lo que no hay respuesta inflamatoria siempre y cuando la pared del quiste (rica en glucoproteínas) permanezca intacta (5,6).

Un cisticerco viable en el parénquima mide aprox. 10mm, estos tienden a alojarse en la corteza cerebral de los ganglios basales por el alto grado de vascularización en estas áreas. Los cisticercos subaracnoideos pueden ser localizados dentro del surco cortical o en las cisternas de LCR en la base del cerebro. Otras localizaciones dentro del SNC incluyen el espacio subdural, la región selar, el ojo y el cordón espinal (5,6).

Después de un tratamiento, o una buena respuesta inmune, el primer signo de involución del cisticerco es la etapa coloidal donde escólex muere. Posteriormente ocurre una etapa nodular granular donde el escólex es transformado en gránulos mineralizados, finalmente los quistes degenerados forman un granuloma calcificado, el cual es reconocido como calcificaciones puntuales en la Tomografía Axial Computarizada (TAC), causando diversas manifestaciones clínicas acorde a su localización (5,6).

Respecto a epileptogénesis, en el momento de la primera convulsión, la mayoría de los pacientes tienen un quiste activo, ya sea un quiste vesicular o coloidal. El nuevo inicio de convulsiones está comúnmente asociado a quistes activos en lugar de granulomas calcificados (5,6).

Por lo tanto, la epilepsia crónica es usualmente asociada con granulomas calcificados. Los quistes que son activos y en degeneración (quistes coloidales) son los más epileptogénicos. Los quistes se degeneran rápido dentro de 6 a 12 meses después de la presentación inicial (5,6).

Datos Epidemiológicos

Frecuencia y Prevalencia.

El hallazgo incidental de granulomas calcificados se encuentra en 10%-20% de la población en general en lugares endémicos, con un estimado de 75 millones de personas en América Latina en riesgo de neurocisticercosis, 400.000 de los cuales son sintomáticos (1,2).

La cisticercosis es endémica en América Latina, África subsahariana y en algunas regiones de Asia incluyendo el subcontinente indio, China, Corea e Indonesia. La enfermedad es rara en la mayoría de los países de Europa, en América del Norte, en Oceanía, y en algunos países musulmanes de Asia y África. Sin embargo, los casos importados pueden producirse incluso en estas áreas (2).

La cisticercosis puede verse en las poblaciones inmigrantes con una proporción relativamente alta, como en el suroeste de Estados Unidos y Sudáfrica. Aproximadamente 2,5 millones de personas en todo el mundo llevan la *taenia* adulta, y muchos más están infectados con cisticercos (2).

Se menciona un estudio el cual se realizó, durante el período de 10 años estudiando la frecuencia de NCC en México, el cual no mostró disminución significativa en el INNN, el centro neurológico más activo en México. Sin embargo, algunos cambios significativos se produjeron.

La proporción de pacientes con NCC de la Ciudad de México aumentó, posiblemente debido a la migración de la población rural. La adquisición de TC, entre 1994 y 2004, por la mayoría de hospitales público en los Estados vecinos de la Ciudad de México también puede ser el resultado en el diagnóstico más frecuente que antes de NCC y en la disminución de su asistencia al INNN. El único cambio optimista detectado en este estudio fue la disminución significativa en la severidad de NCC, un cambio que pudiera estar relacionado con un diagnóstico precoz (2).

Estos resultados fueron confirmados cuando se comparó la frecuencia de hospitalización de pacientes en neurología se mantuvo estable, mientras que la frecuencia en NC en el servicio de neurocirugía, así como la mortalidad, disminuyó. Estos datos refuerzan la noción de transmisión activa persistente, de acuerdo con la alta prevalencia de la cisticercosis porcina (13,3%) registrada en los últimos estudios epidemiológicos realizados en las zonas rurales de México. Este último es el más adecuado indicador más de transmisión activa, ya que el 80% de los cerdos en las comunidades rurales se consumen antes de cumplir un año de edad (2).

En las zonas rurales, la alta prevalencia de la cisticercosis porcina es acompañada de una alta frecuencia de casos con calcificaciones de NCC y una frecuencia extremadamente baja de NCC vesicular. Estas desproporciones entre calcificados y cisticercos vesiculares en humanos indican que en la mayoría de los casos el parásito se destruye. Por otro lado, la estabilidad de la frecuencia de NCC en INNN también indica que, a pesar de este hecho, el parásito (vesicular o calcificado) sigue causando los síntomas en un importante número de sujetos infectados (2).

Presentación y Mortalidad.

La neurocisticercosis afecta a hombres y mujeres por igual y se manifiesta principalmente en adultos jóvenes, con una incidencia pico entre los 25 y 35 años de edad, sin embargo, la infección (no necesariamente conduce a la enfermedad) probablemente ocurre temprano en la vida (5-15 años de edad); La enfermedad es cada vez más comúnmente diagnosticada con el uso sistemático de métodos de diagnóstico como la TC y RM cerebral (8).

No se dispone de cifras para la carga de mortalidad asociada con NCC; sin embargo, la forma de ramificada de NCC, que aparece macroscópicamente como grupos de cisticercos, situados en el espacio subaracnoideo, se asocia a peor pronóstico y la elevada tasa de mortalidad (más del 20%). La NCC asociada a la epilepsia es una causa importante de morbilidad neurológica.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica de los pacientes con NCC es muy variable y no específica y depende del número, localización, tamaño y etapa de los parásitos, así como el grado de respuesta inflamatoria del huésped (4,9).

Por lo tanto, casi cualquier síntoma neurológico se ha notificado y una presentación clínica muy pleomórfica puede ocurrir, con epilepsia (52% de los casos) que puede ser generalizada o parcial, simple o compleja, las crisis parciales pueden estar asociadas con la presencia de una lesión única. Las convulsiones tónico-clónico generalizadas, lo que se cree que está relacionado con la presencia de múltiples lesiones y dolor de cabeza (43%) siendo más comunes los síntomas, causados por la obstrucción de LCR (hasta un tercio de los casos). Por el contrario, los signos de irritación meníngea son poco frecuentes (<2% de los casos). Los síntomas pueden retrasarse por varios años o pueden permanecer de manera subclínica (4,9).

La presentación clínica más común son las convulsiones como resultado de la inflamación perilesional en los quistes, a pesar del infarto y vasculitis que también pueden actuar como factores predisponentes, e incluso granulomas calcificados han sido implicados en esta presentación clínica. Aproximadamente 50%-70% de los pacientes experimentan convulsiones recurrentes (4,9).

La hipertensión intracranal y la encefalitis se explican por dos mecanismos: (a) la obstrucción del flujo debido a los quistes intraventriculares, aracnoiditis, o secundaria a ependimitis inflamatoria masiva en respuesta a una pesada carga de parásitos y (b) efecto de masa en los casos de quistes muy grandes. Este escenario es más común en mujeres jóvenes, en los niños o después de tratamiento antihelmíntico. Los pacientes presentan alteración de la conciencia, convulsiones, pérdida de visión o disturbios, dolor de cabeza, vómitos y edema de papila (4,9).

Los pacientes con NCC ventricular pueden desarrollar el síndrome de Bruns caracterizado por dolor de cabeza, edema de papila e incluso pérdida del conocimiento, con una recuperación rápida provocada por quistes en el cuarto ventrículo (4,9).

NCC espinal, representa sólo el 1,5% de los casos. La forma intradural-extramedular es la más común y la presentación clínica incluye a menudo paraparesia o cuadriplejia asociadas a déficit sensorial, aracnoiditis y meningitis crónica, subaguda o enfermedad crónica subaracnoidea causada por el engrosamiento de las meninges (4,9).

En general, pacientes con NCC no suelen cursar con fiebre o signos de cualquier respuesta inflamatoria o irritación meníngea. El engrosamiento anormal de las leptomeninges a lo largo de la base del cráneo y la cara ventral del tronco cerebral puede atrapar el quiasma óptico y los nervios craneales, lo que da lugar a alteraciones visuales y parálisis de pares craneales o disfunción de los mismos; Esta última es responsable de los síntomas de disfunción espinal. (4,9)

Diagnóstico

Un conjunto de criterios de diagnóstico se propuso en 1996 por O.R. Del Brutto, sobre la base de objetivos clínica, imágenes, inmunológicos, epidemiológicos y datos; estos criterios consisten en cuatro categorías que son estratificados en función de su importancia diagnóstica (9).

Estos criterios proporcionan dos grados de certeza diagnóstica:

Diagnóstico definitivo, en pacientes que tienen un criterio absoluto o en aquellos que tienen dos mayores, uno menor y un criterio epidemiológico.

Diagnóstico probable, en pacientes que tienen uno mayor más dos criterios menores, en aquellos que tienen uno mayor, uno menor, y un criterio epidemiológico, y en aquellos que tienen tres criterios menores más uno de los criterios epidemiológicos (9).

Tabla 1. Criterios Diagnósticos de NCC (9)

Criterios Diagnósticos	
Absoluto	Demostración histológica del parásito en una biopsia cerebral o medular Lesiones quísticas que muestren el scolex en la TC o IRM Visualización directa de los parásitos subretinianos
Mayor	Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de imagen Suero positivo para anticuerpos anticisticerco en inmunoblot Resolución de las lesiones quísticas intracraeales tras el tratamiento (albendazol o praziquantel) Resolución espontánea de lesiones únicas pequeñas captantes
Menor	Lesiones compatibles con NCC en estudios de imagen Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC LCR positivo en ELISA para la detección de anticuerpos anticisticerco Cisticercosis fuera del sistema nervioso central
Epidemiológico	Evidencia de contacto con un huésped infectado con <i>T. Solium</i> Individuos procedentes de un área donde la cisticercosis es endémica Historia de viajes frecuentes

Técnicas de Diagnóstico

Pruebas Inmunológicas

El ensayo actual de elección es la EITB utilizando extracto parciales de antígeno purificado antigénico, tiene una especificidad documentado cercana al 100% y una sensibilidad de 94% a 98% en los pacientes con dos o más lesiones quísticas. Sin embargo, se mencionan falsos negativos en pacientes con cisticerco único intracranegal, en los que menos del 50% positivos (10).

El método que se ha utilizado hasta ahora es una enzima-ligado ensayo inmunoenzimático (ELISA) que se basa en la utilización de un extracto antigénico crudo del parásito, se ha utilizado para el diagnóstico de cisticercosis en zonas endémicas. Sin embargo, estudios recientes han demostrado un gran número de resultados falsos positivos y falsos negativos.

La detección de anticuerpos anticisticerco por ELISA utilizando LCR (indicado en todos los pacientes que se presentan con la aparición de nuevas convulsiones o déficit neurológico de neuroimagen) fue 87% sensible y específico del 95%, y sigue siendo una herramienta útil para el diagnóstico de NCC en las zonas con acceso limitado a ensayos EITB. Sin embargo, esta prueba puede ser falso negativo en pacientes con cisticercosis en parénquima cerebral o en aquellos con enfermedad inactiva y puede ser un falso positivo en otros por infecciones por helmintos (10).

EITB fue adaptado y se comparó con la prueba ELISA, se realizaron las pruebas de ambos ensayos. En este sentido, el resultado de esta comparación y caracterización de la respuesta de los pacientes en relación con el número, tipo y localización de los parásitos en el cerebro concluyó que la eficacia de ELISA y EITB como pruebas para el diagnóstico de NCC, EITB es un ensayo es más sensible a pesar de ser menos específico que ELISA en ambas muestras (10).

Mielografía

Es útil en pacientes con cisticercosis leptomeningea espinal porque muestra múltiple defectos en la columna del material de contraste correspondiente a los quistes. Los quistes leptomenigeos pueden moverse (cambiando su posición de acuerdo a los movimientos del paciente) (10).

Diagnóstico Diferencial

Accidente cerebrovascular, trombosis de arteria basilar, gliomas del tronco cerebral, craniofaringioma, glioblastoma multiforme, absceso epidural intracranegal, meningioma, neurosarcoidosis, oligodendrogioma, tumores hipofisarios, meningitis tuberculosa, absceso cerebral.

La enfermedad hidatídica quística casi siempre aparece en TAC/MRI como un quiste intracranegal solo, grande, esférico. Se trata de una forma muy rara de presentación de *T. solium* cisticercosis. Otra condición que puede parecerse a cisticercosis por *T. solium* desde el punto de vista clínico y de neuroimagen es coenurosis, una enfermedad poco frecuente, causada por el cestodo *Multiceps multiceps* (4).

Complicaciones

Los pacientes pueden presentarse con hidrocefalia o complicaciones vasculares debido a la vasculitis, que conduce a oclusión de los vasos. Complicaciones cerebrovasculares, que son el resultado de múltiples mecanismos, incluyendo el luminal reduciendo subintima, vasoespasmo debido a la arteritis de medios vasos y perforación pequeños vasos del cerebro, y trombos frescos. El espectro de las complicaciones vasculares incluye infarto lacunar (más común) síndrome del cerebro medio progresivo (resultado de múltiples áreas de isquemia en el cerebro medio y oclusión del tálamo, donde cursan con deterioro neurológico, somnolencia, paraparesia y alteración de la mirada vertical), ataques isquémico transitorio con una prevalencia de 3,4% (rango, 2% -11,8%), y hemorragia cerebral (4).

Tratamiento

Medidas terapéuticas incluyen medicamentos antiparasitarios, cirugía, y medicación sintomática (6).

Antiparasitarios

Se realizó un meta análisis en el año 2008, respecto al tratamiento para NCC en el cual se sugiere que el albendazol es más eficaz que el praziquantel en el control de las convulsiones y que lleva a la desaparición total de los quistes y posteriormente, a la cura de pacientes con NCC, aunado a un menor costo (11).

Sin embargo, en el análisis de sensibilidad de la desaparición total de quistes, excepto el estudio realizado por Sotelo y cols, no se encontraron diferencias significativas entre los medicamentos.

En cuanto a otros resultados, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre albendazol y praziquantel en la reducción del número total de quistes, la mortalidad total, eventos adversos, y el desarrollo de la hipertensión intracranegal debido a los agentes terapéuticos administrados.

La reducción de la eficacia del praziquantel podría explicarse por la interacción entre el praziquantel y corticosteroides, en la cual se reduce su concentración sérica, además, de interactuar con fármacos anti-epilépticos (ejemplo fenitoína y carbamazepina) (6), lo que altera su biodisponibilidad. Por el contrario, los corticosteroides interactúan con albendazol al disminuir la velocidad de eliminación de albendazol sulfóxido, que es el metabolito activo de albendazol, así hay un aumento de las concentraciones séricas de sulfóxido de albendazol.

De acuerdo a una revisión del Cochrane del año 2010, se determina una preferencia al albendazol en cuanto a recurrencia de convulsiones, persistencia de síntomas, reducción de lesiones y efectos adversos, así como una duración de tratamiento en menor tiempo y la adición de corticosteroides (12).

A menudo, los primeros días después de la administración de agentes antiparasitarios, existe una descompensación de la presión intracranal y la aparición de convulsiones o empeoramiento de las preexistentes, debido a la inflamación perilesional por la degeneración del parásito, esta afección puede ser potencialmente mortal.

La severidad de la inflamación es proporcional a la carga parasitaria lo que resulta en manifestaciones más graves en personas con mayores cargas de quiste. Un enfoque común para mejorar este problema es la administración concomitante de corticoides para reducir el edema, la respuesta inflamatoria, e hipertensión intracranal arterial. Se debe prestar especial atención a los pacientes con cargas altas de quistes. En tales casos, los corticosteroides deben ser administrados antes de los agentes antiparasitarios. Los antihelmínticos son efectivos contra los quistes viables, pero no sobre los restos, granulosas, quistes y calcificaciones de los muertos (12).

Después de las primeras descripciones del uso exitoso de praziquantel y albendazol en la neurocisticercosis, varias series de casos señalaron que algunos tipos de neurocisticercosis del parénquima se pueden resolver sin ser tratados con drogas antiparasitarias; porque la cisticercosis del parénquima cerebral sigue un curso benigno y los quistes se degeneran y sanan por la evolución natural de la enfermedad.

Tratamiento Quirúrgico

El papel de la terapia quirúrgica en el manejo de la NCC se ha reducido considerablemente con el tiempo y ahora es principalmente restringida a la colocación de derivaciones ventriculares para la hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis (4).

El prolongado curso clínico de estos pacientes y su alta tasa de mortalidad (hasta el 50% en dos años) se relacionan directamente con el número de intervenciones quirúrgicas para cambiar la derivación. Según un informe, el mantenimiento de esteroides puede disminuir la frecuencia de bloqueos de la derivación. Muchos autores defienden las maniobras combinadas con fármacos antiparasitarios para reducir la incidencia de fracaso de la derivación (4).

Recientemente, procedimientos invasivos se han descrito, específicamente el uso de resección neuroendoscópica de quistes ventriculares. Los resultados totales han sido excelentes, con una menor morbilidad que con la cirugía abierta (4).

Medicación Sintomática y Antiinflamatoria

Los corticosteroides con frecuencia se utilizan en pacientes con neurocisticercosis. El régimen más frecuente es la dexametasona en dosis de entre 4,5 y 12 mg/día. La prednisona a 1 mg/kg/día puede sustituir dexametasona cuando un tratamiento a largo plazo de esteroides es obligatorio. Los corticosteroides se utilizan con frecuencia para disminuir síntomas neurológicos debido a la muerte del parásito y son el manejo primario para la aracnoiditis de la cisticercosis crónica o encefalitis, donde hasta 32 mg de dexametasona por día es necesario para reducir el edema cerebral que acompaña a esta condición. El manitol, a dosis de 2 g/kg/día, también se utiliza para hipertensión intracranal aguda secundaria a neurocisticercosis.

Otros medicamentos comúnmente utilizados para tratar los síntomas en pacientes con neurocisticercosis son los fármacos antiepilepticos y analgésicos. La retirada de drogas antiepilepticas se puede lograr, aunque las calcificaciones residuales en la TAC marca, que el riesgo de convulsiones recurrentes es alto para los pacientes (4).

Tratamiento para la Taeniasis

El tratamiento adecuado de los huéspedes de gusanos es crucial para interrumpir la transmisión de cisticercosis. La *Taenia Solium* puede ser curada con una dosis única de niclosamide (2 g) o praziquantel (5 mg/kg). Niclosamide es el medicamento de elección porque no es absorbido en el intestino, así evitando el riesgo de desarrollar síntomas neurológicos si el paciente además tiene NCC. El tratamiento con niclosamide o praziquantel es supuestamente efectivo en un 95% o más, pero no existe ningún estudio de seguimiento (10).

Referencias

1. Ansari JA¹, Karki P¹, Dwivedi S¹, Ghotekar LH¹, Rauniyar RK², Rijal S¹ 1Dept. of Medicine, 2Department of Radiology, B P KoiralaInstitute of HealthSciences, Dharan Nepal. Neurocysticercosis- a review. KathmanduUniversity Medical Journal 2003, Vol. 1, No. 1, 48-55.
2. Fleury A, Moreno García J, Valdez Aguerrebere P, de SayeDura'n M, Bécerril Rodríguez P, et al. (2010) Neurocysticercosis, a Persisting Health Problem inMexico. PLoSNegl Trop Dis 4(8): e805. doi:10.1371/journal.pntd.0000805, August 2010 .
3. Ndimubanzi PC, Carabin H, Budke CM, Nguyen H, Qian Y-J, et al. (2010) A Systematic Review of the Frequency of Neurocysticercosis with a Focus onPeople with Epilepsy. PLoSNegl Trop Dis 4(11): e870. doi:10.1371/journal.pntd.0000870, November 2, 2010.
4. Julio Sotelo, Oscar H del Brutto, M.D.. Review of neurocysticercosis. Neurosurg. Focus / Volume 12 / June, 2002.
5. De Giorgio C M.D, Medina Marco T, M.D, Duron, Reyna M.D, Chi Zee, M.D, SusanPietschEcueta, M.P.H. Neurocysticercosis current review. Vol.4, No.3 (May/June)2004 pp. 107-111. Blackwell Publishing, Inc.
6. Hector H. García,^{1,2*} Carlton A. W. Evans,^{3,4} Theodore E. Nash,⁵ Osvaldo M. Takayanagui CurrentConsensusGuidelinesforTreatment of Neurocysticercosis. Clinical Microbiological Review, Oct. 2002, p. 747–756 Vol. 15, No.4.
7. Eric T. Kimura-Hayama, MD • Jesús A. Higuera, MD • Roberto Corona- Cedillo, MD • Laura Chávez-Macías, MD • AnamariPerochena, MD Laura Yadira Quiroz-Rojas, MD • Jesús Rodríguez-Carbajal, MD • José L. Ciales, MD, Neurocysticercosis: Radiologic- PathologicCorrelation.
8. Jorge Burneo G, MD, MSPH,NEUROCYSTICERCOSIS. Oct 2, 2006.
9. O.R. Del Brutto, MD, V. Rajshekhar, MCh, A.C. White Jr, MD, the Infectious Disease Section (Dr. White), Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, Neurology. 2001 July 24; 57(2): 177–183.
10. Garcia H, Del Brutto O, New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis. Am. J. Trop. Med. Hyg., 72(1), 2005, pp. 3–9 2005 byThe American Society of Tropical Medicine and Hygiene.
11. Matthaiou DK, Panos G, Adamidi ES, Falagas ME (2008) Albendazole versus Praziquantel in the Treatment of Neurocysticercosis: A Meta-analysis ofComparative Trials. PLoSNegl Trop Dis 2(3): e194. doi:10.1371/journal.pntd.0000194, March 12, 2008.
12. Abba K, Ramaratnam S, Ranganathan LN. Anthelmintics for people with neurocysticercosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010.