

Archivos de Medicina Familiar

Volumen
Volume **6**

Número
Number **3**

Septiembre-Diciembre
September-December **2004**

Artículo:

El impacto de la neurocisticercosis en los países en desarrollo y su relación con el primer nivel de atención:
Segunda parte

Derechos reservados, Copyright © 2004

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

El impacto de la neurocisticercosis en los países en desarrollo y su relación con el primer nivel de atención: Segunda parte

The Impact of Neurocysticercosis in Developing Countries in Relation to Primary Health Care: Part Two

*García-Morales E, * Soriano-Sánchez JA. ***

Impacto en el primer nivel de atención médica

La NCC ejerce su impacto a través de sus manifestaciones clínicas, de las cuales la más frecuente es la epilepsia (EPL)^{29,30}. Desde una perspectiva teórica, se esperaría un incremento de la frecuencia de EPL en las zonas de NCC endémica. Existen diferencias significativas en la incidencia y prevalencia de la EPL cuando se comparan países desarrollados contra aquéllos en vías de desarrollo. En el ámbito mundial la EPL afecta de 5 a 10/1,000 sujetos en promedio, el 80% viven en países en desarrollo. La prevalencia de la EPL en países desarrollados es de 5-6/1,000, pero por ejemplo en América Central y del Sur es de 17/1,000. La incidencia anual es de 50 por 100,000 habitantes al año en países desarrollados, pero es de 120 por 100,000 en países en subdesarrollo, aproximadamente el doble³¹.

La mayor incidencia de EPL en los países en desarrollo puede ser explicada por un incremento en el riesgo de padecer enfermedades que llevan a daño cerebral, la NCC entre otras. Pero en realidad no se sabe si estas diferencias se deben a un aumento real de la prevalencia o están relacionadas a diferencias de muestreo en los diferentes estudios. Esto se traduce en que aproximadamente 50 millones de gentes padecen EPL en los países en desarrollo³²; en México se calcula que aproximadamente un millón de personas padecen EPL y en las zonas endémicas, se presume que hasta el 25% de los casos, de inicio en edad adulta, se asocian a NCC^{8,33}.

EPL no idiopática. El papel de la NCC: Si comparamos las causas de la EPL no idiopática entre países desarrollados y en vías de desarrollo, en los primeros predomina la enfermedad vascular cerebral, los tumores cerebrales y el trauma de cráneo mientras que en los últimos, son los problemas infecciosos. Aunque asumimos que de estos úl-

timos, la NCC es probablemente la causa más frecuente, las evidencias aún no son concluyentes³⁴⁻³⁶ (*Cuadro I*).

Si es cierto que la NCC es la causa más frecuente de EPL parcial en los países en desarrollo, entonces es de esperar un aumento en la frecuencia de la epilepsia en los países con NCC endémica. Varios estudios en países en desarrollo han demostrado una mayor incidencia de EPL en áreas rurales comparadas con áreas urbanas, sin embargo la contribución específica de la NCC es desconocida. Asumir que la NCC explica esta diferencia por sí sola, podría ser un error. Un ejemplo es un estudio de casos y controles realizado en Bolivia donde se evaluó la relación de la EPL con la NCC y la toxocariasis usando electro inmuno transfer Blot (EITB) para Ts. de 113 casos de epilepsia y 233 controles, el análisis de múltiples variables mostró una relación positiva entre EPL y positividad al EITB para ambas enfermedades, siendo mucho más fuerte para la toxocariasis, especialmente para las epilepsias parciales de inicio tardío donde el OR fue de 3.66 veces (95% IC 1.10 a 12.10) para la NCC y de 18.22 veces (95% IC 2.10 a 158.10) para la toxocariasis⁴⁰.

Estudios de seroprevalencia: La mayoría de los estudios epidemiológicos que tratan de demostrar y cuantificar una relación entre la NCC y la EPL, son estudios de casos y controles en zonas endémicas que comparan la seropositividad entre sujetos EPL y controles. Al mostrar una diferencia entre ambos grupos se pretende establecer la proporción de casos de EPL debidos a NCC. La mayoría de los estudios son realizados en suero usando EITB, algunos en LCR y otros han incluido estudios radiológicos, encefalogramas y valoraciones neurológicas clínicas en grupos seleccionados. Los resultados de varios estudios de seroprevalencia (EITB) comparando pacientes EPL contra no EPL (grupo control) se pueden ver en el *cuadro II*.

* Neurólogo. Hospital Ángeles de Las Lomas. Ciudad de México. México.

** Neurocirujano. Hospital American British Cowdry. Ciudad de México. México.

Dirección para correspondencia:

Dr. Edgar García Morales. Hospital Ángeles de Las Lomas. Vialidad de la Barranca SN.
Col. Valle de las Palmas. CP 52763 Huixquilucan Edo. de Méx. edgarmo02@yahoo.com

Aunque la mayoría de dichos estudios muestran una mayor seroprevalencia en los casos (EPL) vs controles, dichos estudios adolecen de varias deficiencias. La mayoría no documentan sobre los otros factores asociados con el desarrollo de EPL, como antecedentes de hipoxia perinatal, antecedentes familiares de EPL, etc. Al no saber si la frecuencia de estos factores es semejante en los dos grupos comparados, no se puede concluir qué porcentaje de las diferencias encontradas puede ser atribuido exclusivamente a la NCC. Ya mencionamos las diferencias en resultados cuando otras enfermedades son consideradas⁴⁰. Por otro lado recordemos los límites antes mencionados de la premisa “seropositividad = NCC”, que en muchos casos significa sólo exposición previa a Ts, y no NCC.

Estudios radiológicos: Los estudios radiológicos (algunos asociados a estudios de seroprevalencia) intentan establecer la relación NCC/EPL al mostrar un incremento en los hallazgos radiológicos sugestivos de NCC en la población EPL, comparada con una población control (*Cuadro III*).

Ya que hasta el 50% de los casos de NCC por neuroimagen son EITB seronegativos, no es sorprendente que los hallazgos de los estudios radiológicos y los de seroprevalencia frecuentemente son discordantes. Por otro lado, asumir que el hallazgo radiológico de datos compatibles con NCC es la explicación de la EPL puede ser una conclusión errónea. En un estudio radiológico en 40 pacientes de un hospital de tercer nivel en la India, se buscó determinar la relación entre las calcificaciones cortico-subcorticales (CCSC) con el foco de origen de la EPL por electrofisiología (77.5% EPL parcial). Dicha correlación fue congruente en el 55%. Sólo el 0.65% de 4,452 TACs en pacientes sin EPL mostraron CCSC. Los hallazgos de este estudio pueden interpretarse de diferentes formas, ya que o muestran las limitaciones para localizar el foco de la EPL o que hasta en el 45% de sus casos la EPL no estaba relacionada con la NCC⁴⁸.

No todos los individuos con NCC definida por TAC, desarrollan EPL, crisis convulsivas recurrentes. Esto quedó demostrado en un estudio realizado en dos comunidades

rurales de Guatemala donde los sujetos con síntomas sugerivos de EPL y aquéllos con crisis convulsiva única fueron valorados por un neurólogo, excluyendo aquéllos con otras posibilidades diagnósticas. Se realizó TAC en los 76 casos de EPL y 51 controles siendo anormales en el 70% y 33% respectivamente (Chi = 12.2; P < 0.00006). La frecuencia de anomalías por TAC entre aquéllos con crisis única y los EPL fue la misma. Así, muchos individuos asintomáticos o sin EPL tienen anomalías compatibles con NCC. Cabe señalar que no todas las anomalías mencionadas en este estudio son específicas de NCC, la más frecuente fue la calcificación, seguida por “edema cerebral” y finalmente hipodensidades⁴⁹. Así, aunque existen datos sugestivos de que la NCC es una causa frecuente de EPL en los países en desarrollo y que pudiera aumentar la frecuencia de EPL en las zonas endémicas, la evidencia aún no es concluyente²⁹.

Impacto económico

En el caso de la CC/NCC en los países en desarrollo hay un dilema entre si los recursos públicos limitados deben ser utilizados en el desarrollo económico general que tendría un impacto general en la salud y bienestar de las comunidades o gastarlo en programas específicos para ayudar a los individuos afectados con NCC⁵⁰.

Se calcula que la EPL representa aproximadamente el 0.5% del peso total de las enfermedades. Utilizando los datos epidemiológicos de la NCC en Perú se calculó su peso relativo a todas las enfermedades y luego, aplicando el mismo modelo a otros países de AL con NCC endémica se realizó una cuantificación regional. El análisis de 12 estudios poblacionales comunitarios basados en seroprevalencia por (EITB) demostraron una seroprevalencia de la NCC de 6 a 24%. En una comunidad, el 9.1% de seropositivos eran EPL vs el 4.6% de seronegativos; utilizando esta diferencia y basados en un promedio de prevalencia en las zonas endémicas de 6%-10% se calcula que hay de 23,512

Cuadro I. Etiología de EPL en países en desarrollo.

Referencia	NCC	Infarto cerebral	Tumores	Trauma	Otras	Idiopática
37*	40% (?) (mezclado con calcificaciones y lesiones que refuerzan)	ND	ND	ND	ND	ND
38 ¹	20%	ND	ND	15%	5%	35%
35 [§]	50%	ND	ND	ND	ND	ND
39 [£]	8.8%, 10.3% 11.6%	17.3%, 5.1% 4.5	6.8%, ND 3.6	6.8%, ND 10%	4.8% HC, 3.6% MFV, 8.4% otras 5.1% MFV	43% ND
< 15 años 15 a 45 años > 45 años	5% 36%	12%	ND	ND	11% HC	

* Estudio realizado en la India sobre 991 pacientes con EPL sintomática, el 39% fue parcial. El % debido sólo a NCC no mencionado.

¹ Retrospectivo de 8 años realizado en Brasil, 120 pacientes etiología de la EPL parcial de inicio ≥ 18 años, se investigó edad de inicio, etiología y antecedentes familiares.

[§] Estudio retrospectivo, de TAC en México de EPL secundaria en hospital de tercer nivel.

[£] 249 pacientes en una clínica neurológica, Brasil. ND: datos no disponibles. HC: hemorragia cerebral. MFV: malformación vascular

Cuadro II. Estudios de seroprevalencia en casos vs controles.

Casos No. total/% sero +	Controles No. total/% sero +	p	Notas, referencia
?/29% 41/34%	?/8% 8/13%	p < 0.05 ?	México, estudio comunitario en CPL ⁴¹ Perú, comunidad endémica, en 49 sujetos con síntomas neurológicos. El 30% de los ceros de la comunidad fueron sero +, al azar ⁴²
104/22% ^{\$} 95/17.6% [£] 135/1,000	104/? ^{\$} 95/7.4% [£] 38/1,000	?	Madagascar, CPL > 15 años. Ciento cuatro pares de sueros (\$) y 95 pares de LCR (£) ⁴³ Togo, seroprevalencia en 1,343 CPL ⁴⁴
293/67%* 74/13.5%** 376/9.8% ?/7.5%* ?/19%**	No* 746/12.6%** sin controles	χ² = 74 p < 0.000001	Indonesia, en pacientes con CPL de inicio reciente.* En Papúa,** en Bali ⁴⁵ Colombia. De 643 CPL de un Servicio de Neurología, 376 con EITB. *EPL de inicio > 30 años. ** Originarios fuera de Medellín urbano ⁴⁶
189/12%	309/3%	p < 0.001	Lima, Perú. Cuatrocientos noventa y ocho pacientes consecutivos en una Clínica de Neurología * Nacidos fuera de Lima ** Con CPL de inicio tardío *** Ambas características ³⁴
16/35%* 14/154, 9.1%	No 4.6%	?	16 pacientes CPL de zona rural en Perú ⁴⁷ Estudio comunitario en Perú ¹

a 39,186 casos de NCC sintomática en Perú. El cálculo para América Latina es de 75 millones de personas que viven en un área endémica, de los cuales 400,000 padecen enfermedad sintomática, por lo que la CCC contribuye sustancialmente a las enfermedades neurológicas en Perú y América Latina¹.

Las áreas de impacto económico de la NCC se pueden agrupar en los siguientes grupos.

- 1) Incremento en el gasto por la atención médica: consultas, hospitalizaciones y atención en urgencias, medicamentos, rehabilitación, cirugías, etc.
- 2) Pérdida en la productividad: días-hombre perdidos de trabajo por enfermedad o mortalidad
- 3) Sacrificio de animales infestados con CCC

1) Gastos de atención médica: dólares anuales es de \$8.8 en EUA, \$89 en México y \$85 en Brasil⁵².

• **Tratamiento anticisticero:**

El costo por adulto promedio de 70 kg a precio del IMSS con 8 días de albendazol es de \$16.8 pesos y por 15 días de praziquantel \$385; a precios comerciales \$167.16 pesos (Zentel) y \$1,487.5 (Cisticid) respectivamente^{19,20}. Así en el año 2001 si todos los casos reportados hubieran requerido tratamiento anti-cisticero el gasto institucional en medicamentos en ese año hubiera sido de \$10,684 y \$244,860 con albendazol o praziquantel respectivamente.

• **Tratamiento anticonvulsivante:**

Los anticonvulsivantes (ACV) son los medicamentos más utilizados en los pacientes con NCC ya que tanto formas activas o inactivas pueden asociarse a CPL.

Idealmente el tratamiento ACV requeriría amplia disseminación y bajo costo⁵⁰. Sin embargo, en los países en desarrollo, una parte de la dificultad en el control de las crisis convulsivas se debe a las limitaciones económicas que impiden la medicación y atención médica continua. Así, se estima que hasta el 94% de los pacientes con CPL en los países en desarrollo no reciben tratamiento ACV⁵³.

Los factores que explican la falta de tratamiento son múltiples, entre otros el costo de los medicamentos. La elección del ACV de primera elección puede ser controversial, con la tendencia actual al uso de los nuevos ACV por su mejor tolerabilidad, sin embargo en zonas con limitaciones económicas el mejor ACV es el que el paciente puede comprar. Medicamentos como el fenobarbital o la difenilhidantoína (DFH) son igualmente eficaces que los nuevos ACV y su tolerabilidad está aún en debate⁵⁴. El tratamiento mensual de un paciente con CPL de 70 kg con dosis estándar de los diferentes ACV a precios del IMSS es de \$0.30/día con DFH, \$0.45/día con fenobarbital, con uno de los nuevos ACV por ejemplo lamotrigina de \$12/día en promedio. A precios comerciales, con DFH \$2.30/día, tegretol \$22/día, con los nuevos ACV por ejemplo lamotrigina \$30/día, neuronutin \$18/día, topamax \$43/día. El fenobarbital no está disponible comercialmente en este momento. Así, el gasto anual en ACV si todos los casos reportados en 2001 tuvieran convulsiones, sería de \$69,642 con DFH, de \$104,463 con fenobarbital, \$2,785,680 con lamotrigina. A precios comerciales los gastos serían aproximadamente de 10 a 40 veces más dependiendo del medicamento utilizado.

Cuadro III. Estudios de TAC.

Casos No. total/% TAC compatible con NCC	Controles No. total/% TAC compatible con NCC	Notas, referencia
?/70% TAC 15/54% TAC	?/14% TAC No	México, estudio comunitario en EPL, $p < .001^{41}$ Perú, comunidad endémica, usando sujetos ⁴⁹ con síntomas neurológicos, TAC en 15 sero + ⁴²
546/13.9%	No	Colombia. De 643 EPL de un Servicio de Neurología, TAC en 546 y EITB en 376. La seroprevalencia en pacientes con calcificaciones y quistes fue de 88.2%, de 64.1% en pacientes con quistes vivos y de 2.7% en pacientes con hallazgos no relacionados con NCC ⁴⁶
8/100%	No	Dieciséis pacientes EPL de zona rural en Perú ⁴⁷ Hallazgos: lesión con reforzamiento ¹ , calcificaciones ² , quistes y calcificaciones ¹

El tratamiento medicamentoso de la NCC/EPL en el primer nivel de atención es más complejo que la simple administración de ACV. En un estudio en la población rural de Gambia para identificar los vacíos entre el manejo requerido y el manejo administrado, se identificó que menos del 10% recibían tratamiento continuo y raramente llevó al control de la EPL. La elección del tratamiento estuvo influida por la creencia de una causa espiritual externa como causa de la EPL y frecuentemente se esperaba ser curativa más que preventiva. Todos los pacientes con EPL habían buscado tratamiento médico y el 61% de los 69 pacientes con EPL activa expresaron su deseo de recibir tratamiento preventivo si estuviera disponible en su comunidad. Claves del programa incluyeron el aprovisionamiento local de tratamiento efectivo, información a la comunidad, clarificación sobre el uso de los medicamentos en forma preventiva e integración genuina con las fuentes locales tradicionales de tratamiento y consejo. Su conclusión es que el manejo en el primer nivel de atención de la EPL puede ser integrado a un programa de manejo de enfermedades crónicas como HAS, diabetes etc. El diagnóstico y prescripción iniciales pueden ocurrir lejanos a la aldea de origen, pero la prescripción posterior puede ser local⁵⁵. Es evidente que la elección que el médico generalista escoja para tratar los casos de NCC (anti-cisticerco y ACV) tiene un impacto económico significativo.

• Otros:

De entre las múltiples consecuencias asociadas a la NCC, es interesante un estudio realizado en una pequeña comunidad de Indonesia. De 1991 a 1995 se registró un incremento en el número de casos de quemaduras (1,120 nuevos casos, 7%) y de EPL (293 nuevos casos, 1.8%). Se encontró seropositividad para CCC en 67% de los casos con EPL y nódulos subcutáneos, concluyendo que la mayoría de los casos de EPL y quemaduras estaban asociados a NCC⁵⁶. No existen datos para poder calcular el impacto económico derivado de los otros gastos asociados al diagnóstico (TAC, serología), cirugías, rehabilitación de las secuelas, etc.

Por los días-hombre perdidos de trabajo por enfermedad o mortalidad. Las pérdidas económicas en esta área se derivan en día de trabajo perdido por enfermedad, por muerte y despido por padecer EPL. Se calcula que la mortalidad por la NCC era del 40% y actualmente es del 10%⁵.

En México y probablemente en la mayoría de los países en desarrollo no existen leyes contra la discriminación en el empleo para pacientes con EPL; muchos son despedidos por presentar convulsiones en el trabajo o si éstas son frecuentes, debido a los días de ausencia o los gastos médicos generados por la EPL.

Por la necesidad de sacrificio de los animales infestados con CCC las leyes varían según los países; en algunos los cerdos infestados son confiscados por los inspectores de carne para ser sacrificados sin compensación económica alguna. Esto a su vez incrementa la venta clandestina de dichos animales, aun a precios bajos, para así evitar las pérdidas económicas sin importar el impacto en la salud que dichas ventas producen¹.

Impacto social

No existen datos sobre el impacto social directo de la NCC, pero pueden valorarse algunos de sus efectos indirectos. En un estudio realizado en la India sobre el impacto de la EPL (no necesariamente causada por NCC) mostró que sólo el 50% de los niños con EPL acudían a la escuela comparado con 95% de los niños no epilépticos; 30% tenían secuelas motoras o mentales y otro 30% sufrió de convulsiones intratables⁵³.

En resumen, la NCC es una enfermedad endémica en varios países en desarrollo. El médico familiar (que ejerce en áreas tanto urbanas como rurales) debe estar familiarizado con el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad; ya que probablemente se asocia a un incremento en la prevalencia de la EPL, debe también estar familiarizado con el manejo de los ACV. A través de la prevención, educación en la comunidad y manejo adecuado de los problemas relacionados con la NCC se puede reducir el impacto que tiene en nuestras sociedades. El hecho de que la enfermedad haya sido erradicada en algunos países nos debe llevar a aplicar las políticas que han demostrado efectividad

para en un futuro no lejano podamos hablar de esta enfermedad como algo perteneciente al pasado. Considerando que la NCC se puede prevenir y por lo tanto es una causa prevenible de la EPL.

Referencias

29. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 1998; 39: 1025-40.
30. Monteiro L, Coelho T, Stocker A. Neurocysticercosis-a review of 231 cases. *Infection* 1992; 20: 61-5.
WHO Fact Sheet N° 165. Revised February 2001.
31. Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ* 1993; 71: 247-58.
32. Sarti E, Schantz PM, Plancarte A et al. Epidemiological investigation of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in a rural village of Michoacan State, Mexico. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994; 88: 49-52.
33. Garcia HH, Gilman R et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). *Lancet* 1993; 341(8839): 197-200.
34. Medina M, Rosas E, Rubio F et al. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990; 150: 325-7.
35. White AC. Neurocysticercosis: a major cause of neurological disease worldwide. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 101-15.
36. Murthy JM, Yangala R. Etiological spectrum of symptomatic localization related epilepsies: a study from South India. *J Neurol Sci* 1998; 158(1): 65-70.
37. Rigatti M, Trevisol-Bittencourt PC. Causes of late-onset epilepsy in an epilepsy clinic of Santa Catarina-Southern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57(3B): 787-92 [Article in Portuguese]. Abstract
38. Valenca M, Andrade-Valen LP. Etiología das crises epilépticas na cidade de Recife, Brasil. Estudo de 249 pacientes. *Arq Neuro Psiquiatr* 2000; 58(4): 1064-1072.
39. Nicoletti A et al. Epilepsy, cysticercosis, and toxocariasis: a population-based case-control study in rural Bolivia. *Neurology* 2002; 58(8): 1256-61.
40. Schantz PM et al. Community-based epidemiological investigations of cysticercosis due to *Taenia solium*: comparison of serological screening tests and clinical findings in two populations in Mexico. *Clin Infect Dis* 1994; 18(6): 879-85.
41. Garcia HH, Gilman RH et al. Clinical significance of neurocysticercosis in endemic villages. The Cysticercosis Working Group in Peru. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997; 91(2): 176-8.
42. Andriantsimahavandy A, Lesbordes JL et al. Neurocysticercosis: a major aetiological factor of late-onset epilepsy in Madagascar. *Trop Med Int Health* 1997; 2(8): 741-6.
43. Balogou AA, Grunitzky KE et al. Cysticercosis and epilepsy in the City of Tone, North of Togo. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156(3): 270-3[Artículo en francés] Abstract.
44. Wandra T, Subahar R et al. Resurgence of cases of epileptic seizures and burns associated with cysticercosis in Assolo-gaima, Jayawijaya, Irian Jaya, Indonesia, 1991-95. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000; 94(1): 46-50.
45. Palacio LG, Jimenez I et al. Neurocysticercosis in persons with epilepsy in Medellin, Colombia. The Neuroepidemiological Research Group of Antioquia. *Epilepsia* 1998; 39(12): 1334-9.
46. Garcia HH, Talley A et al. Epilepsy and neurocysticercosis in a village in Huaraz, Peru. *Clin Neurol Neurosurg* 1999; 101(4): 225-8.
47. Singh G, Sachdev MS et al. Focal cortical-subcortical calcifications (FCSCs) and epilepsy in the Indian subcontinent. *Epilepsia* 2000; 41(6): 718-26.
48. Garcia-Nova J, Moreno E et al. An epidemiological study of epilepsy and epileptic seizures in two rural Guatemalan communities. *Ann Trop Med Parasitol* 2001; 95(2): 167-75.
49. Pal DK, Carpio A, Sander JW. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68(2): 137-43.
50. Ong S, Talan D et al and the Emergency ID NET Study Group
2. Neurocysticercosis in Radiographically Imaged Seizure Patients in USA. Emergency Departments 1 Emerging Infectious Diseases. *Emerg Infect Dis* 2002; 8(6): 608-613.
51. Roberts T, Murrell KD, Marks S. Economic losses caused by food borne parasitic diseases. *Parasitology Today* 1994; 11: 419-23.
52. Shorvon SD, Farmer PJ. Epilepsy in developing countries: a review of epidemiological, sociocultural and treatment aspects. *Epilepsia* 1988.
53. Pal DK, Das T, Chaudhury G et al. Randomized controlled trial to assess acceptability of phenobarbital for childhood epilepsy in rural India. *Lancet* 1998; 351: 19-23.
54. Coleman R, Loppy L, Walraven G. The treatment gap and primary health care for people with epilepsy in rural Gambia. *Bulletin of the World Health Organization* 2002; 80: 378-383.
55. Margono SS, Subahar R et al. Cysticercosis in Indonesia: epidemiological aspects. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001; 32(Suppl 2): 79-84.
56. Cruz I et al. Neurocysticercosis: optimal dose treatment with albendazole. *Jour of Neurol Sci* 1995; 133: 152-154.
57. Coleman R, Loppy L, Walraven G. *Bulletin of the World Health Organization* 2002; 80: 378-383.