

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- **Dr. Esteban Sánchez Gaitán**, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSU). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSU), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario José María Cabral y Báez, República Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail:
revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Revista Médica Sinergia
Vol. 6, Núm. 11, noviembre 2021,
[e729](#)



<https://doi.org/10.31434/rms.v6i11.729>



revistamedicasinergia@gmail.com

Neurocisticercosis Neurocysticercosis



¹**Dra. Katherine Campos Duarte**

Hospital Nacional Psiquiátrico, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0195-1110>

²**Dr. Rodolfo Vargas Mena**

Hospital Nacional Psiquiátrico, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-5100-4285>

³**Dra. Sybil Hidalgo Azofeifa**

Hospital Escalante Pradilla, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-9490-0354>

Recibido
27/08/2021

Corregido
11/09/2021

Aceptado
20/09/2021

RESUMEN

Este artículo aborda la literatura más actualizada acerca de la infección por los cisticercos de *Taenia solium* que invaden sistema nervioso central. Inicia de forma breve con el ciclo de vida del parásito y cómo lo adquieren tanto el cerdo, como el ser humano. Aborda datos epidemiológicos basados en los estudios más actualizados no solo de las poblaciones de mayor tamaño, sino de aquellas zonas en las que la enfermedad es considerada endémica y que por lo tanto poseen mayor experiencia en el manejo de la patología. Se brinda una extensa explicación de la presentación clínica en las diferentes áreas más afectadas dentro del SNC; se desarrolla en detalle el cómo llegar al diagnóstico, desde lo más clásico, hasta lo más actualizado; se menciona no sólo el diagnóstico clínico, sino el que se hace por medio de imágenes y por laboratorios. Al finalizar el artículo se brindan recomendaciones de tratamiento en aquellos escenarios en los que el paciente sea elegible para ser tratado y se cierra con conclusiones para que el lector resuma los puntos clave del manuscrito.

PALABRAS CLAVE: parasitosis; *Taenia solium*; cisticercos; neurocisticercosis.

ABSTRACT

This article addresses the most up-to-date literature on infection by *Taenia solium* cysticerci that invade the central nervous system. It begins briefly with the life cycle of the parasite and how both pigs and humans acquire it. It addresses epidemiological data based on the most up-to-date studies not only of larger populations, but also of those areas in which the disease is considered endemic and that therefore have more experience in the management of the disease. An extensive explanation of the clinical presentation in the different areas most



affected within the CNS is provided; How to reach the diagnosis is developed in detail, from the most classic to the most up-to-date, not only clinical diagnosis is mentioned, but also through images and laboratories. At the end of the article, treatment recommendations are provided in those settings in which the patient is eligible to be treated and it closes with conclusions so that the reader can summarize the key points.

KEYWORDS: parasitosis; *Taenia solium*; cysticercus; neurocisticercosis.

¹Médica general, graduada de la Universidad de Hispanoamericana (UH). Cód. [MED16688](#). Correo: katy002002@gmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED16747](#). Correo: rodolfo.vargas@outlook.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED16751](#). Correo: sybil.93@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La cisticercosis es causada por el metacestodo de la tenia que parasita el cerdo, la *Taenia solium*, una vez que este invade a su hospedero es transmitido al ser humano por medio de la carne de cerdo mal cocida. A nivel clínico se distinguen dos grandes síndromes: la neurocisticercosis (NCC), que es en la cual se ahonda en este artículo y la cisticercosis extraneural. A su vez, la neurocisticercosis se subdivide en formas parenquimatosas y extraparenquimatosas estas últimas incluyen la enfermedad ocular, la espinal, la subaracnoidea y la intraventricular (1). Desde 2018, la Sociedad Estadounidense de Enfermedades Infecciosas y la Sociedad Estadounidense de Medicina e Higiene Tropical reconocieron la neurocisticercosis como un problema de salud pública, siendo incluso considerada como la parasitosis más frecuente a nivel de sistema nervioso central (1).

El objetivo de este artículo es ser un punto de referencia para el lector, tanto en aquellas zonas en las que la enfermedad es conocida, como en aquellas en las que se presenta con menos frecuencia. Busca dotar al lector de herramientas prácticas y teóricas para el diagnóstico de la enfermedad, la definición de los diferentes escenarios en los que se recomienda tratar la infección, definir distintas herramientas para el diagnóstico y

finalmente, los diferentes regímenes terapéuticos recomendados.

MÉTODO

Se consultaron tanto libros de texto en sus últimas ediciones, como artículos de bases de datos tales como: Cochrane Database, PubMed, Elsevier, así como recursos en línea proveídos por la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social y de la Organización Mundial de la Salud.

Se consultaron únicamente aquellos recursos en idiomas inglés y español. Se utilizaron como palabras clave para la búsqueda "parasitosis", "Taenia", "cisticercosis", "neurocisticercosis". Se utilizaron aquellos recursos con una fecha de publicación no mayor a 5 años.

EPIDEMIOLOGÍA

La cisticercosis es considerada como una enfermedad endémica en regiones de América Central, América del Sur, India, Asia y África Subsahariana (2-3). En comunidades endémicas, al menos entre 10 al 20% de las personas infectadas con cisticercosis tienen signos radiológicos de neurocisticercosis, principalmente lesiones calcificadas (4). En áreas endémicas, es sobre todo más común en comunidades rurales, donde se da la cría de cerdos para autoconsumo y venta (2). En algunas de

estas comunidades estudios epidemiológicos han demostrado una tasa de incidencia de 3% anual de epilepsia, con evidencia de neurocisticercosis en al menos un 30% de los casos reportados (2-3). Es importante considerar que aquellas personas que hayan viajado a zonas endémicas, aun cuando no hayan consumido carne de cerdo pueden encontrarse infectadas con cisticercosis.

Estudios epidemiológicos han demostrado que los contactos domésticos de pacientes diagnosticados con cisticercosis tienen un riesgo tres veces mayor de contraer la enfermedad, comparado con controles (5).

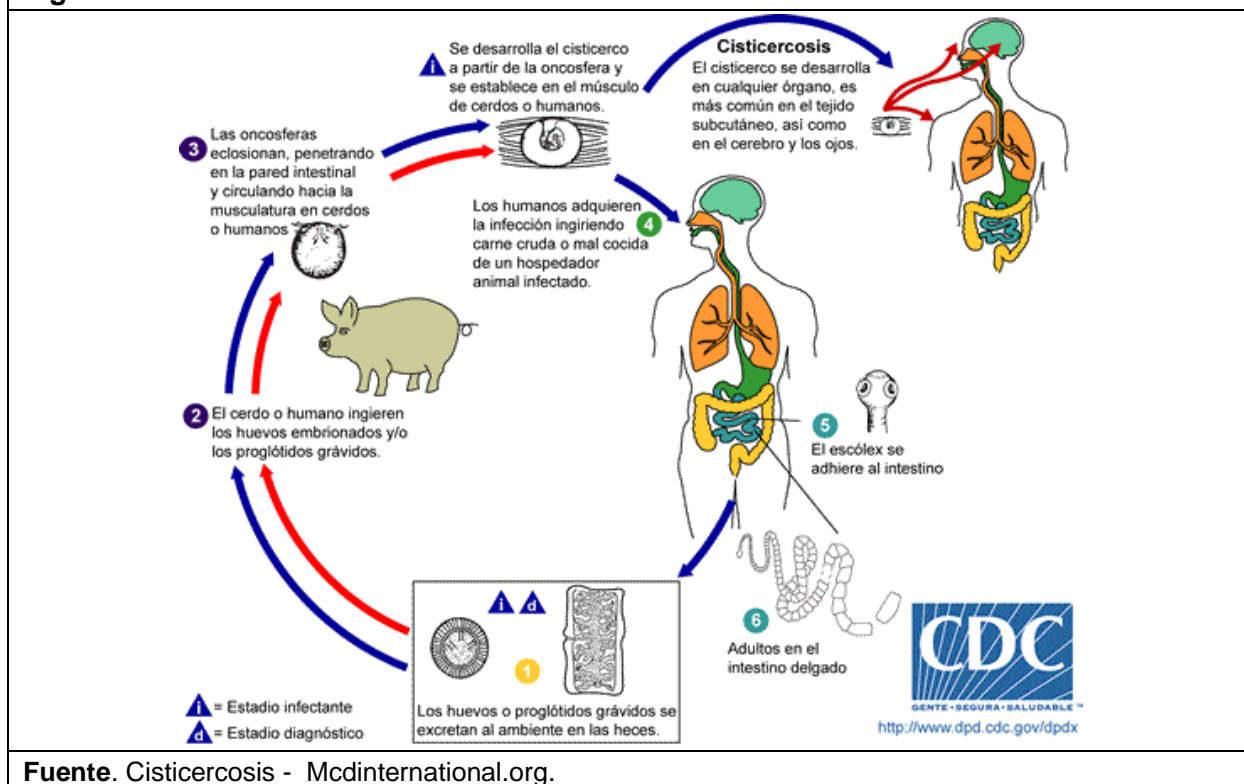
CICLO DE VIDA Y TRANSMISIÓN DE LOS PARÁSITOS

En la cisticercosis, el ciclo de transmisión inicia con la ingestión de huevos de *Taenia solium*, que luego son excretados en las heces de portadores humanos. Los cerdos

adquieren la enfermedad a través de la ingestión de proglótides, heces de seres humanos infectados o alimentos contaminados por heces que contengan huevos del parásito.

Por otro lado, los seres humanos desarrollan tenias de *Taenia solium* posterior a consumir carne de cerdo mal cocida (la cual contiene cisticercos), una vez que ingresan al tubo intestinal los protoescólises se libran de los quistes y se adhieren a la pared intestinal por medio de ganchos y ventosas que poseen, posteriormente cada uno se convierte en la cabeza de una tenia adulta, esta termina desarrollando proglótides. Este ciclo ocurre al menos por dos meses, sin embargo, una taenia adulta puede vivir por años en el intestino delgado. La mayoría de infecciones en seres humanos por *Taenia solium* se producen por una o unas pocas tenias adultas. Las tenias posteriormente migran hacia el músculo estriado, el cerebro, el hígado y otros tejidos (5-6).

Figura 1. Ciclo de vida de *Taenia solium*



Fuente. Cisticercosis - Mcdinternational.org.

CISTICERCOSIS CEREBRAL

Una vez que los cisticercos migran al tejido cerebral se clasifican en una fase inicial, que se considera como viable, una fase degenerativa y una fase no viable.

Los cisticercos que se consideran viables se manifiestan como lesiones hipodensas, redondas, de aproximadamente 5 a 20 mm de diámetro, estos generalmente no causan edema en tejidos circundantes y no se ven afectados por la administración del medio de contraste.

Ahora, cuando los cisticercos degeneran, se adhieren a la respuesta inmune del huésped, poco a poco la pared del quiste se engruesa, esto generalmente se acompaña de reacción inflamatoria circundante, cuando se administra medio de contraste hay realce en anillo. Todo esto traduce la respuesta inflamatoria que monta el huésped contra el parásito y esto frecuentemente se asocia con convulsiones.

Los quistes no viables no aquellos que inicialmente tuvieron aumento de densidad de pared, hasta aumentar de tamaño notablemente, son lesiones nodulares calcificadas, con un rango que va desde 1 mm hasta los 10 mm. Estos en la mayoría de los casos no involucionan, en algunos casos se acompañan de convulsiones.

En cuanto a las convulsiones, su mecanismo exacto aún no ha sido dilucidado, se postula que puede ocurrir como resultado de la inflamación y de la liberación intermitente de antígenos, además, se piensa que los extremos de la vida, los cambios en la plasticidad del cerebro y la cicatrización pueden resultar en focos epileptogénicos (7).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis dependen de la localización del neurocisticerco; este puede estar tanto en el parénquima cerebral como en tejidos extraparenquimatosos. En la

clínica, generalmente los cisticercos intraparenquimatosos se manifiestan con convulsiones y cefaleas recurrentes. Por otro lado, los cisticercos extraparenquimatosos muestran clínica propia de la elevación de la presión intracraneana como por ejemplo: alteración del estado de consciencia, náuseas, vómitos, cefalea (7).

NEUROCISTICERCOSIS INTRAPARENQUIMATOSA

La neurocisticercosis intraparenquimatosas es más común que la extraparenquimatosas. Se estima que al menos un 60% de los casos de neurocisticercosis son extraparenquimatosos. La presentación clínica se relaciona de forma directa con el número de cisticercos, la localización de estos y la respuesta inflamatoria que monte el huésped. No obstante, en la práctica, las convulsiones constituyen la manifestación clínica más común, generalmente, estas son focales, si embargo, algunas generalizan. Entre las manifestaciones menos comunes se pueden mencionar pérdida de agudeza visual, focalización neurológica e inclusive meningitis. En casos de pacientes con infección masiva se puede presentar edema cerebral difuso, lo cual puede confundir al clínico con la presentación de la encefalitis. Es importante mencionar que basado en la literatura actualmente disponible la encefalitis por cisticercos es rara y cuando se presenta lo hace típicamente en pacientes pediátricos y mujeres de edad joven (8).

NEUROCISTICERCOSIS EXTRAPARENQUIMATOSA

Por definición, es aquella que ocurre fuera del parénquima cerebral, puede ocurrir en los ventrículos, el espacio subaracnoideo, columna vertebral e inclusive en el globo ocular. La neurocisticercosis

extraparenquimatosa es más común en la edad adulta que en la pediátrica y puede coexistir con la infección parenquimatosa.

CISTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR

En la mayoría de los casos, los síntomas se dan cuando los cisticercos se alojan en los puntos de salida del sistema ventricular; lo anteriormente mencionado produce hidrocefalia de tipo obstructiva, que se manifiesta con los síntomas clásicos de aumento de la presión intracraneana: alteración del estado de consciencia (el cual debe ser objetivado por medio de la escala de Glasgow), cefalea, náuseas, vómitos y en aquellos casos en los que hay edema de papila: disminución de la agudeza visual. Es mucho menos frecuente encontrar focalización neurológica y convulsiones (8). En el escenario específico, cuando el quiste de la *Taenia solium* se aloja en el cuarto ventrículo se puede presentar el síndrome de Bruns, el cual se caracteriza por cefalea que es descrita por el paciente como intensa y de inicio súbito, además de vómitos, acúfenos y vértigo, todo esto desencadenado por el movimiento abrupto de la cabeza.

CISTICERCOSIS SUBARACNOIDEA

Ocurre en aproximadamente 5% de los casos hospitalizados en los que se hace el diagnóstico de neurocisticercosis (9). El escenario más grave se da cuando se afectan las cisternas basales. La cisticercosis subaracnoidea se puede acompañar de aracnoiditis crónica, esto a su vez puede producir efecto de masa, dando como resultado muchas veces hidrocefalia de tipo comunicante (9).

LESIONES MEDULARES PRODUCIDAS POR CISTICERCOS

Son muy poco comunes, se estima que no alcanzan el 1%. EL proceso fisiopatológico se explica por el hecho que cuando los cisticercos que logran migrar a la médula alcanzan el espacio subaracnoideo general reacción inflamatoria a nivel local y producen cambios desmielinizantes de las raíces nerviosas, lo que se manifiesta en el paciente como déficit neurológico (dolor de tipo radicular, disfunción de esfínteres, parestesias) (10).

LESIONES OCULARES

Es un poco más común que las lesiones medulares, se estima que estas ocurren entre un 1 y 3%. Por excelencia el diagnóstico se basa en examen físico con fondo de ojo, idealmente con cámara midriática y siendo este llevado a cabo por un especialista en oftalmología. La visualización de cisticercos subretinianos orienta a pensar en neurocisticercosis, mientras que la visualización de los cisticercos en cámara anterior refleja cisticercosis extraneural.

Los síntomas pueden incluir, pero no limitarse a pérdida de la agudeza visual, dolor ocular y diplopia (9-10).

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Es importante mencionar, en el caso de la neurocisticercosis, lo habitual es no observar eosinofilia en el hemograma, a diferencia de otras parasitosis que si lo causan (11).

ABORDAJE CLÍNICO

Diagnóstico: debe sospecharse en el adulto con convulsión de novo, no provocada, en aquellos pacientes con síntomas de elevación de la presión intracraneana y en aquellos en los que se realice una tomografía axial computarizada de cerebro y se observen lesiones múltiples

redondeadas, muchas veces calcificadas (12-13).

La evaluación inicial debe incluir un estudio de imagen, de preferencia TAC de cerebro o resonancia magnética, de acuerdo con la disponibilidad de cada centro médico. Las pruebas serológicas no son de utilidad. En todo paciente con sospecha de neurocisticercosis se recomienda evaluación por especialista en oftalmología, con el fin de determinar si existen cisticercos intraoculares (14).

TRATAMIENTO

El enfoque inicial es sintomatológico, por lo que si hay signos y síntomas de elevación de la presión intracraneana estos se tratarán de primero, si hay convulsiones se darán anticonvulsivantes y así con cada síntoma que se presente. El inicio de la terapia antiparasitaria no se considera urgente.

Manejo de la elevación de la presión intracraneana: se recomienda el uso de corticosteroides, para reducir la inflamación que se da en el edema cerebral difuso, en este caso es razonable el uso de dexametasona en dosis de 0,2 a 0,4 mg/kg al día. Cuando se detecta hidrocefalia de tipo obstructiva el abordaje es quirúrgico y consiste en la eliminación del cisticerco que detiene la ruta del líquido cefalorraquídeo, por otro lado, cuando se detecta hidrocefalia de tipo comunicante, el tratamiento consiste en una derivación ventrículo peritoneal.

Manejo de las convulsiones: en el caso de los pacientes que convulsionen, es necesario el inicio de anticonvulsivantes de forma temprana como medida de neuroprotección, generalmente las lesiones en el cerebro causan epilepsia de tipo focal, en este contexto, lo más usado de manera tradicional ha sido fenitoína y carbamazepina, sin embargo, no hay evidencia de que fármacos de nueva generación como el levetiracetam tengan

diferencia alguna en cuanto a efecto terapéutico (18).

• **Tratamiento antiparasitario**

Es beneficiosa la administración de antiparasitarios porque se ha postulado que el uso de estos acelera la resolución de los quistes activos, disminuye el riesgo de convulsiones y el de hidrocefalia. No obstante, es necesario tomar en cuenta el riesgo que encierra el inicio de la terapia, pues cuando los quistes degeneran producen efecto inflamatorio perilesional y esto puede exacerbar los síntomas neurológicos. La terapia con antiparasitarios está indicada en pacientes que tengan quistes viables o que se encuentren en proceso de degeneración, esto confirmado por medio de estudio de imagen.

• **Esquemas terapéuticos**

Se utiliza el albendazol como monoterapia y también se puede administrar terapia combinada de albendazol y prazicuantel, la elección del esquema se basa en la cantidad de quistes viables o en degeneración que se observen en el estudio de imagen:

- Para aquellos pacientes en los que se observen uno o dos quistes se recomienda el uso de albendazol como monoterapia, a una dosis de 15 mg/kg al día, de preferencia, dividido en dos dosis diarias (1).
- En los casos en los que se observen más de dos quistes con las características anteriormente mencionadas se recomienda adicionar al albendazol prazicuantel, en dosis de 50 mg/kg al día, dividido en tres dosis. Es importante mencionar que el uso de este esquema se ha asociado con una mayor tasa de resolución a nivel radiográfico si se compara con la monoterapia de albendazol (15).
- Se recomienda el uso de corticosteroides coadyuvantes, en

las dosis mencionadas de previo. Se postula además el uso alternativo de prednisona a 1 mg/kg por día o dexametasona a 0,1 mg/kg por día, iniciando al menos un día antes del inicio de la terapia antiparasitaria, manteniéndose por toda la duración de esta y luego disminuyéndose de forma gradual, con el fin de prevenir una eventual insuficiencia de glándulas suprarrenales que se podría dar con la suspensión abrupta. No se recomienda el uso de corticosteroides en lesiones calcificadas pues cuando estos se suspenden producen edema paradójico.

En la mayoría de los casos la evidencia apunta a que la duración de la terapia es razonable por 10 a 14 días, exceptuando los pacientes en los que se documente enfermedad subaracnoidea, en quienes la terapia debe extenderse hasta que haya mejoría clínica que se mantenga en el tiempo (16-17).

CONCLUSIONES

La cisticercosis es la infección parasitaria causada por la *Taenia sollium*, la neurocisticercosis se da cuando estos parásitos migran a distintas zonas del sistema nervioso central. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de los parásitos. Estos tienen dos fases dentro del SNC: la fase viable y no viable.

El diagnóstico de la neurocisticercosis requiere un estudio de imagen, no solo para confirmar la presencia de los cisticercos en el SNC, sino para identificar a aquellos en proceso de degeneración, a aquellos viables y a los ya calcificados y con esto elegir la terapia más apropiada para cada paciente. Además, los pacientes deben ser sometidos a examen de fondo de ojo, de preferencia

con cámara midriática y llevado a cabo por el especialista en oftalmología, para determinar si hay cisticercos en el globo ocular.

En cuanto al enfoque inicial, la terapia antiparasitaria no es una prioridad, se debe dar terapia sintomática e iniciar por aquellas condiciones que sean más riesgosas para cada paciente, en un contexto individualizado.

Una vez más, los esquemas de antiparasitarios solo están indicados en aquellas lesiones viables o en degeneración, que sean documentadas por medio de estudio de imagen. En cuanto a este punto, la elección del esquema se basa en la cantidad de lesiones documentadas.

Se recomienda el uso de corticosteroides coadyuvantes antes del inicio de la terapia antiparasitaria, durante la duración de esta y después de la misma para lograr disminuirlos de forma gradual hasta llegar a la suspensión total.

La duración de la terapia es suficiente con 10 a 14 días, exceptuando los casos en los que se documente enfermedad en el espacio subaracnoideo. En la neurocisticercosis subaracnoidea los regímenes utilizados son más intensos, más prolongados y se suspenden hasta que haya resolución radiográfica, generalmente la duración de estos esquemas es de meses.

Es importante mencionar que no todo el tratamiento de la neurocisticercosis es médico, en aquellos casos en los que haya certeza de que un cisticercos obstruye la vía del líquido cefalorraquídeo el manejo es quirúrgico y consiste en la eliminación del mismo. Esto también ocurre con la hidrocefalia de tipo comunicante, en la que es necesario un sistema derivativo para alcanzar resolución del cuadro. Ambos escenarios son competencia del médico especialista en neurocirugía y dependiendo del grado de afectación neurológica constituye una emergencia.

El tratamiento de la neurocisticercosis medular debe individualizarse, con base en la localización, muchas veces requiere disección y esto se ve condicionado por el nivel de experiencia del neurocirujano tratante.

En cuanto a la cisticercosis del globo ocular el tratamiento consiste en extirpación quirúrgica de los cisticercos.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

- White AC Jr, Coyle CM, Rajshekhar V, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neurocisticercosis: Guías de práctica clínica de 2017 de la Sociedad Estadounidense de Enfermedades Infecciosas (IDSA) y la Sociedad Estadounidense de Medicina e Higiene Tropical (ASTMH). *Clin Infect Dis* 2018; 66: e49.
- Debaq G, Moyano LM, García HH, et al. Revisión sistemática y metaanálisis que estiman la asociación de cisticercosis y neurocisticercosis con epilepsia. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; 11: e0005153.
- Del Brutto OH, Arroyo G, Del Brutto VJ, et al. Sobre la relación entre la neurocisticercosis calcificada y la epilepsia en una aldea endémica: un estudio poblacional a gran escala basado en tomografía computarizada en una zona rural de Ecuador. *Epilepsia* 2017; 58: 1955.
- Moyano LM, O'Neal SE, Ayvar V, et al. Alta prevalencia de neurocisticercosis asintomática en una comunidad rural endémica del Perú. *PLoS Negl Trop Dis* 2016; 10: e0005130.
- Okello AL, Thomas L, Inthavong P, et al. Reimpresión de "Evaluación del impacto de un paquete de intervención conjunta humano-porcino para el control de *Taenia solium*: resultados de un estudio piloto del norte de la República Democrática Popular Lao". *Acta Trop* 2017; 165: 261.
- Cisticercosis - Página 1 [Internet]. *Mcdinternational.org*. [citado el 24 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.mcdinternational.org/trainings/malaria/spanish/dpdx/HTML/Frames/AF/Cysticercosis/body_Cysticercosis_page1
- Coyle CM. Neurocisticercosis: un enfoque individualizado. *Infect Dis Clin North Am* 2019; 33: 153.
- Nash TE, Ware JM, Mahanty S. Neurocisticercosis intraventricular: experiencia y resultado a largo plazo de un centro de referencia terciario en los Estados Unidos. *Am J Trop Med Hyg* 2018; 98: 1755.
- Nash TE, O'Connell EM, Hammoud DA, et al. Historia natural de la neurocisticercosis subaracnoidea tratada. *Am J Trop Med Hyg* 2020; 102: 78.
- Nash TE, Bustos JA, García HH, Grupo de Trabajo de Cisticercosis en Perú. Enfermedad centrada alrededor del granuloma calcificado de *Taenia solium*. *Trends Parasitol* 2017; 33:65.
- García HH, O'Neal SE, Noh J, et al. Diagnóstico de laboratorio de neurocisticercosis (*Taenia solium*). *J Clin Microbiol* 2018; 56.
- Carpio A, Fleury A, Romo ML, et al. Nuevos criterios diagnósticos de neurocisticercosis: fiabilidad y validez. *Ann Neurol* 2016; 80: 434.
- Del Brutto OH, Nash TE, White AC Jr, et al. Criterios de diagnóstico revisados para la neurocisticercosis. *J Neurol Sci* 2017; 372: 202.
- Bustos JA, García HH, Del Brutto OH. Confiabilidad de los criterios diagnósticos de neurocisticercosis para pacientes con lesiones quísticas ventriculares o granulomas: una revisión sistemática. *Am J Trop Med Hyg* 2017; 97: 653.
- García HH, Lescano AG, Gonzales I, et al. Eficacia cisticida del tratamiento combinado con praziquantel y albendazol para la cisticercosis cerebral parenquimatosa. *Clin Infect Dis* 2016; 62: 1375.
- Osorio R, Carrillo-Mezo R, Romo ML, et al. Factores asociados con la respuesta al tratamiento quisticida en la neurocisticercosis extraparenquimatosa. *J Clin Pharmacol* 2019; 59: 548.
- Anand P, Mukerji SS, Thon J y col. Agentes ahorradores de esteroides para el tratamiento de la inflamación en la neurocisticercosis complicada. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2019; 6.
- Frackowiak M, Sharma M, Singh T, et al. Fármacos antiepilépticos para el control de las convulsiones en personas con neurocisticercosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 10: CD009027.