

Cisticercosis

Jaime Torres¹.

¹Infectólogo

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

RESUMEN

La cisticercosis es la enfermedad parasitaria del sistema nervioso central (SNC) más frecuentemente reconocida tanto en áreas urbanas como rurales de muchos países de desarrollo de América Latina, Asia y África. Sin embargo, su prevalencia es muy variable, dependiendo fundamentalmente de factores socio-económicos y culturales. En la actualidad, la afección ha dejado de ser una simple curiosidad médica en los países desarrollados.

INTRODUCCIÓN



Taenia solium

La Cisticercosis constituye la infección tisular por las larvas quísticas del céstode humano *Taenia solium*, en la cual el paciente se comporta en forma similar al hospedero intermediario porcino, al ingerir huevos infectantes del parásito.

Contrario a una creencia común, la ingestión de carne de cochino cruda o poco cocida no expone al individuo directamente al riesgo de cisticercosis, sino al de teniasis intestinal, por otra parte, la ingestión de huevos de *T. solium*, provenientes de contaminación fecal humana, transmite la cisticercosis entre los hospederos intermediarios porcinos o el ser humano. Ocasionalmente, la cisticercosis puede ser el resultado de un proceso de auto-infección, a través de la contaminación directa ano-boca, en un individuo portador de teniasis intestinal.

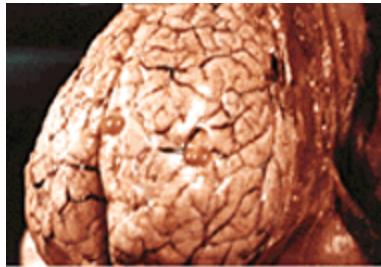
La cisticercosis es la enfermedad parasitaria del sistema nervioso central (SNC) más frecuentemente reconocida tanto en áreas urbanas como rurales de muchos países en desarrollo de América Latina, Asia y África, en los cuales su prevalencia es muy variable, dependiendo fundamentalmente de factores socio-económicos y culturales. En la actualidad, la afección ha dejado de ser una simple curiosidad médica en los países desarrollados. Un flujo cada vez más creciente de inmigrantes provenientes de áreas endémicas hacia los países

desarrollados, ha resultado en una prevalencia más alta de la infección y también en el reconocimiento de casos clínicos, que pueden ocurrir aisladamente o bajo la forma de brotes.

En las áreas endémicas la enfermedad comúnmente afecta a comunidades con patrones higiénicos bajos, aunque puede también encontrarse en forma ocasional entre las clases medias y altas urbanas. Los brotes de casos adquiridos en los países desarrollados sin embargo, han atribuido usualmente a contactos con empleados domésticos inmigrantes, o a la exposición a miembros de la familia que han retornado de visitas a zonas endémicas¹.

CLÍNICA

Como es de esperar, las manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis (NCC) son tan variadas que no es posible reconocer un síndrome clínico típico. Si bien más del 50-70% de los pacientes con cisticercosis del SNC eventualmente desarrollan convulsiones^{2,3}, y estas pueden ser la única manifestación clínica de la infección del sistema nervioso central por los estadios larvarios invasores de la *Taenia solium*, uno de cada cuatro pacientes presentan un examen neurológico completamente normal⁴.



Lesiones parenquimatosas múltiples
del Sistema Nervioso Central.

La neurocisticercosis debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de cualquier paciente con convulsiones y debe ser cuidadosamente descartada si las técnicas de diagnóstico imagenológico cerebral (la tomografía computada y/o la resonancia magnética) revelan lesiones parenquimatosas quísticas, únicas o múltiples, de densidad aumentada. Durante el tratamiento de ciertas infecciones helmínticas tales como schistosomiasis y teniasis intestinal con praziquantel o eventualmente, durante el tratamiento de nemátodos intestinales con albendazol, pueden desencadenarse convulsiones u otros signos neurológicos en individuos previamente asintomáticos. Tales pacientes deben ser estudiados con detalle pues pueden ser portadores de una cisticercosis del SNC hasta ese momento inactiva desde el punto de vista clínico⁵.

En algunos países en desarrollo del continente, la cisticercosis del SNC puede asociarse con más del 7,3% de todos los ingresos a grandes hospitales en áreas urbanas y se ha identificado como la causa de más del 50% de todos los casos de epilepsia de iniciación tardía, es decir en pacientes mayores de 25 años de edad³.

La asociación eventual de convulsiones con otras manifestaciones neurológicas del SNC en la cisticercosis, depende del número y ubicación de las lesiones, así como de la intensidad de la

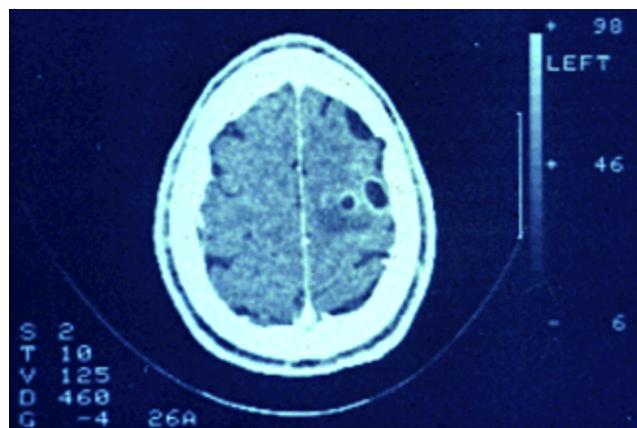
respuesta inmune del hospedero, si bien no existe correlación entre el número de quistes presentes y las características clínicas de las convulsiones^{3,4,6,7}.

La enfermedad debería también ser considerada en pacientes que se presenten con manifestaciones de meningitis aguda atípica, aracnoiditis crónica, o con imágenes cerebrales menos específicas -tales como calcificaciones únicas, granulomas o hidrocefalia- especialmente cuando se asocian con efecto de masa intracraneana. Otras presentaciones relacionadas con esta patología parasitaria, tales como el infarto cerebral secundario a vasculitis y los quistes intraventriculares o espinales, son inusuales y poco factibles de ser reconocidas por un clínico no familiarizado con la afección^{4,6}.

La ocurrencia de neurocisticercosis asintomática puede sospecharse ocasionalmente cuando se detectan cisticercos subcutáneos, aunque tal hallazgo parece ser menos común en los pacientes latinoamericanos que lo reportado en otras latitudes⁷.

DIAGNÓSTICO

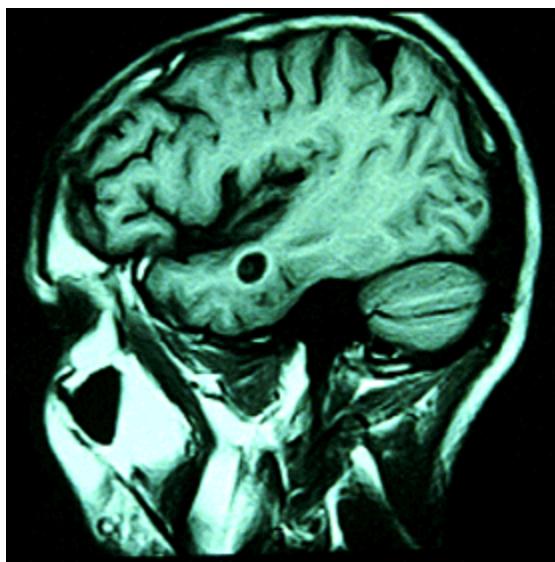
La tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética (RM) son capaces de detectar los hallazgos característicos o altamente sugestivos de cisticercosis del SNC en más del 80% al 90% de los casos^{4,7,8,9} y son muy útiles en el seguimiento de la respuesta al tratamiento, pero la sensibilidad de cada método depende principalmente del estadio y ubicación anatómica de la enfermedad.



Tomografía axial computarizada de corteza cerebral, mostrando dos lesiones quísticas parenquimatosas con marcado edema, en región frontoparietal izquierda. Es evidente la presencia de reforzamiento perilesional en anillo posterior a la administración de contraste yodado, lo cual sugiere la ocurrencia de cambios involutivos en la lesión.

Mientras la TAC y la RM son equivalentes para la detección de la mayoría de los quistes parenquimatosos y granulomas, la RM es mejor para documentar aquellas lesiones quísticas ubicadas en la fosa posterior, el tallo cerebral, el espacio subaracnoideo supratentorial o dentro de los ventrículos cerebrales. Las lesiones calcificadas -evidenciables en la TAC pero no en la RM- pueden ser altamente específicas cuando revelan un patrón de calcificación típico. Además, el

aspecto de la lesión en la TAC puede servir para diferenciar los granulomas cistitercósicos de otros tipos de granulomas. El uso de medios de contraste intravenoso (contraste yodado para la TAC y el gadolinio-ácido dietilén-triamino-penta-acético para la RM), permite a ambas técnicas detectar granulomas parenquimatosos activos, mediante el reforzamiento de la lesión ^{4,7,8}.



Resonancia magnética nuclear en fase T1, mostrando la presencia de una lesión parenquimatosa quística, única, de baja intensidad, ubicada en la región temporal izquierda. La ausencia de edema e inflamación perilesional indica la existencia de una larva viable.

En base a su mayor disponibilidad, simplicidad y menor costo, la TAC parece una razonable elección para el estudio inicial del paciente. La RM debe usarse cuando es factible la existencia de lesiones "silentes" a la TAC, o cuando un diagnóstico diferente al de cisticercosis del SNC está siendo también considerado.

La sospecha diagnóstica de cisticercosis del SNC puede fortalecerse con la detección de anticuerpos específicos que indiquen exposición previa a antígenos de *T. solium*, y la ausencia de tales anticuerpos tiene un alto valor predictivo para afecciones neurológicas no-cisticercosas. Sin embargo, ante la presencia de imágenes características en la TAC o la RM, una reacción serológica negativa no necesariamente excluye el diagnóstico de cisticercosis.

Desafortunadamente, otras infecciones helminticas, particularmente aquellas ocasionadas por otros céstodes, pueden resultar en la producción de anticuerpos circulantes que reaccionan en forma cruzada con los antígenos de *T. solium* en algunos ensayos diagnósticos. Tales reacciones falsas positivas pueden ser reducidas grandemente -a expensas de una reducción importante en la sensibilidad de la reacción- cuando se utiliza LCR en vez de suero.

La técnica diagnóstica del inmunoensayo enzimático (ELISA) convencional que utiliza antígenos crudos o parcialmente purificados, ha sido la prueba inmunodiagnóstica más ampliamente utilizada. Su sensibilidad total es de aproximadamente 75% cuando solo el SNC está involucrado. La reciente demostración de que antígenos de cisticercos de *Taenia crassiceps*, los cuales son relativamente fáciles y baratos de obtener en grandes cantidades en el laboratorio, pueden ser utilizados como substitutos de aquellos de *T. solium* en diversas técnicas diagnósticas específicas

(ELISA, Western Blott y Fijación del Complemento), permitiría implementar más fácilmente dichos procedimientos aun en laboratorios de recursos limitados de países en vías de desarrollo 9,10.

La prueba del blotting inmuno-enzimático de transferencia (EITBA), la cual utiliza una fracción purificada de glucoproteína obtenida del líquido de los quistes parasitarios, está diseñada para superar el problema de las reacciones cruzadas. Las evaluaciones iniciales han mostrado que el EITBA es 100% específico cuando se usa LCR. Aunque su sensibilidad en pacientes con lesiones múltiples ha sido consistentemente más del 90%, en los pacientes con quistes únicos -que es la situación encontrada en 75% o más de todos los niños con neurocisticercosis parenquimatosa- o en aquellos casos con lesiones únicas calcificadas, la sensibilidad del EITBA puede ser tan baja como del 28%. En más de un tercio de todos los pacientes con cisticercosis del SNC, los anticuerpos no son detectados en el suero con este método 11,12.

Una serología negativa para cisticercos en suero o en LCR tiene un alto valor predictivo para las afecciones neurológicas no-cisticercósicas; sin embargo, debe enfatizarse que ante la presencia de una TAC o una RM características, una prueba serológica negativa nunca excluye el diagnóstico de cisticercosis.

CRITERIOS TERAPEUTICOS DE SELECCIÓN

La caracterización precisa del grado de viabilidad de los quistes, la intensidad de la respuesta inflamatoria del hospedero y la ubicación de las lesiones, son todas cruciales en el establecimiento de una terapia racional para la cisticercosis del SNC. Los pacientes con quistes parenquimatosos viables -los cuales aparecen como áreas de baja densidad, pequeñas, redondas, con poco o ningún refuerzo perilesional después de la administración de contraste en la TAC- deberían recibir terapia anticisticercósica porque tales lesiones comúnmente no se resuelven en forma espontánea en un plazo corto. Por el contrario, los quistes coloidales -que corresponden a cisticercos en degeneración o muertos- aparecen como áreas hipodensas o isodensas mal definidas, o rodeadas por edema o inflamación (reforzamiento anular) 7. La experiencia clínica sugiere que la mayoría, si no todas dichas lesiones, evolucionan hacia la resolución en el transcurso de 1 a 6 meses 4,7,8,12.

La remoción quirúrgica de los quistes, la implantación de sistemas de derivación ventricular y las drogas antiepilepticas han sido usadas solas o en combinación como el tratamiento tradicional de la cisticercosis parenquimatosa del SNC. A pesar del desarrollo de potentes drogas cisticidas hace más de 15 años, las indicaciones para el uso de drogas tales como el praziquantel o el albendazol en este tipo de infección continúa siendo un tema de considerable controversia 13,14,15,16. Algunos autores han sostenido que aparte de exponer al paciente a peligros innecesarios, las drogas cisticidas pueden en realidad ser más efectivas en mejorar los hallazgos en las técnicas de diagnóstico imagenológico que en modificar el curso clínico de la afección. Sin embargo, varios estudios comparativos prospectivos recientes que involucran un gran número de pacientes con neurocisticercosis y convulsiones, han mostrado claramente que las drogas anticisticercósicas no solamente reducen notablemente el número original de quistes viables o activos sino más importante aun, su utilización se asocia con una disminución más acentuada de la frecuencia de las convulsiones. Adicionalmente, mientras más del 80% de los quistes

parenquimatosos eliminados por la terapia cisticida no dejan granulomas residuales, más del 80% de los quistes que desaparecen espontáneamente en los pacientes no tratados evolucionan a granulomas y a calcificación. Sin embargo, debe enfatizarse que un porcentaje considerable de los pacientes tratados con medicamentos anticisticercósicos pueden eventualmente desarrollar secuelas permanentes y que complicaciones de instalación tardía o aun la muerte súbita, han ocurrido después de largos períodos de aparente resolución¹⁵.

En los niños con lesiones únicas o de número limitado, que muestran reforzamiento imagenológico con el contraste, un manejo conservador parece justificado, ya que la mayoría de tales lesiones se resuelven espontáneamente en el lapso de 2 a 9 meses, las convulsiones se controlan fácilmente y más del 60% de dichos niños permanecen libres de convulsiones después de suspender los anticonvulsivantes^{17,18}. No obstante, los pacientes pediátricos con quistes múltiples activos se benefician inequívocamente de la terapia cistica.

TRATAMIENTO

Diversos estudios controlados que han evaluado la eficacia del praziquantel en el tratamiento de la neurocisticercosis parenquimatosa, a la dosis de 50 mg/kg/día durante 15 días, han confirmado su utilidad en tal condición. Sin embargo, mientras la eficacia terapéutica del praziquantel contra quistes viables alcanza apenas el 50-67%, las manifestaciones neurológicas de los pacientes tratados con el compuesto disminuyen en más del 83%. Además, publicaciones recientes han indicado que solo el 15% de los pacientes muestran una completa desaparición de todos los quistes parenquimatosos^{15,16,17}.

Los niveles séricos del praziquantel en los pacientes que reciben terapia anticonvulsivante concomitante con carbamazepina o difenilhidantoína son inferiores a los esperados, un efecto aparentemente mediado por la inducción de enzimas hepáticas asociadas al citocromo P-450 microsomal, el cual a su vez es inhibido por la coadministración de cimetidina. Si bien la administración simultánea de dexametasona disminuye los niveles plasmáticos del praziquantel en alrededor del 50%, no se conoce si tal interacción afecta en alguna medida el resultado del tratamiento clínico.

El albendazol, un imidazol con amplias propiedades antiparasitarias, se considera actualmente como la droga de elección en el tratamiento de la neurocisticercosis parenquimatosa. Esquemas de 15 mg/kg/día por 8 días son recomendados en la actualidad, aunque en los pacientes con pocos quistes viables (tres o menos), un curso más corto de 3 días puede ser efectivo también. Los estudios prospectivos controlados que comparan la eficacia de esta droga con la del praziquantel han mostrado uniformemente su superioridad desde el punto de vista de la reducción del número total de quistes (88%), desaparición completa de quistes (55%) y mejoramiento clínico de los pacientes (95%) [15-19]. Una ventaja adicional del albendazol es su costo menor, su fácil disponibilidad y la carencia de interacciones con anticonvulsivantes o antiácidos. Debe destacarse que las concentraciones séricas y líquoreras del albendazol y de su metabolito, parecen estar aumentadas cuando la dexametasona es administrada concomitantemente²⁰.

Tanto el praziquantel como el albendazol parecen tener un papel en el tratamiento de la neurocisticercosis parenquimatosa, ya que los casos que no responden a uno de los dos medicamentos, pueden responder todavía al otro. Al contrario de lo que ocurre en la mayoría de los países regionales, el albendazol no ha sido aún licenciado para su uso humano en los Estados Unidos. Por lo tanto, algunos autores de ese origen recomiendan un curso inicial de praziquantel y solo si la respuesta es inadecuada, el albendazol se solicitaría directamente al fabricante para ser usado como alternativa sobre bases de uso compasivo.

Muchos pacientes experimentan náusea, vómito, dolor de cabeza, vértigo y aun convulsiones, mientras reciben terapia cisticida. Se ha reportado que entre 55% y 75% de los pacientes tratados con praziquantel o albendazol respectivamente, presentan pleocitosis del LCR, ocasionalmente acompañada por signos de irritación meníngea. Tales síntomas son debidos a una fuerte reacción inflamatoria del hospedero por la destrucción rápida de los parásitos en el parénquima cerebral y no por efectos tóxicos del medicamento. Aunque raramente, puede ocurrir un incremento marcado en la presión intracraniana durante el tratamiento, que ponga en riesgo la vida del paciente. Consiguentemente, parece aconsejable el tratamiento hospitalario de la neurocisticercosis, al menos durante los primeros 2-3 días de terapia larvicia. Además, es recomendable el uso simultáneo de dexametasona a la dosis de 0,1-0,5 mg/kg/día^{18,19,20}. Sin embargo, el empleo rutinario de la dexametasona en todos los pacientes con neurocisticercosis parenquimatosa tratados con drogas cisticidas, permanece como un tema controversial. Muchos autores promueven su uso solo en los pacientes que desarrollen síntomas neurológicos y reacciones secundarias atribuibles a la terapia antiparasitaria, o en aquellos pacientes con numerosos quistes parenquimatosos, en la encefalitis cisticercósica, o en el tratamiento de quistes subaracnoides gigantes. La dexametasona se comienza habitualmente durante el segundo o el tercer día de terapia y se suspende 2 o 3 días después.

En nuestra experiencia, no es siempre posible predecir cual paciente individual con neurocisticercosis se deteriorará eventualmente durante un curso de tratamiento cisticida. Por ejemplo, un paciente con un solo quiste parenquimatoso en la TAC o la RM, puede también tener múltiples lesiones subaracnoides no evidentes por las técnicas de diagnóstico imagenológico. Consiguentemente puede desencadenarse un meningismo severo y/o un aumento de la presión intracraniana debido a la respuesta inflamatoria del hospedero ante la muerte súbita de las larvas, incrementando así el riesgo de complicaciones, que pueden comprometer potencialmente la vida del paciente. Por otro lado, consideramos que la administración rutinaria de dexametasona en esquemas cortos de tres días de duración involucra poco riesgo para el paciente con neurocisticercosis y por el contrario, puede reducir en gran medida el peligro de complicaciones severas de riesgo, asociadas con el tratamiento larvicia.

Tratamiento de la Neurocisticercosis extra-Parenquimatosa

La mayoría de los casos de cisticercosis del SNC que se presentan con compromiso predominante de tipo ventricular, espinal y subaracnoidal, se complican frecuentemente con hidrocefalia, y la terapia antiparasitaria cuando se usa sola -como se describió anteriormente para la enfermedad parenquimatosa- frecuentemente resulta insuficiente^{4,12,16,17}. Los cisticercos intraventriculares, cuando están libremente móviles, son eliminados frecuentemente por excisión quirúrgica o aspiración endoscópica. Si se ha desarrollado ependimitis, un

procedimiento de derivación puede seguir o preceder a la eliminación quirúrgica de las lesiones. En base a la limitada experiencia disponible, se recomienda un curso inicial de albendazol para quistes únicos intraventriculares, cuando la existencia de quistes grandes en el cuarto ventrículo no está contemplada, ya que la inflamación severa secundaria a la destrucción de las larvas en tales casos, puede ser potencialmente letal.

La meningitis aguda cisticercósica se trata con dexametasona, a la dosis de 24-32 mg por día durante cinco a diez días²⁰. El beneficio de un tratamiento anti-parasitario en esta forma de la neurocisticercosis resulta incierto. Sin embargo, el albendazol se ha mostrado superior al praziquantel en la destrucción de los quistes subaracnoideos¹².

La enfermedad intramedular y la invasión leptomeningea espinal son manejadas con drogas antiparasitarias en combinación con esteroides -tal como fue descrito para la enfermedad intracerebral- si bien en esta última, también puede ser requerida una laminectomía complementaria¹².

EVALUACIÓN POST-TRATAMIENTO

La TAC y la RM permiten la detección de inflamación alrededor de los quistes en degeneración a los pocos días o semanas de tratamiento, respectivamente. En los estudios seriados con RM, signos muy tempranos de alteraciones en los cisticercos tales como el engrosamiento de la cápsula del quiste o cambios en el tipo de señal originado por la lesión y el edema perilesional, son bien definidos para el fin de la primera semana y son progresivamente evidentes en los estudios posteriores. Sin embargo, la mayoría de los autores recomienda que la evaluación imagenológica de la respuesta al tratamiento se debe realizar al final de tres meses después de administrada la terapia, cuando el conteo del número de quistes y la evaluación de la respuesta inflamatoria se consideran estables. Estudios imagenológicos de control más precoces podrían ser engañosos debido a la persistencia a largo plazo de la respuesta inflamatoria del hospedero.

PREVENCIÓN

El control de cisticercosis en áreas endémicas depende principalmente del mejoramiento en el saneamiento e higiene personal de la población a riesgo. Un enfoque reciente más específico ha sido el disminuir la prevalencia de infestación por *T. solium* mediante el tratamiento masivo de poblaciones con dosis tenidas de praziquantel o niclosamida, de esta manera reduciendo el número de casos de cisticercosis en humanos y en cerdos, rompiendo la cadena de transmisión. Igualmente, el control práctico y económico de la infección en el cerdo parece factible con la administración de dosis únicas de oxfendazol solo o en combinación con praziquantel²².

En áreas no-endémicas, los miembros de familia, empleados domésticos y otros contactos cercanos con una historia de viaje a zonas endémicas, deben ser investigados para descartar la presencia de tenias intestinales y tratados consiguientemente.

Ya que los portadores de tenias tienen un riesgo aumentado de cisticercosis como resultado de la autoinfección, y en vista de que ellos frecuentemente sirven como una fuente de diseminación de cisticercosis a otros contactos, debe intentarse siempre el despistaje de los contactos familiares sospechosos, para la detección de portadores de tenias intestinales, investigando la eliminación de proglótidos en las heces, mediante técnicas parasitológicas apropiadas.

Se debe recomendar también la realización de TAC cerebrales en aquellos individuos seropositivos, para descartar la presencia de enfermedad detectable del SNC. Los manipuladores del alimentos en áreas endémicas deberían ser sometidos a despistaje y / o tratamiento empírico con drogas tenicidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schantz P, Moore A, Munoz J, et al. Neurocysticercosis in an Orthodox jewish community in New York City. *N Eng J Med* 1992; 327: 692-695
2. Del Brutto, Santibañez R, Noboa C, et al. Epilepsy due to neurocysticercosis; analysis of 203 cases. *Neurology* 1992, 42: 389-392
3. Medina MT, et al. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990; 150: 323-325
4. Sotelo J, Del Brutto O, Román G. Cysticercosis. *Curr Clin Topics Infect Dis* 1996, 16: 240-259
5. Torres JR. Use of Praziquantel in populations at risk of neurocysticercosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1989, 31: 290
6. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. A study of 753 cases. *Arch. Intern. Med.* 1985, 145: 442-445
7. Geme J, Maldonado I, Enzmann D, et al. Consensus: diagnosis and management of neurocysticercosis in children. *Ped Infect Dis J* 1993, 12: 455-461
8. Loo L, Braude A. Cerebral cisticercosis in San Diego: a report of 23 cases and a review of the literature. *Medicine* 1982, 61: 341-359
9. Richards F, Schantz PM. Laboratory diagnosis of cysticercosis. *Clin Lab Med* 1991, 164: 1007-1009
10. García E, Ordoñez G, Soltelo G. Antigens from *Taenia crassiceps* cysticerci used in complement fixation, enzyme-linked immunosorbent assay, and Western blot (immunoblot) for diagnosis of neurocysticercosis. *J Clin Microbiol* 1996, 33: 3324-3325
11. Tsang V, Brand J, Boyer A. An enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay and glycoprotein antigens for diagnosing human cisticercosis (*Taenia solium*). *J Infect Dis* 1989, 159: 50-59
12. Diaz J, Verastegua M, Gilman R, et al. Immunodiagnosis of human cisticercosis (*Taenia solium*): a field comparison of an antibody-enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), an antigen-ELISA, and an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot (EITB) assay in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 1992, 46: 610-615
13. Del Brutto O, Sotelo J, Roman G. Therapy of neurocysticercosis: a reappraisal. *Clin Infect Dis* 1993, 17: 730-55. Torres JR, Noya O, Noya BA, Mondolfi A. Seizures and Praziquantel. A case report. *Rev. Inst. Med Trop Sao Paulo* 1988, 30: 433-436
14. Carpio A, Santillan F, León P, et al. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents?. *Arch Intern Med* 1995, 155: 1982-1986.

15. Del Brutto O. Is the course of neurocysticercosis modified by treatment with antihelminthic agents? (Letter). *Arch Intern Med* 1997; 157: 128-129
16. Vazquez V, Sotelo J. The course of seizures after treatment for cerebral cisticercosis. *N Eng J Med* 1992; 327: 69616.
17. Takayanagui O, Jardin E. Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992; 45: 532-534
18. Mitchell WG, Crawford TO. Intraparenchymal cerebral cisticercosis in children: diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1988; 82: 76-82
19. Takayanagui O and Jardim E. Therapy for neurocysticercosis. Comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 1992; 49: 290-294
20. Jung H, Hurtado M, Medina T, et al. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. *J Neurol* 1990; 237: 69-72
21. Bonametti A, Baldy J, Bortoliero A, et al. Neurocisticercose com quadro clínico inicial de meningite aguda. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1994; 1: 27-32
22. Gonzales A, García H, Gilman R, et al. Effective single-dose treatment of porcine cysticercosis with oxfendazole. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 54: 381-384