

## CISTICERCOSIS

### ESTUDIO DE 80 CASOS

G. RAMIREZ, G. PRADILLA, M. RODRIGUEZ, C. GONZALEZ

Se estudiaron 80 pacientes con cisticercosis, entre octubre de 1981 y junio de 1985. El 97.5% tenían neurocisticercosis. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron síndrome convulsivo (65%), cefalea (40%) e hipertensión endocraneana (18.8%). La edad promedio fue de 31.7 años. El 56% mostraron anticuerpos en suero por hemaglutinación indirecta. Por ELISA el 89%, tuvieron anticuerpos contra cisticercos. La escanografía mostró quistes, calcificaciones e hidrocefalia. La neurocisticercosis es la más frecuente de las parasitosis del sistema nervioso central y la disponibilidad de tratamiento médico efectivo hace imperativo su diagnóstico temprano.

La cisticercosis es una parasitosis correspondiente a la fase quística o larvaria de la *Taenia solium*. El hombre desarrolla teniasis intestinal cuando ingiere carne de cerdo mal cocida infectada con quistes de cisticercos. También puede presentar la fase larvaria al ingerir huevos del parásito y/o por autoinfección (cisticercosis). El cerdo es el huésped intermediario natural (1,2).

En el humano preferencialmente se localiza en el sistema nervioso central (neurocisticercosis) y con menos frecuencia en el tejido celular subcutáneo, estructuras oculares y músculo (2,3).

La teniasis es conocida desde tiempos inmemoriales. Aristófanes y Aristóteles fueron los primeros en describir la cisticercosis en

cerdos, 350 años A.C. En 1550, Paronelli halló el parásito en el cuerpo caloso de un hombre (4).

La distribución de la cisticercosis es mundial, pero es más frecuente en los países del Tercer Mundo. En la India es la segunda causa de lesiones expansivas intracerebrales después de la tuberculosis. En Sudáfrica afecta el 1% de la población urbana. La prevalencia es menor en aquellos países de religión mahometana donde el consumo de carne es ínfimo y mayor en países como Madagascar, Congo y Sudáfrica donde su consumo es mayor y las condiciones socioeconómicas inadecuadas (5).

En América Latina se ha confirmado la presencia de neurocisticercosis en 18 países, estimándose el número total de individuos afectados en 350.000, o sea una proporción de 1 por 1.000 habitantes. La incidencia de neurocisticercosis, derivada de estudios anatómopatológicos en hospitales generales de ocho países de Latinoamérica, varía del 0.4% al 2% (6). México parece ser el país más afectado, donde hasta el 25% de todas las lesiones expansivas intracraneanas se deben a cisticercosis al igual que el 3.5% de las autopsias (7).

Los primeros casos descritos en Colombia fueron confirmados por autopsia por el Dr. Cristóbal Caicedo en su tesis de grado "Ladrería" en 1889, tanto en cerdos como en humanos (8). No menos de 200 casos bien documentados se habían informado hasta 1983 (2). En el hospital San Vicente de Paúl de la ciudad de Medellín, López y col., en 1964, hallaron una prevalencia de cisticercosis de 0.7% en material de autopsias (9).

Las recientes investigaciones de Botero y col. en Medellín (10-12) de Gómez y col. en Bogotá (13-15) y Ramírez y col. en Bucaramanga (16, 17) han confirmado la existencia de esta enfermedad y un número creciente de nuevos casos diagnosticados gracias al

---

Dr. Gerardo Ramírez Q, Profesor Asociado, Dpto. Microbiología, Laboratorio de Inmunología; Dr. Gustavo Pradilla A, Profesor Asociado, Director Unidad de Neurología, Dpto. Medicina Interna; Dr. Mauricio Rodríguez D., Profesor Auxiliar sección de Parasitología, Dpto. de Microbiología; Clara I. González, Licenciada Docente, Dpto. Microbiología, Laboratorio de Inmunología; Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga. Trabajo financiado parcialmente por la coordinación de Investigaciones, Universidad Industrial de Santander e ICFES.

Solicitud de separatas al Dr. Ramírez.

advenimiento de modernos métodos diagnósticos de tipo inmunológico y radiológico.

El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia en 80 casos de cisticercosis en el departamento de Santander durante los últimos cuatro años.

#### MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo entre octubre de 1981 y junio de 1985 en 637 pacientes que presentaban sintomatología sospechosa de cisticercosis. Tales manifestaciones fueron: síndrome convulsivo, síndrome de hipertensión endocraneana, síndrome meníngeo, síndrome espinal, cefalea y otras formas clínicas. Los pacientes fueron referidos de la consulta externa de los Hospitales Universitarios Ramón González Valencia y Psiquiátrico San Camilo de la ciudad de Bucaramanga, y de las consultas privadas de los neurólogos y neurocirujanos de Bucaramanga y Cúcuta. A todos los pacientes se les practicó una encuesta sencilla haciendo énfasis en los aspectos epidemiológicos y clínicos.

La determinación de anticuerpos contra cisticercos en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) se hizo por las técnicas de hemaglutinación indirecta (HI) e inmunoensayo enzimático (ELISA). Como antígeno se utilizó un extracto soluble de quistes de cisticercos obtenidos de carne de cerdo contaminada proveniente del matadero local, de acuerdo al método de Flisser (18). Los quistes aislados se homogeneizaron en solución amortiguadora de fosfato (NaCl 0.15M, P<sub>0</sub> 0.015M, pH 7.4) con KCl 3M y posteriormente se agitaron por 16 horas a 4°C. El homogeneizado se centrifugó a 1.000 g por 30 minutos a 4°C y el sobrenadante obtenido se dializó extensamente con la solución amortiguadora de fosfato sin el KCl. Finalmente el extracto obtenido se centrifugó a 100.000 g por una hora a 4°C con el fin de separar los lípidos presentes, que forman una capa sobre el extracto. El preparado final fue congelado en pequeñas alícuotas a -20°C hasta su uso. Este extracto fue utilizado tanto para la HI como para el ELISA. Por titulación, se halló una concentración óptima de 1-2 mgrs/ml. para la HI y de 20 microgramos de proteína/ml para el ELISA.

La HI se realizó utilizando la metodología de Kagan (19). Los glóbulos rojos de carnero conservados en solución de Alsever se trataron con ácido tánico diluido 1:20.000 a 37 grados por 10 minutos y posteriormente se sensibilizaron con el antígeno de cisticercos en buffer de fosfato salino (PBS), pH 6.4. En placas de hemaglutinación de fondo curvo se hicieron diluciones seriadas del suero a examinar con PBS pH 7.2 y 1% de suero normal de conejo. A cada dilución se le agregaron 50 lambdas de los glóbulos rojos tanificados y sensibilizados; se agitaron luego las placas y se las dejó reposar a temperatura ambiente por dos a tres horas antes de hacer la lectura de los patrones de hemaglutinación. Si en el suero o LCR hay anticuerpos contra antígenos de cisticercos se forma una capa de células cubriendo el fondo del pozo de la placa de hemaglutinación. Cuando la prueba es negativa los glóbulos rojos forman un botón compacto en el fondo. La máxima dilución que produce hemaglutinación es el título de la prueba. Se consideraron positivos títulos iguales o superiores a 1:32.

Para el ELISA se utilizó el método de Voller (20), en placas de poliestireno. Se sensibilizaron primero los pozos de las placas con 200 lambdas de antígeno en buffer carbonato 0.1 M, pH 9.6, dejándolas de un día para otro en cámara húmeda a 4°C. Se practicaron tres lavados con PBS-Tween 20. Se agregó la dilución del suero por analizar en duplicado en los pozos. La dilución óptima hallada en ensayos previos fue de 1:20. Los LCR se analizaron sin diluir. Se incubaron las placas durante dos horas y se lavaron nuevamente con PBS, pH 7.4 Tween 20. Se agregó el conjugado, 200 lambdas, y se dejó reaccionar durante tres horas. Posteriormente se agregaron 200 lambdas de substrato para la fosfatasa alcalina, el p-nitrofenil fosfato disuelto en buffer de dietanolamina por media hora y se paró la reacción con 50 lambdas de Na OH 3M. El cambio de color amarillo obtenido, producido por la acción de la fosfatasa alcalina unida al anticuerpo, fue cuantificado por medición de la densidad óptica (DO) a 410 nm en espectrofotómetro. Valores de DO > 0.4 en suero y DO > 0.25 en LCR fueron considerados positivos (21). El conjugado utilizado en esta téc-

nica, que contiene anticuerpos contra IgG humana conjugados con fosfatasa alcalina, fue preparado localmente por inmunización de una cabra con IgG pura obtenida de suero humano por precipitación con sulfato de amonio y separación de la IgG en columnas de DEAE-celulosa (22). El antisuero por inmunodifusión e inmunoelectroforesis mostró especificidad para la IgG. La conjugación de este antisuero con la fosfatasa alcalina se hizo mediante la técnica de Avrameas (21-23).

Según las manifestaciones clínicas se complementó el estudio con Rx de cráneo, electroencefalograma, tomografía axial computada de cráneo, sonografía, anatomía patológica y análisis de LCR.

### RESULTADOS

De los 637 casos estudiados se encontraron 80 pacientes (12.5%) con cisticercosis. Las edades fluctuaron entre 4 y 65 años, con una media de 31.7 años. Predominaron los adultos jóvenes entre 20 y 40 años. Sólo se hallaron 13 casos (16.21%) en edad pediátrica. Encontramos un mayor porcentaje de mujeres (60%) que de hombres (Tabla 1). El 85% provenían de Santander y los restantes de los departamentos de la costa atlántica y Norte de Santander, destacándose un predominio de las áreas urbanas sobre las rurales. En un poco más de la mitad de los pacientes (51.7%) había antecedentes de contacto directo con cerdo o al consumo de su carne mal procesada. El 15% de los pacientes tuvo historia de expulsión de formas adultas de tenia en las materias fecales.

Se encontraron 78 casos (97.5%) de neurocisticercosis (NC), adicionalmente dos de ellos

Tabla 1. Distribución de los pacientes con cisticercosis por edad y sexo.

Edad	Masculino	Femenino	Total
0 - 10	1 1.25%	2 2.5	3 3.75%
11 - 20	3 3.75%	9 11.25%	12 15%
21 - 30	10 12.5%	13 16.25%	23 28.75%
31 - 40	10 12.5%	14 17.5%	24 30%
41 - 50	6 7.5%	5 6.25%	11 13.75%
≥ 51	2 2.5%	5 6.25%	7 8.75%
Totales	32 40%	48 60%	80 100%

con compromiso subcutáneo demostrado por biopsia; un caso de mama y otro ocular. El síndrome convulsivo fue la manifestación clínica más frecuente (65%), seguido de la cefalea no asociada al síndrome de hipertensión endocraneana (40%), este último ocupando el tercer lugar (18.8%). Las alteraciones mentales representaron un 2.5% y el síndrome meníngeo 6.2%. El paciente con cisticercosis ocular consultó por disminución de la agudeza visual derecha y el de la mama por masa. Es de señalar que en el 52% de los pacientes hubo dos o más síndromes neurológicos presentes, siendo la asociación de cefalea con síndrome convulsivo la más frecuente (Tabla 2).

Tabla 2. Síndromes clínicos más frecuentes en los pacientes con cisticercosis.

N.C.	Síndrome convulsivo	52	65%
	Cefalea	32	40%
	Síndrome hipertensión endocraneana	15	18.8%
	Síndrome meníngeo y/o encefalitis	5	6.2%
	Síndrome mental orgánico y/o demencia	4	5%
	Síndrome espinal	1	1.2%
	Mixto	42	52.5%
	Asintomáticos	5	6.2%
NO-NC	Subcutáneo	3	3.8%
	Ocular	1	1.2%

NC: Neurocisticercosis.

NO — NC; Otra forma de cisticercosis

La HI en suero fue positiva en el 56% de los casos, con títulos que variaron de 1:32 a 1:4096 (Tabla 3). En el LCR se practicó a 20 pacientes, siendo positiva en 14 casos (70%)

Tabla 3. Títulos de hemaglutinación indirecta en suero (HI) en 78 pacientes con cisticercosis.

Título HIA	No.	%
1:32	7	16.3%
1:64	9	20.9%
1:128	9	20.9%
1:256	6	13.9%
1:512	6	13.9%
1:1024	4	9.3%
1:2048	1	2.3%
1:4096	1	2.3%
Total positivo:	43	55.8%
Total negativo:	35	44%

con títulos de 1:2 a 1:128. En contraste solo en uno (0.6%) de 150 individuos normales se encontró un título igual o mayor a 1:32 en suero. A 63 pacientes se les practicó ELISA en suero siendo positivos en 56 de ellos (89%). En LCR, la técnica de ELISA demostró anticuerpos contra cisticerco en 7 de 13 casos (54%). (Figuras 1 y 2).

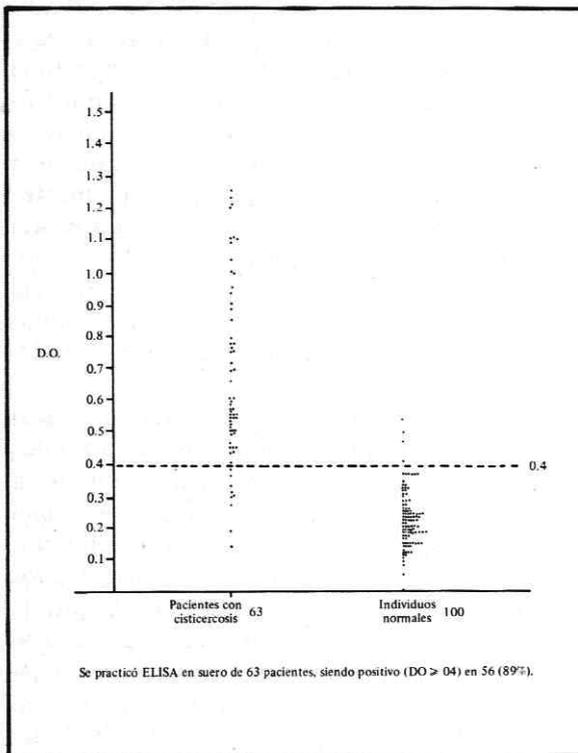


Figura 1. Valores de Elisa para cisticercosis en suero de pacientes enfermos.

Se practicó radiografía simple del cráneo a 40 pacientes hallándose en 23 (57.5%) calcificaciones sugestivas de cisticercosis. En cinco había signos indirectos de hipertensión endocraneana y en dos signos mixtos de calcificación e hipertensión endocraneana. El TAC fue realizado a 58 pacientes, siendo positivo en 57 (98%), con los tipos de imágenes descritas en la Tabla 4 y evidenciados en las figuras 3 y 4. Al paciente con cisticercosis ocular se le detectó una masa en la cámara posterior adherida a la retina, la que por ecografía mostró conformación quística y detalles estructurales de cisticerco de órbita (Figura 5).

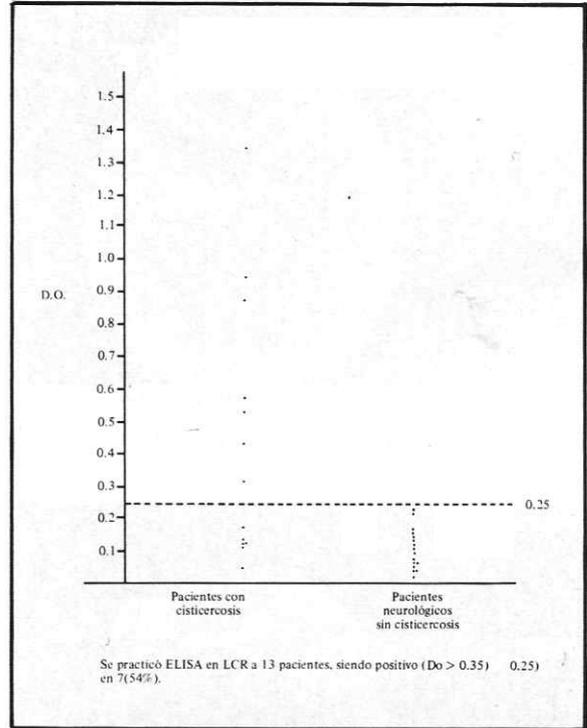


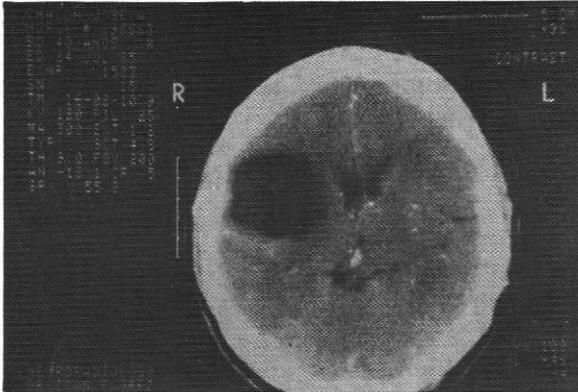
Figura 2. Valores de ELISA en líquido cefalorraquídeo de pacientes con cisticercosis.

Se realizó EEG a 44 pacientes siendo anormal en 34 (77.3%); se encontraron alteraciones muy variadas, desde lateralizadas (lentas), bilaterales (paroxísticas) hasta focales (paroxísticas).

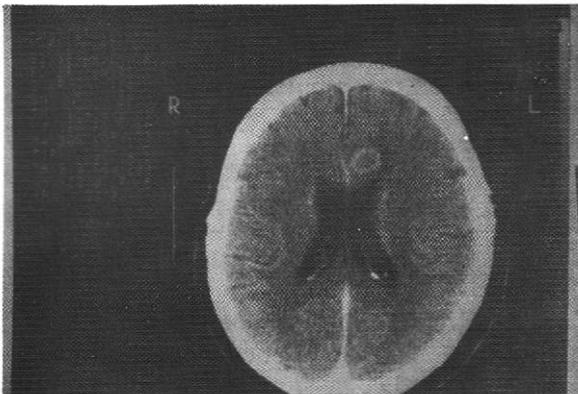
Se pudo practicar examen de LCR en sólo 16 pacientes. En seis de ellos no se detectó anormalidad. La alteración más frecuente fue la hiperproteorraquia en nueve, seguido de hipoglicorraquia en seis y pleocitosis a expensas de PMN en igual número de casos.

Tabla 4. Hallazgos a la tomografía axial computadorizada (TAC) en 58 pacientes con neurocisticercosis.

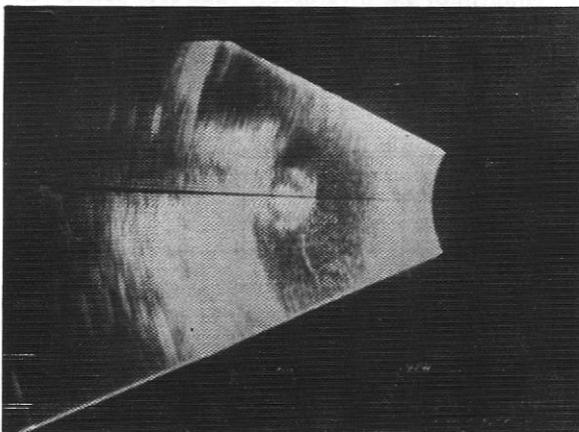
Quiste	Unico	20	34.5%
	Múltiples	18	31%
Calcificación	Unico	19	32.8%
	Múltiples	23	40%
Hidrocefalia		15	26%
Mixto		33	56.9%
Normal		1	2%



**Figura 3.** La escanografía muestra un gran quiste en hemisferio derecho y numerosas calcificaciones. Paciente de 40 años con hemiparesia izquierda. HI 1:128; ELISA DO=1.0.



**Figura 4.** La escanografía muestra hidrocefalia simétrica y lesión quística tomando medio de contraste. Paciente de 54 años con síndrome convulsivo y cefalea. HI negativa; ELISA DO=0.6.



**Figura 5.** Ecografía de órbita. Se observa imagen de aspecto quístico localizada en pared posterior de cámara posterior de ojo. HI 1:128 (Tomado de Acta Ped Col 1984; 2: 36-40, con permiso del editor).

## DISCUSION

La cisticercosis es una parasitosis existente en nuestro medio. Hasta 1983 se habían documentado alrededor de 200 casos comprobados (2, 11, 15, 17) provenientes de diversas regiones del país. Compromete especialmente a adultos jóvenes, estando más del 50% de los pacientes en el grupo de edad de 20 a 40 años (24, 25). Su incidencia es menor en la edad infantil (16,26). El caso más joven informado en la literatura mundial es de un niño de cinco días y en la colombiana una niña de cuatro años de edad, incluida en nuestra serie (16). Se han descrito casos en la noventa década de la vida (6). En relación al sexo, diversos estudios no han mostrado diferencia (11, o un leve predominio del sexo masculino (6). En nuestra serie hallamos una preponderancia en mujeres (60%).

Aunque gran número de nuestros casos procedían del área urbana, casi todos ellos tenían antecedentes de residencia en zona rural, en contacto directo con cerdos e inadecuada disposición de excretas, condiciones favorables al desarrollo de cisticercosis y/o teniasis en el grupo familiar. Según la encuesta nacional de morbilidad del año 1969, la teniasis afecta el 1.2% de la población general aunque las estadísticas no son plenamente confiables por la dificultad del diagnóstico que no se puede basar en exámenes coprológicos (27,28). Sólo el 15% de los pacientes aquí publicados relataron expulsión del parásito adulto.

Hay pocos estudios en relación a la cisticercosis porcina en Latinoamérica. Según un informe de la FAO, recopilado por Shenone (29) en 1960, el 0.79% de los cerdos sacrificados en mataderos supervisados en el país tenían la enfermedad. Es muy probable que la prevalencia real sea mayor, dado el poco o ningún control sanitario en comunidades distintas de las capitales departamentales.

Las manifestaciones clínicas de la cisticercosis son variables predominando el compromiso neurológico. En nuestra serie la NC representó el 97%. La expresión clínica es

polimorfa y de difícil reconocimiento. Cambia de acuerdo con el tipo, tamaño y número de las lesiones, su localización y estado evolutivo, lo mismo que el grado de reacción inmune que desencadenen. El cerebro humano puede ser invadido por uno, o más de 2.000 cisticercos. En la mayoría de los casos se encuentran menos de diez quistes localizados preferencialmente en la corteza, las meninges, los ventrículos y con menor frecuencia en la sustancia blanca (30). Las formas multiquisticas o racemosas son escasas y se localizan especialmente en los espacios cisternales, con predominio de la fosa posterior, causando bloqueo parcial o completo del LCR. Los síndromes espinales son raros (uno de 80 casos en esta serie).

En nuestra experiencia el síndrome convulsivo fue la manifestación clínica preponderante, al igual que en las series de Dixon (25), Yinkun (31), McCormick (32), López (26), Botero (11) y Gómez (15). Las crisis tónico-clónicas generalizadas son las más frecuentes. No se ha informado en la literatura ni tenemos experiencia personal, de casos con *status epilepticus*. De particular atención fue el hecho de que cerca de la mitad de nuestros pacientes se quejaron de cefalea no asociada a síndrome de hipertensión endocraneana. En igual forma Gómez (15) la encontró en un 28% de su serie y Yinkun (31) en un 10.1%.

La hipertensión endocraneana ha sido considerada por diversos autores como la principal manifestación de NC (24,33). Sin embargo, en nuestra serie representó un 18%, similar a los datos obtenidos por Botero (22.5%) y Gómez (20%) (11, 15). Puede deberse a bloqueo de la circulación de LCR, al edema cerebral secundario, a isquemia por angéttis o a la acción mecánica de los quistes. Cuatro de nuestros pacientes tuvieron afecciones mentales, siendo la mayoría de tipo psicótico que requirieron manejo especializado. Es de resaltar que dos de ellos fueron considerados inicialmente pacientes mentales y recibieron tratamiento psiquiátrico hasta de seis meses antes del diagnóstico correcto. Yinkun informó síntomas psiconeuróticos en 10% de sus pacientes. Loo (34) halló cinco de 23 pacientes con cambios de personalidad. Para Torreal-

ba y col. (33) el 22% tenían deterioro mental. En los niños López (26) informó reacciones psicóticas en 12% y deterioro mental en 16%. En nuestro país Gómez y col. (15) describieron cambios mentales en cuatro de 50 pacientes.

Tuvimos cuatro casos de síndrome meníngeo; son contados en la literatura los informes a este respecto. Mora Rubio (24) lo halló en el 10%, Spina Francia en el Brasil (35) lo describe como una meningitis linfocitaria benigna. Gómez y col (15) mencionan cuatro pacientes con diagnóstico de meningitis como manifestación inicial. La característica citológica del LCR en la NC es una pleocitosis variable, entre 10 y 2.000 células con predominio linfocitario (36). Se ha descrito como característica la presencia de eosinofilia la cual está presente entre el 30 y el 77% de los casos en varias series. Sin embargo este hallazgo no es patognomónico de NC (37). La glucosa suele estar disminuida y en ocasiones hay elevación marcada de las proteínas con predominio de las gamaglobulinas (2).

En el 5% de las necropsias de cisticercosis se encuentra el parásito en órganos diferentes al SNC (2). La forma subcutánea se describe con frecuencia en el Brasil y la India pero es rara en México al igual que en nuestra serie. La oftalmocisticercosis puede localizarse extra o intraocularmente produciendo alteraciones visuales, siendo más severa la forma intraocular que lleva incluso a la pérdida total de la visión. Uno de nuestros pacientes, un niño de siete años, presentó cisticercosis ocular observándose una masa a la oftalmoscopia. Cinco casos eran clínicamente asintomáticos con evidencia escanográfica y/o inmunológica de NC.

Dada la dificultad en el diagnóstico clínico e inclusive radiológico de la cisticercosis, los estudios inmunológicos en suero y LCR han sido utilizados como un complemento útil para la confirmación del diagnóstico definitivo. Se han empleado numerosas técnicas (38) como la doble inmunodifusión en agar, la fijación de complemento, la inmunoelectroforesis (39), la inmunofluorescencia (40), la hemaglutinación indirecta, el radioinmunoensayo y el ELISA (41-44).

Como antígenos se han usado tanto extractos de los parásitos adultos como quistes de carne de cerdo infestada. Han sido informadas reacciones cruzadas con el equinococo y el esquistosoma (34) pero estas parasitosis no son frecuentes en nuestro medio y por lo tanto raramente causan confusión en la interpretación de las pruebas serológicas. La inmunofluorescencia indirecta puede dar falsos positivos con la sífilis (40). La hemaglutinación indirecta ha sido el método más extensamente utilizado en estudios clínicos y epidemiológicos. En el Centro de Enfermedades Infecciosas de Atlanta se han detectado con este método anticuerpos en el 73 a 91% de los sueros y del 60 al 100% en el LCR de pacientes con NC (45). En nuestra serie el 56% de los pacientes mostró positividad a la HI en suero. Los títulos obtenidos en el LCR fueron menores a los hallados en el suero y variaron de 1:2 a 1:128. No encontramos una correlación muy estrecha entre los títulos y la severidad de la enfermedad. El título más alto obtenido (1:4096) fue en una paciente con un quiste en el cuarto ventrículo que produjo hipertensión endocraneana.

En este año, y luego de su estandarización, hemos utilizado el ELISA en suero obteniendo una positividad del 89%, superior a la experiencia previa con la HI. Actualmente lo preferimos por su mayor sensibilidad, especificidad y consistencia en los resultados. Nuestra experiencia de ELISA en LCR es aún limitada otros autores han informado positividad en el 54% de los líquidos examinados (23). Los estudios radiológicos convencionales (Rx simple de cráneo) pueden orientar el diagnóstico de cisticercosis al evidenciar calcificaciones. Para algunos autores hasta un 15% de estos pacientes muestran calcificaciones (25) que representan larvas del parásito muertas. Inicialmente se pensaba que el tiempo requerido para su aparición radiográfica era de cuatro a siete años; sin embargo se encuentran en niños de corta edad y los estudios escanográficos las han evidenciado en períodos tan cortos como cuatro a ocho meses (9,16). Dada la evolución asincrónica de las larvas que infectan el SNC, la presencia de calcificaciones en la radiografía simple de cráneo e inclusive al

TAC no excluye formas activas no calcificadas, en diferentes localizaciones intracerebrales (46). El 57% de las radiografías simples del cráneo, obtenidas en nuestros pacientes mostraron calcificaciones. No debe olvidarse que otras enfermedades como toxoplasmosis, tuberculosis, hidatidosis, paragonimiasis, enfermedad de Chagas, esclerosis tuberosa, rubeola, enfermedad de inclusión citomegálica, áreas de infarto, hematomas antiguos y otros más, pueden también presentar calcificaciones y deben excluirse por métodos clínicos y parclínicos (34, 47, 48). Aunque menos prácticas, las radiografías seriadas y múltiples de tejidos blandos demuestran calcificaciones hasta en un 98% (25).

Desde el advenimiento de la escanografía se ha revolucionado el diagnóstico, evolución y evaluación terapéutica de la NC. Es un método no invasivo, seguro y preciso, con una sensibilidad diagnóstica del 97% (46). Lamentablemente su alto costo no lo hace accesible a todos los pacientes. Hay diversas clasificaciones escanográficas (11, 46, 49-51). Para nuestro estudio utilizamos una modificación de la clasificación de Byrd (50), anotando que en los estudios iniciales no se empleó medio de contraste. La mayoría de las lesiones fueron parenquimatosas, predominando los quistes y calcificaciones, lo cual está de acuerdo con otros reportes.

En algunos casos de hidrocefalia pura, sin alta sospecha escanográfica de NC, la presencia de niveles altos de anticuerpos séricos contra el parásito orientó el diagnóstico, el cual fue confirmado por patología. Igualmente hay informes preliminares de resonancia nuclear magnética en el diagnóstico y evaluación del tratamiento en la NC (52). En los períodos iniciales de esta investigación, dada la carencia del escanógrafo en nuestro medio, los estudios inmunológicos positivos en pacientes clínicamente sospechosos condujeron a la confirmación escanográfica de la enfermedad en otra institución. En la actualidad se presenta el fenómeno inverso, esto es, pacientes clínicamente sospechosos con escanograma sugestivo que requieren confirmación serológica.

El tratamiento de la cisticercosis también ha sufrido una notable modificación en los

últimos años con el advenimiento de drogas eficaces contra las fases larvarias del parásito. Previamente se disponía sólo de esferoides, anticonvulsivos y métodos neuroquirúrgicos como extirpación o derivación. Hasta el momento se han empleado mebendazole, benzimidazole, albendazol, flubendazol, metrifonato, praziquantel (PZ) y radionúclidos (53-59). Hay una mayor experiencia a nivel mundial sobre la eficacia comprobada del PZ (11, 12, 15, 60-62) el cual es una nueva pyrazinoisoquinolina, efectiva para céstodos, tremátodos y esquistosomas.

Las dosis de PZ han sufrido diversos ajustes que van de 10 hasta 75 mgs/kg/día por períodos inferiores a dos semanas. La recomendación actual es de 50 mgs/kg/día por dos semanas. Los efectos secundarios del PZ son variables e incluyen cefaleas, alteraciones mentales, exacerbación de crisis convulsivas, fiebre, hipertensión endocraneana y alteraciones del ritmo cardíaco (58, 63). Debido a la observación de reacción inflamatoria, con edema perifocal y aumento de hipertensión endocraneana por la muerte del parásito al ser tratado con PZ, algunos autores recomiendan el empleo de esferoides, como dexametasona, a dosis de 4 a 16 mgs/día, desde uno hasta tres o cuatro días después de terminar el tratamiento. Se recomienda también el uso de manitol y furosemida para el control de la hipertensión endocraneana (58, 64). Por lo anterior es aconsejable el tratamiento intrahospitalario. Los pacientes con crisis epilépticas deberán continuar tratamiento anticonvulsivo. Las indicaciones quirúrgicas se han reducido luego de la aparición del PZ, pero subsisten en circunstancias como quiste único de gran tamaño o múltiples agrupados y de fácil acceso quirúrgico; para confirmar el diagnóstico y posible cura en la enfermedad; en las lesiones intraparenquimatosas múltiples para diferenciación anatomopatológica con otras entidades como metástasis; en quiste del cuarto ventrículo con tendencia a producir hidrocefalia; para remoción de adherencias en la aracnoiditis optoquiasmática evitando la progresión hacia ceguera; en la hidrocefalia por aracnoiditis basal o por obstrucción de las vías de drenaje mediante empleo de deri-

vaciones y finalmente en formas espinales (33, 36, 65).

Las formas infraoculares no deben tratarse con PZ por su poca difusión a las cámaras del ojo y por la posibilidad de desencadenar intensa reacción inflamatoria con pérdida de la visión si hay ruptura del quiste. Su tratamiento es eminentemente quirúrgico.

La cisticercosis subcutánea responde bien al tratamiento con PZ, a dosis de 30 a 45 mgs/kg/día por 3 a 6 días, asociado a esteroides. Esta forma de cisticercosis debe tratarse dada su alta asociación con la NC; es útil su extirpación quirúrgica para confirmación patológica (62). La teniasis humana hay que tratarla por su condición de factor de riesgo para la NC hasta de un 20%, siendo la droga de elección el PZ a dosis única de 10 mgs/kg (12). Dieciocho de nuestros pacientes recibieron PZ a dosis variables, con seguimiento hasta de dos años en algunos de ellos. En dos se combinó el tratamiento médico con derivación ventricular y en uno con extirpación de una forma racemosa en el cuarto ventrículo. Este último caso correspondió a un síndrome de hipertensión endocraneana con hidrocefalia, sin quistes parenquimatosos; tenía una HI de 1;4096 y una imagen escanográfica sugestiva de lesión expansiva en el vermis del cerebelo. Recibió PZ a dosis de 50 mgs/kg/día por 10 días. Posteriormente fue intervenida extrayéndose el parásito en un estado friable, casi macerado, pero aún obstructivo de la circulación del LCR. Lo anterior sugiere que el PZ a estas dosis puede difundir al LCR.

De acuerdo a la escala de evaluación de resultados clínicos del tratamiento médico de Groll (66) nuestros casos con forma parenquimatosa de NC tratados con PZ, presentaron una respuesta satisfactoria en siete, excelente en uno y cuatro no fueron evaluados. Cuatro de estos pacientes evidenciaron disminución en el número y tamaño de los quistes en el TAC de control realizado en promedio nueve meses después del tratamiento con PZ. A los demás no se les pudo realizar este examen.

Hubo tres casos tratados con PZ con sólo calcificaciones al TAC en los albores de este estudio, cuando aún no se conocían bien las

indicaciones del tratamiento médico. La evolución ha sido buena en uno, satisfactoria en otra y no evaluada en el tercero. Tres casos de hidrocefalia recibieron tratamiento con PZ; en dos de ellos con derivación ventricular (uno de los cuales con extirpación racemosa ya mencionada). La evolución de dos de estos pacientes ha sido buena y en uno de ellos se pudo realizar TAC de control a los dos años, anotándose disminución de la dilatación ventricular. El otro paciente no ha sido evaluado. En tres pacientes se realizó una derivación ventricular exclusivamente por hidrocefalia conociéndose solamente la evolución en uno de ellos que es satisfactoria.

En dos pacientes hubo resección de quiste único con seguimiento satisfactorio. Un paciente tuvo tanta resección del quiste como derivación ventricular. En los tres pacientes con quistes subcutáneos se realizó extirpación-biopsia. Uno de ellos presentó múltiples quistes subcutáneos que desaparecieron después de tratamiento con PZ.

El único síndrome espinal que tuvimos fue un cuadro de compresión a nivel de C6 cuyo diagnóstico etiológico y tratamiento fueron quirúrgicos, hallándose quistes racemosos múltiples extrae intramedulares. La paciente falleció por sepsis en el período post-operatorio.

Sólo hubo un caso sin TAC, pero con evidencia clínica e inmunológica (HI 1:128 en suero en dos ocasiones) de cisticercosis, tratado con PZ, desconociéndose su evolución.

Un número indeterminado de los pacientes informados en esta serie ha recibido tratamiento médico con PZ por colegas de la ciudad pero no disponemos de información acerca de su evolución.

Nuestros datos, destacando la poca cantidad de pacientes tratados, son comparables con las experiencias de Botero y Castaño, quienes manejaron 38 pacientes con NC, 22 de ellos únicamente con PZ. Hubo mejoría en un 80% de sus casos con disminución de la mortalidad de 50% a 5.3%. Se presentaron efectos secundarios en 12 pacientes, con cefalea, náuseas y vómito pasajero, cinco casos con aumento de la presión intracraneana controlados con incremento en la dosis de esferoides y adición de manitol (12).

El mayor grupo tratado hasta ahora con PZ en el país ha sido el del Instituto Neurológico de Colombia con 50 casos en cuatro años, con mejoría sintomática en 46 de ellos, sin ninguna muerte, destacando un caso de coma con total mejoría luego del tratamiento médico. Cinco de sus casos presentaron como efectos colaterales cambios afectivos (dos con depresión, dos con psicosis y uno con hipomanía), eritema pruriginoso en cuatro, dos arritmia cardíaca reversible y dos cefalea (15).

Estos dos estudios lamentablemente no son comparables plenamente por las diferentes dosis de PZ empleadas, su duración y los criterios de selección de tratamiento médico de NC y evaluación clínica posterior.

Botero y Castaño hallaron una fase de involución del cisticercos desde el punto de vista escanográfico en 17 de sus pacientes (12). Este aspecto no ha sido contemplado como criterio de evaluación del tratamiento en el estudio de Gómez y col. (15). Quizás el mejor trabajo sobre el tratamiento médico con PZ, destacándose su no asociación con esferoides para una mejor evaluación de los resultados, ha sido el del grupo de Sotelo y col. en México (66-69). Ellos hallaron, luego de un año de seguimiento de 35 casos con NC activa de tipo parenquimatoso —de los cuales 21 tuvieron una forma mixta con meningitis crónica confirmada por LCR, tratados con PZ a dosis de 50 mgs/kg/día por 15 días— una mejoría del 91%, desde el punto de vista clínico (escala de 0 asintomático hasta 4 empeoramiento) y escanográfico (disminución del número y tamaño de los quistes o su desaparición). Hubo una remisión de un 47% de las aracnoiditis crónicas (criterio citoquímico del LCR). En el 54% desaparecieron todos los quistes. Cinco casos desarrollaron hidrocefalia como posible consecuencia evolutiva de la inflamación meníngea y cerca del 25% de los quistes destruidos por el PZ fueron reemplazados por granulomas visibles al TAC. 92% de sus pacientes presentaron durante el tratamiento exacerbación de sus síntomas o reacciones adversas, especialmente cefalea severa; doce pacientes con epilepsia previa presentaron convulsiones y dos tuvieron hipertensión endocraneana que no requirió esferoides u otras medidas; todos los

efectos colaterales desaparecieron al finalizar el tratamiento. Estos mismos autores sugieren estudios escanográficos y de LCR tres meses después del tratamiento inicial con un segundo ciclo de PZ si no ha habido mejoría, o ésta ha sido parcial. La experiencia nuestra ha sido semejante; basados exclusivamente en las imágenes escanográficas clasificamos a nuestros pacientes en cuatro grupos: 1- Activos, cuando hay quistes parenquimatosos y/o ventriculares y calcificaciones que captan el medio de contraste, 2- Inactivos, cuando hay sólo calcificación intraparenquimatosa sin reacción circundante con o sin contraste. 3- Hidrocefalia comunicante y 4- Normal. La mayoría de los pacientes 36 de 58 (62%) tenían la forma activa, 19% formas inactivas, 19% hidrocefalia pura y en un paciente, con síndrome convulsivo, antecedentes epidemiológicos positivos y título alto a la HI (1:128), la escanografía fue normal (Tabla 5). En la literatura se han informado casos con resolución espontánea total de quistes parenquimatosos (70) sin dejar huellas escanográficas, lo cual puede haber acontecido en nuestro paciente. Sotelo y col., estudiando 753 casos en cuatro años, hallaron un predominio de las formas inactivas de NC (57.6%) basados en criterios escanográficos y de LCR. En contraste, en nuestra serie, las formas activas predominaron sobre las inactivas, posiblemente debido a que la comunidad médica del área está alerta sobre la enfermedad.

Tabla 5. Clasificación de los pacientes con cisticercosis, de acuerdo a los hallazgos a la tomografía axial computada (TAC).

Activos	36	45 %	72.5%
Inactivos	11	13.75%	
Hidrocefalia	11	13.75%	
Sin TAC	22	27.5 %	

El pronóstico de la NC ha sufrido un cambio sustancial dado que la mortalidad en el año de 1971 era de un 80% (24). Luego del advenimiento de PZ, la mortalidad descendió del 50% a 5.3% en Medellín (12) y aún más en el Instituto Neurológico de Colombia, en el

cual no hubo mortalidad en 50 casos tratados. Sólo dos de nuestros pacientes han muerto, pero antes de recibir tratamiento, y su causa no tuvo relación directa con la cisticercosis. Para concluir consideramos de importancia los siguientes puntos:

La cisticercosis es una enfermedad de una prevalencia superior a la generalmente aceptada, que la convierte en un real problema de salud pública en nuestro país.

Su diagnóstico puede ser difícil, pero si se la tiene en mente y se complementa con la historia epidemiológica, la escanografía y la inmunología, su confirmación es casi segura.

La severidad de la enfermedad, el compromiso de adultos jóvenes en edad productiva y la disponibilidad de drogas efectivas, hace imperativo el diagnóstico y tratamiento tempranos.

#### SUMMARY

Eighty patients with cysticercosis were prospectively studied between October 1981 and June 1985. The clinical and laboratory findings of this group of patients are reported. Involvement of the Central Nervous System (CNS) was present in 97.5% of the cases. The commonest initial symptoms and signs were seizure disorder (65%), headache (40%) and intracranial hypertension (18.8%). Serum indirect hemagglutination was positive in 56% of the 78 patients in which was performed. Anticysticercus antibodies by ELISA were present in 56 or 63 cases (89%). On CT scanning cysts, calcifications and ventricular dilatation were demonstrated. Cysticercosis is the frequentest parasite found in CNA; its prevalence appears to be greater than generally appreciated. The availability of effective therapy demands an early diagnosis.

#### AGRADECIMIENTOS

Se agradece la colaboración de los hospitales universitarios Ramón González Valencia, San Camilo y la Fundación Oftalmológica de Santander. Al Dr. Iván Flórez y demás miembros de la Unidad de Escanografía del HURGV. A los neurólogos y neurocirujanos de los departamentos de Santander y Norte de Santander por permitirnos estudiar sus pacientes. A la señora Teresa Chaparro de Monclou, secretaria del departamento de Ciencias Microbiológicas, por la transcripción del manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- MORA J, VERGARA I, TORO G. Neurocisticercosis. En: TORO G, VERGARA I, SARAVIA J, POSER CM, eds. Infecciones del sistema nervioso central. Bogotá: Fondo Educativo Interamericano S.A.; 1978: 267-283.
- 2.- TORO G, ROMAN G, NAVARRO DE ROMAN L. Neurología Tropical. Bogotá: Editorial Printer Colombiana Ltda; 1983: 123-125.
- 3.- ACHA PN, AGUILAR FJ. Studies on cysticercosis in Central America and Panama. *Am J Trop Med Hyg* 1964; 13-48.
- 4.- NIETO D. Historical notes on Cysticercosis En: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F, eds. Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. New York: Academic Press; 1982: 1-7.
- 5.- MAHAJAN RC. Geographical distribution of human cysticercosis en: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F, eds. Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. New York: Academic Press; 1982: 39-46.
- 6.- SCHENONE H, VILLARROEL F, ROJAS A, RAMIREZ R. Epidemiology of human cysticercosis in Latin America. En: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F, eds. Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. New York: Academic Press; 1982: 25-38.
- 7.- LOMBARDO L, MATEOS JH, ESTANOL B. La cisticercosis cerebral en México. *Gac Med Mex* 1982; 118: 1-16.
- 8.- GOMEZ J, MEJIA A. Tratamiento de la neurocisticercosis con praziquantel. *Neurología en Colombia* 1980; 4: 503-509.
- 9.- LOPEZ F, ESCANDON A. Neurocisticercosis. Estudio clínico-patológico de 58 casos. *Antioquia Médica* 1964; 14: 729-743.
- 10.- BOTERO D, CASTAÑO S. Cisticercosis: tratamiento con praziquantel. *Tribuna Médica* 1981; 63: 31-36.
- 11.- BOTERO D, CASTAÑO S. Treatment of cysticercosis with praziquantel in Colombia *Am J Trop Med Hyg* 1982; 31: 810-821.
- 12.- CASTAÑO S, BOTERO D. Tratamiento de la neurocisticercosis con praziquantel en Colombia. *Col Med* 1982; 13: 15-22.
- 13.- GOMEZ JG, SANCHEZ E, PARDO R. Treatment of cysticercosis with Praziquantel, *Arch Neurol* 1984; 41: 1022.
- 14.- GOMEZ J, PEÑA G, PATIÑO R, PRADILLA G. Neurocisticercosis treated with praziquantel. *Neurología en Colombia* 1981; 5: 665-670.
- 15.- GOMEZ J, BUSTAMANTE E, SANCHEZ E. Tratamiento de la cisticercosis con praziquantel. *Neurología en Colombia* 1985; 9: 29-35.
- 16.- RAMIREZ G, PRADILLA G, GONZALEZ CI, RODRIGUEZ M. Cisticercosis en la infancia. *Acta Ped Col* 1984; 2: 36-40.
- 17.- RAMIREZ G, PRADILLA G, RODRIGUEZ M, GONZALEZ CI. Cisticercosis en Santander *Acta Med Col* 1984; 9 (5): 54.
- 18.- FLISSER A, TARRAB R, WILLMS K, LARRALDE C. Inmunoelectroforesis y doble inmunodifusión en el diagnóstico de la cisticercosis cerebral. *Arch Int Med* 1975; 6: 1-12.
- 19.- KAGAN IG. Serodiagnosis of parasitic disease. En: ROSE NR, FRIEDMAN H. eds. *Manual of Clinical Immunology*. Washington DC: American Society for Microbiology. 1980: 573-604.
- 20.- VOLLER A, BIDWELL D, BARTLETT A. Enzyme-linked immunosorbent assay. En: ROSE NR, FRIEDMAN H, eds. *Manual of Clinical Immunology*. Washington DC. American Society for Microbiology. 1980: 1371-539.
- 21.- GONZALEZ CI, RAMIREZ G, RODRIGUEZ M. ELISA en el diagnóstico de Cisticercosis. *Revista UIS* 1985. En prensa.
- 22.- SOTER HA, GUTTER FJ, WYCTOFE MM, PETERSON CA. Chromatography of proteins II. Fractionation of serum proteins on anion exchange cellulosa. *J Am Chem Soc* 1956; 78: 736.
- 23.- AVRAMEAS S. Coupling of enzymes with glutaraldehyde. Use of the conjugates for the detection of antigens and antibodies. *Immunochem* 1969; 6: 43-52.
- 24.- MORA J, TORO G, DANCUR D. Cisticercosis del sistema nervioso, *Rev Fac Med U. Nal Colombia* 1971; 14: 729-743.
- 25.- DIXON HB, LIPSCOMB FM. Cysticercosis: an analysis and follow-up of 450 cases. *Med Res Counc Rep Ser* 1961; 299: 1-98.
- 26.- LOPEZ-HERNANDEZ A, GARAIJAR C. Childhood cerebral Cysticercosis: Clinical features and computed tomographic findings in 89 Mexican children. *Can J Neurol Sci* 1982; 9: 401-407.
- 27.- PARASITISMO INTESTINAL. Estudio de recursos humanos para la salud y la educación médica en Colombia. Investigación nacional de morbilidad. Ministerio de Salud Pública ASCOFAME, Bogotá; 1969.
- 28.- BOTERO D, OCAMPO NE. Tratamiento de la teniasis y de himenolepiasis con praziquantel, *Col Med* 1982; 13: 131-134.
- 29.- SHENONE H, LETONJA T. Cisticercosis porcina y bovina en Latinoamérica. *Bol Chil Parasit* 1974; 29: 90-98.
- 30.- WHO Guidelines for Surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis. World Health Organization. Document VPH/83.49 Geneva; 1983.
- 31.- YINGKUN F, SHAN O, XIUZHEN Z, SHULIAN Y. Clinicoelectroencephalographic studies of cerebral cysticercosis in 158 cases. *Chinese Med J* 1979; 92: 770-786.
- 32.- McCORMICK GF, ZEE CS, HEIDEN J. Cysticercosis cerebri: review of 127 cases. *Arch Neurol* 1982; 39: 534-9.
- 33.- TORREALBA G, Del VILLAR S, TAGLE P, ARRIAGADA P, KAJE CS. Cysticercosis of the central nervous system: Clinical and therapeutic considerations. *J Neurol Neurosurg Pschy* 1984; 47: 784-790.
- 34.- LOO L, BRAUDE A. Cerebral cysticercosis in San Diego. A report of 23 cases and a review of the literature. *Medicine* 1982; 61: 341-359.
- 35.- SPINA-FRANCA A. Inmunología de Neurocisticercosis. Trabajo presentado en el círculo de trabajo "Praziquantel en la cisticercosis del hombre". Ciudad de México, abril 1981: 25-26.
- 36.- GRISOLIA S, WIEDERHOLT WC. CNS Cysticercosis, *Arch Neurol* 1982; 39: 540-544.
- 37.- ZENTENO-ALANIS GH. A classification of human cysticercosis. En: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F eds. Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. New York: Academic Press; 1982: 107-126.
- 38.- FLISSER A, PEREZ-MONFORT R, LARRALDE C. The immunology of human and animal cysticercosis. *Bull WHO* 1979; 57: 839-856.
- 39.- FLISSER A. Cysticercosis: A major threat to human health and Livestock production. *Food Technology* 1985; 39: 61-64.
- 40.- GOMEZ J, RAMIREZ P, VELANDIA F. Inmunofluorescencia indirecta en el diagnóstico de cisticercosis. *Neurología en Colombia* 1981; 5: 671-676.
- 41.- MILLER B, GOLDBERG MA, HEINER D, MYER SA, GOLDBERG A. A new immunologic test for CNS cysticercosis. *Neurology* 1984; 34: 695-697.
- 42.- ESPINOSA B, FLISSER A, PLANCARTE A, LARRALDE C. Immunodiagnosis of human cysticercosis: ELISA and immunoelectrophoresis. En: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F eds. Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives. New York: Academic Press, 1982: 163-170.

- 43.-DIWAN AR, COKER-VANN M, BROWN P, SUBIANTO DB, YOLKEN R, DESOWITZ R, ESCOBAR R, GIBBS CJ, GAJDUSEK DC. Enzymelinked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticerci of *Taenia solium*, *Am J Trop Med Hyg* 1982; 31: 364-369.
- 44.-COKER-VANN MR, SUBIANTO DB, BROWN P, DIWAN AR, DESOWITZ R, GARRUTO RM, GIBBS CJ, GAJDUSEK DC. ELISA antibodies to cysticerci of *Taenia solium* in human populations in New Guinea, Oceania and Southeast. *Asian J Trop Med Hyg* 1981; 12: 499-505.
- 45.-NASH TE, NEVA FA. Recent advances the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *New Eng J Med* 1984; 311: 1492-1496.
- 46.-RODRIGUEZ-CARBAJAL J, BOLEAGA-DURAN B. Neuroradiology of human cysticercosis. En: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F eds. *Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives*. New York: Academic Press; 1982: 139-162.
- 47.-PEHR-OLOV P, WAHLGREN M, BENGTTSSON E. Intracranial calcifications probably due to congenital Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg* 1982;31: 449-451.
- 48.-TAVERAS JM, WOOD EH. Diagnostic Neuroradiology 2a. edición Vol. 1 Baltimore: William Wilkins Company: 1977: 205-236.
- 49.-GOMEZ F, ALGARIN JE, LEVY A, REYES CA. Neurocysticercosis: Aspectos escanográficos. *Col Med* 1983; 14: 130-135.
- 50.-BYRD SE, LOCKE GE, BIGGERS S, PERCY AK. The computed tomographic appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radiology* 1982; 144: 819-823.
- 51.-MINGUETTI G, FERREIRA MVC. Computed tomography in neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46: 936-942.
- 52.-KORI SH, OLDS R. Praziquantel therapy and MMR scans in cerebral cysticercosis. *Neurology* 1984; 34 (5): 89.
- 53.-ROBLES C. Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral. *Salud Publ Mex* 1981; 1 17: 355-362.
- 54.-TELLEZ-GIRON E, RAMOS MC, DUFOUR L, MONTANTE M, TELLEZ E, RODRIGO G, GOMEZ MENDEZ F, MIRELES E. Tratamiento de cisticercosis con flubendazol. *Tribuna Médica* 1984: 46.
- 55.-SALAZAR MALLÉN M, GONZALEZ BARRANCO D, VEGA VITAL A. Ensayo de tratamiento de la cisticercosis con metrifonato. *Rev Invest Salud Pública* 1972; 32: 1-7.
- 56.-TRUJILLO-VALDES U, GONZALEZ-BARRANCO D, SANDOVAL-ISLAS ME, VILLANUEVA-DIAZ G, OROZCO-BOHNE R. Chemotherapy of human cysticercosis using metrifonate. En: FLISSER A, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F eds. *Cysticercosis: Present State of knowledge and perspectives*. New York: Academic Press: 1982: 219-226.
- 57.-PEARSON RD, GUERRANT RL. Praziquantel: a major advances in Anthelmintic therapy. *Ann Int Med* 1983; 99: -195-198.
- 58.-GROLL E. Cisticercosis humana y praziquantel: Una apreciación panorámica de las primeras experiencias clínicas. *Bol Chile Parasit* 1981; 36: 29-37.
- 59.-SKROMNE-KADLUBIK G. Tratamiento con radionúclidos de la cisticercosis cerebral en el ser humano. *Gac Med Mex* 1977; 19: 651-653.
- 60.-ROBLES C. Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral. *Salud Publ Mex* 1981; 23: 443-450.
- 61.-DE REZENDE GL. Praziquantel. Experiencia clínica mundial. *Bol Chil Parasit* 1983; 38: 52-63.
- 62.-BOTERO D, CASTAÑO S. Tratamiento con praziquantel en 6 casos de cisticercosis subcutánea y un caso ocular. *Col Med* 1982; 13: 23-25.
- 63.-CHUBB JM, BENNET JL, AKERA T, BRODY TM. Effects of Praziquantel, a new anthelmintic on electro-mechanical properties of isolated rat atria. *J Pharmacol Exp Therap* 1978;207:284-293.
- 64.-DE GHETALDI LD, NORMAN RM, DOUVILLE AW. Cerebral cysticercosis treated biphasically with dexamethasone and praziquantel. *Ann Int Med* 1983; 99: 179-181.
- 65.-ESCOBEDO F, GONZALEZ-MARISCAL G, REVUELTA R, RUBEN M. Surgical treatment of cerebral cysticercosis. En: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F eds. *Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives*. New York: Academic Press: 1982: 201-205.
- 66.-GROLL EW. Chemotherapy of human cysticercosis with praziquantel. En: FLISSER A, WILLMS K, LACHETTE PP, LARRALDE C, RIDAURAS C, BELTRAN F eds. *Cysticercosis: Present state of knowledge and perspectives*. New York: Academic Press; 1982: 201-205.
- 67.-SOTELO J, ESCOBEDO F, RODRIGUEZ-CARBAJAL J, TORRES B, RUBIO-DONNADIEU. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *New Eng J Med* 1984; 310: 1001-1007.
- 68.-SOTELO J, TORRES B, RUBIO-DONNADIEU F, ESCOBEDO F, RODRIGUEZ-CARBAJAL J. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: Long-term follow-up. *Neurology* 1985; 35: 752-755.
- 69.-SOTELO J, GUERRERO V. Neurocysticercosis: A new classification based on active and inactive forms. *Arch Int Med* 1985; 145: 442-445.
- 70.-MILLER B, GRINNELL V, GOLDBERG MA, HEINER D. Spontaneous radiographic disappearance of cerebral Cysticercosis: three cases. *Neurology* 1983; 33: 1377-1379.