



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Indice del
volumen Volume
index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores

Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



NEUROCISTICERCOSIS PARENQUIMATOSA EN FORMA DE QUISTES DEGENERATIVOS. CASO CLÍNICO.

**Marcos D. Iraola Ferrera^a, Frank C. Álvarez Li^b,
Marcos A. Iraola Luques^c, Yaimet Casas Carbonell^c**

^aUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. Cuba

^bUnidad de Cuidados Intensivos. Clínica Meditex. Luanda, Angola.

^cHospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Instituto Superior de Ciencias Médicas "Serafín Ruiz de Zarate". Santa Clara. Villa Clara. Cuba.

[marcos.iraola @ gal.sld.cu](mailto:marcos.iraola@gal.sld.cu)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2012;2:46-53

RESUMEN:

La neurocisticercosis, la parasitosis más frecuente del sistema nervioso central, consiste en la localización de la forma larvaria de la *Taenia solium* en el neuroeje propiamente tal o en los compartimientos ventrículo-meníngeo del sistema nervioso central. En la actualidad representa un serio problema de salud pública. Varios síndromes anatomoclínicos de la neurocisticercosis han sido descritos.

Se presenta un caso con neurocisticercosis parenquimatosa moderada en forma de quistes degenerativos donde la cefalea fue el síntoma predominante lo que motivo varias evaluaciones sin obtenerse un diagnóstico definitivo. Pasado un año se realizó TC de cráneo simple y contrastada donde aparecieron lesiones sugestivas de neurocisticercosis parenquimatosa, se impuso tratamiento con praziquantel y prednisona sin obtener mejoría clínica y tomográfica lo que motivó su ingreso, iniciándose entonces tratamiento con albendazol y dexametasona obteniéndose en esta ocasión mejoría, tanto clínica como tomográfica. Durante el seguimiento ambulatorio después del alta la paciente se mantuvo asintomática.

PALABRAS CLAVES: Helminthiasis del sistema nerviosos central, Neurocisticercosis, diagnóstico, tratamiento.

SUMMARY:

Neurocysticercosis is the most frequent parasitism in the central nervous system. It consists on the localization of the larval form of the *Taenia solium* in the neuraxis or in the meningeal- ventricular compartment of the central nervous system. At present it represents a serious health problem. Several anatomoclinical syndromes of neurocysticercosis have been described.

A case of mild parenchymal neurocysticercosis in degenerating cyst form where cephalalgia was the predominant symptom resulted into several evaluations without any definite diagnosis. After a year, a simple and contrastive skull CT scan was performed on the patient. Suggested lesions of parenchymal neurocysticercosis appeared. A treatment with praziquantel and prednisone was given to the patient without any clinical and tomographic improvement on the patient. This brought about the admission of the patient into the hospital. A treatment with dexamethasone and albendazole began. As a result of this treatment, the patient began to improve her clinical and tomographic condition. During the patient's follow up, she continued asymptomatic.

KEYWORDS: Central nervous system helminthiasis, Neurocysticercosis, diagnosis, drug therapy (MeSH)

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es una infección provocada por larvas de *Taenia solium* (TS) que se produce cuando el hombre se convierte accidentalmente en el huésped intermediario de dicho estado. Cuando los cisticercos invaden el sistema nervioso condicionan una enfermedad pleomórfica denominada neurocisticercosis (NCC). La cisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del sistema nervioso central (SNC), y en la actualidad representa en serio problema de salud pública, no solo en países en desarrollo de América Latina, África y Asia, sino también en los Estados Unidos de América y en algunas naciones europeas que han experimentado recientemente un movimiento migracional masivo de personas provenientes de áreas endémicas, debido a su alta frecuencia, al elevado costo de su diagnóstico (atención médica, estudios tomográficos, estudios serológicos), al elevado costo de su tratamiento médico (recordemos que la población blanco de esta enfermedad es aquella que tiene menores recursos económicos) y al daño que determina en el cerebro (ya sea en su etapa viable o calcificada) de esta manera representa un desafío a los políticos de salud pública del país pero cuando estas políticas son avasalladas o inexistentes entonces representan un desafío a los médicos en su diagnóstico, tratamiento y el manejo de las complicaciones neurológicas¹⁻².

El hombre es el único huésped definitivo de la TS, mientras que tanto el cerdo como el hombre pueden ser huéspedes intermediarios. Este estado esta compuesto por un escólex y un cuerpo con cientos de proglótides. La tenia habita en el intestino del hombre, donde se adhiere a su pared mediante el escólex. Cada día algunos proglótides cargados con miles de huevecillos se separan de su extremo distal y son expulsados con las heces. En lugares con inadecuada eliminación de excretas los cerdos ingieren huevos de TS junto con las heces. Una vez ingeridos, los huevecillos se transforman en oncosferas, que atraviesan el intestino, entran a la circulación y se alojan en los tejidos del cerdo, donde se transforman en larvas (cisticercos). Cuando el hombre ingiere carne de cerdo mal cocinada y contaminada con cisticercos las larvas se evaginan, el escólex se adhiere a la pared intestinal y el parásito comienza a formar proglótides. El hombre desarrolla la cisticercosis cuando se convierte en huésped intermediario de la TS al ingerir sus huevecillos. El mecanismo por el cual los huevecillos entran al torrente sanguíneo y son distribuidos a los tejidos del hombre es similar al descrito en los cerdos. La principal forma de contagio humano es la contaminación oral-fecal a partir de individuos portadores de TS, los que pueden autoinfestarse o infestar a otras personas, sobre todos a sus contactos domésticos¹⁻³.

Cuando los cisticercos entran en el sistema nervioso se encuentran en estado vesicular en el que son viables y desencadenan mínimos cambios inflamatorios en el tejido cerebral adyacente. Los cisticercos pueden permanecer durante décadas en este estado o entrar, como resultado de un ataque inmunológico del huésped, en un proceso degenerativo que termina con su destrucción. Los estadios por los que atraviesan los cisticercos hasta su destrucción comprenden, estadio coloidal, estadio granular y estadio calcificado. Cada uno de estos estadios se caracteriza por cambios en el tejido cerebral vecino y por alteraciones específicas de neuroimagen (Tabla 1)¹⁻³.

Tabla 1. Correlación entre aspectos patológicos y de neuroimagen en la neurocisticercosis dependiendo de la localización de los parásitos y de su estadio evolutivo.

Localización Estadio evolutivo	Apariencia del parásito	Cambios patológicos en el sistema nervioso	Hallazgos de neuroimagen
Parénquima cerebral			
Quistes vesiculares	Líquido vesicular translúcido, escólex íntegro	Escasa inflamación perilesional	Lesiones quísticas, sin edema, sin captación anormal de contraste
Quistes coloidales	Pared vesicular gruesa, líquido turbio, escólex degenerado	Intensa inflamación alrededor de la lesiones	Lesiones hipercaptantes, edema perilesional
Granulomas-calcificaciones	Nódulos mineralizados, sin escólex	Gliosis perilesional	Lesiones hiperdensas, gliosis perilesional
Espacio subaracnoideo			
Quistes gigantes en cisternas de LCR	Quistes racimosos, sin escólex	Aracnoiditis focal, vasculitis, infartos cerebrales	Lesiones multilobuladas, infartos cerebrales
Aracnoiditis difusa	Membranas parasitarias hialinizadas	Hidrocefalia, aracnoiditis fibrosa, atrapamiento de arterias y nervios craneales	Hidrocefalia, reforzamiento anormal de leptomeninges
Sistema ventricular			
Quistes ventriculares	Líquido vesicular translúcido, escólex íntegro	Obstrucción de agujeros de Monro o acueducto de Silvio	Hidrocefalia, reforzamiento anormal de leptomeninges
Ependimitis	Engrosamiento del epéndimo, membranas parasitarias	Inflamación del epéndimo	Reforzamiento ependimario, hidrocefalia
LCR: líquido cefalorraquídeo Tomado de: Del Brutto OH. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. Neurología 2005; 20(8): 412-418.			

Las características de la NCC en Angola son pocas conocidas, al menos nosotros no encontramos ningún artículo publicado en

revistas indexadas. Presentamos un caso de NCC parenquimatosa donde el síntoma de presentación y el más relevante fue la cefalea lo que motivó la demora de un año para realizarse el diagnóstico.

CASO CLÍNICO.

Paciente mujer de 23 años de edad, de nacionalidad angoleña, que desde hacia un año antes comenzó a padecer de cefalea de localización variable, a la cual se le atribuyeron diferentes diagnósticos por varias especialidades a las que acudió, llevando diversos tratamientos (antimigrañosos, antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos y sedantes, entre otros) sin obtener alivio. Ante la persistencia de la cefalea se realizó tomografía computarizada (TC) de cráneo, simple y contrastada, constatándose lesiones sugestivas de NCC parenquimatosa (Figura 1), se impone tratamiento con prazicuantel (50 mg/Kg/día por 15 días) y prednisona (1 mg/Kg/día).

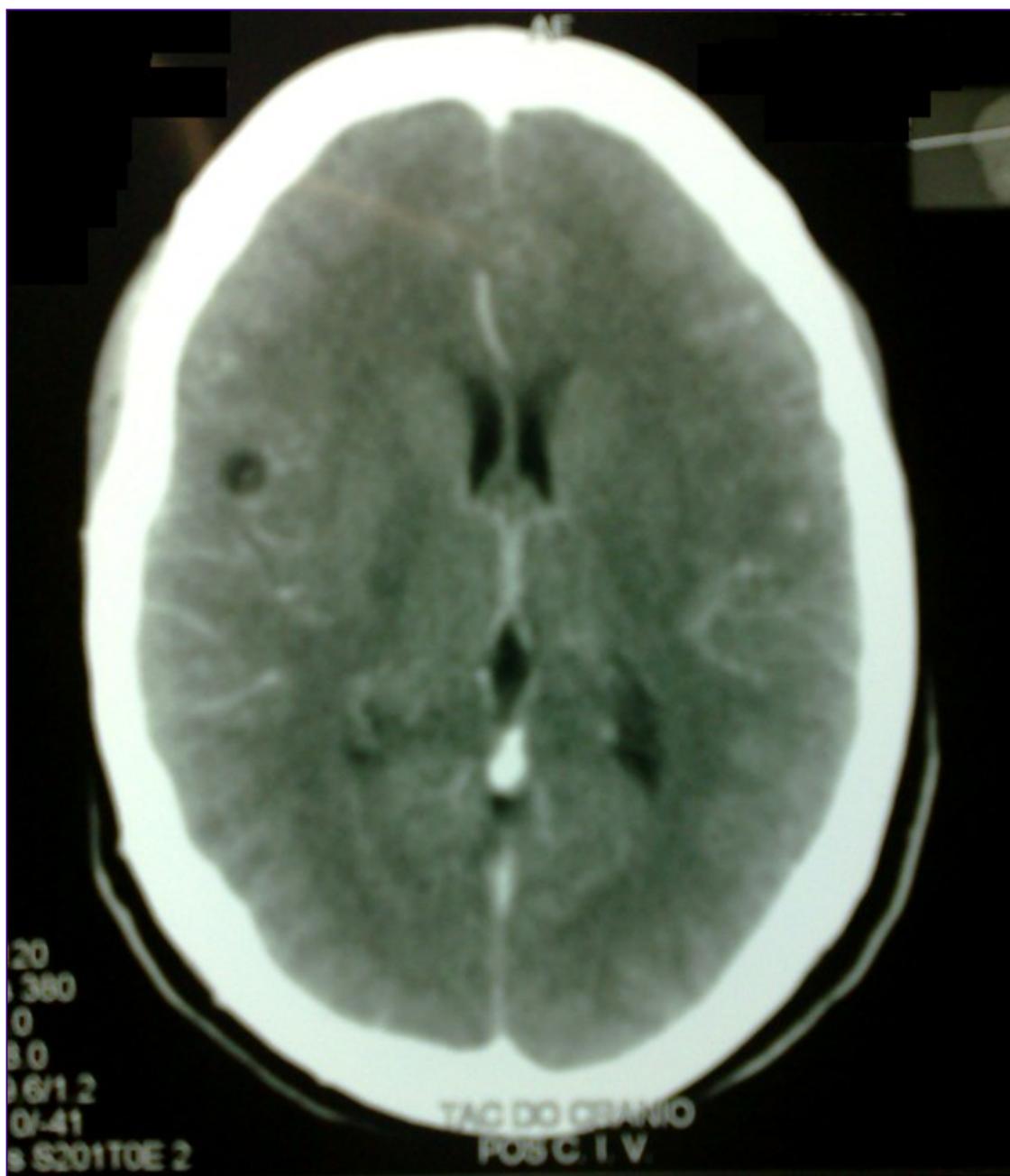


Figura 1. TC de cráneo, simple y contrastada.

Lesiones redondeadas hipodensas en región temporal, parietal izquierda, frontal posterior y occipital derecha sin evidencia de desviación de las estructuras de la línea media. Después de inyección de contraste intravenoso se evidencia captación periférica.

Evolutivamente, a los 30 días de concluido el tratamiento, persistía la cefalea, apareció sensación de atontamiento y lentitud del pensamiento, así como empeoramiento de las imágenes tomográficas (Figura 2). Lo que motivó su hospitalización. No se encontraron anomalías en el examen físico ni en los exámenes de laboratorio realizados.



Figura 2. TC de cráneo, simple y contrastada.

Lesiones redondeadas hipodensas que captan contraste en forma de anillo en región occipital derecha. Hay otras dos lesiones en región parietal izquierda con edema perilesional sin evidencia de desviaciones de la estructuras de la línea media.

Se inicio tratamiento con anticonvulsivante (difenilhidantoina) y esteroides (dexametasona, 12 mg/día con pauta descendente) y cisticida (albendazol, 15 mg/Kg/día por una semana) observándose mejoría progresiva de los síntomas hasta su desaparición en el momento del alta. En la evaluación realizada, posteriormente al alta, la paciente se encontraba libre de síntomas y con mejoría de las imágenes tomográficas (Figura 3).

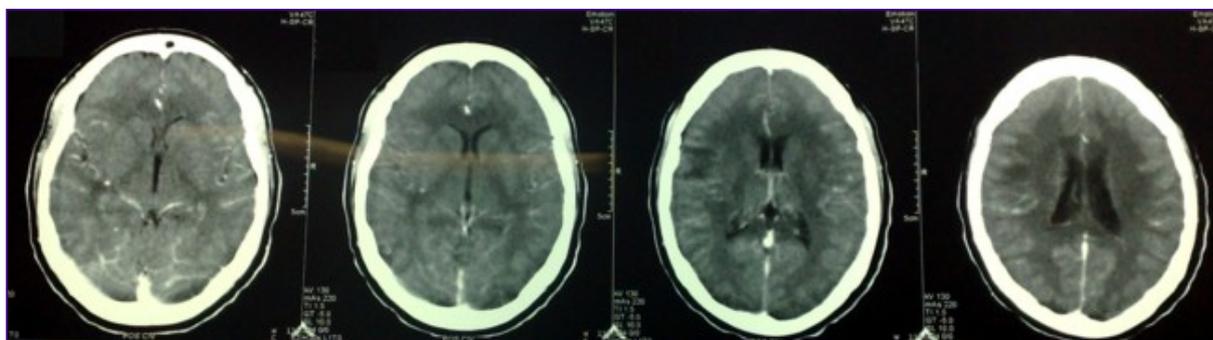


Figura 3. TC de cráneo, simple y contrastada.

Comparativamente con las imágenes anteriores atribuibles a NCC se identifican signos de mejoría.

DISCUSIÓN

La NCC es una enfermedad pleomórfica debido a diferencias individuales en el número y localización de las lesiones, así como en la gravedad de la respuesta inmunitaria del huésped frente al parásito. Muchos casos pueden ser asintomáticos, un estudio en

una población rural de México encontró una prevalencia de NCC del 9.1%, los cuales fueron asintomáticos y solo mostraban lesiones calcificadas⁴. En las series de pacientes sintomáticos la epilepsia es la manifestación más frecuente de la NCC, observándose en más del 70% de los casos. En regiones endémicas la presencia de epilepsia de inicio tardío es altamente sugestiva de NCC⁵⁻⁶.

En nuestra paciente la manifestación clínica de presentación y predominante fue la cefalea, la que motivó el retardo de un año para llegar al diagnóstico. En algunos estudios ocupa el segundo lugar entre las manifestaciones clínicas más frecuentes, variando entre el 4.6% y el 61.5%,⁷ en otros, con un menor número de pacientes incluidos, ocupa la primera posición⁸.

Cuando la cefalea se presenta acompañando a otras manifestaciones clínicas, por ejemplo, epilepsia o signos de focalización neurológica, permite acelerar el proceso del diagnóstico; sin embargo, cuando se presenta sola este proceso puede ser lento, si a esto se añade el contexto donde se produce, población con escasos recursos económicos y, por tanto, difícil acceso a los estudios diagnósticos se puede afirmar que se convierte en un reto para los médicos, en ocasiones insuperable. Aunque la mayoría de los pacientes tienen un examen neurológico normal se han descrito una variedad de signos focales que resultan de las diferentes localizaciones, incluyendo déficit motor, ataxia cerebelosa, disfunción del tronco y movimientos involuntarios anormales⁹.

Para el diagnóstico correcto de NCC es necesaria una interpretación adecuada de los hallazgos clínicos, de neuroimagen y serológicos y, sobre todo, epidemiológicos (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios diagnósticos y grados de certeza diagnóstica de neurocisticercosis.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	
<i>Criterios absolutos</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Demostración histológica del parásito en material de biopsia de lesión cerebral o espinal. • Presencia de lesiones quísticas con escólex en TC o RM • Visualización directa del parásito por oftalmoscopia 	
<i>Criterios mayores</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen^a • Inmunoblot positivo para la detección de anticuerpos anticisticercos en sangre • Resolución de las lesiones quísticas con albendazol o prazicuantel • Resolución espontánea de lesiones anulares hipercaptantes únicas^b 	
<i>Criterios menores</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones compatibles con NCC en estudios de neuroimagen^c • Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC^d • ELISA positivo para detección de anticuerpos o antígenos de cisticercos en LCR • Presencia de cisticercosis fuera del sistema nervioso^e 	
<i>Criterios epidemiológicos</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Existencia de un contacto doméstico infectado con <i>Taenia solium</i> • Individuos que residan o provengan de áreas endémicas • Historia de viajes frecuentes hacia áreas endémicas 	
GRADOS DE CERTEZA DIAGNÓSTICA^f	
<i>Diagnóstico definitivo</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de un criterio absoluto • Presencia de dos criterios mayores más uno menor y uno epidemiológico 	
<i>Diagnóstico probable</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de un criterio mayor más dos menores • Presencia de un criterio mayor más uno menor y uno epidemiológico • Presencia de tres criterios menores más uno epidemiológico 	
<p>^a Presencia en TC o RM de lesiones quísticas sin escólex, lesiones hipercaptantes o calcificaciones. ^b Presencia en TC o RM de lesiones anulares únicas de menos de 20 mm de diámetro en pacientes con crisis, examen neurológico normal y sin evidencia de otra enfermedad activa. ^c Presencia en TC o RM de hidrocefalia o captación anormal del contraste en leptomeninges basales o mielogramas mostrando defectos de llenado en la columna de material de contraste. ^d Crisis convulsivas, signos de focalización, hipertensión endocraneal o deterioro cognitivo. ^e Demostración histológica de cisticercos subcutáneos o musculares, evidencia en rayos X de calcificaciones en tejidos blandos o visualización directa de cisticercos en cámara anterior del ojo. ^f La presencia de dos tipos de lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen debe ser considerada como dos criterios mayores distintos. Los resultados positivos en dos pruebas inmunológicas distintas deben ser considerados como un solo criterio (mayor o menor, dependiendo del caso). NCC: neurocisticercosis; TC: tomografía computarizada; RM: resonancia magnética. Tomado de: Del Brutto OH. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. Neurología 2005; 20(8): 412-418.</p>	

Los hallazgos de neuroimagen en la NCC parenquimatosa dependen de la viabilidad de los cisticercos. De estos hallazgos los más característicos son las calcificaciones y las lesiones quísticas en los que es posible identificar el escólex en su interior. Con excepción de las lesiones quísticas, otros hallazgos que pueden observarse no son específicos y pueden ser vistos en otro tipo de

infección del sistema nervioso^{1,10-11}.

El diagnóstico de nuestra paciente fue clasificado, según los grados de certeza, como definitivo por los argumentos que aparecen en la Tabla 3.

Tabla 3. Criterios diagnósticos presentes en la paciente.

Diagnóstico	Criterios
Definitivo	2 mayores (más de dos lesiones altamente sugestivas de NCC en TC) ¹ + 1 menor (manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis) + criterio epidemiológico (área endémica)
¹ La presencia de dos tipos de lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen deben ser consideradas como dos criterios mayores distintos	

El ELISA y el Immunoblot son pruebas destinadas a la detección de anticuerpos anticisticercos en sangre y líquido cefalorraquídeo¹, estos deben ser utilizados como complemento de los estudios de neuroimagen, pero nunca deben, en forma aislada, confirmar o excluir el diagnóstico de NCC. Los pacientes con cisticercos musculares o teniasis presentan resultados positivos, sin que eso signifique que tengan una NCC. Por otra parte, pacientes con NCC calcificada o con lesiones cerebrales únicas pueden cursar con pruebas inmunológicas negativas¹². En nuestro caso no tuvimos acceso para la realización de estas pruebas.

El tratamiento de la NCC no es estándar debido a la variedad de presentación de esta enfermedad. Aquí solo comentaremos el tratamiento de la NCC parequimatosa, aunque en la Tabla 4 aparece el tratamiento de todas la variedades¹.

Tabla 4. Guías para el uso de antiparasitarios en la neurocisticercosis.

Tipo	Gravedad	Recomendaciones	Evidencia
<i>Neurocisticercosis parenquimatosa</i>			
Quistes viables	Leve (de 1 a 5 quistes)	(a) Antiparasitarios más esteroides	II-3
		(b) Antiparasitarios; esteroides sólo si parecen efectos secundarios relacionados con el tratamiento	II-3
		(c) No antiparasitarios; seguimiento con técnicas de neuroimagen	II-3
	Moderada (más de 5 quistes)	Consenso: antiparasitarios más esteroides	II-3
	Grave (más de 100 quistes)	(a) Antiparasitarios más esteroides a altas dosis	III
Lesiones con realce (quistes degenerando)	Leve o moderada	(b) Tratamiento esteroideo crónico y seguimiento con técnicas de neuroimagen; no antiparasitarios	III
		(a) No antiparasitarios; seguimiento con técnicas de neuroimagen	I
		(b) Antiparasitarios más esteroides	II-3
	Grave	(c) Antiparasitarios, esteroides sólo si aparecen efectos secundarios	II-3
		Consenso: no antiparasitarios; altas dosis de esteroides y diuréticos osmóticos	III
Quistes calcificados	Cualquier número	Consenso: no antiparasitarios	
<i>Neurocisticercosis extraparenquimatosa</i>			
Cisticercosis ventricular		Consenso: extirpación neuroendoscópica. Si no está disponible:	III
		(a) Derivación ventricular seguido de antiparasitarios más esteroides	III
		(b) Cirugía abierta	III
Quistes subaracnoideos, quistes gigantes o en crecimiento y meningitis crónica		Consenso: antiparasitarios con esteroides, derivación ventricular si hay hidrocefalia	II-3
Hidrocefalia con quistes no visibles en neuroimagen		Consenso: derivación ventricular; no antiparasitarios	III
Cisticercosis espinal, intra o extramedular ^a		Consenso: cirugía; algún buen resultado anecdótico con albendazol y esteroides	III
Cisticercosis oftalmológica ^b		Consenso: extirpación quirúrgica	II 3
(a), (b) y (c) son niveles de recomendación; I: evidencia obtenida en al menos un ensayo controlado prospectivo y randomizado; II-1: evidencia obtenida desde ensayos controlados bien diseñados pero sin randomizar; II-2: evidencia obtenida desde cohortes bien diseñadas o estudios de casos controles, preferentemente por más de un centro o grupo de investigación; II-3: evidencia obtenida desde múltiples series con o sin intervención, incluyendo malos resultados de experimentos no controlados; III: opiniones de autoridades basadas en la experiencia clínica; estudios descriptivos y casos publicados; publicaciones de comités de expertos.			
^a Dada la rareza de estas presentaciones, el tratamiento fue discutido en base a lo publicado; ^b El uso de albendazol con metilprednisolona para el tratamiento de la cisticercosis retiniana de forma preoperatorio ha sido publicado pero aun no discutido.			
Tomado de: Álvarez E, Torres R, Gutiérrez A, Cabello J, Espinos D. Neurocisticercosis: recomendaciones de tratamiento a propósito de tres casos. An Med Interna (Madrid) 2004; 21 (8): 382-386.			

Los pacientes con NCC parenquimatosa y calcificaciones no deben recibir tratamiento cisticida. Cuando estos se presentan con crisis convulsivas es necesario el uso de fármacos antiepilépticos. Los pacientes con quistes viables deben recibir tratamiento cisticida. Si bien algunos autores han sugerido que el prazicuantel o el albendazol no modifican la historia natural de la enfermedad, la mayoría de estudios aleatorizados que han comparado la efectividad del tratamiento cisticida frente a placebo o sin tratamiento han demostrado la utilidad de estos fármacos, tanto en pacientes con lesiones anulares hipercaptantes como en aquellos con lesiones quísticas, siendo el efecto mucho más evidente en estos últimos.

El prazicuantel condiciona la desaparición del 60 a 70% de los cisticercos parenquimatosos tras 15 días de tratamiento a dosis de 50 mg/Kg/día. Se ha sugerido que el tratamiento con prazicuantel puede acortarse a un solo día, siempre y cuando se utilicen dosis de 75 a 100 mg/Kg y que el tiempo entre dosis se acorte a dos horas, este esquema parece ser de mayor utilidad en pacientes con quistes únicos. El albendazol inicialmente se utilizó en dosis de 15 mg/Kg/día durante 30 días; sin embargo, estudios posteriores demostraron que el tratamiento podía ser reducido a una semana con iguales resultados. El albendazol destruye el 80% de los cisticercos parenquimatosos y ha demostrado ser superior al prazicuantel en diversos estudios comparativos, no solamente por su mejor porcentaje de destrucción de quistes, sino por su menor coste. Si bien los primeros estudios de tratamiento de la NCC fueron destinados a documentar la destrucción de quistes en TC, estudios posteriores han demostrado que el uso de fármacos cisticidas también mejora el curso clínico de los enfermos, reduciendo significativamente el riesgo de crisis convulsivas durante el seguimiento.

Los corticoides han sido asociados a los cisticidas con el objetivo de disminuir la reacción inflamatoria que resulta de la destrucción de los quistes y que podría afectar la pared de los vasos con el consiguiente riesgo de infarto¹³. Las dosis recomendadas son: dexametasona 6-12 mg/día,¹³ prednisona 1 mg/Kg/día y betametasona 12-16 mg/día dividida en dos o tres subdosis¹⁴. Debe tenerse en cuenta que la dexametasona puede aumentar los niveles de albendazol en plasma y disminuir los de prazicuantel. Para obtener mayores niveles plasmáticos de albendazol se ha utilizado cimetidina en dosis de 400 mg dos veces al día.

En resumen podemos decir que la NCC debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de la cefalea cuando esta se presenta en como único síntoma en un área endémica como lo es la República de Angola.

REFERENCIAS

- 1.- Del Brutto OH. Neurocisticercosis: actualización en diagnóstico y tratamiento. *Neurología* 2005; 20(8): 412-418.
- 2.- Duran JC. Neurocisticercosis. Problemas comunes. *Rev Neurol Clin* 2004; 2(1): 52-55.
- 3.- Del Brutto OH, Sotelo J. Etiopatogenia de la neurocisticercosis. *Rev Ecuat Neurol* 1993; 2: 22-32.
- 4.- Fleury A, Gómez T, Álvarez I, Meza D, Huerta M, Chavarría A, et al. High prevalence of calcified silent neurocysticercosis in a rural village of México. *Neuroepidemiology* 2003; 22: 139-45.
- 5.- Garcia HH, Gilman R, Martinez M, Tsang VC, Pilcher JB, Herrera, et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru. *Lancet* 1993; 341: 197-200.
- 6.- Golfo AL, Guillen D, Campos P, Burneo JC. Cisticercosis as the main cause of partial seizures in children in Peru. *Rev Neurol* 2004; 39: 924-926.
- 7.- Doder R, Madle-Samardzija N, Canok G, Vukadinov J, Tukulov V. Neurocysticercosis 5 years' experience at the Clinic for Infections Diseases. *Med Pregd* 2002; 55(11-12): 523-7.
- 8.- Villalobos R. Manifestaciones clínicas de presentación de neurocisticercosis. *Kamera* 2003; 31(2): 80-85.
- 9.- San Juan D. Manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis. *Neurología* 2009; 24(15): 331-335.
- 10.- Coyle CM, Tanowitz HB. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Interdisc Perspect Infect Diseases* 2009, Article ID 180742, 9 pages, doi:10.1155/2009/180742.
- 11.- Garcia H, del Brutto OH, Nash TE, White C, tsang VCM, Gilman RH. New concepts in the diagnosis and management of neurocysticercosis (*Taenia solium*). *Am J Trop Med Hyg* 2005; 72(1): 3-9.
- 12.- García HH, González AE, Evans CAW, Gilma RH, for the Cysticercosis Working Group in Peru. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet* 2003; 361: 547-56.
- 13.- Álvarez E, Torres R, Gutiérrez A, Cabello J, Espinos D. Neurocisticercosis: recomendaciones de tratamiento a propósito de tres casos. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21 (8): 382-386.
- 14.- Nogales J, Aniagada C, Salinas R. Tratamiento de la neurocisticercosis. *Rev Med Chile* 2006; 134: 789-796.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Marcos D. Iraola Ferrer

Unidad de Cuidados Intensivos

Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima

Calle 51-A y Avenida 5 de septiembre.

Cienfuegos. Cuba

[marcos.iraola @ gal.sld.cu](mailto:marcos.iraola@gal.sld.cu)

Recibido, 3 de mayo de 2012.

Publicado, 13 de mayo de 2012