

## NEUROCISTICERCOSIS , SERIE DE CASOS Y REVISION

*Cahuantico Corimanya Luz Magali*

*Escuela de Medicina. Universidad Nacional San Antonio Abad del Cusco .*

### RESUMEN

La neurocisticercosis (NCC) es causada por el estado larvario de la *Taenia Solium*, es la enfermedad parasitaria más común del sistema nervioso, es uno de los principales contribuyentes a la carga de los trastornos convulsivos y la epilepsia en la mayor parte del mundo. El NCC abarca una variedad de presentaciones clínicas, según el número, la ubicación, el tamaño, la etapa evolutiva de las lesiones y la respuesta inflamatoria del huésped, con convulsiones de inicio tardío, dolor de cabeza e hipertensión intracraneal las manifestaciones más frecuentes. El diagnóstico y la terapia dependen del tipo de NCC, considerando su ubicación y el estadio de las lesiones. La terapia médica para el NCC debe orientarse para obtener un control adecuado de los síntomas y luego considerar el uso de agentes antiparasitarios. El tratamiento antiparasitario es beneficioso en la mayoría de los casos de NCC viable y degenerativo<sup>(1)</sup>

Se presentan 3 casos de neurocisticercosis en diferentes estadios evolutivos, clasificados gracias a la neuroimagen.

### INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es causada por el estado larvario de la *Taenia Solium*, es la enfermedad parasitaria más común del sistema nervioso.<sup>(2)</sup>

En la mayoría de las sociedades pobres, con excepción de los países musulmanes, los aldeanos crían cerdos como una fuente de carne barata y fácil. La coexistencia de cerdos y humanos en malas condiciones sanitarias proporciona el escenario perfecto para el establecimiento del ciclo de *Taenia solium* la tenia del cerdo (discutido más adelante). Las larvas de *T solium* pueden invadir el sistema nervioso humano causando neurocisticercosis (NCC), que es una condición frecuente que afecta del 10% al 20% de los aldeanos en regiones endémicas. Aunque la mayoría de las infecciones por el NCC parecen asintomáticas, una minoría de pacientes sintomáticos aún produce una carga considerable de enfermedad, lo que contribuye a aproximadamente el 30% de todos los trastornos convulsivos en *T solium*– regiones endémicas. Los viajes y la migración hacen que el NCC sea un diagnóstico ocasional en países no endémicos, con más de 1000 casos por año solo en los Estados Unidos.<sup>(12)</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

Con la excepción de los países musulmanes, la cisticercosis es endémica en la mayor parte del mundo en desarrollo. La mayoría de estos pacientes adquirieron la enfermedad a través de un contacto doméstico infectado con *Taenia Solium*. También se ha observado que hay una mayor prevalencia de NCC entre los viajeros internacionales de áreas no endémicas a áreas endémicas; La mayoría de estos pacientes desarrollan la enfermedad meses o años después de regresar a casa y presentan formas benignas de NCC (granulomas de cisticerco único), lo que sugiere que la forma más común de adquisición de la enfermedad fue a través del contacto esporádico con un transportista en el extranjero<sup>(1)</sup> La cisticercosis es endémica en prácticamente todos los países en vías de desarrollo (Latinoamérica, Sudeste Asiático y África).

En los últimos años la incidencia de esta infección ha aumentado en los países desarrollados debido a la inmigración proveniente de las áreas endémicas.

En Latinoamérica la cisticercosis subcutánea es rara, y la cisticercosis cerebral con formas quísticas es frecuente. (3)

## **ETIOPATOGENIA**

En el ciclo de vida habitual, los humanos portan la tenia adulta intestinal que resulta de la ingestión de carne de cerdo mal cocida con quistes. La tenia es altamente infecciosa. Un solo segmento o proglótido puede contener 30,000 huevos infecciosos y la tenia puede expulsar con las heces portadoras varios proglótidos en un día. En lugares que carecen de saneamiento adecuado, los cerdos acceden e ingieren estas heces contaminadas, se infectan con los huevos de la tenia y desarrollan larvas quísticas en su carne y otros tejidos (cisticercosis porcina).

(4) Desafortunadamente, los humanos están expuestos a los huevos de la tenia por la contaminación fecal microscópica y también pueden desarrollar cisticercosis. La infección por cisticercosis humana generalmente depende del contacto cercano con un portador de tenia (5) y no implica la ingestión de carne de cerdo infectada con quistes (por lo que un portador de tenia puede originar casos de NCC incluso en una región endémica no cisticercosis). La mayoría de los estudios han encontrado pocos *T. solium* huevos en moscas, agua o vegetales de tallo corto, por lo que la infección a través de estas fuentes parece poco probable. La infección humana no es exclusiva del sistema nervioso.

La *Taenia solium* está compuesta por un escólex y un cuerpo con cientos de proglótidos. Su ciclo de vida tiene 3 fases: huevo, larva y adulto. El embrión hexacanto (quistes de larvas de paredes delgadas) mide 10- 20 mm de largo y contiene un escólex invaginado (cabeza de la larva). El quiste, que tiene una pared rica en glicoproteínas, contiene un líquido claro en esta etapa, que se enturbia tras la muerte del parásito. La *Taenia* adulta mide de 2 a 4 metros y vive en el intestino delgado. La muerte del parásito ya sea de forma natural o como resultado de la terapia farmacológica, sobreviene una respuesta inflamatoria con desarrollo de edema seguida de calcificación.

Entonces, puede causar enfermedad por cualquiera de los 3 mecanismos:

1. La presencia del parásito por sí mismo (efecto de masa u obstrucción).
2. Por la respuesta inflamatoria (edema).
3. Como consecuencia del desarrollo de secuelas (fibrosis, granulomas y calcificaciones).

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La mayoría de los pacientes sintomáticos se presentan entre los 15-40 años de edad, sin predilección por el sexo o la raza. Las manifestaciones clínicas suelen tener un inicio lentamente progresivo.

La NCC se ha asociado con epilepsia, es la manifestación clínica más frecuente, algunos autores

sostienen que las convulsiones solamente ocurren después de que uno o más de los quistes parenquimatosos entran en fase degenerativa como resultado del ataque inmunológico del huésped. Sin embargo, otros estudios han demostrado que los quistes viables (sin inflamación perilesional) son responsables del desarrollo de crisis convulsivas. (7)

La hipertensión intracraneal se produce por 2 mecanismos:

1. hidrocefalia obstructiva por quistes intraventriculares, aracnoiditis oependimitis granular
2. efecto de masa en los casos de quistes muy grandes.

La encefalitis por cisticercos ocurre como consecuencia de una intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos del parénquima cerebral.

En general, la NCC se presenta como formas intraparenquimales, o formas extraparenquimales, estando estas últimas asociadas con hipertensión endocraneana. (2)

## **CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA**

### **Cisticercos subaracnoideos**

Es la más frecuente. El parásito alcanza por vía hematógena las cisternas basales, espacios subaracnoideos y meninges, desencadenando una intensa reacción inflamatoria perilesional. Esta localización facilita una degeneración hidrópica por entrada continua de líquido cefalorraquídeo al interior de la vesícula. En esta situación puede producirse una falta de formación del pro-escólex o degeneración del escólex, forma denominada racemosa. (7)

### **Cisticercos parenquimatosos**

La afección parenquimatosa es la segunda en frecuencia, se localizan preferentemente en la corteza cerebral y en los ganglios basales donde hay mayor irrigación vascular. Las formas parenquimatosas incluyen diferentes fases evolutivas que van desde quistes viables (quistes con escólex) hasta sus fases evolutivas finales con calcificaciones. (7)

### **Cisticercos ventriculares**

Representan menos del 33% de todos los casos de neurocisticercosis. El IV ventrículo es el más afectado (50%), seguido de los ventrículos laterales (35%) y, menos frecuentemente, el III ventrículo (10%) y el acueducto de Silvio (5%). Cuando la obstrucción es continua, produce hidrocefalia, y cuando es intermitente, puede dar lugar al síndrome de Bruns. (7)

### **Cisticercos espinales**

son excepcionales. Se localizan en el espacio subaracnoideo que rodea la médula por diseminación de la larva a través del líquido cefalorraquídeo. (7)

## ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA NEUROCISTICERCOSIS

Según la fase evolutiva y los hallazgos radiológicos, la neurocisticercosis se divide en 5 estadios: (6)

ESTADIO	FISIOPATOLOGIA	CARACTERISTICAS POR RM
No quístico	Invasión tisular por el cisticerco	Foco localizado de edema Puede haber un realce nodular con contraste Normalmente no se obtienen imágenes en este estadio
Vesicular	Mínima reacción inflamatoria Quiste con escólex	Quiste hipotenso T1/ hiperintenso T2. Señal igual al LCR
		Escólex: isointenso al parénquima en T1 y T2, hipointenso en T2, hiperintenso en FLAIR
Vesicular coloidal	Muerte del parásito Intensa reacción inflamatoria	Edema vasogénico rodeando el quiste Quiste: formación de cápsula hipointensa en T2. Aumento de la señal del líquido interior del quiste Realce anular con contraste Puede formarse nivel líquido-líquido
Nodular granulomatoso	Absorción y retracción del quiste	Quiste residual de menor tamaño, engrosamiento capsular, isointenso al parénquima en T1/ iso-hipointenso en T2 Escólex calcificado (aspecto en diana) Puede persistir un leve edema vasogénico Realce nodular o micronodular con contraste
Nodular calcificado	Involución final del quiste Mineralización	Nodulo calcificado sin realce con contraste Nodulo hipointenso en secuencias T2

### DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de NCC se basa en exámenes de neuroimagen y está respaldado por ensayos serológicos específicos

### NEUROIMAGEN:

Las técnicas de imagen (tomografía computarizada y resonancia magnética) son cruciales porque proporcionan información sobre la presencia, el número, la ubicación, el tamaño y la etapa del parásito, así como sobre la respuesta inmune del huésped visible como inflamación perilesional o difusa y disfunción de la barrera hematoencefálica mostrado por la mejora de contraste focal. Además, puede demostrar otras afecciones asociadas, como hidrocefalia o accidente cerebrovascular. Idealmente, un paciente con sospecha de NCC debe realizarse una tomografía computarizada y una resonancia magnética porque la resonancia magnética proporciona una mejor imagen de las lesiones pequeñas y las cercanas al cráneo y en la fosa posterior y brinda más información sobre la inflamación del parénquima o el derrame periventricular en la hidrocefalia. La TC es mucho mejor para detectar calcificaciones, sin

embargo, y no es raro perder quistes calcificados si se usa una resonancia magnética sola. Sin embargo, en países endémicos, los factores económicos limitan el acceso a la neuroimagen y muchas veces la TC es la única herramienta disponible.

## **INMUNODIAGNÓSTICO**

La serología para NCC tiene como objetivo detectar anticuerpos específicos contra el parásito o los antígenos del parásito circulante. Hasta principios de la década de 1980, el rendimiento de la detección de anticuerpos en NCC fue decepcionante. La introducción de los ensayos ELISA mejoró la sensibilidad y especificidad del ensayo. Pero el uso de antígenos crudos dio como resultado tasas significativas de reacciones cruzadas con otras infecciones parasitarias (como la enfermedad hidatídica y la himenolépiasis) que son frecuentes en regiones endémicas de cisticercosis, que afectan significativamente su especificidad cuando se usan en estas poblaciones. El inmunoelctrotransfer blot (EITB) - Ensayo de Western blot utilizando antígenos purificados de lenteja-lectina (LLGP), desarrollado en los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades e introducido en 1989, proporcionó una herramienta de mejor rendimiento sin reacciones cruzadas conocidas con otras infecciones de humanos, y una sensibilidad muy alta (aproximadamente 98%) en individuos con 2 o más quistes cerebrales, aunque puede ser menor en casos con una sola lesión cerebral. La detección de anticuerpos, sin embargo, tiene limitaciones. Entre el 10% y el 20% de todos los individuos en poblaciones endémicas pueden presentar reacciones específicas de anticuerpos no solo en aquellos con infecciones viables del NCC sino también debido a infecciones fuera del SNC, por transferencia pasiva de sus madres, por exposición sin infección o por infecciones que resuelto espontáneamente. La detección de antígenos parásitos circulantes específicos confirma la presencia de parásitos viables y supera estas limitaciones. Dos ensayos ELISA basados en anticuerpos monoclonales (producidos originalmente contra la tenia de la carne estrechamente relacionada *T. saginata*) han sido reportados para trabajar para este propósito. Como esperaba, la sensibilidad de la detección de antígeno es menor que la de la detección de anticuerpos, y los resultados negativos en individuos con pocos quistes cerebrales son frecuentes. Utilizado adecuadamente, la detección de anticuerpos LLGP-EITB y la detección de antígeno ELISA basada en anticuerpos monoclonales pueden ser extremadamente útiles para respaldar un diagnóstico de NCC o para descartar diagnósticos de imágenes no concluyentes. En particular, las personas con infecciones de quistes viables deben ser positivas con LLGP-EITB, y los individuos con lesiones calcificadas solo deben ser antígenos negativos. Una advertencia restante de la serología ocurre con un individuo seronegativo con un solo quiste cerebral o un solo nódulo degenerativo. En este caso, no existe una forma alternativa para confirmar el diagnóstico de NCC, a menos que *T. solium*.

## **CRITERIOS DE BRUTTO**

Descritos en la siguiente tabla <sup>(7)</sup>

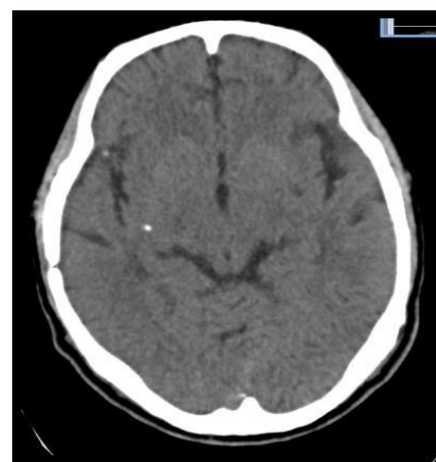
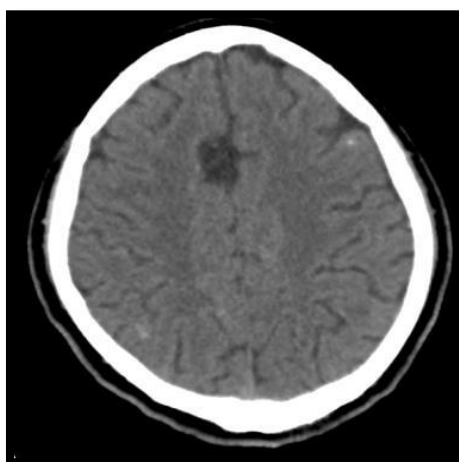
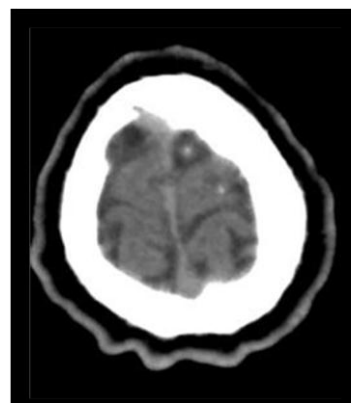
**Tabla 1.** Criterios diagnósticos de NCC<sup>10,11</sup>.

Criterios diagnósticos	
<b>Criterios absolutos</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Demostración histológica del parásito en biopsia de cerebro o médula espinal.</li><li>- Presencia de lesiones quísticas mostrando el scolex en TAC o RM.</li><li>- Visualización de un cisticerco subretiniano en el fondo del ojo.</li></ul>	<b>Criterios menores</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Lesiones compatibles de NCC en estudios de neuroimagen.</li><li>- Manifestaciones clínicas sugestivas de NCC.</li><li>- Presencia de Ac anticisticercos en LCR mediante ELISA.</li><li>- Presencia de cisticercos extraneuronal.</li></ul>
<b>Criterios mayores</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Lesiones sugestivas de NCC en examen de neuroimagen.</li><li>- Presencia de Ac anticisticercos en inmonoblot.</li><li>- Resolución de lesiones quísticas tras tratamiento cestida.</li><li>- Resolución espontánea de lesiones anulares únicas.</li></ul>	<b>Criterios epidemiológicos</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Evidencia de contacto familiar con infección por <i>Taenia solium</i>.</li><li>- Sujetos que habitan en áreas endémicas.</li><li>- Historia de viajes a zonas endémicas.</li></ul>
Grado de certeza diagnóstica	
<b>Diagnóstico definitivo</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Un criterio absoluto</li><li>- Dos criterios mayores más un criterio menor y un epidemiológico.</li></ul>	
<b>Diagnósticos probables</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Un criterio mayor y dos criterios menores.</li><li>- Un criterio mayor más un criterio menor y un epidemiológico.</li><li>- Tres criterios menores y un epidemiológico.</li></ul>	

**CASO 1:**

Paciente varón con iniciales GMR de 36 años, con tiempo de enfermedad de 9 años, de inicio insidioso y de curso progresivo, en el último mes presenta fotopsias a predominio izquierdo y en los nueve años convulsiones tratadas con fenitoina, no cumple con el tratamiento.

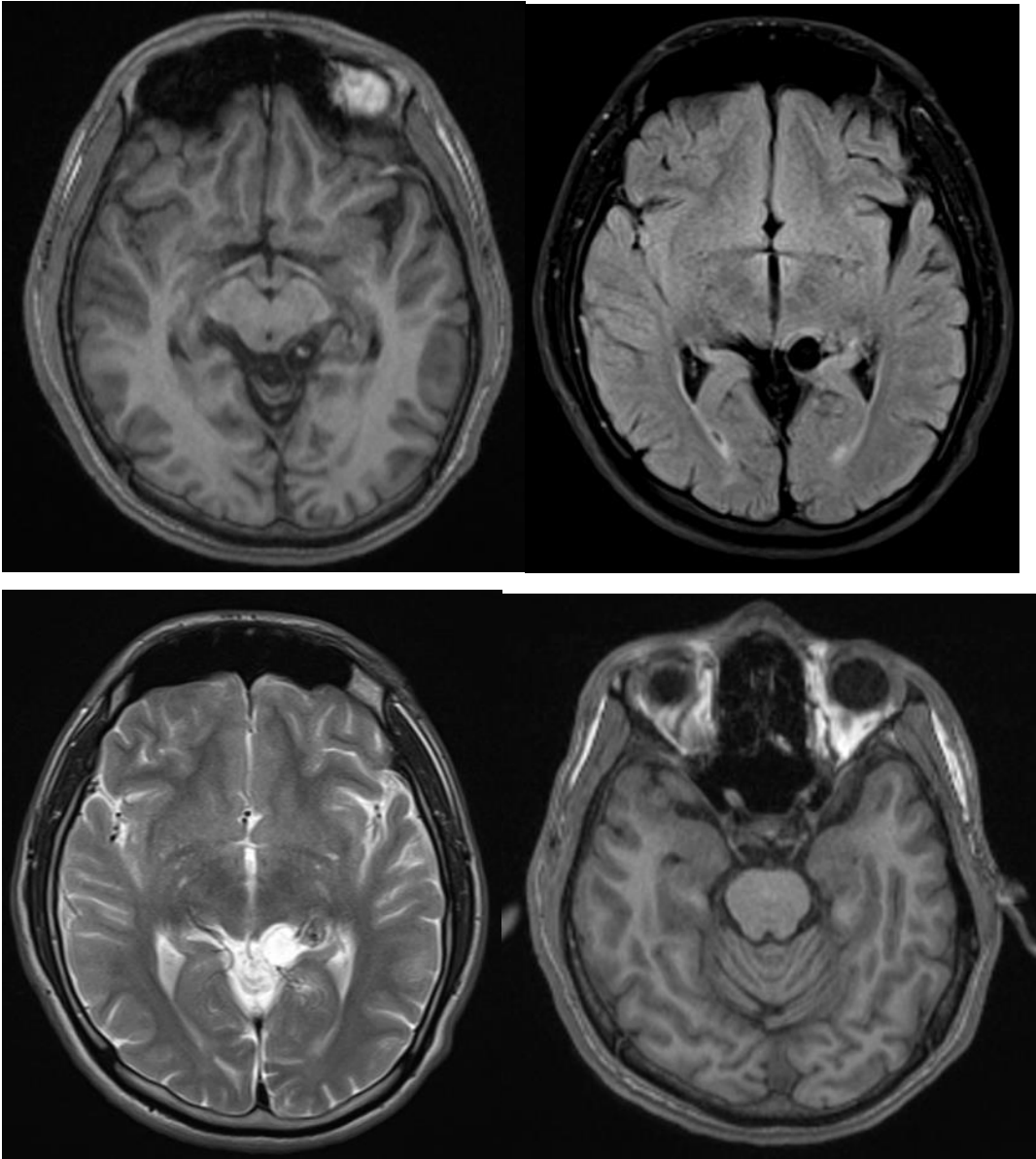
En la TEM cerebral realizada el 16/09/19 se pueden observar quistes viables intraparenquimales bilaterales con scolex, lesiones interhemisféricas frontal, quistes racemosos y múltiples calcificaciones. Hidrocefalia moderada por dilatación simétrica bilateral de ventrículos laterales y de tercer ventrículo. En fundoscopia papiledema bilateral por HTE.



## CASO 2

Paciente varón de iniciales J.A.P. con 19 años de edad y un tiempo de enfermedad de 10 años, presenta crisis epilépticas tónicas que no se controlan con el tratamiento habitual que recibía de carbamazepina.

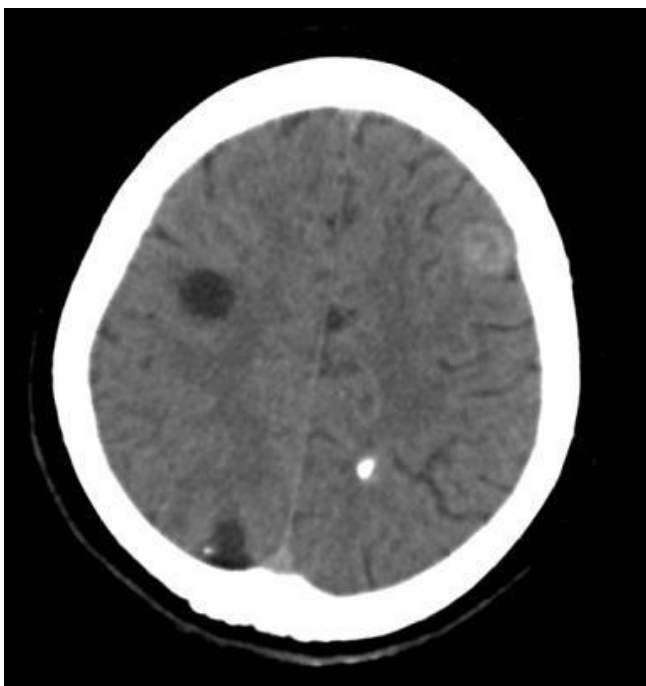
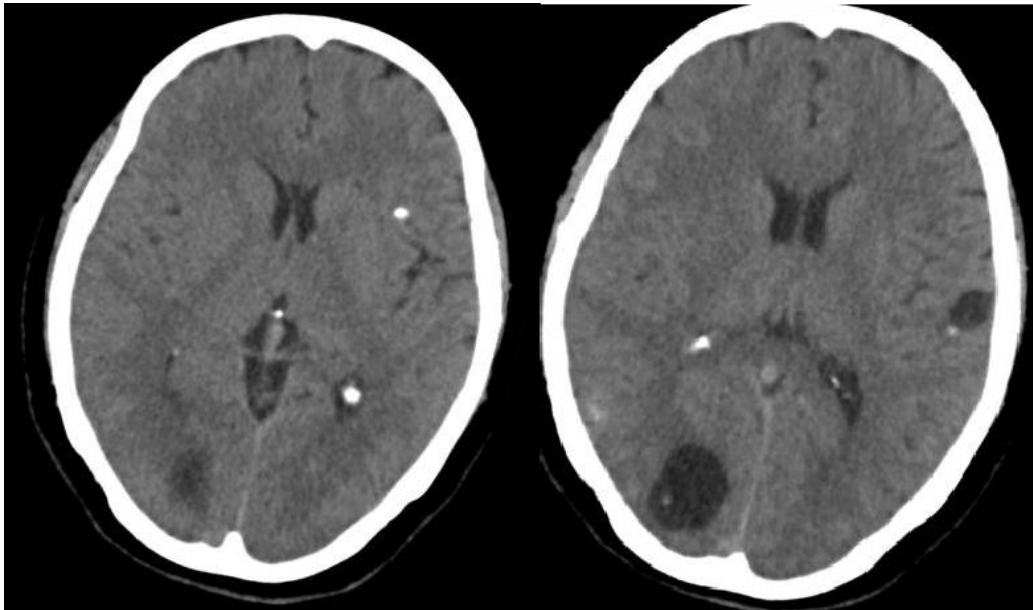
Se realiza nueva RMN el 17/09/19 donde se observa quiste subaracnoideo con scolex en cisterna cuadrígemina mesencefálica izquierda, calcificaciones intraparenquimales múltiples no lesiones quísticas activas en parénquima. En fundoscopia se encuentra normal.



### CASO 3:

Paciente mujer con iniciales I.S.C. de 54 años tiempo de enfermedad de 3 años con cefalea occipital, desde el 2017 presenta convulsiones El 06/09/19 presenta epilepsia focal con movimiento de mano derecha que evoluciona a generalizada. En oftalmología informan hialosis asteroidea en ojo derecho.

En TEM Cerebral realizada el 12/09/19 multiples lesiones hipodensas corticales en diferentes lobulos cerebrales, calcificaciones multiples, lesiones en diferentes estadios evolutivos.

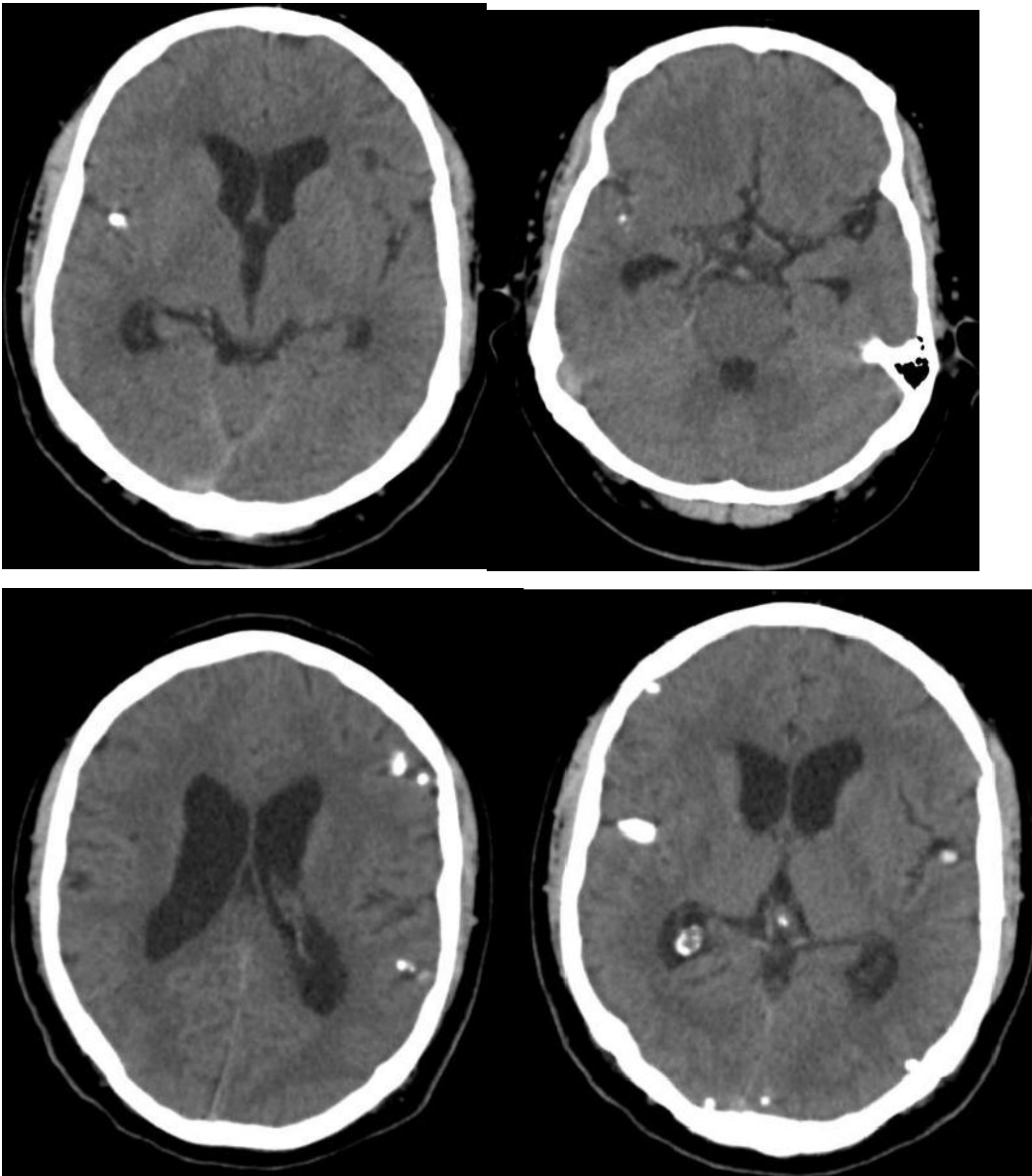




#### CASO 4

Paciente varón con iniciales C.Q.L. de 39 años, con un tiempo de enfermedad de 6 años de inicio insidioso y de curso progresivo presenta cefalea intermitente, mareos, vómitos, náuseas, trastorno del estado de la conciencia y hemiparesia izquierda.

Se realiza TEM el 17/09/19 y se observa quiste subaracnoideo racemosos silviano y perimesencefalico en cisterna, calcificaciones intraparenquimales múltiples bilaterales, La lesión quística temporoparietal derecho explica la hemiparesia por efecto de masa, entonces hay NCC activa. En examen de fundoscopia se encontró papiledema bilateral por HTE. Quiste interventricular 3° ventrículo.



## **PRONÓSTICO**

En general, el NCC parenquimatoso parece tener un pronóstico benigno si se proporciona una terapia sintomática adecuada. Se recomienda la destrucción de quistes por medio de agentes antiparasitarios para reducir la probabilidad de futuras recaídas y para disminuir el riesgo de progresión de la enfermedad. El NCC extraparenquimatoso, por otro lado, no es benigno. Los quistes intraventriculares pueden conducir a hidrocefalia obstructiva e incluso a muerte súbita, y el NCC subaracnoideo también puede progresar para matar al paciente. Las estimaciones anteriores de la letalidad del NCC subaracnoideo oscilaron entre el 20% y el 50% de los casos. Aunque estas tasas probablemente sean mucho más bajas ahora, este tipo de NCC aún conlleva riesgos significativos incluso en las mejores condiciones de gestión disponibles.

## **DISCUSIÓN**

En nuestro medio la cisticercosis cerebral con formas quísticas es muy frecuente. Se han descrito 4 casos con diagnóstico definitivo de neurocisticercosis en base a los criterios de Brutto donde menciona que se necesita un criterio absoluto para hacer diagnóstico, en estos casos tienen lesiones quísticas con scolex en TEM o RMN cerebral. Además todos presentan un criterio menor que son manifestaciones clínicas sugestivas, tienen epilepsia sintomática acompañada de otros síntomas.

Todos los pacientes considerados en este estudio tienen lesiones múltiples en diferentes estadios y con distintas localizaciones.

Los cuatro casos presentaron lesiones parenquimatosas preferentemente en la corteza cerebral. Las formas parenquimatosas incluyen diferentes fases evolutivas que van desde quistes viables (quistes con escólex) hasta sus fases evolutivas finales con calcificaciones como se describió anteriormente.

Tres de ellos tuvieron lesiones subaracnoideas. Esta localización facilita una degeneración hidrópica por entrada continua de líquido cefalorraquídeo al interior de la vesícula. En esta situación puede producirse una falta de formación del pro-escólex o degeneración del escólex, forma denominada racemosa, que se pudo observar en uno de los pacientes.

En cuanto al estadio de las lesiones podemos ver que todos tienen estadio nodular-calcificado en la TC es característico observar un nódulo calcificado sin efecto de masa ni captación de contraste como en los pacientes 1, 3 y 4. En los estudios de RMN estas lesiones aparecen como nódulos pequeños hipointensos en secuencias ponderadas en T2.

Otro estadio típico encontrado en todos los casos es el estadio vesicular. El huésped presenta tolerancia inmune, por lo que solo hay una mínima reacción inflamatoria. El cisticerco se observa como un quiste redondeado con una cápsula fina que rodea a una larva viable y a su vesícula ocupada por líquido.

Estadio vesicular-coloidal se caracteriza por la muerte del parásito, que desencadena una reacción inflamatoria por liberación de productos metabólicos. Esta reacción inflamatoria condiciona un intenso edema perilesional y la formación de una cápsula que es hipointensa en las secuencias ponderadas en T2, como en el caso 2.

## **CONTROVERSIAS**

Algunos investigadores cuestionan si existe algún beneficio al usar agentes antiparasitarios

para destruir los cisticercos intraparenquimatosos, en base al concepto de que estas lesiones eventualmente se resuelven por involución natural. Hasta la fecha, existe una gran cantidad de evidencia que demuestra que los quistes viables no se resuelven a corto plazo, que los pacientes con NCCviable pueden continuar teniendo quistes y convulsiones viables durante muchos años, y que los pacientes en quienes las lesiones son destruidas por el tratamiento antiparasitario tener menos ataques a largo plazo. Sin embargo, la libertad de las convulsiones no es la regla y las convulsiones recaen en una proporción significativa de individuos incluso después de que todos los quistes se hayan resuelto. La calcificación de la lesión residual parece ser un factor de riesgo importante para futuras recaídas convulsivas.<sup>(10)</sup>

En los últimos años, el estudio de individuos con epilepsia refractaria y NCC en evaluación en centros quirúrgicos y un gran estudio de imágenes de aldeanos asintomáticos en una aldea rural ecuatoriana han demostrado una asociación entre el NCC calcificado y la esclerosis temporal mesial. Aún se desconoce si existe una relación causal y cuáles son los mecanismos detrás de ella. Este hallazgo puede ser importante para la comprensión de la epileptogénesis secundaria en el cerebro humano.<sup>(11)</sup>

## CONCLUSIONES

Al ser una infección muy común en nuestro territorio debemos conocer las manifestaciones clínicas y ser capaces reconocer sus hallazgos radiológicos para realizar un diagnóstico precoz. Así como debemos saber diferenciar la localización de las lesiones y el estadio para lograr un mejor manejo de la enfermedad y ser capaces de poder explicarle adecuadamente al paciente la necesidad de tratamiento. El diagnóstico se alcanza mediante técnicas de imagen y serológicas. El tratamiento con praziquantel o albendazol mejora el cuadro clínico y controla la crisis convulsiva.

Debemos intentar informar mejor a la gente de nuestra localidad acerca de la transmisión de este parásito para poder evitarlo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Oscar H. Del Brutto, M.D., Air Center 3542, P.O. Box 522970, Miami, FL 33152-2970, USA.
2. Carlos Novondo Peña, Samuel Villeda Bojorque, cols. Neurocisticercosis y Absceso Cerebral: Una Presentación Atípica. Reporte de Caso. iMedPub Journals. 2018
3. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEUROCISTICERCOSIS. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Dirección de Salud Mental. RM N° 692-2006/MINSA. 2015.
4. Flisser A. Teniasis y cisticercosis debido a *Taenia solium*. Prog Clin Parasitol 1994; 4: 77–116 .
5. Oneal SE, Moyano LM, Ayvar V, et al. Correlación geográfica entre teniaportadores y cerdos cisticercóticos muy infectados. Am J Trop Med Hyg 2012; 87 (5): 326–7 .
6. Herbert Saavedra, Isidro Gonzales, Manuel A. Alvarado, cols. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA NEUROCISTICERCOSIS EN EL PERÚ. Servicio de Enfermedades Transmisibles, Departamento de Neuropediatría y Enfermedades Transmisibles,

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Ministerio de Salud. Lima, Perú.2010.

7. Oscar H. Del Brutto, MD. Neurocisticercosis, Epilepsia y Uso de Drogas Antiparasitarias. Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 27, No 3, 2018. Escuela de Medicina, Universidad Espíritu Santo- Ecuador
8. A Clinton White, Jr Christina M Coyle, Vedantam Rajshekhar, GagandeepSingh, W Allen Hauser, Aaron Mohanty, Hector H Garcia, Theodore E Nash. Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA)and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). The American journal of tropical medicine and hygiene. 2018
9. S. Sarria Estrada, L. Frascheri Verzelli, cols. Neurocisticercosis. Hallazgosradiológicos. ELSEVIER. 2014. Unitat de Ressonància Magnètica (IDI),

Servei de Radiologia, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

10. Dixon HB, Lipscomb FM. Cisticercosis: un análisis y seguimiento de 450 casos. En: Oficina de papelería de Su Majestad. Londres: Consejo de Investigación Médica; 1961 .
11. Del Brutto OH, Engel J Jr, Eliashiv DS, et al. Esclerosis del hipocampo: los desaparecidos enlace de cisticercosis epileptogénesis? *Epilepsia* 2014; 55 (12): 2077–8 .
12. Coyle CM, Mahanty S, Zunt JR, y col. Neuroquisticercosis: descuidado pero no olvidado. *PLoS Negl Trop Dis* 2012; 6 (5): e1500