



11232/10  
rej.  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO S. S.**

**“CISTICERCOSIS CEREBRAL”  
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE  
MEXICO EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA  
DURANTE 1990**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN:  
NEUROCIRUGIA  
P R E S E N T A  
DR. PEDRO FRANCISCO VALLES NAHUAT**

**ASESOR:  
DR. RAFAEL MENDIZABAL GUERRA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



**MEXICO, D. F.**

**1992**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

1.- INTRODUCCION ..... 1

2.- ANTECEDENTES HISTORICOS..... 7

3.- OBJETIVOS..... 11

4.- METODOLOGIA:  
 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION..... 12

5.- PRESENTACION DE CASOS..... 14

6.- TABLAS Y GRAFICAS..... 29

7.- ANALISIS..... 34

8.- CONCLUSIONES..... 39

9.- BIBLIOGRAFIA..... 42

## INTRODUCCION

La teniasis es una enfermedad parasitaria que afecta al porcino (*taenia solium*), al bovino (*taenia saginata*), y dentro de su historia natural en su ciclo biológico afecta al hombre, de estos parásitos el que lo ataca preferentemente es la *taenia solium*, su localización es en cualquier órgano o tejido del huésped intermediario, aunque en el huésped definitivo el parásito que es un céstodo adulto se aloja a nivel intestinal, pero en el huésped intermediario que aloja la fase larvaria infectante puede ser como mencionamos, cualquier tipo de tejido quedando en forma latente hasta que es ingerida y liberada a nivel intestinal para completar su ciclo en céstodo adulto.

La fase de huevecillo al ser ingerida es liberada de su protección atraviesa la pared intestinal llegando por vía sanguínea a un tejido adecuado para su desarrollo y es cuando produce la fase larvaria o metacéstodo, que en su forma quística es llamada cisticerco.

En el hombre su localización es variada, siendo uno de los lugares de mayor preferencia el sistema nervioso central ya que parece ser que es un lugar idóneo para desarrollarse sobre todo por la falta de un sistema inmunológico completo del cual adolece comparándolo con otros órganos de la economía, derivando de esta forma la cisticercosis cerebral o neurocisticercosis, el cual tiene dos formas de sobrevivir en el sistema nervioso central una es la forma de cisticerco celulosae; son pequeños con un escolex

de 5 a 15 mm. cubierto de una membrana delgada, y la otra es el cisticerco racemoso el cual consiste en vesiculas hasta de 10 cm. multilobulado e irregular que es el sitio donde se encuentra el escolex.

En la República Mexicana aún no existen estadísticas concluyentes sobre su frecuencia, pero estamos catalogados como una zona endémica de la enfermedad, por una parte nuestra situación geográfica y otra que depende de los hábitos dietéticos y el nivel socioeconómico de nuestra población, los más afectados son los pobres.

A nivel mundial encontramos también focos endémicos, por las mismas razones que las de nuestro país entre los países más afectados tenemos la Union de Republicas Sovieticas, China, India, Pakistan, Filipinas e Indonesia. En América: nuestro país, Centro América y muy importantemente el norte de America del Sur sobresaliendo Brasil y Ecuador.

Por su frecuencia elevada en nuestro medio y su predilección por el sistema nervioso central, hace de la neurocisticercosis un problema de salud de suma importancia en nuestro país, por la pobreza, la falta de reglamentaciones y cuidados en áreas suburbanas carentes de educación e higiene, sobre todo en áreas donde la cría de cerdos tiene contacto íntimo con el ser humano y en donde se ingiere su carne insuficientemente cocida, o por la utilización de aguas negras para el riego de sembradíos como ejemplo de esto; los sembradíos de fresas, lechugas y otras verduras que son frecuentemente portadores de los huevecillos

del parásito y no como toda la gente cree o tiene la idea de que sólo la carne de puerco es la portadora de éstos, si además los juntamos a los malos hábitos higiénicos observados en la alimentación.

Nuestro país ha tenido avances por los programas sobre medidas higienico-dietéticas implementadas pero aún no se ha logrado disminuir esta enfermedad. A nivel médico los neurólogos y neurocirujanos se enfrentan a problemas clínicos difíciles y que en determinado momento plantea problemas para llegar al diagnóstico, ya que esta enfermedad tiene una gran variabilidad clínica que depende de su localización en el sistema nervioso central, la respuesta inmune del huésped, sus reacciones secundarias y complicaciones, esto produce en ocasiones decisiones difíciles en cuanto a su manejo: ya sea médico, quirúrgico o combinado, así como de gran importancia las medidas necesarias para llegar al diagnóstico que incluyen estudios de laboratorio como la reacción de Nieto, la prueba de ELISA (ensayo inmuno-enzimático) en líquido cefalorraquídeo, estudios de gabinete como la tomografía y actualmnte ya en boga la resonancia magnética que es la última novedad con la que se cuenta.

En el momento actual en la literatura mundial hay diversidad de reportes clínicos-patológicos muy interesantes sobre la forma de presentación de la enfermedad, siendo muy polifacéticos y con grados diversos de comportamiento, llegando incluso a dejar secuelas tan importantes como una invalidez neurológica ya sea en las funciones mentales y/o en las funciones

motor-sensitivas.

El manejo de la neurocisticercosis humana se ha concentrado en dos puntos principales sobre la decisión de su tratamiento y es la de escoger entre el manejo médico farmacológico o la alternativa quirúrgica; sobre el primer punto en particular hay trabajos reportados con seguimientos hasta de 5 años, con el prazicuantel que es el primer medicamento útil para la neurocisticercosis, el cual es un antihelmintico utilizado en muchas parasitosis entre ellas la esquistosomiasis y la cisticercosis, por los reportes en la literatura este medicamento ha tenido constancia de ser eficaz contra ciertas formas de cisticercosis como es la intraparenquimatosa con un porcentaje de éxito de entre el 60 y el 70% de curación, aunque sus reacciones adversas relacionadas con la muerte del parásito son muy aparatosas, aparte de tener un inconveniente económico por ser caro para su adquisición y poco accesible para la población económicamente débil. A partir de 1985 aparece el albendazol que es un derivado del benzimidazol muy eficaz como antihelmintico de amplio espectro teniendo acción sobre larvas y formas adultas de cestodos y tremátodos con un porcentaje de éxito entre el 80 y el 90%, y siendo menos los efectos adversos presentados --relacionados a la muerte del parásito-- tiene una gran ventaja sobre el prazicuantel que es el costo; si comparamos un tratamiento completo de ambos, el albendazol es un 90% más barato y por lo tanto más accesible para la población pobre.

El manejo quirúrgico tiende a valorar ciertos puntos, entre ellos tenemos:

- 1.- Quistes de más de 2 cm. que produzcan efectos focales neurológicos o con efecto de masa importante
- 2.- Quistes que obstruyan el paso del líquido cefalorraquídeo a nivel ventricular

La decisión sobre dar un manejo médico, quirúrgico o combinado esta determinado importantemente por la respuesta inmunológica del paciente así como la de otros aspectos, como sería la de ser quistes únicos y con accesibilidad quirúrgica y cuando esto falta es una indicación de tratamiento médico.

El manejo médico quirúrgico se reserva para una segunda fase, en caso de falla con el manejo médico, si hay un quiste grande y accesible con otras formas diseminadas es indicativo extraer el grande quirúrgicamente y posteriormente dar manejo médico ya que de lo contrario la reacción inflamatoria y la aracnoiditis que se forma alrededor del quiste conlleva otra dificultad para su extracción, aumenta la morbilidad operatoria y afecta al pronóstico para el paciente.

En este trabajo se hace la recopilación durante un año de pacientes hospitalizados en el servicio de neurocirugía del Hospital Juárez de México. Haciendo un análisis de los manejos instalados tanto medico-farmacológico como quirúrgicos, así como la presentación clínica del paciente a su admisión, la topografía de las lesiones así como las pruebas de laboratorio específicas ELISA, y la tomografía como base del diagnóstico, sacaremos

conclusiones tomando como base los múltiples estudios reportados en centros de concentración, como lo es en nuestro país el INNN (Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía), ya que nuestro servicio de neurología y neurocirugía por ser de captación general es de poca magnitud comparada con la de éstos centros.

## ANTECEDENTES HISTORICOS.

La cisticercosis es conocida desde los tiempos de Aristóteles (año 384-322 a.c.), como una enfermedad del cerdo. Malpighi (1628-1694), identificó estas vesículas como parásitos; Laennec (1781-1826) las denominó cisticercos que deriva de las raíces griegas " kistic " y " Kerkos " , que significan quiste y coia.

Panarolus en 1650, las observó en un sacerdote que murió en un episodio convulsivo y posterior a su muerte encontró formaciones quísticas a nivel del cuerpo caloso, relacionando esto con sus manifestaciones clínicas convulsivas.

En el siglo XIX, en Alemania se demostró su asociación con la taenia solium estableciéndose que era la forma larvaria del cestodo adulto siendo en 1885 por Kuchenmeister quien le da a comer un cisticerco a un condenado a muerte y posteriormente encontró el parásito adulto en su intestino al realizar la autopsia.

En Estados Unidos Walter Dandy la describe por primera vez y comenta que aunque infrecuente se había incrementado su hallazgo relacionandolo con los inmigrantes de otros países.

La primera descripción en México parece ser en 1936 por el Dr. Salazar Viniestra con material autopsiado en el manicomio de la ciudad de México; En 1946 el Dr. Costero publica resultados de material de autopsia en el Hospital General de México de la Secretaría de Salud, con 3000 autopsias reportando una frecuencia para la ciudad de México de 3.6%, sin contar hasta

este momento con estudios más recientes de nuestro país

En 1961, Dixon y Lipscomb en Inglaterra cuentan con una de las más grandes series recopilando familiares de soldados que vivían en la India, encontrando en 450 casos que el 92% de ellos habían tenido historia de epilepsia.

De los múltiples estudios reportados en México sin ser series grandes este padecimiento ha sido un hallazgo patológico y se ha realizado correlación, mostrando que el 80% de los pacientes infectados habían estado asintomáticos.

Desde 1978 Chavarría y González reportan buena evolución de los pacientes con praziquantel sobre algunas especies de esquistosomas, lo cual fue aplicado en humanos en 1980 reportándose respuesta benéfica sobre la cisticercosis cerebral.

Con el advenimiento de la tomografía axial computada se inician reportes variados, de una gran seguridad diagnóstica en pacientes hospitalizados, sobresaliendo los reportes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía publicado en 1983, con una serie de 1607 casos. A partir de esa fecha, esta institución ha sido en nuestro país la que más reportes ha publicado de pacientes manejados médicamente con seguimiento de 3 y hasta de 5 años.

A partir de 1985 se empieza a usar en humanos el albendazol, que es una potente droga antihelmíntica desplazando al praziquantel en el manejo médico de la neurocisticercosis. Las razones son: su bajo costo y sus reacciones adversas (típicamente menores), así como su fácil adquisición y

posología; esta última ha sido objeto de múltiples estudios en cuanto a tiempo, dosis óptima a la respuesta y a su asociación con otros fármacos, de ahí que se han desatado reportes de medicación con 30 mg por Kg. de peso, de 15 mg. y hasta de 7 mg. actualmente hay concordancia en la dosis óptima; Se estandarizó en 15 mg. por kg. de peso. En cuanto al tiempo de administración sucedió lo mismo; hay desde 3 meses hasta 3 días. Actualmente en nuestro hospital se maneja por 15 días, con posibilidades de repetirlo después de la tomografía de control. En cuanto a la asociación con otros medicamentos lo más común ha sido el de asociarse con esteroides, que son inmunosupresores y antiinflamatorios no específicos, siendo hasta el momento los más efectivos para disminuir la reacción adversa, que da manifestaciones clínicas "por la muerte del parásito," que desencadena una reacción inflamatoria, con movilización inmunológica. Esto está aún en controversia, ya que también se sospecha una reacción de hipersensibilidad, por lo que se ha manejado la dextroclorferinamina, un antihistamínico y con menos consecuencias adversas a los esteroides. En nuestro hospital generalmente se asocia a esteroides, y de entre ellos se prefiere la dexametazona a la prednisona.

En cuanto al manejo quirúrgico ha sido objeto de diversas revisiones de criterios, y aún no hay lineamientos específicos, pero lo que sí es importante remarcar es que los pacientes con quistes racemosos subaracnoideos son en un alto porcentaje refractarios al manejo médico y por ende candidatos a cirugía,

con la intención de aliviar la presión intracraneana y disminuir el efecto de masa.

Aun se desconoce mucho de los mecanismos inmunohumorales de la enfermedad, por lo que un proceso de reinfestación o autoinfestación no lo podemos descartar después de cualquier modalidad de manejo así como la de predecir las consecuencias tan graves que la infestación de este parásito ocasiona en el sistema nervioso central, provocando respuestas inmunológicas o inflamatorias poco entendibles y que conlleva con secuelas neurológicas graves.

**OBJETIVOS.**

1.- Presentar la experiencia del servicio de neurocirugía del Hospital Juárez de México, durante el año de 1990, de los pacientes hospitalizados y que contasen con el diagnóstico de neurocisticercosis.

2.- Analizar las variables epidemiológicas, clínicas y topográficas de los pacientes y el parásito, exponiendo los criterios para el manejo utilizado, tanto médico como quirúrgico.

3.- Exponer conclusiones de acuerdo a los resultados de nuestro análisis, tratando de correlacionarlos con los reportes hechos en la literatura y efectuados en centros de concentración neuroquirúrgicos.

## METODOLOGIA.

Se revisaron los expedientes de pacientes hospitalizados en el servicio de neurocirugía durante el año de 1990, tomando en cuenta los siguientes criterios:

### I.- CRITERIOS DE INCLUSION:

Se seleccionaron los expedientes clínicos de pacientes hospitalizados durante 1990, que contaran con los siguientes puntos:

- \* Historia clínica completa y notas de evolución.
- \* Exámenes de laboratorio completos, incluyendo el análisis de líquido cefalorraquídeo.
- \* Los pacientes manejados quirúrgicamente con su reporte histopatológico.
- \* Cuyo esquema de manejo médico se usara albendazol a dosis de 15 mg por kg. de peso, en una o más secuencias de tratamiento.
- \* Que aunque se empleara el manejo quirúrgico de primera instancia fuera por haber puesto en peligro la vida del paciente, por encontrar clínica o tomográficamente datos de urgencia.

**II.- CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Además de no contar con los requisitos anteriores aquellos expedientes que:

- \* A pesar de presentar datos de cráneo hipertensivo, encontrándose sólo hidrocefalia no se pudo corroborar por ningún otro método el diagnóstico de neurocisticercosis
- \* Aquellos pacientes con déficit neurológico, y que a la tomografía sólo se evidenciaron calcificaciones y el examen de líquido cefalorraquídeo fue negativo para cisticercosis.

CASO No. 1  
 EXP. 023597  
 38 AÑOS. FEMENINO  
 ESTADO DE MEXICO  
 19 DE JULIO DE 1990

6 años: Crisis generalizadas (DFH)  
 3 años: Cefalea  
 Vertigo  
 Alteración de memoria

TAC: Quiste en el tercer ventriculo, formas activas intraparenquimatosas diseminadas

Tx: Manejo Médico:  
 (albendazol y prazicuantel + esteroides)

**AL INGRESO:**

Cefalea  
 Vertigo  
 Alteraciones de memoria  
 S. de Parinaud  
 Ataxia, S. Cerebeloso izq.  
 Afección del XII par craneal derecho

TAC: Sin cambios al estudio previo + hidrócefalia supratentorial

Tx: Cirugía: Colocación de válvula V.P. y extirpación del cisticerco del tercer ventriculo

LCR: Nieto y ELISA ( + )

Tx Médico: Albenbdazol + esteroides (por crisis parciales simples motoras.)

4 meses: TAC: Sólo formas subaracnoideas

Tx: Nuevamente albendazol + esteroides

5 meses: TAC: formas intraparenquimatosas + subaracnoideas + calcificaciones

Tx: Nuevamente albendazol + esteroides

\* MEJORIA DE SU ESTADO NEUROLOGICO (Pendiente TAC de control)

CASO No. 2  
EXP. 013950  
42 AÑOS MASCULINO  
ESTADO DE MEXICO  
12 DE ABRIL DE 1990

1 mes: Cefalea bitemporal  
Nauseas y vómito  
Bradipsiquia + somnolencia acentuada  
Lenguaje farfullante

AL INGRESO:

Inatención  
Midriasis derecha  
PFCI (parálisis Facial Central Izq.)  
Cuadriparesia de predominio izq.  
S. Corticoespinal izq.  
Hipoestesia izq.  
Lateropulsión izq.

TAC: Zona hipodensa fronto-parieto-temporal derecha,  
Hernia uncal derecha

LCR: Reacción de ELISA (-)

TX: Quirúrgico: Extracción del quiste

Estudio histopatológico: Cápsula de cisticerco con  
gliosis, aracnoiditis, linfocitos, y cél.  
plasmáticas

Albendazol + esteroides

TAC: Calcificaciones

\* ASINTOMÁTICO

CASO No. 3  
 EXP. 012527  
 26 AÑOS FEMENINO  
 ESTADO DE MEXICO  
 6 DE JUNIO DE 1990

Abril 1989: Derivación V.P. por hidrocefalia

Junio 1989: S. de Bruns y disfunción valvular

TAC: Hidrocefalia por disfunción de ventrículo dilatado

AL INGRESO:

S. de Bruns  
 Cefalea

TAC: Ventrículo ocupado (40)

Tx: Cirugía: Exploración con extracción de quiste

Estudio Histopatológico: Quiste de cisticerco

1 mes después: Deterioro del estado de alerta  
 S. de Parinaud  
 S. Corticoespinal bilateral  
 Irritación meníngea

LCR: Gluc. 22; Prot. 394; cel. 7;  
 Reacción de ELISA (-)

Dx: Aracnoiditis y vasculitis

Esteroides y DFH --> mejoría

1 mes después: S. de Parinaud  
 Deterioro --> disfunción  
 VI Par Craneal bilateral

TAC: Sin evidencia de calcificaciones o formas activas

Esteroides --> Mejoría con déficit neurológico

\* HEMIPARESIA IZQ., LIMITACION DE LA MIRADA CONJUGADA LATERAL BILATERAL

CASO No. 4  
EXP. 006299  
38 AÑOS. MASCULINO  
TUXPAN, VERACRUZ.  
15 DE ENERO DE 1990.

6 años: Hipertensión arterial sistémica sin control  
6 meses: Cefalea universal progresiva  
Nauseas y vómito  
Lateropulsión  
Vértigo

**AL INGRESO:**

Memoria alterada  
Papiledema bilateral  
Marcha apráxica

TAC: Hidrocefalia asimétrica  
(acentuada del lado derecho)

Tx: Cirugía: Derivación V.P.

LCR: Prot. 30; Gluc. 100; Leucoc. 70; Linfo. 80%;  
Neutro. 20%  
Reacción de ELISA (+)

**A los 6 meses:**

Albendazol + esteroides

**\* BUENA EVOLUCION**

CASO No. 5  
EXP. 017750  
35 AÑOS FEMENINO  
18 DE MAYO DE 1990

1 año: Crisis parciales motoras derechas secundariamente generalizadas (DFH); 5 días antes nuevamente crisis

AL INGRESO: Sólo hiperflexia y 6 semanas de embarazo

TAC: Zona hipodensa parietal post. izq., edema perilesional sin reforzamiento

2 meses: Sin respuesta

Tx: Manejo quirúrgico: Extracción  
Reporte patológico: membranas de cisticercos  
Complicación: Síndrome fébril (urosepsis)  
Secuelas: hemiparesia derecha

\* Nov. 90: MEJORADA DE LA HEMIPARESIA

CASO No. 6  
 EXP. 018613  
 34 AÑOS MASCULINO  
 DISTRITO FEDERAL  
 26 DE MAYO DE 1990

11 años: Derivación por hidrocefalia V-A

1 mes: Cefalea occipital y temporal derecha  
 Visión borrosa  
 Vómito

AL INGRESO: Somnoliento, datos incipientes de edema papilar  
 S. corticoespinal bilateral

TAC: Hidrocefalia

Tx: Cambio del sistema a peritoneo

Jul. de 1990:

S. de Parinaud, VI Par craneal izq., disfunción

TAC: Hidrocefalia quiste en la cisterna cuadrigeminal

Tx: Revisión del sistema  
 Albendazol + esteroides

LCR: Prot. 1.5 gr; Gluc. 37; Leucos. 8;  
 Reacción a Nieto (+); ELISA (+)

Dic. 1990:TAC: Misma imagen en la cisterna  
 Albendazol + esteroides

\* 4 de enero de 1991: ASINTOMÁTICO se pierde

CASO No. 7  
EXP 004437  
20 AÑOS. FEMENINO  
DISTRITO FEDERAL  
11 DE DICIEMBRE DE 1990

15 días: Crisis parciales de cara izq. posteriormente generalizadas

AL INGRESO: Nuevas crisis  
S. corticoespinal bilateral

TAC: Hipodensidad parieto-occipital derecha y edema perilesional

LCR: Prot. 112; Gluc. 55; Cél. 3;  
Reacción de ELISA (-) BAAR (-)

Albendazol + esteroides

Mayo de 1991: Sin lesión aparente en TAC

\* ASINTOMÁTICA.

CASO No. 8  
 EXP. 001450  
 31 AÑOS MASCULINO  
 ZACATECAS, ZAC.  
 28 DE AGOSTO DE 1990

1 año: TAC con calcificaciones intraparenquimatosas  
 Hemianopsia temporal derecha  
 Amaurosis por catarata congénita ojo izq.  
 Crisis convulsivas

Manejo irregular con Abendazol 200 mg c/12x 30 días

AL INGRESO: Por crisis convulsivas generalizadas

TAC: Formas quísticas e intraparenquimatosas calcificaciones múltiples

Tx: Sólo esteroides  
 albendazol por la consulta externa presentando crisis (lo suspende)  
 Complicación con neumonía 2 meses después

REINGRESO: Papiledema  
 S.de parinaud  
 S. corticoespinal bilateral

TAC: Sin cambios

Sólo esteroides 5 días y posteriormente esquema completo de Abendazol + esteroides

\* Abril 91: TAC: SIN FORMAS QUÍSTICAS SOLO CALCIFICACIONES MÚLTIPLES.

CASO No. 9  
 EXP. 003603  
 16 AÑOS MASCULINO  
 SINALOA  
 29 DE DICIEMBRE DE 1989

2 año y medio: Cefalea

6 meses: Vértigo con parestesias miembro inferior  
 Incapacidad progresiva para la marcha

15 días: Aplicación de vacuna (Albúmina marcada con  
 antígeno contra la cápsula del  
 cisticerco) disminución del estado de alerta  
 incontrol de esfínteres y disfasia

4 meses: antes de su ingreso: Resonancia Magnética  
 Nuclear normal

AL INGRESO: Somnoliento, Afección bilateral del VII, IX,  
 X, XI, y XII pares craneales  
 S. Corticoespinal bilateral severo  
 Limitación de mirada conjugada lateral  
 bilateral

TAC: Zona de edema sobre 4o ventrículo  
 Edema y deformidad del tallo cerebral

Tx: Esteroides --> mejoría

febrero 90: Resonancia:

Múltiples formas quísticas en hemisferios  
 cerebrales; engrosamiento de tallo cerebral,  
 recesos y base, edema difuso  
 Imagen compatible con encefalopatía  
 cisticercosa

Tx: Albendazol + esteroides

mayo 1990: Ingresó por deterioro del estado de alerta  
 (encefalitis vs. vasculitis)

Tx: Esteroides --> mejoría

\* julio 1990: ATROFIA CORTICAL GENERAL IMPORTANTE SIN  
 CALCIFICACIONES ; S. FRONTAL (demenciación)

CASO No. 10  
EXP. 009022  
44 AÑOS MASCULINO  
OAXACA, OAX.  
18 DE FEBRERO DE 1990

Un año: Con cefalea occipital

6 meses: Disminución de agudeza visual

2 meses: Crisis convulsivas generalizadas  
adormecimiento en cara izq.

AL INGRESO: Papiledema bilateral

TAC: Zona hipodensa en cisura de Silvio izq.  
Hidrocefalia

Tx: Derivación V-P

LCR: Reacción a Nieto y ELISA (+)

Albendazol + esteroides

Al año: TAC: Calcificaciones de ambos hemisferios Cerebrales

\* ASINTOMATICO

CASO No. 11  
 EXP. 007790  
 39 AÑOS MASCULINO  
 EDO. DE MEXICO  
 16 DE JUNIO DE 1990

9 meses: Cefalea occipital  
 Trastornos de conducta (incoherencia y  
 agresividad)  
 Somnolencia  
 Incontinencia de esfínteres

3 semanas: Apraxia de la marcha, comer y vestirse  
 Disminución de Agudeza Visual

AL INGRESO: Somnoliento, lenguaje incongruente e  
 incoherente  
 Papiledema bilateral  
 S. de parinaud  
 S. corticoespinal bilateral

TAC: Hidrocefalia, forma quística parietal izq.  
 y probablemente en 4o ventrículo

Tx: Derivación V-P

LCR: Prot. 1200 mg; Gluc. 90; Cél. 4; Linfo. 14%;  
 Poli. 2%

ALBENDAZOL:

5o día fiebre + esteroides

13 avo día se suspende por deterioro

Sólo esteroides--> mejoría --> EGRESO

Noviembre 90: Somnolencia, cefalea moderada constante  
 S. de parinaud

TAC: Hidrocefalia asimétrica + izq.  
 sin formas quísticas ni calcificaciones

Tx: Derivación V-P

LCR: Prot. 580; Gluc. 64  
 Reacción a ELISA (-)

Diciembre 90: Buena evolución

\* SECUELAS: BRADIPSIQUIA, BRADICINESIA

CASO No. 12  
 EXP. 005002  
 24 AÑOS FEMENINO  
 DISTRITO FEDERAL  
 12 ABRIL DE 1990

5 Meses: TCE  
 2 meses: Cefalea universal  
 Vómito  
 Lateropulsión bilateral

AL INGRESO: Papiledema bilateral  
 Afección del VI par craneal bilateral  
 Probable 27 semanas de embarazo

TAC: Hidrocefalia severa, edema transependimario

Tx: Derivación V-P

LCF: prot. 105; Gluc. 60; Cel. 6; Linf. 92%,  
 Poli. 8%  
 Reacción de ELISA (+)

agosto: Parto Eutócico

octubre: Cefalea moderada, crisis parciales  
 somato-sensoriales en hemisfero izq.  
 S. de parinaud, Hipersomnia

DERIVOGRAMA: Obstrucción peritoneal

Tx: Revisión valvular

LCR: Prot. 25; Gluc. 30; Cel 9  
 Albendazol + esteroides

\* PROGRESIVAMENTE: FRONTALIZACION; NEGLIGENCIA EN SU CUIDADO  
 PERSONAL

CASO No. 13  
 EXP. 020366  
 46 AÑOS. MASCULINO  
 EDO DE MEXICO  
 16 DE JUNIO DE 1990

Alcoholismo importante

1 mes: Cefalea occipital y somnolencia  
 Crisis generalizadas 5 días antes  
 Dificultad de articulación de palabra  
 Incontrol de esfínteres

AL INGRESO: Bradipsiquia, somnolencia  
 Edema papilar bilateral  
 S. de parinaud  
 S. corticoespinal  
 Hemiparesia facio-corporal derecha

TAC: Formas quísticas diseminadas edema perilesional  
 un quiste subaracnoideo a nivel del opérculo  
 fronto-parietal izq.

Tx: Esteroides 10 días  
 Albendazol + esteroides

TAC: 1 mes después calcificaciones. Sin cambios el  
 subaracnoideo

Tx: Extracción de quiste

2 MESES: Cefalea intensa

TAC: Hidrocefalia

Tx: Derivación V-P

\* EVOLUCION ASINTOMATICA

CASO No. 14  
EXP 005594  
34 AÑOS. MASCULINO  
DISTRITO FEDERAL  
4 DE OCTUBRE DE 1990

AL INGRESO: Crisis psicomotora sin pérdida del conocimiento  
S. Corticoespinal bilateral  
S. de Parinaud  
Heminanopsia homónima izq.

TAC: Formas quísticas diseminadas y edema perilesional

Tx: Albendazol + esteroides

Sept 1990:TAC: Calcificaciones y aún formas activas  
probablemente una forma activa en ventrículo  
lateral derecho

Albendazol + esteroides

Nov. 1990:TAC: Sin formas activas

\* BUENA EVOLUCION

CASO No. 15  
EXP. 019854  
DISTRITO FEDERAL  
12 DE JUNIO DE 1990

Pulquismo importante

1 mes: Crisis convulsivas generalizadas (20 ocasiones)  
Cefalea  
Abulia, confabulación  
Incontinencia de esfínteres  
Alteración de funciones mentales

AL INGRESO: Alteración de funciones mentales  
Papiledema bilateral  
S. Corticoespinal bilateral

TAC: Calcificaciones y quiste gigante frontal derecho  
cisura silviana izq. herniación del Cíngulo

Tx: Albendazol + esteroides

2 meses: TAC: Quiste frontal sin cambios

Tx: Resección de quiste

marzo de 1991:

\* ASINTOMÁTICO.

TABLA No I

## NIVELES SOCIECONOMICOS DE CASOS PRESENTADOS.

RESIDENCIA-	SEXO-	EDAD -	NIV. ECONOMICO-	ESTUDIOS-	OCUPACION
Edo. Méx.	F	38	Bajo	2o Primaria	Hogar
Edo. Méx.	M	42	Bajo	Primaria	Chofer
Edo. Méx.	F	26	Bajo	Secundaria	Vendedor Alimentos
Tuxpan	F	38	Medio	Secundaria	Hogar
Puebla	F	35	Bajo	Primaria	Hogar
D.F.	M	34	Med alto	C. Políticas	Tablajero
D.F.	F	20	Med alto	Economía	Estudiante
Zacatecas	M	31	Bajo	Primaria	Campesino
Sinaloa	M	16	Medio	Secundaria	Estudiante
Oaxaca	M	44	Bajo	Primaria	Campesino
Edo. Méx.	M	39	Bajo	Lee y Escribe	Yesero
D.F.	F	24	Medio	Primaria	Vendedor Alimentos
Edo. Méx.	M	46	Bajo	Analfabeta	Albañil
D.F.	M	34	Medio	Secundaria	Chofer
D.F.	M	58	Bajo	Lee y Escribe	Campesino

ESTA SESION DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA IICUADRO CLINICO DE INGRESOI SINTOMAS.

ALTERACIONES FUNCIONES MENTALES.....	11	(73 %)
Somnolencia o inatención.....	6	(54.5%)
Apraxias (marcha, vestirse, Etc.)...	3	(27.3%)
Alteraciones de Memoria.....	2	(18%)
CEFALEA.....	10	(66.6%)
CRISIS CONVULSIVAS.....	9	(60%)
Parciales.....	5	(55.5%)
Generalizados.....	4	(44.4%)
DISMINUCION DE AGUDEZA VISUAL.....	3	(20%)
NAUSEAS Y VOMITO.....	3	(20%)
DEFECTOS CAMPIMETRICOS.....	2	(13.3%)
INCONTROL DE ESFINTERES.....	3	(20%)

II SIGNOS.

S. CORTICOESPINAL.....	9	(60%)
PAPILEDEMA.....	7	(46.6%)
S. CEREBELOSO.....	7	(46.6%)
AFECCION DE PARES CRANEALES.....	4	(26.6%)
III.....	1	(25%)
VI.....	2	(50%)
XII.....	1	(25%)
DISFASIA.....	2	(13.3%)
S. DE BRUNS.....	1	(6.6%)

TABLA IIICLASIFICACION PRONOSTICA DE ACUERDO A BRUNO ESTANOLI CISTICERCOSIS BENIGNA:

Pacientes con quistes parenquimatosos o calcificaciones sin hidrocefalia, presentan generalmente crisis convulsivas; nunca requieren manejo quirúrgico, responden bien al tratamiento medico y la evolución de la enfermedad es la cronicidad

CISTICERCOSIS BENIGNA.....2

CISTICERCOSIS BENIGNA  
CON EVOLUCION MALIGNA.....1

TOTAL:.....3 (20%)

II CISTICERCOSIS MALIGNA:

Presentan Hidrocefalia, grandes quistes supratentoriales con edema, vasculitis o infartos, con aumento de la presión intracraneal, disturbios de la marcha, parálisis de nervios craneales, síndromes hemisféricos, cambios mentales y generalmente requieren manejo quirúrgico, no responden al tratamiento médico, su evolución es progresiva, aguda y produce grandes secuelas neurológicas.

CISTICERCOSIS MALIGNA.....5

CISTICERCOSIS MALIGNA CON EVOLUCION  
BENIGNA SIN DEFICIT NEUROLOGICO.....7

TOTAL:..... 12 (80%)

III PACIENTES ASOSIADOS A HIDROCEFALIA

HIDROCEFALIA.....:7 (46.6%)  
Comunicante.....4  
Obstructiva.....3

SIN HIDROCEFALIA.....8 (53.3%)  
Como signo Secundario...1

TABLA IV.

-----  
 TOPOGRAFIA DE LESIONES. Se hace un recuento ya que algunos  
 pacientes mostraron más de una localización al ingreso.  
 -----

I FORMAS ACTIVAS O QUISTES:

* Intraparenquimatosas.....	5 (33.3%)
Diseminadas.....	5
* Gigantes.....	5 (3 Der.) y (2 Izq.) (33.3%)
Fronto-Parieto-Temporal Der.....	1
Temporo-Occipital Der.....	1
Frontal Der.....	1
Parietal Izq.....	2
* Intraventricular.....	2 (13.3%)
4o.....	1 (50%)
3o.....	1 (50%)
* Cisternas.....	1 Cuadrigeminal (6.6%)
* Subaracnoideos.....	2 (Izq) (13.3%)
Cisura de Silvio	

II CALCIFICACIONES:

Parenquimatosas.....	2 (13.3%)
----------------------	-----------

III SIN FORMAS ACTIVAS:

Sólo reacción a Nieto y ELISA (+).....	2 (13.3%)
e Hidrocefalia.	

TABLA V.MANEJO

I.	Quirúrgico solamente .....	1	(6.6%)
II.	Farmacológico: Albendazol + esteroides.....	9	(60%)
III.	Combinados.....	5	(33.3%)

SECUELAS POST-MANEJO (Calidad de Vida)

B = Independiente  
R = Dependiente parcial  
M = Dependiente

I.	Quirúrgico	1 (M).....	1 (6.6%)
II.	Farmacológico	6 (B), 3(M).....	9 (60%)
III.	Combinado	3 (B), 1(R).....	4 (33.3%)

### ANALISIS.

De acuerdo a la selección de expedientes vemos que fueron un total de 15 expedientes los que llenaron los criterios, estos pacientes se siguen aún por la consulta externa de nuestro hospital menos uno (caso No. 6) el cual no asiste desde enero de 1991.

Como presentamos la relación hombre-mujer es de 3:2, con un ligero predominio en hombres, concordando esto con los reportes de nuestro país ya que se relacionan generalmente con la ocupación, así la mujer ocupada en el hogar tiene menos riesgo de infectarse al preparar ella la comida, mientras que los hombres tienden a comer fuera de la casa, elevando con esto el riesgo de contaminación.

Siendo nuestro país aún subdesarrollado a pesar de implementos en los programas de salud, el nivel social más afectado es con mucho aquel de bajos recursos, lo que se muestra claramente en nuestra estadística; 9 casos (60%), a pesar de que hay que tomar en cuenta que en nuestro hospital manejamos un grupo de pacientes con recursos económicos bajos, además de ser de captación general.

Sabemos que el área de influencia de nuestro hospital es el centro del país, de ahí que la mayoría de los pacientes eran del Distrito Federal o áreas cercanas, pero no debemos olvidar que es también una enfermedad importante en otros estados, donde la incidencia es alta como son los estados del Altiplano, en los alrededores del Distrito Federal (Hidalgo, Michoacán, Guerrero,

Puebla, etc.), y otros en donde la cria de cerdos es una importante fuente de trabajo y alimentación, ( Áreas rurales).

De acuerdo a la gráfica de edades vemos que el promedio de afección esta en 37 años la cual es una edad productiva tanto en hombres como en mujeres, vemos que la afección en niños o ancianos (que si las hay), no es tan común, esto como problema de salud para la nación es importante ya que afecta al grupo de población productiva, y si a esto aunamos que de acuerdo a la evolución pronóstica en cuanto a su calidad de vida útil, vemos que un 80% es afectada con criterios de enfermedad maligna y sólo un 20% tiene un pronóstico favorable ( tabla No.III ), resultando un 60% de buenos resultados, un 33.3% de malos, y sólo un 6.6% de intermedios (regulares), esto independientemente de su clasificación pronóstica.

La presentación clínica al momento de su admisión hospitalaria es muy diversa y hay datos generales que concuerdan con los reportes de otros hospitales, así tenemos que la afección de funciones mentales ocupa un primerísimo lugar en nuestra muestra, seguida de cefalea y crisis convulsivas de aparición tardía ( después de los 25 años ), esto se relaciona mucho con el momento en que se busca atención médica, ya que la cefalea es un signo importante de afección del sistema nervioso, la gente de recurso bajos no le da importancia pero si se presta atención cuando hay alteración de la conducta siendo esto un reflejo en los casos presentados.

Además de que en determinado momento la afectación es tan pleomórfica que puede simular cuadros clínicos muy diversos, por eso se ha dado por llamar a la neurocisticercosis "La gran simuladora", ya que afecta tanto pares craneales o simula síntomas tan inespecíficos como vértigo, náuseas y vómito o simplemente un síndrome corticoespinal y llegar a confundirnos aún más cuando se presenta con focalización neurológica, como distasia o sólo alteración de la memoria, por eso es de vital interés prestar atención cuando se presenten estos síntomas y signos.

Si analizamos la distribución topográfica de la lesiones de acuerdo a nuestros pacientes vemos que un 33.3% es diseminada (ambos hemisferios cerebrales), y otro porcentaje igual esta con localizaciones bien definidas (frontal, parietal, temporal) siendo en nuestros casos los frontales y parietales los sitios más afectados de ahí la diversidad de alteración en la funciones de asociación que podemos relacionar en ellos.

Sobre la afección de ventrículos, el 4o figura entre los más atacados aunque en nuestra recopilación, sólo se encontró un caso documentado. Sobre las cisternas de la base, la cisterna silviana parece ser el lugar más agradable para los quistes racemosos. En cuanto a las calcificaciones que en las placas simples de cráneo son las que nos orientan al diagnóstico, en un paciente que se revisa por primera vez, en nuestros casos sólo se documentaron 2 (13.3%), y esto sólo visto por tomografía.

Hay un porcentaje elevado que no se asoció con hidrocefalia 8 pacientes ( 53.3% ), lo que puede equivocarnos hacia otro padecimiento, porque en los reportes hechos en nuestro país, si se documenta cráneo hipertensivo por hidrocefalia, tomando en cuenta nuestro medio en un paciente con edad productiva lo asociamos a cisticercosis. De las hidrocefalias por cisticercosis que documentamos 7 ( 47% ), 4 eran del tipo comunicante y sólo 3 de tipo obstructiva.

En cuanto al manejo, nuestro protocolo medicamentoso fue a base de albendazol que es un derivado del benzimidazol, absorbible por vía oral, se distribuye ampliamente por los líquidos orgánicos en concentraciones elevadas, teniendo acción como parasiticida de amplio espectro, por atacar larvas y formas adultas de cestodos y tremátodos, su efecto sobre el parásito es la de bloquear su captación de glucosa evitando así su aporte energético, hasta llegar a ser insuficiente para su sobrevivencia lo que trae consigo su muerte, sus reacciones adversas son mínimas y sólo se han reportado a nivel hepático con dosis 25 veces más altas que las estandarizadas para el tratamiento de la cisticercosis cerebral.

El medicamento asociado fue la dexametazona y sólo en un caso prednisona, aunque el esteroide sólo se indica ante la reacción adversa de la medicación, ( esto relacionado con la muerte del parásito ) en nuestros pacientes siempre se usó.

El manejo farmacológico se usó para las formas intraparenquimatosas, como prueba para los grandes quistes

subaracnoideos y corticales, de estos sólo uno respondió adecuadamente desapareciendo, esto es inconstante como el caso presentado por el Dr. Del Bruto en 1990.

En nuestra estadística 9 pacientes ( 60% ) se efectuó con manejo farmacológico y de estos la mayoría no presentaron hidrocefalia, el porcentaje de manejos combinados también fue alto 5 ( 33.3% ), y el que requirió manejo quirúrgico sólo fue 1 ( 6.6% ), aunque ya en la actualidad un quiste subaracnoideo o gigante cortical a pesar de tener formas vivas intraparenquimatosas es primero candidato quirúrgico y posteriormente farmacológico, esto por el proceso de aracnoiditis que se crea alrededor del quiste post-tratamiento médico.

De acuerdo a la calidad de vida por sus secuelas neurológicas, los que recibieron manejo quirúrgico les fue mal; 1 caso con vida dependiente, de los pacientes manejados farmacológicamente; 6 con vida independiente y 3 con vida dependiente y aquellos manejados combinadamente: 4 con vida independiente y sólo uno con dependencia parcial.

De acuerdo a estas consideraciones podemos sacar las siguientes conclusiones:

## CONCLUSIONES.

1.- En nuestros casos presentados la relación hombre-mujer es de 3:2, siendo el grupo de edad con más riesgo de ser atacado, el que se encuentra entre la 3a. y 4a. década de la vida, que es una edad productiva y útil.

2.- La cisticercosis no respeta estrato social pero es más frecuente encontrarla, en los pacientes de bajos recursos y poca educación higiénica. Pero también ataca estratos medios y altos.

3.- Los síntomas mas frecuentes presentados por estos pacientes son alteración de las funciones mentales, cefalea, crisis convulsivas de aparición tardía y datos asociados a cráneo hipertensivo como son papiledema y síndrome corticoespinal bilateral aunque puede tener cualquier otra focalización neurológica simulando otra patología.

4.- La mayoría de los expedientes revisados ilustran fehacientemente que los que llegan al hospital, generalmente caen dentro de los criterios de enfermedad maligna ( 80% ), ya que los casos benignos por su misma cronicidad o no se detectan o llegan en estadios tardíos.

5.- La topografía de afección del sistema nervioso es más frecuente que sea la forma intraparenquimatosa diseminada, y la de quistes gigantes corticales siendo los lobulos más afectados el frontal y el parietal. sumando las formas subaracnoideas e intraventriculares son en total la mitad de las formas intraparenquimatosas y corticales.

6.- Las calcificaciones parenquimatosas ( 13.3% ) no fueron comunes en nuestra muestra lo que hasta cierto punto, parece restar su importancia para la apreciación en las placas simples de cráneo tomadas por medicos generales ante la sospecha de cisticercosis, aunque si llegan a observarse conjugadas con otras variables como es la edad, el nivel socio-económico, puede llegar a sospecharse esta enfermedad.

7.- La hidrocefalia se relacionó con el diagnóstico de cisticercosis en 7 casos (46.6% ) y puede presentarse en cualquier momento de la historia natural de la enfermedad.

8.- El manejo medicamentoso sólo tiene un alto porcentaje de eficacia sobre las formas benignas y no demostró efectividad sobre los quistes gigantes y subaracnoideos, para los cuales el manejo combinado parece ser la mejor opción, siendo la resección quirúrgica la primera en usarse, para posteriormente manejarlo con medicamentos, los esteroides por ser un arma doble deben ser

opcionales en pacientes hospitalizados, pero en pacientes ambulatorios deben asociarse siempre.

9.- El manejo quirúrgico con indicaciones precisas se deja para los pacientes con quistes únicos, accesibles, localizados en áreas poco expresivas, que se encuentren a nivel ventricular. En los cisternales por su inaccesibilidad la punción esterotáxica podría tomarse en cuenta y será motivo de un protocolo de estudio.

10.- Sobre las secuelas post-manejo con cualquiera de las opciones existentes parecen no tener relevancia ya que los resultados buenos o malos se presentaron independientemente al manejo, en otras palabras o les va bien o les va mal.

11.- Para concluir después de nuestra revisión, observamos que a pesar de no ser un número considerable de pacientes para relacionarlos estadísticamente, concuerda suficientemente con los reportes de la literatura, a los que se hace referencia en nuestra bibliografía.

## BIBLIOGRAFIA

- AGAPEPEJ, Svetlana. Et Al. Neurocysticercosis: Treatment with albendazole and Desmethochloropheniramine. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene; 83:377; 1989
- ALARCON, Fernando Et Al. Neurocysticercosis. Short course of Treatment with Albendazole. Arch Neurol Vol 46:1231-12; november 1989
- APUZZO, Michale L.J. Et Al. Surgical considerations in treatment intraventricular cysticercosis; J. Neurosurg 60:400-407, 1984
- COOK, G.C. Neurocysticercosis: Parasitology, Clinical presentation, Diagnosis, and recent advances in management. Quarterly Journal of Medicine, New Series 63, No.256, pp. 575-583, August 1988
- CRUZUM, CRUZ, I. Albendazole versus praziquantel in the treatment of cerebral cysticercosis: Clinical evaluation. Trans-Trop-Med- Hyg; 85(2) p. 244-7; 1991
- DEL BRUTO, Oscar., SOTELO, J. Albendazole therapy for subarachnoid and ventricular cysticercosis. Case report. J. Neurosurg; 72(5) pp.816-7; may 1990
- DEL BRUTO, Oscar. SOTELO, J. Neurocysticercosis. Medicina de Hoy, Vol 6, No 2 y 3; pp. 21-40; 1987
- ESRTANOL, Bruno Et Al. Clasificación Pronostica de la Cisticercosis cerebral. Implicaciones Terapeuticas Gaceta Médica de México, vol 125 NOs 3-4: 105-111; mar-abr 1989
- ESTANOL, Bruno Et Al. Humoral immune response in patients with cerebral parenchymal cysticercosis Treated with praziquantel. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 52:254-257; 1989
- ESTANOL, Bruno et al. A prognostic classification of cerebral cysticercosis: Therapeutic implications. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatric, 49:1131-1134; 1986
- ESCOBEDO, F. SOTELO, J. ET AL. Albendazole Therapy for human neurocysticercosis. a controlled study with computerized Tomography and magnetic resonance. Acta-Leiden; 57(2);pp. 247-54; 1989

- ESCOBEDO, F. PENAGOS, P. ET AL. albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch Inter Med; vol 47:738-741 april 1987
- FROHBERG, H. The Toxicological profile of praziquantel in comparison to other anthelmintic drugs. Acta-leiden;57(2); p.201-205; 1989
- GRISOLLA, J. Santiago; W.C.; CNS Cysticercosis. Arch Neurol; Vol 39:5400544; Sep 1982
- GARCIA DEL LLANO, Cesar Arcadio. MATEOS H. et al. Reacción inflamatoria en la neurocisticercosis. Estudio experimental en conejo. Arch Invest. Med (Méx); 20:61-65; 1989
- HANLON, K.A. VERN, B. A. et al. MRI in intraventricular Neurocysticercosis: A Case report. Infection 16:Nr 4; 1988
- HURTADO, Marcela et al. Sensitive High-performance liquid chromatographic assay for albendazole and its main metabolite albendazole sulphoxide in plasma and cerebrospinal fluid Journal of Chromatography; 49:493-407; 1989
- JUNG, H. HURTADO, M. et al. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. J. Neurol; 237(5); p. 279-80 August 1990
- JUNG, H. HUPTADO, M. ET AL. Plasma and CSF levels of albendazole and praziquantel in patients with neurocysticercosis. Clin-Neuropharmacol; 13(6); p.559-64; Dec 1989
- MADHU, S. SEHFA, D. ET AL. Praziquantel in neurocysticercosis. AJPI. vol 32(2); p.171-173; 1988
- MARTINEZ, Hector R. Fangel Guerra Ricardo. et al. MR Imaging in neurocysticercosis a study of 56 cases. AJNR; 10:1011-1019; october 1989
- MEDINA, Marco T. M. D. ROSAS, E. M.D. et al. Neurocysticercosis as the main cause of late-Onset in México. Arch Intern Med; 150: 325-327; February 1990
- MOODLEY M. and MOSSA, A. Treatment of neurocysticercosis: is praziquantel the new Hope ? The Lancet: february 4 1989
- MCCORMICK, George F. M.D. et al. Cysticercosis cerebri: Review Of 127 cases. Arch Neurol 89:534-539; sep 1982

- NASH, Theodore E. Neva, F. M. D. Recent advances in the diagnostic and treatment of cerebral cysticercosis. The England Journal of Medicine; 311(23): 1492-1496; dec 1981
- PONSEY, B.K. BASPA, K.S. ET AL. Medically treated neurocysticercosis in a blind child. Surg Neurol; 32:56-58; 1989
- PUNZO, Bravo G. CORONA VAZQUEZ, T. ET AL. Plasma cells in the cerebrospinal fluid in the patients with cerebral cysticercosis. Rev. Invest. Clin. 42(1):23-28; Jan-mar 1990
- RANGEL, Ricardo, ET AL. Cysticercosis encephalitic: A severer form in young females. AM. J. Trop. Med Hyg. 26(2): 387-392; 1987
- RAULINGS, David M.D. Donne, M. F ET AL. Early CT reevaluation after empiric praziquantel therapy in neurocysticercosis. Neurology 39:739-741; 1989
- RIKUS, James, Van Dellen, M. D. ET AL. Praziquantel (pyrazinisoquinolone) in active cerebral cysticercosis. Neurosurgery vol 22(1) part 1:92-96; 1988
- PODRIGUEZ CARBAJAL, Jesus y Col. "SIMPOSIO: La Cisticercosis Humana en Mexico" Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el 25 de marzo de 1987. Gaceta Médica de México; 124(5-6):191-208; 1988
- SUI, B. Diferent stages of magnetic resonance in cerebral cysticercosis and its clinical significance. (abstract). Chung-Hua-I-Hsuen-tsa- Chih; 70(9): 502-5; sept 1990
- SOTELO J. O. H. del Bruto, P. Penagos. ET AL. "Comparison of therapeutic regimen of anticysticercal drugs for parenchymal brain cysticercosis." J. Neurol. 237:69-72; 1990
- SOTELO M, Julio. GARCIA CUEVAS, E. ET AL. "Granuloma en Parénquima cerebral. Un modelo humano para el estudio de epilepsia." Gaceta Médica de México, 125(1-2): 31-35; ene=feb 1989
- SOTELO, Julio M.D. ESCOBEDO, fco. ET AL. Albendazol vs Praziquantel for Therapy for neurocysticercosis. Arch Neurol.45:532-534; may 1988

- SOTELO, Julio M.D. PENAGOS, M.D. Short Course of albendazole therapy for neurocysticercosis. Arch. Neurol. 45:1130-1133 oct 1988
- SOTELO, J. and DEL BRUTO Oscar H. Therapy of neurocysticercosis Child's Neuro Syst; 3:208-211; 1987
- SOTELO, J., M.D. Cona Marin, M.D. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long-term follow-up review of 92 cases. J. Neurosurg; 66:686-689; may 1987
- SOTELO, J., M.D. GUERREIRO, Vicent, M.D. ET AL. Neurocysticercosis: a new classification base on active and inactive forms (753 Cases) Arch Intern Med; 145:442-445; march 1985
- SOTELO, J., M.D. TORRES, B., M.D. ET AL. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: Long term follow up. Neurology; 35:752-755; 1985
- SOTELO, J., M.D. ESCOBEDO, Fco. ET AL. therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. The New England J. of medicine; 310(16): 1001-1007; abril 1984
- STERN N. Eugene, M.D. Neurosurgical consideration of cysticercosis of the central nervous system. J. Neurosurgery 56:382-389; sep 1981
- SALAZAR, Abelardo, M.D. SOTELO, J. ET AL. differential diagnosis between ventriculitis and fourth ventricle cyst in neurocysticercosis. J. Neurosurg; 59:660-663; 1983