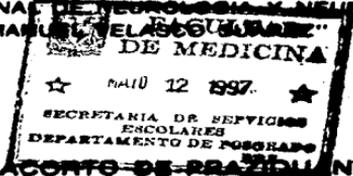


0
24.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA**



**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIQUIRIA
DIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA**
**ESQUEMA ULTRACORTO DE PRAEDUINTEL EN
NEUROCIQUIRIA PARENQUIMATOSA**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
NEUROLOGIA
PRESENTA:
DR. ROBERTO ALEJANDRO LUGO GUILLEN**

**ASESOR DE TESIS: DRA. TERESA CORONA VASQUEZ.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGIA.
DR. FRANCISCO RUBIO DONNADIEU.**

MEXICO, D. F.

1997.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

A MI FAMILIA

PADRE: Por inculcarme con tu amor; la moral, la disciplina y el coraje para salir adelante ante las adversidades.
Dios te tenga en su gloria.

MADRE: Por tu gran amor y la entereza que ha impulsado a tus hijos a seguir adelante. TE AMO.

TIAS RITA, PAULITA Y ROSA: Por el inmenso cariño y el apoyo que han hecho de su sobrino un profesionalista.
GRACIAS. LAS AMO.

SAMUEL Y MARTE GUILLEN: Quienes han apoyado a mi familia y a mi persona a salir adelante. GRACIAS.

A MIS HERMANAS: Por su amor fraternal y apoyo.

A MIS MAESTROS

DOCTORES: Guillermo García Ramos, Teresa Corona,
Victor Canetti, Sergio Córdova, Luis Dávila, Alfonso Escobar,
Bruno Estañol, Ramiro Montemayor, Jesús Muraira, Luis Vera,
Hector J Villarreal, Zacarías Villarreal.

A MIS AMIGOS

**Alma Acevedo, Luis Amaya, Angel Arauz, Nicasio Arriada,
Patricia Cervera, Victor Esquivel, Ingrid Estrada, Paola Fries,
Freddy García, Angel Martinez, Byron Molina, Angel Olmos,
Rosalia Souto, Arturo Tamayo.**

Familias Amaya Sánchez, López Guido y Tamayo Mendoza

A los Drs:

Teresa Corona por su orientación, paciencia y apoyo.

Julio Sobelo por permitirme participar en este ensayo clínico.

A quien me ha enseñado a vivir ... **MARIBEL**

INDICE

Introducción	1
Justificación	5
Objetivos	6
Hipótesis	7
Pacientes y Métodos	8
Resultados	11
Discusión	15
Conclusiones	17
Bibliografía	18

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis mas común del Sistema Nervioso Central (SNC) en países en desarrollo , en Latinoamérica, Asia y Africa es endémica; mientras que en Europa tuvo un periodo epidémico en los años de la Guerra y en donde gracias a estrategias sanitarias se disminuyó la incidencia y prevalencia hasta su erradicación.

El cuadro clínico tan diverso y la poca sensibilidad de los estudios serológicos para la detección de la cisticercosis, así como el costo de los estudios de imagen no han permitido que existan cifras epidemiológicas poblacionales claras; sin embargo, en estudios *post-mortem* en hospitales generales se reporta una prevalencia hasta del 3.8%.

En México la NCC es un grave problema de salud pública por las condiciones socio-económico-culturales existentes, lo que propicia un ambiente favorable para el desarrollo del ciclo del parásito. En el cual, el humano es huésped intermediario de la *Taenia solium* al infestarse por vía oral con dicho céstodo; lo que da lugar a la teniasis intestinal y la consiguiente expulsión de los huevecillos de la misma por heces al medio ambiente, y ya sea por autoinfestación (vía ano-mano-boca) o por la contaminación de los alimentos con dichos huevecillos vía digestiva llegan al estómago en donde a través de la acción del jugo gástrico se liberan los embriones hexacanto (oncósferas) que llegan a la circulación sistémica atravesando la pared intestinal y se distribuyen al músculo esquelético, ojo y Sistema Nervioso Central. Una vez alojados se transforman en

metacéstodos (cisticercos) los cuales se caracterizan por poseer una membrana de tamaño variable localizándose en parénquima, espacio subaracnoideo y/o intraventricular a nivel del SNC.

Si bien es cierto que el tratamiento principal de la NCC es el profiláctico mediante medidas sanitarias; las circunstancias epidemiológicas han obligado a buscar alternativas terapéuticas. En la actualidad se cuenta con dos medicamentos cisticidas: el albendazol (ALB) y el praziquantel (PZQ) que han demostrado su efectividad hasta del 76% y 73% respectivamente en cursos de 2 semanas; Sin embargo, existen reportes con limitantes metodológicas que señalan una mayor efectividad del ALB sobre el PZQ .

Las modalidades terapéuticas han cambiado conforme el tiempo y la experiencia, existiendo la tendencia de una menor duración del plan de tratamiento con el grado máximo de efectividad.

La NCC tiene un curso clínico variable según la localización del parásito dentro del SNC; incluso, a una misma topografía tiene un comportamiento distinto aún en el mismo individuo. Está bien establecido que en la NCC subaracnoidea existe un proceso inflamatorio que tiende a la cronicidad y que es la responsable de las complicaciones en estos pacientes. En cuanto a la NCC parenquimatosa, una vez instalado el parásito puede ocurrir lo siguiente:

1. Una reacción inflamatoria secundaria a la relación inmunológica huésped-parásito, lo que genera destrucción del cisticercos en el transcurso de 2 - 3 meses.

2. La generación de una respuesta inflamatoria en la que el parásito puede permanecer viable por diversos períodos de tiempo, condicionando la presencia de una respuesta inmunológica crónica y potencialmente una cicatriz parenquimatosa o un granuloma.

3. Que no exista respuesta inmunológica del huésped hacia el parásito con lo que se asume la presencia viable del mismo aún por años.

Deduciéndose con ésto, la diversidad en cuanto a la historia natural y de respuesta al tratamiento cuando su localización es puramente parenquimatosa; sin embargo, en general se acepta que si el quiste no presenta reacción inflamatoria y permanece viable por mas de 3 meses lo mas probable es que no exista una respuesta de rechazo y destrucción del mismo, tomando valor la modalidad terapéutica cisticida.

Con todo lo anterior expuesto es fácil suponer la riqueza clínica de la NCC; pero, en estudios epidemiológicos se ha visto que la epilepsia es con mucho la manifestación mas frecuente de ésta parasitosis, y, estudios a largo plazo han mostrado una evolución más favorable de la epilepsia cuando los parásitos son eliminados médicamente que cuando cursan su historia natural; existiendo reportes de un retiro más seguro y temprano de los antiepilépticos en el primer grupo, ya que al ser manejados en forma pronta destruye al quiste con menor probabilidad de granulomas remanentes o calcificaciones que han demostrado su relación epileptogénica.

Ensayos clínicos y farmacocinéticos han demostrado que al administrar el PZQ ocurre una reacción inflamatoria los primeros días de tratamiento. La dosis promedio del PZQ es de 50 mg/Kg./día durante 2 semanas observándose un pico de nivel sérico y en LCR a las 2 - 4 horas posterior a la primera dosis; así también, es un hecho conocido la disminución de los niveles séricos del PZQ al ser administrado simultáneamente con dexametasona, sin implicar necesariamente una disminución en la efectividad del tratamiento.

JUSTIFICACION

En México existe un medio socio-económico-cultural deficiente que favorece una inadecuada sanidad y por lo mismo el desarrollo de la NCC, por el mismo factor antes mencionado existe en general una pobre adherencia al tratamiento completo en esquemas largos.

El presente estudio intenta mostrar la efectividad del tratamiento cisticida con PZQ en NCC parenquimatosa en una modalidad de un solo día ofreciendo las siguientes ventajas:

- a) El costo y la dosis total se reducen 10 veces volviéndolo una terapéutica disponible para los pacientes de nivel económico deficiente.
- b) La dosificación de un solo día permite la supervisión médica estricta de la toma como de la tolerancia al tratamiento, sin ser necesaria la hospitalización.
- c) La terapia cisticida racional aunado a un manejo anti-inflamatorio con esteroides, para disminuir la respuesta inmunológica debida a la destrucción del parásito, sin afectar la farmacocinética del PZQ.

OBJETIVOS

Objetivo primario. Demostrar la efectividad del PZQ en un plan terapéutico corto de un solo día a razón de 75 mg/Kg. dividido en 3 tomas.

Objetivo secundario. Buscar factores pronósticos para respuesta a tratamiento.

HIPOTESIS

Hipótesis i - El esquema corto de PZQ es tan efectivo como el esquema "estándar" para el tratamiento de la NCC

Hipótesis o - El esquema corto de PZQ no es tan efectivo como el esquema "estándar" para el tratamiento de la NCC.

PACIENTES Y METODOS

Realizamos un estudio prospectivo, longitudinal y abierto en 26 pacientes con diagnóstico de NCC parenquimatosa que acudieron a la consulta externa del I.N.N.N.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes mayores de 15 años.
- Ambos géneros.
- Neurocisticercosis parenquimatosa demostrada por imagen sin reacción inflamatoria perilesional.
- Ausencia de datos de hipertensión endocraneal.
- No haber recibido tratamiento cisticida previo.
- Aceptación de ingreso al protocolo de estudio.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- NCC subaracnoidea, intraventricular y/o intraocular.
- Alergia al PZQ.
- Embarazo.
- Enfermedad neurológica intercurrente.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Incumplimiento del plan terapéutico.

El diagnóstico definitivo se realizó mediante estudios de imagen TAC y RM; así como pruebas para la detección de anticuerpos anticisticerco, mediante los métodos de ELISA y microfijación de complemento, además del estudio citoquímico del LCR y EEG (en caso de epilepsia).

Se citaron a los pacientes a las 8:00 a.m. en el área de Consulta Externa en ayuno y se les administraron 3 dosis de 25 mg/K con intervalos de 2 horas entre c/u , se registraron evaluaciones de los efectos secundarios así como la vigilancia de los pacientes durante 8 horas

Se dio manejo ambulatorio con dexametasona 10 mg I.M. a las 24, 48 y 72 horas posterior a la toma de PZQ.

Las evaluaciones clínicas se llevaron a cabo a la semana y cada mes durante 6 meses, realizándose durante este periodo los estudios de imagen post-tratamiento; IRM al mes y TAC a los 3 meses promedio.

Se utilizó para la realización de TAC un tomógrafo Toshiba TCT 600 XT de 2da generación, administrando para el estudio contrastado una solución yodada ionica Conray (Mallinckrot) a dosis de 1.5 ml/Kg. dosis única I.V.

Así también un tomógrafo Siemens SOMATOM PLUS de tomografía helicoidal con la solución yodada antes descrita a la misma dosis.

Praziquantel en NCC parenquimatosa
Dr. Roberto Lugo G.

El estudio de RM fue realizado en un aparato de Resonancia Magnética General Electric MR MAX de 0.5 T con administración de solución contraste gadolínico (Shering) a dosis de 0.2 mmol/Kg. vía I.V.

Se utilizó estadística no paramétrica con la prueba exacta de Fisher para la evaluación final de los resultados.

RESULTADOS

De los 26 pacientes , se evaluaron 25 (1 se excluyó por no acudir a toma de medicamento); 17 casos tuvieron curación total (68%) con desaparición o resolución del total de los quistes; en 6 casos (24%) hubo respuesta parcial a tratamiento, consistente en disminución del número de quistes en cada paciente o en el tamaño de los quistes; y falla terapéutica en 2 pacientes (8%).

Considerando el número total de quistes documentados de todos los pacientes , éstos fueron 66 con una desaparición de 48 (72.8%)

Estudiando algunas variables pronosticas para respuesta a tratamiento se dividió en subgrupos, considerándose:

- 1.- Pacientes con quiste único (QU).
- 2.- Pacientes con quistes múltiples (QM).
- 3.- Reacción de microfijación de complemento y ELISA positivas (C y E +).
- 4.- Únicamente ELISA positiva (E +).
- 5.- Únicamente microfijación de complemento positiva (C +).
- 6.- Ambas reacciones negativas (C y E -).
- 7.- Proteínas elevadas (P >).
- 8.- Proteínas normales (P ni).
- 9.- LCR acelular (LCR 0).
- 10.- LCR con < de 10 células / ml (LCR 1-10).
- 11.- LCR con células entre 11 - 30 / ml (LCR 11-30).
- 12.- LCR con > de 30 células (LCR >30).

Praziquantel en NCC parenquimatosa
Dr. Roberto Lugo G.

Tabla 1.- Se muestran las variables estudiadas en los pacientes

VARIABLE	NUMERO	CURADOS	R.PARCIAL	FALLA
QU	14	12 (85.7%)	2 (14.2%)	0 (0%)
QM	11	3 (27.2%)	6 (54.5%)	2 (18.1%)
C y E +	3	1 (33.3%)	2 (66.6%)	0 (0%)
E +	5	2 (40%)	1 (20%)	2 (40%)
C +	1	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
C y E -	14	13 (92.8%)	0 (0%)	1 (7.15%)
P >	4	3 (75%)	1 (25%)	0 (0%)
P ni	20	11 (55%)	7 (35%)	2 (10%)
LCR 0	10	8 (80%)	2 (20%)	0 (0%)
LCR <10	11	7 (63.6%)	3 (27%)	1 (9%)
LCR 11-30	2	0 (0%)	1 (50%)	1 (50%)
LCR > 30	1	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)

Donde se puede observar que las variables de quiste único, reacciones negativas (ambas), y LCR acelular indican un pronóstico favorable para la respuesta al tratamiento; al realizar el análisis estadístico con la prueba de Fisher (tablas 2, 3, 4 y 5), se consideró curación vs no curación (donde se incluyó la respuesta parcial y la falla terapéutica) y las variables se dividieron en 4 grupos:

- a) Quiste único vs quiste múltiple .
- b) Reacciones ambas negativas (C y E) vs. una ambas positivas.
- c) Proteínas normales vs elevada.
- d) LCR acelular vs celular.

En la tabla 2 se comparan a los pacientes con quiste único vs. múltiples en base a la curación

Tabla 2. Comparación de los pacientes con quiste único vs. múltiples en base a la curación		
	Curados	No Curados
Quiste Único	12	2
Quistes Múltiples	3	8
p<0.0030 (Fisher)		

En la tabla 3 se compara al grupo de pacientes con reacciones positivas vs. negativas en base a la curación

Tabla 3.-Comparación del grupo de pacientes con reacciones positivas vs. negativas en base a la curación		
	Curados	No Curados
Reacciones Positivas	1	2
Reacciones Negativas	13	1
p<0.0141 (Fisher)		

Praziquantel en NCC parvenquimatosaxi
Dr. Roberto Lugo G.

En la tabla 4 se compara al grupo de pacientes con proteínas elevada vs. normales en base a curación.

Tabla 4.- Comparación del grupo de pacientes con proteínas elevadas vs. normales en base a curación		
	Curados	No Curados
Proteínas Elevadas	3	1
Proteínas Normales	11	9
p<0.4589 (Fisher)		

En la tabla 5 se compara al grupo de pacientes con LCR acelular vs. celular en base a la curación.

Tabla 5.- Comparación de LCR acelular vs. celular en base a la curación		
	Curados	No Curados
LCR acelular	7	7
LCR celular	8	2
p<0.1344 (Fisher)		

DISCUSION

El presente ensayo clínico incluyó 25 pacientes de ambos géneros con diagnóstico de NCC parenquimatosa siendo 15 mujeres (60%) y 10 hombres (40%), todos de escasos recursos económicos concordando con lo establecido en la literatura en cuanto a la frecuencia de este padecimiento en este grupo poblacional sobre todo en países pobres o en vías de desarrollo.

El cuadro clínico predominante fue la epilepsia de inicio tardío en 24 pacientes (96%), en 2 de estos pacientes, además presentaron cefalea agregada a la epilepsia (8%), y en el paciente restante una hemiparesia, mostrando un comportamiento clínico similar en cuanto a cuadros de presentación de la NCC. Siendo la epilepsia la más frecuente seguida por cefalea en un 8% muy cercana al 13% reportado por otros autores. No hubo diferencia significativa entre géneros.

La respuesta terapéutica con este plan de tratamiento es cercana al 70% considerando el total de pacientes incluidos, no habiendo diferencia significativa con la tasa de respuesta en otros planes de tratamiento con PZQ; sin embargo, mostró excelente adherencia, escasos y mínimos efectos colaterales: cefalea en 3 pacientes (12%), náuseas en 2 (8%) y vómito en 1 (4%), ocurriendo en 2 casos crisis convulsivas secundario a la suspensión accidental del antiepiléptico.

Por otra parte, al considerar las diversas variables ya mencionadas, se encontró que la presencia de quiste único, la negatividad de las reacciones para NCC en LCR fungen como factores pronósticos de respuesta a tratamiento, ya que existió una tasa de curación del 85.71% cuando fue quiste único, y del 92.85% cuando la microfijación del complemento y el ELISA fueron negativos; las proteínas no tuvieron valor pronóstico, y, la celularidad del LCR aunque no estadísticamente significativa denota un probable valor pronóstico favorable al tratamiento cuando el LCR es acelular, considerándose que no hubo significancia estadística por el número reducido de pacientes y que al continuar el estudio podría demostrarse un valor pronóstico en el futuro por la tendencia mostrada hasta ahora.

Los hallazgos encontrados podrían indicar que la presencia de un quiste único (QU), facilita el efecto cisticida del PZQ, por razones no bien determinadas en este momento (probablemente relacionado al hecho de concentrar el efecto medicamentoso sobre un parásito y no sobre varios); así también, se observó que en estos casos de QU el 94.3% tuvieron reacciones en LCR para NCC negativas, deduciéndose que la presencia de un solo parásito implica una pobre o nula respuesta inmunológica por parte del huésped asumiendo una viabilidad del parásito a largo plazo, incluso años y con las consabidas complicaciones ya mencionadas y en donde el PZQ tendría un efecto destructivo sobre el parásito alterando la historia natural del padecimiento.

CONCLUSIONES

- 1. El esquema de un solo día de PZQ es tan eficaz para tratamiento de la NCC parenquimatosa como el esquema estándar de 2 semanas de duración.**
- 2. Los factores pronósticos para respuesta favorable a tratamiento son:**
 - a) Quiste único**
 - b) Reacciones para NCC en LCR negativas (microfijación de complemento y ELISA).**
- 3. El LCR acelular muestra una tendencia a ser factor pronóstico favorable para respuesta a tratamiento sin llegar a ser estadísticamente significativo en este estudio por el número de pacientes evaluados.**
- 4. Las proteínas no tienen valor pronóstico para la respuesta a tratamiento con PZQ en esquema de un solo día.**
- 5. Los quistes únicos producen una pobre respuesta inmunológica por parte del huésped.**
- 6. La epilepsia es el cuadro clínico más común de la NCC parenquimatosa seguido de la cefalea.**

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Remington JS. Current clinical topics in infectious disease. Blackwell SCI (Eds) Boston MA . 1996.
- 2.- Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. Arch Int Med. 1985; 145: 442-445.
- 3.- Rosas N, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the diagnosis of Neurocysticercosis. Arch Neurol 1986; 43: 353-356.
- 4.- Otero E, Vega G, Romano V. Epilepsia, principios y práctica. CAMELICE 1984; pp 199- 205.
- 5.- Escobedo F, Penagos P, Rodríguez J, Sotelo J. Albendazole therapy for Neurocysticercosis. Arch Intern Med 1987; 147: 738 - 741.
- 6.- Sotelo J, Escobedo F, Rodríguez J, Torres B, Rubio-Donnadieu F. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. New Eng J Med 1984; 310: 1001-1007.
- 7.- Jung H, Vásquez ML, Sánchez M, Penagos P, Sotelo J. Clinical pharmacokinetics of praziquantel. Proc. West. Pharmacol Soc. 1991; 34: 335 - 340.

Praziquantel en NCC parenquimatosas
Dr. Roberto Lugo G.

- 8.- Sotelo J, Torres B, Rubio-Donnadieu F, Escobedo F, Rodríguez J. Praziquantel in the treatment of neurocysticercosis: Long-term follow-up. *Neurology* 1985; 35 (5): 752-755.
- 9.- Vasconcelos D, Mateos H. Praziquantel for cysticercotic arachnoiditis?. *Neurology* 1985; 35: 1808.
- 10.- Vasquez M, Jung H, Sotelo J. Plasma levels of praziquantel decrease when dexametasone is given simultaneously. *Neurology* 1987; 37 (9): 1561-1562.
- 11.- Kramer L. Anthelmintic therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol*. 1990 ; 47: 1059.
- 12.- Sotelo J, Penagos P, Escobedo F, Del-Brutto O. Short course of albendazole therapy for neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1988 ; 45: 1130-1133.
- 13.- Sotelo J, et al. Therapy of parenchymal brain cysticercosis with praziquantel. *N Engl J Med* 1984; 310: 1001-1007.
- 14.- Jung H, Hurtado M, Sánchez M, Medina M, Sotelo J. Plasma and CSF levels of albendazole and praziquantel in patients with neurocysticercosis. *Clin Neuropharmacol* 1990; 13 (6): 559-564.

Proziganci en NCC parenquimatoxa
Dr. Roberto Lago G.

- 15.- Escobar A, Nieto D. Cysticercosis, in Minkler J (ed) Pathology of the Nervous system. New York, Mc Graw-Hill Book Co. 1972, vol 3 , pp. 2507-2515.
- 16.- Del-Brutto O, Sotelo J. Etiopatogenia de la Neurocisticercosis Rev Ecuat Neurol. 1993; 2: 22 - 32.
- 17.- Del-Brutto O, Sotelo J, Neurocysticercosis: an update. Rev of infectious diseases. 1988; 10 (6): 1075- 1087.
- 18.- Faust EC, Russell PF, Jung RC (eds). Craig and Faust . Clinical Parasitology. 8th ed Philadelphia: Lea Febiger , 1970: 529-535.
- 19.- Sotelo J. Neurocysticercosis. In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, (eds). Handbook of clinical Neurology. Revised series. Amsterdam: North Holland. 1988; 8 (52): 529- 534.
- 20.- Del-Brutto O, Sotelo J. Neurocisticercosis. Med Hoy Ecuador. 1987; 6:21- 40.
- 21.- Trelles JO, Trelles L. Cysticercosis of the nervous system. In Vinken PJ, Bruyn GW, (eds). Handbook of clinical Neurology. Vol 35 Amsterdam, Holland, 1978: 291-300.
- 22.- Escobar A. Neurocisticercosis, Zoonosis parasitaria UNAM. 1986; 212- 234.

- 23.- Rangel R, Torres B, Del-Brutto O, Sotelo J. Cysticercotic encephalitis. A severe form in young females. *Am J. Trop Med Hyg.* 1987; 36: 387- 392.
- 24.- Bloom BR. Games parasites play: How parasites evade immune surveillance. *Nature.* 1979; 279: 21- 26.
- 25.- Rosas N, Sotelo J, Nieto D. ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. *Arch Neurol.* 1986; 43: 353- 356.
- 26.- Larralde C, Sotelo J, Montoya RM. Immunodiagnosis of Human cysticercosis in cerebrospinalfluid. *Arch Pathol Lab med.* 1990; 114: 926- 928.
- 27.- The commission on classification and terminology of the International League against epilepsy, seizures and epileptic classification. *Epilepsia* 1989; 30: 389- 393.
- 28.- Del-Brutto O, Sotelo J. Some unusual manifestations of neurocysticercosis. *Rev. Neurol Neuroc. Psiq.* 1989; 29 (2,4): 23- 26.
- 29.- Corona T, Pascoe D. Anticysticercous antibodies in serum and cerebrospinal fluid in patients with cerebral cysticercosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatric.* 1986; 49: 1044- 1049.
- 30.- Tamayo JA. Respuesta inmune celular en pacientes con neurocisticercosis. 1996 Tesis INNN.

- 31.- Rivera CL. Correlación clínico inmunológica en pacientes con neurocisticercosis. 1980. Tesis INNN.
- 32.- Corona T, Lugo RA, Medina R, Sotelo J. Single day-praziquantel therapy for Neurocysticercosis. NEJM 1996; 334: 125.
- 33.- Estañol B, Corona T, Abad P. A prognostic classification of cerebral cysticercosis: therapeutic implications. J.Neurol Neurosurg and Psych. 1986; 49: 1044 - 1049.
- 34.- Estañol B, Juárez H, Irigoyen MC, Corona T. Humoral Immune response in patients with cerebral cysticercosis treated with praziquantel. J. Neurol Neurosurg and Psych. 1989; 52: 254 - 257.
- 35.- Estañol B, Díaz GJ, Corona T. Intensidad de la barrera hematoencefálica y síntesis intratecal de IgG en cisticercosis cerebral parenquimatosa y subaracnoidea. Rev Invest Clin. 1989; 41: 327 - 330.