



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
"DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

**"UTILIDAD DEL ANTÍGENO HP10 EN LA EVALUACIÓN DE LA CARGA
PARASITARIA EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS EXTRA-
PARENQUIMATOSA"**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. BEATRIZ ANGÉLICA JIMÉNEZ GRANDE

TUTOR DE TESIS:

DRA. AGNÈS ODILE MARIE FLEURY

COAUTORES

**Dr. Roger Antonio Carrillo Mezo
Dra. Esperanza García Mendoza**

MEXICO D.F., FEBRERO 2015



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 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.

DR. JUAN NICASIO ARRIADA MENDICOA

Director de Enseñanza

DR. JOSÉ DE JESÚS FLORES

Profesor titular del curso de Neurología

DRA. AGNÈS ODILE MARIE FLEURY

Tutor de tesis

Médico adscrito de Neurología

DRA. BEATRIZ ANGÉLICA JIMÉNEZ GRANDE

Autor

CONTENIDO

	<i>Página</i>
RESUMEN	1
ANTECEDENTES	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
HIPÓTESIS	4
OBJETIVOS	4
JUSTIFICACIÓN	5
METODOLOGÍA	6
RESULTADOS	9
DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN	17
REFERENCIAS	19

RESUMEN

La cisticercosis es una enfermedad infecciosa parasitaria prevalente a la fecha, predominando en países subdesarrollados tanto en el ámbito rural como en el urbano, y asociada principalmente con deficientes condiciones higiénicas. Así mismo, se trata de la enfermedad parasitaria que con mayor frecuencia afecta al sistema nervioso central (Neurocisticercosis), actualmente considerada un problema de salud pública en países de América Latina como el nuestro así como de Asia y África.

A la fecha se han adquirido amplios conocimientos sobre la fisiopatología de esta enfermedad, existen herramientas diagnósticas de alta calidad y tratamientos eficientes, pero a pesar de ello, no se ha logrado su erradicación. Sabemos que el problema generado por la cisticercosis a nivel cerebral desencadena una diversidad de manifestaciones como lo es cefalea, epilepsia sintomática, hidrocefalia, afección de nervios craneales, etc., que producen importante deterioro de la población afectada, mucha de ella en edad productiva y que conlleva a elevado gasto en cuidados de la salud; debemos tomar en cuenta que por su mayor prevalencia entre la población de bajo nivel académico y económico en muchos casos conlleva al mayor empobrecimiento de las familias con alto rezago en nuestro país.

Se realizó un estudio de tipo transversal, retrospectivo, observacional, en el que se incluyeron pacientes de la Clínica de Neurocisticercosis del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de neurocisticercosis por criterios de Del Brutto, que contaran con IRM (secuencia FIESTA), análisis citoquímico de LCR, determinación de antígeno HP10 en suero y LCR. Fue realizado el conteo y volumetría de lesiones vesiculares y coloidales. Por análisis estadístico de correlación se confirmó la relación entre los niveles séricos de antígeno HP10 y la carga parasitaria extraparenquimatosa. Así mismo, se identificó que a mayor edad existe mayor carga parasitaria y disminución de los niveles de antígeno HP10 probablemente relacionado con la disminución de la reacción inmunoinflamatoria con la edad.

Este trabajo demuestra por primera vez que existe relación entre los niveles séricos de HP10 y la carga parasitaria, por tanto, el antígeno HP10 además de prueba diagnóstica puede ser utilizado como determinante de localización y estimado de carga parasitaria extraparenquimatosa.

ANTECEDENTES

La cisticercosis humana corresponde a la instalación de larvas de *Taenia solium* en el ser humano y se produce cuando el hombre se convierte accidentalmente en huésped intermediario de dicho parásito. Cuando las larvas se localizan en el sistema nervioso central, se produce la Neurocisticercosis (NCC), que actualmente representa un serio problema de salud pública ya no sólo en países en desarrollo, sino también en E.U.A. y en algunos países europeos como resultado de la migración de personas provenientes de zonas endémicas.

La NCC es una enfermedad clínicamente pleomórfica debida a diferencias individuales en el número y localización de los parásitos, así como en las características de la respuesta inmunitaria del huésped frente al parásito. La epilepsia es la manifestación más frecuente, observándose en más del 70% de los casos; en particular la epilepsia de inicio tardío (inicio después de los 20 años de edad) es altamente sugestiva de NCC (1-2). La siguiente manifestación más frecuente es la cefalea; así también, se han descrito una gran variedad de signos neurológicos focales en enfermos con NCC, en particular en aquellos con quistes localizados en áreas cerebrales concordantes. En algunas ocasiones signos neurológicos focales pueden manifestarse de forma súbita, especialmente cuando se relacionan con infartos cerebrales o hemorragias aneurismáticas secundarios a vasculitis cisticercosa sobre cuyo desarrollo influyen factores como localización, viabilidad de los cisticercos y el grado de reacción inmunológica del huésped hacia el parásito. (3-4). Algunos enfermos presentan hipertensión endocraneal asociada o no con signos focales o deterioro cognitivo. La causa más frecuente de este síndrome es la hidrocefalia, la cual puede ser secundaria a aracnoiditis, ependimitis granular o quistes ventriculares. (5). Otra forma de NCC asociada a hipertensión endocraneal es la encefalitis cisticercosa la cual ocurre como resultado de una intensa reacción inflamatoria del huésped ante la invasión masiva de cisticercos al parénquima cerebral, siendo esta más frecuente en niños y mujeres jóvenes caracterizándose por deterioro de conciencia, crisis convulsivas, disminución de visión, cefalea, vómito y papiledema (6); en el caso de la afección espinal las manifestaciones son inespecíficas, destacando dolor de tipo radicular cuando existe aracnoiditis (7).

El diagnóstico actualmente se basa en la interpretación adecuada de los hallazgos clínicos, de neuroimagen y serológicos, así como del contexto epidemiológico, estos incluidos y organizados para su mejor interpretación en los criterios de Del Brutto, destacando los hallazgos por imagen que evidencian al parásito en cualquiera de sus estadios, incluso pudiendo observar el escólex; inmunoblot positivo para detección de anticuerpos anticisticercos en sangre o en LCR (8).

En relación al tratamiento, a la fecha es difícil la estandarización de un solo esquema dado la variedad de la presentación de esta enfermedad y se deberá tomar en cuenta el número, la viabilidad y localización de los parásitos en el sistema nervioso (9-10); cuando existe epilepsia sintomática será necesario la administración

de antiepilépticos, que deberán frecuentemente ser administrados durante más de 2 años con ausencia de crisis, con frecuente recaídas en casos de suspensión del fármaco (11). Por otro lado el tratamiento específico para los parásitos viables en sistema nervioso central incluye cisticidas como albendazol y praziquantel (12). La recomendación actual apoya el uso de albendazol y esteroide como tratamiento para disminuir el número de lesiones activas así como para reducir la frecuencia de crisis convulsivas (13); en aquellos casos de encefalitis cisticercosa se debe evitar el tratamiento cisticida debido a que puede exacerbar el edema cerebral y provocar aumento de la presión intracraneal (6).

En los últimos años, dentro de los avances en los herramientas diagnósticas de la NCC destaca la inclusión de pruebas inmunodiagnósticas basadas en la identificación de antígenos parasitarios de secreción en LCR y suero mediante ELISA. Esta prueba empezó a desarrollarse en 1985 y hasta ahora diversos reportes han mostrado la utilidad de los anticuerpos monoclonales para la detección de antígenos parasitarios de *T. saginata* y *T. solium*. Su interés particular es su alta sensibilidad y especificidad para la detección de parásitos viables localizados en el espacio subaracnoideo de la base o en el sistema ventricular, siendo estas formas las más severas y con menor respuesta a los fármacos cisticidas (14,15,17,18); en marzo 2013 fue publicado el último estudio que demuestra su reproductibilidad así como su utilidad en el seguimiento de los pacientes después del tratamiento, teniendo en ciertos casos mejores resultados que la resonancia magnética para detectar los parásitos (16). Debido a eso, la detección de los antígenos secretados por los metacístodos, en particular HP10 (19) se está convirtiendo en una prueba cada vez más aceptada para el diagnóstico de NCC severa (20-28).

Ya demostrada la alta especificidad y sensibilidad del ensayo HP10 para detectar NCC subaracnoidea (22-23) y su precisión similar con muestras de suero o LCR (24-26), en este proyecto se evaluará si la determinación cuantitativa de HP10 a nivel sérico y de LCR está relacionada con un mayor número (o volumen) de parásitos, lo que podría permitir dar elementos sobre la respuesta al tratamiento con lo cual podría servir para conocer el pronóstico de la enfermedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La neurocisticercosis es todavía frecuente en México. Las formas más severas ocurren cuando los parásitos se localizan en el espacio subaracnoideo de la base o en el sistema ventricular. En estos casos, se ha demostrado que la detección del antígeno HP10 refleja de manera muy adecuada la presencia de parásitos vesiculares. No sabemos si la detección cuantitativa del antígeno HP10 está relacionada con la carga parasitaria y/o el volumen parasitario.

En este proyecto se evaluará esta relación, lo que podría permitir ampliar el interés de la detección del HP10, ayudando a inferir la respuesta al tratamiento (menor en casos de carga parasitaria alta) así como el pronóstico.

HIPÓTESIS

En pacientes con Neurocisticercosis con parásitos localizados en el espacio subaracnoideo basal y sistema ventricular los niveles de HP10 en líquido cefalorraquídeo y suero tienen relación directamente proporcional con la carga parasitaria identificada por IRM secuencia FIESTA.

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar si los resultados cuantitativos en LCR y suero del antígeno parasitario HP10 están directamente relacionados con la carga parasitaria en el espacio subaracnoideo basal o en el sistema ventricular.

ESPECÍFICOS:

Medir los niveles de antígeno HP10 (suero y LCR) en sujetos con Neurocisticercosis del espacio subaracnoideo basal o en el sistema ventricular.

Estimar la carga parasitaria de sujetos con Neurocisticercosis del espacio subaracnoideo basal o en sistema ventricular por evaluación Neurorradiológica de IRM secuencia FIESTA.

Evaluar la relación entre los niveles de HP10 y el número (o volumen) de los parásitos.

JUSTIFICACIÓN

A la fecha nuestro país se encuentra aún en vías de desarrollo, considerado como zona endémica de cisticercosis; el bajo nivel socio-cultural, presencia de rastros clandestinos, así como las deficientes medidas higiénico-dietéticas son importantes factores de riesgo que facilitan este tipo de infestación sobre todo en las zonas más rezagadas del país, condicionando su prevalencia. Se ha demostrado que el antígeno HP10 en LCR es útil para evaluar la presencia de parásitos en pacientes con Neurocisticercosis del espacio subaracnoideo basal y del sistema ventricular, sin embargo, no existen estudios que identifiquen si existe relación entre los niveles de HP10 y la carga lesional. Será de utilidad el conocimiento de la relación entre la carga parasitaria y los niveles de HP10 para poder utilizarlo como parámetro de severidad de la enfermedad y eventualmente de resistencia al tratamiento.

METODOLOGÍA

DISEÑO

Se trata de un estudio transversal, retrospectivo y de tipo observacional.

POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estudiada comprende pacientes diagnosticados con Neurocisticercosis del espacio subaracnoideo basal y sistema ventricular que se atendieron o se atienden en la clínica de Neurocisticercosis del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Dr. Manuel Velasco Suárez" desde 2008 hasta el mes de junio del 2014.

Parte de los pacientes serán incluidos de manera retrospectiva (pacientes en los cuales ya se determinó la presencia del antígeno HP10 en suero y LCR) y otros de manera prospectiva (pacientes vistos de enero a Junio del 2014). Todos los pacientes incluidos tendrán una IRM con secuencia FIESTA realizada al menos de 1 mes de la toma de muestras biológicas (sangre, LCR). El análisis de las nuevas muestras será realizado en el Departamento de Inmunología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", utilizando la técnica previamente reportada.

Las imágenes obtenidas por resonancia magnética serán realizadas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", ya sea en uno u otro de los resonadores con los que cuenta esta unidad (1.5 y 3 teslas), el análisis de las imágenes obtenidas por resonancia magnética serán analizados por un Neurorradiólogo certificado con amplia experiencia en el diagnóstico por imagen de NCC.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL ESTUDIO

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Ser paciente del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"

Edad 16 años en adelante

Contar con diagnóstico de Neurocisticercosis en base a los criterios modificados de Del Brutto (2001).

Contar con prueba cuantitativa de antígeno HP10 (densidades ópticas), determinación de proteínas y células en LCR e imagen por IRM (incluyendo las siguientes secuencia T1, T2, FLAIR, FIESTA).

Prueba cualitativa de antígeno HP10 positiva.

Criterios diagnósticos

Criterios absolutos

- Demostración histológica del parásito en material de biopsia de lesión cerebral o espinal
- Presencia de lesiones quísticas con escólex en TC o RM
- Visualización directa del parásito por oftalmoscopia

Criterios mayores

- Lesiones altamente sugestivas de NCC en estudios de neuroimagen^a
- Immunoblot positivo para detección de anticuerpos anticisticerco en sangre
- Resolución de lesiones quísticas con albendazol o praziquantel
- Resolución espontánea de lesiones anulares hipercaptantes únicas^b

Criterios menores

- Lesiones compatibles con NCC en estudios de neuroimagen^c
- Manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis^d
- ELISA positivo para detección de anticuerpos o antígenos de cisticerco en LCR
- Presencia de cisticercosis fuera del sistema nervioso^e

Criterios epidemiológicos

- Existencia de un contacto doméstico infectado con *Taenia solium*
- Individuos que residan o provengan de áreas endémicas
- Historia de viajes frecuentes hacia áreas endémicas

Grados de certeza diagnóstica^f

Diagnóstico definitivo

- Presencia de un criterio absoluto
- Presencia de dos criterios mayores más uno menor y uno epidemiológico

Diagnóstico probable

- Presencia de un criterio mayor más dos menores
- Presencia de un criterio mayor más uno menor y uno epidemiológico
- Presencia de tres criterios menores más uno epidemiológico

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

No ser paciente del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"

Menores de 16 años de edad

Pacientes que no integren diagnóstico de Neurocisticercosis en base a criterios modificados de Del Brutto

Pacientes que carezcan de alguno de los siguientes: prueba cuantitativa de antígeno HP10, determinación de células y proteínas en LCR e imagen por IRM secuencia FIESTA.

Determinación cualitativa de antígeno HP10 negativa.

VARIABLES

Demográficas: Edad, sexo.

Hallazgos radiológicos: Número y volumen de los parásitos, localización de los parásitos (intra o extraparenquimatosos), viabilidad (vesicular o coloidal).

Niveles séricos de antígeno HP 10 expresados en Densidades Ópticas.

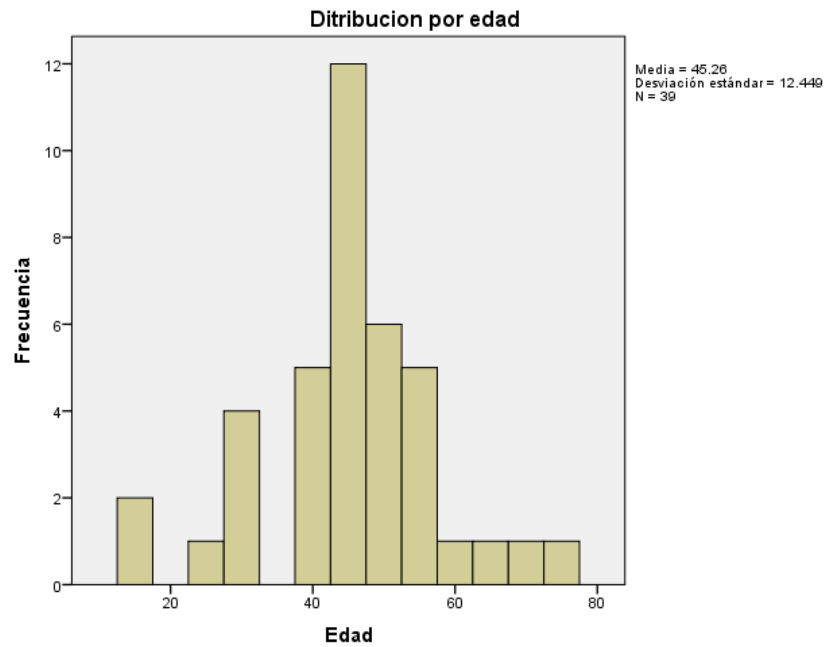
ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se construyó una base de datos (Excel) conteniendo todos los resultados. Los análisis se realizaron con el programa SPSS versión 17. Evaluamos las correlaciones (Pearson en caso de análisis paramétricas o Spearman en caso no paramétricas) entre volumen y densidades ópticas (HP10). Se evaluaron diferencias en promedio (prueba T de Student (paramétricas) o Mann-Whitney (no paramétricas) de las densidades ópticas entre pacientes con parásitos únicos vs. Múltiples.

RESULTADOS

Descripción de la muestra

Treinta y nueve pacientes portadores de NCC localizada en la base del cráneo fueron incluidos.



La edad promedio fue de 45.26 ± 12.45 .
16 pacientes fueron mujeres y 23 hombres. Los hombres tuvieron una edad más alta que las mujeres (46.76 ± 10.02 vs. 42.50 ± 16.9), sin que la diferencia sea significativa ($P= 0.35$)

Variación del HP10 en función del sexo (T student o Mann Whitney)

Se evaluó si la cuantificación del HP10 varía en función del sexo.

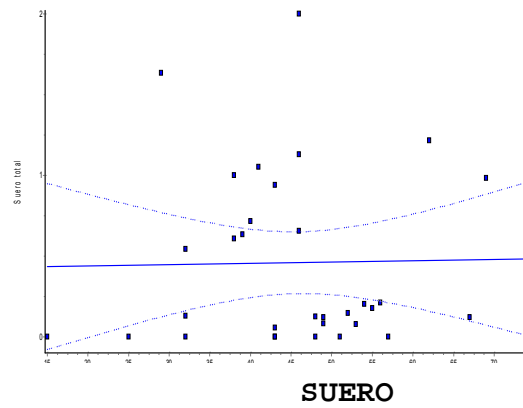
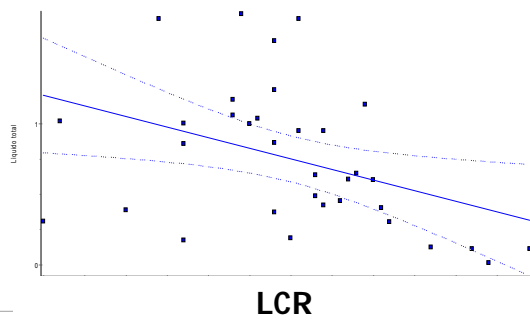
	SEXO	N	Media	Desviación tip.
HP10 en LCR	Hombres	23	0.71	0.48
	Mujeres	15	0.73	0.53
HP10 en suero	Hombres	21	0.49	0.53
	Mujeres	15	0.33	0.44

Como se nota en la tabla, diferencias mínimas y no significativas (P= 0.88 para LCR y P= 0.43 para suero) fueron encontradas.

Variación del HP10 en función de la edad (correlación Pearson o Spearman)

Como se ve en la Tabla y las figuras siguientes, con el incremento de la edad existe una disminución significativa de los valores de HP10 en LCR mientras que en suero no existe tendencia alguna.

	N	Coefficiente de correlación	P
HP10 LCR	34	-0.462	0.006
HP10 suero	33	0.022	0.9



Variación del número de parásitos y su volumen en función del sexo (T student o Mann Whitney)

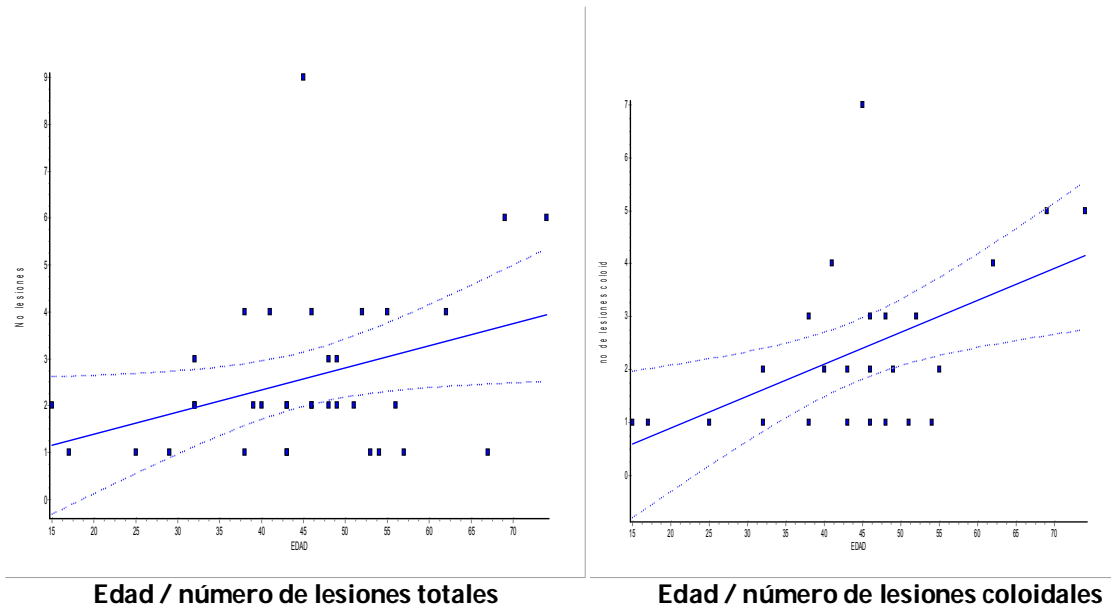
SEXO (H:1 /M:2)		N	Media	Desviación St	P
Volumen de lesiones (col mas vesic)	1	23	7527.8	20151.5	0.10
	2	16	14841.0	35817.1	
volumen solo vesiculares	1	15	3661.8	7650.5	0.41
	2	11	14990.7	42888.7	
volumen solo coloidal	1	17	6953.7	17511.8	0.71
	2	12	6046.6	11339.1	
No lesiones	1	23	2.83	1.9	0.45
	2	16	2.44	1.8	
no de lesiones vesic	1	15	1.47	0.5	0.24
	2	11	1.18	0.4	
no de lesiones coloid	1	17	2.53	1.7	0.59
	2	12	2.17	1.5	

Como se ve en la tabla, ningunas diferencias significativas entre sexos que sean en término de número o de volúmenes de los parásitos fueron encontradas.

Variación del número de parásitos y su volumen en función de la edad (correlación Pearson o Spearman)

Como se ve en la tabla y las figuras siguientes, el número global de parásitos (vesiculares y coloidales) y el número de parásitos en estado coloidales se correlacionó positivamente y de manera significativa con la edad.

	No lesiones	número de lesiones vesiculares	Número de lesiones coloidales	Volumen de lesiones Total	volumen solo vesiculares	volumen solo coloidal
Coefficiente	0.35	-0.06	0.44	0.04	-0.22	0.36
P	0.039	0.782	0.028	0.82	0.31	0.08
N	35	24	25	35	24	25



Relación entre número y volumen parasitario y densidad óptica en LCR

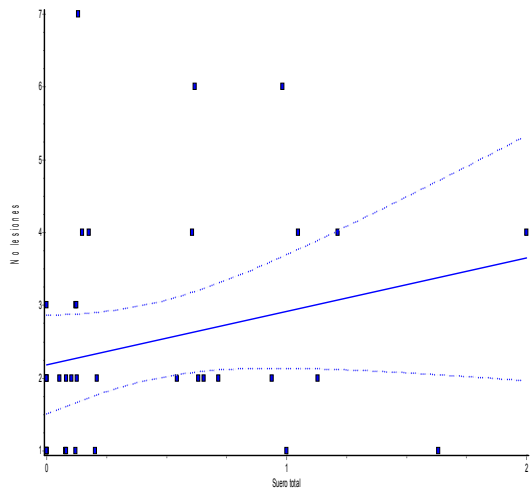
Como se ve en la tabla siguiente, no se encontraron correlaciones significativas.

		HP10 LCR
Número de parásitos totales	Coefficiente	-.224
	P	.177
	N	38
Número de parásitos vesiculares	Coefficiente	.069
	P	.742
	N	25
Número de parásitos coloidales	Coefficiente	-.228
	P	.243
	N	28
Volumen total de parásitos	Coefficiente	.133
	P	.426
	N	38
Volumen solo vesiculares	Coefficiente	.055
	P	.794
	N	25
Volumen solo coloidal	Coefficiente	-.046
	P	.815
	N	28

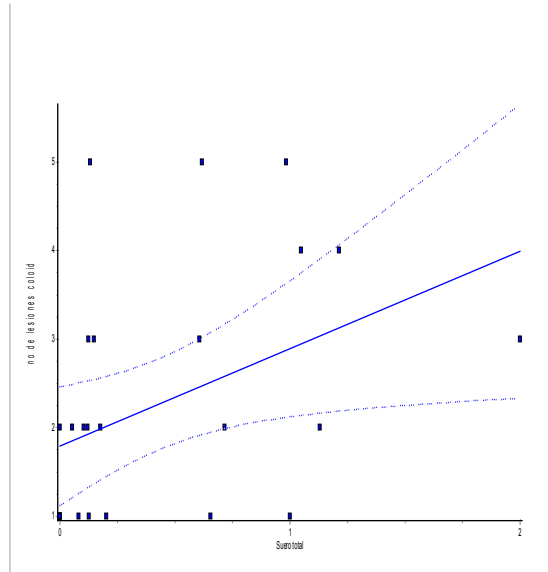
Relación entre número y volumen parasitario y densidad óptica en suero

Como se ve en la tabla y las figuras siguientes, correlaciones positivas y significativas se encontraron entre HP10 en suero y el número y volumen total de los parásitos (P= 0.039 y P= 0.004, respectivamente) así como con el número y volumen de los parásitos coloidales (P= 0.009 y P= 0.012, respectivamente).

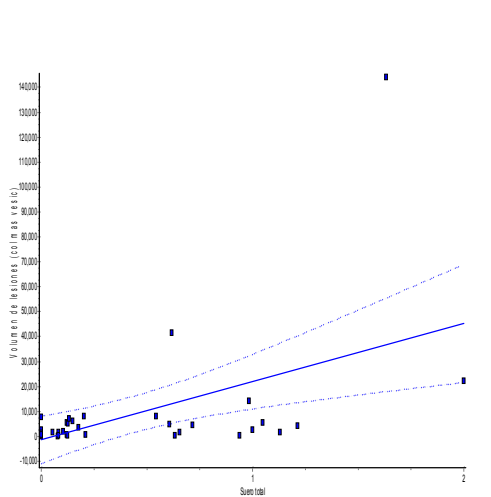
		HP10 en suero
Número de parásitos totales	Coeficiente	0.34
	P	0.039
	N	36
Número de parásitos vesiculares	Coeficiente	0.23
	P	0.27
	N	24
Número de parásitos coloidales	Coeficiente	0.50
	P	0.009
	N	26
Volumen total de parásitos	Coeficiente	0.47
	P	0.004
	N	36
Volumen solo vesiculares	Coeficiente	0.34
	P	0.10
	N	24
Volumen solo coloidal	Coeficiente	0.49
	P	0.012
	N	26



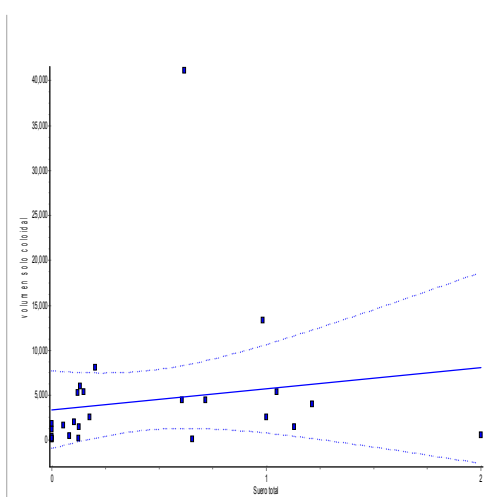
HP10 Suero / número total de parásitos



HP10 suero / número de parásitos coloidales



HP10 suero / volumen total de parásitos



HP10 suero / volumen de parásitos coloidales

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se presenta una investigación sobre la aplicación del antígeno HP10 en Neurocisticercosis extraparenquimatosa, en la cual el principal resultado demostró relación significativa entre los niveles de HP10 en suero y el volumen y número de parásitos totales localizados extra-parenquimatoso.

Este resultado es muy interesante ya que nos permitirá, aun sin imágenes, poder estimar la carga parasitaria de los pacientes, ya que en muchos casos los estudios de imagen no son una herramienta tan accesible sobre todo en los sitios más endémicos de la enfermedad.

Hemos encontrado que el nivel de HP10 disminuye significativamente con la edad, probablemente debido a la disminución de la reacción inmunoinflamatoria del hospedero con la edad; así mismo, el aumento significativo del número de parásitos con la edad podría también ser relacionado con este hecho, aunque por otro lado la exposición más prolongada al parásito pudiese participar también.

CONCLUSIONES

- ☞ La NCC sigue siendo un importante problema a nivel mundial con toda la gama de manifestaciones que puede condicionar.
- ☞ Este trabajo mostro por primera vez, en los pacientes con NCC extra-parenquimatosa, una relación con carga parasitaria y la intensidad de la positividad del HP10 en suero.
- ☞ Este resultado es muy relevante ya que muestra que la detección del HP10 permitirá además del diagnóstico de estas formas, evaluar el volumen de los parásitos.

☞ Sabiendo que en la mayoría de los países endémicos los pacientes no tienen fácil acceso a estudios radiológicos, este resultado permitirá seguramente un mejor manejo de estos pacientes con enfermedad severa.

REFERENCIAS

1. Del Brutto OH, Santibáñez R, Noboa CA, Aguirre R, Díaz E, Alarcón TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992;42:389-92.
2. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990; 150:323-5.
3. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Non-vascular etiology of lacunar syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:1111.
4. Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar síndrome due to neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1989;46:415-7.
5. Sotelo J, Del Brutto OH. Review of neurocysticercosis. *Neurosurg Focus* 2002;12:1-7.
6. Noboa CA. Encefalitis cisticercosa: Análisis de 10 casos. *Rev Ecuat Neurol* 1992;1:61-71.
7. Torabi AM, Quinceno M, Mendelsohn DB, Powell CM. Multilevel intramedullary spinal neurocysticercosis with eosinophilic meningitis. *Arch Neurol* 2004;61:770-2.
8. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, Tsang VC, Nash TE, Takayanagui OM, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57:177-83.
9. García HH, Evans AWE, Nash TE, Takayanagui OM, White AC, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002;15:747-56.
10. Nash TE, Del Brutto OH, Butman JA, Corona T, Delgado-Escueta A, Duron RM, et al. Calcific neurocysticercosis and epileptogenesis. *Neurology* 2004;62:1934-8.
11. Del Brutto OH. Prognostic factors for seizure recurrence after withdrawal of antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis. *Neurology* 1994;44:1706-9.

12. Sotelo J, Escobedo F, Penagos P. Albendazole vs Praziquantel for therapy for neurocysticercosis. A controlled trial. *Arch Neurol* 1988;45:532-4.
13. Baird RA, Wiebe S, Zunt JR, et al. Evidence-based guideline: Treatment of parenchymal neurocysticercosis. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2013;80:1424.
14. Garcia HH, Harrison LJ, Parkhouse RM, Montenegro T, Martinez SM, et al. (1998) A specific antigen-detection ELISA for the diagnosis of human neurocysticercosis. The Cysticercosis Working Group in Peru. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 92:411–414.
15. Fleury A, Hernández M, Fragoso G, Parkhouse RME, Harrison LJS, et al. (2003) Detection of secreted cysticercal antigen: a useful tool in the diagnosis of inflammatory neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 97:542–546.
16. Fleury A, Garcia E, Hernández M, Carrillo R, Govezensky T, et al. (2013) Neurocysticercosis: HP10 Antigen Detection Is Useful for the Follow-up of the Severe Patients. *PLoS Negl Trop Dis* 7(3): e2096.
17. Cárdenas G, Carrillo-Meza R, Jung H, Sciutto E, Soto Hernández JL, et al. (2010) Subarachnoidal neurocysticercosis non-responsive to cysticidal drugs: a case series. *BMC Neurol* 10:16.
18. Fleury A, Carrillo-Mezo R, Flisser A, Sciutto E, Corona T (2011) Subarachnoid basal neurocysticercosis: a focus on the most severe form of the disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 9:123–133.
19. Harrison LJ, Joshua GW, Wright SH, Parkhouse RM (1989) Specific detection of circulating surface/secreted glycoproteins of viable cysticerci in *Taeniasaginata* cysticercosis. *Parasite Immunol* 11:351–370.
20. Garcia HH, Harrison LJ, Parkhouse RM, Montenegro T, Martinez SM, et al. (1998) A specific antigen-detection ELISA for the diagnosis of human neurocysticercosis. The Cysticercosis Working Group in Peru. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 92:411–414.
21. García HH, Parkhouse RM, Gilman RH, Montenegro T, Bernal T, et al. (2000) Serum antigen detection in the diagnosis, treatment, and follow-up of neurocysticercosis patients. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 94:673–676.

22. Garcia HH, Gonzalez AE, Gilman RH, Bernal T, Rodriguez S, et al. (2002) Circulating parasite antigen in patients with hydrocephalus secondary to neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg* 66:427–430.
23. Fleury A, Hernández M, Fragoso G, Parkhouse RME, Harrison LJS, et al. (2003) Detection of secreted cysticercal antigen: a useful tool in the diagnosis of inflammatory neurocysticercosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 97:542–546.
24. Fleury A, Hernández M, Avila M, Cañdenas G, Bobes RJ, et al. (2007) Detection of HP10 antigen in serum for diagnosis and follow-up of subarachnoidal and intraventricular human neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78:970–974.
25. Shukla N, Husain N, Agarwal GG, Husain M (2008) Utility of cysticercus fasciolaris antigen in Dot ELISA for the diagnosis of neurocysticercosis. *Indian J Med Sci* 62:222–227.
26. Sahu PS, Parija SC, Narayan SK, Kumar D (2009) Evaluation of an IgG-ELISA strategy using *Taeniasolium* metacestode somatic and excretory-secretory antigens for diagnosis of neurocysticercosis revealing biological stage of the larvae. *Acta Trop* 110:38–45.
27. Rodriguez S, Dorny P, Tsang VC, Pretell EJ, Brandt J, et al. (2009) Detection of *Taeniasolium* antigens and anti-*T. solium* antibodies in paired serum and cerebrospinal fluid samples from patients with intraparenchymal or extraparenchymal neurocysticercosis. *J Infect Dis* 199:1345–1352.
28. Atluri SR, Singhi P, Khandelwal N, Malla N (2009) Evaluation of excretory secretory and 10–30 kDa antigens of *Taeniasolium Cysticerci* by EITB assay for the diagnosis of neurocysticercosis. *Parasite Immunol* 31:151–155.