

SIMPOSIO

## La cisticercosis cerebral en México

### I. INTRODUCCION

LUIS LOMBARDO \*

La cisticercosis cerebral es un padecimiento frecuente y endémico en México. Comparten esta desgracia todos los países donde existen miseria, ignorancia y condiciones higiénico-sanitarias deficientes.

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el 3 de junio de 1981.

\* Académico numerario. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

En América Latina esto es particularmente cierto y prueba de ello es la abundante literatura que hay al respecto.<sup>1</sup>

Recientemente han aparecido algunas publicaciones en que se habla del diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. La mayoría de ellas se enfocan sobre un aspecto particular sin evaluar el problema en forma global.

El objeto de este simposio es actualizar los diversos conocimientos que existen sobre este padecimiento, con base en la literatura, y añadir la experiencia acumulada en los servicios de Neurología y Neurocirugía del Hospital General del Centro Médico Nacional.

## II. FRECUENCIA

JOSÉ HUMBERTO MATEOS \*

Desde fines del siglo pasado y principios de este se publicaron casos aislados de cisticercosis ocular y cerebral comprobada por estudios anatomopatológicos, pero es hasta 1942 que se inician estudios significativos que indican la frecuencia de esta enfermedad en México.<sup>2</sup> De entonces a la fecha han aparecido numerosas publicaciones que muestran la gravedad del problema.

Hay cuatro tipos de investigaciones que permiten precisar la frecuencia de este padecimiento en la población general:

1. Estudios anatomopatológicos en material de autopsias.
2. Análisis de series en que se ha comprobado quirúrgicamente la presencia de esta parasitosis.
3. Investigaciones inmunológicas.
4. Estudios de pacientes con tomografía axial computada.

### *Estudios anatomopatológicos*

Desde 1946 a la fecha han aparecido con cierta periodicidad revisiones de series importantes de autopsias, por las que se puede determinar el número de individuos afectados por esta parasitosis en la población general, ya sea que haya causado enfermedad o como hallazgo accidental. Si se considera que estas autopsias se practicaron en pacientes que fallecieron en hospitales generales, de cualquier causa y sin ninguna selección, se puede afirmar que en la población general en México aproximadamente tres de cada cien individuos sufren este padecimiento (cuadro 1).

Existen dos trabajos que reúnen un extenso material de autopsias, en los que se analiza la frecuencia de este padecimiento como causa de muerte (cuadro 2). Basado en ellos puede decirse que la cisticercosis cerebral es responsable de la mortalidad de casi uno de cada cien individuos en nuestro país.

### *Casos demostrados quirúrgicamente*

Los estudios de este tipo no son ni abundantes ni recientes, sin embargo el promedio de frecuencia que presentan indica que uno de cada cuatro enfermos en quienes se practicó una operación de cráneo fue para tratar esta parasitosis.

\* Académico titular. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

En el cuadro 3 se señalan los trabajos publicados en relación con estos estudios. Debe mencionarse que sólo en tres de ellos se indica el número de casos operados; en los demás no se puede saber con exactitud cómo se obtuvieron las cifras, ya que únicamente se menciona el porcentaje sin la dimensión de la muestra.

Con objeto de contar con datos recientes, se revisaron los casos que fueron operados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital General en los últimos cinco años. De enero de 1976 a diciembre de 1980, se realizaron 1 463 intervenciones quirúrgicas en el cráneo.

En 91 pacientes se realizaron craneotomías para la extracción de cisticercos (casos comprobados) y en 425 se practicaron derivaciones ventriculares con objeto de mitigar hidrocefalias secundarias supuestamente a cisticercosis basal o intraventricular (casos probables). Por tanto se puede afirmar que la cisticercosis cerebral fue responsable de que se intervinieran 516 enfermos, lo que representa 28.35 por ciento del total de operaciones realizadas en el cráneo, cifra que es similar a otras previamente señaladas en el cuadro.

### *Estudios con pruebas inmunológicas*

Desde 1942 se utiliza una prueba basada en una técnica de fijación de complemento, que permite hacer el diagnóstico de la cisticercosis cerebral con un margen de error supuestamente aceptable. Esto es válido cuando se practica en el líquido cefalorraquídeo, ya que en el suero sanguíneo su especificidad resulta ser escasa. En una serie de 5 000 líquidos cefalorraquídeos, el autor de esta técnica encontró una positividad de 0.6 por ciento.<sup>14-16</sup>

En una investigación seroepidemiológica realizada con técnica de inmunoelectroforesis en 17 471 muestras del banco de sueros del Centro Médico Nacional, obtenidas en toda la República Mexicana de población clínicamente sana, se encontraron áreas geográficas de alto riesgo en las que la positividad de las pruebas llegó hasta 6 por ciento, como en ciertas zonas del Bajío y otras más bajas. El estudio reveló que en forma global uno por ciento de la población tiene anticuerpos anticisticercos.<sup>17</sup>

Estas cifras contrastan con las derivadas de los estudios anatomopatológicos por lo que la confiabilidad del resultado de ambas pruebas es dudosa.

### *Pacientes estudiados con tomografía axial computada*

Recientemente han aparecido publicaciones en que se mencionan algunas características de las lesiones que produce la cisticercosis cerebral, que pueden ser observadas mediante la tomografía axial computada.<sup>18,19</sup> Estos trabajos se limitan a describir un número limitado de pacientes, sin analizar la frecuencia de la enfermedad en la población general. Por esta razón se revisaron 10 000

Cuadro 1. Frecuencia de cisticercosis cerebral en material de autopsias.

Año	Autor	Núm. de autopsias	Institución	Núm. de casos	Frecuencia %
1946	Costero <sup>8</sup>	3 000	Hosp. Gral. SSA	108**	3.6
1958	Macías <sup>4</sup>	884	Hosp. Enf. Nutric.	25	2.8
1961	Briceño <sup>5</sup>	2 657	Hosp. Gral. SSA	97	3.5
1969	Márquez <sup>6</sup>	7 206	Hosp. Gral. SSA	155	2.4
1971	Flores <sup>7</sup>	1 000	Hosp. Gral. CMN	26	2.6
1972	Rabiela <sup>8</sup>	2 600	Hosp. Gral. CMN	68	2.6
1979	Rabiela <sup>9</sup>	4 250	Centro Méd. Nal. IMSS	135	3.2
Totales:		21 597		614	2.9

\*\* Cifra calculada.

(Nota: Los totales no son reales, ya que en algunas series se repiten los casos).

Cuadro 2. Frecuencia de la cisticercosis cerebral como causa de muerte en material de autopsias.

Año	Autor	Núm. de autopsias	Institución	Núm. de casos	%
1970	Albores <sup>10</sup>	9 412	Hosp. Gral. SSA	119	1.30
1979	Rabiela <sup>9</sup>	4 250	Centro Méd. Nal. IMSS	26	0.61
Totales:		13 662		145	0.95

Cuadro 3. Frecuencia de la cisticercosis del sistema nervioso central demostrada quirúrgicamente.

Año	Autor	Núm. de casos	Institución	Frecuencia %
1944	Robles <sup>11</sup>	100	Hosp. Gral. SSA	25.0
1961	Olivé <sup>12</sup>			
	Guzmán West	65	IMSS	15.3
	Cárdenas	?	IMSS	12.5
	Ramos Murguía	?	Hospital Infantil	33.0
	Guzmán West	?	Práctica Privada	13.0
1961	Lombardo <sup>13</sup>	46	Hosp. Gral. SSA	35.0
1980	Lombardo <sup>43</sup>	516	Hosp. Gral. C.M.N.	28.3
Totales:				23.48

Cuadro 4. Tomografía axial computada.

Diagnósticos	Frecuencia %	
Normales	2 011	31.93
Cisticercosis cerebral	1 288	20.45
A. V. C.	1 182	18.77
Tumores	871	13.83
Atrófias	795	12.62
Otros	151	2.40
Totales:	6 298	100.00

estudios practicados a 6 298 pacientes en el gabinete de tomografía axial computada del servicio de Neurología del Hospital General del Centro Médico Nacional.

Los pacientes habían sido enviados de los hospitales del propio Centro Médico por presentar diversos síntomas que hacían presumir una lesión intracraneal. Como lo indica el cuadro 4, las lesiones producidas por cisticercosis son las más numerosas. Así, en 1 288 casos (20.45%) se estableció el diagnóstico de cisticercosis cerebral, ya fuera como causa de enfermedad o como hallazgo accidental. En 318 casos se observaron lesiones quísticas; en 315, granulomas calcificados; en 655 se apreció dilatación ventricular secundaria a hidrocefalia interna obstructiva por aracnoiditis basal producida por esta parasitosis; en 369 la hidrocefalia se reconoció por primera vez y en 286 ya había sido derivada. En un número importante se observó combinación de las alteraciones ya mencionadas. Estas cifras no son exactas, ya que el diagnóstico se corroboró únicamente en los casos quirúrgicos, y en algunos sometidos a autopsia. En el resto el diagnóstico fue de probabilidad.

No obstante esta limitación, se puede afirmar que en una población escogida que asiste a los servicios mencionados por problemas neurológicos, 20 por ciento presenta evidencia de esta parasitosis. Esta cifra es similar a la que muestran los estudios en los cuales se demostró quirúrgicamente la existencia de esta infestación.

En aproximadamente 60 por ciento de los casos la sintomatología estaba en relación con la presencia de cisticercos o era secundaria a una hidrocefalia por aracnoiditis basal. En el resto los hallazgos se consideraron como incidentales, ya que aparentemente no correspondía su presencia con las manifestaciones clínicas de los enfermos. Estas cifras concuerdan con las que se han encontrado en estudios sobre material de autopsias, en que en 56 por ciento de los casos se consideró que los cisticercos eran responsables de los síntomas y en el resto, hallazgos fortuitos que no produjeron manifestaciones clínicas.<sup>5</sup>

### III. DIAGNOSTICO

LUIS LOMBARDO

Los métodos que se utilizan para establecer el diagnóstico de la cisticercosis cerebral son:

1. Clínicos.
2. Análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo.
3. Estudios inmunológicos en líquido cefalorraquídeo y en sangre.
4. Procedimientos radiológicos convencionales.
5. Tomografía craneal computada.
6. Gammagrafía cerebral.

#### *Clinicos*

Debido a la variedad de manifestaciones que produce esta enfermedad, es difícil establecer un diagnóstico clínico de certeza. La cisticercosis cerebral se ha de considerar en el diagnóstico diferencial de muchos padecimientos del sistema nervioso central, pero asegurar su existencia es prácticamente imposible.

El padecimiento produce manifestaciones clínicas por diversos mecanismos de acción, los cuales dependen del número de parásitos, su localización, variedad, tamaño, viabilidad y de la relación que se establece entre el huésped y el parásito. Estos factores y sus combinaciones son los responsables de gran variedad de cuadros clínicos.

Cuando los cisticercos se encuentran en el interior de los ventrículos pueden bloquear la circulación del líquido cefalorraquídeo. Esto ocurre especialmente en sitios en que el sistema ventricular es estrecho, como en los agujeros de Monro, acueducto de Silvio o en los orificios de salida en el cuarto ventrículo, los agujeros de Luschka y Magendie. Ello da por resultado aumento del tamaño ventricular e incremento de la presión del líquido cefalorraquídeo por arriba del sitio de la obstrucción y se traduce clínicamente en un síndrome de hipertensión endocraneana, secundario a la hidrocefalia interna.

La presencia de quistes parasitarios únicos o vesículas múltiples acumuladas en un sitio produce compresión mecánica del área cerebral donde están ubicados, lo cual se manifiesta por trastornos que pueden ser de tipo deficitario o de tipo irritativo; dependiendo del sitio, van a producir los más variados síntomas y signos como son trastornos motores, sensitivos, visuales y crisis convulsivas.

Cuando los quistes son múltiples, lo cual ocurre frecuentemente y cuando están situados en diversas zonas del encéfalo, las alteraciones que ocurren son el resultado de la suma de las manifestaciones

Cuadro 5. Síntomas y signos más frecuentes.

Cefaleas	Papiledema Atrofia óptica
Vómito	Amaurosis Hemianopsias
Convulsiones	Diplopia Hemiparesia
Alteraciones visuales	Hemianestesia Ataxia
Trastornos sensitivos	Dismetria Temblores
Trastornos motores	Apraxia de la marcha Trastornos de lenguaje
Trastornos cerebelosos	Deterioro mental Coma
Cambios mentales	

de cada área afectada. Esta es otra de las causas por la cual la expresión clínica de la enfermedad es tan variada.

La reacción de defensa de las estructuras en donde se ubican estos parásitos, tanto en la proximidad como a distancia, es variable y los fenómenos inflamatorios en ocasiones son leves y otras graves. Esto parece estar condicionado por la relación inmunológica que se establece entre el huésped y parásito.

También la inflamación está en relación a la viabilidad de las larvas, su variedad (celulosa o racemosa) y su ubicación. En los espacios subaracnoideos de la base la reacción meníngea habitualmente es bastante grave, en tanto que cuando los quistes son intraparenquimatosos la reacción cerebral es mínima. Su proximidad con estructuras vasculares produce fenómenos inflamatorios de vasculitis que afectan algunas o todas las capas del vaso, produciendo una arteritis de mayor o menor intensidad.

Por las razones antes mencionadas, la presencia de estos parásitos en el encéfalo produce reacción inflamatoria que se expresa como aracnoiditis, ependimitis, granulomas o vasculitis y como resultado se puede producir meningitis crónica basal con bloqueo de la circulación o con dificultad en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo y causar una hidrocefalia interna, disfunción encefálica focal o general y en ocasiones isquemia o infartos cerebrales.

Hay estudios realizados en poblaciones importantes de enfermos, en los cuales se analiza la frecuencia de diversos síntomas y signos que se

producen como consecuencia de esta parasitosis.<sup>20,21</sup> Todos los autores concuerdan en cuanto a las manifestaciones del padecimiento; en lo que respecta a su frecuencia existen algunas discrepancias poco significativas. En el cuadro 5 se indican los síntomas y signos más frecuentemente observados.

#### *Análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo*

Con la punción lumbar se puede medir la presión del líquido cefalorraquídeo y confirmar si prevalece o no aumento de la presión.

Cuando existen datos francos de aumento de la presión con papiledema, la punción ventricular se utiliza como un procedimiento preliminar para realizar derivaciones o en algunos casos, para mitigar la hipertensión intracraneal. Esto permite medir la presión y obtener muestras de líquido cefalorraquídeo ventricular para su estudio.

El análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo en la cisticercosis del sistema nervioso hace sospechar el diagnóstico; los cambios que más frecuentemente se encuentran son los siguientes:

*Aumento del número de células.* Generalmente, la pleocitosis es moderada pero en ocasiones llega a elevarse la cifra a 200 células o más. Habitualmente la reacción es de predominio linfocitario y en menor proporción, de neutrófilos polimorfonucleares. La presencia de eosinófilos es un dato frecuente y para algunos autores casi constante.

*Las proteínas totales* se hallan moderadamente elevadas a cifras que varían entre 50 y 100 mg/dl, pero no es infrecuente que excedan de 100 mg. Las reacciones para globulinas (Pandy, Weichbrodt) son positivas y más intensas mientras más altas sean las cifras de proteínas totales.

La concentración de *glucosa* suele ser baja; varía entre 20 y 50 mg/dl, pero en ocasiones estas cifras son aún más bajas.

*Las reacciones serológicas para sífilis* como la de Wasserman, son habitualmente negativas; las pruebas de Kahn y Mazzini en ocasiones son positivas a diluciones bajas, lo que puede confundir el diagnóstico.

Las cifras de *cloruros* no se modifican, lo cual permite diferenciar una meningitis tuberculosa de una cisticercosa, pero en otras infecciones (virales, micóticas) los cambios son idénticos.

En resumen, el estudio del líquido cefalorraquídeo en la cisticercosis del sistema nervioso muestra cambios inflamatorios inespecíficos. La pleocitosis de predominio linfocitario con polimorfonucleares y eosinofilia, el aumento de proteínas con hipoglucorraquia sin modificación de las cifras de cloruros, son cambios frecuentes. La existencia de estas alteraciones es sugestiva del diagnóstico pero no es exclusiva de esta enfermedad, ya que puede ocurrir en otros padecimientos.

A pesar de lo que aseguran diversos autores acerca de la utilidad de algunos métodos inmunológicos para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral con diversas técnicas, se puede afirmar que no existe un método inmunológico adecuado e infalible.<sup>22-26</sup>

Las técnicas de fijación de complemento en el líquido cefalorraquídeo o en el suero sanguíneo, las pruebas de precipitación, hemaglutinación, floculación, inmunolectroforesis, doble inmunodifusión, inmunofluorescencia indirecta y radioinmunoanálisis que se han diseñado para el diagnóstico de este padecimiento distan mucho de tener un grado aceptable de certeza. Su positividad puede sugerir mas no afirmar el diagnóstico en forma categórica y la negatividad de las mismas no lo descarta. Son indicativas de una posible cisticercosis visceral y no señalan si se trata de una cisticercosis cerebral. Es importante tener en cuenta que es posible que algunos pacientes con cisticercosis no tengan anticuerpos circulantes y por lo tanto sus reacciones sean negativas.

Hay una serie de incógnitas que no han sido adecuadamente investigadas como son:

¿Qué tiempo transcurre entre el inicio de la infestación y la posibilidad de demostrar la reacción inmunológica?

¿Varía la intensidad de las pruebas cuantitativas si la invasión es de un parásito, de varios o masiva?

¿Cambia la intensidad de reacción inmunológica en el tiempo? ¿En qué forma?

¿Existen pacientes con anticuerpos positivos en líquido cefalorraquídeo y negativos en sangre o viceversa, dependiendo de la ubicación de las larvas?

¿Queda o no una cicatriz serológica una vez que las larvas mueren?

¿Los portadores de *Taenia solium* dan reacciones positivas?

¿Son estas pruebas específicas para el cisticercosis celuloso o dan reacciones cruzadas con otras enfermedades parasitarias?

¿Las infestaciones de diversos tejidos del organismo, como el músculo o el tejido subcutáneo, producen mayor reacción inmunológica que las del sistema nervioso?

¿Qué relación existe entre la reacción inmunológica y las manifestaciones clínicas de la enfermedad?

Ninguno de los varios investigadores que se han ocupado del diseño y estudio de estas pruebas han estudiado estos problemas hasta ahora. Aparentemente su preocupación ha sido determinar si los resultados son o no positivos en grupos de pacientes con la parasitosis, comparados con otros que supuestamente no la sufren.

Es de esperarse que en el futuro los estudios inmunológicos arrojen más luz sobre la biología de esta parasitosis en el aspecto de la relación huésped parásito.

En las radiografías simples de cráneo los cambios que se observan son:

Datos indirectos de aumento de la presión endocraneana, manifestados por crecimiento de la silla turca, erosión extrasillar y en ocasiones borramiento y separación de las suturas de los huesos de la bóveda.

*Calcificaciones anormales*, de tamaño variable (2 a 7 mm) que representan granulomas inactivos o bien la mineralización de un quiste en forma de un anillo que contiene en su interior, en forma excéntrica, otro pequeño nódulo de calcio que corresponde al escólex; estas imágenes son excepcionales pero cuando se observan son sugestivas del padecimiento.

Tanto los datos indirectos de hipertensión endocraneana como la presencia de calcificaciones cerebrales son signos que hacen sospechar el diagnóstico pero que no permiten afirmarlo en forma categórica, ya que existen otras enfermedades que producen alteraciones similares.

*Estudios con contraste.* La neumoencefalografía y la ventriculografía con contraste aéreo o materiales radiopacos se utilizaron ampliamente para establecer el diagnóstico de esta localización del parásito. Con estas técnicas es posible demostrar hidrocefalia, desplazamientos del sistema ventricular y visualizar quistes intraventriculares o subaracnoides.<sup>27-29</sup> Sin embargo actualmente se han dejado de usar y se han sustituido por otros procedimientos más ágiles, menos agresivos y que brindan más información.

La angiografía cerebral es probablemente el menos útil de todos los procedimientos radiológicos que se usan en el diagnóstico de esta enfermedad. Quizá su única indicación sean aquellos casos en que se sospeche insuficiencia circulatoria cerebral o infarto asociado a esta parasitosis. En estos casos es posible observar la disminución del calibre de los vasos como consecuencia de arteritis segmentaria en un sitio o en varios, produciendo un efecto que se ha llamado "en rosario" o bien la oclusión total de un vaso. Otros cambios observables son el desplazamiento de los vasos, indicativos de "efecto de masa" o de aumento del tamaño ventricular; estas alteraciones son poco específicas, por lo que la angiografía ha dejado de usarse como un procedimiento habitual en el diagnóstico de esta enfermedad.

#### *Tomografía axial computada*

La capacidad de este procedimiento para diferenciar lesiones de diversas densidades y cuantificar los coeficientes de absorción de diversos tejidos, explica que en la cisticercosis cerebral el procedimiento sea extremadamente útil para establecer el diagnósti-

co. Esto se debe fundamentalmente a que las lesiones originadas por estos parásitos tienen coeficientes de absorción muy diferentes a los del tejido cerebral normal.

Las modificaciones que se pueden observar son:

- Quistes parasitarios.
- Granulomas en varios estadios de evolución.
- Calcificaciones con diversas características.
- Cambios en el tamaño y morfología de las cavidades ventriculares.
- Edema perilesional.
- Reacción inflamatoria focal perilesional o subaracnoidea.
- Infartos cerebrales.
- Combinaciones de las lesiones anteriores.
- Quistes intraventriculares.
- Evolución de las lesiones en estudios secuenciales.

*Quistes parasitarios.* Los quistes de cisticercos tienen coeficientes de absorción muy bajos (10 a 20 U.H.) muy similares a los del líquido cefalorraquídeo. Cuando se encuentran en las cisternas basales, se reconocen por la deformidad anatómica que producen, pero cuando se encuentran en el parénquima cerebral son obvios y difícilmente se pueden confundir con otra patología (fig. 1).

En ocasiones los quistes gigantes únicos de cisticercos pueden confundirse con quistes subaracnoideos de líquido cefalorraquídeo o con tumores quísticos, pero ello es la excepción y con cierta experiencia se pueden diferenciar fácilmente. Fre-

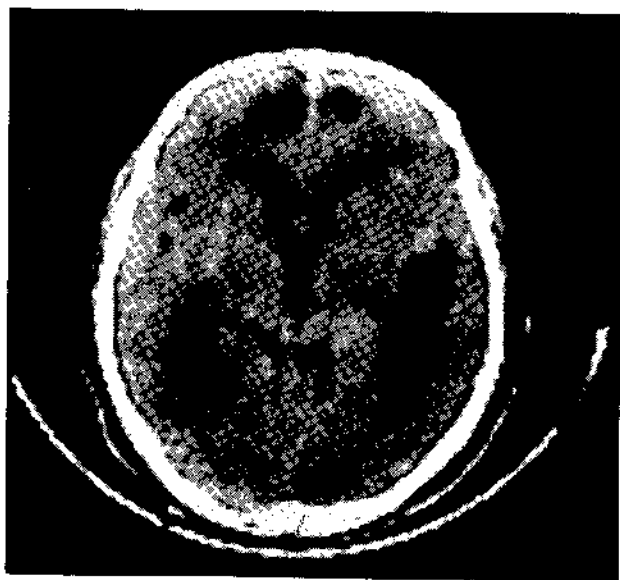


Fig. 1. Lesiones quísticas diseminadas en el parénquima cerebral de ambos hemisferios.

cuentemente las larvas parasitarias, aparte de mostrarse como un quiste hipodenso, denotan un nódulo tenuemente calcificado, adherido a la pared, lo cual es casi exclusivo de esta patología (fig. 2).



Fig. 2. Hidrocefalia interna obstructiva y presencia de calcificaciones parenquimatosas (parietales anterior y posterior derechas). Además, un quiste parasitario mesenfálico en el lado derecho con una calcificación excéntrica que corresponde al escólex.

Una característica distintiva de esta enfermedad es que las lesiones son múltiples, lo cual facilita el diagnóstico (fig. 3).

*Granulomas.* Realmente no se sabe cómo se inicia el desarrollo de los cisticercos en el cerebro y cuál es la reacción que ocurre por la presencia de los parásitos en esta etapa, ya que no hay estudios experimentales al respecto. Pero lo que se ha podido observar es que existen diversas lesiones granulomatosas que aparecen en el encéfalo con reacción

inflamatoria importante, edema alrededor de nódulos hiperdensos (fig. 4), que con el tiempo cambian y empiezan a disminuir de tamaño; pasado más tiempo prácticamente desaparecen, para ser sustituidos por pequeñas lesiones incipientemente calcificadas, que tardíamente pueden ser las calcificaciones que frecuentemente se observan.

*Calcificaciones cerebrales.* La presencia de concreciones calcáreas se puede observar con la tomografía axial computada (TAC) con una gran

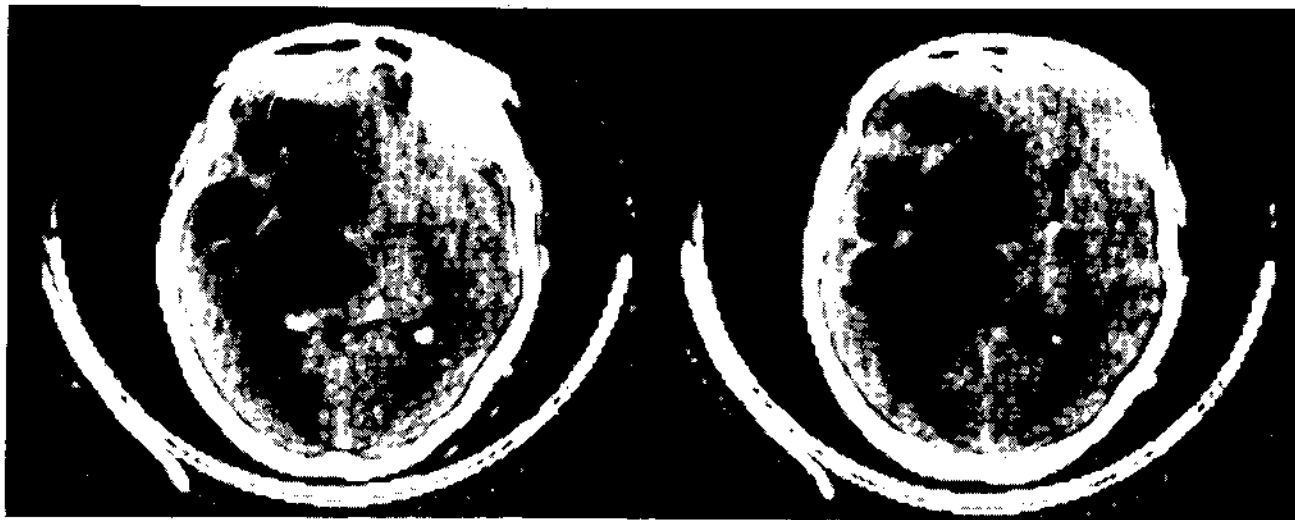


Fig. 3. Múltiples lesiones quísticas situadas en el hemisferio cerebral izquierdo. Las cavidades ventriculares están colapsadas por efecto de una válvula de derivación y desviadas de izquierda a derecha de la línea media.

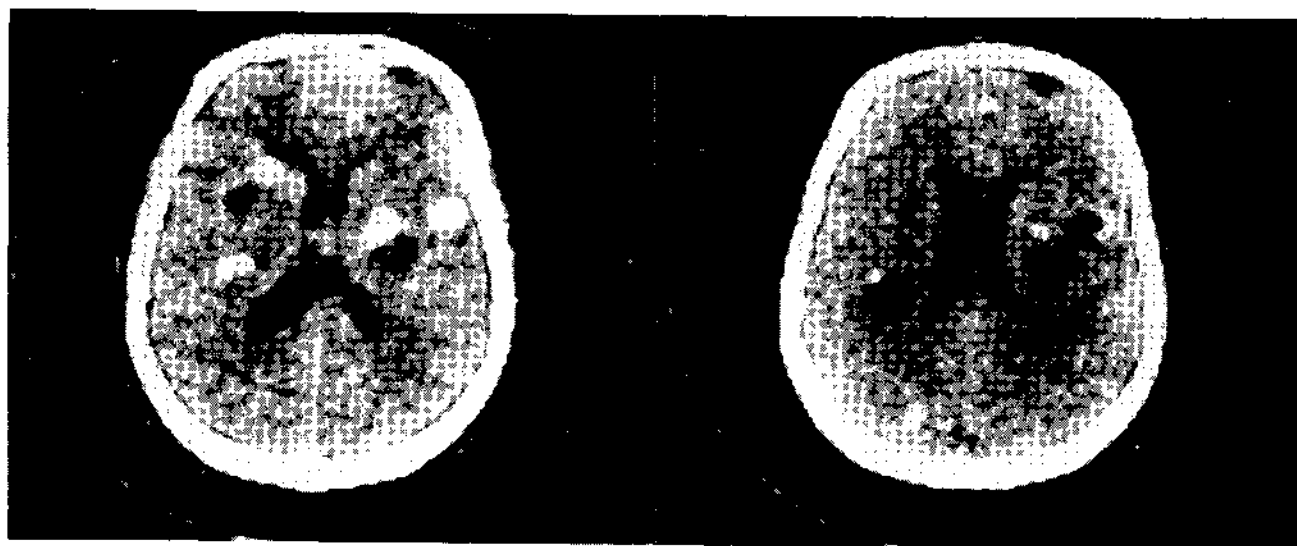


Fig. 4. Quistes de cisticercos, algunos con un nódulo mural calcificado y otros como granulomas totalmente calcificados.



precisión, ya que el calcio es un elemento que tiene un índice de absorción de la radiación muy alto (fig. 5). Las radiografías simples de cráneo no detectan la mayoría de estas calcificaciones. La TAC detecta calcificaciones en varios estadios de densidad, lo que permite inferir la antigüedad de las lesiones.

El tamaño de las calcificaciones es difícil de establecer, ya que la TAC tiende a aumentar sus dimensiones por la distorsión propia del método. Utilizando los módulos de conversión para conocer el tamaño real de estas lesiones, se puede decir que miden de unos cuantos milímetros hasta aproximadamente un centímetro de diámetro. Estas lesiones pueden ser únicas o varias y en ocasiones muy numerosas.

**Hidrocefalias.** Las cavidades ventriculares están frecuentemente deformadas por la cisticercosis cerebral. Las más de las veces están agrandadas como consecuencia de aracnoiditis basal, con bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo o como consecuencia de una deficiencia en la absorción del mismo. Estas alteraciones producen hidrocefalia interna obstructiva, con incremento del área ventricular (fig. 6). La TAC permite reconocer estas alteraciones con precisión, gracias a la diferencia de densidad del líquido cefalorraquídeo y del parénquima cerebral.

La hidrocefalia puede ser generalizada o parcial; uno de los ventrículos laterales puede estar aumentando en comparación con el otro, o bien el III o

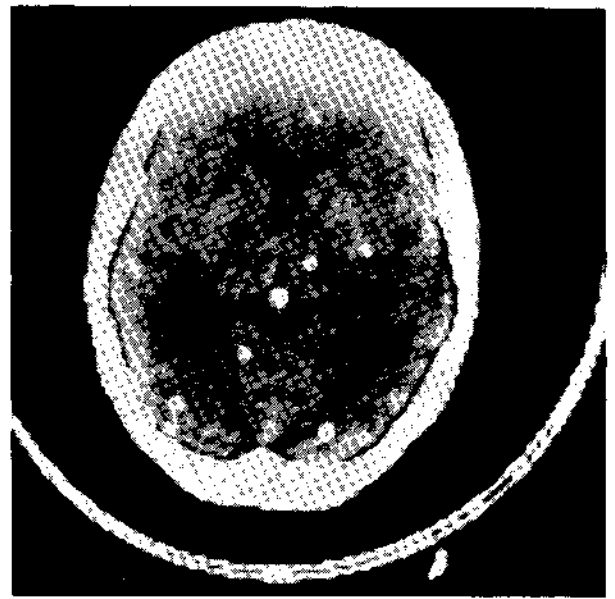


Fig. 5. Granulomas por cisticercos calcificados, diseminados en ambos hemisferios, al parecer inactivos.

el IV ventrículos pueden ser de mayor tamaño que lo habitual en comparación con el resto de las cavidades. Cualquier deformación que ocurra en el sistema ventricular se puede ver con la TAC y dependiendo de sus características, se pueden definir el sitio y la posible naturaleza de la obstrucción.

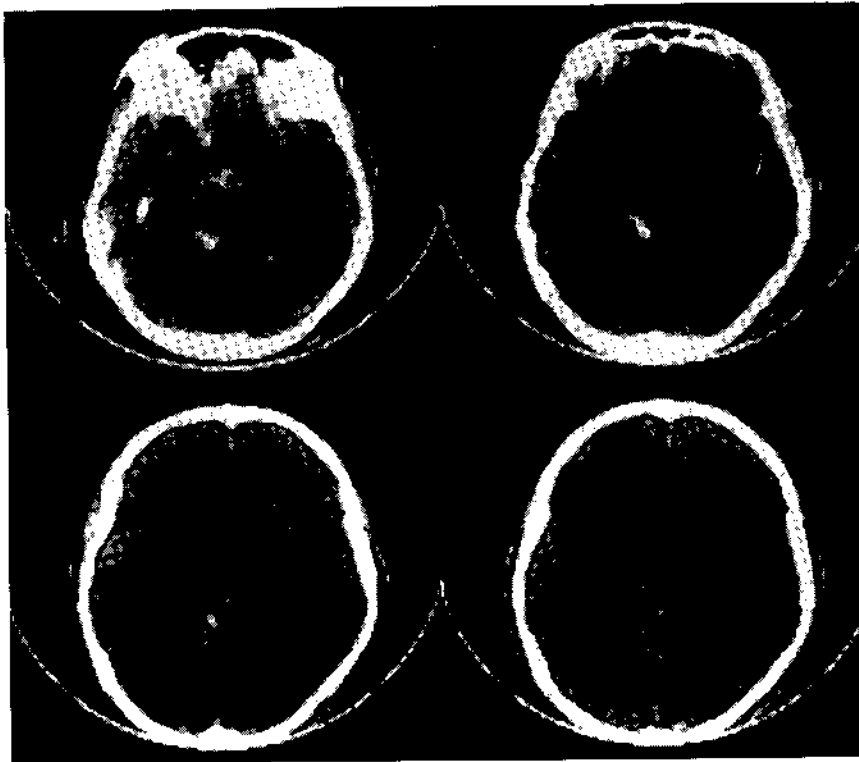


Fig. 6. Hidrocefalia interna obstructiva asociada a calcificaciones en las cisternas basales alrededor del mesencéfalo y otras corticales producidas por cisticercos subaracnoideos.



Fig. 7. Cisticercos que invade la ínsula izquierda, que produce efecto de masa y desviación de las cavidades ventriculares y de las estructuras de la línea media de izquierda a derecha. La imagen de la derecha se obtuvo después de la infusión de medio de contraste por vía endovenosa. Obsérvese el incremento de densidad de los contornos, que indica la reacción inflamatoria perilesional.

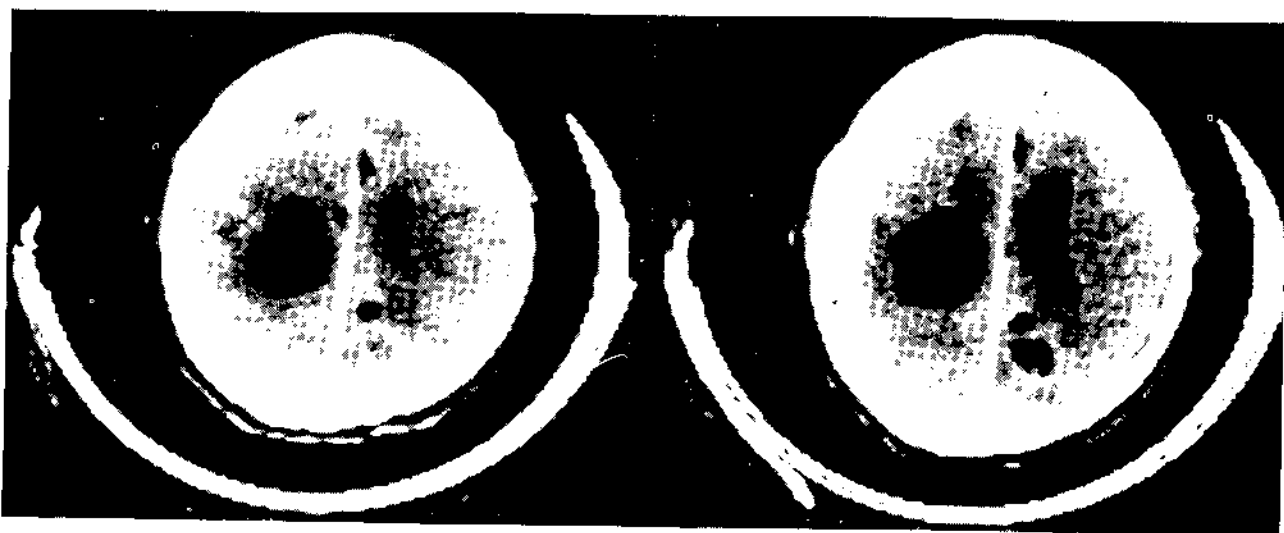


Fig. 8. Lesiones quísticas en ambos hemisferios. El estudio es con contraste y se observa en algunos quistes reacción inflamatoria y en otros no.

*Edema perilesional.* La reacción del huésped al parásito en el sistema nervioso central es muy variable. En ocasiones, en las fases iniciales de la enfermedad, aparecen cuadros similares al de encefalitis aguda y en otras no hay manifestaciones y la reacción pasa desapercibida para el paciente y el médico. No se sabe el porqué de estas variaciones, pero se puede suponer que dependen de la reacción inflamatoria que tenga el huésped ante el parásito.

Hay casos en que los quistes no desencadenan reacción inflamatoria ni cambios edematosos perilesionales y otros en que estos cambios son exagerados (fig. 7). El edema se observa como una zona hipodensa que rodea a las lesiones granulomatosas o quísticas. Estas alteraciones pueden o no ser muy

aparentes, dependiendo de los factores antes mencionados. La inyección de medios de contraste por vía sistémica permite observar la reacción que tiene el organismo en contra de la larva.

Cuando las lesiones quísticas son recientes, presentan un "halo" de reacción que no se observa habitualmente en lesiones antiguas y que aparece como un "reforzamiento" de la densidad alrededor de las zonas quísticas (fig. 8); habitualmente no se aprecia en lesiones calcificadas, que se consideran inertes o inactivas.

En las aracnoíditis basales se puede observar que con la inyección de contraste, las meninges de las cisternas basales incrementan su densidad, lo cual permite sospechar el proceso inflamatorio de estas membranas.

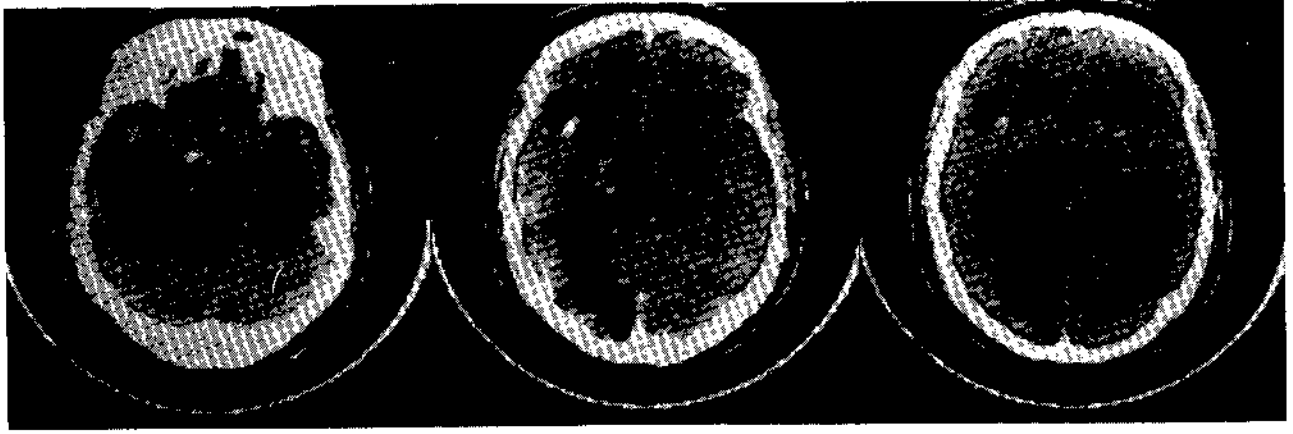


Fig. 9. Se observan dos quistes parasitarios, uno situado en la ínsula del lado izquierdo y otro en la cisterna basal y ambiens, también izquierda. Además se observa una zona hipodensa en el territorio de distribución de la arteria cerebral posterior izquierda, secundaria a un infarto cerebral.

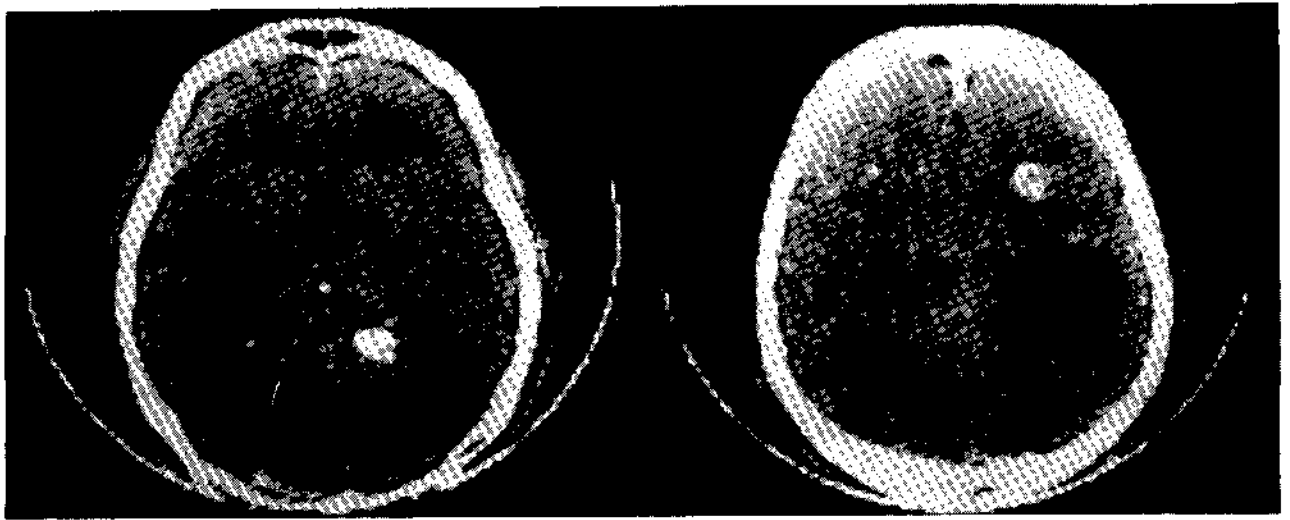


Fig. 10. Quistes de cisticerco, granulomas en vías de calcificación y otros totalmente calcificados e inertes.

**Lesiones vasculares.** Los infartos cerebrales secundarios a arteritis producida por la cisticercosis cerebral no representan problema diagnóstico, ya que sus manifestaciones iconográficas son obvias, siempre y cuando se hagan en el momento oportuno. Para que el tejido cerebral infartado demuestre cambios en sus densidades, es necesario que transcurran entre 24 y 48 horas y en ese momento se podrán detectar, como en cualquier otro infarto, las características de hipodensidad en el territorio arterial afectado. La TAC no podrá indicar el sitio exacto y naturaleza de la obstrucción arterial, pero sí la zona y las características del infarto. Sin embargo cuando se observa un quiste parasitario en el trayecto de un vaso y la zona infartada corresponde al territorio de irrigación, el diagnóstico integral es fácil de establecer (fig. 9).

**Lesiones polimorfas.** Por lo que se ha dicho, las lesiones producidas por la cisticercosis cerebral pueden ser únicas, pero habitualmente son poli-

morfos. Es frecuente encontrar agrandamiento ventricular asociado a calcificaciones o quistes cerebrales múltiples, lo cual permite hacer el diagnóstico de cisticercosis cerebral.

La presencia de quistes o calcificaciones subaracnoideas o parenquimatosas varias, con o sin incremento del área ventricular, debe ser considerada como exclusiva de esta parasitosis (fig. 10).

**Localización intraventricular.** Los quistes parasitarios intraventriculares deben ser considerados aparte, ya que su diagnóstico es difícil de establecer con la TAC cuando se realiza en forma habitual. Se infiere la presencia del quiste parasitario por la distensión que tiene el sistema ventricular en un sitio determinado, pero no se puede asegurar su existencia; esto es particularmente cierto en los casos en que se han hecho derivaciones ventriculares previas y persiste una dilatación en algún sitio del sistema ventricular.

Para poder establecer un diagnóstico de preci-

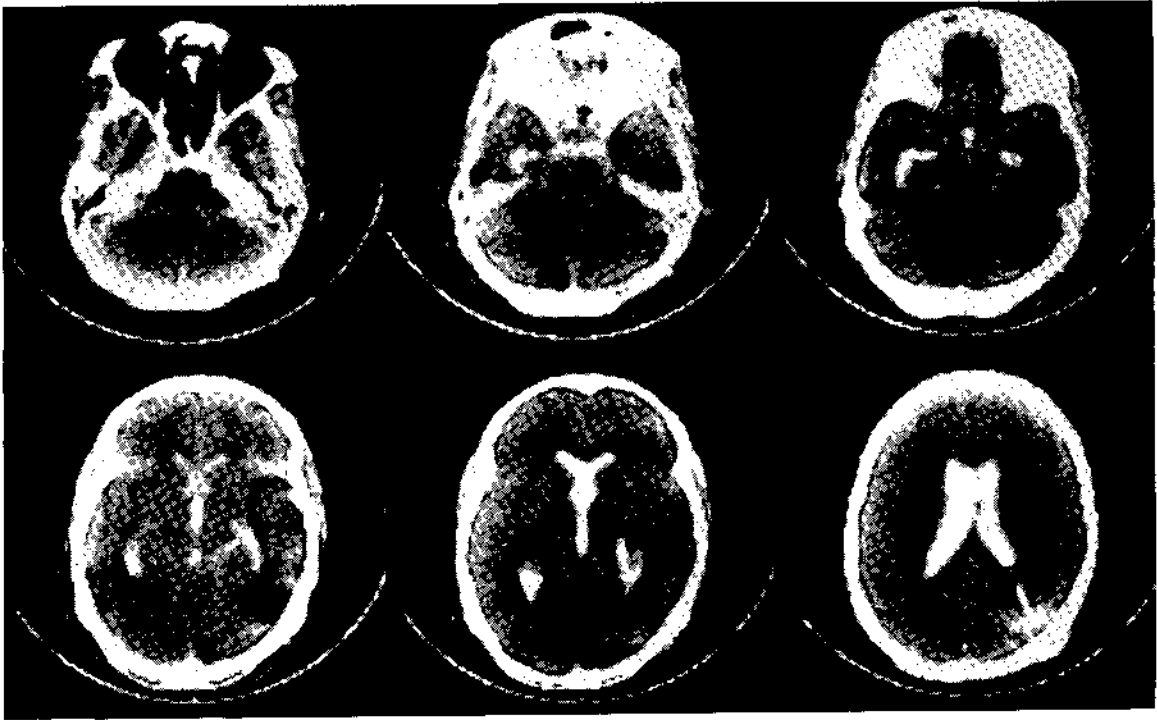


Fig. 11. Estudio practicado después de la inyección de material de contraste (1.5 ml de yodofaltmato de meglumina al 30%) al través del catéter cefálico de una derivación ventrículo atrial. Las cavidades ventriculares se tiñen en forma homogénea en su porción supratentorial. En el IV ventrículo es evidente un defecto de llenado producido por una vesícula de cisticerco rodeada de una pequeña cantidad de material de contraste.

27 MAYO

3 JULIO

28 JULIO

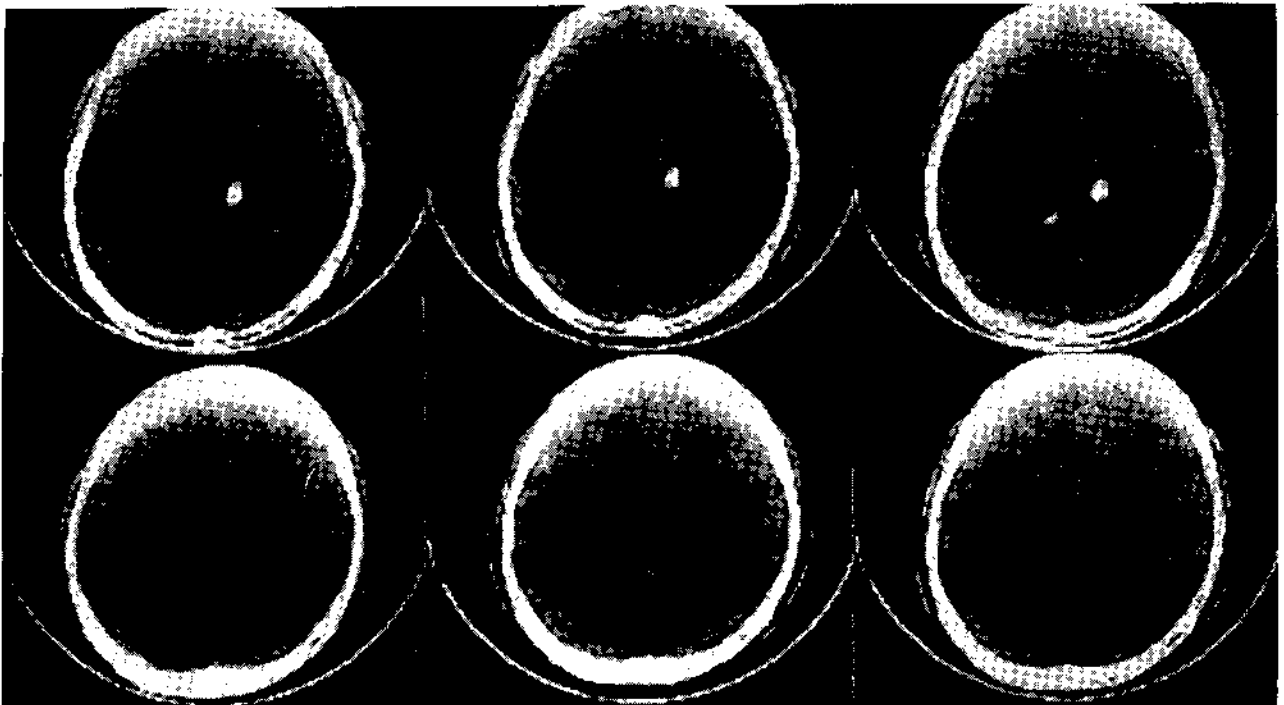


Fig. 12. En estos tres estudios secuenciales, practicados aproximadamente con un mes de diferencia, se observa cómo aumentan de tamaño, en un periodo de dos meses, los quistes parasitarios situados en la ínsula izquierda.

sión, se practicaba neumo o yodoventriculografía, pero actualmente, con el uso de materiales de contraste hidrosolubles, es posible visualizar los quistes mediante la inyección de estas sustancias en el interior de las cavidades ventriculares, al través de los catéteres cefálicos de derivación y practicando un estudio habitual de tomografía computada. Esto permite visualizar los parásitos como una imagen "negativa" en contra del contorno radiopaco del material de contraste, que se disuelve en el líquido cefalorraquídeo que los rodea (fig. 11).

*Evolución de las lesiones.* No hay ningún otro método diagnóstico que pueda ofrecer mayor información que la TAC ni tampoco ningún procedimiento que lo haga con tan pocas molestias y sin agresión. El estudio se puede repetir en varias ocasiones, sin que represente un riesgo al paciente.

Al través de estudios repetidos que se han practicado a numerosos pacientes, se han podido reconocer las variaciones que ocurren en las características de las lesiones (fig. 12). En ocasiones los quistes crecen, en otras disminuyen de tamaño y a veces desaparecen. Hay ocasiones en las que están presentes como un granuloma, el cual con el tiempo se calcifica y su tamaño se reduce.

La reacción inflamatoria perilesional manifestada como edema, también decrece. Se pueden observar las modificaciones en el tamaño ventricular; si aumenta como un proceso evolutivo del padecimiento, si permanece igual en el curso de meses o años o disminuye su área en forma espontánea o como consecuencia de una derivación ventricular. En todas estas situaciones la información que brinda la TAC es excepcional y esto ha permitido reconocer el comportamiento de estas lesiones en el tiempo y por primera vez podemos ver lo que les ocurre. Estas observaciones, que podríamos calificar como preliminares, obligan a realizar estudios experimentales que permitan conocer con mayor exactitud lo que ocurre con estos parásitos desde que llegan al sistema nervioso hasta que mueren.

#### *Gammagrafía cerebral*

Es opinión unánime de los especialistas en medicina nuclear que fueron consultados sobre la utilidad de la gammagrafía cerebral estática y dinámica, en el diagnóstico de esta parasitosis, que el procedimiento es poco útil para definir las lesiones que produce esta enfermedad, si se utiliza cualquiera de los radiofármacos convencionales.

Cuando existen quistes grandes, es posible detectar un defecto de captación en la zona donde están ubicados. En otras ocasiones cuando el proceso inflamatorio es importante, como en las lesiones granulomatosas, se pueden reconocer por un aumento de concentración del radiofármaco. No obstante, la imagen no es característica de esta parasitosis, únicamente indicativa de lesión cerebral, la cual se puede confundir con una gran variedad de procesos patológicos.

## IV. TRATAMIENTO

BRUNO ESTAÑOL \*

Todo tratamiento racional debe ser etiológico, debe basarse en los mecanismos patogénicos y en la historia natural de la enfermedad. ¿Cuál es la historia natural de la cisticercosis cerebral?

Rabiela y colaboradores,<sup>9</sup> en 135 casos de cisticercosis cerebral diagnosticados en estudios *post-mortem*, encontraron que en 80 por ciento de los casos la parasitosis fue un hallazgo fortuito de la autopsia sin traducción clínica. Solamente en 20 por ciento de los casos la parasitosis fue causa de la muerte o tuvo manifestaciones clínicas. Otros autores<sup>10</sup> han comunicado que 57 por ciento de los casos autopsiados murieron a causa de la enfermedad, mientras que los restantes fueron asintomáticos.

De lo anteriormente expuesto se deduce claramente que existen por lo menos tres tipos de cisticercosis cerebral.

Ocurre la infestación cerebral por cisticercosis *sin* enfermedad. Esta es probablemente la más común. En segundo término existe la infestación que produce enfermedad pero que tiende a la curación espontánea con calcificación de los parásitos. Esta variedad puede dejar secuelas, principalmente en la forma de crisis convulsivas. En última instancia existe la infestación *con* enfermedad cisticercosa. En este grupo de enfermos, el deterioro cerebral es progresivo, a pesar del tratamiento quirúrgico paliativo y se caracteriza patológicamente por la presencia de gran reacción inflamatoria en las formas de aracnoiditis, granulomas, quistes múltiples y vasculitis.

La enfermedad generalmente evoluciona hacia la muerte o hacia un estado de invalidez. Todo tratamiento racional deberá tener en cuenta estos tipos diferentes de infestación cisticercosa. ¿Qué determina la evolución de la cisticercosis hacia formas benignas o malignas de la enfermedad? Sin duda la respuesta a esta pregunta yace en las complejas relaciones entre huésped y parásito. El número de parásitos, pensamos, es el factor más importante en la génesis de enfermedad. Cuanto mayor sea el número de larvas, en general, son mayores las posibilidades de que la enfermedad evolucione en forma maligna. La localización del parásito es también importante, ya que cuando se ubica en las cisternas basales es mayor la reacción inflamatoria. En términos generales, el cisticercosis produce daño cerebral por efecto mecánico, ya sea compresivo u obstructivo o por una gran reacción inflamatoria que produce granulomas múltiples, aracnoiditis o vasculitis. Es posible que la reacción

\* Académico numerario. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

inflamatoria sea mediada inmunológicamente por el huésped en un intento de destruir el parásito. Los diversos tratamientos usados en la cisticercosis cerebral deberán tener en cuenta si los síntomas son de origen mecánico o inflamatorio.

En los últimos tiempos ha habido un resurgimiento en el interés en la cisticercosis cerebral. El advenimiento de la tomografía craneal computada ha permitido definir, con precisión nunca antes alcanzada, no solamente los parásitos, sino también los tipos de daño cerebral que causa el céstodo. En los últimos años también se han precisado los aspectos inmunológicos de esta infestación gracias a los esfuerzos de dos grupos: el de Flisser,<sup>17</sup> del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM y el de González Barranco, del Laboratorio de Inmunología de la SSA.

Además, han aparecido cuando menos cuatro tipos diferentes de tratamiento farmacológico para esta parasitosis. En México, el grupo Trujillo y González Barranco,<sup>30</sup> han utilizado el metrifonato (compuesto órgano-fosforado); el grupo de Robles<sup>31</sup> ha estudiado extensamente el prazicuantel (una isoquinolina-piracina sintética); el grupo de Lombardo usó el fluobendazol a grandes dosis y el grupo de Skromne preconiza el empleo de anticuerpos anticisticercos marcados con material radiactivo. En el extranjero, Botero y Castaño<sup>32</sup> de Colombia y Spina-Franca y Norego<sup>35</sup> de Brasil también han usado el prazicuantel para el tratamiento farmacológico de la cisticercosis cerebral. Justo es decir que el tratamiento quirúrgico, el anticonvulsivo y el esteroideo<sup>34-38</sup> continúan con indicaciones precisas, que posteriormente se aclararán.

Es intención del autor analizar críticamente cada una de estas nuevas modalidades terapéuticas, tratando de mantener una absoluta imparcialidad de juicio. Históricamente fue Mazzoti quien por primera vez usó el hetrazán en esta parasitosis, sin resultados.<sup>39</sup> Salazar Mallén y González Barranco<sup>40</sup> utilizaron el metrifonato, droga que previamente había mostrado su utilidad en el tratamiento de la infestación por *Onchocerca volvulus*, y la cual, incidentalmente, se sigue usando en esta parasitosis en muchas partes del mundo. Este medicamento fue posteriormente utilizado por el grupo de Trujillo y González Barranco, quienes recientemente han publicado su experiencia en 30 casos.<sup>30</sup>

El metrifonato, por ser un compuesto órgano-fosforado, inhibe la colinesterasa del organismo y presumiblemente la del parásito. Exhibe por lo tanto reacciones colinérgicas indeseables, tales como diarrea, diaforesis, calambres, fasciculaciones y debilidad muscular, por lo que debe administrarse junto con atropina.

La dosis del metrifonato es de 7 mg/kg/día y se administra por cinco días, descansando dos semanas; se da un total de seis ciclos de tratamiento. No se han descrito daños hepático, renal ni de la médula ósea importantes. El grupo de Trujillo y González Barranco<sup>42</sup> ha observado mejoría o cu-

ración en 80 por ciento de los pacientes tratados, con 100 por ciento de curación en pacientes con cisticercosis ocular y dérmica. El estudio fue abierto, sin controles y sin tomar en cuenta el factor azar.

El prazicuantel ha sido utilizado por varios años en medicina veterinaria. Existen estudios que han mostrado su utilidad en la esquistosomiasis y la teniasis humanas. A las dosis utilizadas para la cisticercosis cerebral no se han comunicado efectos tóxicos o daño a otros aparatos y sistemas de importancia. En nuestro medio fue Robles el primero en describir la utilidad de este tratamiento en un niño, en quien hubo una mejoría clínica y tomográfica muy importante. En 1980, el mismo autor presentó su experiencia en cien casos, de los cuales 80 por ciento presentó mejoría significativa o curación.<sup>41</sup> Este también es un estudio abierto, sin controles; no toma en cuenta el factor del azar al no "randomizar" a los pacientes; no se hizo doble a ciegas y no se seleccionaron los pacientes con criterios de inclusión y exclusión. El protocolo de investigación de los laboratorios Merck en relación al tratamiento de la neurocisticercosis con prazicuantel concluye: "Aunque se han informado en la literatura mejorías dramáticas en días o semanas después del tratamiento, es necesario un examen cuidadoso y una larga observación antes que el prazicuantel pueda ser evaluado definitivamente".<sup>42</sup>

Los resultados tan alentadores obtenidos con esta droga deberán ser evaluados a largo plazo y con estudios controlados, doblemente ciegos y definiendo exactamente las indicaciones.

Las experiencias de diversos autores con prazicuantel fueron expuestas en un simposio celebrado en la ciudad de México en abril de 1981. En Colombia, Botero y Castaño<sup>32</sup> trataron trece pacientes con cisticercosis cerebral con prazicuantel, a dosis de 10 mg tres veces al día por seis días. Ocho de estos pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente; el estudio incluyó también pacientes con calcificaciones intracraneales, indicación dudosa, a nuestro juicio, para cualquier tipo de tratamiento. Este fue también un estudio abierto no controlado. Spina-Franca y col.<sup>33</sup> administraron prazicuantel a diez pacientes con cisticercosis cerebral, con mejoría en ocho de ellos; observaron respuestas episódicas de pleocitosis con eosinofilia, probablemente secundarias a la muerte del parásito. Recientemente se ha comunicado que anticuerpos específicos anticisticercosis marcados con isótopos radiactivos pueden adherirse a la larva y de esta manera destruirla.

Este tipo de tratamiento no toma en cuenta la barrera hematoencefálica y por otra la centellografía cerebral es inadecuada para definir el tipo de larva o lesión cerebral que causa los síntomas. Teóricamente se requiere un gran número de anticuerpos para destruir el parásito. Como ya se señalaba, el grupo de Lombardo utilizó el fluobendazol en tres pacientes seleccionados, en los cuales por el gran número de larvas no había posibilidades de

tratamiento quirúrgico, sin obtener ninguna mejora clínica ni tomográfica.<sup>43</sup> Es de señalar que el fluobendazol se ha utilizado en diversas parasitosis tisulares del hombre,<sup>44</sup> así como en cisticercosis muscular del cerdo.

Quizá el punto más importante en el tratamiento farmacológico de la cisticercosis cerebral es definir la indicación precisa de estos nuevos medicamentos. Estas drogas no pueden usarse indiscriminadamente en todos los pacientes con cisticercosis cerebral. Los asintomáticos probablemente no deban recibir ningún tipo de tratamiento. Pacientes con secuelas de cisticercosis, sin evidencia de enfermedad activa y en particular aquellos que únicamente presentan calcificaciones cerebrales, es dudoso que se beneficien de un tipo de tratamiento farmacológico específico. Quienes sufren convulsiones como secuela de la enfermedad requieren tratamiento anticonvulsivo exclusivamente. Los grandes quistes intraventriculares o subaracnoideos, particularmente si estos son únicos, requieren evacuación quirúrgica de los mismos. Los pacientes con hidrocefalia deberán ser tratados con procedimientos quirúrgicos. Las indicaciones de las nuevas drogas serían: a) pacientes con quistes o granulomas múltiples, en los cuales no hay la esperanza de mejora con ningún tipo de tratamiento quirúrgico; b) pacientes con aracnoiditis basal importante. Estos enfermos padecen enfermedad cisticercosa progresiva y frecuentemente mortal.

Es difícil pensar, por otra parte, que la muerte del parásito en estos últimos casos disminuya la reacción inflamatoria tan intensa, que no depende de la viabilidad biológica del parásito sino meramente de su presencia. Sin embargo, si el tratamiento es iniciado en un estadio temprano de la enfermedad, antes que ocurra daño cerebral irreversible, las posibilidades de mejora clínica pueden ser mucho mayores. Una vez que ha ocurrido gran daño cerebral, aunque ocurra la muerte del parásito, las secuelas de la enfermedad serán irreversibles. Resulta pues fundamental distinguir a aquellos pacientes con enfermedad cisticercosa activa de aquellos que tienen cisticercosis cerebral asintomática o en fase de secuelas.

Con Mohedano, el autor ha seguido un grupo de once pacientes con cisticercosis cerebral comprobada quirúrgicamente, que han sufrido deterioro intelectual progresivo a pesar de operaciones paliativas adecuadas. Estos pacientes han presentado los siguientes hallazgos clínicos, de laboratorio y de gabinete:

a) Deterioro neurológico progresivo; b) líquido cefalorraquídeo con pleocitosis, glucosa baja y proteínas elevadas; c) numerosos quistes en las cisternas basales; d) IgG elevada en líquido cefalorraquídeo y sangre; e) anticuerpos presentes en ambos fluidos.

Si estos hallazgos se confirman serían de gran importancia diagnóstica y pronóstica, ya que hasta la fecha no existe un método para valorar quién desarrollará enfermedad activa y quién manifestará una forma benigna de la enfermedad.

## V. CONCLUSIONES

LUIS LOMBARDO

1. La cisticercosis cerebral es una enfermedad endémica en nuestro medio y extremadamente frecuente como para ser ignorada por los médicos y autoridades sanitarias del país.

2. Su morbilidad y mortalidad son muy superiores a las de cualquier otro padecimiento neurológico que afecta a la población de México. Uno de cada cien individuos muere por esta causa y tres de cada cien lo padecen. Uno de cada tres o cuatro pacientes es operado de cráneo en los servicios neuroquirúrgicos, debido a esta enfermedad.

3. Clínicamente no siempre es posible llegar a un diagnóstico preciso, debido a la gran variedad de síntomas y signos de este padecimiento.

4. El análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo es un método que puede establecer un diagnóstico de posibilidad, mas no en forma categórica.

5. Gracias a los procedimientos de laboratorio y gabinete con que se cuenta, el diagnóstico de esta enfermedad se puede hacer con un índice de seguridad aceptable.

6. Las pruebas inmunológicas de laboratorio son útiles, pero carecen de precisión y no son confiables en todos los casos. Ninguna de estas pruebas, cualquiera que sea la técnica que se emplee, son absolutamente ciertas, ya sean positivas o negativas. Si son positivas son confirmatorias, si negativas no invalidan el diagnóstico.

7. Los procedimientos radiológicos convencionales son de utilidad para guiar el diagnóstico, mas no para establecerlo con seguridad.

8. La tomografía axial computada hace posible establecer el diagnóstico de este padecimiento con un índice de seguridad amplio, ya que permite visualizar las lesiones con sus características y localización. Es por ello que debe considerarse como el método de elección para este objeto.

9. La gammagrafía cerebral estática o dinámica tiene poca utilidad en el diagnóstico de esta enfermedad.

10. Respecto al tratamiento, se puede afirmar que las drogas antiparasitarias, cualesquiera que ellas sean, no pueden ser útiles en el tratamiento de esta enfermedad, por las razones ya enunciadas. Desafortunadamente el tratamiento de esta parasitosis debe ser paliativo, utilizando drogas antiinflamatorias, antiepilépticas o técnicas quirúrgicas diversas para aliviar los problemas mecánicos que derivan de la presencia de estos parásitos.

11. La cisticercosis cerebral no es una enfermedad curable, pero sí se puede evitar. Es problema de las autoridades de este país tomar las medidas preventivas pertinentes para evitar que continúe la profusa difusión que hay de este padecimiento en México.

## REFERENCIAS

- Centro Panamericano de Zoonosis: *Taenia solium/Cysticercus cellulosae en América Latina y el Caribe*. Organización Mundial de la Salud. Bibliografía descriptiva. Vol. 1, 1978.
- Mazzoti, L.: *Datos sobre la cisticercosis en México*. Rev. Inst. Sal. Enf. Trop. (Méx.) 5:4, 1944.
- Costero, I.: *Tratado de anatomía patológica*. México, Ed. Atlante, S. A., 1946, vol. 2, p. 1485.
- Macías, V. y Maqueo, M.: *Cisticercosis cerebral*. Rev. Invest. Clin. (Méx.) 10:448, 1958.
- Briceño, C. E.; Biagi, F. y Martínez, B.: *Cisticercosis. Observaciones sobre 79 casos de autopsia*. Prensa Méd. Méx. 26:198, 1961.
- Márquez, M. H. y Austria, B.: *Cisticercosis en el Hospital General de México. Estudio anatomopatológico de 155 casos*. Rev. Lat. Amer. Patol. 8:70, 1969.
- Flores Barroeta, F. y Velásquez Avilés, F.: *Principales padecimientos encontrados en las necropsias de algunos hospitales de la ciudad de México. IV. Hallazgos en el Hospital General del Centro Médico Nacional*. GAC. Méd. Méx. 102:208, 1971.
- Rabiela, M. T.; Lombardo, L. y Flores Barroeta, F.: *Cisticercosis cerebral. Análisis de 68 casos de autopsia*. Patología (Méx.) 10:27, 1972.
- Rabiela, M. T.; Rivas, H. A. y Rodríguez, J.: *Consideraciones anatomopatológicas sobre la cisticercosis cerebral como causa de muerte*. Patología (Méx.) 17:119, 1979.
- Albores Saavedra, J. y Altamirano, D. M.: *Algunas consideraciones sobre 9412 autopsias realizadas en el Hospital General de México*. Rev. Invest. Sal. Públ. 31:1, 1971.
- Robles, C.: *Consideraciones acerca de 100 casos de tumor cerebral operados*. Prensa Méd. Méx. 9:67, 1944.
- Olivé, I. J. y Angulo Rivero, P.: *Cysticercosis of the nervous system*. J. Neurosurg. 19:632, 1962.
- Lombardo, L. y Mateos, J. H.: *Cerebral cysticercosis in Mexico*. Neurology 11:824, 1961.
- Nieto, D.: *Diagnóstico de la cisticercosis del sistema nervioso*. Arch. Neurol. Psiquiat. (Méx.) 9:179, 1945.
- Nieto, D.: *Diagnóstico de la cisticercosis del sistema nervioso*. Prensa Méd. Méx. 13:226, 1948.
- Nieto, D.: *Cysticercosis of the nervous system. Diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test*. Neurology 6:725, 1956.
- Flisser, A.: *The immunology of human cysticercosis*. En: *Molecules, cells and parasites in immunology*. Larralde, C.; Willms, K.; Ortiz Ortiz, L. y Sela, M. (Eds.) Nueva York, Academic Press. 1980, p. 125.
- Rodríguez, C. y Palacios, E.: *Radiology of cysticercosis of the central nervous system including computed tomography*. Radiology 125:127, 1977.
- Bentson, J. R.; Wilson, G. H.; Helmer, F. y Winter, J.: *Computed tomography in intracranial cysticercosis*. J. Comput. Assist. Tom. 4:464, 1977.
- Alarcón, G. T. y Olivares, L. L.: *Cisticercosis cerebral. Manifestaciones clínicas en un medio de alta prevalencia*. Rev. Invest. Clínic. (Méx.) 27:209, 1975.
- Reyes, A. F. y Vargas, T. N.: *Consideraciones anatomoclínicas de la cisticercosis intracraneal en 35 casos verificados*. Rev. Méd. Hosp. Gen. (Méx.) 25:657, 1962.
- Biagi, F.; Navarrete, F.; Piña, A.; Santiago, A. M. y Tapia, L.: *Estudio de tres reacciones serológicas en el diagnóstico de la cisticercosis*. Rev. Méd. Hosp. Gen. (Méx.) 25:501, 1961.
- Biagi, F. y Tay, J.: *A precipitation reaction for the diagnosis of cysticercosis*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 7:63, 1964.
- Flisser, A.; Woodhouse, F. y Larralde, C.: *Human cysticercosis. Antigens, antibodies and non responders*. Clin. Exp. Immunol. 30:27, 1980.
- Flisser, A.; Tarrakli, R.; Willms, K. y Larralde, C.: *Immunolectroforesis y doble inmunodifusión en el diagnóstico de la cisticercosis cerebral humana*. Arch. Invest. Méd. (Méx.) 6:1, 1975.
- González Barranco, D.; Sandoval, M. E. y Trujillo, V. M.: *Reacción de inmunofluorescencia directa en cisticercosis*. Arch. Invest. Méd. (Méx.) 9:51, 1978.
- Santín, G.; Robles, C. y Cárdenas, J.: *Cisticercosis intracraneal (Manifestaciones radiológicas)*. Rev. Mex. Radiol. 6:137, 1952.
- Dorfman, J.: *The radiologic aspects of cerebral cysticercosis*. Acta Radiol. 1:836, 1963.
- Santín, G. y Vargas, J.: *Roentgen study of cysticercosis of central nervous system*. Radiology 86:520, 1966.
- Trujillo, V. M.; González Barranco, D.; Orozco, R.; Villanueva, G. y Sandoval, M. E.: *Tratamiento experimental con metrifonato en la cisticercosis*. Arch. Invest. Méd. (Méx.) 12:15, 1981.
- Robles, C. y Chavarría, M.: *Un caso de cisticercosis cerebral curado médicamente*. GAC. Méd. Méx. 116:66, 1980.
- Botero, D. y Castaño, S.: *Cisticercosis: tratamiento con prazicuantel*. Trib. Med. Colombia, 23:31, 1981.
- Spina-Franca, E. y Nóbrega, J. P. S.: *Neurocisticercosis y prazicuantel*. Rev. Paul. Med. 95:34, 1980.
- Gamboa, A. R. y Arroyo, G. M.: *Primer caso de cisticercosis cerebral tratado con prednisona. Resultado satisfactorio*. Rev. Méd. Hosp. Gen. (Méx.) 22:127, 1959.
- Zenteno, G. H.: *Aspectos neuroquirúrgicos en 2000 enfermos internados en la Unidad de Neurología y Neurocirugía Hospital General de México, S.S.A. 1959-1963*. Rev. Méd. Hosp. Gen. (Méx.) 28:515, 1965.
- Robles, C. y Reyes, E.: *Uso de la sonda de Pudenz en alteraciones de la cisticercosis cerebral*. GAC. Méd. Méx. 96:799, 1966.
- Mateos, J. H.: *Cisticercosis cerebral como problema de salud pública*. GAC. Méd. Méx. 103:225, 1972.
- Beltrán, P.: *Cysticercosis of the nervous system clinical findings and treatment*. J. Neurosurg. 19:641, 1962.
- Mazzoti, L. y Treviño, A.: *Ensayo de tratamiento con dietilcarbamazina (hetrazán) en tres casos de cisticercosis humana*. Rev. Invest. Sal. Enf. Trop. (Méx.) 13:209, 1953.
- Salazar Mallén, M.; González Barranco, D. y Vega, A.: *Ensayo de tratamiento de la cisticercosis con metrifonato*. Rev. Invest. Sal. Públ. 32:1, 1972.
- Robles, C.: *Tratamiento médico de la cisticercosis cerebral*. GAC. Méd. Méx. 117:355, 1981.
- Protocolo de investigación del prazicuantel. Laboratorio Merck.
- Lombardo, L.: *Tratamiento de la cisticercosis cerebral con flubendazole*. México. IV Congreso N. de Parasitología. 1980.
- Thienpont, D.; Vanparijs, O.; Niemegeers, C. y Marsboom, R.: *Biological and pharmacological properties of flubendazole*. Arzneim. Forsch./Drug. Res. 28:605, 1978.