

Neurocisticercosis con lesiones cerebrales únicas. Presentación de dos casos documentados por Resonancia Magnética y revisión de la literatura

Marcelo Corti, María F. Villafañe, Claudio Yampolsky, Omar Palmieri

Resumen

La neurocisticercosis (NCC) es una infección del sistema nervioso central (SNC) originada por el estadio larvario de *Taenia solium*. Esta importante parasitosis es la causa más frecuente de epilepsia adquirida del adulto. Las manifestaciones clínicas más comunes de las formas parenquimatosas son la cefalea y las convulsiones, mientras que las formas extraparenquimatosas suelen presentarse con hidrocefalia. En este aspecto, es importante destacar que las manifestaciones clínicas de la enfermedad son el resultado de la muerte de la larva del cestodo y de la reacción inflamatoria perilesional que se produce en el SNC. El diagnóstico de NCC se basa en la epidemiología, las manifestaciones clínicas, los hallazgos de las neuroimágenes y la serología, y su tratamiento incluye el uso de fármacos antiepilépticos, corticosteroides y drogas antiparasitarias, como el albendazol o el praziquantel.

En este trabajo se describen dos casos de neurocisticercosis parenquimatosa con lesiones únicas que se manifestaron con cefalea y convulsiones.

Palabras clave. Cefalea. Convulsiones. Neurocisticercosis. Resonancia Magnética. *Taenia solium*.

Abstract

Neurocysticercosis with single brain lesions. Report of two cases documented by Magnetic Resonance Imaging and literature review.

Neurocysticercosis is a central nervous system (CNS) infection caused by the larval stage of *Taenia solium*. This major parasitic infection is the most common cause of adult-onset epilepsy. The most common clinical manifestations of the parenchymal form of this disease are headache and seizures, whereas extraparenchymal forms typically present with hydrocephalus. In this context, it is important to emphasize that the clinical manifestations of this disease are the result of the death of the tapeworm larvae and of the perilesional inflammatory reaction that occurs in the CNS. The diagnosis of neurocysticercosis is based on epidemiology, clinical manifestations, neuroimaging findings and serology. Treatment of neurocysticercosis includes the use of antiepileptic drugs, corticosteroids and antiparasitic therapy with albendazole or praziquantel.

We report two cases of parenchymal neurocysticercosis with single lesions presenting with headache and seizures.

Keywords. Headache. Magnetic Resonance Imaging. Neurocysticercosis. Seizures. *Taenia solium*.

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es la infección del sistema nervioso central (SNC) causada por la larva de *Taenia solium*. Es la infección parasitaria más frecuente del SNC y la causa más común de epilepsia adquirida en países en vías de desarrollo. Es frecuente en América Latina y en la mayor parte de Asia, África subsahariana y algunos países de Oceanía ⁽¹⁾.

Debido al incremento de viajeros a áreas endémicas y al flujo migratorio de personas portadoras de *T. solium*, esta neuroparasitosis también se diagnostica actualmente con una frecuencia cada vez mayor en países desarrollados. Su presentación inusual en niños se atribuye al prolongado período de incubación de la enfermedad (desde meses hasta los 30 años, con un promedio de 4,8 años) ⁽²⁾.

El hombre es el único hospedero definitivo de *T.*

solium y la cisticercosis se produce cuando éste, al ingerir los huevos de la tenia, se convierte accidentalmente en hospedero intermediario del cestodo ⁽³⁾.

El objetivo de este trabajo es presentar dos pacientes con NCC y lesiones cerebrales únicas.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

Mujer de 22 años que consultó por una cefalea de aparición esporádica y 3 años de evolución y un episodio convulsivo focal que comprometió el hemisferio derecho, sin relajación de esfínteres. Como antecedentes epidemiológicos refería haber efectuado dos viajes de turismo de aventura, de varios meses de duración, 5 y 3 años antes del inicio de la sintomatología.

Cátedra de Enfermedades Infecciosas, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
Hospital de Enfermedades Infecciosas "F. J. Muñiz", División "B", Uspallata 2272 (CP: 1282)- C.A.B.A., Argentina.

Correspondencia: Dr. Marcelo Corti - marcelocorti@fibertel.com.ar
Recibido: marzo 2011; aceptado: julio 2011
Received: march 2011; accepted: july 2011
©SAR

gía referida, al norte de Argentina, Ecuador, Perú, Bolivia y Colombia. No tenía antecedentes de haber padecido parasitosis intestinal ni otras afecciones que fueran de importancia.

El laboratorio mostró GR 4.040.000/mm³; Hb 11,4 g%; VSG 12 mm 1^{er} hora; GB 8.800/mm³; plaquetas 333.000/mm³. Las funciones hepática y renal fueron normales y el examen parasitológico en fresco y seriado de materia fecal resultó negativo.

Se efectuó una Resonancia Magnética (RM) de cerebro antes y después de la inyección de gadolinio, con secuencias axiales, coronales y sagitales ponderadas en T1 y T2, en la que se observó una lesión focal, localizada en el lóbulo frontal izquierdo, con realce intenso luego del contraste, en forma de anillo y aspecto quístico. Estaba rodeada de importante edema vasogénico. En la pared del quiste, en su cara interna, se observaba un nódulo mural excéntrico compatible con la presencia del escólex (Fig. 1a-c).

Por los antecedentes epidemiológicos, clínicos y la imagen patognomónica que produce la presencia del escólex de *T. solium*, se realizó tratamiento con albendazol a una dosis de 15 mg/kg/día durante 21 días, prednisona 1 mg/kg/día durante los primeros 7 días y ácido valproico 500 mg cada 12 horas, como anticonvulsivo,

por intolerancia a la fenitoína y carbamazepina.

La paciente evolucionó de manera favorable. La RM, efectuada tres meses después de la primera consulta, mostró una franca disminución del tamaño del quiste y del edema perilesional (Fig. 1d y e). Continuó sólo con tratamiento anticonvulsivo y con una reducción progresiva del ácido valproico hasta llegar a 250 mg por noche. En los 2 años siguientes, no presentó episodios convulsivos.

Caso 2

Mujer peruana, de 21 años de edad, que llegó a la Ciudad Autónoma de Buenos Aires 6 meses antes de la consulta. Realizaba trabajos temporarios y consultó por cefalea de varios meses de evolución y episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados con relajación de esfínteres. Se le efectuó una RM que mostró una lesión única en la región córtico-subcortical posterior de la convexidad del lóbulo parieto-occipital izquierdo. Ésta consistía en una imagen quística, de 8 mm de diámetro y contenido líquido, con un nódulo mural periférico (Fig. 2a-c). El laboratorio de rutina no mostró alteraciones y el análisis parasitológico seriado

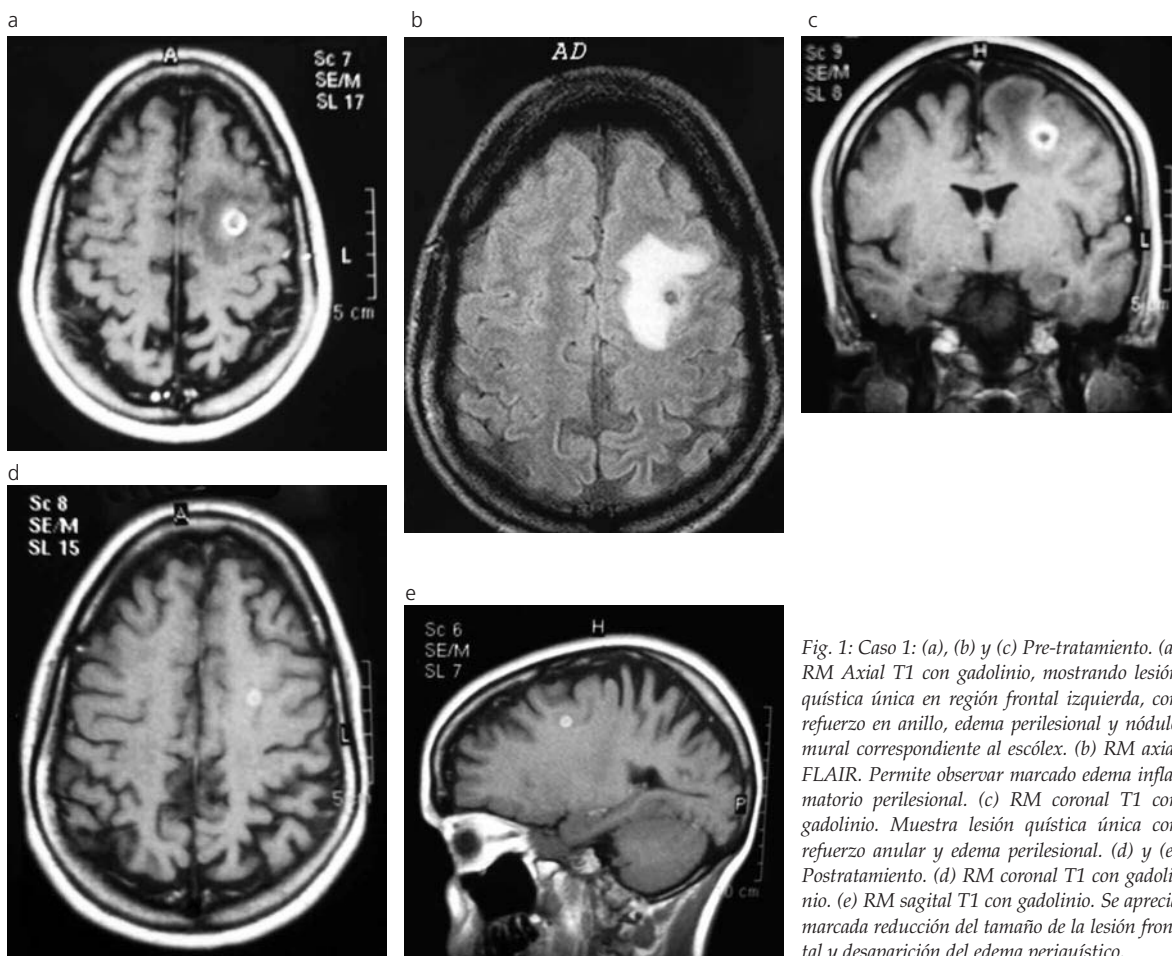


Fig. 1: Caso 1: (a), (b) y (c) Pre-tratamiento. (a) RM Axial T1 con gadolinio, mostrando lesión quística única en región frontal izquierda, con refuerzo en anillo, edema perilesional y nódulo mural correspondiente al escólex. (b) RM axial FLAIR. Permite observar marcado edema inflamatorio perilesional. (c) RM coronal T1 con gadolinio. Muestra lesión quística única con refuerzo anular y edema perilesional. (d) y (e) Posttratamiento. (d) RM coronal T1 con gadolinio. (e) RM sagital T1 con gadolinio. Se aprecia marcada reducción del tamaño de la lesión frontal y desaparición del edema periquístico.

y en fresco de materia fecal resultó negativo. En base a los antecedentes epidemiológicos, las manifestaciones clínicas y los hallazgos de la RM se efectuó el diagnóstico de NCC y se le inició tratamiento con albendazol a una dosis de 400 mg cada 12 horas, prednisona 40 mg/día y fenitoína 100 mg cada 8 horas. El tratamiento antiparasitario se mantuvo por 21 días, los corticosteroides se continuaron por 12 días y, al presente, sigue con difenilhidantoína. Una RM de control, efectuada un año después del episodio, mostró la calcificación casi completa de la lesión, lo cual se asoció con una buena evolución clínica y neurológica.

DISCUSIÓN

La NCC es la consecuencia de la localización de la larva de *Taenia solium* en el SNC. El espectro clínico de esta parasitosis es muy amplio y abarca la infección asintomática, las formas con manifestaciones clínicas leves o moderadas (cefalea y convulsiones esporádicas) y los cuadros graves caracterizados por los signos clínicos de hipertensión endocraneana^(3,4).

Los síntomas más frecuentes son la cefalea y las convulsiones parciales o generalizadas, como en las pacientes que se presentan aquí. Esto se comprueba en el 70% al 90% de los pacientes con quistes parenquimatosos⁽⁵⁾. Importantes signos clínicos de encefalitis aparecen en casos de infestación masiva por cisticercos (que inducen una intensa respuesta inflamatoria). La fiebre no es una manifestación común de la NCC.

La intensidad de las manifestaciones clínicas depende de la localización de los quistes, del número de lesiones y de la reacción inflamatoria que se produce alrededor de las mismas. Los quistes pueden asentar en el parénquima cerebral, en los espacios subaracnoideos, en los ventrículos cerebrales o en el canal medular⁽⁶⁾. La mayoría de los síntomas ocurren una vez que el quiste inicia su proceso degenerativo y se deben a la respuesta inflamatoria tisular periférica⁽⁶⁾.

La forma más común de presentación de la NCC

parenquimatosa son las convulsiones (como en los casos que se comunican) en tanto que las formas extraparenquimatosas originan con frecuencia cuadros de hidrocefalia.

El diagnóstico de NCC se basa fundamentalmente en los antecedentes epidemiológicos, en los hallazgos de las neuroimágenes, en la Tomografía Computada (TC), la RM y eventualmente en la visualización directa de las larvas del parásito en el examen fundoscópico o por ecografía ocular. Además, estas técnicas de diagnóstico por imágenes permiten conocer el número de lesiones (únicas o múltiples), la localización y el estadio de los quistes.

Con respecto al número de lesiones, es importante destacar que en los estudios efectuados en Latinoamérica se observa un predominio de lesiones múltiples (a diferencia de los estudios provenientes de otra área endémica como la India donde -como pudimos observar en los casos descritos⁽⁷⁾- la forma más frecuente de presentación de la enfermedad es con lesiones únicas). En este sentido, se distinguen los quistes vesiculares, coloides, nodulares o granulares, y los calcificados^(1,2).

El quiste vesicular es una lesión esférica de 4 a 20 mm de diámetro que rodea al escólex. Éste se visualiza como un nódulo adherido a la cara interna de la pared, tiene paredes finas y es isointenso respecto del líquido cefalorraquídeo (LCR). Si está vivo, es antigénicamente inerte, no produce respuesta inflamatoria ni edema vasogénico perilesional. En general, por estas razones suele ser asintomático⁽⁸⁾.

En el caso del quiste coloide, éste es el hallazgo más común en las neuroimágenes. Se caracteriza por una imagen quística de contenido proteico, hiperintensa en las secuencias ponderadas en T1 en comparación con el LCR. Las paredes del quiste muestran un realce intenso luego de la administración de gadolinio y, con frecuencia, presentan un nódulo mural excéntrico de 2 a 4 mm que corresponde a la presencia del escólex. Por lo general, se encuentran rodeados de un edema vasogénico de magnitud variable y suelen ser sintomáticos⁽⁸⁾.

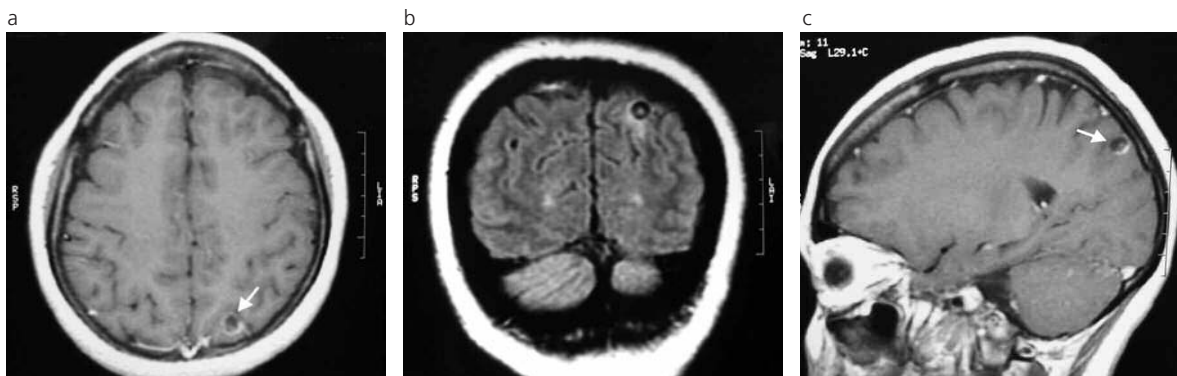


Fig. 2: Caso 2: (a) RM axial T1 con gadolinio. En la región córtico-subcortical de la convexidad parieto-occipital posterior izquierda se aprecia imagen de 8 mm de diámetro y contenido líquido con nódulo mural excéntrico. (b) RM coronal FLAIR. Se observa una imagen quística con nódulo mural correspondiente al escólex de *Cysticercus*, en región parietal posterior izquierda, asociada a edema perilesional. (c) RM sagital T1 con gadolinio que muestra la lesión única con escólex.

En el estadio granular, las lesiones son hipointensas en T2 e isointensas en T1, con realce periférico luego de la administración del contraste intravenoso. Esto representa el estadio degenerativo de la larva.

Finalmente, el quiste calcificado implica la involución total del parásito y se observa como una imagen nodular calcificada, hiperdensa en la TC, habitualmente sin edema ni refuerzo perilesional ^(2,8).

El paciente se vuelve asintomático, pero puede quedar un foco epileptógeno de acuerdo con la localización y la probable persistencia del edema perilesional. Las únicas lesiones patognomónicas son las quísticas con el escólex en su interior, mientras que las demás son inespecíficas y pueden observarse en otras enfermedades infecciosas ^(2,8).

Las denominadas formas mixtas se caracterizan por la presencia de diferentes estadios del parásito en el mismo paciente.

Las lesiones extraparenquimatosas (menos frecuentes) incluyen a los quistes intraventriculares y subaracnoideos. Estos pueden asociarse con hidrocefalia (especialmente en los niños mayores de 5 años) y refuerzo epidurario o meníngeo, respectivamente. Los quistes ventriculares pueden ser pequeños o grandes y suelen presentar escólex. Es posible que estén adheridos a los plexos coroides o que floten libremente dentro de las cavidades ventriculares ^(2,9).

Con relación a las neuroimágenes, la RM es más sensible e identifica el escólex como un nódulo excéntrico con realce tras la administración del contraste. La presencia del escólex es patognomónica de NCC. En cambio, la TC resulta mejor para mostrar las calcificaciones residuales (habitualmente pequeñas, únicas o múltiples y sin edema periférico). Sin embargo, el 30% a 50% de los pacientes con episodios convulsivos recurrentes presenta edema alrededor de las calcificaciones. Con excepción de las lesiones quísticas que muestran el escólex en su interior, el resto de los hallazgos en las neuroimágenes son inespecíficos y pueden observarse en otras enfermedades infecciosas que comprometen el SNC (tuberculosis, micosis sistémicas, toxoplasmosis) ⁽⁶⁾. El diagnóstico de NCC se basa en criterios epidemiológicos, clínicos, en los hallazgos de los estudios de neuroimágenes y en las pruebas serológicas ⁽¹⁰⁾.

La RM con espectroscopía es particularmente útil para el diagnóstico diferencial de los quistes del espacio subaracnoideo, los cuales suelen carecer del escólex y no muestran refuerzo luego de la administración del contraste. Los quistes subaracnoideos pueden mostrar un pico de lactato, pero carecen de los otros metabolitos presentes en la NCC. Esto permite diferenciarlos de los quistes hidatídicos de igual localización que manifiestan un pico de lactato, succinato y acetato (este último no se observa en la NCC). Si bien la alanina puede detectarse en ambas lesiones, es menos común en la hidatidosis ⁽¹¹⁾.

Los métodos de inmunodiagnóstico permiten detectar anticuerpos o antígenos y pueden realizarse

en sangre y LCR. Los más utilizados son el ELISA y el inmunoblot. Este último tiene un 98% de sensibilidad con 100% de especificidad; sin embargo, en quistes únicos su sensibilidad se reduce al 25% y puede ser negativo en las formas calcificadas. Además, puede ser positivo en otras teniasis. En el caso del ELISA, éste tiene un 10% de falsos positivos en el LCR de pacientes con neurotuberculosis. Por lo tanto, estas pruebas son complementarias para el diagnóstico y no confirman ni excluyen una NCC ^(1,2).

El tratamiento de la NCC requiere de una terapia sintomática con anticonvulsivos, corticoesteroides, un tratamiento de la hipertensión endocraneana (si está presente) y, finalmente, uno de los fármacos antiparasitarios ⁽¹²⁾.

Los antiepilépticos están indicados en aquellos pacientes que presentan convulsiones, y la fenitoína y la carbamazepina son los fármacos más utilizados. Los nuevos anticonvulsivos, como el levetiracetam o el topiramato, parecen ser igual de efectivos y mejor tolerados, pero incrementan notablemente los costos ⁽¹³⁾. La terapia anticonvulsiva también debe indicarse de manera profiláctica en aquellos pacientes con alto riesgo de presentar convulsiones (se incluyen a los sujetos con múltiples lesiones quísticas, particularmente cuando se encuentran en el estadio degenerativo y rodeadas de un halo inflamatorio) ⁽¹⁴⁾. Las dos pacientes que se describen en el trabajo presentaron convulsiones recurrentes como una de las manifestaciones más frecuentes (hecho que motivó la consulta) y ambas recibieron terapia anticonvulsiva: la primera con ácido valproico por intolerancia a la fenitoína y a la carbamazepina y la segunda con fenitoína a una dosis de 100 mg 3 veces por día.

Las lesiones crónicas calcificadas, aunque inactivas, también pueden comportarse como focos epileptógenos y requerir tratamiento. La duración del tratamiento con anticonvulsivos no está bien determinada. En el caso de las lesiones calcificadas que generan episodios convulsivos, el tratamiento con fármacos antiepilépticos puede ser indefinido.

Como criterio general, existe consenso para prolongar la terapia anticonvulsiva de 6 a 12 meses después de alcanzar la inactivación o calcificación de las lesiones ⁽¹⁵⁾.

El tratamiento antiparasitario tiene por finalidad lograr la muerte del parásito, aunque debe remarcar-se que no todos los estadios quísticos se benefician de la terapéutica antiparasitaria. Los quistes nodulares sólidos en etapa degenerativa son los que evidencian mejor respuesta a la terapéutica específica, en tanto que los quistes calcificados no requieren tratamiento antiinfeccioso ⁽¹⁶⁾. El principal riesgo de la terapéutica antiparasitaria es la exacerbación de los síntomas neurológicos, debido al incremento de la reacción inflamatoria perilesional, particularmente en aquellos pacientes con quistes múltiples o con compromiso ocular ⁽¹⁷⁾. Por esta razón, el agregado de corticoesteroides, en la etapa inicial del tratamiento, debe ser de

rutina junto con los antihelmínticos ⁽¹⁸⁾.

Cuando se decide el uso de antiparasitarios, el albendazol debe preferirse sobre el praziquantel debido a su mejor perfil farmacocinético. El albendazol se utiliza con una dosis de 15 mg/kg/día, usualmente 800 mg diarios divididos en 2 dosis (400 mg cada una), ingeridas con las comidas para incrementar su biodisponibilidad. A diferencia del praziquantel, el albendazol no presenta interacciones farmacológicas con los anticonvulsivos. Diversos estudios controlados han demostrado que el uso del albendazol se asocia con mayor frecuencia a la resolución de las lesiones en comparación con aquellos pacientes no tratados ^(19,20).

La duración del tratamiento antiparasitario depende de la forma clínica de NCC: los pacientes con lesiones únicas con refuerzo del contraste -como las pacientes que presentamos- se benefician con tratamientos cortos de 3 a 7 días ⁽²⁰⁾; en cambio, en aquellos casos de lesiones múltiples, el tratamiento con albendazol debe prolongarse de 10 a 14 días. Los sujetos con quistes subaracnoideos deben recibir tratamiento durante 28 días ⁽²¹⁾. Nuestras dos pacientes fueron tratadas con albendazol, antiepilépticos y un curso corto de corticoesteroides.

El praziquantel con una dosis de 50 a 100 mg/kg/día, dividida en 3 tomas diarias, es una alternativa al albendazol. La eficacia del praziquantel puede verse afectada por la inducción de su metabolismo, por el sistema enzimático citocromo P-450 y por los corticoesteroides y antiepilépticos ⁽²²⁾.

Para el tratamiento con corticoesteroides, se utiliza la prednisona a una dosis de 1 mg/kg/día o la dexametasona en dosis de 0,1 mg/kg/día durante 5 a 10 días. Como muchos pacientes con NCC tienen riesgo de coinfección por *Strongyloides stercoralis* con posibilidades de desarrollar síndrome de hiperinfestación durante la corticoterapia, deben efectuarse exámenes parasitológicos seriados y en fresco para investigar las larvas del geohelminto ^(23,24). El tiempo transcurrido hasta la resolución radiológica de las lesiones, completa o parcial, a los tres meses de realizado el tratamiento antiparasitario, varía entre un 50% y un 88% de los casos según las diferentes series consultadas ⁽⁷⁾.

El tratamiento neuroquirúrgico, siempre acompañado del antiparasitario y antiinflamatorio ⁽²⁵⁾, está indicado en casos de hidrocefalia o quistes ventriculares que pueden removerse por vía ventriculoscópica. Las lesiones subaracnoideas requieren con frecuencia la colocación de sistemas de derivación ventriculoperitoneal del LCR, además del tratamiento antiparasitario ⁽²⁶⁾.

La resección quirúrgica de las lesiones parenquimatosas se indica en casos de quistes de gran tamaño con efecto de masa, lesiones que comprimen el IV ventrículo o que se localizan en áreas adyacentes a estructuras vasculares o cuando no existe posibilidad de acceso por vía endoscópica, como ocurre en las lesiones oculares o del canal medular ⁽²⁷⁾.

CONCLUSIÓN

La TC y la RM constituyen una de las piedras angulares para el diagnóstico de NCC. La visualización del escólex en el interior de las lesiones quísticas confirma el diagnóstico de esta parasitosis. Este hallazgo se considera como un criterio mayor y absoluto para el diagnóstico, aunque debe tenerse en cuenta que puede no observarse en todos los pacientes.

Bibliografía

- Riley T, White AC Jr. Management of neurocysticercosis. *CNS Drugs* 2003; 17:577-91.
- Alarcón F. Neurocysticercosis: etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 2006;43 Suppl 1:S93-100.
- Sáenz B, Ruíz-García M, Jiménez E, et al. Neurocysticercosis. Clinical, radiologic, and inflammatory differences between children and adults. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25:801-3.
- Sciutto E, Fragoso G, Fleury A, et al. Taenia solium disease in humans and pigs: an ancient parasitosis disease rooted in developing countries and emerging as a major health problem of global dimensions. *Microbes Infect* 2000; 2:1875-90.
- Fleury A, Dessein A, García E, et al. Symptomatic neurocysticercosis: host and exposure factors relating with disease heterogeneity. *J Neurol* 2004; 251:830-7.
- Singh P, Singhi S. Neurocysticercosis in children. *J Clin Neurol* 2004; 19:482-92.
- Patil TB, Paithankar MM. Clinico-radiological profile and treatment outcomes in neurocysticercosis: A study of 40 patients. *Annals of Trop Med Public Health* 2010; 2:58-63
- De Luca S, Oviedo S, Mondello E, Oviedo J, Tisser L, Rica C. Manifestaciones usuales e inusuales de la neurocysticercosis. *Rev Arg Radiol* 2007; 71:261-6.
- Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Semin Neurol* 2005; 25:243-51.
- Del Brutto OH, Rajshekhar V, White ACJ, et al. Proposed diagnosis criterion for neurocysticercosis. *Neurology* 2001; 57:177-83.
- George U, Bansal G, Rathore S. MR spectroscopy aids diagnosis in subarachnoid space cysticercosis. *Neurology India* 2010; 58:957-8
- White C Jr. Neurocysticercosis R updates on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and management. *Annu Rev Med* 2000; 51: 187-206.
- Kaushal S, Rani A, Chopra SC, Singh G. Safety and efficacy of clobazam versus phenytoin-sodium in the antiepileptic drug treatment of solitary cysticercus granulomas. *Neurol India* 2006; 54:157-60.
- García HH, Pretell EJ, Gilman RH, et al. A trial of antiparasitic treatment to reduce the rate of seizures due to cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 2004; 350:249-58.
- Nash TE, Pretell EJ, Lescano AG, et al. Perilesional brain oedema and seizure activity in patients with calcified neurocysticercosis: a prospective cohort and nested case-control study. *Lancet Neurol* 2008; 7:1099-105.
- Coyle CM, Tanowitz HB. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. *Interdiscip Perspect Infect Dis* 2009; 2009:180742. Epub 2009 Aug 27.
- Saavedra H, Gonzales I, Alvarado MA, et al. Diagnóstico y tratamiento de la neurocysticercosis en Perú. *Rev Peru Med*

- Exp Salud Publica 2010; 27: 586-91
18. García HH, Evans CA, Nash TE, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15:747-56.
 19. Góngora-Rivera F, Soto-Hernández H, González Esquivel D, et al. Albendazol trial at 15 or 30 mg/kg/day for subarachnoid and intraventricular cysticercosis. *Neurology* 2006; 66:436-8.
 20. Jung H, Hurtado M, Medina MT, Sanchez M, Sotelo J. Dexamethasone increases plasma levels of albendazole. *J Neurol* 1990; 237:279-80.
 21. Bustos JA, Pretell EJ, Llanos-Zavalaga F, et al. Efficacy of a 3-day course of albendazole treatment in patients with a single neurocysticercosis cyst. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108:193-4.
 22. Garcia HH. Antiparasitic drugs in neurocysticercosis: albendazole or praziquantel? *Expert Rev Anti Infect Ther* 2008; 6:295-8.
 23. Proaño JV, Madrazo I, Avelar F, López-Félix B, Díaz G, Grijalva I. Medical treatment of neurocysticercosis characterized by giant subarachnoid cysts. *N Engl J Med* 2001; 345:879-85.
 24. Garg RK, Potluri N, Kar AM, et al. Short course of prednisolone in patients with solitary cysticercus granuloma: a double blind placebo controlled study. *J Infect* 2006; 53:65-9.
 25. Rangel-Castilla L, Serpa JA, Gopinath SP, Gravis EA, Diaz-Marchan P, White AC Jr. Contemporary neurosurgical approaches to neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg* 2009; 80:373-8.
 26. Kelley R, Duong DH, Locke GE. Characteristics of ventricular shunts malfunction among patients with neurocysticercosis. *Neurosurgery* 2002; 50:757-61.
 27. Colli BO, Carlotti CG Jr, Assirati JA Jr, Machado HR, Valenca M, Amato MC. Surgical treatment of cerebral cysticercosis: long term results and prognostic factors. *Neurosurg Focus* 2002; 12:e3.

El autor y los colaboradores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses.