



NEUROCISTICERCOSIS EN NIÑOS

NEUROCYSTICERCOSIS IN CHILDRENS

González-Velásquez Tania¹

Barboza-Ubarnes Miriam²

Correspondencia: taniagonzalezvelasquez@gmail.com

Recibido para evaluación: noviembre – 03 – 2010. Aceptado para publicación: marzo – 01 – 2011

RESUMEN

La neurocisticercosis es la infección parasitaria más frecuente del sistema nervioso central. Su frecuencia de presentación en los países subdesarrollados está descrita por muchos estudios de casos como alta, sin embargo no hay estrategias que impacten positivamente la variabilidad de frecuencia de presentación; carece de pautas terapéuticas óptimas y se ha fallado en las estrategias de prevención y promoción. Se realiza una revisión temática y se describen aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de la neurocisticercosis en pediatría. **Rev.cienc.biomed. 2011; 2 (2): 289-296**

PALABRAS CLAVES

Cisticercosis. Neurocisticercosis. Taenia solium.

SUMMARY

*Neurocysticercosis is the most common parasitic infection of central nervous system, its frequency in developing countries is described by many case studies as high, however there are not strategies to impact frequency of the disease and optimal treatment regimens. This is a review article which describes the epidemiological, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of neurocysticercosis in pediatrics. **Rev.cienc.biomed.2011; 2 (2): 289-296***

KEYWORD

Cysticercosis. Neurocysticercosis. Taenia solium.

¹ Médico. Estudiante de postgrado. Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

² Médico. Especialista en Neuropediatría. Docente Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. Colombia.

INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es la invasión del parásito (*Taenia solium*) en estado larvario al sistema nervioso central, ésta es la presentación más frecuente de la cisticercosis, después de la afectación intestinal (teniasis) (1). Su distribución es endémica en países en vía de desarrollo, donde las condiciones de saneamiento básico y manutención porcina son precarias. La neurocisticercosis es una enfermedad que no presenta notificación obligatoria a los organismos de control, por lo que su frecuencia no da lugar a emergencias epidemiológicas y se desconoce el número exacto de casos.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio: se incluyeron todos los estudios sin restricción del tipo de diseño, incluyendo reporte de casos.

Tipo participantes: adultos y niños con diagnóstico clínico y por imagen neurocisticercosis.

Tipo intervención: se incluyeron los estudios que describieran aspectos demográficos, fisiopatológicos, clínico y evolutivo de la neurocisticercosis.

Tipo de medidas resultados: caso clínicos de neurocisticercosis con diagnóstico confirmado por laboratorio o imagen.

Estrategias de búsqueda bibliográfica: se realizó la búsqueda en bases de datos. Se utilizaron los términos claves en bases datos como PUBMED Y LILACS sin restricciones de idioma o temporales.

Términos claves: systicercosis. Neurocysticercosis. *Taenia solium*.

Métodos de revisión: se analizaron todos los resúmenes y títulos de los artículos encontrados.

Criterios de selección: todos los artículos fueron incluidos sin ninguna restricción.

Recopilación y análisis de datos: se analizó cada artículo de forma independiente.

OBJETIVO

Describir las características clínico epidemiológico de la neurocisticercosis en niños.

EPIDEMIOLOGÍA

En América Latina según reportes, hasta 2005 unas 75 millones de personas (incluyendo niños y adultos) viven en zonas donde la cisticercosis es endémica, y aproximadamente 400.000 padecen enfermedad sintomática en zonas donde la neurocisticercosis es la principal causa de convulsiones (2). Ello representa una carga financiera elevada, para el individuo, la familia, la comunidad y los países, deteriorando el desarrollo social y el económico.

En Colombia el Instituto Nacional de Salud (INS) informa una seroprevalencia de 14.9%, para el periodo de 1995 – 2005 que corresponde a 438 casos (niños y adultos) de 2.931 muestras de pacientes colombianos, estos casos en su mayoría se presentaron en el departamento de Bolívar 43.3% y de Nariño 15,7%. En el quinquenio anterior a este periodo el Ministerio de Salud informó cuatro casos (3). Se desconoce si se presentó un aumento en el número de casos o si existe un subregistro.

Estudios aislados en diferentes departamentos del país, muestran una mayor frecuencia, Bonelo informa una prevalencia de 52.9% (211/399 muestra de pacientes) en el departamentos del Cauca, para el año 1992 y 36% para el 2005 (4). Se evidenció una alta frecuencia en pacientes jóvenes, con edad promedio de 34 años. Vásquez informa sobre 39 casos en el Hospital Universitario San José de Popayán en el período de 1994 al 1999, 84.6% de los casos eran adultos, y 15.3% niños (5).

Al estudiar grupos poblacionales especiales como los pacientes epilépticos se informa una alta prevalencia, 23.30%, en estos pacientes del Departamento de Nariño (6). La neurocisticercosis (NCC) es la principal causa de epilepsia adquirida en adultos en países como Colombia, Brasil, Ecuador, Perú y México (7,8,9).

En la población pediátrica se describe una frecuencia de presentación variable en India 0.89% (10) y en zonas del continente americano como México 0.5% (11).

La neurocisticercosis es la primera causa de crisis focales en niños en Perú (12). Estudios epidemiológicos indican que las crisis convulsivas en niños son más frecuentes en países en vía desarrollo que en desarrollados (13), probablemente debido a causas infecciosas como la neurocisticercosis (14).

En el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja de Cartagena, según la base de datos de egresos hospitalarios, se atiende anualmente en promedio 68 pacientes con este diagnóstico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La neurocisticercosis puede tener varias localizaciones, la más frecuente es en el parénquima de los hemisferios cerebrales, seguido de las cavidades ventriculocisternas, principalmente el cuarto ventrículo, espacio subaracnoideo, las meninges y la medula (15). Debido a la variedad en la localización de la lesión, existen diversas manifestaciones clínicas y distinta evolución (Tabla N° 1).

| Tabla N° 1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN NIÑOS | |
|---|--|
| CUADRO CLÍNICO | - SIGNOS Y SÍNTOMAS |
| Crisis convulsiva | - Crisis parciales focalizada - Crisis parciales secundariamente generalizada - Crisis tónico-clónico generalizada |
| Encefalitis | - Fiebre, cefalea, vomito - Trastornos conductuales - Alteraciones en estado de conciencia |
| Otras | - Cefalea, con presencia o ausencia de signos de hipertensión endocraneana - Trastornos de aprendizaje - Trastornos conductuales |

Las crisis convulsivas como primeras manifestaciones clínicas se informan hasta en un 94.8% (16). (Tabla N° 2). Estas crisis, la mayoría de veces son de tipo focal, seguidas de las focales secundariamente generalizadas, las crisis generalizadas tónico-clónicas ocupan el tercer lugar en frecuencia de presentación (12).

La encefalitis con fiebre, cefalea, náusea y vómito, con manifestaciones asociadas de

meningitis o de hipertensión endocraneal, se presenta en algunas series como la segunda presentación clínica más frecuente en niños con 13.2% (17). Aunque para algunos autores la cefalea como síntoma aislado es la segunda manifestación en presentación 30% (18).

Otros síntomas de afectación neurológica como los trastornos del aprendizaje y cambios conductuales, se han reportado con una frecuencia de 24% y 12% respectivamente (19).

Hay manifestaciones específicas de acuerdo a la localización del parásito, como corea, parálisis de uno o varios nervios craneales, pérdida de la visión por ocupación del parásito del espacio subretiniano, hidrocefalea obstructiva por obstrucción intraventricular, esta última muy rara presentación en niños y usual en adultos (20).

| TABLA N° 2 REPORTES DE MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN SERIES DE CASOS | | |
|---|--|-------|
| PUBLICACIONES | MANIFESTACIONES CLÍNICAS REPORTADAS | |
| Antoniuk S, 2006 | Convulsiones | 91% |
| | Cefalea | 30% |
| | Vómitos | 26% |
| | Papiledema | 19.5% |
| | Trastornos psíquicos | 12.5% |
| | Déficit motor | 5% |
| | Déficit visual | 3.6% |
| | Estrabismo diplopía | 3.5% |
| | Vértigos | 1.8% |
| Lugo S, 1996 | Convulsiones | 66.1% |
| | Cefalea | 11.7% |
| | Hipertensión endocraneal | 13.2% |
| | Alteraciones conductuales | 10.2% |
| | Encefalitis cisticercosa | 4.4% |
| Sighi P, 2000 | Convulsiones | 94.8% |
| | Cefalea | 28.2% |
| | Nauseas y vómito | 31.4% |
| | Parálisis de nervio craneales | 1.2% |
| | Déficit motor | 4.0% |
| | Papileedema | 6.6% |
| Olga F, 1996 | Convulsiones | 68.8% |
| | Cefalea | 62.5% |
| | Parálisis de nervio craneales | 25% |
| | Alteraciones sensitivo-motora | 18.8% |
| | Alteraciones visuales | 37.5% |

ESTADIOS CLÍNICO-RADIOLÓGICOS:

Se han reconocido estadios clínico-radiológicos en la neurocisticercosis parenquimatosa las cuales han permitido estructurar a través de los estudios de neuroimágenes estadios clínicos: Vesicular, coloidal, granular y calcificado.

- (1) Estadio vesicular: (Estadio viable) Se observa una lesión de características quísticas con densidad igual al LCR, sin edema perilesional, y no presenta realce ni captación anormal del contraste en los estudios de imagen. Esta lesión puede permanecer durante semanas, meses o años, dependiendo de la reacción inmunológica huésped-parásito (21).
- (2) Estadio coloidal (Figura N° 1): Es el primer estadio de degeneración y muerte del parásito, se observa el tejido quístico opaco y denso, el escólex muestra signos de degeneración, se encuentra rodeada de una cápsula gruesa e irregular de colágeno, el tejido circundante muestra gliosis astrocítica, edema difuso e hipercaptación de los medios de contraste, se produce por una intensa respuesta inflamatoria del huésped (22).

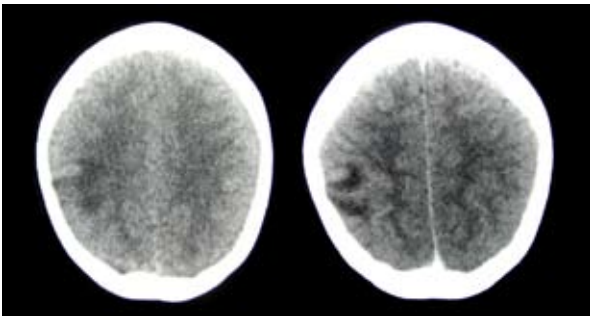


Figura N° 1: TAC simple y contrastado con lesión focal quística en región temporoparietal derecha de paredes ligeramente engrosadas que se asocia a edema perilesional estadio coloidal en paciente femenina de 8 años

- (1) Estadio granular (figura N° 3 y N° 4): se observa engrosamiento de la pared del quiste y el escólex se transforma en una forma granulosa. El edema perilesional puede persistir y mostrar un realce de la lesión en los estudios de neuroimagen con contraste (23). La resonancia magnética simple y contrastada ayuda a demostrar la lesión. (Figura N° 5)

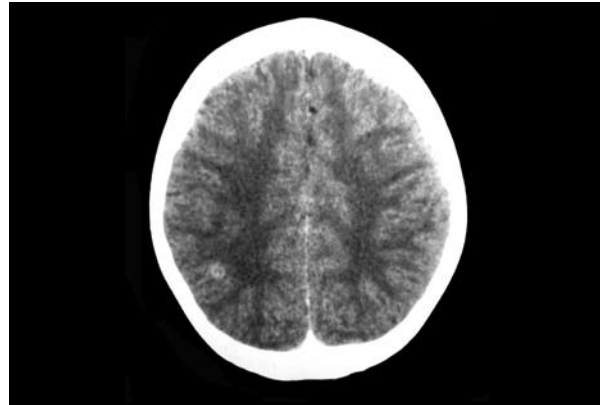


Figura N° 3: TAC contrastado de paciente de 5 años de edad con lesión en estadio granular en región parietal derecha, de características redondeada con realce anular y centro hipodenso sin edema definido.

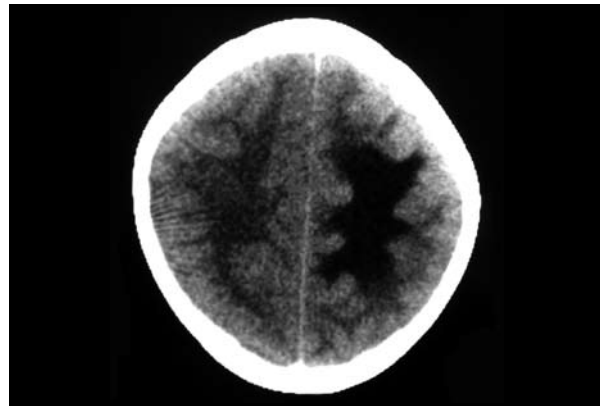


Figura N° 4: TAC simple con hipodensidad irregular que compromete principalmente a la sustancia blanca en región parietal izquierda, que sugiere zona de malacia de aspecto inespecífico sin precisar estadio clínico-radiológico.

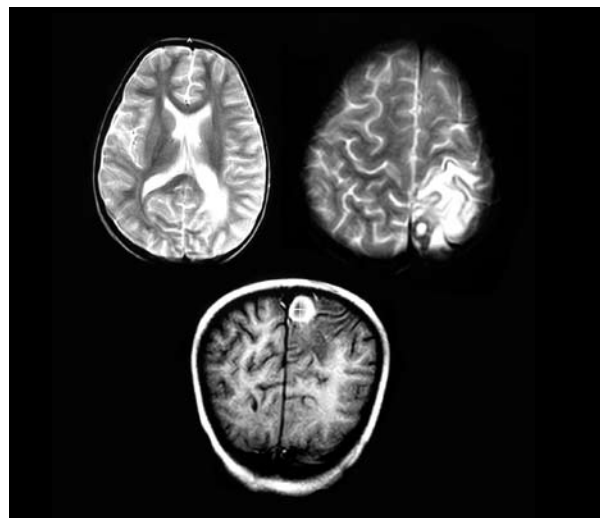


Figura N° 5: resonancia magnética simple y contrastada en donde se observa que zona hipodensidad observada en el TAC corresponde a lesión en estadio granular, con intenso realce al inyectar el contraste.

- (2) Estadio calcificado: es el estadio final, se observa el quiste totalmente retraído y calcificado. De forma nódular, de bordes definidos, calcificado, sin realce al contraste ni evidencia de inflamación perilesional. Sin embargo, se ha reportado lesiones calcificadas que presenta realce, la persistencia de esta indica que aun hay inflamación activa, que clínicamente puede corresponder a persistencia de crisis convulsivas u otra sintomatología neurológica (24,25).

DIAGNÓSTICO

La neurocisticercosis no es fácilmente identificable solo con criterios clínicos (26), por ello para su diagnóstico se agrupan elementos clínicos, imagenológicos y patológicos en un test clínico que da como resultados criterios mayores y menores, estableciendo la posibilidad de diagnóstico definitivo o probable de neurocisticercosis (27). Aunque estas escalas fueron diseñadas para adultos, son aplicadas en niño.

| TABLA N° 3 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE NEUROCISTICERCOSIS. | |
|--|---|
| CRITERIO | DESCRIPCIÓN |
| Abso- luto | 1. Confirmación histológico del parásito por biopsia de cerebro o la médula espinal. 2. Lesiones quísticas e imagen de escólex en su interior visualizada en la TAC o una resonancia magnética 3. Visualización directa de parásitos subretiniano en fondo de ojo |
| Mayor | 1. Lesiones altamente sugestiva de neurocisticercosis en neuroimágenes como: lesiones quísticas sin escólex, lesiones que realzan y calcificación parenquimatosa. 2. Anticuerpo anticircercosis positivo en LCR. 3. Resolución de lesiones quísticas intracraneales después de la terapia con albendazol. 4. La resolución espontánea o eventual calcificación de una lesión cerebral. |
| Menor | 1. Lesiones compatibles con neurocisticercosis en estudios de neuroimagen no clasificada en el criterio mayor. 2. Las manifestaciones clínicas sugestivas de neurocisticercosis. 3. Westerm blood positivo en LCR. 4. Cisticercosis fuera del SNC. |
| Epidemiológico | 1. Evidencia de un caso en el hogar con infección por <i>Taenia solium</i> 2. Procedente o residente en área donde la cisticercosis es endémica 3. Historia de viajes frecuentes a áreas donde la cisticercosis es endémica |

| TABLA N° 4 DIAGNÓSTICO NEUROCISTICERCOSIS | |
|--|--|
| DIAGNÓSTICO | CRITERIO |
| Definitivo | 1. Presencia de un criterio absoluto 2. Presencia de dos criterios mayores + uno menor y uno epidemiológico |
| Probable | 1. Presencia de un criterio mayor + dos criterios menor. 2. Presencia de un criterio mayor + un criterio menor + un criterio epidemiológico 3. Presencia de tres criterios menores + criterio epidemiológico |

TRATAMIENTO

El tratamiento para neurocisticercosis, dependerá del estadio clínico-radiológico; si se presenta edema perilesional asociado a lesión quística (estadio coloidal, granular o calcificado) (28) se recomienda la administración de antihelmítico asociado a dexametazona a dosis de 0,5-1 mg por/kg/día por 48 a 72 horas (29).

En ausencia de edema perilesional y estadio de calcificación, es muestra que el parásito ha sido destruido por la respuesta inmune del huésped, obviándose la utilización de antiparasitario y de corticoide. Se aconseja solo la utilización de antihelmítico cuando se presenta lesiones activas (estadio coloidal o granular).

Los antihelmiticos utilizados tenemos:

1. Albendazol, que es un imidazol; interfiere en el metabolismo de la membrana del quiste, se administra por vía oral a dosis de 15 mg/kg/día en dos dosis por 7 días, sin exceder de 800 mg por día. Se puede repetir en caso necesario por igual tiempo. En los casos donde es asociado manejo con corticoide se ha documentado un aumento en un 50% de los niveles plasmáticos, sin variar su efecto larvicida en el sistema nervioso central y sin provocar mayores efectos colaterales (30).
2. Praziquatel es una isoquinolona, usada a dosis por vía oral de 50 mg por kg/día por un período de dos semanas. Fue

introducida para el uso humano desde 1980, pero en niños se han reportado incluso muertes como efecto adverso (31) y otras reacciones adversas severas. (32) muchas de ellas no dependiendo de toxicidad directa, si no de los efectos inflamatorios motivados por la destrucción masiva de los parásitos en el sistema nervioso central (33). Por lo cual su uso ha sido siempre hospitalario y actualmente se utiliza con muchas reservas en niños, lo que ha provocado fuertes reservas su administración en niños (34). En la actualidad su uso está marginado por los efectos adversos sumado a su baja efectividad del 60-70% para la cisticercosis parenquimatosa.

El manejo de las crisis convulsivas asociadas a neurocisticercosis, se determina teniendo en cuenta la clasificación: Carbamazepina (Dosis 10 a 30 mg/kg/día) para las crisis focales o ácido valproico (Dosis 15 a 60 mg/kg/día) para las crisis generalizadas (35).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La terapia antiparasitario se relaciona con una adecuada respuesta clínica, sin embargo en presencia de hipertensión intracraneal por ocupación ventricular se requieren intervención quirúrgica (36), sobre todo con propósitos paliativos aunque en algunas ocasiones se logran propósitos curativos (37), estos se presentan predominantemente en adultos.

VACUNACIÓN

La infección por *Taenia solium* en humanos y cerdos muestra signos de ser vulnerable a la intervención inmunológica. Es especialmente notable que el cisticercos se encuentra frecuentemente destruido aun sin mediar ningún tipo de intervención terapéutica (38).

Estas observaciones permiten considerar que el contacto con el parásito podría generar un cierto grado de inmunidad capaz de proteger al individuo contra formas sintomáticas de la neurocisticercosis, pudiendo entonces la vacunación de poblaciones ser posible y generar respuesta inmunológica, encontrando una esperanza promisorio en la puesta en marcha de la vacuna anticisticercosis

porcina, y continuar investigaciones para su implantación en humanos (39).

SEGUIMIENTO

En la mayoría de series se realiza un seguimiento clínico radiológico a los tres y seis meses después de terminada la terapia farmacológica, mostrando una resolución de la lesión inicial en un 5% y en un 95% evolución a estadio de calcificación (40). En otra series de casos se mantienen esta positiva evolución con un porcentaje de desaparición de la lesión en un 11.8% y evolución a lesión calcificada en 64.7%(41).

En estudios epidemiológicos de comunidades rurales, se realizó tomografía axial computarizada (tac), en la gran mayoría de los casos en donde se distingue la presencia de una lesión compatible con cisticercos en el sistema nervioso central (>90%), los parásitos se detectan calcificados, habiendo ocurrido su destrucción sin asociarse a sintomatología reconocida por el hospedero. Esta capacidad de destruir el parásito no parece depender solo de los años de evolución de la infección, ya que también en los niños la mayor parte de los cisticercos están calcificados (42).

PREVENCIÓN

La principal forma de transmisión de neurocisticercosis se da al ingerir huevos, excretado en las heces de individuos con teniasis, tenemos que esta es una enfermedad de transmisión de persona a persona, por tanto el mejoramiento de las condiciones educacionales, sanitarias y el tratamiento del núcleo familiar para teniasis en los caso detectados de neurocisticercosis redundarán en una menor frecuencia de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

1. La neurocistercosis es una enfermedad que representa una gran carga económica y social, dada su alta tasa de presentación, sobre todo en las comunidades más pobres, de los países en desarrollo.
2. Presenta una gran variabilidad en su

- cuadro clínico por sus diferentes posibles localizaciones y estadios clínicos-radio-lógicos.
3. El manejo terapéutico debe ser individualizado, teniendo en cuenta las características de la lesión intracraneal.
 4. El parásito en el SNC se calcifica independientemente de si se administra un fármaco anti-parasitario o no en algunos pacientes; no hay suficiente información que determine si la lesión intraparenquimatosa resuelve al utili-

zarse antihelmínticos o solo tratamiento sintomático.

5. La forma de transmisión es de persona-persona, su prevención requiere una intervención de educación sanitaria básica.

CONFLICTOS DE INTERÉS: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García H, Brutto O. For the cisticercosis working Groupin Perú. Neurocysticercosis:Updated concepts about and old disease. *Lancet Neurol* 2005;4: 653-61.
2. Agudelo P, Botero D, Palacio G. Evaluación del método de ELISA de punto para el diagnóstico de la cisticercosis humana y para estimar valores de prevalencia en una región endémica en Colombia. *Biomédica*. 2005; 25: 40-43.
3. Flórez AC, Rojas R, Montero YA. Estudio retrospectivo de seroprevalencia de Neurocisticercosis en pacientes colombianos que acudieron al Instituto Nacional de Salud, durante un período de 10 años (1995 – 2005). Programa de Vigilancia por el Laboratorio. *Infectio* 2006 10(2): 98
4. Bonelo A, Carvajal H. Cisticercosis en pacientes con cuadro neurológico en Cali, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali. *Biomédica*. Santa Fe de Bogotá Suplemento jul. 1993; 96
5. Vasquez L, Ortiz J, Velasco A, González F. Neurocisticercosis: casos clínicos presentes en el hospital universitario San José Popayán, 1994 – 1999. *Infect*. 2000, 4, (1): 51-52.
6. Sanzón A. Prevalencia de anticuerpos contra cisticercos. *Colombia médica Cali*, 1991; 22: 98-100.
7. Carpio A, Hauser WA. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology* 2002; 59: 1730-1734.
8. Giménez-Roldán S, Díaz F, Esquivel A. Neurocisticercosis e inmigración. *Neurología* 2003; 18: 385-388.
9. Pal DK, Carpio A, Sander JWAS. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68; 137-143.
10. Kalra V, Sethi A. childhood neurocysticercosis – epidemiology diagnosis and course. *Acta Peaditr Jpn*, 1992, 34 :365-70
11. Aguilar F. Perfil de la neurocisticercosis en niños mexicanos. *Cir Ciruj* 1998; 66:86-89.
12. Gaffo AL, Guillen-Pinto D, Campos-Olazábal P, Burneo JG. Cisticercosis, la causa principal de crisis parciales en niños en Peru. *Rev Neurol* 2004; 39: 924-926.
13. Hauser WA, Pellock JM Dodson WE. Epidemiology of epilepsy in children. *Pediatric epilepsy: diagnosis and therapy*. 2001;12: 81-96.
14. Carod-Artal F. Causas tropicales de epilepsia. *Rev Neurol* 2009;49:475-82
15. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humana. Editorial Colombia Corporación Para La Investigaciones Biológicas; 4rt edición. Medellín, Colombia.2003.
16. Sighi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. *J Chil Neurol* 2000; 15: 207-213.
17. Antoniuk S, Bruck I, Santos LH, Souza LP, Fugimora S. Neurocysticercosis in children: clinical study and follow-up of 112 patients. *Rev Neurol* 2006; 42 Supl 3: 97-101.
18. Morales NM, Agapejev S, Morales RR, Padula NA, Lima MM. Clinical aspects of neurocisticercosis in children. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 287-289.
19. Ruiz-García M. Neurocysticercosis in children. Clinical experience in 122 patients. *Child Nerv Syst* 1997; 13: 608-612.
20. Cuéllar R, Molinero M, Ramírez F, Vallejo V. Manifestaciones clínicas de la neurocisticercosis cerebral activa en pediatría. *Rev Neurol* 1999; 29: 334-337.
21. Osborne AG. Diagnostic Neuroradiology. Editorial Mosby; 1 edición. St. Louis, Estados Unidos America (MO). 1994.
22. Noujaim SE, Rossi MD, Rao SK, Cacciarelli AA, Mendonca RA, Wang AM et al. CT and MR Imaging of neurocysticercosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;173:1485-1490.
23. Castillo M. Imaging of neurocysticercosis. *Semin Roentgenol*.2004;39:465-473.
24. Sheth TN, Pilon L, Keystone J, Kucharczyk W. Persistent MR contrast enhancement of calcified neurocysticercosis lesions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19:79-82.
25. Nash TE, Pretell EJ, Lezcano AG, Busto JA, Gilman RH, González AE, et al; Cysticercosis Working Group in Peru. Perilesional brain oedema and seizure activity in patients with calcified neurocysticercosis: a prospective cohort and nested case-control study. *Lancet Neurol* 2008; 7: 1099-1105.

26. Kalra V, Sethi A. Childhood neurocysticercosis epidemiology, diagnosis and course. *Acta Paediatr Jpn* 1992;34:365-370
27. Del Brutto OH, Rajshekhar V, White AC Jr, et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology* 2001;57: 177-183.
28. Sotello J, Del Brutto O. Therapy of Neurocysticercosis in Childs - *Nerv Sist* 1987; 3: 208-211.
29. Kalra V, Dua T, Kumar V. Efficacy of albendazole and short-course dexamethasone treatment in children with 1 or 2 ring-enhancing lesions of neurocysticercosis: A randomized controlled trial. *J.Pediatr.*2003;143:111-114.
30. Carpio A, Kelvin EA, Bagiella E, Leslie D. The Ecuadonan Neurocysticercosis Group. Effects of albendazole treatment on neurocysticercosis: A randomized controlled trial. *J.Neurol Neurosurg Psychiatry.*2008;79:1050-1055.
31. Thakur C, Anand K. Childhood Neurocysticercosis in South India. *Ind. J. Ped.* 1991; 58: 805-9.
32. Kalra V, Sethia - Childhood Neurocysticercosis Epidemiolog, Diagnosis and course. *act. Pedia JPS* 1992; 34: 365-70.
33. Sotello J, del Brutto O. Therapy of Neurocysticercosis in Childs - *Nerv Sist* 1987; 3: 208-11
34. Cutter AC. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology* 2003; 60: 1873-4.
35. Fernández R, Ortiz R, Pío A, Peña A. Alternativas quirúrgicas en el tratamiento de la neurocisticercosis. *Rev. neuropsiquiatr* 2005; 68:153-171.
36. Colli B, Martelli N, Machado H, Salvarani C, Sassoli V, Forjaz S. Cysticercosis of the central nervous system I. Surgical treatment of cerebral cysticercosis: a 23 years experience in the Hospital das Clínicas of Ribeirão Preto Medical School. *Arq Neuropsiquiatr* 1994;52(2):166-186.
37. Sciutto E, Fragoso G. Vaccine:Cysticercosis. *Vaccine* 2005; 23: 4062-4064.
38. Huerta M., A. S. de Aluja G, Fragoso A, Toledo N, Villalobos M, Hernández G. "Synthetic peptide vaccine against *Taenia solium* pig cysticercosis: successful vaccination in a controlled field trial in rural Mexico", *Vaccine* 2005; 20:262-266.
39. Antoniuk S, Bruck I, Santos LH, Souza LP, Fugimora S. Neurocysticercosis in children: clinical study and follow-up of 112 patients. *Rev Neurol* 2006; 42 (Supl 3): 97-101.
40. Sighi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. *J Chil Neurol* 2000; 15: 207-13.
41. Fleury A, Gómez I, Álvarez D, Meza M, Huerta A, Chavarria R. "High prevalence of calcified silent neurocysticercosis in a rural village of Mexico", *Neuroepidemiology* 2003; 22: 139-145.



GRUPO DE INVESTIGACIÓN: BYME

LÍNEAS: Errores innatos del metabolismo. Factores de riesgo cardiovascular

Email: cialse@hotmail.com



GRUPO DE INVESTIGACIÓN: MICROBIOLOGÍA CLÍNICA AMBIENTAL

LÍNEAS: Enfermedad Diarreica Aguda (EDA). Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS). Infecciones Intrahospitalarias. Microbiología Ambiental

Email: sarzuza33@yahoo.es