

Prevalencia de anticuerpos contra cisticerco en pacientes con síntomas neurológicos

Anilza Bonelo, John J. Estrada, Gloria Palma

Mediante la técnica de ELISA se determinó la prevalencia de anticuerpos contra cisticerco en muestras de suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) de 100 pacientes con síntomas neurológicos y de 100 pacientes con cuadros clínicos no neurológicos.

De la población neurológica 13% presentó títulos positivos en suero y/o LCR, una escanografía sugestiva, síntomas clínicos compatibles y factores epidemiológicos favorables para la adquisición de cisticercosis. A estos pacientes se les diagnosticó neurocisticercosis. Otros siete pacientes presentaron imágenes escanográficas compatibles con procesos inflamatorios, muy probablemente causados por cisticercosis; sin embargo no se encontraron anticuerpos anticisticerco en suero o LCR.

En el grupo de pacientes no neurológicos se encontraron títulos positivos contra cisticerco en el suero de dos pacientes.

Estos datos evidencian la presencia e importancia de esta helmintiasis como causa de morbilidad en nuestro medio y justifican futuras investigaciones encaminadas a obtener métodos más específicos de un diagnóstico.

INTRODUCCION

La cisticercosis es una enfermedad con múltiples manifestaciones clínicas dependientes de

los órganos y tejidos que afecte. La infección se adquiere al ingerir huevos de *Taenia solium* en alimentos o agua contaminados con materia fecal humana. En el intestino el huevo libera una larva que penetra a través de la pared intestinal y se disemina por vía sanguínea a diversos tejidos. En el continente americano, este estado larvario, o cisticerco en el hombre se localiza preferencialmente en el sistema nervioso central (neurocisticercosis) y con menor frecuencia en el tejido celular subcutáneo, las estructuras oculares y el músculo estriado (1).

La neurocisticercosis constituye la forma más grave de la enfermedad en los humanos y es un importante problema de salud pública en países como México, Brasil y Chile (2). En Colombia no se conoce con exactitud la prevalencia de la enfermedad, pues sólo están documentados los trabajos realizados en San Vicente, Antioquia (3), en El Hato, Santander (4), los estudios de los hospitales y clínicas de Bucaramanga (5) y del Instituto Neurológico en Bogotá (6). En estos estudios se han encontrado como principales manifestaciones clínicas: síndrome convulsivo, hipertensión endocraneana, cefalea y síndrome meníngeo.

Esta investigación se realizó con el fin de determinar la prevalencia de anticuerpos contra cisticerco en pacientes con y sin síntomas neurológicos. También se buscó correlacionarlos síntomas clínicos con títulos de anticuerpos y la presencia de neurocisticercosis.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio de prevalencia se llevó a cabo en dos grupos de pacientes; Grupo A, pacientes constituido por 100 pacientes sin antecedentes de

Lic. Anilza Bonelo: Bacterióloga MgC, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle; Dr. John J. Estrada: Inmunólogo, Profesor Asistente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Dra. Gloria I. Palma: Profesora Asociada, Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle.

Solicitud de separatas a la Dra. Palma, A.A. 25360, Cali.

trauma, que presentaron alguno de los siguientes cuadros neurológicos: síndrome convulsivo, hipertensión endocraneana, cefalea, síndrome meníngeo, síndromes cerebelosos o síndromes mentales.

Los pacientes consultaron a los servicios de neurocirugía, pediatría y medicina interna del Hospital Universitario del Valle y a algunas consultas privadas de neurocirujanos de Cali.

El médico remitente consignó la información de cada paciente en un formulario diseñado para este fin, haciendo énfasis en los aspectos epidemiológicos y clínicos. También se revisó la historia clínica de cada paciente para tener la máxima información disponible.

Grupo B, control: en este grupo se incluyeron 100 individuos, referidos por el Departamento de Anestesia del Hospital Universitario del Valle. Estos pacientes no neurológicos fueron sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos (cesárea, procedimientos ortopédicos, etc.), que requerían anestesia raquídea. Para cada uno de ellos también se diligenció un formulario con los aspectos clínicos y epidemiológicos y se hizo revisión de la historia clínica después de su egreso del hospital.

Se determinaron anticuerpos anticisticerco en suero y líquido cefalorraquídeo mediante la técnica de ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) utilizando un antígeno crudo preparado a partir de cisticercos aislados de músculos porcinos.

A cada paciente se le explicaron los procedimientos y cada uno firmó un formulario de consentimiento. En el momento de recepción, las muestras fueron tratadas para su conservación: al suero se le adicionó mertiolate y al LCR inhibidores enzimáticos. Las muestras se separaron en alícuotas y se guardaron a -20°C hasta el momento de realizar el ELISA que fue estandarizado para las condiciones de nuestro laboratorio, de acuerdo a la metodología descrita por Estrada y Kuhn (1985) (7). Se determinó como punto de corte para las muestras de suero, densidades ópticas mayores o iguales a 0.4 y para LCR de 0.1, donde la diferencia en los valores de densidad óptica entre las muestras positivas y negativas fue estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Pacientes neurológicos (Grupo A)

Pacientes con serología positiva (N=13)

De los pacientes con síntomas 13% presentaron anticuerpos anticisticerco. Los hallazgos en estos pacientes fueron los siguientes:

Datos epidemiológicos: las edades fluctuaron entre siete y 60 años, con un promedio de 34 años, predominando los adultos jóvenes de 18 a 40 años. Sólo se encontró un caso en edad pediátrica. De estos casos, siete fueron hombre y seis mujeres.

Con relación a factores epidemiológicos, 38.5% (n=5) venían del departamento del Valle, 30.8% (4) del Cauca y 30.7% (4) de Nariño. Se presentó un predominio de las áreas rurales (61.5%) sobre las urbanas (38.5%). Nueve pacientes (69.2%) tuvieron antecedentes de contacto directo con cerdos. Para la disposición de excretas, 69.2% informó la utilización de letrinas y los restantes disponían de acueducto y alcantarillado.

Hallazgos clínicos: el síndrome convulsivo fue la manifestación clínica más frecuente (53.8%), seguida por la cefalea no asociada a hipertensión endocraneana (46%) y en tercer lugar síntomas mentales que incluyeron cambios en la esfera mental, alucinaciones, cambios de comportamiento (38.5%) y alteraciones motoras y sensitivas como debilidad progresiva de miembros inferiores y parálisis (38.5%). La hipertensión endocraneana representó 30.8% y el síndrome meníngeo 15.4%.

En la tomografía axial computarizada (TAC) los 13 pacientes presentaron diferentes patrones escanográficos que son altamente sugestivos de neurocisticercosis tal como está informado en la literatura (Tabla 1).

El examen citoquímico del LCR fue anormal en todos los casos; la alteración más frecuente fue la pleocitosis a expensas de linfocitos y polimorfonucleares (76.9%), seguida de hiperproteorraquia (38.5%) e hipoglicorraquia (23%).

De los 100 pacientes neurológicos, 13% presentó títulos positivos en suero y/o LCR por la técnica de ELISA; la densidad óptica varió entre 0.40 y 0.90 en suero y 0.10 y 1.15 en LCR (Tabla 2).

Tabla 1. Hallazgos a la tomografía axial computarizada en 13 pacientes con serología positiva.

No. paciente	Imagen escanográfica
1	Dos lesiones calcificadas que captan el medio de contraste, con edema perilesional, una en la región frontal izquierda y otra en la basal derecha. En región talámica hay otra lesión calcificada de forma ovalada, sin edema perilesional que capta medio de contraste.
2	Lesión hipodensa con área de edema a su alrededor que capta el medio de contraste y con calcificación hacia su parte superior en la región temporal y parietal izquierda. Además varios granulomas calcificados en región parietal derecha e izquierda.
3	Múltiples imágenes en anillo localizadas en la cortical y distribuidas en todo el parénquima cerebral; toman el medio de contraste y presentan halo de edema perilesional.
4	Hidrocefalia Gil con exudación transependimaria del ventrículo lateral izquierdo. Cuadro compatible con hidrocefalia asimétrica comunicante probablemente por proceso inflamatorio crónico: cisticercosis o TBC.
5	Sistema ventricular dilatado con exudación transependimaria. Acueducto de Silvio dilatado lesión por detrás del cuarto ventrículo.
6	Hidrocefalia hipertensiva con borramiento de los surcos en el espacio subaracnoideo a nivel cortical. Hay evidencia de granuloma calcificado parietal alto izquierdo.
7	Hidrocefalia e imágenes de meningitis crónica.
8	Dilatación de cuernos temporales por hidrocefalia. Se observa lesión hiperdensa rodeada de edema y que produce compresión del cuarto ventrículo.
9	Granulomas calcificados en regiones frontal, temporal, occipital y parietal derechas. Lesiones hipodensas redondas parietales altas derechas y lesión hipodensa temporal.
10	Normal.
11	Tres lesiones bien definidas, una con captación anular y edema perilesional, otra anular pequeña, edema y efecto de masa leve y otra quística localizadas en los lóbulos parietal posterior, parte media y posteromedial, aspecto sugestivo de neurocisticercosis.
12	Hidrocefalia con exudación transependimaria; cuarto ventrículo redondeado y aumentado de tamaño, edema cerebral.
13	Dos lesiones quísticas parenquimatosas, una frontoparietal derecha y otra parietal profunda izquierda con aspecto compatible con cisticercosis.

Se hizo diagnóstico histopatológico en tres de los pacientes; en los 10 restantes el diagnóstico fue el resultado de la sumatoria de criterios epidemiológicos, clínicos, escanográficos y serológicos.

Pacientes con serología negativa (n-87)

Setenta y cuatro pacientes tuvieron serología negativa y el diagnóstico final fue de entidades

diferentes a neurocisticercosis.

Siete pacientes del grupo de 100 con síntomas neurológicos, presentaron patrones escanográficos compatibles con procesos inflamatorios crónicos del sistema nervioso central tales como: neurocisticercosis, tuberculosis u hongos. El radiólogo sugirió en estos casos investigar neurocisticercosis como causa más probable (Tabla 3). Sin embargo en todos estos pacientes la

Tabla 2. Prevalencia de anticuerpos anticisticercos en pacientes con y sin síntomas neurológicos.

Pacientes	Presencia de anticuerpos anticisticercos			
	Suero	LCR	Ambos	Total
GRUPO A Pacientes neurológicos N=100	10	10	7	13
GRUPO B Pacientes no neurológicos N=100	2	0	0	2

determinación de anticuerpos fue negativa tanto en suero como en LCR.

Las edades de estos siete pacientes variaron entre 16 y 56 años, con un promedio de 34 años. Se encontró un mayor porcentaje de mujeres (85.7%) que de hombres. El 57.1% provenían de Nariño y los restantes de Cauca y Valle. No se halló diferencia en cuanto a procedencia (área urbana o rural). En el 85.7% hubo antecedentes de contacto directo con cerdos.

El síndrome convulsivo y la cefalea fueron los principales cuadros clínicos de los siete pacientes,

seguido por las alteraciones motoras y sensitivas.

En dos de los siete pacientes el análisis citoquímico del LCR fue normal y en los cinco restantes se presentó hipoglicorraquia, pleocitosis y expensas de linfocitos y polimorfonucleares en cuatro casos e hiperproteíorraquia en tres.

Todos los siete individuos tuvieron como diagnóstico final la neurocisticercosis, basados en los criterios escanográficos, epidemiológicos y clínicos y seis recibieron tratamiento con praziquantel o albendazol.

En este mismo grupo, otros seis pacientes mostraron imágenes escanográficas dudosas que pueden hacer sospechar una neurocisticercosis. Los títulos para anticuerpos anticisticercos fueron negativos en suero y LCR y egresaron del Hospital Universitario del Valle sin un diagnóstico definitivo (cisticercosis interrogada). Sus edades fluctuaron entre 22 y 70 años, con promedio de 37.6 años; respecto al sexo no hubo diferencias; un leve predominio del área urbana sobre la rural y 50% de los casos tuvieron contacto directo con cerdos. Provenían de los departamentos del Cauca (n=3), Valle (n=2) y Boyacá (n=1).

El cuadro clínico más frecuente fue el síndrome convulsivo (66.5%), luego la cefalea (50%) y en

Tabla 3. Resultados de la TAC en siete pacientes con sospecha clínica y escanográfica de neurocisticercosis y serología negativa.

No. paciente	Imagen escanográfica
1	Múltiples imágenes nodulares calcificadas intraparenquimatosas en el hemisferio cerebral izquierdo y una de localización parietal del mismo lado.
2	Lesiones parenquimatosas en ambos hemisferios cerebrales hipodensas redondeadas pequeñas; otras con incrementos nodulares y anulares. Algunas ya calcificadas. Investigar neurocisticercosis.
3	Lesión hipodensa con nodulación en su interior en la región parietal izquierda; sugestiva de neurocisticercosis.
4	Imágenes nodulares, una frontal derecha, otra occipital derecha y varias parietales del mismo lado, estando una calcificada. Cuadro compatible con neurocisticercosis.
5	Pequeña calcificación en región ténporo-parietal derecha.
6	Imágenes compatibles con un proceso inflamatorio crónico del SNC: cisticercos, TBC u hongos.
7	Hidrocefalia comunicante, con cuarto ventrículo agrandado. Calcificaciones en la región parietal derecha e interhemisférica por proceso granulomatoso. Probablemente neurocisticercosis.

tercer lugar las alteraciones motoras y sensitivas (33.3%).

Controles (Grupo B)

En el grupo control de 100 pacientes se encontraron títulos positivos en suero con densidad óptica de 0.40 para anticuerpos anticisticercos en dos individuos. Estos pacientes provenían del área urbana de Cali y Palmira respectivamente y uno de ellos refirió tenencia de cerdos en condiciones inadecuadas. Ambos fueron sometidos a procedimientos ortopédicos y ni en la historia clínica ni al examen físico se encontraron alteraciones neurológicas.

DISCUSION

La prevalencia real de neurocisticercosis en Colombia se desconoce hasta la fecha. Los resultados de prevalencia en un grupo específico de pacientes obtenidos durante este estudio (13%) son concordantes con los datos en Santander (12.5%) (5). Como observan otros autores, el grupo etario afectado con mayor frecuencia es el de los adultos jóvenes (20-40 años). Estadísticamente no hay diferencias en cuanto a sexo, aunque hay estudios que muestran un predominio estadísticamente significativo de esta enfermedad en hombres.

Los síntomas más frecuentes en este estudio fueron: el síndrome convulsivo, la cefalea, los síntomas mentales y las alteraciones motoras y sensitivas. El síndrome convulsivo fue la manifestación preponderante, al igual que en los otros trabajos colombianos (5, 6, 8).

La cefalea no asociada al síndrome de hipertensión endocraneana fue el segundo cuadro clínico más importante, como en las series de Ramírez y cols. (5) y Gómez y cols. (6).

Cinco de los pacientes presentaron síntomas mentales. Uno de ellos fue considerado inicialmente paciente mental, hasta que se le hizo el diagnóstico de neurocisticercosis. En Santander (5) en el estudio de 80 pacientes, cuatro tuvieron afecciones mentales, la mayoría de tipo sicótico que requirieron manejo especializado. En Bogotá

(6) se describieron cambios mentales en 40 de 50 pacientes.

Las alteraciones motoras y sensitivas se presentaron en cinco pacientes como signos de lesión piramidal (9). Estos cambios no se han informado con frecuencia en la literatura, al igual que el síndrome meníngeo (10).

El examen citoquímico del LCR mostró cambios como pleocitosis a expensas de linfocitos y polimorfonucleares, proteínas elevadas y glucosa disminuida. Aunque en los estudios de Ramírez y cols. (5) y Nash y cols. (11), el LCR del 50% al 80% de los pacientes presentaron este patrón anormal, se considera que estos hallazgos no son patognomónicos de la neurocisticercosis (12).

Las imágenes escanográficas con formas mixtas (quistes intraparenquimatosos y calcificaciones) e hidrocefalia fueron las más comunes en esta serie de pacientes y concuerda con la descripción hecha por Gómez y cols. (13), sobre los patrones escanográficos que se encuentran con más frecuencia en el occidente colombiano.

Factor importante en la epidemiología de la cisticercosis es el conocimiento preciso de la teniasis humana y la cisticercosis porcina y los factores que determinan el riesgo de ambos hospederos de adquirir la infección incluyendo la calidad de los lugares de cría de porcinos, disposición de excretas humanas y hábitos alimenticios del grupo en estudio. Según el estudio nacional de morbilidad (Ministerio de Salud, Ascofame, 1969) en Colombia 1.2% de las personas encuestadas presentaron teniasis intestinal. Este dato tiene dos inconvenientes: en primer lugar, no discrimina entre *T. solium* y *T. saginata* y en segundo lugar, no tiene en cuenta que el examen coprológico y menos el no seriado, no constituye un método adecuado para el diagnóstico de teniasis (8).

En lo que a la cisticercosis porcina se refiere, la FAO informa cisticercosis en 0.79% de los cerdos sacrificados en nuestro país (14). Este dato puede ser muy inferior al real, pues considera básicamente a ciudades medianas y grandes, y no incluye lugares de sacrificio clandestino o mataderos no supervisados. También se debe tener en cuenta que la supervisión en los mataderos dista mucho

de ser adecuada y que el examen directo (visualización del parásito) requiere tiempo para que sea eficaz, lo cual es imposible en mataderos de ciudades grandes.

En lo que a procedencia de los pacientes se refiere, aunque la mayoría han vivido en diferentes sitios, lo cual dificulta tener una idea más o menos precisa del origen de la infección, dos de cinco pacientes provenientes del Valle, aseguran no haber salido de Cali. Esto implica que el ciclo del parásito se está dando dentro del área urbana. Es también de anotar que los otros tres pacientes provienen del área urbana de sus municipios, lo que muestra la deficiencia en los servicios públicos de áreas urbanas que se están contaminando con heces humanas. También se conoce la existencia de criaderos de porcinos en condiciones inadecuadas dentro del área urbana, según el censo realizado por la Secretaría de Salud Pública de Cali (Dr. Alvaro Oliveros, comunicación personal).

Más interesante resulta analizar el segundo grupo de pacientes, en los cuales, a pesar de tener serología negativa, hay suficientes criterios clínicos y radiológicos para sospechar una neurocisticercosis. Aproximadamente el 70% de estos pacientes presentaron en la escanografía imágenes de calcificaciones compatibles con cisticerco, pero la serología fue negativa. El hecho de que el parásito pudiera estar calcificado puede explicar la serología negativa dado que no estimularía una respuesta inmune, como lo han postulado Espinoza y cols. (15) después de estudiar 61 pacientes con neurocisticercosis. En este grupo, los pacientes que mostraban calcificaciones tenían títulos de anticuerpos negativos. Sin embargo, algunos individuos presentan este patrón escanográfico y son positivos en la serología, lo cual puede deberse a la presencia concomitante de parásitos calcificados y viables, cisticercos no demostrables en la escanografía y/o presencia de parásitos de localización extracerebral. En contraste, pacientes con larvas viables generalmente tienen inmunoglobulina G (IgG) anticisticerco, lo cual indica que los parásitos vivos estimulan el sistema inmune del hospedero. Resultados simi-

lares fueron informados por Miller y cols. (16). Además la presencia de IgG indica que la respuesta inmune es secundaria, lo cual es un hallazgo esperado ya que la cisticercosis es una enfermedad crónica. Los diferentes estudios han mostrado tanto respuesta inmune sistémica como intrínseca del sistema nervioso central. No solamente hay un aumento en los anticuerpos anticisticerco en la sangre, sino producción local de IgG dentro del cerebro (17,18). Dado que algunos pacientes presentan una respuesta inmunológica de tipo sistémico mientras otros hacen respuestas de tipo local, los títulos de anticuerpos deben medirse tanto en suero como en LCR.

De acuerdo con los trabajos antes mencionados y los resultados de este estudio, las alteraciones neurológicas que incluyen el síndrome convulsivo, la cefalea no asociada a hipertensión endocraneana, los síntomas mentales, las alteraciones motoras y sensitivas y el síndrome de hipertensión endocraneana deben llevar a la sospecha de una neurocisticercosis. Esta requiere tanto del criterio clínico como de las ayudas radiológicas y serológicas para su confirmación.

Queda entonces en evidencia la importancia de esta helmintiasis como causa de enfermedad en nuestro medio y se plantea la dificultad en el diagnóstico clínico, radiológico y serológico de la cisticercosis. Se debe además analizar el impacto que produce esta entidad sobre el individuo, la familia y la comunidad, puesto que los costos del diagnóstico y tratamiento son altos y el paciente en la mayoría de las veces pierde su capacidad productiva convirtiéndose en una carga para su familia. Esto crea la necesidad de realizar investigaciones encaminadas al desarrollo de técnicas diagnósticas más específicas y sensibles. En este sentido, las técnicas inmunoenzimáticas y bioquímicas, que permitan determinar antígenos circulantes del cisticerco en sangre y LCR son una excelente alternativa.

SUMMARY

Using an ELISA technique prevalence of anti-cysticercus antibodies in serum and cerebrospinal fluid (CSF) was determined in 100 patients with

neurological symptoms, and in 100 patients without neurological symptoms who underwent elective surgeries with peridural anesthesia. Thirteen percent of patients with neurological symptoms had positive antibody titers in serum and/or CSF. Other findings in these patients included: a CAT-scan that suggested neurocysticercosis, consistent clinical symptomatology and epidemiological factors that favored acquisition of this parasitic disease. Diagnosis of neurocysticercosis was definitely established in this group. Seven other individuals with neurological findings had CAT-scan images that were consistent with inflammatory etiology, cysticercosis being the most likely cause. However antibody titers in both serum and CSF were negative. In the control group (non-neurological patients) positive serum anti-cysticercus titers were found in two individuals. These data demonstrate the presence and importance of this helminthiasis as a cause of high morbidity in Colombia. Studies that will develop more sensitive and specific techniques will be necessary in the future in order to establish a precise diagnosis in patients with neurological symptomatology that could be associated with neurocysticercosis.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo se realizó gracias a la colaboración de la Sección de Parasitología del Departamento de Microbiología de la Universidad del Valle, el Laboratorio de Inmunología de la Universidad de Antioquia, los docentes y residentes del Departamento de Medicina Interna, Neurocirugía y

Anestesia del Hospital Universitario del Valle.

REFERENCIAS

1. **Flisser A.** Cysticercosis: a major threat to human health and livestock production. *Food Technology* 1985; **39**: 61-64.
2. **Pardo C.** Aspectos epidemiológicos de la cisticercosis. *Acta Neurológica* 1986; **2**: 6-7.
3. **Franco S, Hincapié M, Mejía O, Botero D.** Estudio epidemiológico de epilepsia y neurocisticercosis. *Rev UIS Medicina* 1986; **14**: 143-174.
4. **Ramírez G, Rodríguez M, Pardo C, González C.** Cisticercosis aspectos clínicos y epidemiológicos en Santander. *Rev UIS Medicina* 1986; **14**: 175-184.
5. **Ramírez G, Pradilla G, Rodríguez M, González C.** Cisticercosis: estudio de 80 casos. *Acta Med Col* 1986; **11**: 62-73.
6. **Gómez J, Bustamante E, Sánchez E.** Tratamiento de la cisticercosis con praziquantel. *Neurología* 1985; **9**: 29-35.
7. **Estrada JJ, Kuhn R.** Immunochemical detection of antigens of larval *Taenia solium* and anti-larval antibodies in the cerebrospinal fluid of patients with neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 1985; **71**: 39-48.
8. **Botero D, Castaño S.** Treatment of cysticercus with praziquantel in Colombia. *Am J Trop Med Hyg* 1982; **31**: 810-821.
9. **Sotelo J, Guerrero V, Rubio F.** Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms. *Arch Intern Med* 1985; **145**:442-445.
10. **Mora J, Toro G, Dancur D.** Cisticercosis del sistema nervioso. *Rev Fac Med U Nal Colombia* 1971; **14**: 729-743.
11. **Nash T E, Neva FA.** Recent Advances the diagnosis and treatment of cerebral cysticercosis. *New Eng J Med* 1984; **311**: 1492-1496.
12. **Zenteno-Alanis G.** A classification of human cysticercosis. En: Flisser A, Willms K, Lacleste J, Larralde C, Ridaura C, Beltran J. eds. *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives.* New York Academic Press. 1982: 107-126.
13. **Gómez F, Algarín JE, Levy A, Reyes C.** Neurocisticercosis: aspectos escanográficos. *Col Médica* 1983; **14**: 130-135.
14. **Schenone H, Letonja T.** Cisticercosis porcina y bovina en Latinoamérica. *Bol Chil Parasit* 1974; **29**: 90-98.
15. **Espinoza B, Ruiz G, Tovar A, Sandoval M, Planearte A, Flisser A.** Characterization by enzyme linked immunosorbent assay of the humoral immune response in patients with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. *J Clin Microbiol* 1986; **24**: 536-541.
16. **Miller B, Goldbarg M, Hieriner D, Myers A, Gokdberg A.** A new immunologic test for CNS *cysticercosis*. *Neurology* 1984; **34**: 695-697.
17. **Miller B, Heiner D, Golderber M.** The immunology of cerebral cysticercosis. *Bull Clin Neurosci* 1983; **48**: 18-23.
18. **Spina-Franco A, Liuramento J, Bacheschi L, García P.** Cerebrospinal fluid immunoglobulins in cysticercosis of the cerebral nervous system. *Arg Neuropsiquiatr* 1976; **34**: 40-45.