

CISTICERCOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Dr. Gonzalo Paredes Miño

INTRODUCCION

En el Ecuador la cisticercosis continúa siendo un grave problema de Salud Pública. Su alta prevalencia en los servicios de Neurología y Neurocirugía así lo confirman.

Estadísticas precisas sobre su incidencia en nuestro país no tenemos. Disponemos de estudios aislados como el del Dr. F. Guerrero en 1965 en el que refiere que de 53 autopsias realizadas en 6 encontró cisticercosis en el SNC equivalente al 110/o (39).

Leone en 2.688 autopsias y 27.400 biopsias (1.947-67) encontró 132 casos de cisticercosis, 21 de los cuales eran de localización cerebral.

Alarcón (40) en 3 años a estudiado 32 casos de cisticercosis SNC que provenían principalmente del Austro y Sur de la Sierra.

Por las condiciones parecidas a las de México y de acuerdo con Flisser (1-2) hay una tasa de prevalencia del 10/o en estudios poblacionales y de acuerdo con Gómez y Méndez (3) constituyen el 90/o de todos los pacientes neurológicos. Confirmándonos la urgente necesidad de continuar trabajos de investigación para lograr la erradicación de la cisticercosis en nuestro país.

La cisticercosis cerebral o espinal son producto de la presencia de larvas de *cysticercus cellulosae* de la *tenia solium* en el Sistema Nervioso Central, ya sea: en sus cubiertas, en sus cavidades o en menor frecuencia en el parénquima.

PARASITOLOGIA

Entre las diversas especies de cisticercos, la única que se presenta en el hombre es

la especie *Cysticercus Cellulosae* que representa la forma larvaria de la *Tenia Solium*. La parasitosis por *Cysticercus Racemosus* se considera como un *Cysticercus Cellulosae* degenerado. Apoyando esta idea recientemente, utilizando microscopio electrónico y técnicas de inmunofluorescencia se ha determinado que, por lo menos la pared del *C. cellulosae* y *racemosus* (4-5) son idénticas. Se mencionan también formas intermedias (CFI) que poseen gran desarrollo de las membranas, pero conservan estructuras que aparentemente corresponden al escólex (4).

MORFOLOGIA Y CICLO EVOLUTIVO

La *Tenia Solium* está constituida por una cabeza o escólex, un cuello delgado y un cuerpo formado por proglótides; suele medir de 2 a 3 mts. hasta 8 mts.

El escólex es de forma cuboide de 1.5 a 2 mm y posee un rostelo de 24-36 ganchos en doble hilera, además de 4 ventosas semi-esféricas musculares. El cuello se continúa con el estróbilo que es un conjunto de proglótides ordenados, primero los inmaduros, luego los maduros y por fin los grávidos. Estos últimos tienen de 8 a 14 prolongaciones uterinas en las cuales se encuentran las larvas que miden de 30 a 40 micras y que contienen un embrión exacanto que está rodeado de una membrana gruesa o embrióforo, estriada radialmente.

La forma como el humano puede infectarse con los huevecillos de la *T. Solium* es variable, pudiendo ser por:

1.- Heteroinfección: Es la más frecuente y se debe a la ingestión de agua o alimentos contaminados (especialmente la lechuga) con

huevos de *T. Solium*. En etapa aún en estudio se sugiere la posibilidad de que la ingestión de "formas microscópicas tempranas" de cisticercos en la carne de cerdo mal cocidas pueden ser una fuente de infección. Por una parte difícil de sostener ya que la ingesta de carne de cerdo con cisticercos solo producirá una tenia adultos en el intestino del hombre. En cambio estamos viendo en la práctica en que las provincias ecuatorianas que más consumen carne de cerdo hay más cisticercosis.

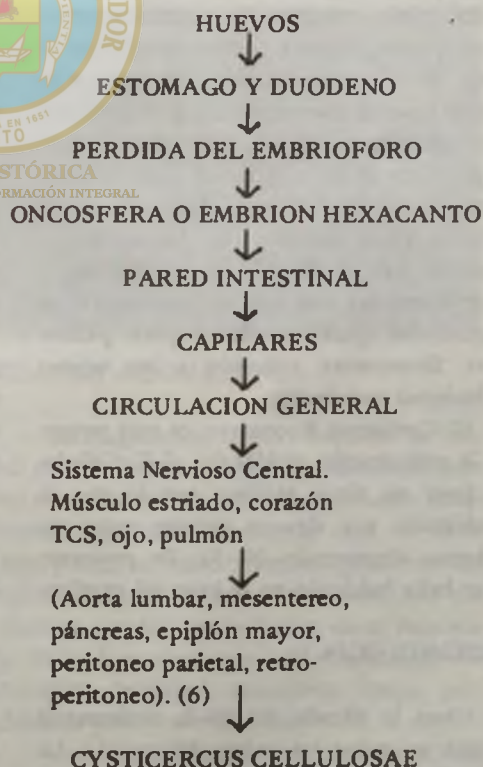
2.- Autoinfección: Se produce en aquellos individuos que siendo portadores de tenia, se infectan para llevarse a la boca los dedos contaminados con sus propias materias fecales (autoinfección externa) o bien, aunque no ha sido demostrado, porque los proglótidos grávidos llegan por retroperistaltismo al estómago o al duodeno (autoinfección interna) en donde el huevo pierde su pared por acción de enzimas gástricas e intestinales y se libera de la oncosfera (6). Esta hipótesis es difícil de sostener, pues es muy largo el camino de recorrer los proglótidos desde el recto-sigmoide donde se liberan hasta el tubo digestivo alto y en muy raras ocasiones se ha demostrado la presencia simultánea de ambos estados de este parásito en un mismo individuo.

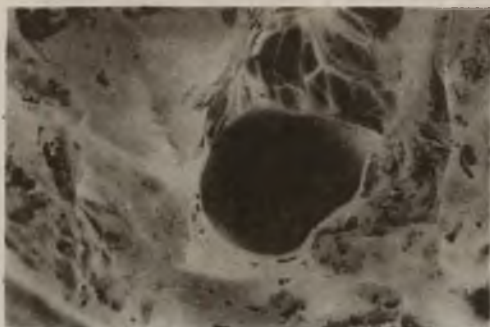
3.- Por vía placentaria: un posible mecanismo aunque raro, es la transmisión por infección a través de la vía placentaria (cisticercosis congénita) que ocurre cuando una mujer embarazada se infecta y las oncosferas invaden también el feto atravesando la placenta.

Hay otro mecanismo de infección (7) y que consiste en la ingestión de formas embrionarias precisticercósicas en la carne de cerdo infectado, insuficientemente cocida. Se presentan los resultados de investigación reciente, en el que se hallan formas intermedias entre embrión exacanto y cisticerco en preparados de carne macerada de cerdo con solución salina, estas formas sirvieron para inocular cerdos sanos comprobados con serología para cisticercosis, las

cuales volvieron a desarrollar formas maduras. Existe la posibilidad de adquirir cisticercosis por medio de ingestión de formas postoncosféricas que se encuentran en evolución en la carne de cerdo contaminado y que por mecanismos de inmunosupresión se favoreciera su desarrollo final hasta la fase de cisticerco.







MORFOLOGIA DEL CYSTICERCO CELLULOSAE

Es redondeado y ovoide, un diámetro de 3-18 mm. Tiene una pared que circunscribe una cavidad llena de líquido y que se pliega en cierto lugar, dando origen a un cuello que en su extremo tiene un escólex.

Observando al microscópico electrónico, la pared que le rodea está constituida por una capa protoplasmática distal, con vacuolas y mitocondrias. La porción externa tiene prolongaciones protoplasmáticas a modo de microvellosidades. Por debajo de la capa basal se encuentra una gran cantidad de corpúsculos calcáreos, que se cree juegan un papel en la autoregulación y en el intercambio proteico, el cual funciona como antígeno en el huésped (8). La estructura muscular que se observa en las ventosas y los rosetos, dan una idea del gran poder de fijación del parásito adulto para permanecer firmemente adherido a los tejidos del huésped parasitado.

El *Cysticercus Racemosus*, es más pequeño, la constitución es idéntica al *C. Cellulosae* pero no tiene escólex, por lo que es considerado por algunos autores como un *cisticercos* degenerado (4-5). De preferencia se halla ubicado en la base del cerebro.

EPIDEMIOLOGIA

Hasta la década del 40 la *cisticercosis* se veía en todos los países del mundo. La aplicación de medidas higiénicas adecuadas

han suprimido esta enfermedad en Europa Occidental. En EE. UU. se ve más casos en inmigrantes. Mientras que la aparición de nuevos casos se ven solo en los países subdesarrollados, en los que la falta de agua potable y alcantarillado, además de agua de regadío adecuado hacen un círculo vicioso difícil de romper. En América Latina, prácticamente en todos los países existen *cisticercosis*, constituyendo un gran problema médico-social. La *cisticercosis* humana y animal es un problema de Salud Pública en los países donde existe miseria, ignorancia y condiciones higiénico-sanitarias deficientes.

En América Latina (se calcula una prevalencia en población de hospitales):

México	3.600 por 100.000 Hab.
Perú	1.110 por 100.000
Venezuela	486 por 100.000
Ecuador	469 por 100.000
Chile	90 por 100.000
Honduras	20 por 100.000

En México desde 1.942 se publican estudios epidemiológicos que señalan una elevada frecuencia de esta enfermedad.

Se puede aceptar que el 30/o de individuos sufren la parasitosis (6-9-10-11).

Según Albores (12) y Raviela (11) la *cisticercosis* cerebral es responsable de la mortalidad del 10/o de fallecimientos en la ciudad de México.

Desde el punto de vista neuroquirúrgico se reporta que 1 de cada 4 enfermos en quienes se practica una operación de cráneo fue para tratar esta parasitosis. Series más recientes señalan que la *cisticercosis* cerebral fueron responsables de que se intervinieran 516 enfermos de 1.463 intervenciones quirúrgicas, lo que representa el 28.30/o (13).

En una investigación seroepidemiológica realizada en México, con técnica de Immunolectroforesis en 17.471 muestras del Banco de sueros del Centro Médico Nacional, obtenidas de una población clínicamente sana, se obtuvieron áreas geo-

gráficas de alto riesgo, en las que la positividad de las pruebas llegó hasta el 60/o, como en ciertas zonas del Bajío y otras más al Sur. El estudio reveló que en forma global el 10/o de la población tiene anticuerpo anticisticercos (14).

Son pocos los enfoques sobre neurocisticercosis en niños (15-16) sin embargo es clara la baja incidencia de esta parasitosis en niños menores de 15 años. En series reportadas se señala del 0.03 hasta el 4.30/o del total de casos reportados. Por ejemplo en el Instituto Nacional de Pediatría (IMAN) de 1.970-75 se realizaron 1.563 autopsias y se reportaron sólo 6 casos (0.380/o). (16).

En inspección sanitaria a los cerdos en los Rastros, se reportó una frecuencia que va del 4.260/o en 1.954 al 10/o en 1970 (17-18) son los cerdos que no provenían de granjas con técnicas adecuadas de crianza.

ANATOMIA PATOLOGICA

La larva de *T. Solim* se distribuye por vía hematógena a los diversos tejidos. Se desconoce la afinidad por el sistema Nervioso Central, puede deberse a la gran irrigación o a la cantidad de glucosa en sus tejidos.

Lo cierto es que la oncosfera llega a la circulación cerebral donde puede seguir 2 caminos:

1. Pasar por los plexos coroideos al LCR en donde puede quedar atrapado en el sistema ventricular o bien asentarse en las cisternas basales aracnoideas o en la convexidad, debido a la hemodinamia de la circulación del LCR, o por la gravedad; produciendo reacción inflamatoria y obstrucción de los agujeros de Monroe, de Luscka, Magendie, del acueducto de Silvio, o alteración en la reabsorción del LCR en las vellosidades aracnoideas, situación que produce hidrocefalia.

2. Cisticercosis parenquimatosa cuando la vía de contaminación es la capilar.

La cisticercosis espinal es poco frecuente y su incidencia varía entre 0.65 al 2.70/o predominando la localización subaracnoidea

y ocasionalmente la intramedular.

El tamaño del *C. Cellulosar* varía entre 2 y 3 mm hasta 2 y 3 cm. de diámetro. En el caso de *C. Racemosus* (19) solo se desarrolla en las cavidades ventriculares o cisternas basales.

Otro aspecto importante es el hallazgo frecuente en la pared de los vasos, arteritis obliterante (20-21) que por sus características histopatológicas nos sugieren que factores inmunológicos y de hipersensibilidad sean los responsables de éste tipo de lesiones por formación de complejos antígeno- anticuerpos que aunados al complemento y agregación de plaquetas, producen alteración de la íntima de las arteriolas, microinfartos cerebrales.

Los cambios histopatológicos en la zona circundante al cisticercos y en los tejidos del huésped; así como la ependimitis y los cambios inflamatorios en las meninges por la presencia de cisticercos en los ventrículos o en las cisternas de la base (20-21-22).



CLASIFICACION CLINICA

El diagnóstico clínico correcto es difícil de establecer, ya que la cisticercosis puede revestirse de las más insospechadas manifestaciones. Así durante la fase de invasión puede no haber síntomas prodrómicos, dolor muscular o fiebre moderada. Los cisticercos pueden ser palpados en el músculo y TCS. Los síntomas más frecuentes son mialgias, debilidad, calambres, fatiga, pérdidas de peso y nerviosidad.

Una vez infectado el organismo, los cisticercos presentan un diverso proceso evo-

lutivo en el mismo enfermo, con una sobrevida media en el Sistema Nervioso Central de tres a seis años. De éste modo se puede observar en el mismo paciente cisticercos en diversos estados evolutivos que culminan con la calcificación después de la muerte del parásito.

HENNEBERG clasifica a los neurocisticercosis en 9 grupos:

1. Casos asintomáticos, como hallazgo casual de autopsia.
2. Cuadro clínico-neurológico o psiquiátrico bien definido que no muestra relación, la localización de los cisticercos. La sintomatología y evolución clínica inducen a considerarlos erróneamente con el diagnóstico diferente del de cisticercosis.
3. Epilepsia generalizada, especialmente de aparición tardía.
4. Epilepsias focales.

Las formas convulsivas son las más frecuentes. Se presentan al comienzo de la enfermedad o durante la evolución del padecimiento, como síntoma principal o junto con otros.

5. Casos que se presentan con síntomas focales de cualquier índole. Puede presentarse como síndrome piramidal (hemiplejía), parálisis aislada de pares craneales. S. del tronco cerebral, cerebeloso, etc.

6. Casos en los que hay preferentemente perturbaciones psíquicas, muy semejantes a las psicosis orgánicas. Es posible sospechar cuando la historia clínica muestra datos de evolución que no corresponden a las psicosis orgánicas.

7. Casos de meningitis basal cisticercósica en las que hay cefalea, vómito, alteración de los pares craneales, atrofia óptica, rigidez de la nuca, que se desarrollan incidiósamente y que progresan a la hipertensión intracranéana.

8. Cisticercosis ventricular, generalmente en el IV ventrículo, puede causar hidrocefalia, a veces asimétrica. En el IV ventrículo dá el S. de Bruns (efecto de válvula).

9. Cisticercosis de la médula y meningitis espinal cisticercósica. La sintomatología es

muy variable y predomina dolor radicular.

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO

L.C.R.: En la mayoría de los casos el paciente desencadena una reacción inflamatoria en el LCR con pleocitosis moderada de 10 a 100 cell. por mm^3 , aumento de proteínas, decenso de la glucosa, abundantes linfocitos, algunos polimorfonucleares y eosinofilia.

En 1975 Spina.- Franco reportó un aumento en las gamaglobulinas IgG (23).

El diagnóstico inmunológico con una variedad de métodos. Partiendo de la premisa, muy simple por cierto de que el cisticercos es un cuerpo extraño, al cual el huésped debería responder por medio de sus defensas inmunológicas, se pensó buscar anticuerpos en suero y en el LCR.

Weinberg en 1909, comenzó a practicar en los cerdos parasitados la *reacción de fijación del complemento* en la sangre, utilizando como antígeno un extracto de cisticercos. En 1911 Moses lo utilizó por primera vez en el hombre. En México desde 1946 Dionicio Nieto propone utilizar esta reacción en el LCR, ya que los resultados en la sangre no eran satisfactorios (25).

Aunque la respuesta inmunológica a nivel del SNC es diferente al resto del organismo, la utilización de pruebas en el suero se han venido realizando cada vez con mayor efectividad destacando las siguientes:

- a) Difusión y precipitación (Biagi) 1958 (24)
- b) Hemoaglutinación indirecta.
- c) Immunolectroforesis y doble inmunodifusión (Flisser y colb en 1975).
- d) Immunoflorecencia indirecta.

La prueba de Nieto puede decirse que es la específica para el diagnóstico del cisticercosis del SNC, sin embargo cualquiera de las otras pruebas son de gran valor en el diagnóstico cuando hay un cuadro clínico sugestivo.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

Se investiga la presencia de calcificaciones intracraneales anormales en la Rx de cráneo simples o en el músculo, por lesiones tisulares periféricas que pueden calcificarse. Varía entre 4.3 - 12.2o/o. Obrador lo reporta en un tercio de sus casos. Son redondeadas y pueden tener un hueco central esférico. Pueden ser únicas o múltiples (26-27-28).

Otros estudios radiográficos son la angiografía, la yodoventriculografía, son útiles para demostrar hidrocefalia, procesos ocupativos corticales, ventriculares o cisternales, además adelgazamiento de los vasos que se interpreta como vasculitis (27). La mielografía con pantopaque o metrizamide para detectar quistes o aracnoiditis espinal. (29-30).

Importante en la época actual, para detectar neurocisticercosis, es la tomografía craneal computarizada TAC, que ha venido a modificar el diagnóstico que en épocas anteriores no se lograba hacer, por medio de éste estudio se puede diagnosticar calcificaciones intracraneales, dilatación ventricular, la obstrucción del IV ventrículo por ependimitis o quistes de cisticerco, quistes que obstruyen el Monroe o el acueducto de Silvio o localizados en la región cortical o el cerebelo, pueden ser detectados con gran margen de certeza. (31-32).

La tomografía craneal computarizada con medio de contraste positivo intraventricular (34) se usa cuando los métodos anteriores no han podido diagnosticar cisticercos intraventriculares, a pesar de que el paciente se halla con derivación del LCR, continúa con dilatación de los ventrículos y con sintomatología clínica. Sirve también para diagnosticar cisticercos que estan fuera de los ventrículos, pero comprimiendo a los mismos y los que se encuentran en las cisternas de la base.

Electroencefalografía: el EEG proporciona una información inespecífica, con alteración difusa, o bien focales, como un fenómeno irritativo cortical o subcortical. Puede dar ondas compatibles con masa ocu-

pativa o de un infarto cerebral.

LUELLA LUPEZ GPE
SIMPLE [VENTRY]
6.8CM 16 DG



ESPECIALIDADES C.N.R

LUELLA LUPEZ GPE
SIMPLE [VENTRY]
9.8CM 8 DG



ESPECIALIDADES C.N.R

TRATAMIENTO

El tratamiento se ha modificado en los últimos años, ya que no se disponía de una terapéutica eficaz para la neurocisticercosis.

Su tratamiento se limitaba a medidas sintomáticas sobre todo a través de la administración de corticoides y anticonvulsivantes. El Prazicuantel (Cisticid) por su notable actividad contra los cisticercos, demostrada en infecciones en animales, así como los resultados promisorios en la cisticercosis humana, parece ser la única droga que se usa en la actualidad (33-35-36-37) su uso esta indicado en aquellos casos donde hay quistes múltiples y en casos donde el cisticerco no puede ser extirpado quirúrgicamente.

Se aconseja hospitalizar los primeros días, ya que la muerte del cisticerco puede desencadenar una reacción inflamatoria local, provocada por proteínas extrañas liberadas a consecuencia de la destrucción del parásito, esta puede traducirse por edema e hipertensión intracraneal, por lo que

es necesario administrar prednisona 30mg diariamente o metilprednisona 5mg/kg.

La dosis utilizada es de 50 mgr/kg. por 10 a 15 días.

Los pacientes tratados mejoraron de su hipertensión intracraneal, en casos reportados por Spina Franca con dilatación ventricular hubo regresión de la misma. En casos reportados por Botero (38) en Colombia con crisis epiléptica intratables mejoraron.

El tratamiento quirúrgico puede quedar para los casos de hidrocefalia, procediendo a la derivación del LCR con válvula de Pundenz o Hakim.

En aquellos casos donde existen cisticercos racemosus en el espacio subaracnoido, que por su tamaño actúan como masa ocupativa, los quistes pueden ser extraídos a través de una craneotomía y con técnicas microquirúrgicas. La cisticercosis quística cisternal puede resolverse también por extirpación microquirúrgica. Igualmente en la cisticercosis ventricular.

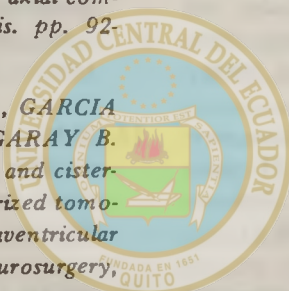
Por último cuando los cisticercos están localizados a nivel raquídeo, la extirpación quirúrgica por medio de hemilaminectomía, extirpación de los quistes y liberación de las adherencias es la única opción quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. FLISSER A., BULNES I., DIAZ M. L., LUNA R., WOODHOUSE E., Estudio seroepidemiológico de la cisticercosis humana en poblaciones predominantemente indígenas y rurales del Estado de Chiapas. Arch. Inv. Méd. 7 107-113. 1976.
2. WOODHOUSE E., FLISSER A. Encuesta epidemiológica de cisticercosis humana en México (Personal comunicación).
3. GOMEZ MENDEZ F. Ninty cases of cerebral cisticercosis. Neurosurgery 2: 172. 1978.
4. GONZALEZ A., A. Morfología de la vesícula de *C. Cellulosae* y *C. Racemosus* con microscopio electrónico de barrido. Trabajo presentado en el simposium: Aspectos Médicos - Biológicos de la cisticercosis. Facultad de Medicina U. Nacional Autónoma de México 1979.
5. RIVIELA Ma. Teresa., Rivas Angélica, SEVASTIAN CASTILLO., GONZALEZ AMADOR. Pruebas morfológicas de que el *C. Cellulosae* y *C. Racemosus* son larvas de la tenia *Solium*. Argh. Inv. Méd. Méx. 16. 83 - 1985.
6. BRICEÑO C. E., F. BIOGI y B. MARTINEZ OLIVARES: Cisticercosis: Observaciones sobre 97 casos de autopsia. Prensa Médica Méx. 26 (5) 193-197 1961.
7. SALAZAR PAZ MARLA. Investigación de otro probable mecanismo de infección en la cisticercosis. Arch. Inv. Méd. Vol 15 No. 3 págs. 205-212 Méx. 1984.
8. RAMIREZ P. U. VELEZ P.C. BRAGI F.F.: Antígeno detectable for immunofluorescencia calcáreos of cysticercus cellulosae. Rev. Fac. Med. 7 (6) 379-383 - 1975.
9. COSTERO I. "Tratado de Anatomía Patológica". Cisticercosis del Sistema Nervioso Central. Vol. 11 pp 1485. Editorial Atlanta México 1946.
10. FLORES BARRUETA F. y VELASQUEZ AVILES F. Principales padecimientos encontrados en las necropsias de algunos hospitales de la ciudad de México. Hallazgos en el Hosp. Ge-

- neral del Centro Médico Nacional. Gac. Méd. Méx. 102: 208, 1971.
11. RAVIELA M. T., RODRIGUEZ J., RIVAS A. Consideraciones anatómo-patológicas sobre la cisticercosis cerebral como causa de muerte. *Patología México* 17: 119 1979.
 12. ALBORES SAAVEDRA J., y ALTAMIRANO D.M. Algunas consideraciones sobre cisticercosis cerebral como causa de muerte. *Patología (Méx.)* 17: 119, 1979.
 13. LOMBARDO L., MATEOS J.H., ESTANOL B. La cisticercosis cerebral en México. *Gac. Méd. Méx.* 118: 1, 1982.
 14. FLISSER A. The immunology of human cisticercosis. In *molecules cell and parasites in Immunology*. New York, Academic Press. pág. 125, 1980.
 15. CEDILLO C. H. J.: Cisticercosis cerebral en el niño. Análisis de 48 casos. Tesis Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de México 1976.
 16. TORRE de la AJ y Colab.: Cisticercosis cerebral en el niño. *Bol. Méd. del Hospital Infantil México* 11: 643-654 1954.
 17. MAZZOTTI L. Incidencia de cysticercous cellulosae en cerdos de diferentes partes de la República Mexicana. *Rev. Inst. Salud Enferm. Trop.* 14: 53-56, 1954.
 - 18.- REPORTES TECNICOS DE ENFERMERIA; Dirección General de Salubridad en el D.F. Inspección sanitaria veterinaria. Secretaría de Salubridad y Asistencia. México 1970.
 19. ROBLES C.: Consideraciones acerca de 100 casos de tumor cerebral operador. *Prensa Med. Mex.* 9 - 67-79, 1944.
 20. MACIAS S.R., RODRIGUEZ T.H., ORDÓÑEZ MS: Cisticercosis cerebral: anatomía patológica y correlación antómo clínica. *Neurología Neurocirugía y Psiquiatría (Méx.)* 11 (4): 271-286, 1970.
 21. ESCOBAR A. NIETO D. Parasitic diseases. *Pathology of the Nervous System*. Edited by J. Minckler. New York, Mac. Graw Hill 1972 pp 2.507 2.115.
 22. ESCOBAR A: Cisticercosis cerebral; con el estudio de 20 casos. *Arch. Méx. Neurol y Psiquiatría* 1: 149-57, 1952 1: 171-183, 1953.
 23. Spina Franca et al: cerebrspinal fluid, immunoglobulins in cysticercosis of the central nervous system. *Neurol. Neurocirug. Psiquiat. (Méx.)* 18: 413-420, 1977.
 24. BIAGI F. F. TAY J: A precipitation reaction for the diagnosis of cysticercosis. *Amn. J. Trop. Med. Hyg.* 7:63-65, 1958.
 25. NIETO D: Cysticercosis of the Nervous System: diagnosis by means of the spinal fluid complement fixation test. *Neurology* 6: 725-738, 1956.
 26. MACIAS S.R., ORDÓÑEZ M.S. Cisticercosis cerebral: diagnóstico clínico, radiológico y de laboratorio, pronóstico; análisis de 186 casos. *Prensa médica mexicana* 1: 6-14, 1970.
 27. SANTIN G, VARGAS J. Roentgen Study of the cysticercosis of the Central Nervous System. *Radiology* 86: 520-528, 1966.
 28. RODRIGUEZ J. et al: Radiology of the cysticercosis of the Central Nervous System including computed tomography. *Radiology* 125: 127-131, 1977.

29. ZENTENO A.G. *Cisticercosis espinal. Revista del Instituto Nacional de Neurología* 1 (5) 21-26, 1967.
30. AKIGUCHI I, et al: *Intramedullary Cysticercosis. Neurology* 29: 1531-1534, 1979.
31. BENTSON J. R. et. al: *Computed Tomography in intracranial Cysticercosis. J. Computer Asisted Tomography* 1 (4): 464-471, 1977.
32. CRUZ MARCELO, CANELOS PATRICIO, UTRERAS ARMIN, MALO LEONARDO. *Neurocisticercosis, tratamiento con praziquantel.* pp 106-114, 1984
33. CRUZ MARCELO, CANELOS PATRICIO, UTRERAS ARMIN, MALO LEONARDO. *Guía de tomografía axial computarizada. Neurocisticercosis.* pp. 92-100. 1984.
34. MADRAZO I., PAREDES G., GARCIA RENTERIA J. A., OLHAGARAY B. *Diagnosis of intraventricular and cisternal cysticercosis by computerized tomography with positive intraventricular contrast medium., J. Neurosurgery,* 55: 947-951, 1981.
35. SPINA FRANCA, A. y Colab. *Neurocisticercosis e Praziquantel. Archivos de Neuro-Psiquiatría,* 39 (3): 34-36, 1981.
36. RIM, H.J. y WON, C.R. *Studies of the human cysticercosis and its therapeutic trial with praziquantel. Korea Univ. Med. J.,* 17: 459-472, 1980.
37. ROBLES, C. *Tratamiento médico de la asticercosis cerebral Sal. Públ. Méx.,* 13 (5) pp 443-450, 1981.
38. BOTERO, DR. y CASTAÑO, S.M. *Cisticercosis: Tratamiento con praziquantel. Tribuna Médica de Colombia,* 63 (6): 31-36, 1981.
39. GUERRERO F. *Cisticercosis cerebral: hallazgos necróticos. Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas. Casa de la Cultura Ecuatoriana,* 1965.
40. Alarcón Tomas. *Cisticercosis cerebral en el Ecuador. Revisión de 32 casos estudiados. Revista ecuatoriana de Ciencias Neurológicas. Vol. 1 No. 1 pp* 13-26, 1978.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL