



## Reporte de caso

# Neurocisticercosis subaracnoidea silviana izquierda: un reto terapéutico

## Left sylvian subarachnoid neurocisticercosis: a therapeutic challenge

John F. Vargas Urbina<sup>1,a</sup>, Raúl E. Martínez Silva<sup>1,b</sup>, Fernando Palacios Santos<sup>1,a</sup>

DOI

<https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2023.163.1865>

### RESUMEN

**Introducción:** La neurocisticercosis es una enfermedad con alta morbilidad neurológica, siendo la subaracnoidea una forma severa. La vasculitis secundaria es rara, pero puede ser la causa de infartos. El diagnóstico se hace por serología con western blot e imágenes por tomografía o resonancia con secuencia 3D. El tratamiento es principalmente médico. **Reporte de caso:** Varón de 28 años, con cefalea, afasia y disartria. Las imágenes muestran un infarto frontal izquierdo, además un quiste temporal no viable y otra lesión viable silviana izquierdas, con serología positiva. Recibe tratamiento médico mejorando. A los 8 meses presenta otro ictus donde se evidencia reducción del tamaño de las lesiones en la imagen, pero aún serología positiva, por lo que se reinicia tratamiento médico con mejoría lenta de la clínica. **Conclusión:** La neurocisticercosis subaracnoidea es una patología compleja, que requiere tratamiento multidisciplinario, principalmente médico, con difícil adherencia al mismo por lo prolongado de su duración. **Palabras clave:** neurocisticercosis, Taenia Solium, albendazol, convulsiones, Western Blotting (Fuente: DeCS-BIREME).

### ABSTRACT

**Introduction:** Neurocysticercosis is a disease with high neurological morbidity, where subarachnoid subtype is a severe form. Secondary vasculitis is rare, but it can cause a stroke. The diagnosis is made by serology with enzyme-linked immunotransfer blot (ELIB) and tomography or resonance images with 3D sequence. Treatment is mainly medical. **Case of report:** A 28-year-old male with headache, expression aphasia and dysarthria. The images show a left frontal stroke, as well as a non-viable left temporal cyst and another viable left sylvian lesion, with positive ELIB. He was treated with clinical improvement. At 8 months, imaging control was performed due to a new stroke. We saw reduction in size of the lesions, but still positive ELIB, so medical treatment was restarted with slow improvement of symptoms. **Conclusions:** Subarachnoid neurocysticercosis is a complex pathology, which requires multidisciplinary treatment, mainly medical, with difficult adherence to it due to its prolonged duration. **Keywords:** neurocysticercosis, Taenia Solium, albendazole, seizures, Blotting Western (Source: MeSH-NLM).

### FILIACIÓN

1. Servicio de Neurocirugía Vascular, Tumores y Funcional, Departamento de Neurocirugía, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú.  
a. Médico Neurocirujano.  
b. Médico Residente.

### ORCID

1. John F. Vargas Urbina / [0000-0003-2437-8713](https://orcid.org/0000-0003-2437-8713)  
2. Raúl E. Martínez Silva / [0000-0001-8386-571X](https://orcid.org/0000-0001-8386-571X)  
3. Fernando Palacios Santos / [0000-0003-3957-0767](https://orcid.org/0000-0003-3957-0767)

### CORRESPONDENCIA

John Fernand Vargas Urbina.  
Dirección: Av. Mello Franco 567, Dpto. 1506, Jesús María, Lima, Perú.  
Email: [johnkilin27@hotmail.com](mailto:johnkilin27@hotmail.com)

### FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

### CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

JVU concibió y diseñó la investigación. JVU y RMS recolectaron los datos y redactaron y aprobaron la versión final del artículo. JVU y RMS analizaron los datos y redactaron las tablas y gráficos. FP-S revisó críticamente el artículo. Los autores se responsabilizan por el contenido del artículo y se comprometen a responder adecuadamente las preguntas que pudieran ser necesarias para garantizar la precisión de los datos e integridad de cualquier parte de su investigación.

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

### CÓMO CITAR

Vargas-Urbina J, Martínez-Silva R, Palacios-Santos F. Neurocisticercosis subaracnoidea silviana izquierda: un reto terapéutico. Rev. Cuerpo Med. HNAAA [Internet]. 25 de septiembre de 2023 [citado 25 de septiembre de 2023];16(3). doi: 10.35434/rcmhnaaa.2023.163.1865

### REVISIÓN DE PARES

Recibido: 03/02/2023  
Aceptado: 28/03/2023  
Publicado: 25/09/2023



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

## INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis (NCC) es una enfermedad con alta morbilidad neurológica, llegando a ser la causa de cerca del 30% de la epilepsia en zonas endémicas<sup>(1)</sup>. Sus síntomas más frecuentes son las convulsiones, cefalea, mareos o síntomas poco específicos<sup>(2)</sup>, y en el caso que la lesión sea muy grande o genere hidrocefalia puede causar síntomas de hipertensión endocraneana<sup>(3)</sup>.

El diagnóstico de la NCC se realiza por imágenes cerebrales, tomografía o resonancia, además de pruebas serológicas, donde el western blot sérico es el que tiene mayor sensibilidad y especificidad, más aún que en el estudio en líquido cefalorraquídeo (LCR)<sup>(3,4)</sup>. Para las lesiones calcificadas es mejor la evaluación con tomografía cerebral, mientras que para el resto de lesiones mayores datos nos brinda la resonancia magnética. Para las lesiones viables la secuencia 3D es la que mejores datos nos brinda, con alta sensibilidad y especificidad, sobre todo en los tipos ventricular y subaracnoidea<sup>(1-4)</sup>.

El tratamiento de esta patología es en base a antiparasitarios, antiinflamatorios y anticonvulsivantes. La terapia antiparasitaria puede ser monoterapia con albendazol, terapia doble con albendazol y praziquantel, por cortos períodos o por períodos largos, dependiendo del tipo de NCC<sup>(1,4)</sup>. La opción quirúrgica se da en el caso de hidrocefalia, NCC de tipo ventricular y en algunos casos seleccionados del tipo subaracnoideo o parenquimal (quistes grandes o gigantes periféricos con hipertensión endocraneana), siendo en estos últimos tipos aún controversial<sup>(1,2,4)</sup>.

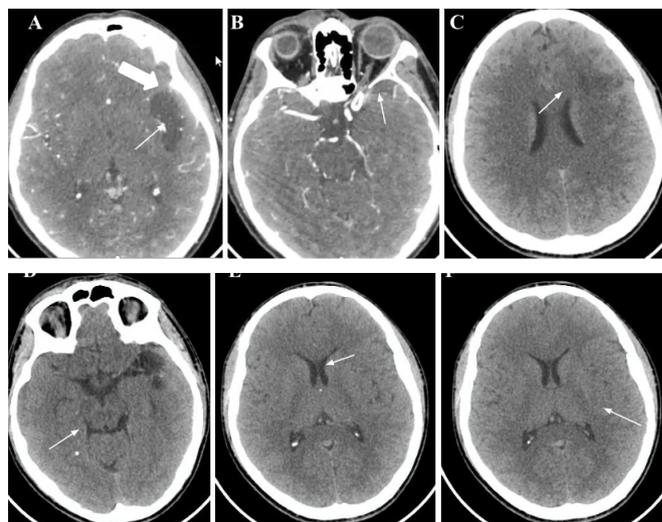
Se presenta a un paciente con clínica de vasculitis por NCC, que recibió manejo médico con antiparasitario y antiinflamatorio, con recuperación clínica parcial del paciente, pero que requirió manejo por largo tiempo.

## REPORTE DEL CASO

Paciente varón de 28 años, procedente de Junín (sierra peruana), sin antecedentes médicos ni quirúrgicos, de ocupación minero, con el antecedente epidemiológico de consumo de agua no hervida y carne de porcino. Ingresó con tiempo de enfermedad de 2 semanas con cefalea global opresiva con escala visual análoga (EVA) 6/10 que cede parcialmente a analgésicos, trastorno de la

memoria de corto plazo y afasia de expresión. Se le realizan exámenes séricos, donde se evidencia aumento de la inmunoglobulina E (465.6 UI/mL). Además, se le realiza una punción lumbar, con presión de apertura normal, con LCR que muestra pleocitosis a predominio mononuclear (27 cel/mm<sup>3</sup>, 88% mononucleares), con hipoglucorraquia leve (43 mg/dL, siendo la sérica 80mg/dL), proteínas normales (24mg/dL), cultivo a gérmenes comunes negativo, BK negativo, PAP negativo. También se le realiza un Western Blot sérico para Neurocisticercosis positivo.

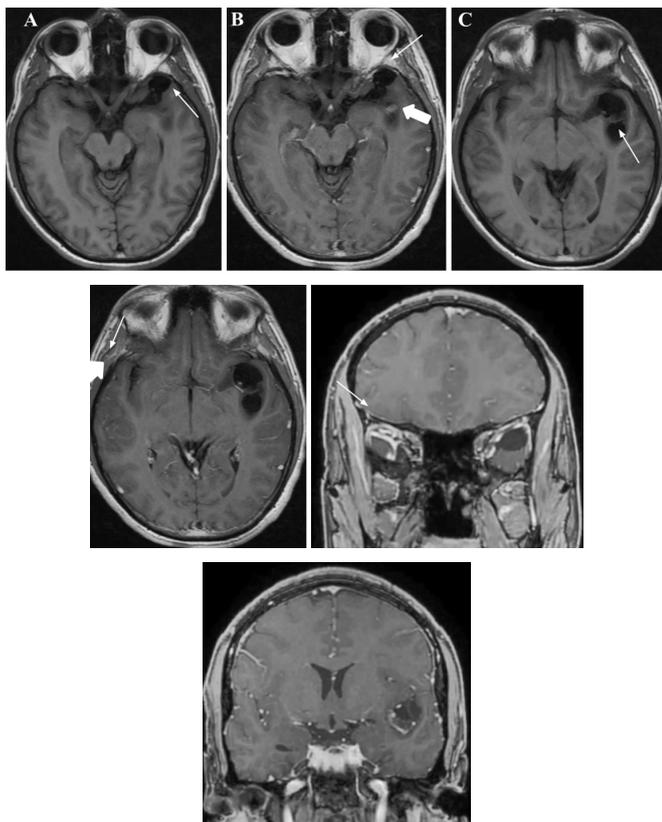
En la tomografía cerebral (TAC) sin contraste se evidencian 2 lesiones quísticas, una en polo temporal izquierdo (1.34x1.42x1.29cm, APxTxCC) y otra en el valle de Silvio izquierdo (1.97x3.93x2.96cm, APxTxCC), además de una lesión hipodensa frontal izquierda, compatible con un infarto de la rama frontal de la arteria cerebral media (ACM) izquierda, y al aplicarle contraste no se evidencia captación anómala de ninguna de las lesiones. Así mismo, se logra evidenciar una calcificación a nivel de la región temporal medial posterior, otra a nivel paraventricular del atrio izquierdo y en el borde anterior de la masa intertalámica (Figura 1).



**Figura N° 1.** A y B. TAC cerebral con contraste en corte axial. A. Se evidencia lesión quística no captadora en valle silviano izquierdo (flecha gruesa) y la rama superior de M2 izquierda (flecha delgada) rodeando la lesión quística. B. Lesión quística en polo temporal izquierdo no captadora de contraste (flecha). C, D, E y F. TAC cerebral sin contraste en corte axial. C. Lesión hipodensa en región frontal

izquierda (flecha) compatible con un infarto. **D.** Calcificación temporal medial posterior (flecha). **E.** Calcificación en el borde anterior de la masa intertalámica (flecha). **F.** Calcificación paraventricular del atrio izquierdo (flecha).

Se le amplía estudios con una resonancia magnética (RMN) cerebral contrastada y secuencia 3D ecogradiante (SPGR), donde se logra evidenciar la lesión quística del polo temporal sin captación de contraste y la lesión quística racemosa del valle de Silvio izquierdo sin captación de contraste, pero con un nódulo que capta contraste de ubicación mural en su borde inferoposterior, que al aplicarle la secuencia 3D resulta ser un escólex. Además, se logra ver un infarto subagudo a nivel frontal izquierdo (Figura 2).

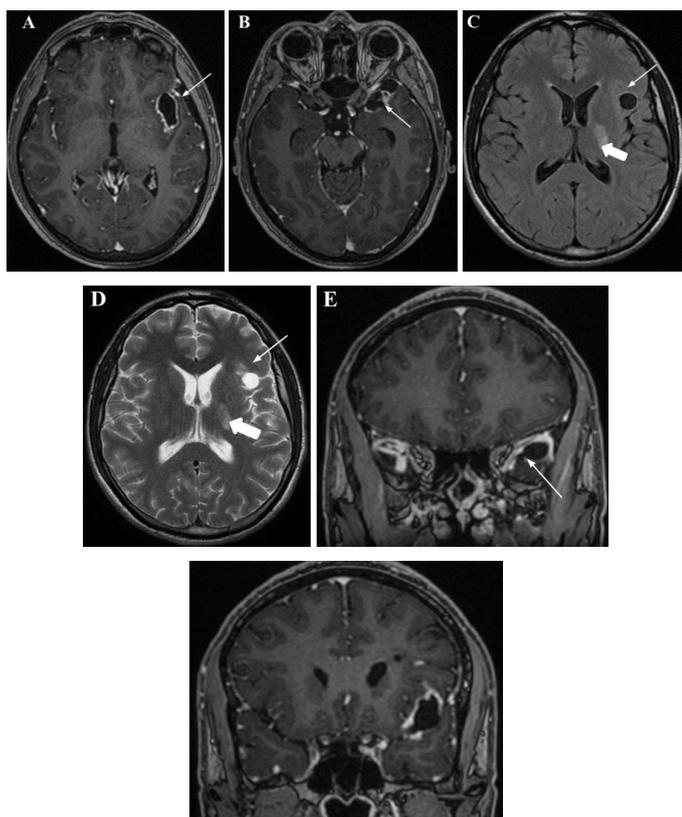


**Figura 2.** **A.** RMN cerebral sin contraste en corte axial donde se evidencia lesión quística en polo temporal izquierdo (flecha). **B.** RMN cerebral con contraste en corte axial donde se evidencia lesión quística del polo temporal izquierdo (flecha delgada) que no capta contraste, además de un nódulo captador de contraste intraquístico en la parte inferior del quiste silviano izquierdo (flecha gruesa). **C.** RMN cerebral sin contraste en corte axial donde

se evidencia lesión quística silviana izquierda (flecha). **D.** RMN cerebral con contraste en corte axial con lesión quística silviana izquierda no captante, con un nódulo intraquístico captante (flecha delgada) y la rama superior de la ACM izquierda que rodea el quística (flecha gruesa). **E y F.** RMN 3D secuencia SPGR en corte coronal. **E.** Lesión quística polo temporal izquierdo que no evidencia lesión intraquística (flecha). **F.** Lesión quística silviana izquierda con escólex en su interior (flecha delgada) donde también se visualiza la rama inferior de la ACM izquierda (flecha gruesa).

Se decide manejo médico, por lo cual se inicia dexametasona 4mg cada 8 horas (0.2mg/kg/día) por 5 días y luego se inicia tratamiento con albendazol 500mg VO cada 12 horas (15mg/kg/día) acompañado de la misma dosis de corticoides por 5 días, luego se reduce la dosis de corticoides a 0.1mg/kg/día, completando el antiinflamatorio y el antiparasitario por 21 días. Luego por mejoría clínica el paciente decide no realizar controles por consulta externa. Luego de 8 meses presenta nuevamente déficit motor derecho y disartria, por lo cual se le amplían estudios con una RMN cerebral contrastada y secuencia 3D al tercer mes donde se evidencia disminución del tamaño de las lesiones silviana izquierda (1.59x3.36x2.90cm, APxTxCC) y polo temporal izquierdo (cm, APxTxCC), que captan contraste en la periferia compatible con cisticercos en proceso de degeneración, acompañada de un infarto evolutivo frontal izquierdo sin aumento del mismo y un infarto en estadio subagudo en el brazo posterior de cápsula interna izquierda (Figura 3). Además, se le realiza un Western Blot sérico para neurocisticercosis que aún sale positivo.

Por ello se decide reiniciar tratamiento médico con corticoides a dosis de 0.1mg/kg/día y albendazol a dosis de 15mg/kg/día, hasta la negativización de las pruebas serológicas, lo que correspondió a 8 semanas de tratamiento, aunque a la semana de iniciado el tratamiento se evidenció mejoría clínica del paciente. Durante todo su tratamiento recibió tratamiento anticonvulsivante con levetiracetam. Así también estuvo recibiendo terapia del lenguaje y terapia física. En su control posterior a los 2 meses se le encuentra con escala de Glasgow 15 puntos, hemiparesia derecha Daniels 2/5, sin déficit sensitivo, pupilas isocóricas y fotorreactivas, pares craneales conservados, disartria leve.



**Figura 3.** A. RMN cerebral en secuencia 3D en corte axial donde evidencia lesión quística en el valle de Silvio izquierdo que capta contraste en su periferia, pero no se logra ver el escólex, compatible con un quiste de cisticerco en proceso de degeneración, probable fase coloidal (flecha), además de haber disminuido de tamaño comparado con RMN cerebral previa. B. RMN cerebral en secuencia 3D en corte axial con lesión quística temporal izquierda que capta contraste en su periferia, sin lograr evidenciar escólex, siendo un probable quiste de cisticerco en proceso de degeneración (flecha), además de haber disminuido de tamaño comparado con RMN cerebral previa. C. RMN cerebral en secuencia FLAIR en corte axial donde se evidencia lesión quística frontal izquierda parte del cisticerco (flecha delgada), además de una lesión hiperintensa (flecha gruesa) compatible con un infarto subagudo. D. RMN cerebral en secuencia T2 en corte axial donde se evidencia lesión quística frontal izquierda parte del cisticerco (flecha delgada), además de una lesión hiperintensa (flecha gruesa) compatible con un infarto subagudo. E. RMN cerebral en secuencia 3D en corte coronal donde evidencia lesión quística en el polo temporal izquierdo que

capta contraste en su periferia, pero no se logra ver el escólex, compatible con un quiste de cisticerco en proceso de degeneración, probable fase coloidal (flecha), que muestra disminución del tamaño comparado con RMN previa. F. RMN cerebral en secuencia 3D en corte coronal con lesión quística en valle de Silvio izquierdo que capta contraste en su periferia, sin lograr evidenciar escólex, siendo un probable quiste de cisticerco en proceso de degeneración (flecha), que muestra disminución del tamaño comparado con RMN previa.

## DISCUSIÓN

La manifestación clínica más frecuente de la neurocisticercosis es la convulsión, encontrándose hasta en el 80% de pacientes con NCC<sup>(2,5,6)</sup>. Otra manifestación clínica que puede presentar es cefalea, mareos u otros síntomas poco específicos, pero es raro que haya presentación clínica de neurocisticercosis por vasculitis, pero hay 3 factores relacionados a ello que son la ubicación, la viabilidad de los quistes y la reacción inmunológica. El proceso se puede dar tanto en venas o arterias, e incluye la necrosis, la oclusión y la aparición de aneurismas que pueden terminar en infartos o hemorragias<sup>(7)</sup>.

En reportes de casos sobre ictus en neurocisticercosis se ha logrado evidenciar que grandes quistes subaracnoideos generan engrosamiento difuso de las leptomeninges, con vasos sanguíneos que tiene cambios inflamatorios que causan endarteritis oclusiva o trombosis debido a la disrupción del endotelio<sup>(8)</sup>. Esta es la teoría que se maneja en nuestro paciente, ya que, debido a la persistencia del quiste en proceso de degeneración en el último control, se han generado 2 eventos isquémicos en territorios relacionados.

Se conoce que el brazo posterior de la cápsula interna se irriga en su parte dorsal por las lenticuloestriadas laterales de la arteria cerebral media (ACM). La parte intermedia del brazo posterior se irriga anteriormente por las lenticuloestriadas mediales de la ACM y posteriormente por las perforantes proximales de la arteria coroidea anterior. La parte ventral es irrigada por las perforantes de la arteria coroidea anterior<sup>(9)</sup>. Es por ello que si la ACM está envuelta en el quiste de NCC se puede originar un fenómeno inflamatorio, que finalmente termina en el ictus.

Por otra parte, se sabe que el cisticercosoma puede tomar 4 estadios: vesicular, coloidal, granular-nodular y calcificado. El primero es el estadio vivo donde se logra visualizar el escólex, los siguientes 3 son estadios degenerativos y por ende ellos causan inflamación y subsecuente clínica. El estadio coloidal es cuando el parásito muere y ya no se encuentra el escólex, además se evidencia una gran reacción inflamatoria. El estadio nodular caracterizado por la reabsorción y retracción del quiste<sup>(2,10,11)</sup>.

El diagnóstico de NCC se apoya en imágenes cerebrales mediante TAC o RMN. Nos da datos sobre número, tamaño, localización y estadio de los parásitos, así como signos de inflamación perilesional y otras condiciones asociadas como aumento de la presión intracraneal o hidrocefalia<sup>(1,3,12)</sup>.

El uso de secuencias 3D de RMN, como fast imaging employing steady-state acquisition (FIESTA), constructive interferences steady state (CISS) y balanced fast field echo (BFFE), han mejorado la sensibilidad y especificidad, sobre todo para la cisticercosis ventricular y subaracnoidea<sup>(1,2,4)</sup>. Aunado a esto se recomienda el uso del inmunotransfer blot (EITB, Western Blot) para el diagnóstico serológico de la NCC<sup>(1,13)</sup>. El EITB tiene mayor sensibilidad sérica que en LCR, llegando a tener una sensibilidad del 98% y una especificidad del 100%<sup>(3,4,12,14)</sup>.

Las lesiones parenquimales viables son una forma común de presentación en las series hospitalarias, con clínica de convulsiones y/o cefalea. El tratamiento antiparasitario es con albendazol a 15mg/kg/día si tiene 1 o 2 lesiones, pero si tiene más de 2 lesiones se realiza con albendazol a igual dosis y praziquantel a 50mg/kg/día, en ambos casos por un tiempo de 10 a 14 días. El tratamiento antiinflamatorio se da mientras dure el tratamiento con antiparasitarios. En este caso los anticomieles deben ser mantenidos hasta 2-3 años libres de convulsiones antes de pensar en retirarlos. Los pacientes con electroencefalograma anormal, calcificaciones residuales, gliosis perilesional en RMN o antecedente de estatus epiléptico, tienen alto riesgo de continuar con convulsiones<sup>(1,15)</sup>.

La forma subaracnoidea es una forma severa de la enfermedad, como es el caso de nuestro paciente con lesión a nivel silviano izquierdo, y cabe mencionar que es muy difícil de tratar porque no responde a la terapia antiparasitaria y tiene complicaciones inflamatorias severas. Los esquemas

de antiparasitarios incluyen la terapia crónica con albendazol, cursos repetidos de albendazol o terapia con albendazol y praziquantel<sup>(1,4,15,16)</sup>, que debe seguirse hasta que se tenga evidencia imagenológica de resolución de las lesiones quísticas, o normalización de las alteraciones del LCR, o negativización de los estudios serológicos<sup>(4)</sup>.

La hidrocefalia que se genera en el subtipo intraventricular por lo general es de causa obstructiva, y en estos casos la neuroendoscopia es la primera opción con intenciones curativas, o también se puede usar con otros fines donde se incluye la fenestración de quistes para disminuir su volumen<sup>(4)</sup>. En general las indicaciones quirúrgicas se dan en quistes intraventriculares, hidrocefalia obstructiva por quistes racemosos, hidrocefalia comunicante debido a endodermitis, cisticercosis espinal tanto intramedular como la extramedular, quiste coloidal parenquimal grande o quiste racemoso subaracnoideo que genere efecto de masa, epilepsia intratable por NCC y para confirmar el diagnóstico de un granuloma atípico solitario por cisticercosoma (lesión única captante)<sup>(2,17,18)</sup>.

El seguimiento se realiza con RMN luego de 3 a 6 meses de inicio del tratamiento<sup>(1)</sup>, incluso algunos autores recomiendan realizar los estudios a los 9 y 12 meses<sup>(3)</sup>. Así mismo, las pruebas serológicas también sirven para confirmar la eficacia del tratamiento<sup>(1,4)</sup>. Otro valor a tomar en consideración, es que el albendazol y praziquantel generan toxicidad hematológica y hepática, por lo cual si el tratamiento durará más de 10 días debería realizarse exámenes séricos en busca de dichas complicaciones<sup>(4,16)</sup>.

## CONCLUSIÓN

Se concluye que la neurocisticercosis subaracnoidea es una patología con elevada morbilidad neurológica, de difícil manejo debido a que requiere medicación antiinflamatoria y antiparasitaria de larga data, hasta la negativización de los estudios serológicos o imagenológicos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. White AC, Garcia HH. Updates on the management of neurocysticercosis: Curr Opin Infect Dis. 2018;31(5):377-382. doi: 10.1097/QCO.0000000000000480
2. Rajshekhar V. Surgical management of neurocysticercosis. Int J Surg. 2010;8(2):100-104. doi: 10.1016/j.ijssu.2009.12.006

3. Ou S wu, Wang J, Wang Y jie, Tao J, Li X guo. Microsurgical management of cerebral parenchymal cysticercosis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114(4):385-388. doi: 10.1016/j.clineuro.2011.11.029
4. White AC, Coyle CM, Rajshekhar V, et al. Diagnosis and Treatment of Neurocysticercosis: 2017 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis.* 2018;66(8):e49-e75. doi: 10.1093/cid/cix1084
5. Debacq G, Moyano LM, Garcia HH, et al. Systematic review and meta-analysis estimating association of cysticercosis and neurocysticercosis with epilepsy. Flisser A, ed. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017;11(3):e0005153. doi: 10.1371/journal.pntd.0005153
6. Ndimubanzi PC, Carabin H, Budke CM, et al. A Systematic Review of the Frequency of Neurocyticercosis with a Focus on People with Epilepsy. Preux PM, ed. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4(11):e870. doi: 10.1371/journal.pntd.0000870
7. Levy SA, Lillehei KO, Rubinstein D, Stears JC. Subarachnoid Neurocysticercosis with Occlusion of the Major Intracranial Arteries: Case Report: 183. *Neurosurgery.* 1995;36(1):183-188. doi: 10.1227/00006123-199501000-00025
8. Rodriguez-Carbajal J, Del Brutto OH, Penagos P, Huebe J, Escobar A. Occlusion of the middle cerebral artery due to cysticercotic angiitis. *Stroke.* 1989;20(8):1095-1099. doi: 10.1161/01.STR.20.8.1095
9. Vitosevic Z, Cetkovic M, Vitosevic B, Jovic D, Rajkovic N, Milisavljevic M. Blood supply of the internal capsule and basal nuclei. *Srp Arh Celok Lek.* 2005;133(1-2):41-45. doi: 10.2298/SARH0502041V
10. Eddi C, Nari A, Amanfu W. *Taenia solium* cysticercosis/taeniosis: potential linkage with FAO activities; FAO support possibilities. *Acta Trop.* 2003;87(1):145-148. doi: 10.1016/S0001-706X(03)00037-8
11. Sáenz B, Ramírez J, Aluja A, et al. Human and porcine neurocysticercosis: differences in the distribution and developmental stages of cysticerci: Human and porcine neurocysticercosis. *Trop Med Int Health.* 2008;13(5):697-702. doi: 10.1111/j.1365-3156.2008.02059.x
12. García HH, Evans CAW, Nash TE, et al. Current Consensus Guidelines for Treatment of Neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev.* 2002;15(4):747-756. doi: 10.1128/CMR.15.4.747-756.2002
13. Coyle CM, Mahanty S, Zunt JR, et al. Neurocysticercosis: Neglected but Not Forgotten. Engels D, ed. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6(5):e1500. doi: 10.1371/journal.pntd.0001500
14. O'Neal SE, Flecker RH. Hospitalization Frequency and Charges for Neurocysticercosis, United States, 2003-2012. *Emerg Infect Dis.* 2015;21(6):969-976. doi: 10.3201/eid2106.141324
15. Webb CM, White AC. Update on the Diagnosis and Management of Neurocysticercosis. *Curr Infect Dis Rep.* 2016;18(12):44. doi: 10.1007/s11908-016-0547-4
16. Dhawan N, Nijhawan R, Pandit S, Kaur P, Dhiman P. Comparison of 1 week versus 4 weeks of albendazole therapy in single small enhancing computed tomography lesion. *Neurol India.* 2010;58(4):560. doi: 10.4103/0028-3886.68677
17. Apuzzo MLJ, Dobkin WR, Zee CS, Chan JC, Giannotta SL, Weiss MH. Surgical considerations in treatment of intraventricular cysticercosis: An analysis of 45 cases. *J Neurosurg.* 1984;60(2):400-407. doi: 10.3171/jns.1984.60.2.0400
18. Hamamoto Filho PT, Zanini MA, Fleury A. Hydrocephalus in Neurocysticercosis: Challenges for Clinical Practice and Basic Research Perspectives. *World Neurosurg.* 2019;126:264-271. doi: 10.1016/j.wneu.2019.03.071