

Neuroesquistosomiasis

Neuroschistosomiasis

Marta Ramos Romero (1), Xiomara García (2)

RESUMEN

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria causada por helmintos del género *Schistosoma*. La neuroesquistosomiasis es la afectación del sistema nervioso central (SNC) en la esquistosomiasis. Se trata de una afectación grave, infradiagnosticada y potencialmente letal. La verdadera prevalencia de la neuroesquistosomiasis se desconoce y las cifras obtenidas de los diferentes estudios son muy dispares. Los esquistosomas son trematodos cuyo hábitat principal se ubica en los vasos sanguíneos de los vertebrados. El sistema nervioso central (SNC) puede afectarse en todas las fases de la esquistosomiasis, incluyendo la fase postinfecciosa precoz, el estadio intermedio paucisintomático y los estadios crónicos avanzados. A la fecha no existe consenso respecto al tratamiento de la neuroesquistosomiasis, pero se cuenta con algunas opciones orales y, en algunos casos, el abordaje quirúrgico.

PALABRAS CLAVE: esquistosomiasis; neuroesquistosomiasis; sistema nervioso central; trematodos (DeCS).

SUMMARY

Schistosomiasis is a parasitic disease caused by helminths of the genus *Schistosoma*. Neuroschistosomiasis is the involvement of the central nervous system (CNS) in the schistosomiasis. It is a serious, underdiagnosed, and potentially fatal condition. The true prevalence of neuroschistosomiasis is unknown and the figures obtained from the different studies are very disparate. Schistosomes are trematodes whose main habitat is located in the blood vessels of vertebrates. The central nervous system (CNS) can be affected in all phases of schistosomiasis including the early postinfectious phase, the paucisymptomatic intermediate stage and advanced chronic stages. To date, there is no consensus regarding the treatment of neuroschistosomiasis, but there are some oral options and, in some cases, the surgical approach.

KEYWORDS: schistosomiasis; neuroschistosomiasis; central nervous system; trematodes (MeSH).

INTRODUCCIÓN

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria causada por helmintos del género *Schistosoma*. Las cinco especies de este trematodo que pueden infectar al ser humano son *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mekongi* y *Schistosoma intercalatum* (1). Entre estos, las variedades *S. mansoni*, *S. japonicum* y *S. haematobium* son las que en mayor medida se han relacionado con compromiso del sistema nervioso.

La esquistosomiasis es un problema de salud pública en varias regiones del mundo, entre ellas África Subsahariana,

Asia y Suramérica. Esta infección es endémica en cerca de 79 países, con más de 200 millones de personas afectadas y cerca de 800 millones en riesgo de infección. El *S. mansoni* es endémico en América del Sur, el Caribe, África y Oriente Medio. *S. japonicum* es endémico en China, Japón y Filipinas, y *S. haematobium* lo es sobre todo en países de Oriente Medio y África. La esquistosomiasis afecta con mayor frecuencia a poblaciones de jóvenes y adolescentes y disminuye en los grupos de edad avanzada. En las últimas décadas, la difusión de los fármacos esquistosomicidas ha permitido una reducción de su morbimortalidad (2).

(1) Neuróloga, Universidad de La Sabana, Bogotá, Colombia.

(2) Neuróloga, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

CICLO VITAL

El ciclo de vida del esquistosoma se muestra en la figura 1. Los esquistosomas son trematodos cuyo hábitat principal se ubica en los vasos sanguíneos de los vertebrados, entre ellos el ser humano y otros mamíferos y algunas aves, que son sus huéspedes definitivos, mientras que diversas especies de moluscos de agua dulce (e. g., caracoles) son huéspedes intermediarios. Los gusanos adultos miden 0,6-2,5 cm de longitud y viven en pareja, con la hembra dentro del canal ginecóforo del macho. Las características de reproducción son variables. Mientras una hembra adulta del *S. mansoni* pone cerca de 100-300 huevos por día, una hembra del *S. japonicum* puede poner 500-3500 huevos al día (3).

El principal huésped intermediario de *S. haematobium*, *S. japonicum* y *S. mansoni* lo constituyen diversos caracoles de agua dulce en los cuales los esquistosomas se reproducen asexualmente y después se liberan en el agua miles de cercarias (2). Las cercarias penetran en la piel del ser humano a las 12-24 horas de salir de los moluscos. Una vez han penetrado la piel, se transforman inmediatamente en esquistosómulas y como tales invaden el sistema linfático y vascular. A través del sistema vascular, las esquistosómulas migran hasta los pulmones, donde inician un proceso de maduración. Posteriormente abandonan los pulmones y penetran de nuevo en la circulación sanguínea, y desde esta migran hasta la circulación portal para completar su ciclo vital (3).

El hábitat de los esquistosomas es específico de cada especie. *S. mansoni* y *S. japonicum* suelen habitar las venas mesentéricas inferiores y superiores, respectivamente. En

cambio, *S. haematobium* tiene preferencia por las venas vesicales. Los huevos dan lugar a múltiples focos de infiltración celular e inflamatoria, tanto en el endotelio vascular como en los tejidos perivasculares y el parénquima de los diversos órganos donde se depositan y posteriormente se transforman en granulomas (3).

El ser humano transmite la infección al excretar los huevos del parásito en las heces (*S. mansoni*, *S. japonicum*), o por la orina (*S. haematobium*), y se contagia al exponerse en aguas de ribera y estancadas donde viven diversos moluscos de agua dulce. En el caso particular de la infección por *S. japonicum*, esta se considera una zoonosis y se calcula que al menos 40 especies diferentes de mamíferos se comportan como huéspedes/reservorios (1). El ciclo biológico se completa cuando los huevos del parásito se liberan en el medio acuático, de donde emergen los miracidios, una especie de larva ciliada que tiene capacidad de nadar activamente y penetrar el tegumento de los caracoles de agua dulce, sus huéspedes intermediarios (2).

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo reconocido como responsable de los síntomas clínicos de la neuroesquistosomiasis es los huevos por el parásito y la reacción de hipersensibilidad del huésped. La respuesta inflamatoria celular del huésped frente a los huevos de esquistosoma depositados en el SNC puede variar desde una reacción inflamatoria mínima frente a huevos aislados del parásito, en ausencia de síntomas neurológicos, hasta formas más graves y extremas que pueden cursar con necrosis del tejido nervioso y formación de grandes granulomas con edema y lesiones ocupantes de espacio (1).

Los antígenos del parásito pueden estimular la formación de granulomas y la inflamación mediada por eosinófilos. La presencia de células T-helper CD4+ del huésped, específicas frente a los antígenos de los huevos de esquistosoma, son otro factor que contribuye a la formación de granulomas (4).

Las características de cada especie de esquistosoma en cuanto a la ovideposición define algunos aspectos de su patogénesis. El número de huevos de esquistosoma depositados por día en las heces varía según las especies, siendo mayor por el *S. japonicum* (500-3500/día).

En cuanto a la forma, los huevos de *S. mansoni* tienen un espolón lateral que limita su progresión desde el plexo venoso de Batson. De este modo, muchos huevos de *S. mansoni* quedan anclados en la médula espinal. La migración retrógrada desde el sistema venoso portal se produce a través del plexo venoso (5).

Por otra parte, los huevos de *S. japonicum* son más pequeños y redondeados y alcanzan más fácilmente el SNC, generando con ello mayor riesgo de lesiones cerebrales. En

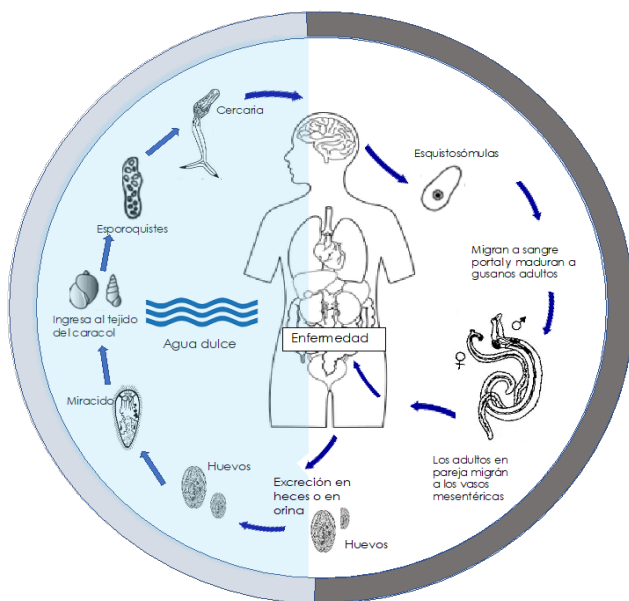


Figura 1. Ciclo vital Esquistosoma Fuente: Autores.

algunas ocasiones, la hembra adulta de esquistosoma puede emigrar o penetrar en el SNC y depositar sus huevos in situ. El depósito de huevos de esquistosoma in situ en el SNC se produce en forma de agregados de huevos del parásito en un área circunscrita del cerebro o de la médula espinal.

El depósito de huevos en la médula espinal es mayor en la región dorsal inferior y lumbosacra (6).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ESQUISTOSOMIASIS

Fase aguda

La fase aguda suele ser asintomática, pero pueden presentarse manifestaciones clínicas. Los síntomas son más frecuentes en viajeros a áreas endémicas (7).

Los granulomas necrótico-exudativos se desarrollan en las fases iniciales de la esquistosomiasis y suelen alcanzar un tamaño máximo una semana después de que los huevos se hayan depositado en los tejidos. La infección percutánea de las cercarias puede producir un rash urticariforme temporal, el cual se desarrolla en horas y ocasionalmente persiste por días como lesiones maculopapulares. En esta fase también pueden desarrollarse síntomas constitucionales (8).

La forma toxémica aguda de la esquistosomiasis (ATS; *S. mansoni*) y el síndrome de Katayama (KS; *S. japonicum*) son una reacción de hipersensibilidad que se debe a la respuesta inmune del huésped a las esquistosómulas en migración y suele ocurrir entre los días 28 y 90 tras la infección. En esta fase los pacientes pueden presentar cefalea, fiebre, tos seca no productiva, dolor muscular y abdominal difuso y diarrea sanguinolenta. En la exploración puede detectarse hepatoesplenomegalia y eosinofilia. Las formas más graves pueden cursar con meningitis aséptica y complicaciones cardiopulmonares (neumonitis intersticial, pericarditis, miocarditis) (8,9).

Fase crónica

A pesar de que la mayoría de los pacientes son asintomáticos, pueden presentarse complicaciones crónicas, especialmente en personas que viven en áreas endémicas. Suele iniciar de forma insidiosa y puede progresar en ausencia de tratamiento específico. La expresión de los síntomas en la fase crónica depende de la intensidad y la duración de la infección. Se debe las más de las veces a la aparición de fibrosis en los órganos donde se han depositado los huevos de *Schistosoma* sp. La esquistosomiasis intestinal, que es la forma crónica más común, cursa con dolor abdominal y a veces diarrea crónica, consecuencia del proceso inflamatorio causado por el depósito de huevos en la pared intestinal. Las formas más graves pueden afectar al sistema hepático (esquistosomiasis hepatointestinal) y causar una obstruc-

ción progresiva de la circulación portal, hepatomegalia e hipertensión portal (1,10).

La infección crónica por *S. haematobium* cursa con inflamación de la vejiga y uréteres y provoca hematuria y disuria. La fibrosis con calcificación del tracto urinario puede generar una uropatía obstructiva (9).

DIAGNÓSTICO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NEUROESQUISTOSOMIASIS

Esquistosomiasis cerebral

El SNC puede afectarse en todas las fases de la esquistosomiasis, incluyendo la fase postinfecciosa precoz, el estadio intermedio paucisintomático y los estadios crónicos avanzados. Los síntomas neurológicos parecen ser más comunes en la fase postinfecciosa que en las fases avanzadas. En sujetos no inmunes y viajeros occidentales expuestos en zonas endémicas, la neuroesquistosomiasis puede ser en ocasiones la primera manifestación clínica de la enfermedad.

Encefalopatía esquistosomiásica aguda

La esquistosomiasis es una causa de encefalopatía en los trópicos; no obstante, se encuentra subdiagnosticada (6). El *S. japonicum* es la variedad que se ha relacionado más frecuentemente con esta presentación clínica y se estima que afecta a cerca del 1,5% de los pacientes adultos que ingresan al hospital con esquistosomiasis aguda en China (9).

Los síntomas neurológicos generalmente ocurren en las siguientes tres semanas de las manifestaciones sistémicas. La cefalea, usualmente transitoria o intermitente, y la alteración de la conciencia, que varía desde compromiso sutil del contenido de la conciencia hasta casos severos de compromiso del nivel de la conciencia hasta llegar al coma, son los hallazgos más consistentes. Otros síntomas reportados son: crisis epilépticas, hemiparesia, trastornos de la comprensión o emisión del lenguaje, visión borrosa y síntomas cerebelosos. Se han descrito pacientes con vasculitis cerebral durante la fase inicial postinfecciosa. La toxicidad celular mediada por eosinófilos puede ser un mecanismo patogénico conducente a la vasculitis y a la trombosis de pequeño vaso. En ocasiones, una reacción granulomatosa intensa alrededor de los huevos de esquistosoma, localizada en las meninges, puede provocar la necrosis de la pared vascular de los vasos leptomeníngeos, la ruptura de estos y, como consecuencia, hemorragias cerebrales (11).

Los estudios con neuroimágenes reportan edema y lesiones pequeñas multifocales que realzan con el medio de contraste. En resonancia magnética, los granulomas se aprecian isointensos en secuencias T1, hiperintensos en T2 y se realzan tras la administración de gadolinio.

Otro hallazgo descrito son los infartos múltiples de zonas limítrofes (9).

El estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser normal o mostrar hallazgos inespecíficos. Estos pacientes pueden cursar con eosinofilia en sangre, pero su ausencia no descarta el diagnóstico. Debido a que este síndrome es más frecuente en viajeros y personas que no tienen inmunidad contra este patógeno, una serología positiva puede ser útil, pero la seroconversión puede demorar entre cuatro y doce semanas (12). Las técnicas más utilizadas en búsqueda de antígenos contra el esquistosoma son la hemaglutinación indirecta y por Elisa. Una combinación de las dos aumenta la sensibilidad y la especificidad. No obstante, un test serológico negativo o la ausencia de huevos en las heces o en orígenes son suficientes para descartar la enfermedad. El diagnóstico suele basarse en una historia de exposición y una clínica compatible con el síndrome (9).

Esquistosomiasis pseudotumoral

El *S. japonicum* causa con mayor frecuencia síntomas cerebrales si se compara con *S. mansoni* o *S. haematobium*. Sin embargo, en los últimos años se ha registrado un incremento de casos y formas pseudotumorales de esquistosomiasis mansónica (10).

Durante la fase crónica de la infección, los sujetos inmunes que no desarrollan actividad inmunológica contra los huevos de esquistosoma pueden tener huevos depositados en el SNC y no padecer síntomas. No obstante, la neuroesquistosomiasis puede generar un síndrome clínico de hipertensión intracraneal asociado con la presencia de lesiones cerebrales o cerebelosas granulomatosas. Las lesiones cerebrales por esquistosoma, pueden ser de crecimiento lento, rodeadas de edema y efecto compresivo, simulando una lesión tumoral (13).

El pronóstico de la forma pseudotumoral puede ser grave, según la localización y la severidad del efecto compresivo. La presencia de múltiples granulomas en la fase necrótico-exudativa, localizada en ambos hemisferios cerebrales, o en la fosa posterior pueden tener un efecto compresivo y dar lugar a síntomas que varían desde cefalea, edema de papila, náusea, emesis nistagmo, ataxia, crisis epilépticas, hipertensión intracraneal y alteración del nivel de conciencia. Con escasa frecuencia, los granulomas pueden localizarse en el tronco encefálico.

Complicaciones cerebrovasculares

Durante la fase postinfecciosa se han descrito casos de vasculitis cerebral (14). Esta etapa sucede en los tres primeros meses tras la primoinfección. La toxicidad celular mediada por eosinófilos puede ser un mecanismo

patogénico en relación con la presencia de vasculitis y trombosis de pequeño vaso. Asociado con el síndrome de Katayama, se ha descrito un síndrome hipereosinofílico crónico que puede provocar fibrosis endomiocárdica, cardioembolismo e infartos cerebrales distales. Adicionalmente, la reacción granulomatosa intensa alrededor de los huevos de esquistosoma, localizada en las meninges, puede ocasionar la necrosis de la pared vascular de los vasos leptomeníngeos (1).

Esquistosomiasis del cordón espinal

A pesar de corresponder a la forma más conocida de neuroesquistosomiasis, esta entidad es frecuentemente subdiagnosticada, por lo que es importante que el clínico tenga un alto índice de sospecha, en particular en áreas endémicas. La primera descripción de esquistosomiasis con compromiso medular se llevó a cabo en 1930; a la fecha existen más de 800 casos reportados, la mayoría por *S. mansoni* (15). La población más afectada es masculina, en un rango de edad de 21-53 años, pero hay casos reportados en la literatura en pacientes de 1-82 años. Se ha planteado que el compromiso medular ocurre por migración de los huevos del parásito a través del plejo de Batson, con la subsecuente reacción granulomatosa mediada por linfocitos T CD4. Sin embargo, dado el hallazgo de conjuntos de huevos en áreas medulares circunscritas, algunos autores plantean la posibilidad de que los huevos sean depositados *in situ* (16).

Los hallazgos patológicos son variables, se encuentran desde lesiones tipo masa granulomatosa en cordón espinal, cono medular y cauda equina, hasta vasculitis focal o difusa, e incluso necrosis fibrinoide (5). En cuanto a la presentación clínica, los pacientes habitualmente cursan con un síndrome mielopático agudo o subagudo que puede o no estar acompañada de polirradiculitis. El síntoma temprano más frecuente corresponde a dolor de características radiculopáticas en miembros inferiores, y las series informan una latencia de alrededor de 30 días en promedio desde el inicio de los síntomas tempranos hasta la instauración del compromiso completo mielopático. Al momento de la consulta los pacientes presentan debilidad de miembros inferiores en el 99% de los casos, disfunción urinaria en el 90%, y hasta el 56% síndrome de cauda equina o cono medular asociado con un síndrome de mielitis transversa (17,18). En cuanto al nivel medular, lo más frecuente es encontrar signos y síntomas a la altura T6 o inferior, siendo de particular importancia el segmento T11-L1. Se han descritos casos en niveles superiores, incluso de topografía cervical (19,20).

Con referencia al diagnóstico, la resonancia magnética es una herramienta sensible pero poco específica, ya que el hallazgo más común corresponde al aumento en la intensidad de la señal en las secuencias de T2, con aumento del

diámetro del cordón. Tampoco hay un patrón de captación de contraste característico de la neuroesquistosomiasis medular en T1, los hallazgos descritos son, en tal sentido, bastante heterogéneos. La presencia de huevos de esquistosoma en sangre y heces en pacientes con compromiso medular está alrededor del 40%, en biopsia rectal se hallan hasta en el 95% de los casos. En el líquido cefalorraquídeo se puede encontrar aumento de proteínas, y eosinofilia en aproximadamente el 50% de los pacientes. Las pruebas serológicas no son muy orientadoras en regiones endémicas, la alta prevalencia de anticuerpos debido a la frecuente exposición no permite en todos los casos hacer el diagnóstico etiológico. El estándar de oro continúa siendo la demostración microbiológica del espécimen en la muestra reseca, sin embargo, por las potenciales complicaciones no es un escenario posible en muchos casos (9).

TRATAMIENTO

A la fecha no existe consenso respecto al tratamiento de la neuroesquistosomiasis, pero en general pueden considerarse tres pilares de manejo: praziquantel, corticoesteroides y abordaje quirúrgico. La dosis recomendada para esquistosomiasis sistémica de praziquantel son 40-60 mg/kg día, de 3-6 días. Algunos autores han reportado beneficio de este régimen de tratamiento en neuroesquistosomiasis del cordón espinal, sin embargo, existe controversia por el riesgo de empeoramiento clínico con la muerte del parásito

y la reacción inflamatoria asociada, por lo que otra corriente de tratamiento es el uso de corticoesteroides; se sugieren esquemas de metilprednisolona 1 g/día, de 5-7 días, con administración de praziquantel luego de la resolución de síntomas neurológicos.

Otros grupos sugieren mejores desenlaces, en términos de tasas de resolución del cuadro clínico, con la administración conjunta de praziquantel y corticoesteroide (8). Será necesario repetir el ciclo de praziquantel a las 6-12 semanas para aumentar la probabilidad de erradicación del parásito. Otros medicamentos usados incluyen el artemeter, pero el riesgo de aumento de resistencia a este antimalárico limita su uso. La cirugía se reservará para casos donde haya complicaciones mecánicas asociadas con efecto de masa o irritativo cortical con epilepsia refractaria asociada. En casos de neuroesquistosomiasis con compromiso encefalítico, se recomienda el uso de terapia anticonvulsivante. Con respecto a la rehabilitación la morbilidad, esta es mayor en los pacientes con compromiso de cordón medular; hay secuelas discapacitantes en hasta el 30% de los casos. En este escenario, la terapia física temprana e intensiva es la base del tratamiento (10).

Conflicto de interés

No se informó ningún conflicto de intereses potencial relevante para este artículo.

REFERENCIAS

- Carod-Artal FJ. Neuroschistosomiasis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010;8(11):1307-18. doi: 10.1586/eri.10.111.
- Ross AG, McManus DP, Farrar J, Hunstman RJ, Gray DJ, Li YS. Neuroschistosomiasis. *J Neurol.* 2012;259(1):22-32. doi: 10.1007/s00415-011-6133-7.
- Ross AGP, Bartley PB, Sleight AC, Olds GR, Li Y, Williams GM, et al. Schistosomiasis. *N Engl J Med.* 2002;346(16):1212-20. doi: 10.1056/NEJMra012396.
- Wang P, Wu MC, Chen SJ, Luo GC, Cheng XL, Zhu ZS, et al. Research development of the pathogenesis pathways for neuroschistosomiasis. *Neurosci Bull.* 2010;26(2):168-74. doi: 10.1007/s12264-010-0920-5.
- Carod Artal FJ, Vargas AP, Horan TA, Marinho PB, Coelho Costa PH. Schistosoma mansoni myelopathy: Clinical and pathologic findings. *Neurology.* 2004;63(2):388-91. doi: 10.1212/01.WNL.0000130190.67613.BE.
- Carod-Artal FJ. Neurological complications of Schistosoma infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102(2):107-16. doi: 10.1016/j.trstmh.2007.08.004.
- Witzenrath M, Bouchaud O, Kern P, Saraiva da Cunha J, Beltrame A, Zammarchi L, et al. Schistosomiasis in European travelers and migrants: analysis of 14 years TropNet Surveillance Data. *Am J Trop Med Hyg.* 2017;97(2):567-74. doi: 10.4269/ajtmh.17-0034.
- Lambertucci JR. Acute schistosomiasis mansoni: revisited and reconsidered. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2010;105(4):422-35. doi: 10.1590/s0074-02762010000400012.
- Ferrari TCA, Moreira PRR. Neuroschistosomiasis: Clinical symptoms and pathogenesis. *Lancet Neurol.* 2011;10(9):853-64. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70170-3.
- Coyle CM. Schistosomiasis of the nervous system. *H Clin Neurol.* 2013;114:271-81. doi: 10.1016/B978-0-444-53490-3.00022-4.
- Gryseels B, Polman K, Clerinx J, Kestens L. Human schistosomiasis. *Lancet.* 2006;368(9541):1106-18. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61949-2.
- Clerinx J, van Gompel A, Lynen L, Ceulemans B. Early neuroschistosomiasis complicating Katayama syndrome. *Emerg Infect Dis.* 2006;12(7):1465-6. doi: 10.3201/eid1209.060113.
- George J, Rose D, Hazrati LN, Majl L, Hodaie M. Cerebral schistosomiasis - An unusual presentation of an intracranial mass lesion. *Can J Neurol Sci.* 2009;36(2):244-7. doi: 10.1017/s0317167100006624.
- Jauréguiberry S, Ansart S, Perez L, Danis M, Bricaire F, Cau-

- mes E. Acute neuroschistosomiasis: two cases associated with cerebral vasculitis. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;76(5):964-6.
15. de Abreu Ferrari TC. Neuroschistosomiasis. En: *Neglected tropical diseases and conditions of the nervous system.* Nueva York, Springer; 2014. p. 111-26. doi: 10.1007/978-1-4614-8100-3_6.
16. Nascimento-Carvalho CM, Moreno-Carvalho OA. Neuroschistosomiasis due to *Schistosoma mansoni*: a review of pathogenesis, clinical syndromes and diagnostic approaches. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2005;47(4):179-84. doi: 10.1590/s0036-46652005000400001.
17. Joshi TN, Yamazaki MK, Zhao H, Becker D. Spinal schistosomiasis: differential diagnosis for acute paraparesis in a US resident. *J Spinal Cord Med.* 2010;33(3):256-60. doi: 10.1080/10790268.2010.11689703.
18. Ferrari TCA. Spinal cord schistosomiasis: a report of 2 cases and review emphasizing clinical aspects. *Medicine (Baltimore)* 1999;78(3):179-90. doi: 10.1097/00005792-199905000-00004.
19. Junker J, Eckardt L, Husstedt I. Cervical intramedullary schistosomiasis as a rare cause of acute tetraparesis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2001;103(1):39-42. doi: 10.1016/s0303-8467(00)00124-4.
20. Silva LCS, Kill CM, Lambertucci JR. Cervical spinal cord schistosomiasis. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002;35(5):543-4. doi: 10.1590/s0037-86822002000500023.