
Cisticercosis cerebral: estudio de prevalencia, período 1995 – 1999, hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón” y Clínica “Kennedy” Guayaquil, Ecuador.

Brain Cysticercosis: prevalence study. Period 1995 – 1999, “Dr. Abel Gilbert Pontón” hospital.

Luis Eduardo Yépez Guerra *
Juan José Quintana Ayala **

RESUMEN

Tipo de Estudio: retrospectivo, longitudinal, analítico. **Objetivos:** reconocer cuales son los métodos diagnósticos y tratamiento más sensibles y específicos, adecuados y oportunos en pacientes con sospecha de cisticercosis cerebral. **Resultados:** de un total de 60 pacientes, 53 cumplieron los requisitos de inclusión. Entre los síntomas clínicos 34 pacientes (38%) presentaron cefalea, 32 pacientes (36%) síndrome convulsivante, 15 pacientes (16%) ictus apopléjico, 5 pacientes (5%) demencia y 5 pacientes (5%) síndrome de hipertensión endocraneana. Las pruebas inmunológicas se presentaron de la siguiente manera: 41 pacientes (77%) positivo (ELISA) y 12 pacientes (23%) negativo (ELISA). La evidencia radiológica fue de 49 pacientes con tomografía computada (92.45%) y 4 pacientes con imagen de resonancia magnética (7.55%). 27 pacientes (51%) fueron tratados con antiparasitarios, 3 pacientes (6%) recibieron tratamiento quirúrgico y 23 pacientes (43%) recibieron tratamiento sintomático. **Conclusión:** observamos que la sintomatología, pruebas inmunológicas y estudios de imagen son altamente específicos en el diagnóstico de neurocisticercosis y que el tratamiento debe ser individualizado para cada paciente y el pronóstico es muy bueno en casi todos los casos.

Palabras clave: Neurocisticercosis. Ictus apopléjico. Síndrome de hipertensión endocraneana.

SUMMARY

Type of study: retrospective, longitudinal, analitic. **Objective:** to recognize which diagnostic methods and treatment are more sensible, specific and appropriated in patient, with suspect of brain brain cysticercosis. **Results:** total of 60 patients, 53 keep the inclusion requirement. Between clinic symptoms, 34 patients (38%) report headache, 32 patients (36%) seizure syndrome, 15 patients (16%) apoplexy ictus, 5 patients (5%) endocranial hypertension syndrome. The immunologic tests represent in this way: 41 patients (77%) positive (ELISA) and 12 patients (23%) negative (ELISA). The radiologic evidence was in 49 patients with computerized axial tomography (92.45%) and 4 patients with nuclear magnetic resonance (7.55%), 27 patients (51%) were treated with antiparasitic, 3 patients (6%) received surgical treatment and 23 patients (43%) received symptomatic treatment. **Conclusions:** the symptomatology, immunologic tests and image studies are very specific in the diagnostic of neurocysticercosis and the treatment should be individualized for each patient and the prognosis is very good in almost all cases.

Key Words: Neurocysticercosis. Apoplexy Ictus. Endocraneal Hypertension Syndrome.

Introducción

La cisticercosis cerebral es producida por el agente *Taenia Solium* (del cerdo) y su infestación se produce por la ingestión de huevos o por mecanismo de auto infección anal - oral, contaminación fecal de los alimentos o auto

infección por peristaltismo invertido de proglótides hacia el estómago; todo esto como consecuencia de los malos hábitos, especialmente alimenticios y el exagerado consumo de carne de cerdo, que muchas veces están mal cocidos o no

* Médico residente, Unidad de Quemados, hospital “Luis Vernaza”;

Médico residente adscrito, Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica Kennedy.

** Médico residente, Área de medicina interna, hospital “Dr. Abel Gilbert Pontón”.

se toman las medidas adecuadas para su consumo óptimo; así mismo la falta de higiene de los consumidores, especialmente en las zonas geográficas donde no se educa a la población acerca de este agente y sus consecuencias.^{2,3,5,19}. Su diseminación es por vía hematógena a sistema nervioso, ocular y muscular³. En el encéfalo las oncósferas se convierten de larvas secundarias a cisticercos. El compromiso del sistema nerviosos central, conocido como neurocisticercosis es la manifestación clínica más importante de la enfermedad y se puede presentar con hallazgos dramáticos⁶. Su localización en el encéfalo se da en el 50%, en la unión córtico medular del parénquima cerebral; quistes intraventriculares en el 20-50% más frecuentes en el IV ventrículo, mientras que se observan lesiones subaracnóideas en el 10% de los casos¹⁶. (Figura 1).

Figura 1

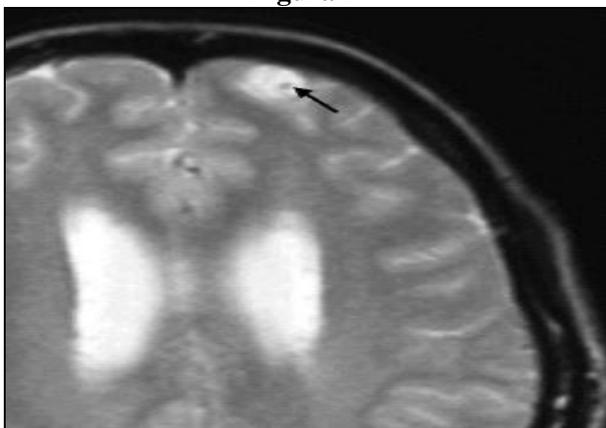


Figura 1.: estadio vesicular. RM axial potenciada en T2 en la que se visualiza un quiste de contenido hiperintenso que contiene el escólex (flecha).

Fuente: www.cfnavarra.es/.../vol27/n2/revis1a.html.

A los hospitales señalados acuden pacientes con sintomatología sugestiva de cisticercosis cerebral y al no disponer de suficiente información sobre el manejo de esta enfermedad, este trabajo permitirá normatizar procedimientos, para realizar el diagnóstico oportuno y posteriormente el tratamiento específico que deberá recibir esta patología de acuerdo al estadio del parásito.

Materiales y Métodos

Se realiza un estudio retrospectivo longitudinal analítico, multicéntrico; hospitales "Abel Gilbert Pontón" y clínica Kennedy, de la ciudad de Guayaquil, Ecuador, periodo 1995 - 1999.

Las variables utilizadas son: edad, sexo, procedencia, manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos. El universo es de 53 pacientes seleccionados bajo los criterios de inclusión, no inclusión y exclusión; los datos fueron extraídos de los departamentos de estadística de los hospitales "Abel Gilbert Pontón" y clínica Kennedy, con diagnóstico de cisticercosis cerebral.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes de ambos sexos que acuden a la consulta de los hospitales "Abel Gilbert Pontón" y clínica Kennedy. Expediente clínico completo. Cuenten con tomografía computada y serología diagnóstica. Pacientes ambulatorios.

Los criterios de no inclusión fueron: casos clínicos que habiéndose registrado con diagnóstico de cisticercosis cerebral definitivos, no cuenten con la historia clínica completa y/o se negaron a colaborar en el trabajo. Pacientes ambulatorios que abandonen voluntariamente el seguimiento.

Los criterios de exclusión fueron: casos clínicos con diagnóstico presuntivo. Casos clínicos que habiéndose diagnosticado, no recibieron el tratamiento específico por falta de medicamentos, altas a petición, fugas, etc. Pacientes menores de 14 años.

La cisticercosis cerebral fue diagnosticada en base a la sintomatología clínica más la evidencia de los diferentes estadios de la neurocisticercosis en tomografía computada o imagen de resonancia magnética y la existencia de pruebas inmunológicas. Se realizó el análisis estadístico para evaluar la asociación entre las variables, se aplicó la prueba de chi-cuadrado. Los datos fueron ingresados en el programa Excel 2003.

Resultados

De un total de 60 pacientes, 53 cumplieron los criterios de inclusión. La edad promedio fue de 39.32 años. Entre las edades de 10 a 19 años se registraron, 11 pacientes (20.75%); de 20 a 29 años, 8 (15.09%); de 30 a 39 años, 10 (18.87%); de 40 a 49 años, 5 (9.47%); de 50 a 59 años, 10 (18.87%); de 60 a 69 años, 6 (11.32%); de 70 a 79 años, 2 (3,77%); de 80 a 89 años, 1 (1.89%); de

los cuales veinte y siete (51%) fueron masculinos y veinte y seis (49%) femeninos, (gráfico 1 y 2).

Gráfico 1

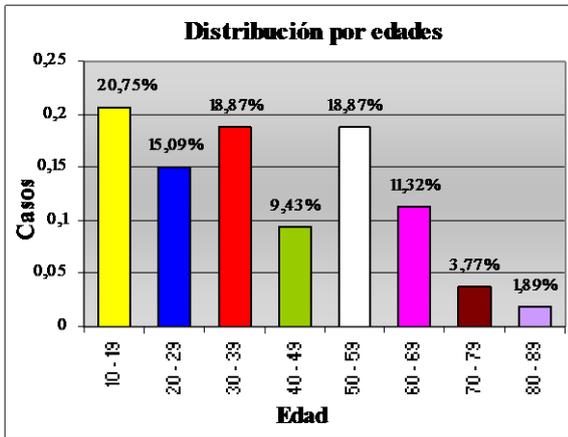


Gráfico 1.: distribución de 53 pacientes según edad de presentación de la enfermedad.

Fuente: departamento de Estadística, hospital "Dr. Abel Gilbert Pontón".

Gráfico 2

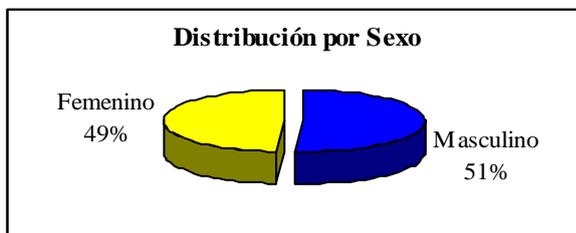


Gráfico 2.: distribución porcentual de 53 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis.

Fuente: departamento de Estadística, hospital "Dr. Abel Gilbert Pontón".

Un total de 34 pacientes (38%) presentaron cefalea; 32 (36%) síndrome convulsivante; 15 (16%) ictus apopléjico; 5 (5%) demencia y 5 (5%) síndrome de hipertensión endocraneana, (gráfico 3).

Gráfico 3

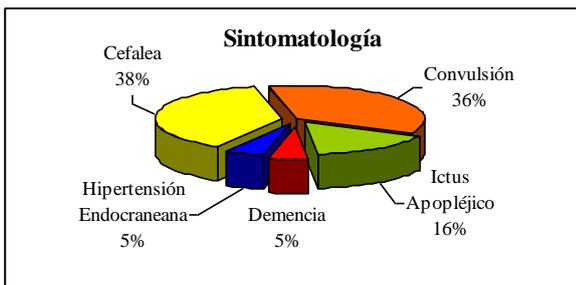


Gráfico 3.: diversidad de sintomatología en los diferentes pacientes con cisticercosis cerebral.

Fuente: departamento de Estadística del hospital "Dr. Abel Gilbert Pontón".

La procedencia más frecuente fue la ciudad de Guayaquil principalmente en las zonas urbanomarginales en las que se presentaron 36 pacientes (67.92%); Durán 2 (3.77%); Nobol 1 (1.89%); Salitre 1 (1.89%); Samborondón 1 (1.89%); Vinces 1 (1.89%); Daule 4 (7.55%); Machala 1 (1.89%); El Triunfo 2 (3.77%); Santa Elena 1 (1.89%); Naranjito 1 (1.89%); Babahoyo 1 (1.89%); Huaquillas 1 (1.89%), (gráfico 4).

Gráfico 4

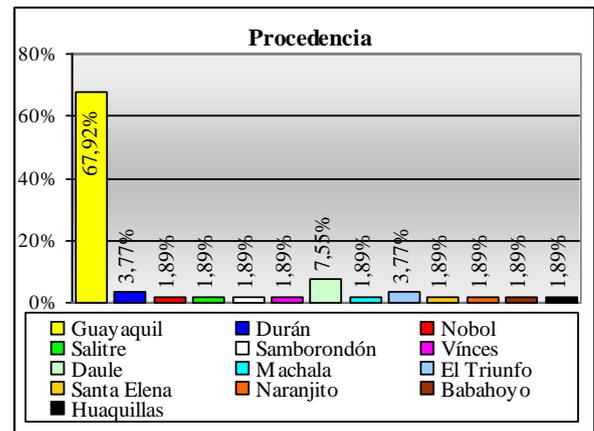


Gráfico 4.: distribución de 53 pacientes con cisticercosis cerebral de acuerdo a su procedencia.

Fuente: departamento de Estadística del hospital "Dr. Abel Gilbert Pontón".

La evidencia radiológica fue de 49 pacientes con tomografía computada (92.45%) y 4, con imagen de resonancia magnética (7.55%). Del total de los 53 pacientes incluidos en el estudio, 27 (50.94%) evidenciaron el estadio vesicular (quistes), 2 (3.77%) la forma miliar, 20 (37.74%) los estadios nodular granulomatoso y calcificado nodular y 4 pacientes (7.55%) evidenciaron hidrocefalia, (tabla y gráfico 5, figura 2).

Tabla

| Presentación | TC | IRM | Porcentaje |
|--------------|-----------|----------|-------------|
| Quiste | 24 | 3 | 50.94% |
| Miliar | 2 | 0 | 3.77% |
| Calcificado | 20 | 0 | 37.74% |
| Hidrocefalia | 3 | 1 | 7.55% |
| TOTAL | 49 | 4 | 100% |

Tabla: distribución de 53 pacientes con cisticercosis cerebral según hallazgos de neuroimagen y forma de presentación.

Fuente: departamento de Estadística hospital "Dr. Abel Gilbert Pontón" y Clínica Kennedy.

Gráfico 5

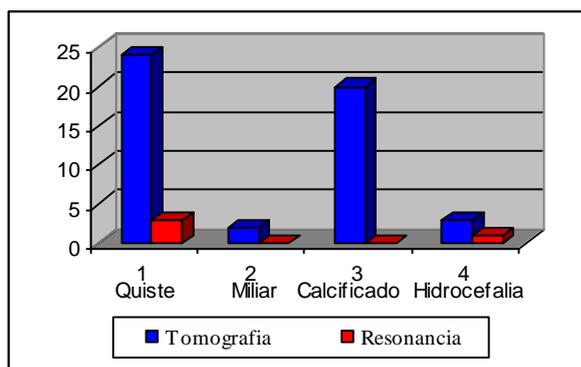


Gráfico 5.: frecuencia de hallazgos e imagenología utilizada.
Fuente: departamento de Estadística hospital "Dr. Abel Gilbert Portón" y Clínica Kennedy.

Figura 2

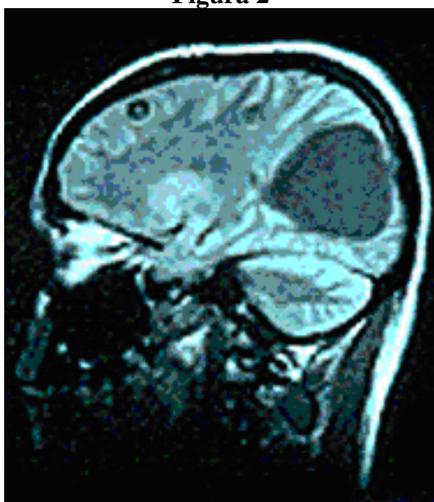


Fig 2.: resonancia magnética, fase T1, revela múltiples lesiones quísticas, una de ellas de tamaño gigante
Fuente: www.caibco.ucv.ve/caibco/articulo/cisticer.htm

Las pruebas inmunológicas se presentaron de la siguiente forma: 41 pacientes (77%) ELISA positivo y 12 pacientes (23%) ELISA negativos, (gráfico 6).

Gráfico 6

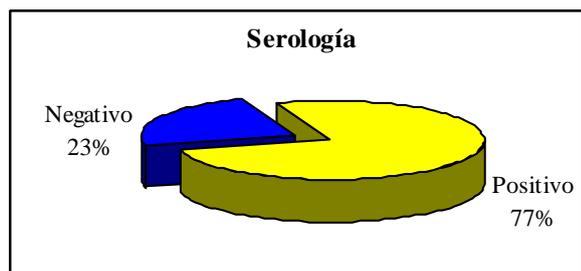


Gráfico 6.: distribución de 53 pacientes con diagnóstico de neurocisticercosis según serología positiva o negativa.
Fuente: departamento de Estadística hospital "Dr. Abel Gilbert Pontón".

Sobre el manejo terapéutico: 27 (51%) fueron tratados con albendazol; 3 pacientes (6%) fueron sometidos a tratamiento quirúrgico y 23 pacientes (43%) recibieron tratamiento sintomático (anticonvulsivantes, analgésicos y corticoides), (gráfico 7).

Gráfico 7

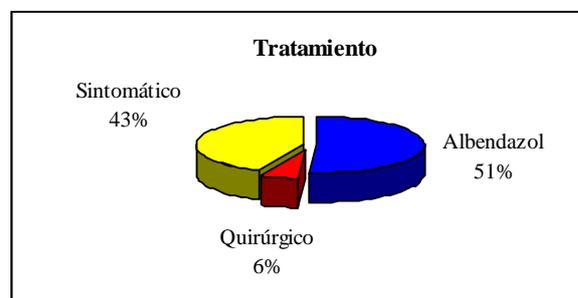


Gráfico 7.: distribución de 53 pacientes con neurocisticercosis según tratamiento específico
Fuente: departamento de Estadística hospital "Dr. Abel Gilbert Pontón".

Discusión

La cisticercosis cerebral es una enfermedad reconocida en el Ecuador. No existe una preferencia sexual, y se puede presentar a cualquier edad. Su incidencia es alta debido a que nos encontramos en una zona endémica, en conjunto con los demás países latinoamericanos^{4,15,23}.

El estudio demuestra una alta incidencia en la ciudad de Guayaquil específicamente de las zonas urbano – marginales y con igual tendencia de las demás regiones del país, lo cual muestra un cambio en cuanto a las zonas endémicas divididas en cada una de las provincias del país donde se hace referencia a las provincias de El Oro, Loja, etc. y que por la misma migración de aquellas poblaciones se ha incrementado en otras ciudades los casos de neurocisticercosis reportados, como se demuestra en el gráfico 4.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron cefalea (38%), síndrome convulsivante (36%), ictus apopléjico (16%), demencia (5%), hipertensión endocraneana (5%), las cuales han resultado similares al comparar las estadísticas publicadas en estudios de neurocisticercosis, realizados por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, demostrándose que tuvieron una evolución satisfactoria clínica y neurorradiológica,

sin ningún caso letal¹². En pacientes mayores de 25 años de edad que presentan crisis convulsivas de inicio reciente o epilepsia de inicio tardío en aquellas zonas endémicas nos hace pensar en el diagnóstico de cisticercosis cerebral donde la mayoría de estos se presentan con examen neurológico normal y crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, por lo tanto la imagenología diagnóstica es fundamental en todo paciente que presenta epilepsia de inicio tardío para confirmar o descartar la sospecha de neurocisticercosis^{2,11}. Algunos pacientes presentan manifestaciones clínicas características de hipertensión endocraneana, la misma que puede estar o no asociada a crisis convulsivas, con signos de focalización o con alteración del sensorio, la causa más frecuente de este síndrome es la hidrocefalia; la cual puede ser secundaria a aracnoiditis cisticercósica, ependimitis granular o quistes ventriculares^{2,8}.

Los estudios diagnósticos complementarios son: neuroimagen y el test serológico; los que acompañados a la historia clínica compatible a la exposición de este parásito permiten diagnosticar correctamente la enfermedad^{12,10}. La tomografía computada es preferida para detectar calcificaciones asociadas con infecciones previas tal como la definición de lesiones parenquimatosas e hidrocefalia obstructiva potencial. La imagen de resonancia magnética es más sensible para la identificación de quistes parenquimatosos y extraparenquimatosos junto con la respuesta inflamatoria y la presencia de quistes en los ventrículos y las cisternas basales.¹⁵ La tomografía computada y la imagen de resonancia magnética en pacientes con neurocisticercosis meníngea suelen revelar hidrocefalia, captación anormal del contraste en las leptomeninges basales, quistes subaracnóideos e infartos cerebrales^{14,16,19}.

Las pruebas inmunológicas son altamente sensibles para pacientes con quistes parenquimatosos activos múltiples y para la neurocisticercosis extraparenquimatosas, pero con una sensibilidad mucho menor en pacientes con quistes únicos o calcificaciones^{15,17,24}. La metodología más común utilizada en este estudio, es el ensayo inmuno absorbente ligado a enzimas (ELISA) siendo esta prueba un complemento importante para los estudios de neuroimagen; pero nunca debemos utilizarla, en forma aislada, ya sea

para confirmar o descartar el diagnóstico de neurocisticercosis ya que hay gran porcentaje de resultados falsos positivos y falsos negativos^{5,17}. Otra prueba es el (INMUNOBLOT) la cual es 100% específica y 98% sensible para el diagnóstico de neurocisticercosis cerebral¹⁰.

En 41 pacientes la serología fue positiva, mientras que en 12 la serología fue negativa. Considerando que el 100% de los pacientes⁵³ fueron diagnosticados de cisticercosis cerebral, concluimos que el test de ELISA utilizado en nuestro estudio, tuvo un índice de confiabilidad del 77%.

El tratamiento es dirigido por la clínica y la evidencia de laboratorio. Para aquellos pacientes con lesiones parenquimatosas solitarias, con calcificación o evidencia de edema o intensidad y, dependiendo de los síntomas que presenta el paciente el tratamiento es sintomático con anticonvulsivos si es necesario, analgésicos, cortico-esteroides, etc. Si el paciente presenta hidrocefalia deberá ser manejado con la implementación de válvula ventrículo peritoneal. En cuanto al estadio vesicular (quiste), al cual se reserva únicamente el tratamiento cestocida y la droga utilizada, en este estudio, es el Albendazol el que es administrado por un lapso de 8 días a 15 mg/Kg/día, dividido en dos veces al día (BID) o tres veces al día (TID)^{7,20}; La dosis pediátrica recomendada es 10 mg/kg qid^{13,18}.

La mayoría de los expertos recomiendan el uso de cortico-esteroides en conjunto con la terapia cestocida, al menos en los primeros días de tratamiento. Los primeros 4 días de terapia, la administración simultánea del albendazol y dexametazona (10mg/día IM), reduce considerablemente las reacciones inflamatorias secundarias a la destrucción aguda de parásitos, los últimos 4 días el albendazol puede ser administrado solo.

Se estandarizó el uso del albendazol, en este estudio, a dosis de 1g día por 10 días. La otra opción terapéutica es el praziquantel, administrado por vía oral, en tres dosis de 25 mg/Kg, una cada dos horas (7am, 9am, 11am) seguido por tres inyecciones IM de dexametazona. La primera administrada el mismo día, cinco horas después de la última dosis de praziquantel (4pm), y las dos últimas en los siguientes días, por la mañana^{13,18}.

La evaluación terapéutica es realizada dos a tres meses más tarde con estudios de neuroimagen, y si se encuentran lesiones sin cambios se podría administrar un segundo curso terapéutico con la droga no utilizada previamente²².

Los casos de cisticercosis ocular responden de manera excelente a la administración de albendazol y si el cisticerco se encuentra localizado en el espacio subretiniano, con la administración de dicho fármaco conjuntamente con esteroides retrooculares producen una eliminación rápida del parásito con un incremento de la visión en la mayoría de los casos, por lo tanto prevenimos la cirugía^{10,20} y ésta va a ser restringida solo para derivación en casos de hidrocefalia o cisticercos en el cuarto ventrículo, los cisticercos ventriculares pueden ser removidos por exéresis quirúrgica o por aspiración endoscópica^{9,20,21}.

Las diferentes formas terapéuticas, en este estudio, se presentaron con un total de 27 pacientes (51%), para el grupo de tratamiento cestocida; 23 pacientes (43%), para el grupo de tratamiento sintomático y, 3 pacientes (6%) para el grupo de tratamiento quirúrgico. Por lo que se demuestra que el estadio más común, con el que llegaron el total de los pacientes incluidos en este trabajo, fue el estadio vesicular (quiste), recibiendo su terapéutica específica.

Conclusión

La cisticercosis cerebral es una enfermedad endémica en nuestro país, la cual puede presentarse con diferente sintomatología porque se la considera la gran imitadora clínica, desde cefalea hasta un síndrome convulsivante y que tiene sus aplicaciones de acuerdo a la localización del cisticerco; más aún, si se instala en el cuarto ventrículo, produciendo hidrocefalia obstructiva y presentándose como un síndrome de hipertensión endocraneana.

No surte efecto el tratamiento cestocida en otro estadio que no sea el vesicular, siendo indispensable el uso de la terapia sintomática para manejar las manifestaciones del paciente, ya sea con el uso de anticonvulsivantes, analgésicos, corticoesteroides, inmunosupresores, en el caso de una disminución del nivel de conciencia.

Así mismo, no todas las pruebas inmunológicas positivas son cisticercosis y las negativas no dejan de ser, al evidenciarse en los estudios de neuroimagen, bajo los criterios radiológicos, el diagnóstico de neurocisticercosis.

Demostramos en este estudio que la mortalidad puede ser mínima e incluso nula, cuando se tienen claros los criterios y se maneja un diagnóstico diferencial adecuado llegando al diagnóstico definitivo y cuando el tratamiento es oportuno y específico de cada uno de los diferentes estadios, dándonos excelentes resultados, confirmados por el control de los pacientes con esta patología.

Se cumplió el objetivo de diagnóstico oportuno diferenciando un sin número de casos que fueron enviados en interconsulta al servicio de neurología con el diagnóstico presuntivo de cisticercosis cerebral, por el mero hecho de presentar un test ELISA positivo. Hemos dejado en claro que el diagnóstico es clínico, radiológico y serológico, teniendo en cuenta que este último tiene un índice importante de falsos positivos y falsos negativos.

Referencias Bibliográficas

1. Botero D.: Estudio sobre Cisticercosis en Colombia. Rev UIS Medicina Bucaramanga (Colombia) (14), 19-34, 1986.
2. Botero D.: Restrepo M. Parasitosis Humanas. 2da ed, CIB< Colombia (5), 127-130, 1992.
3. Botero D, Tnowitz HB, et al: Taeniasis and cysticercosis. Inf Dis Clin of N. Amer, (7), 683-697, 1993.
4. Buitrago M. Edwards B, Rosner F: Neurocysticercosis. Report of fifteen cases. Mount Sinai Journal of Medicine (62), 439-444, 1995.
5. Coker-Vann MR, Subianto DB, Brown P, et al: ELISA antibodies to cysticerci of *Taenia solium* in human population in New Guinea, Oceania, and southeast Asia. Southeast Asian J Trop Med Public Health (12), 499-505, 1981.
6. Del Brutto OH.: Cysticercosis and cerebrovascular disease, A review. J

- Neurology, Neurosurgery and Psychiatry (55), 252-254, 1992.
7. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC: Therapy for neurocysticercosis. A reappraisal. Clin Infect Dis (17), 730-735, 1993.
 8. Lamont EB, Sayah A: An occult case of persistent nausea and vomiting. Journal of Emergency Medicine (15), 633-635, 1997.
 9. Loyo-Varela M: Surgical treatment of cerebral cysticercosis. Eur Neurol (37), 124-131, 1997.
 10. Lozano-Elizondo D, Barbosa-Horta S.: Tratamiento con albendazol de la cisticercosis intraocular. Rev Mex Oftalmol. (64), 15-28, 1990.
 11. Medina MT, Rosas E, Rubio F, et al.: Neurocysticercosis as the main cause of late onset epilepsy in Mexico. Arch Intern Med (150), 325-327, 1990.
 12. Ministerio de Salud Pública del Ecuador & Rotary Club Quito. Valle interoceanico ed.: Taeniasis y cisticercosis en el Ecuador. Quito. Imprenta del Ministerio de Salud Pública, 1991.
 13. Mitchell WG: Pediatric neurocysticercosis in North America. Eur Neurol (37), 124-131, 1997.
 14. Mitchell WG, Crawford TO: Intraparenchymal cerebral cysticercosis in children: Diagnosis and treatment. Pediatrics [medline] (82), 76-82, 1988.
 15. Mushat DM, Santibañez SS: Chronic headaches in a woman from Honduras. Infect Med 16 (4), 230-232, 234, 1999.
 16. Osborn A, MD: Neurocysticercosis. Neuroradiología Diagnóstica. 1era ed, Mosby, Madrid-España, 710-712, 1998.
 17. Richards F Jr, Schantz PM: Laboratory diagnosis of cysticercosis. Clin Lab Med [Medline] (11): 1011-1028, 1991.
 18. Rosenfeld EA, Byrd SE, Shulman ST: Neurocysticercosis among children in Chicago. Clinical Infectious Diseases (23), 262-268, 1996.
 19. Salgado P, Rojas R, Sotelo J: Cysticercosis: Clinical classification based on imaging studies. Arch Intern Med (157), 1991-1997, 1997.
 20. Sotelo J, MD: Cerebral Cysticercosis. Current Therapy in Neurologic Disease. St. Louis MO, fifth ed, Mosby, St. Louis-United States of America, 131-135, 1998.
 21. Sotelo J, Rubalcava MA, Gomez-Llata S: A new shunt for hydrocephalus that relies on CSF production rather than on ventricular pressure. Initial Clinical Experiences. Surg Neurol (43), 324-332, 1995.
 22. Vasquez V, Sotelo J: The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. N Eng J Med (327), 696-701, 1992.
 23. White AC Jr, Shandera WX: Seizures and treatment for cerebral cysticercosis. New Eng J Med (327), 1955, 1992.
 24. Wilson M, Bryan RT, Fried JA, et al: Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. J Infect Dis (164), 1007-1009, 1991.

Dr. Luis Eduardo Yépez Guerra
Correo electrónico: luisyopezmd@hotmail.com
Teléfonos: 593-04-2872230, 2872398; 099767872
Fecha de presentación: 7 de abril de 2005
Fecha de publicación: 30 de junio de 2006
Traducido por: Srta. Brenda Gilbert, estudiante X ciclo, carrera de Medicina.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL