

- reversible: ¿debe ser la localización un factor definitorio? Neurología 2007; 22: 122-5.
14. Hualde-Olascoaga J, Molins-Castiella T, Souto-Hernández S, Becerril-Moreno F, Yoldi-Petri ME, Sagaseta de Ilurdoz M, et al. Leucoencefalopatía posterior reversible: descripción de dos casos asociados a vincristina. An Pediatr 2008; 68: 282-5.
 15. Hurtarte-Sandoval AR, Sáenz-Alegría RA, Hernández-Mejía J. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible por preeclampsia. Rev Neurol 2009; 48: 110-1.
 16. Ortiz-López EM, González-Nieto JA, Rojas-Marcos I, Blanco-Ollero A. Leucoencefalopatía posterior reversible asociada a bevacizumab. Rev Neurol 2010; 51: 117-8.
 17. Gugliotta L, Mazzucconi MG, Leone G. L-asparaginase and haemostasis: a GIMEMA retrospective study on the incidence of thrombosis and haemorrhage in ALL patients. Thromb Haemost 1991; 65: 1021.
 18. Nowak-Göttl U, Wolff JEA, Kuhn N, Boos J, Kehrel B, Lilienweiss V, et al. Enhanced thrombin generation, P-von Willebrand factor, P-fibrin D-dimer and P-plasminogen activator inhibitor 1: predictive for venous thrombosis in asparaginase-treated children. Fibrinolysis 1994; 8: 63-5.
 19. Chen CY, Zimmermann RA, Faro S, Bilaniuk LT, Chou TY, Molloy PT. Childhood leukaemia: central nervous system abnormalities during and after treatment. AJNR Am J Neuroradiol 1996; 17: 295-310.
 20. Rathi B, Azad RK, Vasudha N, Hissaria P, Sawlani V, Gupta RK. L-asparaginase-induced reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a child with acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Neurosurg 2002; 37: 203-5.
 21. Hourani R, Abboud M, Hourani M, Khalifeh H, Muwakkat S. L-asparaginase-induced posterior reversible encephalopathy syndrome during acute lymphoblastic leukaemia treatment in children. Neuropediatrics 2008; 39: 46-50.

Dos casos de meningitis crónica por *Angiostrongylus cantonensis*

Domingo Sabina-Molina^a, Alberto J. Dorta-Contreras^b, Bárbara Padilla-Docal^b, Raisa Bu-Coifiú Fanego^b

^aHospital General Universitario Doctor Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos. ^bLaboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL). Facultad de Ciencias Médicas Doctor Miguel Enríquez. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. Alberto J. Dorta Contreras. Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL). Facultad de Ciencias Médicas Doctor Miguel Enríquez. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Apartado 10049. CP 1100. La Habana, Cuba.

E-mail: adorta@infomed.sld.cu

Aceptado tras revisión externa: 27.09.10.

Cómo citar este artículo: Sabina-Molina D, Dorta-Contreras AJ, Padilla-Docal B, Bu-Coifiú Fanego R. Dos casos de meningitis crónica por *Angiostrongylus cantonensis*. Rev Neurol 2011; 52: 60-1.

© 2011 Revista de Neurología

La meningitis crónica es un síndrome bien conocido pero raramente comunicado en la bibliografía médica. Se ha definido como la persistencia de los síntomas y signos durante un período de más de cuatro semanas y la persistencia de anomalías en el líquido cefalorraquídeo (LCR), que muestra una elevación de los niveles de proteínas y, en ocasiones, pleocitosis predominantemente a linfocitos [1].

Habitualmente, los pacientes con este síndrome se presentan con una meningoencefalitis subaguda o crónica, o una combinación de los síntomas de ambas. Las causas de la meningitis crónica pueden ser también infecciosas, dentro de las cuales se incluyen: *Mycobacterium tuberculosis*, *Cryptococcus neoformans*, *Treponema pallidum* y *Angiostrongylus cantonensis* [1,2]. La anamnesis del paciente y el examen físico profundo son importantes para diagnosticar la meningitis crónica y quizás ayude a identificar el agente etiológico.

A. cantonensis es el patógeno causante de la angiostrongiliasis humana. Aunque el parásito es endémico del sudeste asiático y las regiones del Pacífico [3], se ha extendido a regiones fuera de su área geográfica tradicional, como Europa [4]. En Cuba, se notificó en 1981 [5]; se ha extendido al Caribe y recientemente a América del Sur [6].

Los seres humanos se infectan al ingerir las larvas presentes en los caracoles crudos o vegetales mal lavados, y también mediante los hospedadores paraténicos [7,8]. La larva migra al cerebro y causa meningoencefalitis eosinofílica.

Se presentan dos casos de meningitis eosinofílica crónica debido a este helminto, que provienen de un brote epidémico ocurrido en la provincia de Cienfuegos, Cuba [9,10]. Constituye la primera notificación de daño crónico por este parásito en el continente.

Caso 1. Paciente de 33 años de edad, con antecedentes de haber padecido meningoencefalitis eosinofílica en febrero de 2006. Dos años después, ingresó en el Hospital Universitario de Cienfuegos con dolores en la región lumbosacra y en las piernas, debilidad muscular, cefalea frontal con proyección ocular y en la región occipital, de un mes de evolución. Se quejaba de dolores en el brazo izquierdo, trastornos sensitivos en la región dorsal izquierda, descritos como una zona de hiperestesia cutánea, con sensación de ardor en forma de banda que se irradiaba hacia delante en la zona subcostal izquier-

da. Presentaba trastornos del sueño, pérdida de memoria y visión de candelillas. En el examen físico se comprobó hiperreflexia osteotendinosa simétrica. En el hemograma se observó un 10% de eosinófilos y el LCR fue claro, transparente y sin células, lo cual indicaba la inexistencia de un proceso inflamatorio agudo. No había disfunción de la barrera sangre-LCR a partir de la cuantificación de albúmina en ambos líquidos biológicos. Sin embargo, existía síntesis intratecal de las tres clases de inmunoglobulinas mayores. Ambos resultados evidenciaban un proceso inflamatorio crónico en el sistema nervioso central (SNC).

La resonancia magnética (RM) mostró un área de atrofia temporal izquierda. La observación de las estructuras medulares en la columna cervical y dorsal fue normal. En cuanto a los potenciales evocados, presentaba una alteración de la función de la vía visual derecha del nervio óptico, de naturaleza desmielinizante. La prueba conductual permitió detectar una lesión mielínica de fibras motoras de los miembros superiores y el inferior derecho; una lesión axonomielínica del miembro inferior izquierdo, y lesión mielínica de las fibras sensitivas en las cuatro extremidades. Dos meses después aún continuaba con la sensación de hiperestesia en la zona dorsal izquierda, con irradiación hacia el abdomen, sensación de ardor y dolor en la región lateral izquierda del cuello y en el hombro izquierdo. Se le indicó tratamiento con prednisona 60 mg/día, con reducción de dosis posteriores. Los síntomas descritos mejoraron tras el tratamiento esteroideo, pero no desaparecieron.

Caso 2. Paciente de 26 años de edad, con antecedentes de haber padecido meningoencefalitis eosinofílica en febrero de 2006. En 2008, ingresó en el Hospital Universitario de Cienfuegos con dolores en la región lumbosacra, decaimiento y debilidad muscular. Refirió presencia de dolores en la región dorsal derecha, con sensación de ardor y quemadura, no permanente, con períodos de agudización, durante las últimas dos semanas, sensación de dolor e hiperestesia en la región lateral y posterior del cuello con extensión al hombro y brazo derechos. También describió trastornos del sueño y disminución de la memoria y concentración. En el examen físico se comprobó hiperreflexia osteotendinosa simétrica. En el hemograma se observó un 6% de eosinófilos y el LCR fue claro, transparente y sin células. No existía disfunción

de la barrera sangre-LCR. En este caso también había síntesis intratecal de las tres clases de inmunoglobulinas mayores dadas por el reibergrama, que evidenciaba un proceso inflamatorio crónico en el SNC.

La RM reflejó en la región parietal derecha, en la sustancia blanca, una lesión hiperintensa en T₂ y FLAIR, de 10 mm de diámetro, que no provocaba efecto de masa y podría relacionarse con una lesión desmielinizante. En cambio, el resultado de la observación de la columna cervical y dorsal fue normal y los potenciales evocados también resultaron normales. Se encontraron lesiones mielínicas de fibras sensitivas en los miembros inferiores. Dos meses después fue evaluado en una consulta ambulatoria, y refirió la persistencia de los síntomas antes mencionados, con ligeras modificaciones.

Por la sintomatología clínica y los hallazgos de imagen y conductuales, se diagnosticó una meningoencefalo mielorradiculoneuritis.

La meningoencefalitis crónica producida por *A. cantonensis* no es muy común y se presenta en pacientes con dolores crónicos con historia previa de la enfermedad [11].

La mayoría de los pacientes que ingresan en Cuba corresponde a niños que han adquirido la enfermedad a partir del contacto accidental con las larvas en el tercer estadio de desarrollo del parásito, cuando jugaban con caracoles infectados [12,13], por lo cual no hay noticias previas de cronicidad. Los pacientes adultos, como los casos que nos ocupan, tienen una mortalidad alta [5].

En casos previos informados por otros autores [14], los motivos de ingreso han sido los dolores de cabeza intenso, acompañados o no de vómitos, papiledema y nistagmo. También se ha sospechado la presencia de tumores cerebrales mediante imágenes densas compatibles con procesos de desmielinización, como las observadas en nuestros pacientes.

Hay otros casos citados de enfermedad crónica producida por este parásito que presentan dolores en las extremidades inferiores, al igual que los pacientes descritos aquí, y con hipersensibilidad al tacto en esas extremidades, e imágenes anormales en la RM en secuencias T₁ y T₂ [11]. Recientemente se han descrito pacientes con mielorradiculopatía lumbosacra producida por este parásito [15].

Como elemento distintivo que define a estos pacientes con un estadio crónico es la ausencia

de células en el LCR y los síntomas que ambos poseen. Otro elemento que corrobora la cronicidad de la enfermedad es que no hay disfunción de la barrera sangre-LCR, con síntesis intratecal de las tres clases de inmunoglobulinas mayores [16].

Por tanto, en pacientes con algún síntoma neurológico que procedan de zonas endémicas como el Caribe o el sudeste asiático [3,4,15], resulta de gran interés indagar si han tenido antecedentes de meningoencefalitis eosinofílica por *A. cantonensis*, ya que esto puede orientar a un diagnóstico eficaz. El estudio neuroinmunológico del LCR indica la cronicidad de la entidad y contribuye a un seguimiento adecuado y al tratamiento oportuno.

Bibliografía

1. Ellner JJ, Bennett JE. Chronic meningitis. *Medicine* (Baltimore) 1976; 55: 341-69.
2. Anderson NE, Willoughby EW. Chronic meningitis without predisposing illness—a review of 83 cases. *Q J Med* 1987; 240: 283-95.
3. Slom TJ, Cortese MM, Gerber SI, Jones RC, Holtz TH, López AS, et al. An outbreak of eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* in travelers returning from the Caribbean. *N Engl J Med* 2002; 346: 668-75.
4. Luessi M, Sollors J, Torzewski M, Mueller HD, Siegel E, Blum J, et al. Eosinophilic meningitis due to *Angiostrongylus cantonensis* in Germany. *J Travel Med* 2009; 16: 292-4.
5. Dorta-Contreras AJ, Magraner-Tarrau ME, Sánchez-Zulueta E. *Angiostrongylus cantonensis* in the Americas. *Emerg Infect Dis* 2009; 15: 991.
6. Dorta-Contreras AJ, Padilla-Docal B, Moreira JM, Martini-Robles L, Muzzio-Aroca J, Alarcón F, et al. Neuroimmunological findings from the first report of *Angiostrongylus cantonensis* outbreak in Ecuador. *Int J Infect Dis* 2010; 14S1: 76.023.
7. Chau TT, Thwaites GE, Chuong LV, Sinh DX, Farrar JJ. Headache and confusion: the dangers of a raw snail supper. *Lancet* 2003; 361: 1866.
8. Lai CH, Yen CM, Chin C, Chung HC, Kuo HC, Lin HH. Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* after ingestion of raw frogs. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 76: 399-402.
9. Sabina-Molina D, Jam-Morales B, Nieto-Cabrera R. Meningoencefalitis eosinofílica. Presentación y enseñanzas del primer caso de un brote. *Rev Cubana Med* 2007. URL: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232007000400009&lng=es&nrm=iso&tlng=es. [07.09.2010].
10. Sabina-Molina D, Espinosa-Brito A, Nieto-Cabrera R, Chávez-Troya O, Romero-Cabrera AJ, Díaz-Torralbas A. Brote epidémico de meningoencefalitis eosinofílica en una comunidad rural. *Rev Cubana Med Trop* 2009. URL: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_pdf&pid=S0375-07602009000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=es. [07.09.2010].
11. Clouston PD, Corbett AJ, Pryor DS, Garrick R. Eosinophilic meningitis: cause of a chronic pain

syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 778-81.

12. Padilla-Docal B, Dorta-Contreras AJ, Bu-Coifiú Fanego R. Activación y biosíntesis intratecal de C3c en niños con meningoencefalitis eosinofílica por *Angiostrongylus cantonensis*. *Rev Neurol* 2009; 48: 632-5.
13. Padilla-Docal B, Dorta-Contreras AJ, Bu-Coifiú Fanego R, Fundora-Hernández H, Callo-Barroso J, Sánchez-Martínez C. Intrathecal synthesis of IgE in children with eosinophilic meningoencephalitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*. *Cerebrospinal Fluid Res* 2008; 5: 1-5.
14. Reid IR, Wallis WE. The chronic and severe forms of eosinophilic meningitis. *Aust NZ J Med* 1984; 14: 163-5.
15. Maretic T, Perovic M, Vince A, Lukas D, Dekumyoy P, Begovac J. Meningitis and radiculomyelitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*. *Emerg Infect Dis* 2009; 15: 996-8.
16. Dorta-Contreras AJ. Reibergramas: elemento esencial en el análisis inmunológico del líquido cefalorraquídeo. *Rev Neurol* 1999; 28: 996-8.

Efectos adversos neuropsiquiátricos del ziconotide intratecal

Fernando Ayuga-Loro^a, Ángela Brocalero-Camacho^a, M. Visitación Quintas-López^b, José R. Cabrera-Feria^c

^a Sección de Neurología Funcional. ^b Servicio de Psiquiatría y Psicología Clínica. ^c Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Nacional de Paraplégicos. Toledo, España.

Correspondencia: Dr. Fernando Ayuga Loro. Sección de Neurología Funcional. Hospital Nacional de Paraplégicos. Finca La Peraleda, s/n. E-45071 Toledo.

E-mail: fayuga@sescam.jccm.es

Aceptado tras revisión externa: 27.09.10.

Cómo citar este artículo: Ayuga-Loro F, Brocalero-Camacho A, Quintas-López MV, Cabrera-Feria JR. Efectos adversos neuropsiquiátricos del ziconotide intratecal. *Rev Neurol* 2011; 52: 61-3.

© 2011 Revista de Neurología

Recientemente se ha publicado un artículo breve en el que se discuten algunos aspectos del tratamiento con ziconotide intratecal en la lesión medular [1]. En este artículo se comenta su utilidad como alternativa válida en los casos de dolor refractario a otros fármacos administrados por vía intratecal. Queremos exponer la experiencia con uno de los tres pacientes tratados con ziconotide intratecal en nuestro centro.

Mujer de 66 años de edad con lesión medular en T12, ASIA D, secundaria a prolapsos discal tras laminectomía descompresiva por estenosis de canal, con evidencia de mielomalacia quística