

## MENINGITIS AGUDA POR CISTICERCO ESTUDIO DE TREINTA Y UN CASOS

Ricardo Boza\*

Key Word Index: Neurocysticercosis

### Resumen

*La cisticercosis es la parasitosis más frecuente en el sistema nervioso central. Clínicamente se puede manifestar de diversas formas; la meningitis aguda es una de ellas. En el presente estudio se analizan las características clínicas de 31 pacientes con meningitis aguda por cisticercos. Se comprueba que la evolución de la enfermedad es relativamente benigna (mortalidad 6.4%); es frecuente la presencia de antecedentes de neurocisticercosis (55%) y de recurrencia (39%). El líquido cefalorraquídeo se caracteriza por su contenido elevado de proteínas, por la glucorraquia normal o moderadamente disminuida y la constante presencia de eosinófilos. El único factor de riesgo de mortalidad detectado, fue el estado de conciencia al ingreso. Se encuentra que la hemorragia intracraneana es una complicación seria de esta parasitosis. [Rev. Cost. Cienc. Méd. 1985; 6(3):147 - 150].*

### Introducción

La neurocisticercosis, invasión del sistema nervioso central (SNC) por la larva de *Taenia solium* (*Cysticercus cellulosae*), es la parasitosis más frecuente en dicho sistema (11,14,18). Clínicamente se puede manifestar como (22): meningitis (aguda, crónica o recurrente); hidrocefalia; síntomas focales; compromiso parenquimatoso difuso con hipertensión endocraneana; tumoraciones intramedulares y formas mixtas.

La frecuencia en la presentación de cada una de estas formas varía en los diferentes estudios (2,6,16,25). Sin embargo, los síntomas focales (convulsiones) y el compromiso parenquimatoso con hipertensión endocraneana parecen ser las manifestaciones más comunes (1,11,14).

La meningitis crónica, ha sido considerada como el compromiso meníngeo más frecuente (1,2) pero se tienen pocos datos sobre la meningitis aguda, aún cuando su identificación reviste gran importancia diagnóstica y terapéutica.

En el presente estudio se realiza un análisis

retrospectivo de la experiencia obtenida durante dos años en pacientes con meningitis aguda por cisticercos, en el Hospital Emilio Ribas, en la ciudad de Sao Paulo, Brasil.

### Materiales y Métodos

Se revisaron los expedientes médicos de pacientes que egresaron con el diagnóstico de meningitis por cisticercos, de enero de 1979 a diciembre de 1980 del Hospital Emilio Ribas, Sao Paulo, Brasil, especializado en enfermedades infecciosas y parasitarias.

Ingresaron al estudio, pacientes con un cuadro clínico de meningitis, sintomatología de menos de diez días de evolución y con dos o más de los siguientes síntomas:

1. Líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) con pleocitosis y proteínas aumentadas.
2. Eosinofilia en el L.C.R. (Tinción de Wright)
3. Reacción de fijación de complemento para cisticercos positiva en el L.C.R. y/o suero.

Se descartaron otras causas de meningitis con base en el cuadro clínico-epidemiológico, en los cultivos del L.C.R. para bacterias, hongos y *Mycobacterium tuberculosis* y en contrainmunolectroforesis del L.C.R. para *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*. A todos los pacientes se les realizó V.D.R.L. en suero y L.C.R. Según estos criterios, se incluyó a 29 pacientes.

Otros dos pacientes fueron incluidos por los antecedentes de neurocisticercosis, el cuadro clínico de ingreso y los hallazgos de la autopsia.

El análisis estadístico comparativo de los datos se realizó mediante la prueba del Chi cuadrado, con la corrección de Yates (20).

### Resultados

Del total de 31 pacientes, en 14 (45%) las edades oscilaron entre 21-30 años; sin embargo la distribución por edad, es una curva simétrica que guarda relación con la distribución etaria de la población general. El paciente más joven tenía 6 años y el más viejo 63 años; 15 eran hombres y 16 mujeres.

El intervalo entre la iniciación de los síntomas y la hospitalización varió entre 2 y 10 días. En 19 casos (61%) la duración de los síntomas antes del ingreso fue igual o menor de 3 días. Dos pacientes presentaron sintomatología de 24 horas de duración y uno de 10 días.

Los síntomas más comunes en el momento de la admisión fueron: vómito (100%) cefálea (94%), fiebre (68%) irritabilidad fácil (13%) y el

\* INCIENSA. Apto. 4, Tres Ríos, Costa Rica

examen físico de ingreso reveló signos meníngeos en 17 pacientes (55%), alteración de la conciencia en 6(19%) e irritabilidad en 4(13%). Fue normal en 9 pacientes (29%).

El diagnóstico de ingreso fue de meningitis indeterminada en 24 pacientes (77.4%), neurocisticercosis en 5 (16%) y en dos, hemorragia meníngea (6,6%).

Los principales antecedentes encontrados fueron meningitis por cisticerco en 12 pacientes (39%), convulsiones en 8 casos (26%) y otras formas de neurocisticercosis en 5 pacientes (16%). Así, 55 por ciento de los pacientes presentaban antecedentes de alguna forma de cisticercosis.

En relación a estancia intrahospitalaria, varió entre menos de 24 horas y más de 30 días; 2 pacientes permanecieron menos de 24 horas y uno estuvo más de 30 días (promedio= 19 días). Con base en el tiempo transcurrido para lograr una mejoría de síntomas y signos, se clasificó la evolución de los pacientes como mala en dos pacientes que fallecieron (7%), regular en 6 (19%) cuando hubo mejoría hasta la segunda semana y buena en 23 (74%) si los síntomas y signos desaparecieron en la primera semana de hospitalización.

Los hallazgos más frecuentes en el líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) fueron leucocitosis moderada, con predominio de linfocitos y presencia constante de eosinófilos, glucosa normal o levemente disminuida y las proteínas moderadamente aumentadas (Cuadro 1).

La reacción de fijación de complemento para *C. cellulosae* (Weinberg) fue positiva en el suero en 15 de 21 pacientes (71.4%) y en el L.C.R. en 15 de 25 casos (60%). En 4 de 16 (25%) fue positiva tanto en suero como en el LCR.

El hemograma y el examen coproparasitológico fueron normales en todos los pacientes. La radiografía de cráneo, realizada en diez pacientes, fue normal en todos. En nueve pacientes a los que se les realizó electroencefalograma, éste resultó anormal (alteraciones difusas no específicas). La autopsia efectuada en dos pacientes, reveló una hemorragia meníngea, cisticercos múltiples en el parénquima y en las meninges y una reacción inflamatoria severa con predominio de linfocitos y eosinófilos.

## Discusión

La cisticercosis es una parasitosis con distribución mundial. Se encuentra principalmente en las poblaciones de los países en desarrollo y en inmigrantes de éstos a países industrializa-

dos (1,2,6,11,13,21).

En el ciclo de vida de esta parasitosis, el hombre es el huésped definitivo (*Taenia solium*) y/o el intermediario (*Cysticercus cellulosae*) (18).

La infestación por cisticercos puede ocurrir por tres mecanismos:

1. **Autoinfestación interna:** Por regurgitación, huevos y proglótides de *T. solium* alcanzan el duodeno. Aquí se liberan oncosferas, las que, por vía hemática invaden diversos tejidos (18).

2. **Autoinfestación externa:** por vía fecal-oral en individuos parasitados con *T. solium*.

3. **Heteroinfestación:** Al ingerir alimentos contaminados con huevos o proglótides del parásito. Por varias causas, este último mecanismo ha sido considerado como el más importante en la transmisión de la parasitosis (1,2,6,10).

El cisticerco vivo en el S.N.C. produce poca respuesta inflamatoria (mimetismo inmunológico?) (10,25). Con la ruptura del quiste o la muerte del parásito se induce un proceso inflamatorio importante (26). Si esto ocurre en o cerca de las meninges, se producirá una meningitis aguda o crónica (11,13,14). El cuadro clínico observado en el presente estudio, es similar al descrito en otras formas de meningitis aguda (17). Se comprobó que la evolución es benigna y que no fueron relevantes algunos factores pronósticos importantes en otros tipos de meningitis aguda (edad, duración de los síntomas, hallazgos en el L.C.R.). El único factor de riesgo de mortalidad detectado fue el estado de conciencia al ingreso ( $p < 0.05$ ). Los seis pacientes que presentaron algún trastorno de la conciencia, mostraron una evolución tórpida, incluso dos de ellos fallecieron. Como dato importante 12 pacientes (39%), tenían antecedentes de meningitis por cisticerco, lo que indica que esta meningitis puede clasificarse dentro de las recurrentes.

Con respecto al L.C.R. el número de eosinófilos al ingreso no tuvo influencia sobre la evolución, pero su cuantificación sirvió de guía para el seguimiento de los pacientes ya que la mejoría de la sintomatología se correlacionó directamente con una rápida disminución de esas células, independientemente del número total de leucocitos.

La presencia de eosinófilos en el L.C.R. fue constante, hallazgo no siempre presente en otras formas de neurocisticercosis (11, 14, 19, 22). Este hecho podría explicarse si se toma en consideración que la meningitis aparece al romperse quistes o al liberarse antígenos de éstos

por muerte de parásitos localizados cerca de las meninges. Esto origina una reacción inflamatoria en la cual el eosinófilo tiene una participación importante por su función moduladora de la hipersensibilidad inmediata que se produce y por su probable acción citotóxica sobre el cisticerco, que ha sido demostrada en otros parásitos (5,12,25).

La positividad de la reacción de fijación de complemento, fue similar a la observada por otros autores (3,15). Estos resultados se ven afectados por las limitaciones propias de la prueba, en cuanto a pureza del antígeno y a dificultad de reproducción de la misma (10). Esta positividad no se relacionó con la evolución de los pacientes.

En los dos pacientes que fallecieron, se demostró en la autopsia una hemorragia meníngea y cisticercos en meninges con reacción inflamatoria severa. Ni por antecedentes ni por hallazgos anatomopatológicos, se encontraron otras causas para este fenómeno hemorrágico. Briceño *et al* (6) encontraron hemorragias intracraneanas y endarteritis en varias autopsias de pacientes con neurocisticercosis\*, es un importante hallazgo en la tomografía axial computarizada, lo que se ha explicado por un aumento en la vascularidad y por proliferación del endotelio capilar (14). Aun cuando este hallazgo no es exclusivo de esta parasitosis, su presencia asociada o no a endarteritis, podrían explicar la aparición de la hemorragia intracraneana por ruptura de esos vasos durante el severo proceso inflamatorio agudo. Es necesario realizar estudios en este sentido. Las alteraciones electroencefalográficas no son típicas en la neurocisticercosis, de tal forma que este examen tiene gran valor en el seguimiento de los pacientes, pero no para el diagnóstico inicial (27). Es el criterio de varios autores (1,6,18,24) que en la mayoría de los pacientes con neurocisticercosis, la búsqueda de *T. solium* en las heces resulta infructuosa. En el presente trabajo, se obtuvieron iguales conclusiones, lo que se explica por el ciclo de vida del parásito y por la vía más frecuente de infestación.

La presencia de calcificaciones intracraneanas y de eosinofilia periférica no son datos constantes en esta parasitosis. Se ha dicho (2,14) que si la evolución de la parasitosis es larga (más de cinco años), la probabilidad de encontrar calcificaciones intracraneanas es mayor, ya que éstas revelan la presencia de parásitos muertos. En ninguno de los pacientes de este estudio a los que se les realizó radiografía de cráneo, fue

posible demostrar esa anomalía. Con respecto a la eosinofilia periférica, no es un dato importante en el diagnóstico ya que su presencia es ocasional (1,13,14), como se observó en este trabajo.

En conclusión, la meningitis aguda por cisticerco es una entidad clínica bien definida, de evolución benigna por lo general, en la que se encuentran antecedentes de alguna forma de neurocisticercosis en más del 50 por ciento de los pacientes; frecuentemente es recurrente y el L.C.R. presenta un patrón característico, donde la presencia constante de eosinófilos es el dato más importante.

En la actualidad, el tratamiento de la neurocisticercosis con el antiparasitario Praziquantel® (Merck), ha dado resultados alentadores (4,8,23,26), por lo que la identificación temprana de la meningitis aguda y otras formas de esta parasitosis mediante la sospecha clínica, el análisis cuidadoso del LCR. (tinción de Wright o Giemsa para buscar eosinófilos), el empleo de pruebas serológicas más sensibles (9,21) y de la tomografía axial computarizada (7,23), reviste enorme importancia.

CUADRO 1  
NEUROCISTICERCOSIS  
FORMA MENINGEA AGUDA  
HALLAZGOS EN EL  
LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

	Ambito	X	D.E.
Leucocitos (cél/ml)	32-3.070	486	215
Linfocitos (%)	12-91	57.3	14
Eosinófilos (%)	2-88	21.4	10
Monocitos (%)	0-16	4.2	2.9
Neutrófilos	0-67	18	11.2
Glucosa (mg/100ml)	27-67	46.5	4
Proteínas (mg/100ml)	24-260	94	16.5

X = Media Aritmética

D.E. = Desviación estándar

\* La presencia de un anillo que rodee a los quistes en la neurocisticercosis

## ABSTRACT

Central nervous system cysticercosis is the most common parasitic cerebral infestation. Several disease patterns are apparent, and acute meningitis is one of them. In this paper, the clinical characteristics of this neurocysticercosis are described in 31 patients. A low mortality rate (6.4%, 2 patients) was demonstrated. In 55 per cent of the patients, there were neurocysticercosis antecedents and in 12 patients (39%), antecedents of acute meningitis. The cerebrospinal fluid findings were characteristic (high protein concentration, normal or low glucose concentration and persistent eosinophilia). Consciousness changes at the time of admission were the only risk factor of mortality detected in the patients. Intracranial hemorrhage is a serious complication of this parasitosis.

## Agradecimiento

Al Prof. Dr. Arary da Cruz Tiriba, Jefe de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Escuela Paulista de Medicina, Sao Paulo, Brasil, por sus valiosas recomendaciones para poder llevar a cabo este estudio.

## Bibliografía

1. Alarcón, T.; Olivares, L. Cisticercosis Cerebral. Manifestaciones Clínicas en un medio de alta prevalencia. *Rev. Invest. Clin. (Méx.)*. 1975; 27:209-215.
2. Arseni, C., Samitca, D.C. Cysticercosis of the Brain. *Br. Med. J.* 1957; 1:499-497.
3. Biagi, F., Navarrete, F.; Pina, A.; Santiago, A.M. Tapia, L. Estudio de tres reacciones serológicas en el diagnóstico de la cisticercosis. *Rev. Med. Hosp. Gen.* 1961; 25:501-503.
4. Botero, D.; Castaño, S. Treatment of cysticercosis with Praziquantel Colombia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1982; 31:811-821.
5. Boza, R. Significado de la eosinofilia en el líquido cefalorraquídeo. *Rev. Cost. Cienc. Med.* 1985; 6:67-77.
6. Briceño, C.E., Biagi, F.; Martínez, B. Cisticercosis. Observaciones sobre 97 casos de autopsia. *Prensa Med. Mex.* 1961; 26:193-197.
7. Byrd, Sh.; Locke, G.E.; Biggen, S.; Percy, A.K. The Computed Tomographic Appearance of cerebral cysticercosis in adults and children. *Radilogy* 1982; 144:819-823.
8. De Ghetaldi, L.; Norman, R.M.; Douville, A.W. Cerebral Cysticercosis Treated Biphasically with Dexamethasone and Praziquantel. *Arch. Intern. Med.* 1983; 99:179-181.
9. Diwan, A.R.; Color-Vann, M.; Brown, P.; Subianto, D.B.; Yolken, R.; Desowitz, R., et al. Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticerci of *Taenia solium*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1982; 31:364-369.
10. Flisser, A.; Pérez-Montfort, R.; Larralde, C. The immunology of human and animal cysticercosis; a review. *Bull WHO* 1979; 57:839-856.
11. Grisola, J.S.; Wiederholt, W.C. C.N.S. Cysticercosis. *Arch. Neurol.* 1982; 39:540-544.
12. Kay, A.B. The role of the eosinophil. *J. Allergy, Clin. Immunol.* 1979; 64:90-104.
13. Latovitzki, N.; Abrams, G.; Clark, C.; Mayeux, R.; Ascheri, G.; Sciarra, D. Cerebral Cysticercosis. *Neurology* 1979; 28:838-843.
14. Loo, L.; Braude, A. Cerebral Cysticercosis in San Diego. A Report of 23 cases A Review of the literature. *Medicine* 1982; 61:341-359.
15. Magalhães, A. Reação de Fixação de Complemento para Cisticercose no Liquor. Emprego de novo antígeno. *Arq. Neuropsiq.* (Sao Paulo) 1957; 15:183-186.
16. Mc. Cormick, G.F. Chishing-Zee; Heiden, J. Cysticercosis cerebri. Review of 27 cases. *Arch. Neurol.* 1982; 39:534-539.
17. Mc Gee, Z.A.; Kaiser, A.B. Acute Meningitis. IN Mandell, G.L. Douglas, R.G., Bennett, J.E. (Editors) *Principles and Practice of Infectious Diseases*. New York. John Wiley and Sons 1979; 738-760.
18. Pessoa, S.B. *Parasitología Médica* Gaunabara Koogan S.A. Rio de Janeiro 1978; 506-508.
19. Reis, J.B.; Bei, A.; ReisFilho, J.E.; Nassen, J. Líquido cefalorraquídeo na cisticercose encefálica. *Arq. Neuropsiq.* (São Paulo) 1979; 37:113-119.
20. Remington, R.D., Schok, M.A. Statistics with Applications to the Biological and Health Sciences. New Jersey. Prentice-Hall Inc. 1970; 235-244.
21. Rydzewski, A.K.; Chisholm, E.S.; Kogan, I.G. Comparison of serologic test for human cysticercosis by Indirect Hemagglutination Indirect Immunofluorescent Antibody and Agar gel Precipitin Test. *J. Parasitol.* 1975; 61:154-155.
22. Shanley, J.D.; Jordan, C. Clinical Aspects of CNS Cysticercosis. *Arch. Intern. Med.* 1980; 140:1309-1313.
23. Sotela, J. Escobedo, F., Rodríguez Carbajal, J. Torres, B.; Rubio Donnadieu, F. Therapy of Parenchymal Brain Cysticercosis with Praziquantel. *N. Engl. J. Med.* 1984; 310:1001-1007.
24. Spina-França, A. Imunobiología da cisticercose. *Arq. Neuropsiq.* (Sao Paulo) 1969; 27:125-132.
25. Spina-França, A. Cisticercose do sistema nervoso central. Considerações sobre 50 casos. *Rev. Paul. Med.* 1956; 48:59-70.
26. Spina-França, A., Nóbrega, JPS; Livramento, J.A. Neurocisticercose e Praziquantel. *Rev. Paul. Med.* 1980; 95:34-36.
27. Ying Kun, F.; Shan, O.; Xiuzhen, Z.; Shulian, Y. Clinicoelectroencephalographic Studies of Cerebral Cysticercosis. 158 casos. *Chin. Med. J.* 1979; 92:770-786.