

Parasitosis del sistema nervioso central

S. Jauréguiberry, E. Caumes

En nuestras latitudes, las manifestaciones neurológicas debidas a una infección parasitaria están dominadas por el paludismo y la toxoplasmosis cerebral. La toxocariasis y la cisticercosis, debido a su frecuencia mundial, deben plantearse ante un síndrome de larva migrans visceral o en los síndromes tumorales cerebrales. Los factores de exposición, el origen geográfico y la presencia de una inmunodepresión son los elementos que deben recogerse en la anamnesis y que permiten orientar el estudio etiológico parasitario cuando existen signos neurológicos centrales.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Neuroparasitosis; Neurohelmintiasis; Encefalitis; Sistema nervioso central

Plan

■ Introducción	1
■ Enfoque anatomoclínico	1
■ Enfoque epidemiológico y geográfico	2
■ Neuroparasitosis frecuentes en países del entorno europeo occidental	2
Toxoplasmosis cerebral	2
Neuropaludismo	3
Neurocisticercosis	3
■ Neuroparasitosis infrecuentes en países del entorno europeo occidental	4
Toxocariasis y larva migrans visceral	4
Tripanosomiasis africana	4
Angiostrongilosis	4
Helmintiasis invasivas	5
Gnathostomiasis	5
■ Contextualización: trastornos neurológicos centrales al regreso de un país tropical	5

■ Introducción

La mayor parte de las parasitosis humanas, que se deben a protozoarios o a helmintos, pueden complicarse con signos neurológicos, en cuyo caso son capaces de comprometer el pronóstico vital y representar una urgencia médica, e incluso quirúrgica. No obstante, con excepción del paludismo, pocas veces se observan en los países europeos occidentales. La frecuencia de estos trastornos depende del tropismo natural del parásito por el sistema nervioso central (paludismo, tripanosomiasis africanas) o de las características del paciente (toxoplasmosis e inmunodepresión). En el caso de las helmintiasis, dichas afectaciones son menos frecuentes: se habla de neurohelmintiasis. Pueden producirse de forma precoz durante la fase de invasión del parásito o mucho más tarde, durante la fase de estado de la enfermedad.

Las etiologías difieren en función de que se trate de un viajero o de un paciente originario de un país tropical, y según del lugar supuesto de la contaminación.

En medicina general, el problema que se plantea es el de detectar con rapidez las formas neurológicas que puedan comprometer el pronóstico vital o funcional del paciente para orientarle enseguida hacia un centro hospitalario. En este artículo sólo se describirán las neuroparasitosis más frecuentes en países europeos, como Francia.

■ Enfoque anatomoclínico (Cuadro I)

Los trastornos neurológicos centrales de origen parasitario pueden aparecer de forma precoz durante la infestación, o mucho más tarde, durante la fase de estado o cicatrizal de una parasitosis. Las afectaciones neurológicas suelen clasificarse en meningitis, encefalitis y meningoencefalitis, tumores cerebrales o abscesos y enfermedades medulares [1]. El Cuadro I resume las etiologías que deben plantearse en función de los signos y síntomas del paciente.

Las afectaciones encefalíticas pueden acompañarse de trastornos neurológicos focales con déficit motores y/o sensitivos, así como de crisis comiciales. Este tipo de afectación se produce durante la fase aguda de la enfermedad, en los días o semanas posteriores a la infestación, como en el neuropaludismo o las helmintiasis invasivas, o más tarde, como en la tripanosomiasis africana.

La fisiopatología se basa en parte en la migración errática de los parásitos en forma larvaria o adulta en el sistema nervioso central, pero también (en menos casos) en las manifestaciones inmunoalérgicas reactivas a la presencia del parásito, sin que éste se encuentre anatómicamente a nivel cerebral. Las lesiones anatómicas pueden entonces deberse a una vasculitis cerebral, secundaria entre otros factores a la toxicidad vascular de la eosinofilia [2]. En el caso del neuropaludismo, se encuentra una modificación de la microcirculación cerebral, con un secuestro de glóbulos rojos en el seno de los capilares cerebrales [3]. Los eritrocitos parasitados expresan moléculas de adhesión y unas protuberancias (*knobs*) que originan una agregación de los glóbulos parasitados entre sí con la superficie de los capilares [4], aunque esto no basta para explicar todas las manifestaciones observadas durante el neuropaludismo. También se implica a la hipoglucemia, la acidosis láctica [3] y la acción de las citocinas, tanto en el neuropaludismo como en las helmintiasis invasivas (papel del interferón gamma, de las interleucinas y del factor de necrosis tumoral) [5, 6].

Cuadro I.

Neuroparasitosis que deben descartarse en función de la presentación clínica y de la región supuesta de contaminación.

Región de contaminación	Afectación cerebromeningea			Afectación medular
	Meningitis	Encefalitis y meningoencefalitis	Tumor cerebral y absceso	Síndrome medular y mielitis
Origen en un país no tropical	Triquinosis	Toxoplasmosis (idp)	Toxoplasmosis (idp)	Toxoplasmosis (idp)
	Fasciolosis	Triquinosis	Hidatidosis	
	Toxocariasis	Fasciolosis		
	Amebas libres	Toxocariasis		
Origen tropical	Angiostrongilosis	Neuropaludismo	Toxoplasmosis (idp)	Bilharziosis
		Toxoplasmosis (idp)	Cisticercosis	Cisticercosis
		Bilharziosis aguda	Hidatidosis	Fasciolosis y paragonimosis
		Triquinosis aguda	Bilharziosis	Hidatidosis
		Fasciolosis aguda		Gnathostomosis
		Tripanosomiasis		Cenuriasis
		Toxocariasis		
		Estrongiloidosis (idp)		
		Loasis (ttt)		
		Gnathosmosis		

idp: contexto de inmunodepresión; ttt: contexto de tratamiento filaricida.

De forma más tardía, durante la fase de estado de ciertas parasitosis (bilharziosis, cisticercosis, toxoplasmosis en los pacientes inmunodeprimidos, etc.), la organización histológica alrededor del parásito o de los huevos que hayan sufrido una migración errática, o incluso de sus productos de degradación, puede adoptar el aspecto de un absceso o de un granuloma, responsables de una alteración focal con hipertensión intracraneal, déficit sensitivomotor, crisis comicial cerebral, o una compresión medular en caso de localización a este nivel.

■ **Enfoque epidemiológico y geográfico (Cuadro II)**

La sospecha de una parasitosis neurológica se basa sobre todo en una anamnesis rigurosa. Conviene precisar si estos síntomas aparecen en un paciente que nunca haya viajado, o al volver de un viaje de un país tropical, o bien si se producen en un emigrante, de quien habrá que precisar su país de origen [1, 4]. El Cuadro II resume las etiologías parasitarias en las que debe pensarse en función del país de exposición al patógeno y de su frecuencia relativa de diagnóstico (los datos corresponden a Francia).

El aspecto esquemático del cuadro no debe hacer que se descarten la etiologías de distribución cosmopolita, como la triquinosis, la fasciolosis, la toxocariasis, la amebiasis por amebas libres y la toxoplasmosis en los pacientes inmunodeprimidos, que es, sin duda, la etiología más frecuente junto al neuropaludismo.

■ **Neuroparasitosis frecuentes en países del entorno europeo occidental**

Toxoplasmosis cerebral

La toxoplasmosis cerebral se debe en la mayoría de los casos a la reactivación de una infección toxoplásmica cerebral latente en un paciente con una inmunodepresión. También puede aparecer en el feto, en caso de primoinfección materna durante la gestación (toxoplasmosis congénita, que no se expone aquí); también se han descrito formas graves en los viajeros al regreso de Guyana Francesa y en dicho país [7, 8].

La infección, que se debe al protozoo *Toxoplasma gondii*, es asintomática en el 80% de los casos en los pacientes no inmunodeprimidos [9]. El ser humano se contagia al ingerir carne poco hecha, verduras contaminadas por los quistes tisulares del toxoplasma, o de forma directa en contacto con las heces del gato (caja de arena). Éste es el único huésped definitivo del parásito (ciclo sexuado), que excreta los ovocistos (forma de resistencia del parásito) al medio exterior.

Cuadro II.

Distribución de las neuroparasitosis en función del origen geográfico del contagio y de la frecuencia relativa del diagnóstico (datos de Francia).

Región de contaminación	Neuroparasitosis diagnosticadas		
	Frecuentes	Infrecuentes	Muy infrecuentes
Zonas metropolitanas	Toxoplasmosis (idp)		Toxocariasis Fasciolosis Triquinosis Hidatidosis Amebas libres
África subsahariana	Paludismo	Bilharziosis Toxoplasmosis (idp) Cisticercosis	Tripanosomiasis Estrongiloidosis (idp) Filariosis (ttt)
Madagascar	Paludismo	Cisticercosis Bilharziosis	
África del Norte y Oriente Medio			Hidatidosis Bilharziosis
Sudamérica y Centroamérica	Paludismo	Toxoplasmosis (idp) Cisticercosis Bilharziosis	Hidatidosis Estrongiloidosis (idp) Filariosis (ttt) Tripanosomiasis Gnathostomosis
India y sudeste asiático	Paludismo	Bilharziosis Toxoplasmosis (idp) cisticercosis	Angiostrongilosis Estrongiloidosis (idp) Fasciolosis Paragonimosis Gnathostomosis
Oceanía			Angiostrongilosis Filariosis

idp: contexto de inmunodepresión; ttt: contexto de tratamiento filaricida.

Por lo general, la respuesta inmunitaria controla la infestación y reduce el número de parásitos a sólo unos pocos quistes tisulares dispersos a nivel muscular, cerebral, cardíaco y ocular, sin producir síntomas. En caso de disminución de la inmunidad celular T (infección por VIH, alotrasplante de médula o de órgano, hemopatía maligna), los quistes se reactivan y se multiplican, causando abscesos toxoplásmicos responsables de meningoencefalitis y de síndromes tumorales. El paciente presenta fiebre en uno de cada dos casos. Las mielitis o las polirradiculoneuritis son mucho más infrecuentes [1]. En caso de primoinfección en un paciente inmunodeprimido, la infección

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465533>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465533>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)