

Paraplejía producida por schistosomiasis de la médula espinal Presentación de 4 pacientes con estudio histopatológico*

Drs. José Enrique López**, Myriam Marcano Torres***, José Enrique López Salazar****, Yolanda López Salazar****, Humberto Fasanella ****, Hermaliz Urbaneja****, María Granadillo*****

RESUMEN

Los autores describen y comentan las historias clínicas de 4 pacientes que fueron admitidos al Hospital Central de Valencia, Venezuela, por presentar cuadro de paraplejía, demostrándose posteriormente que tenían localización de huevos del *Schistosoma mansoni* en la médula espinal. En 2 pacientes las manifestaciones clínicas fueron de un síndrome mielomeníngeorradicular con parálisis de los miembros inferiores, hipotrofia muscular, signo de Babinski bilateral, compromiso de los esfínteres urinario y rectal, alteraciones objetivas de la sensibilidad, nivel sensitivo anestésico o hipoestésico. Los otros 2 pacientes desarrollaron síntomas y signos de compresión de la médula espinal. Se realizó maniobra de Queckenstedt-Stookey. La mielografía fue normal en los 2 primeros casos y en el tercero se comprobaron signos compatibles con aracnoiditis o de posible tumor intramedular. En el cuarto paciente se practicó resonancia magnética nuclear revelándose señales hiperintensas de T1 a T4 sugestivas de tumor intramedular.

Las lesiones encontradas variaron desde una mielitis necrotizante a una reacción granulomatosa producida por los huevos, de tipo inmunológico, de hipersensibilidad retardada. Todos los pacientes fueron tratados mediante extirpación quirúrgica de los granulomas seguido de tratamiento con medicación anti-Schistosoma: hycantone (3 mg / kg peso, diario por un día), en el paciente N° 4 se administró praziquantel 40 mg/kg peso en dosis única, 2 400 mg dosis total. La acción farmacológica produce bloqueo de las vías metabólicas del parásito como es la

inhibición de la fosfructoquinasa y también toxicidad para algunas organelas específicas como es la glándula vitelogénica, produciendo la destrucción de la misma. Los esteroides han sido usados con resultados poco convincentes, sin embargo, publicaciones de casos anecdóticos de mejoría con el uso precoz de los corticoesteroides suprarrenales justifican el tratamiento de la mielopatía producida por el *Schistosoma mansoni* con dexametasona o prednisona en el momento mismo en que se diagnostica el compromiso de la médula espinal. Estos casos fueron tratados con dexametasona a la dosis de 8 mg IV cada 8 h.

El pronóstico de la forma mielomeníngeorradicular fue peor que la de los pacientes con el síndrome de compresión medular, ya que los 2 pacientes con esta última forma clínica obtuvieron recuperación completa de la sintomatología neurológica, incluso uno de ellos (el paciente N° 4) obtuvo erección peniana completa al año y seis meses más tarde reapareció la eyaculación.

Del estudio de nuestros casos y de la revisión de la literatura mundial se pueden observar los siguientes cuadros clínicos debido al compromiso de la médula espinal por el *Schistosoma mansoni*: 1. Mielitis transversa. 2. Síndrome de compresión de la médula espinal. 3. Síndrome de Brown-Sequard. 4. Síndrome de esclerosis lateral amiotrófica. 5. Síndrome de Guillain-Barre. 6. Arteritis por oclusión de la arteria espinal anterior.

SUMMARY

The authors reported four patients who were admitted to the Hospital Central, Valencia (Venezuela) suffering a spinal cord involvement by *Schistosoma mansoni*; in two cases the clinical manifestations were those of a myelomeningoradicular syndrome with complete paralysis of the lower limbs, muscular hypotrophy, Babinski sign, involvement of the urinary bladder and rectal sphincters beside objective alterations of the sensibility. Another two patients developed spinal cord compression syndrome.

It was realized the Queckenstedt Stookey test and

*Trabajo presentado en la Sesión del día 21-02-2002.

**Individuo de Número, Sillón N° XVII, de la Academia Nacional de Medicina.

***Invitada de Cortesía de la Academia Nacional de Medicina.

****Médicos Internistas.

*****Médica Anatomopatóloga.

myelography were normal in two cases and in the others were consistent with arachnoiditis or intramedullary tumors. In the last case it was realized magnetic resonance imagin and it confirmed the presence of spinal cord compression with hyperintensive signals from T1 to T4, suggesting intramedullary spinal cord tumor.

Histologic studies have shown to involve either a necrotizing myelitis or a granulomatous reaction about the ova. The granuloma formation is an immunologic reaction to the ova of a delayed hypersensitivity type. Therefore eggs in the spinal cord would not elicit a destructive response until the host had been sensitized and then rechallenged. This could produce a neurological deficit by either local tissue destruction or mass effect alone.

All the patients were treated by surgical extirpation of granulomas, antischistosomal treatment: hycantone 3 mg/kg for one day and praziquantel 2 400 mg for one day (40 mg/kg day, for one day). Postulated modes of actions in the worm include blocking of metabolic pathways, such as inhibition of phosphofruktokinase and specific organelle toxicity, such as vitellogenic gland destruction.

Steroids has been used with unconvincing results but anecdotal accounts of improvement on initiation of steroid therapy justify treatment of Schistosoma myelopathy with dexametasona or oral prednisona as soon after diagnosis as possible.

Medical papers on the subject were reviewed and clinical manifestations of spinal cord involvement by Schistosoma and its ova are pointed out:

1. Transversal myelitis, 2. Spinal cord compression syndrome, 3. Brown-Sequard syndrome, 4. Amyotrophic lateral sclerosis syndrome, 5. Poliradiculoneuritis similar to Guillain - Barre syndrome, 6. Schistosomiasis and anterior spinal artery occlusion.

INTRODUCCIÓN

La Schistosomiasis es una infestación producida por vermes tremátodes cuyo huésped primario es el hombre y el huésped intermediario es un caracol de agua dulce, característico para cada especie de Schistosoma. Este género de parásitos infesta más de 200 millones de personas en el mundo (1), y ocasiona una mortalidad de 200 000 personas por año (2).

Las principales especies de estos parásitos capaces de producir enfermedades en los seres humanos son los siguientes (3).

1. El *Schistosoma mansoni*, con la siguiente distribución geográfica: tres países suramericanos (Brasil, Surinán y Venezuela); siete países de las

Indias Occidentales (Antigua, República Dominicana, Guadalupe, Martinica, Montserrat, Puerto Rico y Santa Lucía). Se ha descrito también en Omán, Arabia Saudita, Yemen, Libia, Egipto y Madagascar. Los vermes adultos parasitan el sistema venoso portal.

2. El *Schistosoma haematobium*, distribuido por todos los países del norte de África, la mayoría de los países que están al sur del Sahara, en Madagascar, Mauritania, Arabia Saudita, Yemen, Siria, Turquía, Líbano, Irak, Irán, India. Los vermes adultos se localizan en las vénulas de la vejiga.
3. El *Schistosoma japonicum*, distribuido por países orientales, China, Japón, Indonesia, Filipinas, Tailandia. Los vermes adultos se localizan en las vénulas del intestino.
4. El *Schistosoma mekongi*, distribuido por Cambodia y Laos. Los vermes adultos se localizan en las vénulas del intestino.
5. El *Schistosoma intercalatum*, distribuido por Camerún, Repúblicas del África Central, Gabón, Zaire. Los vermes adultos se localizan en las vénulas del recto.
6. El *Schistosoma malayensis*, distribuido por Malasia. Los vermes adultos se localizan en las vénulas del intestino.

En Venezuela la enfermedad schistosomiásica por excelencia es la mansoni. La zona endémica de la misma abarca unos 15 000 Km² de la región centro norte costera, con aproximadamente 5 millones de habitantes y comprende parte del Distrito Federal, Estado Miranda, mitad del Estado Aragua, una estrecha faja del Estado Guárico y el Estado Carabobo. Sin embargo, el problema médico ha mejorado notablemente, gracias a la campaña antibilharziana, con una disminución de la prevalencia, de 14,7% (1943-1960) a menos de 1% actualmente y una reducción importante de la forma hepatoesplénica avanzada con hipertensión portal y grandes várices esofágicas (Arteaga César E. Jefe del Departamento de Parasitosis Intestinales y Esquistosomiasis, Oficio N° 1.000, Julio 10 de 1997).

La morbilidad se publicó hasta 1985. Actualmente la publicación "Situación de morbilidad en Venezuela" del Departamento de Vigilancia Epidemiológica, Ministerio de Sanidad y asistencia Social (MSAS) y después Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS), las incluye dentro del

grupo total de "Helmintiasis". La morbilidad corresponde a los casos denunciados a la División de Epidemiología (MSAS), incluidos los conocidos por la División de Ingeniería Sanitaria.

Las muertes por enfermedades son conocidas a través de los certificados de defunción del país. Los datos son tomados de los Anuarios de Epidemiología y Estadística Vital (MSAS) de los años respectivos hasta 1996, de 1997 en adelante, del Anuario de Mortalidad (MSDS).

Año	Casos	Muertes
1950 – 1954	7 078	308
1955 – 1959	5 595	156
1960 – 1964	12 178	91
1965 – 1969	9 755	96
1970 – 1974	167	57
1975 – 1979	163	21
1980 – 1984	79	26
1985 – 1985	14	5
1986 – 1990	--	24
1991 – 1995	-	23
1996 – 2000	-	8

Como puede observarse el número de pacientes con esquistosomiasis y la mortalidad por la misma enfermedad se han reducido progresivamente desde 1950, lo cual significa que la campaña organizada por el MSAS y actualmente el MSDS ha sido exitosa.

Cualquier lesión producida por los huevos o los vermes adultos del *Schistosoma mansoni* fuera de la circulación venosa porto-cava, incluyendo la extensión de ésta en las arteriolas pulmonares fue definida por EC Faust como una lesión ectópica de la schistosomiasis (4).

A partir de 1959, luego de la proposición de Leandro Potenza (5) se ha venido empleando el término de localizaciones aberrantes para designar y señalar las lesiones producidas por la migración del parásito y / o sus huevos fuera del territorio portal.

La primera publicación de una localización

aberrante, específicamente granulomas cerebrales por huevos de un *Schistosoma* fue realizada por Yamagiwa en 1889 (6). Estos huevos fueron identificados 15 años más tarde, de manera muy precisa, como pertenecientes al *Schistosoma japonicum*.

El primer caso de *Schistosomiasis mansoni* de la médula espinal fue descrito en 1930 por Muller y Stender (7) en el Servicio de Neurología del Hamburgo - Eppendorf en un paciente procedente del Brasil que presentaba un cuadro de mielitis transversa aguda completa de localización predominante dorso-lumbar. Los huevos del parásito sólo fueron encontrados en la médula espinal y no en otro órgano. El diagnóstico inicial fue de poliomielitis.

JM Ruiz-Rodríguez (8) en sus estudios sobre bilharziasis observó 4 casos de síndrome parapléjico por mielitis transversa, dos de paraplejía flácida, y los otros dos de paraplejía espástica, sin haber podido evidenciar en estos enfermos ningún factor causal a no ser la presencia, en mayor o menor abundancia de huevos de *Schistosoma mansoni* en las heces y supuso, aun cuando no evidenció vermes o huevos del parásito en la médula espinal, que esas paraplejías podrían ser de etiología bilharziana.

La primera descripción en Venezuela de una mielitis por Schistosomiasis de la médula espinal fue realizada por José Espín en 1941 (9). Se trataba de un hombre de 30 años de edad quien ingresó al hospital Vargas de Caracas por presentar dificultad para ponerse de pie y caminar, entre sus antecedentes chancro blando con supuración de la adenitis inguinal satélite y blenorragia. Treinta días antes del ingreso dolor intenso, de tipo agudo en región lumbar que fue reduciendo progresivamente su intensidad, veintidós días después presentó imposibilidad para caminar y al intentarlo sufrió caída de sus pies con traumatismo dorsal. Concomitantemente trastornos de los esfínteres vesical y rectal, al examen clínico se apreció arreflexia patelar y aquiliana. No había signo de Babinski ni alteraciones de la sensibilidad. En los exámenes paraclínicos destacaba positividad de las reacciones de Wasserman y Khan tanto en suero sanguíneo como en el líquido cefalorraquídeo. Proteinorraquia de 82 mg/dl; reacciones de Pandy y Nonne-Apelt fuertemente positivas. Glucorraquia normal. Pleocitosis de 53 células por mm³ a predominio linfocitario. El paciente empeoró progresivamente falleciendo veintiséis días después de su ingreso. La autopsia fue realizada por el Dr.

Rudolf Jaffé, no encontrando lesiones macroscópicas en el sistema nervioso central, pero en los cortes de médula espinal se apreciaron numerosas manchas, de pequeño tamaño y de color blanquecino. En el examen microscópico se demostró que estas manchas eran nodulillos bilharzianos con huevos de espolón lateral en distintos estados de evolución, unas veces vivos, con mirascidio y concha turgente, otras veces arrugados, muertos sin restos de embrión en su interior. En ningún momento se apreciaron huevos calcificados. En las coloraciones argénticas se pudo demostrar la contribución de la reticulina en la formación del nodulillo bilharziano. Las lesiones patológicas fueron más intensas en la médula dorso-lumbar con predominio en la parte anterior, asta y cordón anterior, respetando las zonas laterales de la sustancia blanca, astas posteriores y raíces sensitivas.

La revisión de la literatura médica evidencia que prácticamente, no existe órgano que no sea susceptible de ser invadido por los huevos del *Schistosoma mansoni* (4, 10 -14), pero la mayoría de estas localizaciones no tienen importancia desde el punto de vista clínico. Si tomamos en consideración la extensa e intensa infestación que hay en las zonas endémicas de esta afección parasitaria (más de 200 millones de personas), podemos afirmar que el compromiso del sistema nervioso central en la Schistosomiasis es relativamente raro, pero cuando esto ocurre pueden producirse daños irreversibles con déficit importante de la función, debido a las reacciones inflamatorias y a la necrosis hística que los parásitos o sus huevos pueden ocasionar. W E Maffei (15) describieron afección medular, meníngea, cerebral y cerebelosa de origen bilharziano.

El hallazgo de huevos de *Schistosoma mansoni* en la médula espinal es tan poco frecuente que justifica la publicación de casos aislados (7,16-36)

Ross, Norcross y Horrax (19) publicaron en el N Engl J Med en 1952, el caso de un joven venezolano de 16 años, enviado por un médico de Caracas al *New England Baptist Hospital* por presentar una paraparesia más intensa a la izquierda, de tipo espástico con hiperreflexia, signo de Babinski bilateral, trastornos esfinterianos. Con el diagnóstico de tumor intramedular se realizó apertura de la médula espinal y toma de biopsia cuyo estudio histopatológico demostró la esquistosomiasis medular.

G Horrax, JM Ruiz-Rodríguez y R Castillo presentaron en la Academia Nacional de Medicina,

en la sesión del 28-7-1956 y luego publicaron en la Gaceta Médica de Caracas (20) el mismo caso anterior, que había estudiado muy bien uno de ellos (R Castillo). Por el extraordinario interés clínico que tiene el caso, aunado a un preciso examen neurológico, pasaremos a describir un resumen de la historia clínica. Se trataba de un paciente de 16 años, natural de Caracas, quien se quejaba de dificultad para caminar debido a una paresia del miembro inferior derecho y cuando tomaba un baño no sentía la temperatura fría del agua en la pierna izquierda. El examen neurológico reveló un síndrome de Brown Sequard típico con nivel sensitivo T 12 - L 1 en el lado izquierdo, espasticidad de la pierna derecha con hiperreflexia osteo-tendinosa, clonus de rodillas y del pie conjuntamente con signo de Babinski. En la pierna izquierda hipoestesia termoalgésica pero con sensibilidad profunda y sistema motor normales. La punción lumbar extrajo líquido cefalorraquídeo claro con presión inicial de 120-150 mm de agua, no constatándose bloqueo a la circulación de dicho líquido. La mielografía sólo reveló pequeño defecto de relleno a nivel de T 12, por lo que se practicó laminectomía T11 - L1, no encontrándose lesión anatómica visible. El paciente mejoró, pero a los 4 meses reaparecieron los síntomas lo cual obligó al médico tratante a enviarlo al *New England Baptist Hospital* directamente al Dr. Horrax, quien había substituido al Dr. Cushing en el servicio hospitalario, para que realizara la apertura de la médula espinal; la mielografía realizada en ese momento reveló una imagen compatible con tumor intramedular. Con el diagnóstico de síndrome de compresión medular fue operado y en la incisión de la medula espinal se hizo el diagnóstico macroscópico de probable astrocitoma, sin embargo, el examen histopatológico demostró que se trataba de un tejido reaccional constituido por células gigantes, alrededor de un huevo de *Schistosoma mansoni*. Una biopsia rectal realizada en la Clínica Lahey, resultó positiva para huevos de bilharzia. El paciente fue tratado con antimonial trivalente (Fuadina), sin embargo, el paciente quedó con secuela tipo paraplejía espástica con ligeros trastornos esfinterianos.

El paciente de Martinez-Niochet y Potenza (21) era un hombre de 35 años de edad cuya enfermedad comenzó con dolor lumbar bajo, trastornos esfinterianos, parestesia y paraplejía flácida, nivel sensitivo en el ámbito de T 1. La punción lumbar mostró una presión inicial del líquido

cefalorraquídeo de 160 mm de agua, que llega a 300 con la compresión yugular y al descomprimirla se observa descenso lento con detención a 160 mm de agua; la mielografía reveló detención del contraste en T 2, con borde superior irregular. Con el diagnóstico de síndrome de compresión medular se practicó laminectomía exploradora de T10 a T12 encontrándose engrosamiento de la aracnoides, médula espinal tumefacta y cubierta por piamadre opaca. El examen histopatológico de la biopsia medular reveló tejido fibroso, en el seno de dicho tejido se vieron numerosos vasos con paredes engrosadas y obstruidas por coágulos en cuyo interior se observaron numerosos huevos de *Schistosoma mansoni*, a veces áreas de necrosis fibrinoide.

El propósito de este trabajo es presentar y comentar las historias clínicas de 4 pacientes con schistosomiasis de la médula espinal diagnosticados mediante exámenes clínicos, coprológicos, serológicos e histopatológicos de la afección medular. En el último paciente pudimos demostrar la lesión de la médula espinal mediante resonancia magnética nuclear y posteriormente por estudio histopatológico de la lesión medular.

Historias clínicas

Caso 1. Se trata del joven M.A.P, masculino, de 21 años de edad, quien consulta por presentar desde 5 meses antes de su ingreso dificultad para la micción que evolucionó progresivamente hasta la retención aguda de orina, ameritando cateterismo vesical en varias ocasiones. Posteriormente experimenta parestesias de miembros inferiores, dificultad para la marcha y una zona de hipersensibilidad en hemitórax derecho, desagradable al mínimo contacto. Quince días antes del ingreso estreñimiento acentuado que no mejora con la ingestión de laxantes.

Antecedentes personales: Refiere baños en ríos de zonas endémicas de *Bilharzia* (Manuare, Estado Carabobo) en numerosas ocasiones.

Examen físico: Paciente con buen estado nutritivo, sin alteraciones de importancia en su examen físico general. El examen neurológico revela paresia de los miembros inferiores con disminución de la fuerza y del tono muscular en los mismos; hipotrofia de toda la musculatura de la zona afectada; marcha parética; hiperreflexia osteotendinosa rotuliana y aquiliana bilaterales; clonus de la rótula

y del pie bilaterales e inagotables; ausencia de reflejos cutáneo abdominales inferiores; signo de Babinski bilateral; hipoestesia en miembros inferiores con nivel sensitivo en T10 y T11; hiperalgesia cutánea en T6 y T7 del hemitórax derecho, sensibilidad termo dolorosa disminuida a partir de la rodilla, más acentuada del lado izquierdo, apalestesia a partir de T6 y T7; abatiestesia y abarestesia distal en miembros inferiores. El compromiso neurológico fue más evidente del lado derecho (Figura 1).

El paciente ingresa con el diagnóstico de síndrome de compresión medular y se realizan exámenes complementarios con el objeto de verificar algunas posibilidades diagnósticas como son aracnoiditis, neurinoma o meningioma.

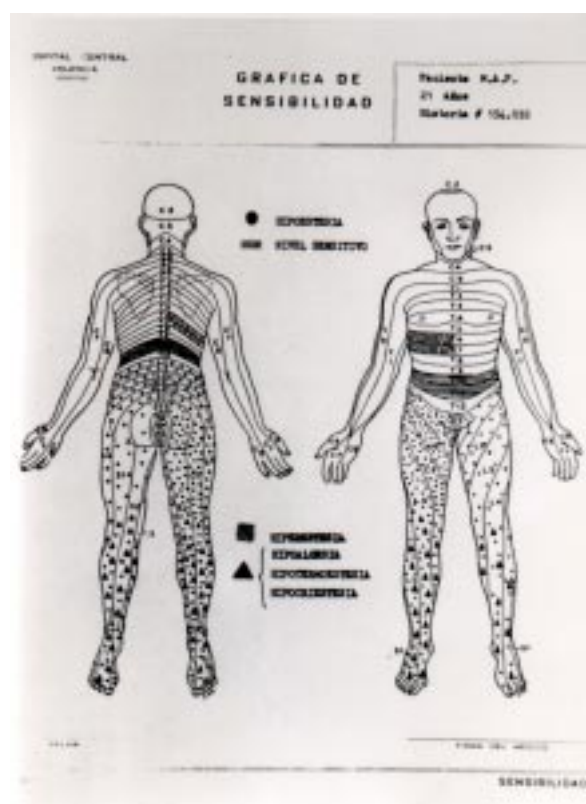


Figura 1. Paciente MAP. Pueden apreciarse los trastornos de sensibilidad en un paciente con síndrome de compresión medular producido por el *Schistosoma mansoni*. El nivel sensitivo se estableció en T10 - T11, hiperestesia en T6 - T7. Hipoalgesia, hipotermoestesia e hipocriestesia.

Exámenes paraclínicos: hemoglobina 14,9 g/dL, Leucocitos 6 500 por mm³, segmentados 76,4%, linfocitos 36%. Urea 36 mg / dL, creatinina 0,9 mg / dL, VDRL no reactivo, examen de orina normal. Proteína de Bence Jones negativa. Exámenes seriados de heces: presencia de huevos viables de *Schistosoma mansoni*. Punción Lumbar: La presión inicial del líquido cefalorraquídeo fue de 9 cm de agua y con la maniobra de Queckenstedt – Stookey ascendió rápidamente a 24 cm de H₂O y descendió en igual forma. El estudio citoquímico del líquido reveló glucosa 75 mg/dL. Hiperproteíorraquia de 98 mg/dL, Pandy positivo, pleocitosis de 50 células por mm³, a predominio de linfocitos.

Rx de tórax: imagen cardiopulmonar normal. Rx. de columna torácica dorso lumbar, sin evidencias de lesiones, espina bífida de la primera vértebra sacra. Mielografía: dentro de límites normales. Electrocardiograma normal. Reacción de anticuerpos fluorescentes para *Schistosoma mansoni*: positiva en el suero sanguíneo y negativa en el líquido cefalorraquídeo.

El paciente es intervenido quirúrgicamente con el diagnóstico de síndrome de compresión intramedular por posible proceso tumoral, encontrándose los siguientes hallazgos: las raíces posteriores T4 y T5 se encuentran rechazadas hacia atrás y envueltas por un tejido de aspecto tumoral y cuyo estudio histopatológico (biopsia extemporánea) muestra ganglio nervioso raquídeo y fibras nerviosas mielínicas rodeados por tejido conjuntivo fibroso vascularizado. Se decide la apertura de la duramadre constatándose notable reducción del espacio subaracnoideo, edema medular con modificación del color normal de la médula espinal, la cual se observa en algunas zonas de color chocolate y en otras amarillento con aspecto vacuolar. La incisión del parénquima medular revela a 1 mm de profundidad un tejido anormal, friable de color oscuro que es extraído para estudio histopatológico con el siguiente resultado: pequeños fragmentos de la médula espinal que muestran en la sustancia blanca un infiltrado denso peri vascular constituido por linfocitos, plasmocitos e histiocitos. Existen pequeños granulomas formados por dicho infiltrado y células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño y de Langhans, que contienen en su citoplasma una estructura rodeada por una membrana refringente, con una pequeña espícula lateral y en su interior sustancia finamente granular. Alrededor de estas alteraciones se aprecia proliferación astrogliar

fibrosa y reactiva con espongiosis y focos de hemorragia. Diagnóstico: el cuadro histológico corresponde a una mielitis bilharziana (Figura 2).

El paciente recibió tratamiento con hycantone a razón de 3 mg/kg de peso en dosis única y dexametasona 8 mg IV cada 8 horas por 8 días. El paciente egresó en el 36° día de su posoperatorio con excelente recuperación de la función neurológica.

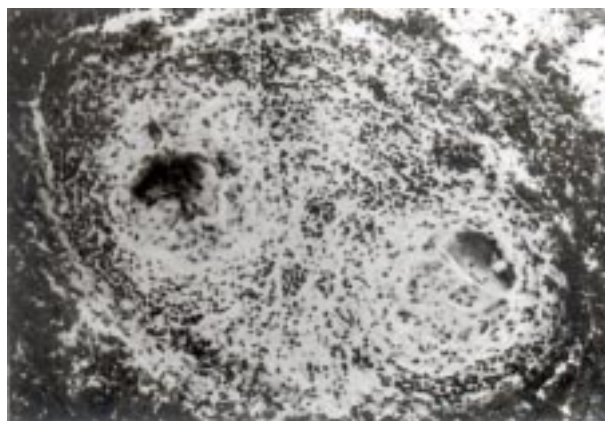


Figura 2. Paciente M.A.P. Corte histopatológico de médula espinal. Pueden observarse dos granulomas bilharzianos, en cuyo centro se encuentran células gigantes fagocitando restos de la cubierta quitinosa de un huevo de *Schistosoma mansoni*. Existen además numerosas células epitelioides, rodeadas de una corona de linfocitos y plasmocitos y hacia la periferia focos de hemorragia reciente (H.E. 10 x 16).

Caso 2. Paciente C.E.A., femenina, 32 años, consulta por presentar desde 5 meses antes de su ingreso parestesias en regiones plantares que progresivamente ascendieron por los miembros inferiores hasta la región lumbar. Refiere además constipación intestinal acentuada y retención aguda de orina que ameritó cateterismo vesical. Tres meses más tarde comienza a notar dificultad para la movilización de los miembros inferiores, que empeora progresivamente hasta la imposibilidad para caminar acompañada de pérdida de la sensibilidad en las extremidades inferiores.

Antecedentes personales y familiares sin importancia. Examen físico: no se encontraron

alteraciones de significación en el examen físico general. En el examen neurológico se constata parálisis de miembros inferiores, con abolición de la fuerza muscular, hipertonia, hipotrofia de toda la musculatura de la zona afectada, hiperreflexia osteotendinosa rotuliana y aquiliana bilateral con difusión del área reflexógena, clonus de la rótula y del pie bilateral e inagotable, aparición de triple respuesta de flexión al estimular los miembros inferiores, ausencia bilateral de los reflejos cutáneo abdominales, signo de Babinsky bilateral; anestesia termo algésica en miembros inferiores con nivel sensitivo en T8 del lado derecho y en T6 del lado izquierdo con pérdida de sensibilidad profunda bilateral en ambas piernas.

Exámenes paraclínicos: hemoglobina 12,4 g/dl, hematocrito 41%, leucocitos 5 500 x mm³; segmentados 66%, linfocitos 20%. Eritrosedimentación globular 58-80 mm. Urea 22 mg/dl, creatinina 1 mg/dl. Proteínas séricas 6 g/dl, albúminas 3 g/dl, globulinas 3 g/dl. Examen de heces: no se evidenciaron huevos de *Schistosoma mansoni*. Prueba cutánea de bilharzina positiva. Se practica punción lumbar obteniéndose líquido cefalorraquídeo claro, incoloro, con una presión inicial de 6,5 cm de agua que asciende con la maniobra de Queckenstedt – Stookey con descenso rápido y uniforme de la columna líquida al realizar la descompresión, su estudio citoquímico reveló glucosa 70 mg/dl, células 8 a predominio de linfocitos. Proteínas 43,2 mg/dl; cloruros de 666 mg/dl. Rx. de tórax normal. Mielografía: La exploración evidencia la ausencia de bloqueo, ya que el contraste recorre libremente el canal medular.

Se establece el diagnóstico presuntivo de mielitis transversa subaguda por lo cual se inicia tratamiento con corticoesteroides (dexametasona a la dosis de 8mg IV cada 8 horas). Posteriormente debido a la persistencia de la sintomatología se decidió la exploración quirúrgica con laminectomía T4, T5 y T6 constatándose segmento medular de apariencia pálida con poca vascularización, de la cual se tomó muestra para estudio histopatológico encontrándose infiltrado del tejido medular constituido por linfocitos, plasmocitos e histiocitos. En algunas zonas se aprecian granulomas que contienen además células de Langhans y huevos de espolón lateral del *Schistosoma mansoni*. Diagnóstico histopatológico: Schistosomiasis de la médula espinal (Figuras 3 y 4).

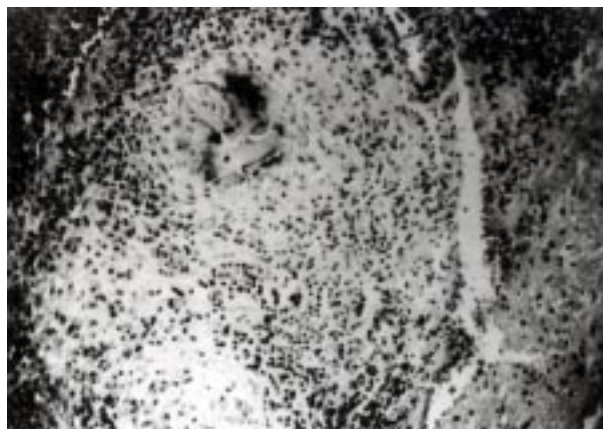


Figura 3. Paciente C.E.A. Corte histopatológico de médula espinal. En la preparación puede observarse lesión necrótica aguda de la médula espinal. En el centro de la preparación se puede apreciar un huevo de *Schistosoma mansoni* con su espolón lateral, acompañado de infiltrado denso perivascular constituido por linfocitos, plasmocitos e histiocitos (H.E. 10 x 16).

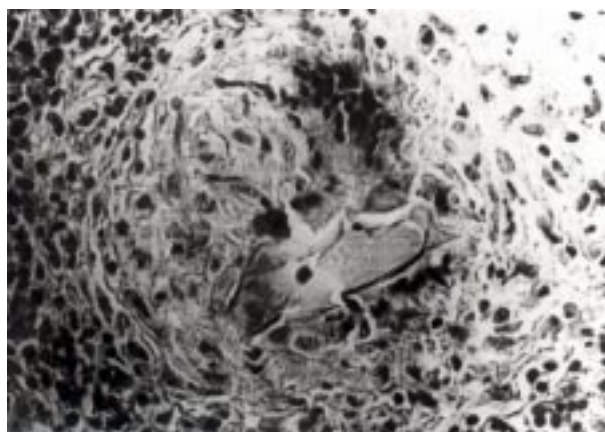


Figura 4. Paciente C.E.A. Corte histopatológico de médula espinal. A mayor aumento (H.E.) puede apreciarse la parte necrótica y el infiltrado linfo-plasmo-histiocitario, el huevo de *Schistosoma mansoni* y su espolón lateral.

Durante el posoperatorio la paciente recibe tratamiento con hycantone a dosis de 3 mg/kg peso sin obtenerse mejoría de su cuadro clínico neurológico, egresando con una paraplejía espástica, debida a mielitis bilharziana.

Caso 3. Paciente masculino, de 33 años, quien inicia su enfermedad 3 meses antes de su ingreso cuando presenta proceso febril acompañado de cefalea y malestar general, seguido posteriormente de parestesias en miembros inferiores que progresaron a dificultad para la marcha. Una semana antes del ingreso presenta retención aguda de orina, estreñimiento acentuado y dolor de tipo urente intenso en base del tórax, que no cede con los analgésicos habituales.

Antecedentes de baños en ríos de zonas endémicas de bilharzia. Tratado un año antes por tuberculosis pulmonar. Examen físico: No se encontraron alteraciones significativas en su examen físico general. El examen neurológico evidenció paraplejía, con abolición de la fuerza muscular, hipotonía en miembros inferiores, pie varo equino bilateral, hipotrofia de la musculatura de miembros inferiores, arreflexia aquiliana y patelar bilateral, ausencia de reflejo cremasteriano, reflejos cutáneo plantares normales, no hay signo de Babinsky, anestesia en silla de montar, dolor urente, intenso, de tipo radicular que se distribuye en banda en base del tórax, epigastrio y ambos hipocondrios, que sólo cede a la administración de meperidina.

Exámenes paraclínicos: hemoglobina 14 g/dL, hematocrito 44 %, leucocitos 8 900 por mm³, segmentados 53 %, linfocitos 39 %, eosinófilos 7 %, bastones 1 %. Glicemia 90 mg/dL, urea 25 mg/dL, colesterol 165 mg/dL, VDRL no reactivo. Examen de heces huevos viables de *Schistosoma mansoni*. Prueba de la bilharzina positiva. Punción lumbar, se extrae líquido cefalorraquídeo xantocrómico, con presión inicial de 12 cm de agua con ascenso de la columna líquida lenta y escalonada al realizar la maniobra de Queckenstedt – Stookey. Su estudio citoquímico reveló glucosa 80 mg/dL, Pandy positivo; proteínas 1 320 mg/dl; pleocitosis de 80 células /mm³, a predominio de linfocitos. Rx. de tórax muestra lesiones residuales (fibrosis) del vértice pulmonar derecho, corazón normal. Rx. de columna cervico-dorso-lumbosacra, no se evidencian lesiones de tipo estructurales. Mielografía: se aprecia que el material de contraste se desplaza libremente en el canal raquídeo con dibujo normal de la columna opaca en el segmento lumbar. En el segmento dorsal bajo el material se distribuye en forma irregular atípica (T11, T12) mientras que el segmento dorsal superior es normal. Conclusión, el aspecto atípico de la distribución del contraste plantea la posibilidad diagnóstica de aracnoiditis, sin poder descartar una

neoformación extramedular.

Sobre la base de la experiencia obtenida en el estudio de los dos casos anteriores y tomando en consideración los antecedentes de baños en ríos de zonas endémicas de bilharziasis, la presencia de huevos de espolón lateral en el examen de heces, la positividad de la prueba de la bilharzina en un paciente con paraplejia nos condujo al diagnóstico clínico de probable Schistosomiasis de la médula espinal. Se indicó exploración quirúrgica del cono medular y de la cauda equina, encontrándose una vez abierta la piamadre, un nódulo intramedular en el cono de la médula espinal y cuyo examen histopatológico de la pieza operatoria mostró la presencia de granulomas en cuyo interior se observaron huevos con espolón lateral característicos del *Schistosoma mansoni*.

El paciente recibió tratamiento con hycantone y corticoesteroides (dexametasona a la dosis de 8 mg intravenosa, a cada 8 horas) sin obtener mejoría de su cuadro clínico. Egresada con el diagnóstico de mielomeningorradiculitis bilharziana y posteriormente reingresa presentado brotes recidivantes de pielonefritis secundaria a vejiga neurogénica y más tarde fallece en insuficiencia renal crónica.

Caso 4. Paciente L.G. masculino, de 18 años de edad, natural de Valencia, procedente de Maracaibo, quien inicia su enfermedad 40 días antes de su ingreso cuando presenta dolor urente, intenso, a nivel de columna torácica alta, irradiado a columna lumbar, edema de miembros inferiores, parestesias caracterizadas por sensación de adormecimiento en miembro inferior derecho y en el abdomen, posteriormente igual sintomatología en el lado izquierdo. Refiere que 60 días antes de su ingreso presentaba buena erección en sus relaciones sexuales pero con imposibilidad de conseguir la eyaculación, Treinta y cinco días después paraparesia que rápidamente evoluciona a paraplejía, concomitantemente retención aguda de orina y heces. Refiere caída de un caballo con traumatismo lumbar poco intenso hacen 10 años. Antecedentes: refiere baños en ríos de la Pastora, Puerta de Caracas, dique de Guataparó (Valencia), en las charcas de los Puertos de Altigracia y en Sabaneta de Palmas, ya que el paciente maneja carros de alquiler y se baña en cualquier río cuando tiene calor. Examen físico general normal. Examen neurológico: consciente, orientado en espacio, tiempo y persona, lenguaje coherente y bien articulado. Paraplejía espástica,

hiperreflexia osteotendinosa con clonus del pie y de la rótula, abolición de los cutáneos abdominales, abolición de la sensibilidad superficial y profunda en miembros inferiores y abdomen con nivel sensitivo en T3. Exámenes paraclínicos: hemoglobina 13,9 g/dL, hematocrito 42,3 %, leucocitos 18,600 con 81 % de segmentados y 19 % de linfocitos, creatinina 0,5 mg/dL, glicemia 86 mg/dL, colesterol 208 mg/dl, albúmina 4,2 g/d, globulinas 2,7 g/dL, LDH 119 Uds. Prueba de precipitación circunoval para *Schistosoma mansoni* positiva intensa 67 % (Se considera positiva por encima de 15 %, dudosa entre 10 % y 15 %, negativa menor de 10 %). Examen de heces; se observaron 2 huevos característicos de *Schistosoma mansoni* (espolón lateral). Se procede a la punción lumbar, extrayéndose 3,8 cm³ de líquido cefalorraquídeo, de aspecto transparente, incoloro, glucosa 54 mg/dL, cloruros 119 mg/dL, proteínas totales 31 mg/dL, citología 12 mononucleares por mm³, oxaloaceto amino transferasa 27 U/mL, alanina amino transferasa 3 U/mL. Negatividad para bacilo de Koch y para *Criptococo neoforman*. Rx. de tórax normal. Rx. de columna dorsal y lumbar normales. Resonancia magnética nuclear: conservación de las características de señal y de morfología de los cuerpos vertebrales, descartándose aplastamiento o signos de infiltración de la médula espinal. No hay patología de tejidos blandos paraespinales. Aspecto heterointenso de la señal con predominio hiperintenso en los niveles T1 a T4, ambos inclusive, con pérdida parcial de los contornos del cordón medular, así como ensanchamiento del mismo, lo cual es altamente compatible con una lesión ocupante de espacio a nivel de dicho segmento y que en los cortes transversales muestra focos de baja señal sugiriendo probable necrosis o cavitación. No hay ensanchamiento de las líneas para espinales. No hay cavitación siringomiélica. No hay discopatías, ni fracturas ni aplastamiento ni malformaciones congénitas. Conclusión de la resonancia: imagen sugestiva de lesión de ocupación de espacio que incluye los segmentos T1 a T4. Ensanchamiento de la médula espinal, de naturaleza histopatológica a determinar (Figuras 5 y 6). Se indicó dexametasona 8 mg IV cada 8 horas y prazicuantel a la dosis de 40 mg /kg de peso (2 400 mg, dosis única).

Se decide intervención quirúrgica, laminectomía de T1 a T4, apertura de la duramadre evidenciándose proceso patológico de la médula la cual presenta color blanquecino, de aspecto membranoso, se toma biopsia para examen histopatológico con el

diagnóstico de lesión de ocupación de espacio. La biopsia reveló mielitis con granulomas producidos por el *Schistosoma mansoni*. Diagnóstico: mielitis bilharziana pseudotumoral (Figuras 7 y 8).



Figura 5. Paciente L.G. Resonancia magnética nuclear. Corte longitudinal de médula espinal. Aspecto heterointenso con predominio hiperintenso en los niveles T1 a T4, ambos inclusive, con pérdida parcial de los contornos del cordón medular, así como ensanchamiento del mismo, lo cual es altamente compatible con una lesión ocupante de espacio a nivel de dicho segmento.

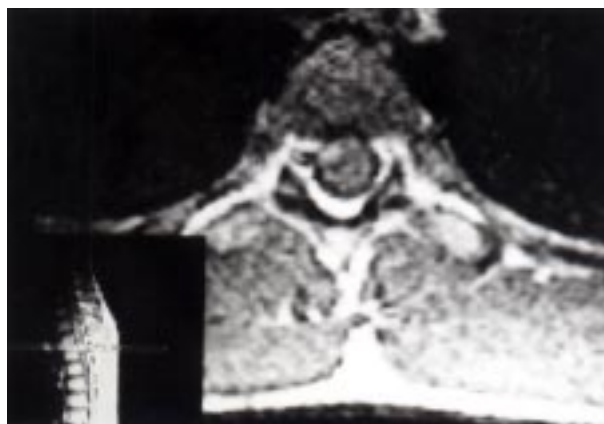


Figura 6. Paciente L.G. Resonancia magnética nuclear. Corte transversal de médula espinal. En estos cortes pueden apreciarse focos de baja señal sugiriendo probable necrosis o cavitación. Conclusión de la R.M.N: lesión ocupante de espacio en los segmentos T1 a T4. No hay cavitación siringomiélica.

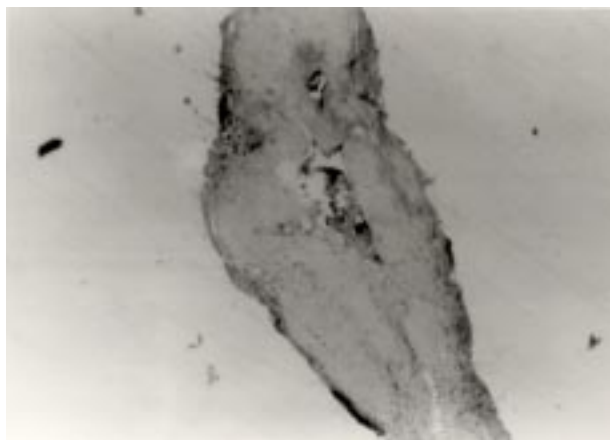


Figura 7. Paciente L.G. Corte histopatológico de médula espinal (H.E). Llama la atención la escasa respuesta inflamatoria de la lesión, lo que pudiera deberse a un estado de inmunodepresión. En el centro de la preparación se aprecia un huevo de espolón lateral.

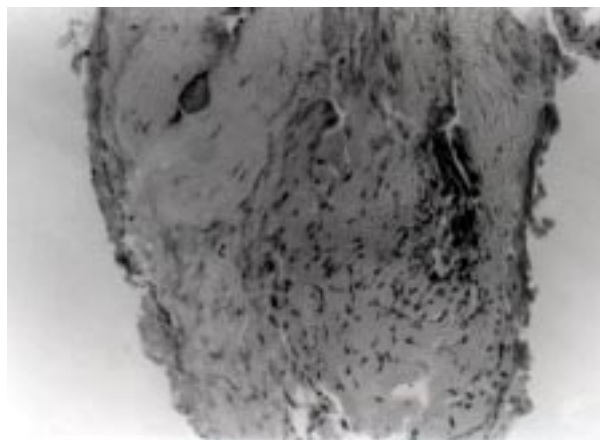


Figura 9. Paciente L.G. Corte histopatológico de médula espinal (H.E.). Puede apreciarse parte del infiltrado inflamatorio con linfocitos, células epitelioides y plasmocitos.

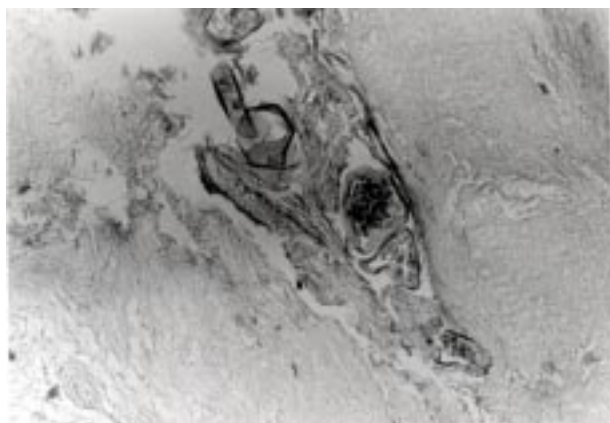


Figura 8. Paciente L.G. Corte histopatológico de médula espinal (H.E). A mayor aumento puede verse con gran nitidez un huevo con espolón lateral, característico del *Schistosoma mansoni*.

En resumen, las edades de los pacientes estaban entre 18 y 33 años de edad, 3 eran masculinos y 1 era del sexo femenino. Antecedentes de baños en ríos contaminados con el *Schistosoma mansoni* (2 pacientes). La sintomatología más frecuente fue parestesias en miembros inferiores (4 casos), trastornos del esfínter vesical (4 pacientes), trastornos del esfínter rectal (4 pacientes), paraplejía (4 pacientes), dolor lumbar de tipo radicular o

hiperestesia intensa (3 pacientes), hiperreflexia con clonus de rodillas y pies (3 pacientes), arreflexia osteotendinosa (1 paciente), signo de Babinski (3 pacientes), nivel sensitivo: T10 – T11 (1º Paciente); T6 – T8 (2º Paciente); cono y cola de caballo: L2 – L5, S1 – S5 (3º Paciente); T3 (4º Paciente). Ningún paciente presentó anemia, los leucocitos fueron normales en 3 pacientes, en 1 había leucocitosis de 18 600 por mm³, debido a infección intercurrente, no se constató la presencia de eosinofilia en los 4 casos estudiados. Huevos viables de *Schistosoma mansoni* fueron evidenciables en 3 pacientes; en el paciente en que no se demostró la presencia de huevos, la prueba intradérmica a la bilharzina fue positiva. La proteinorraquia estuvo elevada en 2 pacientes (98 y 1 320 mg d/L respectivamente). Pleocitosis de predominio linfocitario en 2 pacientes (50 y 80 células por mm³). Glucorraquia fue normal en los 4 pacientes. La mielografía fue normal en 2 pacientes, en un paciente se encontró distribución irregular del contraste en T11 – T12, sugiriendo aracnoiditis o neoformación intramedular. En el paciente N° 4 no se practicó mielografía sino resonancia magnética nuclear que reveló: imagen sugestiva de lesión de ocupación de espacio que incluye segmentos de T1 a T4; ensanchamiento de la médula espinal de naturaleza patológica a determinar. La histopatología de los 4 casos reveló la presencia de granulomas producidos por los huevos del *Schistosoma mansoni*. Las lesiones encontradas

iban desde una mielitis necrotizante a una reacción granulomatosa producida por los huevos. El tratamiento realizado consistió en la apertura de médula espinal y extirpación del tejido granulomatoso, seguido de medicación, en 3 casos con hycantone 3 mg / kg de peso, en dosis única, en el paciente N° 4 se administró praziquantel 40 mg por kg de peso, en dosis única (2 400 mg).

DISCUSIÓN

Entre las localizaciones aberrantes de la *Schistosomiasis mansoni*, una de las que más ha llamado la atención de los investigadores, ha sido la del sistema nervioso central por la gravedad de las lesiones ocasionadas y por la posibilidad de confusión diagnóstica con otras enfermedades neurológicas no susceptibles de tratamiento como la que hoy presentamos. La localización de los huevos en las estructuras neurológicas varía de acuerdo con la especie y así el *Schistosoma haematobium* compromete la médula espinal y el cerebro, el *Schistosoma japonicum* afecta principalmente el cerebro y el *Schistosoma mansoni* produce lesiones tanto en el cerebro y cerebelo como en la médula espinal (37).

Se ha tratado de explicar la manera como los huevos alcanzan la médula espinal. La más aceptada de todas es aquella que admite el pasaje de huevos o vermes adultos a través de las anastomosis existente entre el sistema porto-cava y la venas vertebrales; estas últimas tienen las paredes muy delgadas, generalmente sin válvulas y se comunican con las venas de las cavidades torácica y abdominal, en cada espacio intervertebral, de tal manera que los esfuerzos producidos al toser o levantar los miembros superiores favorecen la penetración de masas de huevos de *Schistosoma* a través del sistema y su depósito en las vénulas de la médula espinal (38).

Este depósito de huevos produce tanto pequeños granulomas difusos múltiples como relativa grandes masas que pueden producir mielitis, radiculitis o síndrome de compresión medular. Maciel, Coelho y Abath (39) han descrito infiltración linfocítica perivascular, infiltración y engrosamiento de la pared de las pequeñas arterias de las raíces espinales, endoarteriolitis con degeneración fibrinoide y tumefacción de la íntima.

Domínguez y Borges (22), han descrito en Venezuela por vez primera el hallazgo de parásitos

adultos como causa de una mielitis bilharziana. Se trató de un paciente natural de Tenerife, de profesión chofer, quien ingresó al Hospital Universitario de Caracas el 04-06-1962 por presentar dolor lumbar irradiado a la espalda y a los miembros inferiores acompañado de parestesias y posteriormente trastornos esfinterianos y paraparesia más intensa en el lado izquierdo, nivel sensitivo en T4. No pudieron evidenciar contacto con aguas infectadas con *Schistosoma*. Exámenes de laboratorio de rutina fueron normales. La punción lumbar reveló que el líquido cefalorraquídeo presentaba una presión de 120 mm de H₂O, sin evidencia de bloqueo a la pruebas manométricas, pleocitosis con 328 células a predominio polimorfonuclear, no evidenciando eosinófilos, la proteinorraquia fue de 112 mg/dL, reacción de Pandy positiva; cultivo negativo. Seis días después del ingreso el paciente presentó una crisis intensa de hipotensión, sudoración fría profusa, dolor epigástrico, falleciendo a las pocas horas. En la necropsia, la médula espinal presentó hiperemia de los vasos de las leptomeninges, especialmente las venas que muestran infiltrados perivenosos, en la luz de algunas venas se observa pigmento bilharziano, vermes adultos apareados y huevos libres; en el parénquima medular se apreciaron granulomas, este hecho ha permitido añadir un eslabón más a la serie de fenómenos que ocurren en la patogenia de esta afección ya que sugiere que podrían ser los vermes adultos los que migran a las venas subaracnoideas por cualquiera de los sistemas venosos.

Sin embargo, el compromiso del sistema nervioso central no puede ser considerado como resultante, exclusivamente, de la acción mecánica de los huevos o de los vermes. Los estudios histológicos han mostrado que las enfermedades de la médula espinal por los huevos del *Schistosoma mansoni* son de 2 tipos: mielitis necrotizante o mielitis granulomatosa (40). Se presume que la mielopatía es una reacción contra los huevos; sin embargo, hay pacientes con *Schistosomiasis* visceral que en vida nunca presentaron síntomas o signos neurológicos y se han constatado huevos en la médula espinal de pacientes durante la necropsia, sin ninguna reacción alrededor de ellos (41).

La formación de granulomas es aparentemente una reacción inmunológica a los huevos del tipo de hipersensibilidad retardada (42). Los huevos del parásito en la médula espinal no deberían por eso, producir una respuesta destructiva hasta que el

huésped haya sido sensibilizado y luego puesto en contacto por segunda vez con el mismo antígeno. La reacción de hipersensibilidad producida puede ser la responsable del defecto neurológico, bien sea por destrucción hística local, por efecto de masa de los granulomas o por la cicatriz fibrosa subsecuente.

Se ha estudiado recientemente el papel que juegan las citoquinas, los linfocitos ayudadores CD4 y los anticuerpos Ig E en la formación de granulomas. El factor de necrosis tumoral alfa parece, simultáneamente, favorecer la postura de huevos del *Schistosoma mansoni* y al mismo tiempo estimular la formación de granulomas, en el modelo animal (43,44).

La presencia de granulomas bilharzianos en la médula espinal condiciona manifestaciones neurológicas variadas, que pueden resumirse bajo los siguientes síndromes:

1. Mielitis transversa (7,8,16, 23-27,37,38,45-49).
2. Síndrome de compresión medular (19-21,28-32,35,36,40,50-53).
3. Síndrome de Brown - Sequard (20).
4. Síndrome de esclerosis lateral amiotrófica (18).
5. Síndrome de polirradiculoneuritis similar al Guillain-Barre (54).
6. Vasculitis con obstrucción de la arteria espinal anterior (39,55).

Macial-Rojas y Fiol (56) en 1963 realizaron una revisión de la literatura mundial acerca de las complicaciones neurológicas de la Schistosomiasis, encontrando 95 casos publicados y agregaron 2 estudiados por ellos. De los 97 casos 60 fueron debidos al *Schistosoma japonicum*; 26 a *Schistosoma mansoni* y 11 casos a *Schistosoma haematobium*. Solamente 2 de los 60 pacientes afectados con el *Japonicum* tenían compromiso de la médula espinal; mientras que 8 de los 11 de los casos afectados por el *haematobium* tenían compromiso de ese segmento de sistema nervioso central y 17 de los 26 pacientes con afección por el *Schistosoma mansoni* presentaban compromiso de la médula espinal. De estos 17 casos 3 fueron diagnosticados clínicamente, es decir, paraplejía con presencia de huevos de *Schistosoma mansoni* en las heces. En los otros 14 casos el diagnóstico fue realizado por la presencia de huevos de espólón lateral en la médula espinal y en las

meninges.

Hasta 1972 sólo 52 casos de *Schistosomiasis mansoni* del sistema nervioso central habían sido descritos en la literatura mundial (33,57,58). Sin embargo, huevos de este *Schistosoma* han sido descritos en la médula espinal sólo en 32 casos, ya sea por biopsia o más frecuentemente como hallazgos necróticos (58,59).

Hasta 1979 en Brasil, zona endémica de bilharziasis por excelencia, se habían descrito sólo 28 casos de lesión de la médula espinal por este parásito (18,26,34,46,60-65).

Scrimgeour y Gajdusek en 1985 (66) hicieron una revisión de la literatura mundial del compromiso del sistema nervioso central por los *Schistosomas mansoni* y *haematobium*, encontrando que el depósito de huevos en el cerebro y meninges era más frecuente en la forma hepato-esplénica, especialmente cuando se complicaban con cor pulmonale y la ruta hacia el cerebro se hacía a través de los *shunts* arteriovenosos pulmonares. El depósito asintomático de huevos era frecuente pero pueden ocurrir convulsiones.

En ese trabajo se pudo constatar que cincuenta y dos casos de mielopatía bilharziana habían sido publicados; el promedio de edad fue 27,7 años y con relación al sexo 83 % fueron varones. El tiempo transcurrido entre la infestación y la disfunción de la médula espinal varió entre 38 días hasta 6 años; la paraplejía se desarrolló agudamente en 24 horas en 28 % y de pocos días a una semana en 26 % de los casos. La mielopatía fue causada por un granuloma intramedular, a nivel del cono en 78 % de los pacientes. La presentación clínica más frecuente fue una paraplejía flácida, arrefléctica, con compromiso esfinteriano y disturbios de la sensibilidad. Los vermes adultos sólo fueron observados en las venas meníngeas espinales.

Los cuadros clínicos más frecuentemente encontrados son los de mielitis o mielomeningoradiculitis y el síndrome de compresión medular. En los casos diagnosticados por biopsia, generalmente se encuentra proceso inflamatorio circunscrito, con apariencia pseudo tumoral y constituido por un conglomerado de granulomas bilharzianos. En los casos autopsiados, casi siempre se ha encontrado una mielitis diseminada, con lesiones localizadas preferentemente en región dorsal baja, lumbar y en el cono medular, a excepción del caso de Muller y Stender (7) y de Queiroz, Nucci, Facure y Facure

(26), en los cuales el proceso mielítico necrotizante se extendía a toda la médula espinal.

Los casos de hemisección medular tipo Brown-Sequard podrían ser explicados por las áreas de necrosis más o menos extensa, que algunos autores han observado en la médula espinal (7) y creemos, que éstas a su vez pueden ser la consecuencia de las arteritis bilharzianas que se han encontrado en algunos pacientes (55) y en otros puede originarse a través de un mecanismo inmunológico.

El caso publicado por los Drs. Couto (18) reviste singular importancia clínica, ya que, se trataba de un paciente en el cual coincidían, piramidalismo, atrofiar musculares y fasciculaciones con sensibilidad objetiva normal y que posteriormente desarrolló de manera rápida alteraciones de la fonación, masticación y deglución, falleciendo de un síncope respiratorio. Esta sintomatología los llevó, justificadamente al error diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica. En el estudio histopatológico se encontró cromatolisis de las astas anteriores de la médula espinal y algunos huevos del *Schistosoma mansoni*, focos de desmielinización de la sustancia blanca a nivel del fascículo córtico-espinal cruzado y en médula oblonga se observaron focos de desintegración de ese haz con proliferación de microglía.

El paciente presentado por Queiroz, Nucci, Facure y Facure (26) también demostró ser muy interesante. Se trataba de una joven brasilera de 19 años que tenía una paraplejía flácida arrefléctica, con nivel sensitivo por debajo de T4 y trastornos esfinterianos, en cuyo estudio se encontró positividad de las reacciones serológicas para *Treponema pallidum* tanto en sangre como en líquido cefalorraquídeo, por lo cual se estableció el diagnóstico de sífilis meningovascular. La paciente falleció y en la necropsia se constató el sorprendente hallazgo de necrosis extensa de la médula espinal producida por huevos del *Schistosoma mansoni*.

Salum, Machado y Spína-Franca (49) estudiaron la evolución clínica y las alteraciones del líquido cefalorraquídeo (LCR). Los 16 pacientes con compromiso de la médula espinal por el *Schistosoma mansoni* fueron divididos en 2 grupos: mielitis (9 casos) y radiculoneuritis (7 casos). El LCR fue estudiado mediante citología, proteínas totales y gamma globulina. Remisión parcial de la sintomatología clínica fue más frecuente entre los pacientes del segundo grupo que entre los del primer grupo. No hubo correlación entre las alteraciones

del LCR y el curso evolutivo de la enfermedad, sin embargo, la reducción de la pleocitosis fue más frecuente que la reducción de la proteinorraquia.

Las modalidades de tratamiento para la Schistosomiasis de la médula espinal desde 1905 han sido drogas antischistosoma, laminectomía y posteriormente se agregaron los esteroides. Cada una de ellas tiene sus indicaciones y limitaciones, sin embargo, ninguna ha probado su real eficacia. Stibophen, niridazole, hycantone, clorhidrato de lucantone y praziquantel son las drogas antischistosoma más usadas precozmente (25,67-69) para así suprimir la reacción de hipersensibilidad a los huevos y evitar que ocurra una destrucción extensa del tejido. Experiencias favorables, no controladas, con los esteroides justifican su uso en el tratamiento de la mielopatía schistosomótica con dexametasona 8 mg cada 8 horas u 80 mg de prednisona al día, tan pronto como se ha hecho el diagnóstico.

La finalidad de estos tratamientos es bloquear vías metabólicas del parásito, tal como la inhibición de la fosfofructoquinasa y toxicidad para algunas organelas específicas, como por ejemplo la destrucción de la glándula vitelogénica. El niridazol también inhibe la formación del factor de migración de los linfocitos y por tanto bloquea la formación de granulomas por los huevos de *Schistosoma mansoni*. La cirugía ha sido usada tanto para diagnóstico como para tratamiento del síndrome de compresión medular por los granulomas debidos a los huevos del *Schistosoma*. Los esteroides han sido usados con resultados poco convincentes. A pesar de esto su uso debe ser indicado.

TC Ferrari publicó en 1999 (53) dos pacientes con Schistosomiasis de la médula espinal y posteriormente realizó una investigación de la literatura mundial encontrando 231 casos, los cuales le permitieron analizar los aspectos clínicos fundamentales de la afección. Se trata de pacientes jóvenes con antecedentes epidemiológicos de baños o contacto con ríos sugestivos de tener caracoles contaminados con este parásito; estos pacientes no exhiben otras manifestaciones de esquistosomiasis y se presentaron con dolor lumbar, a menudo de naturaleza radicular, seguido rápidamente por debilidad y pérdida sensitiva de miembros inferiores asociado con disfunción autonómica, particularmente del esfínter vesical. Los elementos más sugestivos de la afección y por tanto de gran valor diagnóstico, son que la lesión tiene una localización baja en la médula espinal, además del comienzo

agudo o subagudo del compromiso medular y radicular.

Van Leusen y Perquin en 2000 (35) presentaron el caso de una mujer de 29 años con dolor radicular progresivo en el pie derecho acompañado de hipoestesia y paresia de los músculos flexores y extensores. Seis meses antes había viajado al África y tomando baños en el Lago Malawi. Resonancia magnética nuclear con gadolinium mostró incremento de intensidad de señal en T1 y T2 y tumefacción del cono medular con intensidad irregular. El estudio transversal mostró lesión peri medular. El diagnóstico etiológico fue realizado mediante anticuerpos antischistosoma en el suero sanguíneo (Elisa 1: 1.024). No se encontraron huevos del parásito, ni en sangre ni en orina. No se indicó intervención quirúrgica, no se tomó biopsia y por tanto no hubo diagnóstico histopatológico. La administración de prazicuantel a la dosis de 40 mg / kg de peso produjo mejoría clínica e imagenológica.

Gellido, Onesti, Llena y Suárez publicaron (36) el caso de un paciente de 40 años de edad que presentaba parestesia en la región glútea asociada a dificultad para orinar y evacuar e impotencia sexual 4 semanas antes de su ingreso. Tenía antecedente de viajes a Puerto Rico, con baños en ríos de la zona, y al examen físico se evidenció arreflexia aquiliana. Resonancia magnética nuclear demostró ensanchamiento del cono medular con aumento de intensidad de señal. Estos hallazgos son frecuentemente notados en ependimoma. Se indicó la toma de biopsia de la zona afecta y el examen histopatológico mostró granuloma inflamatorio con huevos del *Schistosoma mansoni*.

REFERENCIAS

- Norfray JF, Schlachter L, Heiser WF, Weinber PE, Jerva MJ, Wizgird JP. Schistosomiasis of the spinal cord. *Surg Neurol* 1978;9:68-71.
- Hopkins DR. Homing in on Helminths. *Am J Trop Med Hyg* 1992;46:626-630.
- Lucey DR, Maguire JH. Schistosomiasis. *Inf Dis Clin NA* 1993;7:635-653.
- Faust EC. An inquiry into the ectopic lesions in Schistosomiasis. *Am J Trop Med* 1948;28:175-199.
- Potenza L. Localizaciones aberrantes del *Schistosoma mansoni*. *Arch Venez Patol Trop Parasit Med* 1959;3:453-456.
- Yamagiwa K. Contribution to the etiology of Jacksonian epilepsy. Pathological changes of the cerebral cortex caused by *Distoma* eggs. *Tokyo Ygakkai Zasshi* 1889;3:1032-1040.
- Muller JR, Stender A. Bilharziöse des Rückenmarkes unter dem Bilde einer myelitis dorsolumbaris transversa completa. *Arch Schiffs- u Tropen Hyg* 1930;34: 527-538.
- Ruiz-Rodriguez JM. La Schistosomiasis Mansoni en Venezuela. *Rev Fac Med Bogotá* 1943;12:229-238.
- Espin J. Mielitis producida por huevos de *Schistosoma mansoni*. *Rev Policlin Caracas* 1941;10:245-259.
- Black KO. Cutaneous Schistosomiasis involving *S. Haematobium* eggs. *Br Med J* 1945;2:453-456.
- Fairley NH. Schistosomiasis and some of its problems. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1951;45:277-303.
- Gelfand M, Ross WF. The distribution of *Schistosoma* ova in the alimentary tract in subjects of Bilharziasis. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1953;47:215-217.
- Gelfand M, Ross WF. The distribution of schistosoma ova in the genitourinary in subjects of Bilharziasis. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1953;47:218-221.
- Abbot PH, Spencer H. Transverse myelitis due to ova of *Schistosoma mansoni*. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1953;47:221-223.
- Maffei WE. Parasitosis of the nervous system. En: SRL, editores. *Tropical neurology*. Buenos Aires: López Libreros; 1963.p.34-35.
- Day HB, Kenawi MR. Case of bilharzial myelitis. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1936;30:223-224.
- Galhardo I; Bulhoes LG, Lima JC. Esquistosomose medular. Registro de un caso. *Neurobiología* 1974;37:71-78.
- Couto D, Couto B. Schistosomiasis of the spinal cord. En: SRL, editores *Tropical Neurology*. Buenos Aires: López Libreros; 1963.p.250-259.
- Ross GL, Norcross JW, Horrax G. Spinal cord involvement by *Schistosomiasis mansoni*. *N Engl J Med* 1952;246:823-826.
- Horrax G, Ruiz-Rodriguez JM, Castillo R. Lesiones medulares de origen bilharziano. *Gac Méd Caracas* 1956;64(6-9):253-258.
- Martínez Niochet A, Potenza L. Bilharziosis mansoni de la médula espinal simulando tumor. *Acta Neurol Latino Amer* 1956;2:72-76.
- Dominguez A, Borges J. La mielitis producida por el *Schistosoma mansoni*. *Arch Venez Patol Trop Parasit Med* 1962;4:129-141.

PARAPLEJÍA

23. Wood MG, Srolovitz H, Schetman D. Schistosomiasis paraplegia and ectopic skin lesions as admission symptoms. *Arch Dermatol* 1976;112:690-695.
24. Dar J, Zimmerman RR. Schistosomiasis of the spinal cord. *Surg Neurol* 1977;8:416-418.
25. Pool GM. Tropical paraplegia: A case of transversa myelitis probable caused by *Schistosoma mansoni*. *Paraplegia* 1978;16:113-117.
26. Queiroz LS, Nucci A, Facure NO, Facure JJ. Massive spinal cord necrosis in Schistosomiasis. *Arch Neurol* 1979;36:517-519.
27. Suchet I- Klein C- Horwitz T- Lalla S, Doodha M. Spinal cord schistosomiasis. A case report and review of the literatura. *Paraplegia* 1987;25:491-496.
28. Luyendij W, Lindeman J. Schistosomiasis (Bilharziasis) mansoni of the spinal cord simulating an intramedullary tumor. *Surg Neurol* 1970;4:457-460.
29. Lechtenberg R, Vaida GA. Schistosomiasis of the spinal cord. *Neurology* 1977;27:55-59.
30. de Morales Junior LC, Maciel DR- Ancron M, Tamburus WM, Wanderly EC, Ballalay H. Granuloma esquistossomótico medular: Registro de un caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1984;42:277-281.
31. Salomao JF, Duarte F- Ancron M, de Paola F, de Almeida Filho S. Esquistossomose medular: Forma tumoral. Relato de un caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1987;45:312-323.
32. Selwa LM, Brunberg JA, Mandell SA, Garofalo EA. Spinal cord Schistosomiasis. A pediatric case mimicking intrinsic cord neoplasm. *Neurology* 1991;41:755-757.
33. Rosebaum RM, Ishii N, Tanowitz H, Wittner M. Schistosomiasis of the spinal cord. Report of a case. *Am J Trop Med Hyg* 1972;21:182-184.
34. Oliveira C, Alencar A. Esquistossomose da medulla. A apresentação de um caso, revisão da literatura, fisiopatología e clínica. *J Bras Neurol* 1964;16:91-111.
35. Van Leusen H, Perquin W V M. Spinal cord Schistosomiasis. *J Neurol Neurosurg and Psych* 2000;69:690-691.
36. Gellido CH L, Onesti S, Llana J. Spinal Schistosoma. *Neurology* 2000;54:527-528.
37. Trevor Hughes J. Pathology of the spinal cord. Chicago: Year Book Med Publish Inc; 1966.
38. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastasis. *Ann Surg* 1940; 112: 138-149.
39. Maciel Z, Coelho B, Abath G. Myélite Shistosomique due au *S. Mansoni*. Etude anatomo-Clinique. *Rev Neurol* 1954;91:241-259.
40. El-Banhawi A, Elwan O, Taher. Bilharzial granuloma of the conus medullaris and cauda equina. *Paraplegia* 1972;10:172-180.
41. Budzilolovich GN, Most H, Feigin I. Pathogenesis and latency of spinal cord schistosomiasis. *Arch Path* 1964;77:383-388.
42. Warren KS. The pathology of schistosoma infections. *Herminthological Abstracts* 1973;42:592-633.
43. Pearce EJ, Sher A. Functional dichotomy in the CD4 T-cell response to *Schistosoma mansoni*. *Exp Parasitol* 1991;73:110-114.
44. Amiri P, Locksley RM, Parlow TG. Tumour necrosis factor alpha restores granulomas and induces parasite egg laying in Schistosome-infected SCID mice. *Nature* 1992;356:604-606.
45. Gama RAC, Marques DE SA J. Esquistossomose medular; granulomas produzidos por ovas de *Schistosoma mansoni* comprimindo a medula, epicone, cone e cauda equina. *Arch Neuropsiquiat* 1945;3:337-346.
46. Fonseca AVS, Rocha FJ, Barros JA. Esquistossomose da medula espinal. *Rev Assoc Med Minas Gerais* 1962;13:307-312.
47. Pitella JE. Partial hypotrophy of the posterior and lateral columns of the spinal cord, representing a sequela of Schistosomiasis: Report of an autopsied case and a review of the literatura. *Clin Neuropathol* 1989;8:257-262.
48. Ueki K, Parisi JE, Onofrio BM. *Schistosoma mansoni* infection involving the spinal cord. Case report. *J Neurosurg* 1995;82:1065-1067.
49. Salum PN, Machado LR, Spina - Franca A. Meningiomielorra-diculopatía na esquistossomose mansonica. Avaliação clínica e do líquido cefalorraqueano em 16 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1981;39:289-295.
50. Hoff H, Shaby JA. Nervous and mental manifestations of Bilharziasis and their treatment. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1939;33:107-111.
51. Wakefield GS, Carroll JD, SPEED DE. Schistosomiasis of the spinal cord. *Brain* 1962;85:535-552.
52. Ghaly AF, El-Banhawi A. Schistosomiasis of the spinal cord. *J Path* 1973;111:57-60.
53. Ferrari TC. Spinal cord Schistosomiasis. A report of 2 cases and review emphasizing clinical aspects. *Medicine (Baltimore)* 1999;78:176-190.
54. Rocha JA, Rendel F. Schistosomiasis of the spinal cord. En: SRL, editores. *Tropical Neurology*. Buenos Aires: López Libreros; 1963.p.250-259.

55. Siddorn JA. Schistosomiasis and anterior spinal artery occlusion. *Am J T Hyg* 1978;27:532-534.
56. Macial-Rojas RA, Fiol RE. Neurological complications of Schistosomiasis. Review of the literatura and report of two cases of transverse myelitis due to *S. Mansoni*. *Ann Intern Med* 1963;59:215-230.
57. Levy LF. Bilharzial involvement of the Central Nervous System. *Med J Zambia* 1970;4:191-199.
58. Herskowitz A. Spinal cord involvement with Schistosomose mansoni. *J Neurosurg* 1972;36:494-498.
59. Hoffo H, Shaby JA. Nervous and mental manifestations of bilharziasis and their treatment. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1939;33:107-111.
60. Vieira Da Silva LL. Contribucao ao estudo da neuroesquistosomose. *Bol Centr Estud Hosp Serv Est* 1963;15:95-195.
61. Scaff M, Riva D, Spina-Franca A. Meningoradiculomielopatia esquistosomotica. *Arq Neuropsiquiat* 1971;29:227-233.
62. Neves L, Marinho RB, Araujo PK. Spinal cord complications of Schistosomiasis mansoni. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1973;67:782-792.
63. Perpetuo FOL, Rodrigues PA. Esquistosomose medular. *Rev Assoc Med Minas Gerais* 1973; 24: 173-177
64. Queiroz AC. O envolvimento do SNC da esquistosomose mansonica. *Rev Pat Trop* 1974;3:255-261.
65. Rocha FJ, Barros JA, Fonseca AVB. Esquistosomose da medula espinal. *Rev Assoc Med Minas Gerais* 1977;28:68-71.
66. Scrimgeour EM, Gajdusek DC. Involvement of the Central Nervous System in *Schistosoma mansoni* and *S. Haematobium* infection. A review. *Brain* 1985;108:1023-1038.
67. López JE, Marcano-Torres M, Peña JR, Quintini A, Corradi M, Medina R, et al. Schistosomiasis de la médula espinal. *Med Hosp* 1985;10:26-36.
68. Nazer H- Hugosson C, Posas H. Transverse myelitis in a child with Down's syndrome and schistosomal colitis. *Ann Trop Paediatr* 1993;13:353-357.
69. Donnet A, Verrot D, Graziani N, Weiller PJ. Méníngoradiculite et bilharziose. *Rev Med Interne* 1995;16:344-346.

Agradecimientos: Al Dr. José Miguel Avilán Rovira, por su invaluable ayuda en la obtención de los datos sobre morbilidad y mortalidad de la *Schistosomiasis mansoni* en Venezuela. A los neurocirujanos Drs. Marcelo Corradi y Antonio Rodríguez por haber realizado, en nuestros 4 pacientes, la biopsia de la médula espinal.

Una vacuna contra el VIH:¿cómo y cuándo?

Aunque la mejor esperanza a largo plazo para controlar la pandemia de VIH/SIDA es una vacuna preventiva que sea segura, efectiva y accesible, su desarrollo ha obligado a afrontar varios retos científicos sin precedentes. La primera prueba clínica de fase I de una vacuna contra el VIH se llevó a cabo en 1987. Desde entonces se han probado más de 30 vacunas experimentales en más de 60 pruebas de fase I/II, con la participación de unos 10 000 voluntarios sanos. La mayoría de esas pruebas clínicas se han hecho en los Estados Unidos y Europa, pero también se han hecho varias en países en desarrollo. Las primeras pruebas de fase III, diseñadas para determinar la eficacia de la primera generación de vacunas contra VIH (dirigidas contra la proteína gp 120 de la cubierta del virus)

comenzaron en 1998 en los Estados Unidos y en 1999 en Tailandia. Dentro de 1-2 años tendremos los resultados de esas pruebas. Para acelerar el desarrollo de vacunas contra el VIH deberán emprenderse simultáneamente pruebas clínicas adicionales tanto en países industrializados como en países en desarrollo. Ello exigirá colaboración y coordinación a nivel internacional y obligará a resolver varios aspectos éticos de crucial importancia. También es esencial comenzar a planificar la manera de usar las futuras vacunas contra el VIH, para asegurar que contribuyan al esfuerzo integral de prevención del VIH/SIDA.

Tomado del Bull WHO 2001;79(12):1136.