

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO "DR. GUSTAVO ALDEREGUÍA LIMA", CIENFUEGOS

Brote epidémico de meningoencefalitis eosinofílica en una comunidad rural

Domingo Sabina Molina,¹ Alfredo Espinosa Brito,² Raúl Nieto Cabrera,³ Osmel Chávez Troya,⁴ Ángel J. Romero Cabrera⁵ y Alina Díaz Torralbas⁶

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: la infección por el nematodo *Angiostrongylus cantonensis* es la causa más frecuente de meningoencefalitis eosinofílica. La mayoría de los casos aparecen de forma aislada aunque se han descrito numerosos brotes epidémicos. **OBJETIVOS:** describir las manifestaciones clínicas y las características del líquido cefalorraquídeo y otros exámenes complementarios de 11 pacientes con diagnóstico de meningoencefalitis eosinofílica. **MÉTODOS:** se trata de un estudio de serie de casos, de 11 enfermos admitidos en el Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" con el diagnóstico de meningoencefalitis eosinofílica. Estos pacientes provenían de un mismo centro de trabajo, situado en un área rural, y sus síntomas clínicos coincidieron en el tiempo (enero-febrero 2006). **RESULTADOS:** Los síntomas predominantes fueron cefalea persistente (100 %), parestesias e hiperestésias cutáneas (100 %), mialgias (45 %), trastornos visuales (45 %), rigidez nuchal (18 %), parálisis facial periférica en 2 casos (18 %). Solo un enfermo refirió fiebre. **CONCLUSIONES:** el diagnóstico de meningoencefalitis por *A. cantonensis* debe sospecharse en todo enfermo con cefalea persistente, parestesias e hiperestésias, aun en ausencia de fiebre y rigidez nuchal. La presencia de eosinofilia en sangre periférica asociada a los síntomas anteriores sugiere el diagnóstico. La pleocitosis con un porcentaje elevado de eosinófilos es característico de esta enfermedad, pero la ausencia de eosinófilos en el líquido cefalorraquídeo no niega el diagnóstico. Es frecuente que ocurra en alguna etapa un predominio de linfocitos. Con la descripción de esta serie de casos se presentó el primer reporte de un brote epidémico de meningoencefalitis eosinofílica ocurrido en Cuba.

Palabras clave: meningoencefalitis eosinofílica. *Angiostrongylus cantonensis*, eosinofilia.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Angiostrongylus cantonensis* es la principal causa de meningoencefalitis eosinofílica en humanos. *A. cantonensis* fue descrito por Chen en 1935, quien lo observó en las arterias pulmonares de *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* en Cantón, China. En 1945, Nomura y Lin notificaron la primera infección

humana por causa de *A. cantonensis*, después de recuperar nematodos del líquido cefalorraquídeo de un niño de 15 años en Taiwan.¹ En Cuba se reportó la enfermedad por Pascual y otros,² y el parasitismo por Aguiar y otros,³ en 1981. En 1984 *A. cantonensis* fue encontrado en ratas en Puerto Rico.⁴ En 1988 Campbell⁵ presentó el primer reporte del parásito en los EE. UU.

¹ Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario. "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.

² Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Investigador Titular. Hospital General Universitario. "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.

³ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Instructor. Hospital General Universitario. "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.

⁴ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Universitario. "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.

⁵ Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Geriátrica. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario. "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.

⁶ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Centro Municipal de Higiene y Epidemiología, Cienfuegos.

En otros países del Caribe, el parasitismo ha sido reportado en Bahamas⁶ en 1990; República Dominicana⁷ en 1992; en Jamaica⁸ en 2002, tras la aparición de un brote epidémico de la enfermedad en un grupo de turistas norteamericanos diagnosticados días después de su llegada a los EE. UU. procedentes de ese país; y en Haití⁹ en 2002. La aparición de brotes epidémicos ha sido reportada en diferentes partes del mundo.¹⁰⁻¹⁵

En Cuba, en la década de los ochenta se realizaron diversos estudios, que demostraron la amplia distribución del parásito *A. cantonensis* en moluscos endémicos y roedores en diferentes zonas geográficas del país.^{16,17} Una investigación más reciente, realizada en la provincia de Camagüey, demostró que más de 60 % de los moluscos colectados vivos, pertenecientes a 4 especies estaban infectados de forma natural con larvas de *Angiostrongylus cantonensis*; se destacaron *Subulina octona* (molusco terrestre) con 81,25 % y *Pomacea paludosa* (molusco dulceacuícola) con 66,3 %.¹⁸

La meningoencefalitis eosinofílica no es una enfermedad diagnosticada con frecuencia en el medio cubano, aunque se han publicado estudios de series de casos, del Hospital "Calixto García" de La Habana en 1996 por *San Martín Marichal*¹⁹ y de 2 hospitales universitarios de Villa Clara en el año 2000 por *Martínez Delgado*.²⁰ Recientemente fue presentado el libro *Aportes cubanos al estudio del Angiostrongylus cantonensis*,²¹ en el cual se resumen los conocimientos y las investigaciones realizadas en Cuba acerca del parásito, sus hospederos intermediarios, métodos de diagnóstico inmunológico y sobre la enfermedad que provoca en el humano.

En el mes de febrero de 2006 ingresaron en el Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", 11 personas procedentes de un mismo centro de trabajo, ubicado en una comunidad rural de Cartagena, municipio de Rodas, con las características clínicas y de laboratorio de la meningoencefalitis por *A. cantonensis*; brote epidémico que puso en alerta al personal médico y a las autoridades sanitarias. Antes de esta situación epidémica se habían atendido algunos enfermos con meningoencefalitis eosinofílica que ingresaron en el servicio del hospital desde 1988. En la provincia de Cienfuegos no se han realizado estudios

en moluscos ni en roedores para verificar la presencia de *A. cantonensis*, pero los casos clínicos diagnosticados como meningoencefalitis eosinofílica sugieren su presencia, puesto que es su principal agente etiológico. En el presente trabajo se pretende exponer las principales características clínicas y de laboratorio de los enfermos de nuestra serie y volver a llamar la atención sobre esta enfermedad, todavía poco conocida en el medio cubano, a pesar de que en la actualidad es considerada una enfermedad endémica de Cuba.

MÉTODOS

Se trata de un estudio de serie de casos, que incluyó a 11 pacientes con diagnóstico presuntivo de meningoencefalitis eosinofílica por *A. cantonensis* que ingresaron en el Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos, entre los días 20 y 27 de febrero de 2006. Los datos fueron obtenidos directamente por los autores, que fueron asimismo los médicos de asistencia de los enfermos, por interrogatorio, examen físico y revisión de las historias clínicas. Los resultados se exponen en tablas y se expresan en números y porcentajes.

RESULTADOS

Se estudiaron 11 enfermos, de ellos 9 hombres y 2 mujeres. La edad promedio fue de 36 años (22-60). La mayoría de los enfermos tenía más de 2 semanas con síntomas en el momento del ingreso. El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la hospitalización fue de 15 d en promedio (5-33).

Los síntomas principales referidos fueron: cefalea intensa (100 %), hiperestesia cutánea y parestesias (100 %), mialgias (45 %), trastornos visuales (45 %), debilidad muscular en grupos musculares definidos (36 %), prurito de aparición tardía en áreas afectadas por parestesias (45 %), fotofobia (27 %), parálisis periférica del séptimo par craneal (18 %), hiperreflexia osteotendinosa (18 %), rigidez nuczal (18 %), áreas de hipoestesia (18 %) y fiebre en un caso (9 %) (tabla 1).

TABLA 1. Síntomas y signos encontrados en los pacientes con meningoencefalitis eosinofílica. Cienfuegos, 2006

Síntomas y signos	Pacientes (n= 11) No. (%)
Cefalea	11 (100)
Hiperestesia cutánea	11 (100)
Parestesias	11 (100)
Mialgias	5 (45,0)
Trastornos visuales	5 (45,0)
Prurito cutáneo de aparición tardía	5 (45,0)
Debilidad muscular	4 (36,0)
Fotofobia	3 (27,0)
Fondo de ojo patológico	3 (27,0)
Lesión de pares craneales	2 (18,0)
Hiperreflexia osteotendinosa	2 (18,0)
Rigidez de nuca	2 (18,0)
Fiebre	1 (9,0)

La cefalea fue referida en localización frontal y occipital, con proyección ocular en uno o en ambos ojos, de moderada a severa intensidad, persistente con crisis de exacerbación y poca respuesta a los analgésicos.

La hiperestesia cutánea se manifestó como sensación de ardor o quemadura, que se hacía muy intensa al tocar la piel o solo por el roce de la ropa. Las parestesias se refirieron como entumecimientos y sensaciones de alfilerazos o de contactos con espinas. De forma característica se presentaron zonas o áreas con parestesia e hiperestesia, más frecuentes en región cervical, con lateralización derecha o izquierda, con extensión al hombro, brazo, antebrazo y mano. Otras áreas referidas fueron: abdomen, en forma de banda o faja, parte del tórax y en miembros inferiores. En todos los casos

los trastornos sensitivos fueron disminuyendo, se redujo en extensión de manera paulatina, hasta llegar a una pequeña área antes de desaparecer, a veces en varias semanas. Hubo casos en los cuales aparecieron evolutivamente nuevas áreas con trastornos disestésicos. Los 2 pacientes que padecieron una enfermedad más prolongada tuvieron recrudescimiento de sus síntomas varios días después de un período asintomático, presentaron hiperreflexia osteotendinosa bilateral asimétrica y zonas de hipoestesis superficiales y profundas en miembros inferiores.

Los trastornos visuales fueron referidos como visión borrosa y disminución de la agudeza visual durante el transcurso de la enfermedad. El fondo de ojo fue patológico en 3 casos, y consistió en borramiento de los bordes de las papilas e ingurgitación de los vasos.

La parálisis facial periférica se presentó en uno de los casos al inicio de la enfermedad, en el otro se presentó en la cuarta semana. En ambos casos hubo además áreas de hipoestesia en la mejilla del lado afecto (V par). Estos 2 pacientes presentaron una evolución tórpida y prolongada, de varias semanas.

El prurito intenso en áreas de la piel donde hubo parestesias e hiperestesis fue un síntoma de aparición tardío en el desarrollo de la enfermedad.

El tiempo promedio, entre el inicio y la desaparición de los síntomas principales fue de 39 d (12-64).

Los resultados de los exámenes complementarios se muestran en la tabla 2.

TABLA 2. Resultados encontrados en los exámenes complementarios de los pacientes con meningoencefalitis eosinofílica. Cienfuegos, 2006

Exámenes complementarios (Unidad de medida)	No. de pacientes analizados	Resultados		
		Media	(± DE)	[Intervalo]
<i>Parámetros cuantitativos</i>				
Hemoglobina (g/L)	11	13,69	(± 1,438)	[11,0-16,2]
Leucocitos (células × 10 ³ por mm ³)	11	10,10	(± 3,340)	[6,2-16,6]
Eritrosedimentación (mm)	10	15,80	(± 30,01)	[2-100]
Eosinófilos (porcentajes)	11	21,73	(± 7,525)	[10-32]
TGP (UI)	11	53,73	(± 79,84)	[10-287]
CPK (UI)	8	176,6	(± 342,4)	[34-1022]
Leucocitos en LCR (células × mm ³)	11	369,45	(± 327,5)	[41,9-697]
<i>Parámetros cualitativos</i>		<i>Reactogenicidad</i>		
		No. (%)		
VDRL	11	0 (0)		
Serología para leptospiras	11	0 (0)		

Hubo leucocitosis $> 12 \times 10^9/L$ en 2 casos (18 %). La eritrosedimentación fue normal en 10 casos y acelerada en 1 (9 %). La eosinofilia periférica se comprobó en 100 %. El valor promedio del porcentaje de eosinófilos en sangre periférica fue de 21,7 % (entre 10 y 33 %). La transaminasa glutámico pirúvica (TGP) se elevó ligeramente en 3 casos (27 %). La creatinfosfokinasa (CPK) se elevó en 1 de 8 casos realizados (27,2 %). Las serologías para leptospiras y sífilis fueron no reactivas en todos los casos. En coordinación con el Centro Provincial de Higiene y Epidemiología se tomaron muestras de suero y líquido cefalorraquídeo de 10 casos y se enviaron al Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri", donde se realizaron estudios para herpes virus, virus del Nilo Occidental, leptospiras y criptococos; todos resultaron negativos. No se realizaron estudios serológicos para diagnóstico de *A. cantonensis* por no tener disponibilidad de estos.

El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue turbio en todas las muestras estudiadas, el grado de turbidez estuvo relacionado con la mayor o menor celularidad. Hubo proteinorraquia en todos los casos y la glucosa fue normal. La pleocitosis promedio fue 369 células $\times mm^3$ (40-950). En todos los casos hubo predominio de linfocitos. En un caso se reportó 10 % de eosinófilos en el LCR y en otro 5 %.

Un enfermo presentó electroencefalograma patológico con signos de irritación cortical fronto parietal izquierda con propagación ipsilateral y contralateral.

Todos los pacientes fueron tratados con tiabendazol, 1 tableta de 500 mg cada 8 h durante 7 d. Se asoció tratamiento con prednisona por vía oral, en dosis de 40 a 60 mg/d durante una semana y posterior reducción de la dosis hasta 3 semanas de tratamiento. Se utilizaron numerosos analgésicos y antiinflamatorios.

DISCUSIÓN

La meningoencefalitis por *A. cantonensis* ha dejado de ser una causa rara de infección del sistema nervioso central (SNC) en el medio cubano. El brote epidémico que se describió constituye la mayor agrupación de casos en un período breve

de tiempo reportado en Cuba. Fue significativo que todos los enfermos eran trabajadores de un mismo centro, donde bebían agua, merendaban y almorzaban. No hubo casos entre los familiares o vecinos de los enfermos. En la revisión del menú del comedor, se comprobó que estuvieron presentes con frecuencia, desde finales de diciembre de 2005, ensaladas de lechugas cosechadas en un pequeño organopónico ubicado dentro del centro. Además, se cosechaban zanahorias y ajos puerros. Todos los enfermos dijeron haber ingerido lechugas en el comedor, en las últimas semanas antes de aparecer los primeros síntomas. Ninguno de ellos refirió haber ingerido caracoles o mariscos, como camarones de ríos u otros crustáceos. Se consideró que la ingestión de los vegetales frescos cosechados en el organopónico constituyó la puerta de entrada de la infección parasitaria. Se han reportado casos aislados y brotes epidémicos de meningoencefalitis por *A. cantonensis* por ingestión de caracoles crudos,^{12,13} por ingestión de lechugas,^{11,14} ingestión de peces crudos,¹⁰ ingestión de jugos de vegetales,¹⁵ e ingestión de ranas.²²

La ingestión de moluscos contenidos en caracoles no forma parte de los hábitos de alimentación de la población cubana. *Achatina fulica* y *Ampullarius canaliculatus* se han introducido en muchos países con propósitos comerciales para su uso en restaurantes. Estos moluscos se adaptan fácil en las condiciones de climas tropicales y subtropicales y son los principales hospederos intermediarios de *A. cantonensis*.²³ Recientemente fue reportada la expansión de *Achatina fulica* en Brasil, lo cual representa una amenaza sanitaria.²⁴

La meningoencefalitis por *A. cantonensis* se comporta como una meningoencefalitis subaguda o crónica. El desarrollo clínico es autolimitado con resolución de los síntomas en varias semanas en la mayoría de los casos, aunque se han reportado casos fatales.^{11,12,20,21} Durante el brote epidémico descrito, hubo también otros enfermos con síntomas sugestivos de meningoencefalitis por *A. cantonensis* que no fueron hospitalizados. Por otra parte, los que ingresaron, tenían como promedio 15 d de evolución y algunos de ellos no hubieran ingresado de no existir la recomendación médica ante la situación epidémica.

La asociación de manifestaciones clínicas más frecuente fue la cefalea intensa persistente con

exacerbaciones, de localización frontal y occipital, pulsátil con proyección ocular unilateral o bilateral, asociada a manifestaciones de hiperestesia cutánea y parestesias en forma de bandas en diferentes localizaciones. Fueron frecuentes los trastornos visuales como visión borrosa y fotofobia, 2 enfermos presentaron parálisis facial periférica. Estas manifestaciones coinciden con lo reportado en la literatura médica sobre esta enfermedad.¹⁰⁻¹⁵ *Punyagupta*,²⁵ en una serie de 484 enfermos con manifestaciones típicas de meningoencefalitis por *A. cantonensis* estudiados en un período de 3 años, y finalizado en 1968 en Tailandia, señala la cefalea intensa como el síntoma más relevante y la fiebre como un síntoma poco común; además señaló que 16 % tenía trastornos visuales y 4 % presentó parálisis facial periférica, resultados que coinciden con los encontrados en la serie de casos del presente trabajo.

Se ha llamado la atención sobre el subregistro de meningoencefalitis por *A. cantonensis*, por causa de confusiones diagnósticas sobre todo con meningoencefalitis virales, por el predominio de linfocitos en el LCR en determinadas etapas de la enfermedad. En relación con el brote, los 3 primeros casos fueron admitidos en el hospital con diagnósticos de neuralgia del trigémino en un caso y de intoxicación exógena en los otros 2; no se realizó punción lumbar en el Departamento de Urgencias por no haberse sospechado una infección del SNC, sin dudas debido a la ausencia de fiebre y de rigidez de nuca. Al día siguiente, en una discusión colectiva se sugirió el diagnóstico de infección del SNC, teniendo en cuenta la cefalea persistente y las manifestaciones mieloneuropáticas que presentaban. El LCR mostró una pleocitosis con predominio de linfocitos, aumento de proteínas y glucosa normal. El leucograma y la lámina periférica mostraron eosinofilia en los 3 casos. El diagnóstico de meningoencefalitis por *A. cantonensis* era el primer planteamiento, pero ¿cómo confirmarlo? La confirmación de esta enfermedad se hace con estudios serológicos que no están disponibles en los hospitales en Cuba. Otra forma de demostrar la infección es observando la larva en el LCR cuando se realiza la punción lumbar, evento raro, aunque posible, por tanto, el diagnóstico en nuestro medio es básicamente clínico. Se sospecha por la asociación de cefalea persistente con manifestaciones

de hiperestésias, parestesias y trastornos visuales y, en ocasiones, parálisis de pares craneales en particular el VII par, con un cuadro de evolución subaguda o crónica apoyado por la presencia de eosinofilia en sangre periférica y un LCR con predominio de linfocitos o de eosinófilos, pero donde la ausencia de eosinófilos en el LCR no descarta la enfermedad. El predominio de linfocitos e incluso la ausencia de eosinófilos en algunos casos en el LCR ha sido reportado por muchos autores,^{15,19,20} pero este hallazgo no se ha divulgado lo suficiente. El LCR transita de manera variable de una etapa de pleocitosis linfocitaria inicial, a incremento del número de eosinófilos, luego a disminución de eosinófilos con predominio de linfocitos y finalmente desaparición de la pleocitosis. Por lo tanto, la presencia de eosinofilia en el líquido cefalorraquídeo depende del momento evolutivo en que se realice la punción lumbar, sin dejar de considerar que en ocasiones los técnicos de laboratorio no informan por error el aumento de eosinófilos en el LCR. Los estudios inmunológicos específicos para *A. cantonensis* permiten confirmar o descartar la enfermedad planteada sobre la base de criterios clínicos y epidemiológicos, lo cual ha sido demostrado en numerosas publicaciones.^{15,16,26}

La resonancia magnética (RM) permite obtener imágenes muy sugestivas de afectación por *A. cantonensis*. *Tsai* y otros analizaron la correlación entre las imágenes obtenidas por RM y los hallazgos clínicos, señalaron que la meningitis eosinofílica por *A. cantonensis* debe añadirse a la lista de causas de señal hiperintensa al nivel de ganglios basales en T 1 obtenidas por RM.²⁷

Si bien *A. cantonensis* es el principal agente causal de la meningoencefalitis eosinofílica, otros parásitos pueden producirla. *Gnathostoma spinigerum* es otro agente causal frecuente en países del Sudeste de Asia, China y Japón.²⁸ También se han implicado otros parásitos como *Taenia* spp., *Ascaris lumbricoides*, *Trichinella spiralis*, *Strongyloides stercoralis*, *Echinococcus granulosus*, *Schistosoma* spp., *Paragonimus cuestermani*, *Fasciola hepatica* y *Toxocara* spp.

Es importante tener en cuenta aquellas entidades que producen pleocitosis linfocitaria en meningoencefalitis de evolución prolongada, en particular en aquellos casos más severos que evolucionan con hipertensión endocraneana y cuya

gravedad pudiera sugerir cualquiera de los trastornos inflamatorios o inmunológicos que causan meningoencefalitis crónica, como son las infecciones micóticas, la tuberculosis, sífilis, brucelosis, neurosarcoidosis, y otras.

Una limitación del presente estudio es la no comprobación con total certeza de la causa. Después de más de 25 años del primer reporte, conociendo la distribución geográfica del parasitismo, la presencia de hospederos intermediarios y paraténicos, la existencia de casos clínicos y la amenaza sanitaria para una región endémica, aún el diagnóstico de los casos, en nuestro medio, no puede ser confirmado por estudios serológicos adecuados (dosificación de anticuerpos contra antígenos de *A. cantonensis* y otros exámenes inmunoenzimáticos específicos para este y otros agentes causales de meningoencefalitis eosinofílicas), pero, al igual que sucede en muchas ocasiones en la práctica médica, los métodos clínicos y epidemiológicos dieron la solución al aparente enigma que se enfrentaba, situación que puede estar sucediendo en otras regiones del país. En fin, que los beneficios de comunicar esta experiencia superan los riesgos metodológicos que se le pueden señalar.

En los 11 enfermos se indicó tratamiento con tiabendazol. En ninguno de ellos hubo empeoramiento de las manifestaciones clínicas. La aparición de prurito en 5 pacientes pudiera estar en relación con la reacción medicamentosa, pero no se puede asegurar que exista relación entre el uso del tiabendazol y la aparición del síntoma. No se han encontrado referencias al prurito como síntoma asociado a la infección por *A. cantonensis*. El tratamiento con antihelmínticos ha sido un aspecto algo polémico. Se ha señalado que la muerte de las larvas en el cerebro por el tratamiento antihelmíntico puede exacerbar las manifestaciones neurológicas. No existe un consenso sobre el mejor tratamiento disponible. *Kliks*¹² señaló que el uso de tiabendazol no modificó el desarrollo clínico de los pacientes que estudió en un brote epidémico. Otros autores han observado mayor eficacia del mebendazol y el albendazol asociados con esteroides, que mejoran los síntomas principales y acortan el desarrollo de la enfermedad.^{29,30} Por otra parte, *Slom*¹⁴ recomienda el uso de esteroides sin antihelmínticos y propone la realización de pun-

ciones lumbares repetidas para aliviar la cefalea, de acuerdo con las experiencias obtenidas en el manejo de los pacientes del brote de Jamaica en 2002. En la actualidad no se ha definido el mejor tratamiento posible, por lo que resultan necesarias las investigaciones bien diseñadas al respecto.

Eosinophilic meningoencephalitis outbreak in a rural community

ABSTRACT

INTRODUCTION: the infection by nematode *Angiostrongylus cantonensis* is the most frequent cause of eosinophilic meningoencephalitis. Most of cases occur in isolation although numerous outbreaks have been described. **OBJECTIVES:** to describe the clinical manifestations and the characteristics of the cerebrospinal fluid and other supplementary exams from 11 patients diagnosed as eosinophilic meningoencephalitis carriers. **METHODS:** a case study of eleven patients diagnosed with eosinophilic meningoencephalitis and admitted to "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" general university hospital. These patients worked at the same workplace located in a rural area and their clinical symptoms appeared in the same period of time (january to february, 2006). **RESULTS:** predominant symptoms were persistent headache (100 % of cases), cutaneous paresthesia and hyperesthesia (100 %), myalgias (45 %), impaired vision (45 %), neck rigidity (18 %), peripheral facial paralysis in two cases (18 %). One single patient said that he had got fever. **CONCLUSIONS:** Meningoencephalitis caused by *A. cantonensis* should be suspected whenever a person suffers from persistent headache, paresthesias and hyperesthesias, even when neither fever nor neck rigidity is declared. Eosinophilia in peripheral blood associated to previous symptoms may indicate such a diagnosis. Pleocytosis, in which the percentage of eosinophils is high, is a characteristic of this disease; however, the lack of eosinophils in the cerebrospinal fluid does not reject this diagnosis. It is frequent that at some stage, lymphocytes will be predominant. The description of this case study allows us to present the first report of an outbreak of eosinophilic meningoencephalitis occurred in Cuba.

Key words: eosinophilic meningoencephalitis, *Angiostrongylus cantonensis*, eosinophilia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beaver PC, Rosen L. Memorandum of the first report of *Angiostrongylus* in man by Nomura and Lin (1945). *Am J Trop Med Hyg.* 1964;13:589-90.
2. Pascual J, Aguiar PH, Gálvez M. Hallazgo del *Angiostrongylus cantonensis* en Líquido cefalorraquídeo de un niño con meningoencefalitis eosinofílica. *Rev Cubana Med Trop.* 1981;33:92-5.
3. Aguiar PH, Morera J, Pascual J. First record of *Angiostrongylus cantonensis* in Cuba. *Am J Trop Med Hyg.* 1981;30:963-5.
4. Andersen E, Gubler D, Sorensen K, Beddard J, Ash L. First report of *Angiostrongylus cantonensis* in Puerto Rico. *Am J Trop Med Hyg.* 1986;35:319-22.
5. Campbell BG, Little MD. The finding of *Angiostrongylus cantonensis* in Rats in New Orleans. *Am J Trop Med Hyg.* 1988;38:568-73.

6. Gardiner CH, Wells S, Gutter AE, Fitzgerald L, Anderson DC, Harris RK *et al.* Eosinophilic Meningoencephalitis due to *Angiostrongylus cantonensis* as the Cause of Death in Captive Non-Human Primates. *Am J Trop Med Hyg.* 1990;42:70-4.
 7. Vargas M, Gómez Pérez JD, Malek EA. First record of *Angiostrongylus cantonensis* in the Dominican Republic. *Trop Med Parasitol.* 1992;43:253-5.
 8. Lindo JF, Waugh C, Hall J, Cunningham-Myrie C, Ashley D, Eberhard ML *et al.* Enzootic *Angiostrongylus cantonensis* in rats and snails after an outbreak of human eosinophilic meningitis, Jamaica. *Emerg Infect Dis.* 2002;8:324-6.
 9. Raccurr CP, Blaisse J, Durette-Desset MC. Présence d'*Angiostrongylus cantonensis* en Haiti. *Trop Med Intern Health.* 2003;8:423-6.
 10. Rosen L, Laigret J, Bories S. Observation on an outbreak of eosinophilic meningitis on Tahiti, French Polynesia. *Am J Hyg.* 1961;74:26-42.
 11. Bowden DK. Eosinophilic meningitis in the New Hebrides: two outbreaks and two deaths. *Am J Trop Med Hyg.* 1981;30:1141-3.
 12. Kliks MM, Kroenke K, Hardman JM. Eosinophilic radiculomyeloencephalitis: an *angiostrongyliasis* outbreak in American Samoa related to ingestion of *Achatina fulica* snails. *Am J Trop Med Hyg.* 1982;31:1114-22.
 13. Tsai TH, Liu YC, Wann SR, Lin WR, Lee SJ, Lin HH, *et al.* An outbreak of meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* in Kaohsiung. *J Microbiol Immunol Infect* 2001;34:50-6.
 14. Slom TJ, Cortese M, Gerber SI, Jones RC, Holtz TH, López AS, *et al.* An outbreak of eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* in travelers returning from the Caribbean. *N Engl J Med.* 2002;346:668-75.
 15. Tsai HC, Lee SS, Huang CK, Yen CM, Chen ER, Liu YC. Outbreak of eosinophilic meningitis associated with drinking raw vegetable juice in Southern Taiwan. *Am J Trop Med Hyg.* 2004;71:222-6.
 16. Aguiar PH, Morera P, Pascual J. *Angiostrongylus cantonensis*. Hospederos intermediarios en las dos provincias habaneras. *Rev Cubana Med Trop.* 1981;33:173-7.
 17. Perera de Puga G, Yong Cong M, Ferrer López JR, Arrinda C, Amador O. Estudios malacológicos del Instituto de Medicina Tropical. *Rev Cubana Med Trop.* 1988;40:103-8.
 18. Del Risco Barrios U, Diéguez Fernández L. Presencia y distribución de hospederos intermediarios de *Angiostrongylus cantonensis* en Camagüey. Prevalencia e importancia epidemiológica para su control. *Archivo Médico de Camagüey.* 2004;8(1). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2004/v8n1/825.htm>.
 19. San Martín Marichal A, Sánchez Zulueta E, Fernández Fajardo L, Alfonso López M. Meningoencefalitis eosinofílica a propósito de 5 casos. *Rev Cubana Med.* 1997;36:29-35.
 20. Martínez Delgado JF, González Cortinas M, Tápanes Cruz TR, Ruiz Méndez A. Meningoencefalitis en Villa Clara (Cuba): estudio de 17 pacientes. *Rev Neurol.* 2000;31:417-21.
 21. Dorta Contreras AJ, Noris García E, Padilla Docal B, Rodríguez Rey A, González Hernández M, Magraner Tarrau ME, *et al.* Aportes cubanos al estudio del *Angiostrongylus cantonensis*. La Habana: Editorial Academia; 2006.
 22. Lai CH, Yen CM, Chin C, Chun HC, Kuo HC, Lin HH. Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* after ingestion of raw frogs. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;76: 399-402.
 23. Yen CM, Chen ER, Cheng CW. A survey of *Ampullarium canaliculatus* for natural infection of *Angiostrongylus cantonensis* in Southern Taiwan. *J Trop Med Hyg.* 1990;93: 347-50.
 24. Graeff-Teixeira C. Expansion of *Achatina fulica* in Brazil and potential increased risk for angiostrongyliasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2007;101:743-4.
 25. Punyagupta S, Juttijudate P, Bunnag T. Eosinophilic Meningitis in Thailand: Clinical Studies of 484 Typical Cases probably caused by *Angiostrongylus cantonensis*. *Am J Trop Med Hyg.* 1975;24:921-31.
 26. Kittimongkolma S, Intapan PM, Laemviteevanich K, Kanpittaya J, Sawanyawisuth K, Maleewong W. Eosinophilic meningitis associated with angiostrongyliasis: clinical features, laboratory investigations and specific diagnostic IgG and IgG subclass antibodies in cerebrospinal fluid. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2007;38:24-31.
 27. Tsai HC, Liu YC, Kunin CM, Lai PH, Lee SS, Chen YS *et al.* Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* associated with eating raw snails: correlation of brain magnetic resonance Imaging scans with clinical findings. *Am J Trop Med Hyg.* 2003;68:281-5.
 28. Vidal JE, Sztajn bok J, Seguro AC. Eosinophilic meningoencephalitis due to *Toxocara canis*: case report and review of the literature *Am J Trop Med Hyg.* 2003;69:341-3.
 29. Chotmongkol V, Sawadpanitch K, Sawanyawisuth K, Louhawilai S, Limpawattana P. Treatment of eosinophilic meningitis with a combination of prednisolone and mebendazole *Am J Trop Med Hyg.* 2006;74:1122-4.
 30. Jitpimolmard S, Sawanyawisuth K, Morakote N, Vejjajiva A, Puntumetakul M, Sanchaisuriya K *et al.* Albendazole therapy for eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*. *Parasitol Res.* 2007;100:1293-6.
- Recibido: 12 de febrero de 2008. Aprobado: 21 de mayo de 2008.
 Dr. Domingo Sabina Molina. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Calle 51-A y Ave. 5 de Septiembre, Cienfuegos. CP 55100. Teléf.: 518945. Correo electrónico: sabinamolina@jagua.cfg.sld.cu