

Enfermedades parasitarias de adquisición rural y reactivación urbana

Diseases of rural acquisition and urban reactivation

Germán E. Pérez

En comunicación reciente un grupo de colegas del hospital universitario San Rafael de Bogotá ha llamado la atención sobre el necesario diagnóstico diferencial de las lesiones infecciosas del sistema nervioso central (SNC), en paciente con inmunosupresión (1).

La evolución del mundo que transporta personas, vectores y agentes etiológicos hace que el diagnóstico diferencial de algunas enfermedades infecciosas no quede restringido a las regiones donde por años fueron prevalentes. Pasó con la lepra, la sífilis, la malaria y la fiebre amarilla, en siglos pasados y sucede, en nuestros días, con el virus de la inmunodeficiencia humana, el SIDA y la tripanosomiasis Americana, entre muchas otras. (2).

La enfermedad de Chagas que fuera clasificada por el Banco Mundial, en la década de los noventa (1990) como la enfermedad parasitaria de mayor impacto económico en América Latina, por causar un número de años de incapacidad superior al de todas las demás enfermedades parasitarias juntas. Afectaba en la época entre 16 y 18 millones de personas y al menos diez millones más estaban en riesgo de infección. Tal situación provocó una enorme campaña, liderada por países como Brasil, que condujo al control de los vectores y redundó en una reducción de las reinfecciones y de los casos crónicos con disminución de la incidencia de cardiopatía chagásica crónica lo cual se evidenció en menor número de hospitalizaciones y muertes prematuras por esta causa. En Colombia el control de vectores como *R. prolixus* ha producido una menor tasa de infecciones en menores de

diez años con menor riesgo de transmisión secundaria. Mantener el control de los vectores demanda campañas permanentes en las áreas endémicas, continuas mejoras sanitarias en la población y asistencia a los desplazados (3). Sobre este paso de vida rural a la urbana volveremos.

En este número una comunicación breve de otro grupo y región del país, presenta su experiencia con las manifestaciones neurológicas del VIH-SIDA en una población del hospital Universitario de Neiva (Colombia) (4). Sin duda son hallazgos que corroboran previas publicaciones, pero de ellos es necesario destacar lo frecuente del compromiso del sistema nervioso (78%), lo prevalente de la reactivación de la infección por *Toxoplasma gondii* y la alta mortalidad que causa (45%); fenómenos sin duda relacionados con la baja frecuencia de terapia antirretroviral y lo tardío del diagnóstico de ambas, como parece deducirse de la elevada tasa de complicaciones infecciosas en los pacientes relacionados (4-5).

Es sobre el diagnóstico de esta infección en particular y sobre el diagnóstico diferencial de las masas cerebrales en pacientes inmunosuprimidos, en general que, atraía la atención la comunicación de Ramírez CB y colaboradores. Las localizaciones subcortical y gangliobasal se reconocen como típicas de la toxoplasmosis cerebral y su comportamiento con el medio de contraste se ha considerado patognomónico. El desempeño de las pruebas inmunológicas (Inmunoglobulina G-IgG) para *Toxoplasma* es pobre (por una alta tasa de reactividad, como memoria inmunológica

Recibido: 27/03/07. Revisado: 28/03/07. Aceptado: 28/03/07.

Germán Enrique Pérez, MD. MSc, Profesor Universidad Nacional de Colombia. Departamento de Medicina- Bogotá

Correspondencia: germanenrique@gmail.com

de infecciones adquiridas en la infancia y la juventud) de manera que incluso afinar el diagnóstico con IgM o IgA tanto en suero como en líquido cefalorraquídeo, resulta costoso y de poco beneficio. Es por ello que en casi en cualquier parte del mundo, el informe de Ávila y colaboradores así lo atestiguan, se acepta que un paciente HIV/SIDA con síntomas neurológicos (fiebre, cefalea, focalización, convulsiones) e imagen en tomografía o resonancia magnética (TAC/RM) de localización típica, aspecto de masa o absceso y que capta el contraste en anillo; puede tratarse como toxoplasmosis cerebral, sin más. Son el curso del tratamiento y la prevalencia de enfermedad de Chagas lo que harán, que el clínico insista en el diagnóstico diferencial que abarca los linfomas del SNC (1,4-7).

Ahora bien, ¿en países como Colombia, se puede mantener el antiguo paradigma y continuar tratando a todos los pacientes como toxoplasmosis cerebral?. O se debe como se está impulsando en Brasil y en otras zonas de alta prevalencia (incluso USA) para enfermedad de Chagas; insistir en el diagnóstico diferencial, que supone las mas de las veces la realización de una biopsia estereotáxica y su cuidadoso examen microscópico, o el análisis del LCR y la sangre buscando el *T. cruzi*, o realizar al menos pruebas de reacción de polimerasa en cadena (PCR) para identificar su ADN o simplemente xenodiagnóstico (8).

La respuesta no es simple ni segura. Algunos investigadores han demostrado que hasta en 20 por ciento de las personas coinfectadas se puede reactivar el Chagas y que hasta en 28 por ciento de ellas sucede enfermedad Chagásica crónica a pesar de bajas parasitemias y de adecuada respuesta inmune. Caso en el cual el paciente HIV positivo puede presentar las típicas manifestaciones cardíacas y con insistir en el seguimiento clínico para un diagnóstico oportuno podría ser suficiente, realizando las pruebas serológicas, los cultivos y el xenodiagnóstico que condujeran a un tratamiento adecuado. El Chagas es una infección de adquisición en la infancia y juventud, siempre en áreas rurales y la mayoría de las veces la reactivación es urbana, asunto que debe concentrar los esfuerzos de los organismos de salud, en particular en un país como Colombia

donde el desplazamiento rural-urbano es permanente (9-11).

Otros han demostrado que la reactivación en el SNC (meningoencefalitis o lesión abscedada) es consecuencia de una constante activación del sistema inmune a causa de la infección parasitaria lo cual disminuye las células CD4 y CD8, altera la función de las células asesinas (Killer cell), aumenta la apoptosis y la producción de interleucina 4. Estas alteraciones deprimen la respuesta inmune celular y favorecen la aparición de lesiones en el SNC indistinguibles, por la clínica o las imágenes diagnósticas, de las ocasionadas por el *Toxoplasma gondii*). La reactivación de la enfermedad de Chagas debe considerarse como enfermedad definitiva del SIDA, propuesta Brasileña de aceptación mundial hoy día (12)

Corresponde al clínico, que atiende al paciente HIV/SIDA, establecer la verdadera posibilidad de reactivación en el SNC de la enfermedad de Chagas e insistir en el adecuado diagnóstico y pronto tratamiento. Que suele realizarse con benznidazoles (Nifurtimox) por varios meses, con buen resultado (8-10).

Es fácil tal conclusión, que traslada la responsabilidad del diagnóstico y del tratamiento al médico; pero debe quedar bien claro, que las empresas de aseguramiento en salud, están en mora de implementar en los planes de atención las pruebas necesarias para ello (13,14).

REFERENCIAS

1. **Ramírez CB, Jaramillo A, Becerra A, Monsalve E, Villareal W, Villabona R.** Lesión cerebral como presentación de la enfermedad de Chagas. Primer caso reportado en Colombia. *Acta Neurol Colomb* 2007; 23: 15-18.
2. **Volcy Charles.** Lo malo y lo feo de los microbios. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia.
3. **Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ.** The impact of Chagas disease control in Latin America. A Review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 97: 603-612.
4. **Ávila G, González G.** Manifestaciones neurológicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pacientes del hospital Universitario Hernando Moncalenao Perdomo de Neiva 2001-2004. *Acta Neurol Colomb* 2007; 23: 89-93.
5. **Pérez GE.** Manifestaciones Neurológicas del SIDA. En Chalem F, Pérez GE, Casasbuenas J eds. ACTAS. X Curso Anual Departamento de Medicina Interna. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá: Ediciones AMC 1991:159-176.

-
6. **Medina MI, López N, Pérez GE.** Infecciones comunes del sistema nervioso central en adultos. En Uribe M ed. *Guía Neurológica*. Bogotá: Ediciones ANC 2003; 5: 151-165.
7. **Corti M, Yampolsky C.** Prolonged survival and immune reconstruction after chagasic meningoencephalitis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Revista de la Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2006; 39:85-88.
8. **Lambert N, Metha B, Walters R, Eron J.** Chagasic Encephalitis as the initial manifestation of AIDS. *Ann Intern Med* 2006; 144:941-943.
9. **Sartori AM, Ibrahim KY, Nunes Westphalen EV, Braz LM, Oliveira OC Jr, Gakiya E, Lopez MH et al.** Manifestation of Chagas disease (American trypanosomiasis) in patients with HIV/AIDS. *Ann Trop Med Parasitol* 2007;101: 31-50.
10. **Sartori AM, Lopes MH, Benvenuti LA, Caraamelli B, Di Pietro AO, Nunes EV, Ramirez LP, et al.** Reactivation of Chagas disease in a human immunodeficiency virus-infected patient leading to severe heart disease with a late positive direct microscopic examination of the blood. *Am J Trop Med Hyg* 1988; 59: 784-786.
11. **Da-Cruz AM, Igreja RP, Dantas W, Junqueira ACV, Pacheco RS, Silva-Gonçalves AJ; Pirmez C.** Long-term follow-up of co-infected HIV and Trypanosoma cruzi Brazilian patients. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 2004; 98: 728-733.
12. **Ramos AN Jr.** Inclusion of Chagas' disease reactivation as a condition for AIDS case definition to epidemiological surveillance in Brazil. *Revista da Sociedade de Brasileira de Medicina Tropical* 2004; 37: 192-1193.
13. **Vaidian AK, Weiss LM, Tanowitz HB.** Chagas' disease and AIDS. Review. *Kinetoplastid Biology and Disease* 2004; 3: 2-7.
14. **Burgos JM, Begher S, Freitas JM, Bisio M, Duffy T, Alcheh J, Teijeiro R, et al.** Molecular diagnosis and typing of Trypanosoma cruzi popula and lineages in cerebral Chagas disease in a patient with AIDS. *Ann J Trop Med Hyg* 2005; 73: 1016-1018.