

incluso aunque estemos ante un paciente de edad avanzada. La toxoplasmosis podría ser un patógeno que desencadenara la reacción autoinmune, al igual que se ha descrito para virus y bacterias.

Bibliografía

- Gark RK. Acute disseminated encephalomyelitis. *Postgrad Med J* 2003; 14: 90-5.
- Tenembaum S, Chamoles N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002; 59: 1224-31.
- Wang PN, Fuh JL, Liu HC, Wang SJ. Acute disseminated encephalomyelitis in middle aged or elderly patients. *Eur Neurol* 1996; 36: 219-33.
- Palao-Duarte S, Morera-Guitart J, Toribio-Díaz ME. Encefalitis subaguda por el virus de la parotiditis en un adulto. *Rev Neurol* 2008; 47: 276-7.
- Murphy JM. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurol India* 2002; 50: 238-43.
- Anlar B, Basaran C, Kose G, Guven A, Haspolak S, Yakut A, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children: outcome and prognosis. *Neuropediatrics* 2003; 34: 194-9.
- Baum PA, Parkovich AJ, Koch TK, Berg BO. Deep grey involvement in children with acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1275-83.
- Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ. Clinical and neuroradiological features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001; 56: 1308-12.
- Kesselring J, Miller DH, Roab SA, Kendall BE, Moseley IF, Kingsley D, et al. Acute disseminated encephalomyelitis. MRI findings and the distinction from multiple sclerosis. *Brain* 1990; 113: 291-302.
- Gonzalez-Martín L, Pérez-Gutiérrez E, Alcalde-Martín C, Gutiérrez-Abad D. Encefalomieliitis aguda diseminada por virus Epstein-Barr. *An Pediatr (Barc)* 2009; 71: 472-3.
- Bassuk AG, Keating GF, Stumpf DA, Burrotes DM, Snack D. Systemic lymphoma mimicking acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 129-31.
- Straub J, Chofflon M, Delavelle J. Early high-dose methylprednisolone in acute disseminated encephalomyelitis: a successful recovery. *Neurology* 1997; 49: 1145-7.
- Kanter DS, Horensky D, Sperling RA, Kaplan JD, Malchowski ME, Churchill WH Jr. Plasmapheresis in fulminant acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 1995; 45: 824-7.
- Marchioni E, Marinou-Aktipi K, Uggetti C, Botanelli M, Pichicchio A, Soragna D, et al. Effectiveness of intravenous immunoglobulin treatment in adult patients with steroid resistant monophasic or recurrent acute disseminated encephalomyelitis. *J Neurol* 2002; 249: 100-4.
- Matsuda M, Miki J, Tabata K, Ikeda S. Severe depression as an initial symptom in an elderly patient with acute disseminated encephalomyelitis. *Inter Med* 2001; 40: 1149-53.

CARTAS AL DIRECTOR

Utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de neurocisticercosis y tripanosomiasis americana

Luis Ignacio González-Granado, Ana Jiménez-Asín

Unidad de Pediatría Tropical. Hospital 12 de Octubre. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Luis Ignacio González Granado. Pizarro, 2, 3.º dcha. E-47006 Valladolid.

E-mail: nachgonzalez@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 18.01.10.

Cómo citar este artículo: González-Granado LI, Jiménez-Asín A. Utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de neurocisticercosis y tripanosomiasis americana [carta]. *Rev Neurol* 2010; 50: 447.

© 2010 Revista de Neurología

Hemos leído con interés el artículo de Carod-Artal publicado en *Revista de Neurología* [1]. Nos gustaría agradecer la contribución al conocimiento de las causas parasitarias de epilepsia. Queremos, sin embargo, realizar algunas consideraciones.

En primer lugar, en cuanto al diagnóstico de neurocisticercosis, cabría destacar la escasa sensibilidad (55%) y especificidad (69%) de la

serología (técnica ELISA) para *Taenia solium* [3,4], y la alta sensibilidad y especificidad de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en una muestra de heces (97 y 100%, respectivamente) [2], y en el líquido cefalorraquídeo [3].

En segundo lugar, el diagnóstico de la enfermedad de Chagas es serológico [5] fuera de la fase aguda –donde el micrométodo y la PCR son las técnicas de elección–, sin tener que recurrir a la biopsia cerebral antes de iniciar el tratamiento curativo, como afirma el autor. A diferencia de lo descrito en el artículo, el tratamiento no sólo es curativo en la fase aguda, sino que puede evitar secuelas en el período indeterminado de la infección [6].

Bibliografía

- Carod-Artal FJ. Causas tropicales de epilepsia. *Rev Neurol* 2009; 49: 475-82.
- Foyaca-Sibat H, Cowan LD, Carabin H, Targonska I, Anwany MA, Serrano-Ocaña G, et al. Accuracy of serological testing for the diagnosis of prevalent neurocysticercosis in outpatients with epilepsy, Eastern Cape Province, South Africa. *PLoS Negl Trop Dis* 2009; 3: e562.
- Mayta H, Gilman R, Prendergast E, Castillo J, Tinoco Y, García H, et al. Nested PCR for specific diagnosis of *Taenia solium* taeniasis. *J Clin Microbiol* 2008; 46: 286-9.
- Hernández M, González LM, Fleury A, Saenz B, Parkhouse RM, Harrison LJ, et al. Neurocysticercosis: detection of *Taenia solium* DNA in human cerebrospinal fluid using a semi-nested PCR based on HDP2. *Ann Trop Med Parasitol* 2008; 102: 317-23.
- Flores-Chávez M, Cruz I, Rodríguez M, Nieto J, Franco E, Gárate T, et al. Comparación de técnicas serológicas convencionales y no convencionales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas importada en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009. doi:10.1016/j.eimc. [07.05.2009].
- Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Bertocchi G, Petti M, Álvarez MG, et al. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment: a nonrandomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144: 724-34.

Réplica

Francisco Javier Carod-Artal

Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca, España.

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Carod-Artal. Servicio de Neurología. Hospital Virgen de la Luz. Avda. Hermandad Donantes de Sangre, s/n. E-16002 Cuenca.

E-mail: fjcarod-artal@hotmail.com

Aceptado tras revisión externa: 03.03.10.

Cómo citar este artículo: Carod-Artal FJ. Utilidad de la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de neurocisticercosis y tripanosomiasis americana [réplica]. *Rev Neurol* 2010; 50: 447-8.

© 2010 Revista de Neurología

Gracias por el interés en el artículo [1], pues nos permite detallar y puntualizar algunos conceptos sobre el diagnóstico y tratamiento de la tripanosomiasis, al mismo tiempo que aclarar o disentir sobre algunos comentarios.

El diagnóstico de la tripanosomiasis americana es fundamentalmente serológico. Sin embargo, un título positivo no permite la diferenciación entre las fases aguda, indeterminada y crónica de la enfermedad.

La baja sensibilidad de las técnicas serológicas iniciales comportó que la Organización Panamericana de la Salud recomendará la realización de dos técnicas simultáneas para su diagnóstico [2]. La técnica de hemaglutinación tiene una especificidad y sensibilidad bajas. Por ello han surgido nuevos ensayos confirmatorios, como la inmunofluorescencia indirecta, el Western-blot, la radioinmunoprecipitación o el inmunoblot, con sensibilidades y especificidades superiores al 98% [3].

La baja parasitemia que se asocia con la fase crónica de la tripanosomiasis dificulta la detección directa de *Trypanosoma cruzi*, incluso con técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La PCR es útil en casos de enfermedad de Chagas congénita y para monitorizar la reactivación de la tripanosomiasis en pacientes chagásicos inmunodeprimidos tras recibir un trasplante. Sin embargo, las técnicas actuales de PCR pueden tener una sensibilidad muy variable, pues existen diferencias genéticas en las cepas de *T. cruzi* distintas que determinan niveles variables de parasitemia. Así, en un estudio reciente, la sensibilidad de la PCR ha sido moderada (70%) comparada con una técnica de Western-blot que usa antígenos secretados de tripomastigotes (sensibilidad del 99%) [4]. Por ello urge una estandarización adecuada de esta técnica.

En el caso específico de los pacientes chagásicos crónicos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) al que se refiere el artículo, el diagnóstico de una lesión cere-

bral expansiva debe seguir los protocolos de diagnóstico etiológico en un paciente VIH positivo. Una serología positiva para Chagas o una PCR positiva no tienen valor de causalidad. La PCR positiva o una inmunofluorescencia positiva no determinan que la lesión expansiva cerebral observada en este tipo de pacientes se deba exclusivamente a un chagoma. En estos casos, y por el pronóstico fatal que con frecuencia tiene la forma meningoencefálica pseudotumoral chagásica en pacientes VIH positivos, resulta necesaria la realización de una biopsia este-reotáxica.

En relación con el tratamiento tripanocida en la enfermedad de Chagas, habría que matizar su comentario y, por ello, recomendamos algunos artículos recientes de revisión [5,6]. En todo caso, la tasa de curación en niños y adolescentes en la fase aguda es de un 70-85%, mientras que la eficacia terapéutica del benznidazol y nifurtimox en la fase crónica chagásica no se ha demostrado convincentemente. Las indicaciones actuales para usar un fármaco tripanocida son: tripanosomiasis aguda, infección congénita, tripanosomiasis en niños y adolescentes de edad inferior a los 18 años, tripanosomiasis aguda adquirida accidentalmente en el laboratorio y tratamiento de pacientes chagásicos inmunodeprimidos o infectados por el VIH [5].

Los datos de un estudio no aleatorizado y abierto sugieren que el empleo del benznidazol puede ser útil en la forma crónica chagásica [7]. En la actualidad, el ensayo clínico BENEFIT (*Benznidazole Evaluation for Interrupting Trypanosomiasis*) está reclutando pacientes chagásicos con la finalidad de demostrar si el benznidazol puede ser útil para frenar la progresión de la cardiomiopatía chagásica crónica [8]. Aun cuando no existe evidencia científica suficiente para

tratar pacientes chagásicos crónicos, algunos expertos recomiendan el tratamiento tripanocida en pacientes con edad menor de 50 años y sin cardiomiopatía chagásica avanzada. Sin embargo, debido a la frecuencia de efectos adversos elevada observados en los agentes tripanocidas actualmente disponibles y la velocidad de progresión lenta de las formas indeterminadas de la enfermedad de Chagas, la prudencia clínica debe imponerse hasta conocer los resultados de dicho ensayo clínico.

Bibliografía

1. Carod-Artal FJ. Causas tropicales de epilepsia. *Rev Neurol* 2009; 49: 475-82.
2. Camargo ME, Segura EL, Kagan IG, Souza JM, Carvalheiro Jda R, Yanovsky JF, et al. Three years of collaboration on the standardization of Chagas disease serodiagnosis in the Americas: an appraisal. *Bull Pan Am Health Organ* 1986; 20: 233-44.
3. Otani MM, Vinelli E, Kirchoff LV, Del Pozo A, Sands A, Vercauteren G, et al. WHO comparative evaluation of serologic assays for Chagas disease. *Transfusion* 2009; 49: 1076-82.
4. Ramírez JD, Guhl F, Umezawa ES. Evaluation of adult chronic Chagas' heart disease diagnosis by molecular and serological methods. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 3945-51.
5. Carod-Artal FJ. Stroke: a neglected complication of American trypanosomiasis (Chagas' disease). *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2007; 101: 1075-80.
6. Carod-Artal FJ, Gascón J. Chagas disease and stroke. *Lancet Neurol* 2010 [in press].
7. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Bertocchi G, Petti M, Álvarez MG, et al. Long-term cardiac outcome of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment: a nonrandomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144: 724-34.
8. Marín-Neto JA, Rassi A Jr, Morillo CA, Avezum A, Connolly SJ, Sosa-Estani S, et al; BENEFIT Investigators. Rationale and design of a randomized placebo-controlled trial assessing the effects of etiologic treatment in Chagas' cardiomyopathy: the Benznidazole Evaluation for Interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT). *Am Heart J* 2008; 156: 37-43.