

La recurrencia en la enfermedad de Whipple. Contestación a réplica

Recurrence in Whipple's disease. Response to a reply

Sr. Editor:

Hemos leído con mucha atención el manuscrito de réplica sobre la enfermedad de Whipple (EW), publicado por Benito-León et al, de acuerdo a las citas bibliográficas mencionadas en el texto^{1,2}, y a quienes agradecemos. Estos autores enfatizan sobre la presentación aislada en el sistema nervioso central, y el curso remitente-recurrente que puede caracterizar a la evolución neurológica de la EW. Coincidimos con la dificultad diagnóstica de la forma clínica aislada encefálica debido al polimorfismo de las manifestaciones. De todas ellas, la expresión clínica de mayor sospecha de EW sería la miorrinitia óculo-masticatoria. Pero todos los trastornos mencionados, si mantienen una incertidumbre de etiología, calificarían para que la búsqueda causal fuese puesta en la EW. Así como destacan nuestros colegas, la EW tiene un tratamiento específico que puede revertir todos los síntomas. Aunque a pesar de ser una infección bacteriana, la curación todavía sigue investigándose y las recaídas están presentes. Benito-León remarca que cuanto más temprano se efectúa el diagnóstico, las secuelas y el empeoramiento serán mucho más controlables. Con este pensamiento coincidimos totalmente. En nuestro caso presentado, después de 20 años de múltiples recurrencias y remisiones sistémicas pudo arribarse al diagnóstico de EW³. Cuanto mejor se conozca y se difunda, la EW estará menos subdiagnosticada.

¿Por qué aparecen las recurrencias y hacia dónde están destinadas las investigaciones?

Una hipótesis estuvo enfocada hacia el análisis de la bacteria *Tropheryma whippelii* (TW). Un grupo de especialistas de diferentes países europeos investigaron el genotipo de la bacteria en 39 pacientes con EW y en 10 portadores sanos. Veintiséis enfermos tuvieron afectado el aparato digestivo, y en 3 de ellos aparecieron recurrencias en el sistema nervioso. No tuvieron alteración digestiva 7 pacientes, 5 casos con endocarditis, 1 espondilodiscitis y 1 infección aislada neurológica. Estas observaciones revelaron que el TW tiene una alta variabilidad genética en su ADN y no correlaciona con las distribuciones de los órganos comprometidos, con la gravedad de las recurrencias, ni con la patogenia de la bacteria, incluyendo a los portadores⁴.

La segunda hipótesis está relacionada con la incapacidad para controlar una infección por el huésped. Moos et al evaluaron en 145 pacientes con EW y 166 controles el comportamiento de los macrófagos y linfocitos. Sus conclusiones afirman que los macrófagos de los enfermos son incompetentes para degradar al TW⁵. Otras publicaciones sobre la ineficiencia del sistema inmune de los macrófagos ya fueron mencionadas.

Las numerosas recurrencias observadas en nuestro enfermo, coincidiendo en su mayoría con la disminución o suspensión del antibiótico, durante el muy largo período de seguimiento, nos hace coincidir con Benito-León en mantener la administración de antibióticos durante un tiempo muy prolongado, y así evitar las recidivas, hasta que aparezcan estrategias que puedan corregir anormal función en los macrófagos del huésped.

Bibliografía

1. Benito-León J, Arpa J, Louis ED, Herrera I, De La Loma A. Isolated CNS Whipple disease: acute onset and relapsing-remitting course. *Scand J Infect Dis.* 2007;39:623–5.
2. Benito-León J, Sedano LF, Louis ED. Isolated central nervous system Whipple's disease causing reversible frontotemporal-like dementia. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008;110:747–9.
3. Domínguez RO, Müller C, Davolos I, MacKeith P, Arias E, Taratuto AL. Enfermedad de Whipple: Múltiples recaídas sistémicas y neurológicas. *Neurología.* 2011. PubMed. PMID: 21658820. En prensa.
4. Li W, Fenollar F, Rolain JM, Fournier PE, Feurle GE, Müller C, et al. Genotyping reveals a wide heterogeneity of tropheryma whippelii. *Microbiology.* 2008;154:521–7.
5. Moos V, Schmidt C, Geelhaar A, Kunkel D, Allers K, Schinnerling K, et al. Impaired immune functions of monocytes and macrophages in Whipple's disease. *Gastroenterology.* 2010;138:210–20.

R.O. Domínguez^{a,*} e I. Davolos^b

^a *Departamentos de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina*

^b *Medicina Interna, Hospital Sirio Libanés, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dominguezraulo@yahoo.com.ar

(R.O. Domínguez).

doi:10.1016/j.nrl.2011.09.003

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.nrl.2011.07.014.

Muerte cerebral no es un término sinónimo de muerte encefálica

Cerebral death is not a synonym of whole brain death

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo original de Iriarte et al.¹ en relación con el conocimiento que presentan los

estudiantes universitarios sobre el concepto de muerte definida bajo criterios neurológicos. Nos manifestamos de acuerdo con los autores en la necesidad de transmitir a la sociedad (sanitaria o no) unos conocimientos mínimos sobre esta situación, así como las implicaciones médico-legales que conlleva. Sin embargo, quisiéramos llamar la atención sobre el uso del término «muerte cerebral» que realizan a lo largo de todo el manuscrito los autores. Es cierto que existe una falta de uniformidad global en la definición de muerte encefálica y cómo, a pesar de estar ampliamente