

Infección por VIH y enfermedades parasitarias

Rogelio López-Vélez

Unidad de Medicina
Tropical y
Parasitología Clínica
Servicio de
Enfermedades
Infecciosas
Hospital Ramón
y Cajal
Madrid

Las enfermedades parasitarias han resurgido con fuerza tras el advenimiento de la pandemia del sida. El VIH tiene la capacidad de distorsionar la epidemiología, producir manifestaciones clínicas atípicas, alterar las pruebas diagnósticas habituales y disminuir la capacidad curativa de los antiparasitarios. Todo ello, unido al descubrimiento de nuevos agentes patógenos, hacen de la parasitología un reto fascinante.

Respecto a la asociación VIH/parásito hemos observado 2 fenómenos contrapuestos en los últimos años: mientras que en los países tropicales se publicaba cada vez con más frecuencia la asociación entre enfermedades parasitarias (especialmente de coccidios enteropatógenos) y VIH, en los países occidentales se publicaba el decline de estas, la curación de los parasitismos crónicos y el abandono de las profilaxis antiparasitarias. Todo ello debido al impacto que sobre el sistema inmunológico tiene la terapia antirretroviral de gran eficacia (TARGA).

En la infección avanzada por el VIH hay una marcada alteración de la inmunidad celular, con deplección de los linfocitos T helper (Th) y un desbalance entre la respuesta Th1 (g-INF, b-TNF, IL-2, IL-12) y Th2 (IL-4, IL-10) en beneficio de la segunda, que conduce a una disminución de la capacidad macrofágica de eliminar microorganismos intracelulares. Adicionalmente, el parasitismo estimula la replicación viral, lo que añade una mayor inmunosupresión a la existente. Los parasitismos suelen tomar este carácter oportunista cuando la cifra total de linfocitos CD4 es inferior a 100-150/mm³. Los mecanismos de evasión de la respuesta inmune de los helmintos son dependientes, sobre todo, de la inmunidad humoral, por lo que la asociación con el VIH es incierta. Salvo *Strongyloides stercoralis* y quizás *Schistosoma sp.* no hay evidencia cierta de que las helmintosis sean más frecuentes o más graves en los VIH+. Existen muchas incógnitas, por falta de estudios, en las parasitosis tisulares (toxocarosis, hidatidosis, cisticercosis) o en aquellas con ciclos autorreplicativos (*Capillaria sp.*).

Existe una relación bidireccional respecto a la transmisibilidad de este binomio: los pacientes infectados por el VIH pueden actuar de reservorios naturales (*Leishmania sp.*) o se puede transmitir más fácilmente parásitos de la mujer embarazada VIH+ al feto (*T.cruzi*); y por otro lado algunos (*Trichomonas sp.*, *Plasmodium sp.*) podrían aumentar la transmisibilidad del VIH.

Gracias a la tecnología molecular sabemos que hay distintos genotipos parasitarios, afectando algunos sólo a pacientes VIH+ (*Leishmania sp.*, *Cryptosporidium sp.*, *Enterocytozoon sp.*).

El parasitismo se hace entonces oportunista y se desboca: los parásitos comensales se pueden convertir en patógenos, los poco patógenos se pueden tornar agresivos o aberrantes, los latentes se pueden reactivar, y el parasitismo se cronifica.

Se precisa de métodos sofisticados de diagnóstico (tinciones, cultivos o microscopía electrónica) y de seguimiento que sean capaces de predecir las recidivas (cultivos seriados, PCR cuantitativa).

El tratamiento es difícil, respondiendo mal a los antiparasitarios y apareciendo con más frecuencia efectos secundarios indeseables o interacciones farmacológicas. En países de baja renta la TARGA es demasiado costosa para que se pueda superar el oportunismo parasitario.

En la Tabla 1 se muestran los parásitos asociados al VIH, las categorías de oportunismo y la distribución geográfica. A continuación se describen de manera sucinta estos oportunismos parasitarios¹.

Acanthamoeba sp.

Produce una encefalitis granulomatosa amebiana (EGA) que se manifiesta como una encefalitis de curso

Correspondencia:
Rogelio López-Vélez
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. de Colmenar Viejo
km 9.100
28034 Madrid

subagudo-crónico, que se acompaña de síntomas nasales (sinusitis granulomatosa, úlceras...) o cutáneos (abscesos, úlceras, nódulos...). En pacientes con sida, además de casos de EGA fulminante, se ha descrito la afectación cutánea o de senos de forma exclusiva.

Babesia sp.

Se han descrito casos graves o de curso crónico en pacientes VIH+. La clínica es muy similar a la del paludismo, con fiebre y anemia hemolítica.

Cyclospora cayetanensis

En los pacientes VIH+ causa diarrea acuosa, anorexia, náuseas y dolor abdominal. De evolución cíclica (remisiones y exacerbaciones) que termina cronicándose y que conduce a la malnutrición. Ocasionalmente produce enfermedad de vías biliares.

Cryptosporidium parvum

Muy frecuente en los pacientes VIH+, con diarrea crónica (diarrea acuosa, dolor abdominal, náuseas, vómitos, pérdida de peso y fiebre) y que lleva al paciente a una malnutrición severa. En el sida avanzado (CD4 < 50/mm³) el parásito se puede diseminar fuera del intestino y afectar al árbol biliar (colecistitis acalculosa, colangitis esclerosante y pancreatitis) y al tracto respiratorio (senos paranasales y pulmón), con una mortalidad muy alta.

Isospora belli

La infección es crónica y excepcionalmente extraintestinal (mesentérica y en ganglios linfáticos traqueobronquiales) en los pacientes con sida.

Leishmania sp.

La mayoría de los casos de co-infección se ha diagnosticado en la cuenca del Mediterráneo. Tanto las cepas dermatropas como las viscerotropas de *L. infantum* producen LV en los VIH+ y la elevada prevalencia puede deberse a la suma de los casos de

primoinfecciones, reactivaciones y reinfecciones. La clínica de la LV en los pacientes VIH+ no difiere mucho de la descrita en los inmunocompetentes (fiebre, hepatoesplenomegalia, pancitopenia...), salvo en la mayor frecuencia de localizaciones atípicas (tubo digestivo, tracto respiratorio, cutáneo-visceral...) y en el curso recurrente.

Microsporidium sp.

Enterocytozoon bieneusi causa fundamentalmente una diarrea crónica, habiéndose descrito casos de colecistitis, colangitis, bronquitis, neumonía, sinusitis y rinitis. *Encephalitozoon (Septata) intestinalis* causa diarrea crónica, colecistitis y colangitis, así como infecciones diseminadas del tracto respiratorio y renales. *Encephalitozoon hellem* causa queratoconjuntivitis. *Encephalitozoon cuniculi* causa hepatitis, miositis, o afectación cerebral y *Pleistophora* causa miositis.

Plasmodium sp.

Se suscita la duda de que el paludismo pudiera ser más grave o más frecuente en los pacientes VIH+. Sin embargo, pudiera ser que el paludismo contribuyera a la propagación del VIH al producir anemias subsidiarias de transfusiones de sangre y al aumentar la transmisibilidad vertical del VIH por la parasitación placentaria. Además, el *Plasmodium* es un potente estimulador de la producción de FNT, que estimula la replicación viral.

Toxoplasma gondii

Es la principal causa de encefalitis focal en pacientes VIH+, que se manifiesta de forma aguda o subaguda, con cefalea, fiebre, alteración del estado mental (confusión, letargia y coma), crisis comiciales, y déficits neurológicos focales (hemiparesia, hemianestesia, afasia y alteraciones del campo visual). Se han referido casos de encefalitis difusa (panencefalitis progresiva de desenlace fatal) y de afectación de médula espinal y síndrome de cono medular. Además, la toxoplasmosis puede afectar al ojo (coriorretinitis), pulmón (neumonía intersticial difusa similar a la del *P. carinii*), corazón (miocarditis), testículo, intestino, ganglios, bazo, hígado y páncreas.

Trichomonas vaginalis

Se relaciona con la exposición sexual y podría asociarse a la ulceración de cérvix en mujeres con sida y aumentaría la transmisibilidad del VIH.

Trypanosoma cruzi

Produce enfermedad neurológica aguda aberrante, lesiones cerebrales ocupantes de espacio indistinguibles de un linfoma o una toxoplasmosis cerebral, y

Parásito	Categoría	Distribución
I- Protozoos		
<i>Acanthamoeba sp.</i>	2	E
<i>Babesia sp.</i>	3	E
<i>Blastocystis hominis</i>	4	E
<i>Cryptosporidium parvum</i>	1	E
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	2	I
<i>Entamoeba histolytica / E. dispar</i>	4	E
<i>Giardia lamblia</i>	4	E
<i>Isospora belli</i>	1	E
<i>Leishmania sp.</i>	2	E
<i>Microsporidium sp.</i>	2	E
<i>Naegleria fowleri</i>	5	I
Otros protozoos intestinales (<i>Chilomastix mesneli</i> , <i>Dientamoeba fragilis</i> , <i>E. coli</i> , <i>E. hartmani</i> , <i>Iodamoeba bütschlii</i> ,...)	5	E
<i>Plasmodium sp.</i>	5	I
<i>Pneumocystis carinii*</i>	1	E
<i>Sarcocystis sp.</i>	5	E
<i>Toxoplasma gondii</i>	1	E
<i>Trichomonas vaginalis</i>	4	E
<i>Trypanosoma brucei</i>	5	I
<i>Trypanosoma cruzi</i>	3	I
II- Helmintos		
<i>Capillaria philippinensis</i>	5	I
Cestodos intestinales (<i>Diphyllobotrium latum</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Hymenolepis sp.</i> , <i>Taenia sp...</i>)	5	E
Cestodos tisulares (<i>Taenia solium</i> , <i>Echinococcus sp...</i>)	5	E
Filarias (<i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia sp.</i> , <i>Loa loa</i> , <i>Onchocerca volvulus</i> , <i>Mansonella sp.</i> , <i>Dirofilaria sp.</i>)	5	I
Nematodos tisulares (<i>Trichinella spiralis</i> , <i>Toxocara sp.</i> , <i>Angiostrongylus sp.</i> , <i>Ganathostoma spinigerum</i> , <i>Anisakis sp...</i>)	5	E
Otros nematodos intestinales (<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Enterobius vermicularis</i> , <i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Trichuris trichiura</i> ...)	5	E
Otros trematodos tisulares (<i>Opisthorchis sp</i> , <i>Fasciola sp</i> , <i>Paragonimus sp...</i>)	5	E
<i>Schistosoma sp.</i>	3	I
<i>Strongyloides stercoralis</i>	3	E
Trematodos intestinales (<i>Fasciolopsis buski</i> ...)	5	E
III- Ectoparásitos		
<i>Demodex folliculorum</i>	3	E
<i>Sarcoptes scabiei</i>	2	E
Otros (<i>Pediculus</i> , <i>Phthirus</i> ...)	5	E

Tabla 1.
Parásitos asociados al VIH: categorías de oportunismo y distribución geográfica

(1) categoría (define la asociación como parásito oportunista en pacientes VIH+): 1= oficialmente reconocida como enfermedad definitiva de sida; 2= asociación evidente, pero oficialmente no es definitiva de sida; 3= asociación sospechada pero no probada; 4= no asociado, pero comparte una epidemiología de riesgo de adquisición común con el VIH (sexual); 5= no existe evidencia, o se desconoce la asociación. En la actualidad, los parásitos clasificados como indicadores de sida son: diarrea crónica (>4 semanas) por *C. parvum*, diarrea crónica (>4 semanas) por *I. belli*, toxoplasmosis cerebral en paciente de más de 1 mes de edad, y neumonía por *P. carinii*. Pero se reclama esta cualidad para otras parasitosis como: microsporidiosis crónica (>4 semanas) o diseminada, infección crónica (>6 semanas) o recurrente por *C. cayetanensis*, infección diseminada o cerebral por *T. cruzi*, y leishmaniosis visceral crónica o recidivante.

(2) distribución: E= parasitosis autóctona en España (alguno de los parásitos mencionados en el grupo); I= parasitosis importada

**P. carinii* es un hongo

meningoencefalitis aguda, multifocal o difusa. En el 30% de los casos se asocia a una miocarditis aguda o crónica y sólo en menos del 10% hay afectación esofágica e intestinal (a diferencia del Chagas clásico).

Schistosoma sp.

Se han descrito formas más severas y difusas, sin formación de granulomas. Se ha sugerido que la esquistosomosis genitourinaria femenina podría ser un factor de riesgo para la transmisión del VIH y que pudiera contribuir a la progresión de sida por la estimulación de la respuesta Th2.

Strongyloides stercoralis

El síndrome de hiperinfestación fue inicialmente considerado como enfermedad indicadora de sida por la OMS, pero no fue confirmado posteriormente, aunque se han descrito varias docenas de casos de hiperinfestación en pacientes VIH+.

Demodex folliculorum

Implicado como causante de foliculitis pruriginosa en individuos VIH+.

Sarcoptes scabiei

En los pacientes VIH+ se han descrito unas formas atípicas, donde los parásitos se cuentan por cientos (hiperparasitación por no existir el freno de los linfocitos T cutáneos), con formas nodulares, extensas o costrosas, altamente contagiosas (con brotes nosocomiales) y que predisponen a sepsis fulminantes por bacterias que penetran por la piel escoriada.

Bibliografía

1. López-Vélez, MC. Turrientes. Parasitismos asociados al VIH. Tratado de Medicina Interna. *Medicine* 1998;7: 3908-14.