



Localizador: 17026

Reactivación de enfermedad de Chagas con impacto cutáneo en paciente trasplantada renal

Chagas' disease reactivation with cutaneous impact in a patient with kidney transplant

Ingrid Videla,* María Belén Castaño,† Leandro Van Caester,§
Verónica Gallerano,|| Mónica Herrero,¶ Susana Pereyra**

Palabras clave:

Enfermedad de Chagas,
trasplante renal,
inmunosupresión.

Key words:

Chagas' disease,
kidney transplant,
immunosuppression.

RESUMEN

Se presentará un caso de reactivación de enfermedad de Chagas en una paciente trasplantada renal que desarrolló manifestaciones cutáneas, de la cual se obtuvo confirmación mediante el estudio histopatológico y serológico. Describimos este caso por su escasa frecuencia y favorable respuesta al tratamiento instaurado.

ABSTRACT

We will present a case of reactivation of Chagas' disease in a renal transplant patient, who developed cutaneous manifestations, from which confirmation was obtained by the histopathological and serological studies. We describe this case because of its low frequency and favorable response to the established treatment.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas (EC) es una antroponosis hemohistoparasitaria producida por el *Trypanosoma cruzi*, transmitida principalmente por heces u orina de insectos triatomíneos también conocidos como «vinchucas», existen otras vías de contagio como transfusiones sanguíneas, trasplante de órganos o por transmisión vertical.¹

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se calcula que en el mundo hay entre seis y siete millones de personas infectadas por el *Trypanosoma cruzi*, la mayoría de ellas en América Latina.² En Argentina se estima que existen 7,300,000 personas expuestas, 1,505,235 infectadas, de las cuales 376,309 presentarían cardiopatías de origen chagásico.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 38 años de edad, procedente del noroeste de la provincia de Córdoba, Argentina, con antecedentes de enfermedad de Chagas crónica y enfermedad renal de etiología desconocida que requirió trasplante renal de donante cadavérico.

Se encontraba medicada con micofenolato sódico 760 mg/día vía oral (VO), meprednisona 40 mg/día VO, tacrolimus 16 mg/día VO, aciclovir 200 mg c/8 horas VO, complejo vitamina B 10 mg/día VO, ácido fólico 5 mg/día VO, calcio base 500 mg/día VO, ranitidina 150 mg c/12 horas VO.

El servicio de nefrología solicitó interconsulta porque la paciente mostraba placas infiltradas eritemato-violáceas de bordes difusos, con aumento de la temperatura local, dolorosas a la palpación, localizadas en miembros inferiores de 48 horas de evolución (Figura 1). Ante la clínica cutánea se plantearon diagnósticos presuntivos de Chagas cutáneo, micosis profunda, micobacteriosis atípica y síndrome de Sweet.

Se decidió realizar toma de biopsia de la piel afectada para estudio histopatológico, cultivos para hongos, bacterias, micobacterias y laboratorio en sangre.

El estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina demostró en dermis la presencia de leve infiltrado inflamatorio linfomonocitario perivascular y difuso entremezclado con pequeños microorganismos que exhibían en su interior núcleo y quinetónúcleo compatibles con amastigotes de

* Médica Residente de segundo año en Dermatología.

† Médica Residente de tercer año en Dermatología.

§ Médico Residente de primer año en Dermatología.

|| Médica Dermatóloga de planta del Servicio de Dermatología.

¶ Médica Anatomopatóloga del Servicio de Anatomía Patológica.

** Jefa del Servicio de Dermatología.

Servicio de Dermatología, Hospital Córdoba, ciudad de Córdoba, Argentina.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Recibido:
13/Mayo/2017.

Aceptado:
09/Agosto/2017.



tripanosomas (Figuras 2 y 3). En los cultivos no hubo desarrollo de microorganismos y el laboratorio de sangre con gota gruesa fue negativo, mientras que el test de ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA)



Figura 1. Placas eritemato-violáceas infiltradas, dolorosas.

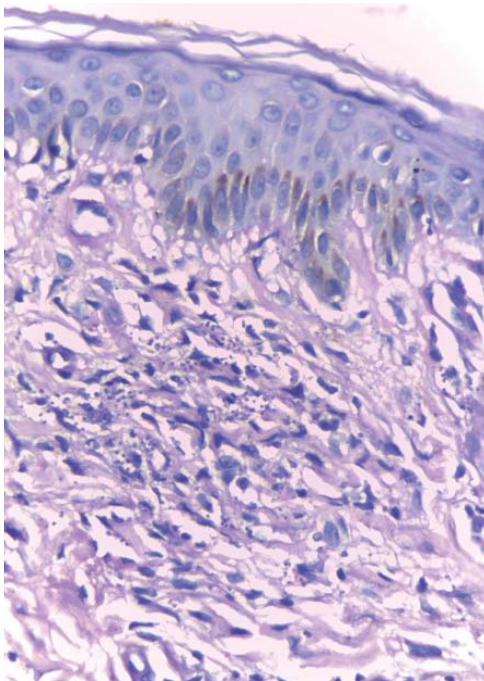


Figura 2. HE. Dermis con infiltrado inflamatorio linfomonocitario perivascular entremezclado con amastigotes de tripanosoma.

y hemaglutinación indirecta (HAI) para Chagas fueron positivos.

Mediante la clínica, la serología y la histopatología arribamos al diagnóstico de Chagas cutáneo crónico reagudizado.

De manera conjunta con el Servicio de Nefrología se instauró tratamiento con benznidazol 5 mg/kg/día VO durante 60 días con buena respuesta. Aproximadamente al mes de haber iniciado el tratamiento, la paciente no presentaba lesiones cutáneas (Figura 4).

DISCUSIÓN

La EC se divide en dos fases: aguda y crónica. Se considera fase aguda desde el momento en el que se produce la infección hasta que la parasitemia detectada microscópicamente sea negativa. La fase crónica se inicia cuando la parasitemia detectada microscópicamente es negativa y las pruebas serológicas son positivas, lo que ocurre aproximadamente en 1-2 meses después de la infección. Durante la fase crónica la mayor parte de los pacientes se encuentra asintomática, lo que se conoce como forma indeterminada. Sin embargo, un porcentaje variable desarrolla complicaciones décadas después de la infección, con predominio de afectación cardíaca, digestiva o mixta.⁴

El diagnóstico de enfermedad crónica se establece mediante la presencia de anticuerpos hacia *T. cruzi*. Las principales pruebas serológicas para la infección por *T. cruzi* son HAI, test de ELISA, test de inmunofluorescencia (TIF), xenodiagnóstico o reacción de Machado Guerreiro.^{4,5}

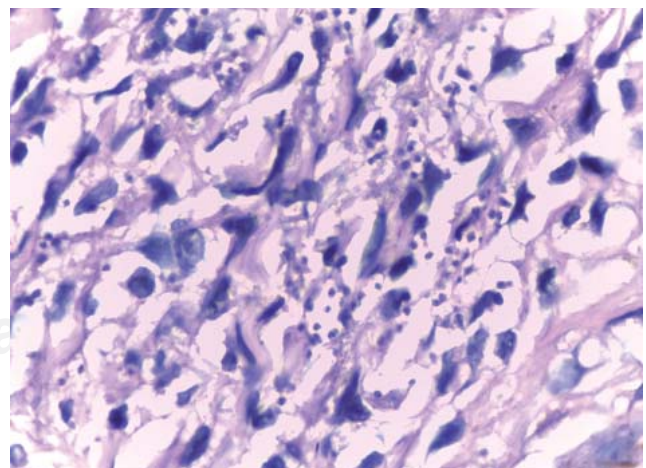


Figura 3. Amastigotes de distribución intercelular que exhiben en su interior núcleo y quinetonúcleo.



Figura 4. Evolución al mes de inicio de tratamiento con benznidazol.

El diagnóstico de la reactivación se efectúa a través de la detección de parasitemia en sangre o en los tejidos. En sangre se realiza el examen en fresco con gota gruesa o método de Strout. A través de una biopsia del órgano comprometido se evidencian en los tejidos los amastigotes formando nidos o en forma dispersa.⁶ En el caso de nuestra paciente no se observaron parásitos en el examen en fresco de sangre, pero sí fue posible detectarlos en la biopsia cutánea.

Según Benítez y cols. a mayor grado de inmunosupresión mayor es la posibilidad de reactivación. La mayor experiencia se tiene en pacientes sometidos a trasplante renal, donante negativo, receptor positivo, con una incidencia de reactivación de 22 a 50%, principalmente durante el primer año postrasplante. En trasplante de corazón, donante negativo, receptor positivo, se reporta la reactivación en 70% de los casos. Con relación a otros órganos sólidos y trasplante de precursores hematopoyéticos, la reactivación estimada es de 17 a 40%. Respecto a la transmisión de la infección desde donante positivo a receptor negativo los datos son escasos, reportándose incidencias de 18% en pacientes sometidos a trasplante renal en el primer semestre postrasplante.⁷

Los signos más comunes de reactivación de la EC son fiebre, miocarditis, síntomas relacionados con compromiso del sistema nervioso central y nódulos subcutáneos dolorosos.^{8,9}

En pacientes inmunodeprimidos, la reactivación con compromiso cutáneo puede manifestarse con formas clínicas atípicas, como placas eritematosas induradas con necrosis en distintas áreas, pápulas y nódulos eritematosos, paniculitis o presencia de úlceras cutáneas.^{6,8}

La EC puede tratarse con benznidazol o nifurtimox que provocan la lisis del parásito. Ambos son eficaces para curar la enfermedad si se administran al comienzo de la infección en la etapa aguda, incluso en los casos de transmisión congénita, aunque su eficacia disminuye a medida que transcurre el tiempo desde el inicio de la infección.⁹ El tratamiento con estos medicamentos también está indicado en caso de reactivación de la infección y en pacientes al comienzo de la fase crónica.¹⁰

En la fase crónica de la enfermedad de Chagas, los posibles beneficios de la medicación para prevenir o retrasar el avance de la enfermedad deben sopesarse contra la duración prolongada del tratamiento y las posibles reacciones adversas que se presentan en los pacientes tratados.^{9,10}

El benznidazol es un fármaco activo frente a las diferentes formas de *T. cruzi*, considerado la primera opción terapéutica por su menor toxicidad, mejor tolerancia y ausencia de interacción con fármacos inmunosupresores. Los efectos secundarios más frecuentes de este fármaco son la aparición de *rash* cutáneo asociado a fotosensibilidad (30%) y neuropatía periférica (12-30%). Aunque con menor frecuencia puede provocar mielotoxicidad.¹¹

El tratamiento con benznidazol (5-7 mg/kg/día) debe realizarse con una duración mínima de 60 días. Debe ser discontinuado en caso de leucopenia (leucocitos < 2,500/mm³), neutropenia (< 500/mm³), o elevación de las transaminasas (GOT y GPT mayor a tres veces el límite superior normal).¹⁰

No existen en la literatura estudios clínicos aleatorizados que evalúen la relación entre el tratamiento inmunosupresor en trasplante renal y la transmisión o reactivación de enfermedad de Chagas.¹¹ Hay quienes sugieren el tratamiento de receptores asintomáticos infectados; sin embargo, no hay evidencia documentada de que el tratamiento previo al trasplante conduzca a mejores resultados y los efectos adversos de los fármacos tripanocidas en pacientes con insuficiencia de órganos terminales hacen que su uso sea casi imposible.¹² Un estricto protocolo de monitorización secuencial en búsqueda de parasitemia y otra evidencia de reactivación después del trasplante es crucial y posiblemente el mejor enfoque.^{12,13}

CONCLUSIONES

La reactivación de la enfermedad de Chagas en la fase crónica puede producirse cuando se establece un régimen inmunosupresor que puede traer como consecuencia la reagudización de la enfermedad, ocasionando un cuadro agudo y grave. Por lo tanto, el diagnóstico temprano constituye un pilar fundamental en estos pacientes en quienes la enfermedad puede desarrollar variantes severas con desenlace fatal.

El objetivo de la comunicación es presentar una variante clínica infrecuente de la enfermedad de Chagas, la cual

es una patología endémica de nuestro medio. Mediante este estudio también quisimos demostrar la excelente respuesta al tratamiento antiparasitario instaurado.

Correspondencia:

Ingrid Videla

Pueyrredón 45 piso 5E,
5000, Córdoba, Argentina.

Teléfono: (0054) 03514605710

E-mail: ingridnvidela@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Malek JM, Ghosn SH. *Leishmaniasis y otras infecciones por protozoos*. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA et al. Fitzpatrick dermatología en medicina general. España: Ed. Panamericana; 2014. pp. 2540-2541.
2. Organización Mundial de la Salud. La enfermedad de Chagas. 2017. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/>.
3. Ministerio de Salud de la República Argentina. Programa Nacional de Chagas, diagnóstico de situación. 2015. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/chagas/index.php/institucional/diagnostico>.
4. Molina I, Salvador F, Sánchez-Montalvá A. Actualización en enfermedad de Chagas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2016; 34 (2): 132-138.
5. Kollipara R, Peranteau AJ, Nawas ZY, Tong Y, Woc-Colburn L, Yan AC et al. Emerging infectious diseases with cutaneous manifestations: Fungal, helminthic, protozoan and ectoparasitic infections. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 75 (1): 19-30.
6. Fassi MV, Bosch MP, Garay IS, Kurpis M, Ruiz-Lascano A. Celulitis como única manifestación de reactivación de Chagas cutáneo en un paciente trasplantado renal. *Rev Argent Dermatol*. 2014; 95 (2): 21-24.
7. Benítez R, Noemí I, Tassara R, Catalán P, Aviles CL. Profilaxis de enfermedad de Chagas en niños y adultos sometidos a trasplante de órganos sólidos y de precursores hematopoyéticos. *Rev Chil Infectol*. 2012; 29 (Supl 1): 41-44.
8. Gallerano V, Consigli J, Pereyra S, Gómez-Zanni S, Danielo C, Gallerano RH et al. Chagas' disease reactivation with skin symptoms in a patient with kidney transplant. *Int J Dermatol*. 2007; 46 (6): 607-610.
9. Hall CS, Fields K. Cutaneous presentation of Chagas' disease reactivation in a heart-transplant patient in Utah. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 58 (3): 529-530.
10. Campos FP, Pansard HM, Arantes LC, Rodrigues AT, Daubermann MF, Azambuja MF et al. A case of Chagas' disease panniculitis after kidney transplantation. *J Bras Nefrol*. 2016; 38 (1): 127-131.
11. Márquez E, Crespo M, Mir M, Pérez-Sáez MJ, Quintana S, Barbosa F et al. Enfermedad de Chagas y donación renal. *Nefrología (Madr.)*. 2013; 33 (1): 128-133.
12. Lattes R, Lasala MB. Chagas disease in the immunosuppressed patient. *Clin Microbiol Infect*. 2014; 20 (4): 300-309.
13. Riganti J, Maqueda MG, Piñero MC, Volonteri VI, Galimberti RL. Reactivation of Chagas' disease: cutaneous manifestations in two immunosuppressed patients. *Int J Dermatol*. 2012; 51 (7): 829-834.