

INFECTOLOGÍA

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA O ENFERMEDAD DE CHAGAS

Montserrat Sanabria Calvo*

SUMMARY

Due to its silent course, American Trypanosomiasis is considered one of the forgotten diseases. Nevertheless, given the high rate of chronic and irreversible effects that this disease causes and the high cost that they represent to the health institutions of numerous Latin-American countries, its an important public health problem and cannot be overlooked. On the contrary, prevention, control and attention measures should be increased, to magnify the sensibility of its vigilance and amplify the knowledge of the matter among the health

personnel and the population in general. In order to prevent deaths, diminish morbidity and decrease social and economic losses.

INTRODUCCIÓN

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas descubierta en Brasil en 1909 por el Dr. Carlos Chagas, es una infección zoonótica producida por un protozoo flagelado del género *Trypanosoma cruzi*.^(3,18) Este se transmite principalmente por un vector biológico; un insecto hematógeno de la

familia Reduviidae, subfamilia Triatominae, conocidos popularmente como chinches chupa sangre.^(3,14)

HISTORIA EN COSTA RICA

Los primeros estudios de esta patología realizados en Costa Rica, inician en 1933, cuando el Dr. Tulio von Bülow descubre la tripanosomiasis bovina en diferentes regiones del país, principalmente en el cantón de Grecia de Alajuela. Este, confirma su sospecha clínica en estos animales, al observar

*Médico General, Universidad de Ciencias Médicas.

el *Trypanosoma* en su sangre y en la de una cabra inoculada experimentalmente.⁽⁴⁾ En Febrero de 1941, el Dr. Von Bülow convencido de que en Costa Rica debe existir también esta tripanosomiasis humana, inicia la búsqueda de los vectores del parásito en el territorio costarricense, encontrando triatomas en el cantón de Esparza de Puntarenas.⁽⁵⁾ Y fue en Junio de este mismo año, que logra comprobar los dos primeros casos de la enfermedad de Chagas en Costa Rica. Dos niños de 13 y 2 años, habitantes del cantón de Nicoya de Guanacaste, en quienes observa la clásica sintomatología que lleva a un diagnóstico clínico. Y luego lo comprueba hematológicamente, con el hallazgo de *Trypanosoma cruzi* en sangre periférica, mediante el método directo de Gota gruesa.⁽⁶⁾ Posteriormente, en los años cincuentas, son el Dr. Rodolfo Céspedes y el Dr. Rodrigo Zeledón, entre otros, quienes asumen la tarea de continuar las investigaciones en nuestro país, logrando así confirmar numerosos casos más.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Chagas se encuentra principalmente en zonas endémicas de 21 países de América Latina, en donde se localiza el vector biológico. Se

extiende desde el Sur de Estados Unidos, hasta Argentina y Chile. La OMS estima que en el mundo hay entre 7 y 8 millones de personas infectadas por este parásito, la mayoría de ellas en América Latina.⁽¹⁷⁾ Sin embargo en las últimas décadas se ha observado con mayor frecuencia en América del Norte⁽⁸⁾, países europeos⁽¹⁰⁾, Japón⁽¹¹⁾ y Australia. En Costa Rica, del 2003 al 2014 se documentaron siete casos agudos de la enfermedad. Tres en San José, dos en Guanacaste, uno en Puntarenas y uno en Limón. (CNRP-INCIENSA- Costa Rica)

ETIOLOGÍA

El vector se infecta al alimentarse de sangre de un humano o algún otro vertebrado (por ejemplo perros, gatos, ratas, zorros pelones, mapaches, pizotes) infectado con tripomastigotes circulantes. Dentro del tubo digestivo del insecto estas forman sufren transformaciones: En el estómago pasan a ser esferomastigotes, epimastigotes en el intestino medio y tripomastigotes metacíclicos en el recto, siendo estos últimos infectantes para el huésped vertebrado. Luego el triatomino ya infectado pica a otra persona o animal para alimentarse y defeca en la piel de este. La inoculación se da cuando al rascarse se provoca la entrada de las heces contaminadas en el sitio

de la picadura o en las mucosas de ojos o boca.⁽³⁾ La transmisión por medio de vectores es la mas importante, sin embargo no es el único método. La enfermedad se puede adquirir también a través de transfusiones sanguíneas⁽⁷⁾, trasplantes de órganos⁽¹³⁾, por contagio vertical^(11,16), por la lactancia materna, por vía oral al ingerir carne de animales infectados o comida contaminada con heces del vector^(1,19) o de manera accidental en personal de laboratorio.

PATOGENIA

Cuando se encuentra dentro del huésped, el parásito se multiplica y destruye las células del sitio de penetración, esta lesión inflamatoria se conoce como Chagoma. Posteriormente, se disemina por vía sanguínea y linfática y afecta diversos tejidos. Durante esta fase aguda de la enfermedad, el parásito se diferencia en amastigotes y presenta una gran multiplicación en los tejidos y en la circulación. En la fase latente, la respuesta inmune del huésped provoca disminución de la parasitemia, sin embargo persiste infección en ciertos focos. Y en la fase crónica la parasitemia es mínima y solo predomina el parasitismo tisular, principalmente a nivel cardiaco y de tubo digestivo.^(3,18)

CLÍNICA

En el periodo agudo, el paciente puede permanecer asintomático o tener una clínica muy inespecífica, por lo que en la mayoría de casos, esta etapa suele pasar desapercibida.^(3,18) Cuando se logra diagnosticar, es más frecuentemente en niños o adolescentes. El paciente puede presentar, como se mencionó previamente, un chagoma de inoculación; por lo general este aparece como un nódulo inflamatorio, poco doloroso, en ocasiones de aspecto forunculoide o erisipelatoide, asociado a edema local y aumento de tamaño de ganglios de la región. Si se ve afectada la región periocular, se produce el signo de Romaña, en el que se observa edema bipalpebral unilateral, indoloro, asociado a inyección conjuntival. Posteriormente, aparece un cuadro de fiebre, cefalea, anorexia, malestar general, adenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia. También se ha documentado miocarditis o meningoencefalitis aguda, manifestaciones poco frecuentes pero que comprometen la vida del paciente.^(9,15) Un ejemplo de esto en nuestro país, es un caso publicado por J. I. Castro et al en el 2003. Se trata de una niña de 6 años que presentó cuadro de miocarditis aguda severa con una fracción de eyección menor

al 10%, debida a una enfermedad de Chagas. En esta paciente fue gracias al diagnóstico preciso y oportuno que se pudo tratar adecuadamente y que se logró la recuperación.⁽⁹⁾ Igualmente el caso reportado por E. Moreno en el 2007, de un paciente de 46 años, que se diagnosticó y manejó como una miocarditis de probable etiología viral. Este sin embargo fallece en insuficiencia cardíaca unas semanas después y es post-mortem que se logra identificar la Tripanosomiasis Americana como causa de la miocarditis.⁽¹⁵⁾ Luego la enfermedad permanece en estado latente, sin sintomatología, por años. Y después, un 30 % de los pacientes evolucionan a una fase crónica que se caracteriza principalmente por lesiones típicas en corazón y tubo digestivo. La cardiopatía chagásica puede evolucionar de diferentes maneras, ya sea de manera progresiva, en la que aparece dilatación de todas las cavidades, miocarditis debida a la multiplicación de los parásitos en las fibras musculares del musculo liso e insuficiencia cardíaca. O bien, con hipertrofia ventricular y necrosis apical, que suele ocasionar muerte súbita. El compromiso digestivo se manifiesta por destrucción de las células ganglionares del plexo mientérico, que causa alteraciones en la peristalsis, hipertrofia, luego atrofia y finalmente distensión

del musculo liso de las vísceras. Esto provoca principalmente megaesófago, con síntomas como disfagia, dolor, regurgitación e hipersalivación y megacolon, causa de estreñimiento y en ocasiones de la palpación de una masa abdominal.^(11,18) Estas manifestaciones no se han observado aún en Costa Rica, sin embargo si se han reportado casos en otros países latinoamericanos como Chile, Bolivia o Brasil.

DIAGNÓSTICO

Para enfocar el método diagnóstico a utilizar en esta patología, se debe identificar en que fase clínica se encuentre el paciente. En el periodo agudo, en donde hay una alta parasitemia, se basa principalmente en los métodos directos, los cuales permiten identificar al parásito en sangre o en LCR. Se prefiere el método de Strout, que tiene una sensibilidad del 90-100% en esta fase. Para esta técnica, se toma una muestra de sangre de 5 ml (1 ml en menores de 1 año) sin anticoagulante, luego se centrifuga el suero para obtener una mayor concentración de los parásitos y poder observarlos.⁽¹⁴⁾ En etapas posteriores (latente y crónica) en cambio, se utilizan métodos indirectos, cuyo objetivo es la multiplicación de los parásitos en el laboratorio, o serológicos, que detectan la

presencia de anticuerpos (Ac). Estos últimos también son importantes para el control post-tratamiento de la enfermedad. Entre los más frecuentemente utilizados se encuentra la prueba de ELISA; en esta se toman como antígenos (Ag), fragmentos del parásito para desencadenar un complejo Ag-Ac y así detectar anticuerpos IgG marcados con una enzima. También, la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), que consiste en la detección de anticuerpos que se unen a un antígeno de *Trypanosoma cruzi* fijado en una lámina, formando un complejo Ag-Ac con anti-IgG marcados con fluoresceína. Además, el procedimiento de Hemaglutinación Indirecta (HAI), en el que se inhibe la aglutinación de glóbulos rojos sensibilizados con antígeno del parásito, en presencia de un suero que contenga anticuerpos contra el mismo. Para confirmar el diagnóstico deben haber 2 pruebas serológicas con un principio diferente positivas.

(3,14,18)

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de esta enfermedad se dispone de dos fármacos tripanomicidas: Nifurtimox y Benznidazol. La enfermedad de Chagas debe ser tratada en cualquiera de sus fases, a excepción de la fase crónica, si el paciente presenta

una cardiopatía chagásica con insuficiencia cardíaca terminal.^(2,18) En la etapa aguda se indican para reducir la duración y la severidad de la enfermedad y se puede obtener hasta un 70-75 % de probabilidad de curación. En los casos congénitos este porcentaje aumenta hasta un 100% si se administra prontamente. En la fase crónica aunque no se garantiza la curación (30% de probabilidad) se pueden observar efectos beneficiosos, por lo que, siempre valorando la relación costo-beneficio, también se recomiendan.⁽²⁾ Se utiliza Nifurtimox a una dosis de 8-10 mg/Kg/día en adultos y 12-15 mg/Kg/día en niños, dosis dividida en 3 veces al día, durante 60 días. Y Benznidazol a 5-7 mg/Kg/día en adultos y a 5-10 mg/Kg/día en niños, cada 12 horas, por 60 de días.⁽¹⁴⁾ En recién nacidos, la terapia se puede asociar a fenobarbital en los primeros 15 días, para evitar el riesgo de convulsiones. Estas drogas son mejor toleradas en recién nacidos y niños; en los adultos producen importantes efectos adversos, como náuseas, vómitos, eritema, dermatitis atópica, polineuropatías, leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis o síndrome de Stevens Johnson (estos dos últimos, efectos que obligan a la interrupción de la terapia).⁽²⁾

ENFERMEDAD CONGÉNITA

La transmisión vertical se puede dar en cualquiera de las etapas de la enfermedad, sin embargo, hay mayor riesgo de infección durante la fase aguda, cuando la parasitemia es más importante.⁽¹⁶⁾ La mayoría de los recién nacidos infectados por el parásito nacen asintomáticos. Cuando aparece clínica, esta es similar a la de las infecciones por TORCHS, se puede observar prematuridad, hepatoesplenomegalia, anemia, hepatitis, ictericia, sepsis, compromiso del SNC, debido a meningoencefalitis y alteraciones cardiovasculares como miocarditis. El diagnóstico se basa principalmente en métodos directos, con los que se observa el *Trypanosoma cruzi*, por ejemplo a través del método de microstrout. Esto ya que si se realizan estudios serológicos, se pueden obtener falsos positivos debido a la transferencia pasiva de anticuerpos maternos.^(10,14) En nuestro país, si la madre presenta serología positiva, se evalúa al recién nacido con el Test de microstrout, de resultar positivo, se maneja como una infección congénita y se da tratamiento; si es negativo, se repite el estudio a los 3 meses de nacido, de ser negativo nuevamente se realizan pruebas serológicas a los 7 meses de edad, si negativas, se toma

como ausencia de infección.⁽¹⁴⁾

PREVENCIÓN Y CONTROL

En 1997 se crea un programa multinacional para la interrupción de la transmisión vectorial, transfusional y atención médica de la enfermedad de Chagas, conocida como Iniciativa de los Países de Centroamérica (IPCA) y se establece que el “Control de la enfermedad de Chagas es una actividad prioritaria para los países de Centroamérica”.

⁽¹²⁾ Es gracias a esta iniciativa que se han logrado fortalecer las acciones de prevención y control en los países centroamericanos involucrados. Entre las medidas más importantes, se encuentran los esfuerzos para interrumpir la transmisión vectorial. Para esto es fundamental la vigilancia entomológica que requiere de la participación de los servicios de salud y de la comunidad.

⁽¹⁴⁾ Un punto esencial es la comunicación y educación de la población con respecto a la enfermedad, los vectores y las medidas de autocuidado que se deben implementar. Además se deben fortalecer los servicios de salud para reducir al máximo el tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento de los casos. En cuanto a la prevención de la transmisión por medio de transfusiones sanguíneas se tamizan las

muestras con pruebas serológicas. En Costa Rica, desde el año 2003 se realiza este tamizaje en el 100% de las donaciones sanguíneas con ELISA recombinante y se efectúa además una confirmación diagnóstica en el 100% de los sueros positivos y del 5% de los negativos nuevamente con ELISA recombinante y además con un ELISA lisado y una IFI.⁽⁷⁾

RESUMEN

Dado su curso tan silente, la Tripanosomiasis Americana es considerada una de las enfermedades olvidadas. Sin embargo, debido a la alta tasa de secuelas crónicas e irreversibles que causa y al alto costo que estas representan para las instituciones de gran parte de los países latinoamericanos, es un grave problema de Salud Pública y no debe de dejarse de lado. Por el contrario, deben aumentarse las medidas de prevención, control y atención de esta enfermedad; aumentar la sensibilidad de su vigilancia y ampliar los conocimientos del tema al personal de salud y a la población en general. Para así evitar muertes, disminuir morbilidad y reducir las pérdidas sociales y económicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcón de Noya, Belkisyolé et al.

“Large Urban Outbreak of Orally Acquired Acute Chagas Disease at a School in Caracas, Venezuela.” *The Journal of Infectious Diseases*, 2010; 201(9): 1308–1315.

2. Apt B, Werner; Zulantay A, Inés. “Estado actual en el tratamiento de la enfermedad de Chagas”. *Revista Médica de Chile*, n.139, 2011, p. 247-257.
3. Botero, David; Restrepo, Marcos. “Tripanosomiasis”. En: *Parasitosis Humanas*. 5ta edición. Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones biológicas (CIB), 2012, p. 275-313.
4. Bülow, Tulio von. “Trypanosomiasis Bovina en Costa Rica.” *Revista Médica de Costa Rica*, Diciembre 1933-Enero 1934; N.º 3-4: 68-74.
5. Bülow, Tulio von. “Existe en Costa Rica la Tripanosomiasis Humana?” *Revista Médica*, San José, Costa Rica, Febrero 1941; Año VII, N.º 82: 410-414.
6. Bülow, Tulio von. *Tripanosomiasis Americana (Enfermedad de Chagas) Primeros casos en Costa Rica.* *Revista Médica de Costa Rica*, Junio 1941; Año VII, N.º 86: 497-520.
7. Campos Fuentes, Erick; Calvo Fonseca Nidia. “Confirmación diagnóstica del tamizaje de enfermedad de Chagas en Costa Rica”. *Revista Costarricense de Salud Pública*, Vol. 22, N.º 1, 2013, p. 4-8.
8. Carter, Yvonne L; Juliano, Jonathan J; Montgomery, Susan P; Qvarnstrom, Yvonne. “Case Report: Acute Chagas Disease in a Returning Traveler.” *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 2012; 87(6): 1038–1040.
9. Castro, José Ignacio; Rivera, Ramón; Baltodano, Aristides. “Miocarditis

- Chagásica Aguda: Reporte de un caso y discusión.” *Acta Pediátrica Costarricense*, Vol. 17, n. 3, 2003, p. 111-115.
10. Fumadó, Victoria et al. “Chagas pediátrico en zona no endémica.” *Enferm Infecc Microbiol Clin* -966, 2014.
11. Imai, Kazuo et al. “Mother-to-Child Transmission of Congenital Chagas Disease, Japan.” *Emerging Infectious Diseases*, Vol. 20, No. 1, January 2014.
12. Iniciativa de los Países de América Central, para la Interrupción de la Transmisión Vectorial y Transfusional de la Enfermedad de Chagas (IPCA), “Historia de 12 años de una Iniciativa Subregional 1998-2010.” Representación de la OPS/OMS en Honduras; 2011.
13. Kun, Heather et al. “Transmission of *Trypanosoma cruzi* by Heart Transplantation.” *Clinical Infectious Diseases* 2009; 48:1534–1540.
14. Ministerio de Salud, “Norma de atención integral de la enfermedad de Chagas CIE-10:B57”, *La Gaceta*, Diario oficial, n.178, 2012.
15. Moreno et al. “Miocarditis y miocardiopatía dilatada por *Trypanosoma cruzi*: Reporte de un caso.” *Parasitol Latinoam*, 2007; 62: 148 – 153.
16. Neves Pinto, Ana Yecê et al. “Enfermedad de Chagas congénita por infección aguda maternal por *Trypanosoma cruzi* transmitida vía oral.” *Rev Pan-Amaz Saude*, 2011; 2(1):89-94.
17. Organización Mundial de la Salud, “La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana)” Nota descriptiva, N°340, Marzo de 2014.
18. Rassi Jr, Anis; Rassi, Anis; Marin-Neto, José Antonio. “Chagas disease.” *Lancet* 2010; 375: 1388–1402.
19. Toso, Alberto; Vial, Felipe; Galanti, Norbel. “Transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral.” *Revista Médica de Chile*, 2011; 139: 258-266.