

Enfermedad de Chagas

Quim. Clin. Matilde Arellano Gajón

La constante preocupación de los bancos de sangre para la obtención de sangre segura, ha conducido al desarrollo de metodologías cada vez más sensibles que permitan asegurar la calidad de los productos sanguíneos que se transfunden. En la actualidad, a cada donador se le practica una rigurosa serie de estudios que incluyen: la detección de anticuerpos contra agentes infecciosos como el virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV), los virus de la hepatitis "C" y "B", la bacteria causante de la sífilis (*Treponema pallidum*), así como el protozooario causante de la enfermedad de Chagas (*Trypanosoma cruzi*).

La búsqueda del agente causal de la enfermedad de Chagas, se realiza desde 1992 cuando se legisló que: en zonas endémicas y en donadores provenientes de ellas, se debía investigar su presencia.

En México, aunque se ha encontrado el agente causal en todo el territorio, sólo nueve estados están considerados como zonas endémicas, es decir. zonas geográficamente definidas. en las cuales constantemente se están generando nuevos y numerosos casos de la enfermedad. Estas zonas comprenden los estados de Veracruz, San Luis Potosí, Tamaulipas, Hidalgo, Tlaxcala, Puebla, Chiapas, Oaxaca y Morelos.

Antecedentes históricos

La tripanosomiasis americana fue descubierta en 1909 por Carlos Chagas, investigador brasileño del Instituto Oswaldo Cruz. El flagelo observado por Chagas fue denominado *Schizotrypanum cruzi*, en honor de su maestro Oswaldo Cruz, quien además había tomado parte activa en la identificación del nuevo microorganismo.

Mazzotti, en 1940, describió los dos primeros casos de la protozosis en México, procedentes del estado de

Oaxaca; sin embargo, no fue sino hasta 1992 cuando se legisló su búsqueda.

Vector

La enfermedad de Chagas también es conocida como tripanosomiasis americana, es producida por un microorganismo denominado *Trypanosoma cruzi*, el cual se transmite por la chinche *Compostela* o *besucona* (llamada así por la afinidad que tiene para picar en los bordes de la boca o en la cara). Las chinches pertenecen a los triatomos, que son insectos pertenecientes al orden Hemiptera, familia *riduvidae*, subfamilia *triatoninae*, repartidos en 6 géneros y 114 especies. Las especies mexicanas de mayor importancia son: *R. prolixus*, *T. barberi*, *T. dimidiata*, *T. Phyllosoma* y *T. picturata*.

Ciclo de infección

El hábitat de la chinche comprende madrigueras de roedores, nidos de aves, corrales de animales domésticos. así como casas con techos de palma, paredes de adobe y pisos de tierra.

Cuando una chinche pica, a un animal contaminado con el protozooario, se alimenta de la sangre que contiene el *Trypanosoma cruzi*, que pasa, al ingerir la sangre, al intestino de la chinche, en donde se reproduce. Al cabo de unos días, el parásito se encuentra abundantemente en las heces del insecto; de manera que cuando esta chinche pica a un individuo sano, el efecto mecánico del llenado del intestino genera que el insecto defeque sobre el individuo, depositando así los huevecillos del parásito muy cerca del sitio de la picadura y se provoca la inoculación del protozooario. Este proceso constituye el mecanismo natural de la infección.

Sin embargo, existen otras formas de contagio del *Trypanosoma cruzi*, que en orden de importancia son:

-A través de transfusiones de sangre contaminada. El parásito resiste los procedimientos de congelación y criopreservación de la sangre, e incluso puede mantenerse viable aún después de dos meses a temperaturas de 4°C.

-Debido a la ingesta de carne cruda o semicruda contaminada que incluye carne de vaca, gallina, armadillo, tlacuache, rata, ratón y perro.

-Por ingesta de insectos contaminados. En algunas zonas rurales la ingesta de chinches se considera que tiene efecto afrodisíaco.

-Por vía transplacentaria; cuando la madre está infectada por el parásito, éste puede atravesar la barrera transplacentaria e infectar al producto.

-A través de la leche materna; por esta vía sólo se ha documentado un caso.

Morfología del parásito

La forma característica que podemos encontrar en la sangre de animales e individuos infectados así como en las heces de la chinche que actúa como vector, se denomina Tripomastigote. Ésta forma del parásito se presenta como una forma alargada que muestra una membrana ondulante, un flagelo; mide de 5 a 20 micras de longitud.

Una vez que el parásito ingresa al organismo, se disemina vía torrente sanguíneo hacia el corazón, colon y esófago.

Dentro de estos tejidos, la forma que adopta se denomina amastigote; esta estructura es redonda con un diámetro de 2 a 7 micras, y presenta un gran núcleo excéntrico. Una tercera forma del parásito se denomina epimastigote, que constituye una forma de transición.

Patogenia

Las manifestaciones clínicas del individuo infectado, pueden clasificarse como de fase aguda o crónica.

Fase Aguda

Se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niñas, mientras que en el adulto puede ser asintomática. En la cara se puede presentar el signo de Romaña-Mazza, que se caracteriza por la inflamación indolora de ambos párpados, con presencia de pápulas rojizas así como edema, cuando la inoculación sucede en un sitio diferente a la cara se le denomina chagoma y consiste en una inflamación localizada, inflamación de los ganglios linfáticos satélites o cercanos al sitio de entrada. La fiebre suele acompañarse de dolor de cabeza, debilidad, malestar general, dolor de; músculos y articulaciones. Este periodo febril persiste de 2 a 4 semanas, puede presentarse hepatoesplenomegalia y en casos raros meningoencefalitis en lactantes.

La cardiopatía es lo más común en la fase aguda, después de 30 días todo tiende a normalizarse; sin embargo, la infección queda latente.

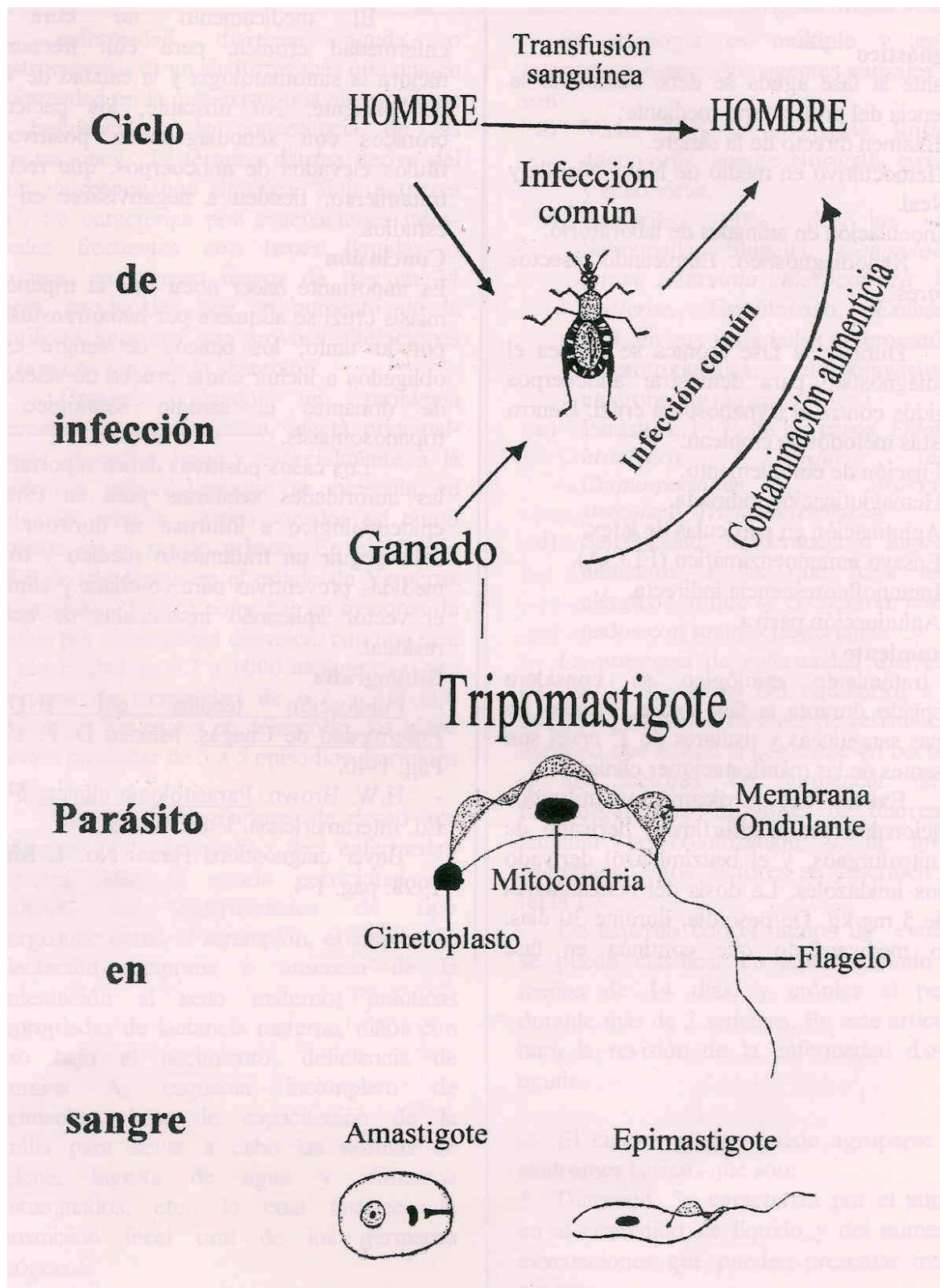
Fase crónica

Se presenta hasta 10 años o más después de la fase aguda; en esta etapa se presenta cardiomegalia, daño irreversible en el intestino y esófago, con insuficiencia cardíaca; se hacen aparentes la disnea, palpitaciones, dolor precordial e incluso puede presentarse muerte súbita.

Diagnóstico

Durante la fase aguda se debe demostrar la presencia del protozooario mediante:

- Examen directo de la sangre.
- Hemocultivo en medio de Novy Nicolle y McNeal.
- Inoculación en animales de laboratorio. Xenodiagnóstico. Empleando insectos vectores.



Durante la fase crónica se emplea el serodiagnóstico para demostrar anticuerpos dirigidos contra el *trypanosoma cruzi*. Dentro de estas métodos se emplean:

- Fijación de complemento.
- Hemaglutinación indirecta.
- Aglutinación en partículas de látex.
- Ensayo inmunoenzimático (ELISA).
- Inmunofluorescencia indirecta.
- Aglutinación pasiva.

Tratamiento

El tratamiento etiológico se considera apropiado durante la fase aguda, cuando las formas sanguíneas y titulares de *T. cruzi* son causantes de las manifestaciones clínicas.

Existen dos medicamentos utilizados tradicionalmente: el nifurtimox, derivado de los nitrofuranos, y el benzimidazol derivado de los imidazoles. La dosis del benzimidazol es de 5 mg/kg. De peso/día, durante 30 días.

Otro medicamento que continúa en fase experimental es el alopurinol, que parece ser superior a los dos anteriores.

El medicamento no cura la enfermedad crónica, pero con frecuencia mejora la sintomatología y la calidad de vida del paciente.

No obstante, los pacientes crónicos con xenodiagnóstico positivo y títulos elevados de anticuerpos, que reciben tratamiento, tienden a negativizarse en sus estudios.

Conclusión

Es importante hacer notar que la tripanosomiasis *cruzi* se adquiere por hemotransfusión; por lo tanto, los bancos de sangre están obligados a incluir como prueba de selección de donantes el estudio serológico de tripanosomiasis.

Los casos positivos deben reportarse a las autoridades sanitarias para su estudio epidemiológico e informar al donador que debe seguir un tratamiento médico y tomar medidas preventivas para combatir y eliminar el vector aplicando insecticidas de acción residual.

Bibliografía

- Publicación técnica del INDRE. Enfermedad de Chagas. México D. F. 1992. Pág. 1-40.
- H. W. Brown. Parasitología clínica. 5^a ed. Ed. Interamericana. 1985.68.72.
- Bayer diagnósticos Hanoi No.1. Marzo 1998. pag. 1.4.