



ENFERMEDAD DE CHAGAS

Cristina Vélez Pérez.
Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Toledo

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, cuyo reservorio son los seres humanos y más de 150 especies de mamíferos .

Se distribuye únicamente por el continente americano, desde el sur de California a la región central de Argentina y Chile.

La OMS estima hay unos 16 a 19 millones de personas infectadas y que el 25% de la población de América Latina habita en zonas de riesgo de infección. Esta enfermedad es considerada como una de las “enfermedades olvidadas” y conlleva un elevado coste económico y social.

Microbiología:

Trypanosoma cruzi es un protozoo flagelado. En el hombre se encuentran las formas flageladas (tripomastigotes) y aflageladas intracelulares (amastigotes).

Tiene tropismo por células neuronales y musculares (especialmente miocardio).
En el vector se encuentra en forma de epimastigote y tripomastigote metacíclico.

El vector que transmite la infección es un artrópodo hematófago, de hábitos nocturnos e intradomiciliarios. Perteneciente a la familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae* (triatominos). Hay más de 100 especies diferentes siendo el más común el *Triatomo infestans*. Puede medir de 5 a 45 mm. Se le conoce como vinchuca, chinche, besucona, pito o picuda.

El ciclo se inicia cuando un insecto hematófago infectado pica a un ser humano y defeca liberando tripomastigotes metacíclicos en sus heces. Incapaces de atravesar la piel intacta, entran en el organismo a través de excoriaciones de la piel (sitio de la picadura) o a través de las mucosas, invadiendo inmediatamente las células. Cuando entran en una célula humana, se convierten en *amastigotes* (forma replicativa celular). Después de la replicación, una gran cantidad de amastigotes se encuentran en la célula infectada, formándose pseudoquistes. El amastigote se convierte de nuevo en *tripomastigote* y la célula se rompe. El tripomastigote vuelve a infectar otra célula repitiéndose el ciclo de multiplicación.

Cuando el insecto pica a un huésped infectado, algunos *tripomastigotes* pasan a él a través de la sangre. En el intestino del insecto se transforman en *epimastigotes*, los cuales constituyen una segunda etapa reproductiva. Después de la reproducción los epimastigotes pasan al recto, allí se convierten en *tripomastigotes metacíclicos* y son eliminados a través de las heces. Las heces pueden infectar a un nuevo huésped repitiéndose el ciclo.

Mecanismo de transmisión

Hay 4 formas de transmisión:

- 1) La más frecuente en zona endémica es a través de vectores. El hombre se infecta por las heces infectadas del triatomo que penetran a través de mucosas o de la herida provocada por la picadura.
- 2) Mediante transfusión de sangre, trasplante de órganos, uso de jeringuillas compartidas o accidentes de laboratorio.
- 3) Por vía vertical o congénita, de la madre infectada al neonato.



4) Por vía oral, tras el consumo de jugo de caña de azúcar u otros alimentos contaminados con las heces de parásitos infectados.

Los mamíferos que actúan como reservorio frecuentemente adquieren la enfermedad al comerse chinches infectadas.

Presentación clínica

La enfermedad evoluciona en tres fases.

La **fase aguda**, más frecuente en niños y en la mitad de los casos cursa de forma asintomática. En el lugar de la inoculación cutánea se puede apreciar una lesión denominada chagoma y cuando la entrada es a través de la conjuntiva ocular se produce una inflamación unilateral del ojo, conocida como signo de Romaña. Algunos pacientes presentan un síndrome febril agudo con taquicardia, arritmias, anorexia, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia.

En individuos que adquirieron la infección por transfusión, particularmente pacientes inmunosuprimidos, la fase aguda puede ser grave en forma de miocarditis o meningoencefalitis.

Esta fase tiende a resolverse espontáneamente en 4-8 semanas.

A los 2-4 meses comienza la **fase indeterminada o latente** que puede durar años. Durante esta etapa los enfermos no tienen síntomas y la infección es detectada mediante la presencia de anticuerpos séricos específicos. En esta fase la infección puede ser reactivada en condiciones de inmunosupresión severa, como en el caso de pacientes que reciben un trasplante de órganos o aquellos que desarrollan SIDA.

Un 20-30% de los infectados desarrollan la **fase crónica sintomática** a los 10-20 años de haber contraído la infección. En los casos de afectación cardíaca se produce una alteración del músculo y del tejido de conducción originando una miocardiopatía que puede dar lugar a insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo cardíaco, bloqueos y miocarditis. En la afectación gastrointestinal hay destrucción de los ganglios autonómicos dando lugar a megasíndromes (megaesofago, megacolon) que se manifiestan como disfagia, pirosis, estreñimiento, dolor abdominal, obstrucción intestinal, déficits nutricionales, etc.

Por razones que se desconocen, la enfermedad chagásica gastrointestinal es común al sur del Amazonas, pero rara en México y en Centroamérica.

Diagnóstico

Durante la fase aguda el diagnóstico se basa en la demostración del parásito en sangre mediante la observación microscópica de sangre fresca, extensiones de sangre en gota fina y gota gruesa, métodos de concentración como el Strout y el microhematocrito, así como el aislamiento del parásito en hemocultivos o la detección de su material genético mediante una PCR específica.

El método más eficiente para aislar *T. cruzi* es el xenodiagnóstico donde chinches triatominos de laboratorio se alimentan de la sangre del paciente y su contenido intestinal es examinado en búsqueda de parásitos 4 semanas después. Cuando se hace con cuidado, este procedimiento es positivo en casi todos los pacientes con enfermedad aguda y en un 50% de los pacientes con enfermedad crónica. Sin embargo, por su complejidad y costo es poco utilizado.

La técnica de PCR ha demostrado tener mayor sensibilidad que la microscopía y el xenodiagnóstico. Cuando se sospecha enfermedad de Chagas y el examen sanguíneo es negativo, y no se cuentan con las facilidades para aislar el parásito o para realizar la técnica de PCR, el diagnóstico puede establecerse demostrando la aparición de anticuerpos específicos de tipo IgM o que los títulos de anticuerpos específicos IgG se cuadripliquen.

Durante la fase crónica el grado de parasitemia es muy baja e incluso ausente. Por lo tanto, la detección de anticuerpos circulantes ha sido el método más utilizado para su diagnóstico. Existen muchas técnicas para determinar la presencia de anticuerpos en suero. Dos de ellas, la inmunofluorescencia indirecta y el inmunoensayo (ELISA) son las técnicas empleadas. Las pruebas de detección de anticuerpos son muy sensibles, pero su especificidad está limitada por su



reactividad cruzada con anticuerpos de pacientes con leishmaniasis, tuberculosis y lues. Se necesitan dos pruebas serológicas positivas para establecer un diagnóstico.

Tratamiento

La enfermedad de Chagas en su fase aguda debe ser tratada lo más pronto posible. Existen dos fármacos activos el nifurtimox y el benznidazol, los cuales disminuyen la duración y gravedad de la enfermedad aguda.

Benznidazol (Rochagan®, Radanil ®) se administra por vía oral a la dosis de 5 mg/Kg/día en adultos, en 2 o 3 tomas durante 60 días. En menores de 12-16 años o peso inferior a 40Kg la dosis es 5-7,5 mg/kg/día repartidos en 2 o 3 tomas durante 60 días. Debe administrarse con alimento y está contraindicado en mujeres embarazadas. Son frecuentes los fenómenos alérgicos cutáneos y cuadros de polineuropatías.

Nifurtimox (Lompit®) 8 mg/kg/día en adultos de más de 40 kg de peso, durante dos meses. Niños con menos de 40 kg deben recibir dosis de 10 a 12 mg/kg/día.

Prevención

La prevención de esta infección en zonas endémicas pasa por promover programas de educación sanitaria sobre el modo de transmisión y métodos de prevención, así como programas de mejora de las vivienda (reparar las grietas donde se esconden los insectos).

Es importante el control de los vectores mediante el uso de insecticidas de acción residual (por rociamiento, en pinturas con insecticidas o con botes de fumigación) y evitar las picaduras usando mosquiteras impregnadas con insecticidas.

Realizar el diagnóstico presuntivo y tratamiento precoz de los casos y hacer despistaje serológico a los donantes de sangre y de órganos procedentes de zonas endémicas así como un screening en las embarazadas.