

Manifestaciones bucales de la enfermedad de chagas

Mervin Moya Peñafiel*
Leydis Palacio Melo**
Keneth Erazo Trullo***
Cilia Palacio Melo****

*Médico General. Universidad del Magdalena. Hospital Cesar Uribe Piedrahita. Caucasia. Antioquia. Colombia.
**Médico General. Universidad del Magdalena. Proyecto de Caracterización Familiar del Casanare SAHO 2013-2014. Yopal. Casanare. Colombia.
***Odontólogo. Universidad Antonio Nariño. Proyecto de Caracterización Familiar del Casanare SAHO 2013-2014. Yopal. Casanare. Colombia.
**** Odontóloga. Pasantía en ortodoncia. Hospital Policía Nacional del Perú. Lima. Perú.

Correspondencia: Dr. Mervin Moya P. Transversal 29 # 1ª145. Barrio Brisas del Río. Fundación. Magdalena. Colombia.
Correo electrónico: mervin102988@outlook.com

RESUMEN

La enfermedad de Chagas, patología causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, parásito hemoflagelado que se reproduce en el interior de las células y circula en la sangre, no sólo produce manifestaciones cardíacas como insuficiencia y digestivas como la disfagia, sino también, afectaciones en la esfera bucal como alteraciones en las glándulas salivales y aumento de la producción de saliva. Esta situación demuestra la necesidad de profundizar en diversos estudios integrales de la enfermedad en el campo de la odontología, aprovechando el gran número de herramientas epidemiológicas y diagnósticas con las que se cuentan en la actualidad, para identificar las diversas manifestaciones bucales que pueden observarse en pacientes chagásicos, tomando en cuenta que esta enfermedad es curable si el tratamiento se administra al poco tiempo de producirse la infección. MÉD.UIS. 2014;27(3):99-107.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas. *Trypanosoma cruzi*. Manifestaciones bucales.

Oral manifestations of chagas disease

ABSTRACT

Chagas disease, pathology caused by the protozoan *Trypanosoma cruzi*, hemoflagellate parasite which reproduces inside the cells and circulates in the blood, not only produces cardiac as failure and digestive symptoms such as dysphagia, but also, disruptions in the oral sphere as alterations in the salivary glands, increasing the production of saliva. This situation demonstrates the need for further comprehensive studies of this disease, including the denistry area taking advantage of the large number of epidemiological and diagnostic tools we have nowadays, in order to identify the various oral manifestations that can be observed in chagasic patients, considering that this disease is curable if treatment is administered in a short time shortly after infection occurs. MÉD.UIS. 2014;27(3):99-107.

Keywords: Chagas disease. *Trypanosoma cruzi*. Oral manifestations.

¿Cómo citar este artículo?: Moya M, Palacio L, Erazo K, Palacio C. Manifestaciones bucales de la enfermedad de Chagas. MÉD.UIS. 2014;27(3):99-107.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas, también conocida como Tripanosomiasis americana, descubierta en 1909 por el doctor Carlos Ribeiro Justiniano Chagas, médico brasileiro, es una parasitosis producida por el protozoo flagelado perteneciente a la familia

Trypanosomatidae y transmitido por insectos triatominos del orden *Hemiptera*, familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae*, géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, conocidos popularmente en Colombia como “pitos”¹ (Ver Figura 1).



Figura 1. Triatomino - Insecto Hematófago.

Fuente: Reporte OMS Enfermedad de Chagas, julio 2007.

A causa del proceso de globalización, la enfermedad de Chagas podría llegar a ser un nuevo problema epidemiológico, económico, social y político de los países no endémicos como Estados Unidos, Canadá, España, Francia, Suiza, Italia, Japón, países emergentes de Asia y Australia, ocasionado por la migración legal e ilegal de individuos crónicamente infectados por *Trypanosoma cruzi*, placenta de madres infectadas con sus fetos, consumo de carne poco cocinada procedente de animales de otros países infectados que incrementan el riesgo de transmisión diferentes a la vía vectorial, como lo son transfusiones sanguíneas o donaciones de órganos. En los Estados Unidos de América, se estima que 300000 individuos tienen infección por el *Trypanosoma cruzi*, de los cuales alrededor de 30 000 a 45 000 presentan manifestaciones clínicas, lo cual ha ocasionado que sea obligatoria la selección de los donantes de sangre y de órganos a partir de 2007².

A nivel mundial, se calcula que la enfermedad de Chagas afecta alrededor de 10 000 000 millones de personas, principalmente en América Latina, en donde la enfermedad es endémica; sin embargo, es probable que esta cifra sea mayor de lo estimado³. Aunque es necesaria la claridad de acuerdo al foro organizado por la OMS en 2005, textualmente presentaban “Datos de la OMS indicando que habían 20 millones de personas afectadas, principalmente en América Latina”; pero posteriormente se hizo la claridad que el número de infectados era inferior. Por lo anterior, sin duda alguna en la actualidad son

millones de personas las que están en riesgo de adquirir esta enfermedad.

Inicialmente, esta enfermedad estaba confinada a la región de América Latina, pero actualmente se ha propagado a otros continentes especialmente Europa⁴. Estos cambios se vienen generando precisamente por el dinamismo o la evolución rápida que se lleva a cabo en la actualidad, es decir, el riesgo de transmisibilidad es causante por los trasplantes de órganos y transfusiones de sangre contaminada, entre otros. De acuerdo a lo manifestado por la OMS en el presente año, durante la conmemoración del día mundial de la salud el 7 de abril, la enfermedad de Chagas infecta a miles de personas anualmente ocasionando unos 28 000 casos nuevos por año, estimándose para el 2010, un total de 6 000 000 de personas que padecían esta enfermedad⁵.

La enfermedad está presente en 21 países de América Latina, los cuales representan zonas endémicas, por ejemplo Argentina, Belice, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guayana Francesa, Guatemala, Guyana, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Surinam, Venezuela y Uruguay (Ver Figura 2); en donde se transmite a los seres humanos principalmente por las heces de insectos triatominos conocidos como “vinchucas”, “chinchas”, “pitos” u otros nombres, según la zona geográfica⁶. La enfermedad de Chagas se encuentra distribuida principalmente en América Latina, pero en las últimas décadas se ha observado una mayor incidencia en los Estados Unidos de América, Canadá, muchos países europeos y algunos del pacífico occidental⁷.

Lo anterior obedece sobre todo a la movilidad de la población entre América Latina y el resto del mundo; en este sentido la infección también se puede adquirir mediante transfusión de sangre, transmisión congénita (de madre infectada a su hijo) y órganos donados, aunque estos últimos modos de transmisión son menos frecuentes⁸; en lo que respecta a la transmisiones más frecuentes se derivan a través de la mordedura de la chinche (transmisión vectorial; la chinche es el vector que transporta el parásito); Contagio a través de la placenta de madres infectadas a fetos; ingesta de carne poco cocinada procedente de animales infectados con el parásito y a través de contagio accidental en el laboratorio^{7,8}.



Figura 2. Mapa de incidencia de la enfermedad de Chagas en América Latina

Fuente: Wikipedia Enciclopedia Libre

Los desenlaces de esta enfermedad explican la pérdida de 2 740 000 años de vida ajustados por discapacidad en el continente, constituyendo la carga más elevada debida a enfermedad tropical, pese a lo cual, esta patología está ubicada entre las tres enfermedades más abandonadas del mundo. Se estima que en los países andinos y centroamericanos, donde la enfermedad es endémica, existen entre 5 000 000 y 6 000 000 de personas infectadas y 25 000 000 corren el riesgo de contraer la infección^{7,8}.

En Colombia, la infección por *Trypanosoma cruzi* se ha detectado con frecuencia a lo largo del valle del río Magdalena, en la región del Catatumbo, la Sierra Nevada de Santa Marta, el piedemonte de los llanos orientales y la serranía de la Macarena. Los departamentos que presentan una mayor endemia son Santander, Cundinamarca, Boyacá, Meta, Casanare, Arauca, Tolima, Huila y Bolívar^{8,9}.

Existen alrededor de 8 000 000 de personas que están expuestas a la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas y se estima que son entre 700 000 y 1 200 000 las personas infectadas en el territorio Colombiano. El estudio nacional de seroprevalencia y factores de riesgo de la enfermedad de Chagas, realizado en una muestra representativa de la población y las viviendas, encontró una prevalencia de infección chagásica de 35 por cada

1 000 niños menores de 15 años, principalmente en la región oriental del país¹⁰.

Los resultados de las encuestas entomológicas confirman que los principales vectores de la Tripanosomiasis americana, adaptados a habitantes humanos, en su orden de importancia como tales vectores son *Rhodnius prolixus*, *Triatoma domidiata*, *Triatoma venosa* y *Triatoma maculata*. La transmisión vectorial representa un problema de salud pública en los departamentos de Arauca (6,1 casos por 1000 habitantes), Casanare (23,8 casos por 1000 habitantes), Norte de Santander (10,9 casos por 1000 habitantes), Santander (3,9 casos por 1000 habitantes) y Boyacá (7,2 casos por 1000 habitantes)^{8,11}.

GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

El esquema tradicional de la cadena epidemiológica muestra que la transmisión estuvo primitivamente restringida a ciclos específicos en el ambiente selvático en donde triatominos silvestres acometían mamíferos pequeños y medianos en vastas regiones del continente americano sin que el hombre interviniera en este ciclo natural. Cuando el hombre entra en este nicho selvático, realiza ciertos cambios ecológicos (tala de árboles, deforestación) y los triatominos se ven forzados a ocupar sus lugares de residencia, dándose inicio a un proceso de adaptación y domiciliación en el cual el vector se ve favorecido al encontrar el alimento y protección en la vivienda humana, es decir, que los huéspedes definitivos del *Trypanosoma cruzi* son los animales vertebrados y el ser humano, por ello la enfermedad de Chagas es una ocurrencia accidental en éste último, ya que al entrar en contacto con los focos naturales y causar transformaciones ecológicas, los insectos ocupan su hábitat¹².

La distribución de los principales triatominos adaptados al hábitat humano de acuerdo con las condiciones geográficas en Colombia¹³, se detallan en primera instancia la región Llanuras del Caribe (clima semihúmedo hasta árido): *Triatoma maculata* y *Rhodnius pallescens*. Región Andina (subregiones con diferentes climas vegetación y suelos): *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma venosa*. A lo largo del río Magdalena se encuentran *Rhodnius colombiensis*. Llanos de la Orinoquía (extremos de sequía y humedad): especies domiciliadas predominantes *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma maculata*. Selva de la Amazonía (clima

húmedo y caluroso): *Rhodnius brethesi*, *Rhodnius prolixus* y *Rhodnius pictipes*. Sierra Nevada de Santa Marta (todos los pisos térmicos): *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma maculata*. En concordancia, la distribución de las especies de triatomíneos más adaptadas al hábitat humano en Colombia según las zonas descritas¹⁴ (Ver Figura 3).

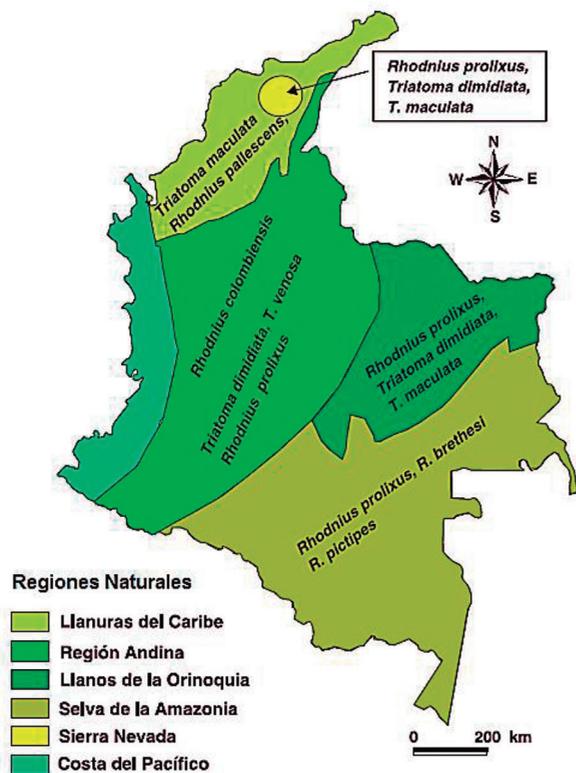


Figura 3. Distribución de los principales triatomíneos asociados al hábitat humano según las zonas biogeográficas en Colombia
Fuente: Revista Biomédica 2007, Felipe Guhl.

El tipo de vivienda apropiada para estos vectores corresponde a ranchos en malas condiciones, con techos de paja o palma, paredes de bahareque y piso de tierra. En Colombia, el principal vector de la enfermedad de Chagas es *Rhodnius prolixus*, el cual está ampliamente distribuido, hallándose frecuentemente infestando las viviendas rurales. Esta especie tiene una gran capacidad vectorial, representada por el corto tiempo que toma para defecar, aumentando así las posibilidades de transmisión de *Trypanosoma cruzi* al humano. El segundo vector en importancia es *Triatoma dimidiata*, el cual representa un riesgo de reinfección de viviendas fumigadas por su amplia distribución y habilidad para colonizar domicilios humanos^{15,16}.

Los vectores se infectan al picar huéspedes definitivos e ingerir tripomastigotes circulantes,

estos parásitos sufren transformaciones sucesivas a lo largo del tracto digestivo del insecto, pasando por formas esferomastigotas, epimastigotas y tripomastigotes metacíclicos infectantes que se alojan en la ampolla rectal y salen en las deyecciones del vector¹⁷. La fase aguda de la enfermedad pasa desapercibida en la mayoría de las veces, se detecta poco en cualquier edad, bien sea en niños o en adultos, pero se diagnóstica principalmente en niños menores de diez años. La lesión primaria o chagoma, se observa como un complejo oftalmoganglionar conocido como signo de Romaña o edema bpalpebral unilateral o bilateral acompañado de edema facial, conjuntivitis y queratitis¹⁸. Los signos y síntomas dependen del sitio de la infección. Puede haber linfadenopatía generalizada, fiebre de intensidad variable, escalofrío, anorexia, vómito, diarrea, postración, dolores musculares, cefalea y ocasionalmente un exantema morbiliforme. A partir de los ganglios linfáticos hay invasión a hígado, médula ósea, corazón, tubo digestivo, glándulas suprarrenales, cerebro y ocasionalmente ovarios, testículos y tiroides, estos síntomas desaparecen entre cuatro y ocho semanas^{18,19}.

El índice de mortalidad en la fase aguda es bajo, cerca del 10%. Las muertes ocurren principalmente por miocarditis, meningoencefalitis, u otras complicaciones como bronconeumonía⁷. En la fase latente o indeterminada se produce una respuesta inmune que provoca disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos. Se inicia ocho a diez semanas después de la fase aguda y puede durar meses o años antes de manifestarse la forma crónica⁷. La fase crónica se caracteriza por una reducida parasitemia y lesiones típicas en el corazón y tubo digestivo. Durante ella, la patología más importante es la cardiopatía chagásica. En esta fase es frecuente la muerte súbita sin haber desarrollado insuficiencia cardiaca congestiva. Otras formas de patología de la enfermedad crónica se relacionan con las lesiones hipertróficas del tubo digestivo⁷.

Manifestaciones bucales de la enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas, al igual que otras parasitosis, es capaz de lesionar el sistema nervioso humano en cualquiera de sus tres compartimientos, sean estos periféricos, el autonómico y el central. El tipo de daño impuesto por la dolencia está relacionado con el periodo por el que transcurre la enfermedad, por ello, el mecanismo que subyace su

producción no es necesariamente el mismo en todos ellos, todavía hoy la patogenia de cada una de las complicaciones neurológicas que acompañan a la enfermedad no es del todo conocida, cualquiera que sea el estado en el que ellas aparezcan.

Sin embargo, es posible reconocer dos formas básicas de agresión del sistema nervioso. La primera es la invasión directa del parásito a esta estructura y la segunda es la puesta en marcha de respuestas inmunológicas frente a esta enfermedad, las cuales desembocan en el daño de aquel sistema. El interés por la participación del sistema nervioso autónomo en la enfermedad de Chagas apareció a comienzos del siglo pasado y tomó cuerpo definitivo a partir de las investigaciones de Köberle et al., quienes fueron los primeros que correlacionaron la presencia de megaesófago con la destrucción neuronal del plexo mientérico de ese órgano en un estudio de autopsia hecho en enfermos chagásicos¹⁸⁻²⁰.

Fundamentalmente el daño visceral que resulta, surge al menos en parte, por la destrucción de neuronas simpáticas de los ganglios prevertebrales y parasimpáticos en los plexos responsables de la motilidad de esas vísceras. No existe una explicación suficientemente convincente que permita entender aquella despoblación neuronal. Hay quienes sostienen que es debida a la acción directa del parásito o de alguno de sus componentes al lisarse, otros suponen la existencia de una toxina neurotrópica liberada por el mismo parásito cuando adopta la forma de amastigote, en tanto que otro grupo de autores sostiene la existencia una actividad inmunológica anormal como causa²¹. Cualquiera que fuese el mecanismo implicado, en apariencia es el estrés oxidativo el mediador de la muerte neuronal, en estas circunstancias aumenta el óxido nítrico o monóxido de nitrógeno y las demás especies reactivas del oxígeno^{22,23}, debido el incremento de la actividad de la enzima óxido nítrico sintasa inducible, situación que conduce a la apoptosis de las células²⁴.

Probablemente la injuria neuronal se inicie de manera temprana, luego del contacto entre el parásito y su huésped, aunque las manifestaciones clínicas pueden tomar varios años en anunciarse. Otra posibilidad es que la despoblación neuronal fuera progresiva y lenta, y que al haber alcanzado un umbral suficiente de daño, las manifestaciones clínicas hicieran su aparición. En estas circunstancias podría suponerse que una eventual toxina liberada por el parásito o una disfunción inmunológica fueran

las responsables²⁴. Las consecuencias de la pérdida neuronal visceral afectan al sistema digestivo, al urinario, al respiratorio y tal vez, al corazón^{25,26}. En el sistema digestivo, el compromiso más frecuente es el megacolon, seguido por el megaesófago, la megavesícula, el megaduodeno, el megayeyuno y el megaestómago²⁷.

La enfermedad de Chagas es muy probablemente la causa más frecuente de megacolon, de allí su mayor prevalencia en Latinoamérica comparada con otras regiones del mundo. El megaesófago, que con frecuencia se asocia al megacolon, lo hace del 35 al 50% de los casos, el órgano se vuelve mayor en diámetro y longitud, prácticamente se transforma en un reservorio de los alimentos ingeridos, en tanto que el cardias se hace incontinente. Clínicamente, su mayor manifestación es la disfagia, en particular para los sólidos, a ellos sigue la regurgitación, sobre todo luego de las comidas. El paciente se queja de dolor retroesternal, que tiene carácter urente y que se irradia a la región dorsal. La sialorrea y la hipertrofia de las glándulas salivales completan el cuadro. En ocasiones la regurgitación y la sialorrea pueden llevar a broncoaspiración, sobre todo por la noche, cuando el enfermo está en decúbito dorsal e inducir complicaciones pulmonares tales como neumonía, neumonitis y atelectasias.

Los primeros reportes en la literatura donde se detalla la afectación en la esfera bucal por parte de la infección causada por *Trypanosoma cruzi* se remonta al año 1992 por el propio Chagas y Villela en Brasil²⁵, quienes demostraron alteraciones inducidas por *Trypanosoma cruzi* en las glándulas salivales, principalmente en la parótida de pacientes portadores de megaesófagos. En 1935, Correia Neto²⁸ planteó que a pesar de ser la parótida humana la más afectada frecuentemente, muchas veces también lo son las glándulas submandibulares y sublinguales. De acuerdo a los trabajos de Correia Neto (1935) y de Vieira y Hadler (1961), en estos pacientes el compromiso en el paso libre de los alimentos en el esófago puede causar una estimulación refleja de las glándulas salivales, con una incrementada producción de saliva e hipertrofia de la glándula²⁹.

Marsden y Hagstrom en el año 1966, describieron pseudoquistes en las glándulas salivales de perros inoculados con una cepa de *Trypanosoma cruzi* originaria del Perú, sugiriendo que los nidos de amastigotes localizados próximos a los conductos salivales podrían permitir el pasaje de

tripomastigotes a la saliva³⁰. Concomitantemente, Marsden observó que la orina y la saliva humanas que contenían tripanosomas, mostraban flagelados móviles por más de 18 días a 7°C con la dilución de 15 partes de saliva u orina y una parte de suspensión de tripanosomas, fueron relatados flagelados móviles después de tres días a 5°C en la orina, pero no en la saliva³¹. Más recientemente, algunos modelos animales han evaluado los aspectos histopatológicos observados en nidos de amastigotes del parénquima de las glándulas salivales linguales de Weber de ratones experimentales infestados con una cepa experimental de *Trypanosoma cruzi*, concluyendo que los tripanosomas pueden ganar acceso activamente al sistema de conducto de la glándula salival de Weber y así a la cavidad bucal³¹.

Otros estudios similares realizados por Ribeiro en 1977, Utrilla en 1982 y 1985 y Martini en 1986 y 1990 observaron un cuadro de atrofia en la parótida de ratón infectado con cepas de Bolivia cruzi, además indicó eosinofilia discreta en células acinares con gran condensación de cromatina, tamaño reducido con consecuente dislocación de los núcleos hacia los polos basales, también reducción del lumen^{11,31}. En estos casos se reportan conductos dilatados con epitelios cilíndricos bajos. Un hallazgo interesante es el infiltrado linfoplasmocítico intenso presente igual que en los trabajos previamente mencionados, en donde se encontraron amastigotes en las células acinares, células ductales estriadas, tejido conectivo inter e intralobulillar, paredes musculares de vasos sanguíneos así como dentro del lumen ductal estriado^{32,33}. Otras glándulas también se han visto afectadas, como en el caso de las submandibulares y pancreáticas³⁴⁻⁶, como se mencionó anteriormente. Algunos estudios, han indicado que se producen cambios a nivel de los nervios de las glándulas salivales submandibulares durante la infección con *Trypanosoma cruzi* lo cual podría traducirse como alteraciones en estudios sialográficos realizados en este tipo de pacientes^{11,31,36}.

Si bien el examen histopatológico de las glándulas salivales y autopsias de pacientes con enfermedad de Chagas crónica reveló la existencia de hipertrofia glandular, por su parte el estudio histopatológico de las glándulas sublinguales de ratones infectados por las cepas Bolivia o Y de *Trypanosoma cruzi* reveló la existencia de atrofia de las estructuras secretoras. Resultados similares fueron obtenidos en ratas con infección aguda por la cepa Y de *Trypanosoma cruzi* por Martini en 1989 y Lenzi en 1996, mientras que

en los estudios de Alves en 1994 se demostró que no hubo ninguna alteración glandular. Albuquerque en 1992 observó atrofia de los acinos y alteraciones del parénquima de la sublingual, con presencia de numerosos nidos de parásitos en ratones infectados con las formas anchas de la cepa de Bolivia de *Trypanosoma cruzi*, mientras que los animales infectados con las formas delgadas de esa cepa no sufrieron ninguna alteración glandular³¹. Atendiendo las consideraciones expresadas, es importante ilustrar brevemente las cepas detalladas (Bolivia o Y de *Trypanosoma cruzi*), con el objeto de tener una claridad sobre los mismos.

Cepa Y: Edema marcado en la esponjosa, con capilares dilatados y congestionados en la laberíntica. En la decidua basal, degeneración, necrosis y áreas de calcificación, alternadas con infiltrado inflamatorio (Ver Tabla 1). Parasitismo escaso en células deciduales y endotelio (Ver Tabla 2)³⁷.

Tabla 1. Distribución de proceso inflamatorio y alteraciones patológicas causados por cepas de *Trypanosomacruzi* en placentas de ratón.

	Control	Cepa Y	Cepa Bolivia
Zonas Afectadas	-	Decidua Basal	Decidua Basal
Infiltrado Inflamatorio	-	Neutrófilos Linfocitos	Plasmocitos Linfocitos
Edema	Decidua Basal (raro)	Esponjosa laberíntica	Esponjosa
Degeneración Necrosis y Calcificación	Decidua Basal (raras)	Decidua basal	Decidua basal
Células Gigantes	Preservadas	Preservadas Parcialmente	Degeneración Escasa

Fuente: Miguel Ángel Sala. Boletín de Malaria y Salud Ambiental. Vol. LII, Nº 2, Brasil de 2012

Cepa Bolivia: Edema marcado en la esponjosa, sin inflamación. Áreas de degeneración y necrosis, con escaso infiltrado inflamatorio en la decidua (Ver Tabla 1). Parasitismo intenso en forma de nidos grandes mayores o igual a 50 amastigotes en la decidua, células gigantes y células endoteliales de la laberíntica, y nidos pequeños menores que 50 amastigotes en el trofoblasto esponjoso (Ver Tabla 2)³⁷.

Tabla 2. Distribución de procesos parasitarios causados por cepas de *Trypanosoma cruzi* en placentas de ratón.

Control		Cepa Y	Cepa Bolivia
Zonas parasitadas	-	Decidua basal	Decidua basal, Células gigantes, Esponjosas Laberíntica
Tamaño de los nidos	-	Pequeñas	Grandes
Otras células parasitadas	-	Endoteliales de la decidua basal	Endoteliales de la esponjosa
Nidos pequeños: menos de 50 amastigotes		Nidos grandes: más de 50 amastigotes	

Fuente: Miguel Ángel Sala. Boletín de Malaria y Salud Ambiental. Vol. LII, Nº 2, Brasil de 2012

Los resultados muchas veces contradictorios presentes en los estudios citados se deben a la influencia de varios factores. En primer lugar, existen diferentes cepas de *Trypanosoma cruzi* que por sus características biológicas y genéticas presentan comportamiento peculiar cuando son inoculadas en animales de experimentación.

De esta manera las cepas que muestran predominio de las formas delgadas exhiben tropismo preferencial por células de defensa mononucleadas, parasitando más frecuentemente los macrófagos del bazo, hígado y médula ósea; por otro lado, las cepas que poseen predominio de las formas gruesas muestran un marcado tropismo por fibras musculares y tejido glandular. Otro importante factor que puede influir en los resultados es la especie animal utilizada para la inoculación, ya que, además de la existencia de variaciones inter-específicas de susceptibilidad a la infección, algunas especies, como ratón, hámster, rata y hurón, pueden presentar dimorfismo sexual de las estructuras de las glándulas salivales^{1,31}.

Desde la perspectiva de tipo clínico, se puede expresar que la disfagia ha sido una de las manifestaciones que se ha venido reportando recientemente con mayor importancia, en relación a los cuadros clínicos vinculados del tracto digestivo que se ven en la parte sur de Sudamérica, aún no reportados en Colombia. Un estudio clínico realizado en 34 pacientes chagásicos evaluó la motilidad esofágica de estos, concluyendo que dicha manifestación se relaciona con un incremento en la duración de las contracciones peristálticas que pueden ser consecuencia del compromiso de los nervios esofágicos que producen inhibición del peristaltismo^{38,39}.

Igualmente se han reportado casos clínicos de pacientes pediátricos chagásicos en fase crónica de la enfermedad, con antecedentes de vómitos posprandiales, episodios de regurgitación, tos de predominio nocturno, sialorrea excesiva e hipertrofia de ambas parótidas, con reporte de serología *Trypanosoma cruzi* positiva a hemaglutinación indirecta (título 1:34 en dos ocasiones) y ELISA (título 1:100), y esofagograma con dilatación esofágica. Se trataba de una paciente con megadeformación del esófago por enfermedad de Chagas, donde se encontró que la sialorrea y el predominio de tos nocturna parecen estar relacionadas con las glándulas salivales parcialmente denervadas, probablemente por las alteraciones degenerativas de las células nerviosas de los plexos intramurales del sistema nervioso autónomo, condicionando a que las glándulas se tornen hipersensibles a los estímulos reflejos y se genere un estado de hiperactividad funcional, seguido de hipertrofia glandular. La hipertrofia de las glándulas parótidas hace que estas se hagan visibles en un gran número de pacientes⁴¹⁻⁵.

CONCLUSIONES

Uno de los principales problemas de la enfermedad de Chagas es ser considerada una “enfermedad negada”, esto se debe a la falta de síntomas externos, la falta de información y la naturalización del problema por parte de la población donde es endémica. En la actualidad, son pocos los estudios que se han realizado entorno a las manifestaciones bucales de la enfermedad de Chagas. Generalmente se abarcan afectaciones cardiacas y digestivas por ser las más frecuentes y graves a la vez.

Es por esto que se considera que la cardiopatía no es la única manifestación de la enfermedad de Chagas que reviste importancia para la salud pública, también deben ser consideradas el megaesófago, megacolon y el agrandamiento anormal de otros órganos huecos, así como manifestaciones mal definidas del sistema nervioso. Si bien, la acción del *Trypanosoma cruzi* sobre la parótida fue objeto de varios estudios, algunos de estos relataron hipertrofia glandular en pacientes portadores de megaesófago y otros muestran que la presencia de esa alteración es mayor en la parótida que en otras glándulas salivales. La enfermedad de Chagas causa extensas lesiones neuronales en ganglios parasimpáticos de varios órganos y por tanto la hipertrofia glandular sería el resultado de denervación parcial. Nuevamente, en esta revisión de tema, se observa que no todos los pacientes infectados hacen iguales alteraciones, más aún, podrían existir prevalencias de unas u otras alteraciones según la región geográfica que se analice dentro del área en la que se asienta la pandemia. Este hecho vuelve a traer a discusión la relación entre el tipo de cepa del parásito que actúa y la constitución genética de quien se ve afectado. En síntesis, esta enfermedad se puede combatir diseñando un plan integral que incluya mejoras en los diferentes aspectos sociales, como programas de vivienda digna, tratamientos patológicos adecuados, campañas de participación y sensibilización ciudadana para contrarrestar a tiempo dicha enfermedad, políticas serias de prevención y promoción en salud y tomar en cuenta las recomendaciones de la OMS, la cual afirmó “la mejor forma de evitar la dolencia es controlando al vector y el análisis de la sangre es esencial para impedir el avance de la infección a través de las transfusiones y los trasplantes”³.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Giraldo J, Parra D, Pinel V y Vargas Y. Situación actual del programa de control de la enfermedad de Chagas en Colombia. Logros-Perspectivas. Medellín 2008. 6 - 25.
- CLAP-OPS/OMS. Informe de la Consulta Técnica sobre Información, Educación Y Comunicación (IEC) en Enfermedad de Chagas Congénita Montevideo: La Organización; 17–18 mayo 2007.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Instituto Nacional de Estadística y Geografía – INEGI – Disponible: <http://www.who.int/campaigns/world-health-day/2014/event/es/>
- Organización de las Naciones Unidas (ONU) – Centro de Noticias. Disponible en: <http://www.un.org/spanish/News/story.asp?NewsID=26085>
- Organización Panamericana de la Salud. “Día Mundial de la Salud 2014” disponible en: http://www.paho.org/world-health-day-2014/?page_id=379&lang=es
- Guhl F. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Latinoamérica y en Colombia. En: Fernando-Rosas MD, Diego I, Vanegas MD, Mauricio F, Cabrales MD, editores. Enfermedad de Chagas. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007.
- Organización Mundial de la Salud. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) - Nota descriptiva N°340, Marzo de 2014 – en línea disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/>
- Padilla JC. Situación de la enfermedad de Chagas en Colombia. Primer Taller Internacional sobre control de la Enfermedad de Chagas. 2005. 1:9.
- Ministerio de la Protección Social. Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas. Colombia 2002
- MPS, INS, OPS, OMS. Medicina & Laboratorio. 2012;18(1-2):39
- Albuquerque S, López R, Sala M, Carraro A, Domingues R. Histometría de la glándula sublingual de ratones, machos y hembras infectados con la cepa RAL del parásito de Chagas, *Trypanosoma cruzi*. Revista de Biología Tropical Scielo. 2008;56(2)
- Nodo Universidad de los Andes, CIMPAT. Informe final de la primera fase del proyecto Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y la Cardiopatía Infantil. Presentado al Ministerio de Salud. Bogotá: Universidad de los Andes; 1999.p.340
- Añez N, Crisante G, Rojas A. Update on Chagas Disease in Venezuela – A Review. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. 2004;99:781-7.
- Guhi F, Aguilera G, Pinto N, Vergara D. Actualización de la distribución geográfica y epidemiológica de la fauna de triatomíneos (Reduviidae; Triatominae) en Colombia. Biomédica. 2007;27(Supl. 1):143 –162.
- Molina JA, Gualdrón LE, Brochero HL, Olano VA, Barrios D, Guhl F. Distribución e importancia epidemiológica de las especies de triatomíneos (Reduviidae: Triatominae) en Colombia. Biomédica 2000; 20:344-60. Disponible: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/viewFile/258/242>
- Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. Medellín: Cuarta Edición 2003.p. 210-219.
- Dias J. Control of Chagas Disease in Brazil. Parasitology Today. 1987, 3: 336-341.
- Beltrán M, Raad J, Ayala M, Ching R. Tamizaje de enfermedades infecciosas en bancos de sangre, Colombia, 1995. Biomédica. 1997;17:137-142
- Guhi F, Aguilera G, Pinto N, Mojica MT, Espitia C, Higuera A, et al. Distribución y dinámica poblacional de las principales especies vectoras de la Enfermedad de Chagas en Colombia. Memorias VIII Curso Internacional. Ecoepidemiología de la enfermedad de Chagas y métodos para su estudio. 2005: 53 – 60.
- Mitelman J, Gimenez L. Enfermedad de Chagas-Mazza en las grandes ciudades. Buenos Aires, Argentina: 2008. 1:7.
- Consenso de Enfermedad de Chagas-Mazza, Revista Argentina de Cardiología. 2011;79(6)
- Koberle F, Nador E. Etiología e patogenia do megaesofago no Brasil. Rev. Paul Med. 1955;47:543-8.
- Caeiro T. Alteración del sistema nervioso autónomo. en Enfermedad de Chagas. Eds. Storino R, Milei J. Doyma Argentina S.A., Buenos Aires, 1994. 321-329.
- Barrera, Pérs M; Rodríguez, Felix M. Enfermedad de Chagas en Yucatán. Revisión de Casos Clínicos en fase aguda de 1970-1989. Rev. Biomed. 1990;1:185-95.
- Guzzetti S, Iosa D, Pecis M, Bonura L, ProsdociamiM, Malliani A. Impaired heart rate variability in patients with chronic Chagas' disease. Am Heart J. 1992;124:1665-6.
- Guzzetti S, Josa D, Pecis M, Bonura L, Prosdociami M, Malliani. Effects of sympathetic activation on heart rate variability in Chagas' patients. J Auton Nerv Syst. 1990;30S:79-S81.
- Coura JR, Pinto Dias JC Epidemiology, control and surveillance of Chagas disease-100 yearsafter its discovery. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009;104:31-40.
- Correia Neto A. Patogenia, diagnóstico e tratamento do megaesófago (mal de engasgo). Ed Nacional, São Paulo, 1935.
- Cossio, P. Chagasiccardiopathy: antibodies reacting with plasma membrane of striated muscle and endotelial cells. Circulación. 1974;50(6):1252.
- Balligand JL, Kelly RA, Mardsden PA, Smith TW, Michel T. Control

- of cardiac muscle cell function by an endogenous nitric oxide signaling system. *Proc Natl Acad Sci. USA* 1993;90:347-351.
31. Majano P, Lara-Pezzi E, López-Cabrera M, Apolinario A, Moreno-Otero R, y García-Monzón C. Hepatitis B virus X protein transactivates inducible nitric oxide synthase gene promoter through the proximal nuclear factor kappa B-binding site: evidence that cytoplasmic location of X protein is essential for gene transactivation. *Hepatology*. 2001;34(6):1218-24.
 32. Chagas C, Villela E. Forma cardíaca da Trypanosomiase americana. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1922;14:3-61.
 33. Lopes RA, Ribeiro RD, Carvalho TL, de Albuquerque S, Watanabe IS. Presence of amastigotes in the Weber's lingual salivary gland of Trypanosomacruzi-infected mice. *Braz Dent J*. 1991;2(1):75-9.
 34. Marsden PD, Hagstrom JW. Trypanosoma cruzi in the saliva of beagle puppies. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1966;60(2):189-91.
 35. Albuquerque S, Lopes R, Sala M, Carraro A, Domingues R. Morfometría de la parótida de ratón infectado por la cepa RAL de tripanosoma cruzi en función del sexo. *Int J Morph*. 2007;25(2):265-275.
 36. Utrilla L, Lopes R, Ribeiro R, Reis C, Martini A. Alterações histoquímicas da glândula parótida de camundongosna fase subpatente da Doença de Chagas. *Rev. Fac. Odontol. Ribeirão Preto*. 1985;22(1):7.
 37. Watanabe I, Lopes R, Carvalho T, Ribeiro R, Albuquerque S. Tropismo tissular de diferentes cepas do Trypanosomacruzi. V. Estudo histopatológico das alterações da glândula parótida de camundongos infectados com a cepa RC. *Rev. Esc. Farm. Odontol. Alfenas*. 1991;13:83-9.
 38. Ministerio de la protección social. Guía de manejo clínico de la enfermedad de Chagas. Bogotá: Min Salud; 2009.
 39. Nobrega A, García M, Tatto E, Obara M, Elenils C, Jeremy S, et al. *Emerg Infect Dis*. 2009;15(4): 653-5.
 40. Martini A, Utrilla L, Reis C, Ribeiro R, Lopes R. Estudo morfológico e morfométrico das alterações pancreáticas de camundongosna fase aguda da doença de Chagas. *Rev Ciênc Farm*. 1990;12:131-9.
 41. Filho LI, Damante JH, Consolaro A, Cardoso W, Andreotti C. Tumefações do soallo bucal relacionadas às glândulas sublinguais em pacientes edêntulos ou parcialmente edêntulos: estudo microscópico. [internet] *J. Appl. Oral Sci*. 2006;14(4):264-9. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s1678-77572006000400010&script=sci_arttext
 42. Alves JB, Machado CR. Changes in acetylcholinesterase-positive nerves of the submandibular salivary gland during experimental infection with a protozoon, Trypanosoma cruzi, in rats. *Arch Oral Biol*. 1984;29(8):647-51.
 43. Sala MA. Alteraciones histopatológicas de placentas de ratones infectadas con diferentes cepas de Trypanosoma cruzi. *Bol. Mal. Salud Amb*. 2012;52(2):223-32.
 44. Dantas RO. Dysphagia in patientst with Chagas disease. *Dysphagia*. 2008;13(1):53-7.
 45. Kirchhoff LV. Tripanosomosis. En: Fauci AS, Kasper LD, Braunwald E, Hauser SI, Logo DL, Jameson LJ, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna. 16 ed. México: Mc Graw Hill; 2006. p. 1374-