

6° SIMPOSIO DE ACTUALIZACIÓN EN EL LABORATORIO CLÍNICO

Chagas agudo: realidad de una enfermedad desatendida y olvidada.

Acute Chagas: reality of a neglected and forgotten disease

Clara Isabel González Rugeles¹

Palabras clave: Enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, cardiomiopatía chagásica

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas (EC) es una antropozoonosis producida por la infección con el parásito protozoario *Trypanosoma cruzi*. La EC a pesar de las iniciativas regionales para la erradicación del vector y el control de la transmisión en bancos de sangre, continúa siendo un problema de salud pública en 17 países latinoamericanos con cerca de 16 millones de individuos infectados y 100 millones en riesgo de contraer la infección. En Colombia los departamentos de alta endemia son Arauca, Casanare, Santander, Norte de Santander, Boyacá y Tolima. Por su parte en Santander las provincias Guanentina y Comunera presentan índices de seropositividad de hasta el 50%.

El ciclo de vida del parásito se da en el intestino del vector donde se diferencia de la forma epimastigote a tripomastigote metacíclico que es la forma infectante, liberada en las heces del vector cuando está alimentándose del hospedero. Esta forma puede penetrar a través de laceraciones en la piel, por el rascado en la zona de la picadura o por mucosas. En el hospedero mamífero, que puede ser el hombre o animales domésticos o silvestres, el tripomastigote pasa del torrente sanguíneo a

los tejidos donde infecta células en las cuales se diferencia a amastigote, la forma replicativa liberada posteriormente como tripomastigote sanguíneo. Esta forma puede infectar nuevas células o ser ingerido nuevamente por el vector y de esta manera cerrar el ciclo. La enfermedad enzoótica era mantenida por los hospederos silvestres principalmente en la Amazonia, sin embargo el hombre al ingresar en estos ecotopes se convirtió en hospedero accidental.

Historia

La EC es una enfermedad precolombina con más de 9000 años de antigüedad, ya que se detectó ADN del parásito en momias encontradas en Chile y Perú, sin embargo se hizo endémica hace cerca de 200 a 300 años debido a la deforestación asociada con la agricultura intensiva que llevó a la disminución de los hospederos silvestres y por lo tanto a la domiciliación de algunos de los vectores. Los vectores domiciliados se reproducen en las grietas de las paredes de adobe y en los techos de palma de las viviendas, manteniéndose por lo tanto tres ciclos, el doméstico, peridoméstico y silvestre. En el año 1909 el médico brasileño Carlos Chagas describió al parásito *T. cruzi* como el responsable

1. Escuela de Bacteriología y Laboratorio Clínico, Grupo de Inmunología y Epidemiología Molecular, GIEM, Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander

Correspondencia: Clara Isabel González. Bact, MSc, PhD. Docente Escuela de Bacteriología, UIS. Carrera 32 #29-31. Oficina 419. Teléfono 6322429. E-mail: cig@uis.edu.co.

Resúmenes del congreso

de la EC. Carlos Chagas no solamente identificó el parásito sino también los vectores (flía Reduviidae), los reservorios silvestres como el armadillo y las formas clínicas de la enfermedad.

Clínica de la enfermedad de Chagas

La infección con *T. cruzi*, en más del 90% de los individuos cursa asintóticamente y solo un 10% desarrollan síntomas asociados con fiebre, adenopatías y malestar general. Los más afectados son niños o personas con compromiso inmune y cerca de 1% pueden desarrollar cardiomiopatía severa y llegar incluso a la muerte. La cardiomiopatía chagásica crónica (CCC) es la forma más común de la EC, sin embargo en algunos países del cono sur, se presentan con relativa frecuencia los síntomas digestivos con desarrollo de megaesófago o megacolon. Esta distribución de la clínica parece estar asociada con la distribución de los diferentes grupos de *T. cruzi* como son Tc I asociado con ciclo doméstico y patología en centro y norte de Suramérica y Tc II en los países del cono sur. En Colombia es más frecuente la CCC y el grupo Tc I, sin embargo nuestro grupo describió por primera vez la presencia tanto en sangre como en tejido de Tc II y realizó el primer reporte de un caso de megacolon en autopsia de paciente de un municipio de Santander.

Formas de transmisión de *T. cruzi*

Las formas clásicas de transmisión de *T. cruzi* son la vectorial, congénita, transfusional, por trasplante de órganos y por accidente laboral. La forma de transmisión oral es otra forma de transmisión que ha sido difícilmente aceptada, pero que probablemente sea la forma más antigua de transmisión por la ingesta de frutas o alimentos contaminados, hechos culturales de los aborígenes como el consumo de carne cruda o poco cocida. Esta es una forma importante de transmisión en el ciclo silvestre.

Las iniciativas de control vectorial de los países del cono sur y la iniciativa andina, que además incluyeron mejoramiento de vivienda junto a las campañas de fumigación, llevaron a la eliminación de los vectores domiciliados en la mayoría de países. Actualmente la forma más importante y frecuente de infección en países como Brasil se está dando por transmisión oral

en microbrotes, especialmente en la región Amazónica. Se estima que el 50% de los casos agudos presentados entre 1968 y 2000 corresponden a microepidemias de transmisión oral.

Chagas agudo por transmisión oral

El primer caso reportado corresponde al ocurrido en Teutona Brasil en 1960, generalmente estos casos evolucionan rápidamente y en la mayoría se presentan casos fatales. En el Amazonas brasileño se han reportado cerca de 600 casos y en algunos de los brotes se ha identificado el jugo de caña como fuente de infección oral. Por la frecuencia de presentación se está considerando una enfermedad emergente. También se han reportado microbrotes en Venezuela y en Méjico.

La contaminación de los alimentos puede ocurrir por la presencia de vectores silvestres en el peridomicilio que son atraídos por la luz, el calor, los hospederos y de esta forma infectar accidentalmente los alimentos. Otra fuente importante es la presencia en zonas boscosas del peridomicilio de reservorios silvestres, en nuestro medio especialmente el “fara” que puede contener en sus glándulas anales la forma de tripomastigote infectivo y contaminar los alimentos o elementos de cocina, estos reservorios generalmente tienen altas tasas de infección.

Chagas agudo en Colombia

Las formas de Chagas agudo en Colombia son esporádicas, hay un reporte de 10 casos de transmisión vectorial presentados entre 2002 a 2005, en los departamentos con mayor endemia del país, entre ellos se encuentran dos casos de Santander. En el caso de transmisión oral solo están documentados dos brotes, uno presentado en Tibú, Norte de Santander en el año de 1992 y otro en Guamal, Magdalena en 1999. En Santander, en 2004 se reportó en una familia el fallecimiento de dos de sus miembros y otros dos fueron seropositivos a antígenos de *T. cruzi* y sintomáticos. En su momento no se pensó en transmisión oral pero posteriormente ésto fue considerado, ya que las personas no conocían los vectores, no habían visitado zonas endémicas y el desarrollo de la patología fue acelerado.

Resúmenes del congreso

Por el contrario, en los últimos tres años se han presentado en Santander seis brotes de Chagas agudo, un caso aislado y en Aguachica un brote, afectando más de 20 personas y con casos fatales. Dado el conocimiento y la frecuencia con la que se está presentando esta patología se ha mejorado el manejo clínico y cardiológico, razón por la cual se han evitado otros desenlaces fatales. Por ello es fundamental tener en cuenta aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio para el manejo adecuado de esta patología.

Un caso sospechoso está definido como paciente procedente o no de zona endémica que presenta fiebre por más de 7 días, acompañada o no de síntomas como adenopatías, hepatoesplenomegalia, edema facial y signos o síntomas de falla cardíaca. El caso confirmado es aquel caso sospechoso en el que se evidencie la presencia del parásito por métodos parasitológicos directos o indirectos, serología positiva con anticuerpos de la clase de Ig M, o Inmunofluorescencia positiva con aumento en 3 títulos o seroconversión entre dos muestras de 21 días de intervalo. Los métodos parasitológicos recomendados son los de concentración, porque la positividad en los primeros 30 días del inicio de los síntomas es del 95%, entre ellos están la prueba de Strout y el microhematocrito. Las otras pruebas directas como examen directo en fresco o gota gruesa en este lapso de tiempo tienen positividad del 85%, ésta disminuye entre los 30 a 60 días del inicio de los síntomas. Los métodos parasitológicos indirectos incluyen xenodiagnóstico que prácticamente ya no se realiza, el hemocultivo que se hace en laboratorios especializados y la amplificación por PCR que es más una prueba confirmatoria cuya ventaja es su alta sensibilidad.

Para la detección de inmunoglobulina M en suero se utiliza generalmente la prueba de ELISA, esta prueba tiene alta sensibilidad y especificidad pero depende del antígeno que se utilice. Las otras pruebas serológicas utilizadas para diagnóstico de los casos crónicos son hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta, aglutinación en látex y la inmunocromatografía para el diagnóstico rápido, especialmente útil en trabajos de tamizaje en campo o en sitios donde no se cuente con laboratorios con los equipos requeridos en las pruebas.

CONCLUSIONES

Realizar búsqueda del parásito en individuos con síndrome febril prolongado, hacer diagnóstico diferencial con patologías febriles muy frecuentes en nuestro medio, como dengue. Tener medidas de precaución en el manejo, almacenamiento y procesamiento de los alimentos para evitar su contaminación con *T. cruzi*. Informar a las autoridades de salud sobre la presencia de vectores o de reservorios silvestres alrededor de las viviendas, para de esta manera poder controlar o reducir al mínimo la presentación de casos de Chagas agudo en nuestra región.

REFERENCIAS

1. Coura JR, Borges-Pereira J. Chagas disease: 100 years after its Discovery. A systemic review. *Acta Trop* 2010; 115(1-2): 5-13.
2. Yoshida N. Trypanosoma cruzi infection by oral route: how the interplay between parasite and host components modulates infectivity. *Parasitol Int* 2008; 57(2):105-109.
3. Pinto AY, Valente SA, Valente Vda C, Ferreira Junior AG, Coura JR. Acute phase of Chagas disease in the Brazilian Amazon region: study of 233 cases from Pará, Amapá and Maranhao observed between 1988 and 2005. *Rev Soc Bras Med Trop* 2008; 41(6): 602-614.
4. Nicholls RS, Cucunubá ZM, Knudson A, Flórez AC, Montilla M, Puerta C, Pavía PX. Enfermedad de Chagas agudo en Colombia, una entidad poco sospechada. Informe de 10 casos presentados en el periodo 2002 a 2005. *Biomédica* 2007; 27 (supl. 1): 8-17.
5. Guhl, F, Restrepo M, Angulo VM, Antunes CM, Campbell-Lendrum D, Davies CR. Lessons from a national survey of Chagas disease transmission risk in Colombia. *Trends Parasitol* 2005; 21(6): 259-262.
6. Flórez O, Esper J, Higuera S, Barraza MF, Cabrera H, Mantilla JC, González CI. Chagasic megacolon associated with Trypanosoma cruzi I in a Colombian patient. *Parasitol Research* 2010; 107(2): 439-442.
7. Mantilla JC, Zafra G, Macedo AM, González CI. Mixed infection of Trypanosoma cruzi I and II in a Colombian cardiomyopathic patient. *Hum Pathol* 2010; 41(4): 610-613.