

Enfermedad de Chagas

Chagas disease

GARCIA ZAPATA, Marco Tulio*

* Profesor de Medicina. Universidad de Brasilia - Brasil

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana es una antropozoonosis resultado de la infección con el *Tripanosoma cruzi*, transmitido principalmente por contaminación con heces infectadas de insectos hematófagos de la familia Reduviidae, sub-familia Triatominae. El concepto de enfermedad no debe ser confundido con el de infección, pues la mayoría de individuos permanecen infectados toda su vida sin manifestaciones clínicas. La enfermedad puede ser aguda o crónica, afectando el corazón (miocardiopatía progresiva), esófago, intestino grueso y raramente otras vísceras huecas (síndromes-mega).

La infección por *T. Cruzi*, probablemente está muy difundida desde la antigüedad entre los mamíferos silvestres de las Américas, principalmente en los marsupiales del género *Didelphis* (desde 200 millas al sur de Nueva York hasta la región meridional de Argentina). Así mismo, el insecto vector de mayor importancia, por su amplia distribución, domiciliación e infección con *T. Cruzi*, *Triatoma infestans*, parece haber existido desde hace más de 10,000 años en el valle de Cochabamba-Bolivia. El sacerdote jesuita Reginaldo de Lizárraga en 1590, describió por primera vez la presencia de estos insectos en el interior de las casas. Fue a partir de 1909, que esta enfermedad tomó tal nombre, cuando el investigador brasileño Carlos Chagas, descubrió el agente etiológico, el insecto vector, el animal reservorio y describió el cuadro clínico.

EPIDEMIOLOGIA Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La distribución geográfica de la enfermedad de chagas se restringe al continente americano, especialmente Sur y Centro América, y a unas islas del Caribe cerca de Venezuela (Aruba, Trinidad y Tobago), entre las latitudes 40°N y 46°S, coincidiendo con la presencia de 80% de los géneros y especies de los triatominos existentes. Estos insectos son bien conocidos por los pobladores, quienes les dan diversas denominaciones regionales.

En relación al reservorio animal, el *T. Cruzi* ha sido encontrado en 24 familias de mamíferos silvestres de las siguientes órdenes: Marsupalia, Endetata, Chiroptera, Carnívora, Largomorpha, Rodentia y Primata. Entre ellos, más de 100 especies fueron detectadas con infección natural. También se ha encontrado frecuentemente animales domésticos infectados, sobresaliendo perros, gatos, ratones, ratas y cobayos. Experimentalmente, no existe ningún mamífero resistente a la infección por *T. Cruzi*.

Se estima actualmente según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que 25 millones de personas están infectadas y 90 millones de habitantes, principalmente aquellos que viven en áreas rurales alejadas, están expuestos al riesgo de infección en las Américas, esto correspondería a más de 30% de la población total de cada país, con la excepción de Argentina, Chile y Colombia donde la infección es menor, y Nicaragua donde no se dispone de datos recientes. La incidencia global se estima en 200 casos por año, con una mortalidad de 60 mil y una morbilidad de 1 millón 200 mil casos por año, resultando en la pérdida de 600 días de vida por caso (Warren, 1988).

El impacto de ésta enfermedad, fuera de estas regiones, es rara vez apreciado, puesto que campesinos analfabetos y pobres, generalmente viajan distancias cortas. Sin embargo, ya ha sido detectada en inmigrantes procedentes de estas áreas, en pacientes hemotransfundidos, en hijos de madres chagásicas y ocasionalmente en personal de laboratorio. Así, han sido descritos casos en regiones tan distantes como Canadá y Suecia. Algunas de las diferencias regionales observadas, parecen ser más aparentes que reales, y están más relacionadas con los intereses de algunos investigadores de la región.

CICLO BIOLÓGICO Y ETIOPATOGENIA

Los triatomíneos se alimentan rápidamente ingiriendo la sangre directamente de la red de capilares. La saliva inoculada en este proceso no determina infección (excepto en caso de vectores de otra Tripanosomiasis poco importantes para el hombre, *T. Rangeli*).

El ciclo de transmisión se inicia con la ingestión de tripomastigotes sanguíneos del hombre (ciclo doméstico) o de animales reservorio (ciclo silvestre), y desarrollo del *T. Cruzi* en el interior de los triatomíneos, transformándose en amastigotes y epimastigotes, y terminando con la contaminación de la orina o heces conteniendo tripomastigotes metacíclicos infectantes, que penetran en el organismo humano o animal directamente (mucosas) o a través del lugar de la picadura o pequeñas fallas en la piel íntegra. Estos posteriormente penetran a las células y se transforman en amastigotes, formando nidos, que después de su diferenciación y ruptura de éstas células son liberados en forma de Tripomastigotes al torrente sanguíneo, cerrando el ciclo.

El fenómeno de la transmisión es complejo, y requiere una serie de factores para que ésta suceda, así, debe considerarse aquellos relacionados : 1) al insecto vector: hábitos de alimentación, intervalo alimentación/defecación, cepa y cantidad de *T. Cruzi*, etc. 2) a la ruta de transmisión: lesión en la piel, exposición de mucosas, etc. 3) a la ecología de la piel: microclima, espesura, biota, etc., 4) al huésped humano: edad, inmunidad, higiene, cultura, etc. No existen reportes de transmisión por otros artrópodos diferentes a los triatomíneos.

Actualmente, los triatomíneos continúan siendo responsables por la mayoría de las infecciones humanas que ocurren en las áreas rurales de las Américas. Menos del 20% de ellas resulta de otras vías de transmisión: a) transfusión de sangre contaminada de donantes serológicamente positivos no detectados por falta de un control apropiado. (En Brasil, más de 40 mil casos nuevos ocurren por esta vía cada año), b) la transmisión congénita de madres serológicamente positivas y principalmente con parasitemias altas, c) transmisión por vía oral, mediante agua o alimentos contaminados, o leche de

madres infectadas. (En el Brasil se ha registrado cuatro micro-epidemias en este sentido y en México, en el Estado de Nayarit, comen *T. Phyllosoma* por supuestas propiedades afrodisiacas); d) transmisión accidental en el laboratorio y e) Los trasplantes de órganos sumados al uso de corticoesteroides e inmunosupresores, son una nueva forma de transmisión de esta enfermedad. (En Brasil, ya se ha reportado transmisión en trasplante de riñón y corazón (1,2).

El *T. Cruzi* es un tripanosoma polimórfico clasificado en la sección *Stercoria* debido a que la multiplicación de las formas infectantes ocurre principalmente en el intestino posterior del insecto; constituye parte de un grupo heterogéneo de protozoarios digenéticos antiguos. Los amastigotes son intracelulares y se multiplican en los histiocitos, resultando en tripomastigotes (8-20 días después de la infección) que pueden circular y ser detectados a través de diversas técnicas diagnósticas. En esto llama la atención un citoplasma grande que distorsiona la propia membrana celular. Este puede ser separado fácilmente por untracentrifugación, siendo utilizado el análisis de su DNA específico con fines taxonómicos.

PATOGÉNESIS

Sobre la formación de lesiones inducidas por el *T. Cruzi*, muchos mecanismos han sido postulados. Como se ha referido previamente, varios son los factores que pueden alterar el desarrollo y transmisión del *T. Cruzi*. En resumen estos pueden ser dependientes del parásito (polimorfismo, tropismo, penetración celular, virulencia, constituyentes antigénicos, cantidades de *T. Cruzi* inoculados, etc.) o del huésped (constitución genética, edad, sexo, respuesta inmune, reinfección, factores nutricionales, temperatura, etc.).

Inicialmente, en la fijación e interiorización de los tripomastigotes por las células humanas (macrófagos), la endocitosis asociada a la presencia de lectinas y glicoproteínas, ha sido propuesta como un mecanismo aceptable. Después de la penetración ellos se dividen cada 12 horas en amastigotes, por fisión binaria.

Cinco o siete días más tarde, dependiendo de la cepa, estas células liberan al torrente sanguíneo miles de tripomastigotes e invaden nuevas células del organismo (especialmente musculares). Este proceso continúa indefinidamente y está íntimamente relacionado con las características intrínsecas del huésped y del parásito. Las lesiones en esta fase dependen directamente del grado de parasitismo tisular sistémico (chagoma, miocarditis, meningoencefalitis, etc.).

En este proceso muchos parásitos no consiguen penetrar en las células humanas o aun más, pocos son los que obtienen éxito en la diferenciación de tripomastigote a amastigote, siendo así destruidos por las células de huésped. Sin embargo a pesar de eso, el *T. Cruzi*, también ha desarrollado algunos mecanismos para escapar del sistema inmunológico, como resistencia a la acción lítica del suero y fagocitosis, debida tal vez a la evasión de la vía alternativa del sistema de complemento, al polimorfismo y a la diversidad de cepas.

El fenómeno de instalación de una respuesta inmunológica adecuada semanas o meses después, determina el fin de la fase aguda, al destruir tripomastigotes circulantes a niveles no detectables.

Los primeros anticuerpos (precipitinas, aglutininas) pueden ser detectados después de 30 días de la infección. La producción de estos anticuerpos posteriormente, en la fase crónica de la enfermedad dependerá de la presencia o no de parásitos vivos en alguna parte del organismo.

La mayoría de las veces, la fase aguda en la infancia pasa desapercibida y es seguida de una fase indeterminada que puede demorar décadas antes de la fase crónica. En esta última diversos mecanismos inmunopatogénicos han sido propuestos, sugiriendo principalmente la existencia de fenómenos autoinmunes: linfocitos T citotóxicos, autoanticuerpos (antimúsculo cardíaco antineurales, anticélulas endoteliales, estructuras vasculares e intersticio). Todos ellos pueden explicar parcialmente la miocarditis persistente sin parásitos. Sin embargo, hasta el momento continúa sin saberse cuál es el mecanismo que determina la aparición de las lesiones tardías después de la fase indeterminada. Aparentemente, estaría relacionado con el parasitismo intracelular, que es difícil de hallar. Recientemente, ha sido reportado el hallazgo de nidos de amastigotes en la región muscular de los vasos suprarrenales (1, 2, 3,5).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

FASE AGUDA. El *T. Cruzi* puede parasitar cualquier célula del organismo, sin embargo, éste aparece con mayor frecuencia en células musculares (cardíacas y esqueléticas), histiocitos, fibroblastos y neuroglías central y periférica. Inicialmente, no se observa ningún cambio intracelular, mientras que en el intersticio se desarrolla gradualmente una reacción inflamatoria focal aguda. Probablemente, la intensidad de las formas clínicas en la fase crónica está directamente relacionada con la destrucción neuronal autónoma y periférica ocurrida en la fase aguda determinando ganglionitis, neuritis, cromatolisis y necrosis neuronal.

En el lugar de la inoculación (signo de Romaña, chagomas o chancro de inoculación) se observa una reacción inflamatoria aguda focal asociada a una gran multiplicación de *T. Cruzi* en los músculos y tejidos.

La reacción inflamatoria del miocardio, quizás sea la forma más severa de la miocarditis conocidas (intenso parasitismo y multiplicación intracelular asociados a una reacción inflamatoria focal aguda y degeneración de los miocitos y sistema de conducción cardíaco). Las lesiones del esófago y tracto gastrointestinal se localizan en las capas musculares y plexo nervioso intramural. Raramente, se ha descrito lesiones semejantes en menor intensidad en el tracto génito-urinario y en otros órganos.

En la forma congénita, el cuadro patológico es similar, con algunas peculiaridades como parasitismo del epitelio amniótico (placenta), asociado a aborto, prematuridad, neumonitis, meningo encefalitis, granulomas parasitados en la dermis, calcificaciones intracraneales, megaesófago precoz y metafisitis (7).

FASE CRONICA. Inicialmente en esta fase el parasitismo está ausente o es muy discreto, y apenas algunos focos de linfocitos están presentes. Posteriormente, después de una etapa intermedia, latente y de duración variable aparecen las lesiones típicas de esta fase.

En la miocardiopatía chagástica, se observa un infiltrado inflamatorio crónico a predominio de linfocitos, asociados a fibrosis cicatricial focal y difusa; a proceso degenerativo continuo de células musculares que determina con frecuencia un aneurisma apical en el ventrículo izquierdo; a daño del sistema de conducción cardiaco (nódulo aurícula ventricular, has de Hiss, ramas derecha e izquierda); y a engrosamiento del sub-epicardio y epicardio ("rosario coronario"). Los síndromes mega chagásticos (esófago, colón, raramente duodeno, estómago, yeyuno, vesícula, vejiga, etc), además del infiltrado crónico y fibrosis, se caracterizan por: dilatación y alargamiento del órgano comprometido debido a lesiones en el sistema nervioso intramural, especialmente en el plexo de Auerbach (7).

CUADRO CLINICO

FASE AGUDA. Generalmente la fase aguda es asintomática. Sólo 10% de estos casos serían detectados clínicamente, y en la mitad de ellos se descubre el lugar de la inoculación: signo de Romaña (edema, indoloro, bipalpebral y unilateral) o chagoma, lesión redondeada, indolora, eritematosa o violácea, dura y con relieve (7,8).

Los hallazgos clínicos sistémicos más frecuentes son: fiebre moderada (>95%), edema subcutáneo (60%), linfadenopatía y hepatomegalia (50%), taquicardia (40%) y esplenomegalia (30%). Ocasionalmente, puede observarse insuficiencia cardiaca (3%).

Frecuentemente se detecta las siguientes alteraciones electrocardiográficas: taquicardia sinusal y alteraciones en la repolarización ventricular (40%), bajo voltaje de QRS (35%); sístole eléctrica prolongada y bloqueo aurículo-ventricular (AV) de primer grado (14%), con menor frecuencia se observa sobrecarga ventricular izquierda, extrasístoles supraventriculares y ventriculares, disturbio de la conducción intra-auricular y disociación AV. Radiológicamente puede observarse diversos grados de cardiomegalia.

En individuos susceptibles o con inmunidad deprimida por corticosteroides o inmunodepresores, puede evidenciarse formas severas de la enfermedad como meningoencefalitis.

FASE CRONICA. Esta es la forma más frecuente en las áreas endémicas. La mayoría de ellos (70-90%) nunca desarrollarán alguna evidencia clínica, siendo detectados por la serología específica. Estos constituyen la llamada forma indeterminada. Los restantes, en mayor o menor intensidad, y después de una fase de latencia variable desarrollarán algunos de los síndromes característicos de la infección chagástica (7,8).

CARDIOMIOPATIA. A diferencia de la fase aguda, aquí la insuficiencia cardiaca biventricular y sin edema agudo de pulmón, es predominante (>70%) y está asociada a arritmia y/o tromboembolia. Algunos pacientes pueden presentar muerte súbita probablemente debido a fibrilación ventricular o paro cardiaco. La cardiomegalia (>50%) es frecuente en adultos del sexo masculino (4).

Los hallazgos electrocardiográficos revelan disturbios de la conducción en más de 50% de los pacientes. Las extrasístoles y bloqueos AV de primer grado son frecuentes (>70%), así como la combinación de bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo. Sin embargo fibrilación auricular y bloqueo de rama izquierda son raros. En algunos casos el daño progresivo de las fibras de Purkinje termina en un bloqueo AV con crisis de Stokes Adams.

SINDROMES MEGA. Aparentemente, la frecuencia de “megas” está ligada con la localización geográfica (mayor en el Centro Oeste brasileño y casi inexistente en Venezuela). En tales áreas, la prevalencia de megaesófago es menor a 10%. Estos cuadros son de baja letalidad, pero de considerable morbilidad relacionada con los trastornos progresivos de la deglución (megaesófago) y/o evacuación intestinal (megacolon), llegando a extremos de desnutrición por falta de ingesta de nutrientes básicos o a la presencia de fecalomas gigantes, que pueden constituir emergencias de riesgo. El megaesófago se presenta generalmente asociado a disfagia, odinofagia, resurgitación, pirosis, hipo, y ocasionalmente a hipertrofia de las parótidas. En casos severos, la regurgitación puede precipitar neumonías por aspiración. El megacolon causa constipación comúnmente mayor de 10 días (>70%), pudiendo asociarse a meteorismo y dolor abdominal. La asociación de megaesófago y megacolon es rara (<2%), sin embargo puede haber concomitancia entre cardiopatías y algún grado de megaesófago. “Megas” en otros órganos, generalmente no son detectados clínicamente. Los estudios radiológicos con sustancia de contraste, determinan el grado de disfunción del órgano comprometido.

OTRAS LESIONES. Miositis de los músculos esqueléticos pueden observarse en algunos casos. Disminución o abolición de los reflejos tendinosos profundos, especialmente el rotuliano. También se ha relatado algunas alteraciones endocrinas y exocrinas: disfunción testicular, pancreática, intestinal e hipotensión arterial.

INFECCIONES CONGENITAS. Como toda infección congénita la enfermedad de Chagas se asocia a recién nacidos pequeños para su edad gestacional (>80%), partos prematuros y abortos. En la gran mayoría se detecta con facilidad hepatoesplenomegalia, asociada a una distensión abdominal y várices en la pared abdominal. En casos severos se encuentran evidencias hemoragíparas, ictericia, meningoencefalitis, “chagomas” diseminados y muerte. Se describe metafisitis, calcificaciones intracraneales y lesiones oculares frecuentemente.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico es el criterio más importante de diagnóstico, sin embargo, otros aspectos deben ser considerados también como el epidemiológico, serológico parasitológico, electrocardiográficos etc. Es necesario conocer la procedencia del paciente o de la madre del bebé; historia de contacto con triatominos (especialmente sus casas y durante la infancia); viajes por áreas endémicas; transfusiones sanguíneas y/o probables accidentes de laboratorio. El diagnóstico definitivo sólo se establecerá después de constatar la presencia del T. Cruzi.

En la conducta diagnóstica debe considerarse los métodos directos o indirectos y la fase de la enfermedad. En la fase aguda, la técnica más rápida para la detección de *T. Cruzi* es el frotis y gota gruesa de sangre fresca. El método de Strout modificado, (más sensible) consiste en la concentración de hemoflagelados después de la retracción del coágulo a través de una doble centrifugación (165 y/o 640 revoluciones por minuto). Otro método eficiente, aunque tardío (\pm 30 días), es el xenodiagnóstico (que busca tripanosomas en las heces o tracto intestinal de triatominos como ninfas de *Dipetalogaster maximus* u otras especies vectoras de la región). Este es el mejor método para las formas crónicas de la enfermedad aunque debe observarse que su eficiencia disminuye con la duración de la enfermedad. El hemocultivo y la inoculación en animales tienen importancia restringida, para la fase aguda o estudios experimentales. En casos de meningoencefalitis se recomienda el examen directo y cultivo del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Las pruebas serológicas que detectan anti *T. Cruzi* (IgM e IgG) son recomendadas para el diagnóstico de pacientes en fase crónica y para estudios epidemiológicos. Son técnicas baratas y de fácil ejecución, pero con problemas en la sensibilidad y especificidad, por eso se recomienda la realización de por lo menos tres técnicas serológicas (fijación de complemento, hemaglutinación indirecta e inmunofluorescencia indirecta). Actualmente, la técnica de ELISA (método inmunoenzimático) y el estudio de anticuerpos monoclonales, parece ser promisorio a corto plazo (6).

Otros exámenes del laboratorio son inespecíficos y de poca importancia diagnóstica, Así en la fase aguda, puede haber leucocitosis con una linfocitosis relativa; velocidad de sedimentación moderadamente elevada proteína C reactiva y anticuerpos heterófilos presentes; hipoalbuminemia y moderada albuminuria. En la fase crónica, estos son diversos, controversiales y dependen del cuadro clínico, estado inmune y complicaciones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la forma aguda, el signo de Romaña debe diferenciarse del edema alérgico, que evoluciona rápidamente, como de otras alteraciones oculares (conjuntivitis, abscesos, miiasis, lesiones traumáticas, etc). El cuadro sistémico inicial puede sugerir fiebre tifoidea, Kala azar, esquistosomiasis, brucelosis, mononucleosis infecciosa, malaria, toxoplasmosis (7, 8,11).

La cardiopatía debe diferenciarse de miocarditis y pericarditis de otras etiologías. Los síndromes meningoencefálicos deben ser evaluados considerando otras etiologías, especialmente en los estados de inmunosupresión (corticoterapia, transplantes, SIDA, etc)

La miocardiopatía crónica de otras etiologías debe ser investigada: viral, alcohólica, la enfermedad reumática, isquémica y toxémica de la gestación; la fibrosis endomiocárdica ocasionalmente debe ser investigada también.

La esofagopatía debe diferenciarse de acalasia y el megacolon de la enfermedad de Hirschprung.

La forma congénita, puede remedar sífilis, toxoplasmosis, infección citomegálica y rubéola. También debe evaluarse con mucho cuidado las calcificaciones intracerebrales, las lesiones oculares y óseas, y la eritroblastosis fetal, pues pueden estar ocultando una enfermedad de Chagas congénita.

TRATAMIENTO

Actualmente, dos drogas son disponibles para el tratamiento específico de la enfermedad de Chagas: nifurtimox (Lampit, Bayer 2502) desde 1967 y Benznidazol (Radinil, Rochagan, Ro 7 1051) desde 1973. Ambas son tripanomicidas, aboliendo la parasitemia, siendo por eso recomendadas a todos los pacientes en la fase aguda; en la fase crónica, y por recomendación de expertos, su utilidad está restringida a los niños infectados (<13 años) y a adultos con infección reciente (<2 años).

El nifurtimox es un nitrofurano, que interfiere con la síntesis de ácido pirúvico del metabolismo de carbohidratos del parásito y tiene actividad contra amastigotes y tripomastigotes. En tejidos y orina la concentración de la droga es baja. El pico de concentración plasmática aparece entre 1 – 3 horas. La dosis recomendada en adultos es 8 – 10 mg/kg/día dividida en 3 tomas VO (comprimidos 120 mg); los niños pueden tolerar la droga hasta 15 mg/kg/día. El tratamiento no debe extenderse por más de 60 días y debe ser estrictamente supervisado, por los serios efectos colaterales: temor, excitación, insomnio, anorexia y baja de peso (>70%); neuritis periférica (30%), psicosis; hemólisis puede ocurrir en casos de deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenada. Esta droga debe reservarse para casos de intolerancia al benznidazol y/o para cepas argentinas y/o chilenas, que parecen ser más susceptibles.

El benznidazol es un nitroimidazol, de efecto tripanomicida mayor que el nifurtimox, sin embargo, su mecanismo de acción exacto es aún desconocido. Tiene acción sobre las formas tisulares y circulantes. Es rápidamente absorbido por los tejidos corporales y excretado en gran cantidad en la orina (70%). La dosis recomendada en adultos es 5-8 mg/kg/día dividida en dos tomas VO (comprimidos 100 mg), los niños pueden tolerar la droga hasta 10mg/kg/día. El tratamiento, no debe superar los 60 días y como con el nifurtimox debe ser estrictamente supervisado, por los importantes efectos colaterales: dermatitis fotosensible (\pm 50%); neuritis periférica, anorexia, baja de peso, alteraciones hematológicas y depresión de la inmunidad celular. En Sudamérica, ésta es la droga de elección, y durante el tratamiento debe realizarse exámenes clínicos y pruebas hematológicas seriadas, por lo menos cada 2-3 semanas (9).

CRITERIOS DE CURA

En la fase aguda la desaparición del cuadro clínico y la eliminación del T. Cruzi circulante son los criterios más fidedignos. En la fase crónica, el significado exacto del xenodiagnóstico está aún en estudio. El valor de los “anticuerpos líticos”, como indicador de cura, es todavía discutible.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

El tratamiento de soporte estará orientado de acuerdo a la fase de la enfermedad y a las manifestaciones clínicas sobresalientes. En la fase aguda el objetivo será evitar una mayor sobrecarga cardíaca, estableciendo precozmente el reposo absoluto y una dieta hiposódica, asociada en los casos necesarios a sintomáticos específicos para la fiebre, mialgias, vómitos, convulsiones, etc. El uso de vitaminas del complejo B con la finalidad de disminuir la polineuropatía periférica, producida por la quimioterapia específica es aún discutible.

En casos de “megas” es recomendable el uso de antiácidos y/o laxantes. En los casos moderados de megaesófago especialmente en aquellos asociados a reflujo el cardias puede ser dilatado con un balón neumático. Los casos de recidiva, en la medida de lo posible serán sometidos a una intervención quirúrgica (operación de Thal, cardioplastía con barrera anti-reflujo). En casos más graves de megaesófago o de megacolon se necesitarán operaciones mayores de interposición de segmentos de intestino (operación de Merendino) o resección de la región distal del sigmoides (operación de Duhamel Haddal).

PRONÓSTICO

Este depende del estado clínico, del grado de parasitemia y de la administración precoz del tratamiento específico. Felizmente, la mayoría de los seropositivos infectados con el T. Cruzi, no desarrollará la enfermedad de Chagas en el 70-90%. Sin embargo, algunos aspectos deben ser destacados: a) hay evidencias de una reducción de 9.1 años de vida, entre los habitantes de áreas endémicas; b) entre los seropositivos el 25% desarrollarían alteraciones en el electrocardiograma (EKG) y el 1% megaesófago; c) la insuficiencia cardíaca aparece entre los 20 y 50 años de edad, y después de diagnosticada el pronóstico de vida oscila entre 7 meses y 2 años; d) evidencias de arritmia en el EKG, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, vértigo y síncope son señal de mal pronóstico; e) la infección por T. Cruzi en pacientes susceptibles no inmunosuprimidos (accidentes de laboratorio) o inmunosuprimidos (corticoterapia, cáncer, SIDA) puede determinar un mal pronóstico f) el tratamiento precoz en recién nacidos infectados y asintomáticos y/o a término y/o en infecciones crónicas recientes determina un buen pronóstico a largo plazo (12).

PREVENCIÓN

La prevención debe estar orientada en dos sentidos: contra el agente etiológico (T. Cruzi) y contra el insecto vector (triatominos). Esta última, definitivamente constituye la solución más práctica, real y a corto plazo, para reducir efectivamente la prevalencia de las infecciones humanas. Sin embargo, en vista de que la realización de ésta depende directamente del estado socioeconómico, político y cultural de los países afectados, el éxito es muy variable.

El objetivo primordial de este enfoque es romper el contacto entre el triatmino y el ser humano (12).

CONTROL DEL VECTOR

Este se encuentra facilitado, primeramente debido a las pocas especies de triatomos estrictamente domiciliarios que viven sobre la superficie de las paredes (*T. infestans*, *P. megistus*), sobre los techos de palma (*R. prolixus*) o sobre los pisos de tierra (*T. dimidiata*) y segundo, porque éstos pueden ser irradiados con insecticidas de acción residual (piretroides, malation, hexacloruro de benceno, etc.).

Solamente Argentina, Brasil y Venezuela, han implantado programas nacionales importantes para el control de vectores, con notable éxito. En los restantes las campañas son parciales, irregulares o simplemente no existen por falta de recursos o de decisión política. En el programa brasileño se considera tres fases: a) preparatoria (diagnóstica); b) ataque masivo con insecticidas (Deltametrina 0.25 gr/m²); c) vigilancia (detección de triatomos residuales o invasores) con participación efectiva de la propia comunidad.

La potencia del insecticida, fundamental para la erradicación definitiva de triatomos sobrevivientes o invasores, está directamente relacionada con el efecto residual de éste y puede alterarse en razón a las características eco-biológicas de la región y a la superficie en que fue aplicado, como a las técnicas de rociado. Todos estos son de baja toxicidad humana comprobada. El éxito y continuidad de estos programas a largo plazo, implican la implantación de programas de vigilancia asociados a campañas educativas que estimulen la higiene domiciliaria y sobre todo la participación comunitaria mediante la detección de triatomos domiciliarios con métodos apropiado, colaboración con los cuidados de las cajas y/u hojas de papel detectoras de heces de triatomos (unidades de vigilancia) y estrechando lazos de solidaridad en la lucha contra esta enfermedad.

En determinadas situaciones especiales (persistencia de la infestación), es mandatorio el mejoramiento de la vivienda, con el objetivo de reducir los escondites de triatomos en las paredes techos o pisos. Otras medidas de control (control biológico, ingeniería genética, hormonas juveniles, etc.) no son muy efectivas. Sin embargo, el uso de hongos patogénicos y de pintura de liberación lenta de insecticidas, constituyen medidas promisorias para su uso en breve.

CONTROL DEL AGENTE ETIOLÓGICO

Esto se dirige específicamente a los donadores de sangre (resultado de la “urbanización de la enfermedad de Chagas en las metrópolis”). La quimioterapia a todos los portadores de *T. Cruzi* (forma indeterminada) es imposible. En este sentido, se recomienda la implantación de programas nacionales (HEMOCENTROS) que tengan por objetivo: a) abrir catastro de los donadores potenciales en la región; b) eliminar toda sangre seropositiva; c) usar violeta de genciana 24 horas antes de la transfusión (0.25gr/L; dilución 1/4000, en áreas endémicas con pocos recursos o en bolsas de sangre sospechosas.

Actualmente, la OMS está investigando compuestos químicos potentes para esterilizar sangres contaminadas; entre estos, un derivado del ácido inosintico (9-Deazoinosina, 9-DINO) es el candidato más provisor (13, 14,15).

En relación a la prevención de la transmisión materno-infantil, se recomienda en la medida de lo posible que hijos de madres chagásicas en fase aguda no lacten. En la fase crónica pueden lactar, sin embargo, deben ser evaluados periódicamente. Es deseable la realización de estudios visualizando las medidas de prevención quimioterapia que podrían aplicarse a mujeres gestantes seropositivas y en edad fértil.

Finalmente, a pesar de notables esfuerzos de la comunidad científica, es probable que la vacuna contra la enfermedad de Chagas no aparezca antes de haber conseguido el control de ésta por otros medios más convencionales.

RESUMEN

La enfermedad de Chagas, es una antropozoonosis estrictamente americana, adquirida principalmente por la contaminación con heces de triatomíneos infectados. Entre las otras formas de transmisión, sólo la transfusión de sangre y la forma congénita, tienen importancia relativa.

La forma aguda (signo de Romaña, fiebre, hepatoesplenomegalia, etc.), frecuentemente pasa desapercibida hacia la forma indeterminada. Sólo una tercera parte termina con la forma crónica (miocardiopatía, síndromes mega). El frotis y la gota gruesa de sangre fresca constituyen los métodos más fáciles para el diagnóstico parasitológico en los casos agudos. Un poco más sensibles, aunque más sofisticados, son el método de concentración (Strout) y el xenodiagnóstico. Este último es importante en el diagnóstico de por lo menos la mitad de los casos crónicos. La detección de anticuerpos anti *T. Cruzi* sólo tiene importancia en la fase crónica. Es de opinión general que sólo los casos agudos y/o recién infectados se beneficiarán con el tratamiento específico (benznidazol, nifurtimox). La medida de control más eficaz es eliminar el insecto vector, mediante insecticidas de acción residual, programas de educación sanitaria y participación comunitaria. El control de donantes de sangre y el uso de violeta de genciana son recomendados para evitar la transmisión por sangre contaminada. El éxito de estos programas depende básicamente de la decisión política y continua de los gobiernos de los países afectados.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Bittencourt AI, Medina-López MD & Camargo ME. Doença de Chagas. In: Albuquerque ED (eds.) Infecções perinatais crônicas. Sao Paulo, Brasil. Editora Universidades de Sao Paulo, 1989.
2. Brener Z, & Andrade, Z. *Tripanosoma cruzi* e doença de Chagas. Río de Janeiro, Brasil. Guanabara Koogan. 1979. 463.
3. Brener RR & Stoka AM. Chagas disease vectors. Florida, U.S.A. CRC Press. 1987. 465.
4. Cancado JR & Chuster M (EDS), Cardiopatía Chagásica. Belo Horizonte, Brasil, Brasil Fundação Carlos Chagas, 1985. 425.
5. Carcavallo RV. Factores biológicos de enfermedad de Chagas, Buenos Aires, Argentina. OPS/Servicio Nacional de Chagas, 1986. 410.

6. Cerisola JA, Rohwedder R, Segura El et al. El xenodiagnóstico (normalización utilidad). Buenos Aires Argentina. Ministerio de Bienestar Social. 1974. 129
7. Chagas C. Coletanea de trabajos científicos. Brasilia, Brasil. Editora universidades de Brasilia, Brasil. Editora Universidades de Brasilia, 1981. 902.
8. García Zapata MT & Marsden PD. Chagas disease. Clinics in Tropical Medicine and Communicable Dis. 1986; 1: 557-585.
9. Marr JJ & Docampo R. Chemotherapy for Chagas disease. A perspective of Current therapy and consideration for future research Reviews of Infectious Disease 1986; 8: 884-903.
10. Marsden PD. The transmission of Trypanosoma cruzi infection to man and its control. In Croll Na & Cross JH (eds) Human Ecology and infectious Disease New York, U.S.A. Academic Press, 1983, 253-289.
11. Marsden PD. Chagas' disease: Clinical Aspects. In: Gillers HM (eds). Recent Advances in Tropical Medicine N° 1 Edinburgh Churchill Livingstone. 1984. 63-87.
12. Pan American Health Organization International Symposium on New Approaches in American Trypanosomiasis Research, Belo Horizonte MG, Brasil, 1975. Washington. Pan American Sanitary Bureau, 1976. Scientific publication N° 318. 410.
13. Schofield CJ. Control of Chagas' Disease, British Medical Bulletin 1985; 41: 18-194
14. World Health Organization. Chagas' Disease, Tropical Disease Research 8 th Programe Report 1987. P. 191.
15. Warren KS. The global Impact of Parasitic Disease. In: Englund PT & Sher A - The biology of Parasitism. New York . Alan R. Liss, Inc. 1988. 3-12