

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UN HOSPITAL PERINATOLOGICO

Dra. Blanca H. Ruiz.

Bioquímica. Jefa Departamento Diagnóstico y Tratamiento.

Dra. Mónica Nadal

Bioquímica. Laboratorio Central.

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Introducción

Incidencia de la enfermedad

La enfermedad de Chagas-Mazza o tripanosomiasis americana en una zoonosis provocada por un parásito, el *Trypanosoma Cruzi*, que afecta a 24 millones de personas desde el sur de California hasta la Argentina y Chile. Es una de las endemias más importantes de América Latina.⁽¹⁾

Formas de parásito, ciclo biológico y transmisión al hombre

El *T. Cruzi*, durante su ciclo evolutivo, adopta aspectos morfológicos diferentes, siendo la presencia o ausencia de flagelo libre y la posición con respecto al núcleo lo que le da su característica morfológica.

Se presenta en tres formas diferentes según el medio en que se halle:

- *Tripomastigote*: es la forma infectante, no proliferativa.
- *Epimastigote*: es la forma multiplicativa que se encuentra en el tubo digestivo del agente vector y en cultivos.
- *Amastigote*: es la forma multiplicativa intracelular en los mamíferos.

El parásito tiene dos tipos de huéspedes: uno intermediario, que son generalmente insectos de la familia Triatominae (en Argentina *Triatoma infestans* o vinchuca) y otro definitivo que puede ser cualquier mamífero, incluyendo el hombre, por lo cual el perro y el gato constituyen reservorios domésticos, siendo importantes como fuente de parásitos circulantes.

En cuanto al *ciclo evolutivo*, la vinchuca a través de la picadura, ingiere los tripomastigotes de la sangre del mamífero infectado. Estos se transforman en epimastigotes y se multiplican por fisión binaria en el intestino medio del insecto. Los epim-

astigotes finalmente se diferencian a tripomastigotes metacíclicos infectantes en la parte distal de la ampolla rectal y son eliminados en las heces. Los insectos depositan sus heces infestadas sobre la piel del huésped mientras se alimentan. La picadura produce picazón y a través del rascado se erosiona la piel permitiendo que los parásitos contenidos en las heces ingresen al organismo.

Los tripomastigotes ingresan a las células del huésped, allí se transforman en amastigotes para multiplicarse y formar el pseudoquistes. Luego se diferencian en epimastigotes y tripomastigotes, se rompe el pseudoquistes y se produce la parasitemia.

Estos tripomastigotes pueden infectar a otras células o ser ingeridos por el insecto vector.

Manifestaciones clínicas

La enfermedad presenta una fase aguda y una fase crónica. Menos del 5% de los infectados presentan manifestaciones clínicas en el período agudo y alrededor del 20% de los pacientes las presentan en el período crónico.⁽²⁾

Cuando la enfermedad es aguda y existen síntomas clínicos, la mortalidad es del 1% de los pacientes.⁽²⁾

La sintomatología comprende anemia, fiebre, hepatoesplenomegalia y linfadenopatías.

La forma crónica de la enfermedad, en los adultos es la principal causa de miocardiopatías, megaesófago, megacolon y muerte.⁽²⁾

Métodos de diagnóstico

El diagnóstico de certeza consiste en la observación del parásito en sangre del infectado, en líquido céfalo raquídeo, en linfa o en tejidos. Para la observación en sangre se cuenta con la *técnica de la gota gruesa* y con la de *Strout*, cuya sensibilidad es del 95-100% en los casos agudos.⁽³⁾ Otros métodos que

En los adultos es la principal causa de miocardiopatías, megaesófago, megacolon y muerte.

No existe una droga ideal para el tratamiento de la enfermedad de Chagas.

diagnostican con certeza son el *hemocultivo* y el *xenodiagnóstico* (técnicas de enriquecimiento).

El xenodiagnóstico consiste en hacer que el insecto vector, libre de parásitos, ingiera sangre de la persona supuestamente infectada y al cabo de un cierto tiempo se observa si hay T. Cruzi en el intestino del insecto.

La sensibilidad del xenodiagnóstico es del 100% en la etapa aguda pero en la crónica es de 50%.⁽³⁾

Es el método de elección en la fase aguda de la enfermedad, cuando aún no se han elaborado anticuerpos en cantidad suficiente como para dar positivo un test serológico. Otra de las técnicas que está en estudio para el diagnóstico de la infección aguda es la *PCR*, reacción de la polimerasa en cadena, la cual se basa en la multiplicación de una secuencia específica de minicírculos del ADN de T. Cruzi.⁽⁴⁾

Para la fase crónica se han desarrollado varias pruebas que resultan útiles para el rastreo de la enfermedad.

Existen varias *pruebas serológicas* para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas: aglutinación de partículas de látex, inmunofluorescencia (IFI), hemaglutinación indirecta (HAI), fijación de complemento (FC) y enzimoimmunoensayo (EIA).⁽⁵⁾

Con respecto a la sensibilidad y especificidad de los métodos de diagnóstico se ha observado que la

aglutinación con partículas de látex tiene una sensibilidad del 55% y una especificidad del 99,7%, la HAI tiene una sensibilidad del 87,6% y una especificidad del 99%, y EIA tiene sensibilidad del 97,5% y especificidad del 99%.⁽⁶⁾

Tratamiento

No existe una droga ideal para el tratamiento de la enfermedad de Chagas. Las que se utilizan son el *nifurtimox* y *benznidazol*, que actúan en el estadio agudo dando mejoría por la supresión de la parasitemia. Estos compuestos ejercen escaso efecto en la fase crónica en que si bien desaparece la parasitemia, la serología continúa positiva.⁽¹⁾ El nifurtimox es tripamocida contra las formas tripomastigote y amastigote del T. Cruzi. El mecanismo de acción está relacionado con la capacidad de formar anión superóxido y otras especies reactivas

de oxígeno como peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo. El T. Cruzi, aparentemente, carece de catalasa y glutatión oxidasa, lo cual convierte al parásito en muy vulnerable al peróxido de hidrógeno.⁽¹⁾

Esta capacidad de las drogas de producir radicales libres no sólo afecta al parásito sino también puede afectar a las células del huésped.

529 (7,33%) fueron positivos por ambos métodos.

Incidencia de serología positiva para la enfermedad de Chagas-Mazza según estacionalidad. H.M.I.R.S. 1995-1996.

Meses	Serol. (+) EIA	Serol. (-) EIA	Total sueros
oct-95	33	410	443
nov-95	32	460	492
dic-95	37	384	421
ene-96	29	388	417
feb-96	22	400	422
mar-96	45	561	606
abr-96	46	542	588
may-96	50	593	643
jun-96	33	402	435
jul-96	41	410	451
ago-96	44	397	441
sep-96	52	395	447
oct-96	43	543	586
nov-96	27	541	568
dic-96	17	232	249
Totales	551	6.658	7.209

Objetivo

Conocer la frecuencia de serología positiva para la enfermedad de Chagas en las embarazadas que concurren por primera vez al consultorio externo de un Hospital Perinatólogico.

Diseño del estudio

Observacional, decriptivo, retrospectivo.

Material y métodos

Se incluyeron en este estudio todas las muestras de suero de embarazadas que concurren por primera vez al consultorio externo de obstetricia, independientemente de la edad gestacional, y como parte de los análisis solicitados de rutina.

El período estudiado comprende desde el 1 de octubre de 1995 hasta el 31 de diciembre de 1996.

El método empleado para el estudio fue el *enzimoimmunoensayo (EIA)* para la detección cualitativa de anticuerpos IgG frente al T. Cruzi con

reactivos de la firma Abbott (nº de catálogo 7A07-26) y las lecturas se realizaron en un equipo Quatum II.

Las muestras positivas fueron analizadas con otra técnica, la de *hemaglutinación indirecta* con reactivo Chagatest HAI Wiener (código 1293202).

Resultados

En el período estudiado se analizaron 7.209 sueros, de los cuales 551 (7,6%) resultaron positivos por EIA y 529 (7,33%) fueron positivos por ambos métodos.

La distribución estacional se observa en la tabla.

Conclusiones

La incidencia observada, a pesar que este Hospital no se encuentra en zona endémica, justifica la importancia de la pesquisa incorporada a los análisis de rutina de las embarazadas, especialmente por el seguimiento de los recién nacidos de madres serológicamente positivas.

Discusión

Sería importante dado este alto porcentaje estudiar en el futuro la procedencia de las madres serológicamente positivas dado que éste es un Hospital de derivación y no atiende sólo un área programática.

Agradecimientos

A la Dra. Isabel Penalba, bioquímica, y a la Sra. Fabiana Marcev, técnica del Laboratorio Central, por su colaboración en el procesamiento de los sueros.

Bibliografía

1. Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. International Edition Mac Graw-Hill. Ninth Edition, 1996.
2. Manual de Laboratorio. Enfermedad de Chagas y otras parasitosis. Buenos Aires. Instituto Nacional de Chagas "Dr. Mario Fatała Chaben". 7ª Edición, 1993.
3. González Cappa SM y Segura E. Adelantos en microbiología y enfermedades infecciosas. Editado por Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, UBA. Vol. 1, 1982.
4. Diez C, Maratini S, Ortolani J. Diagnóstico de Chagas pediátrico y reacción de PCR. Boletín Informativo A.B.A., 1996; 38-40.
5. Winkler MA, Brasher RJ, Hall HJ, Schur JD and Pan AA. Detection of antibody to Trypanosoma Cruzi among donors in the southwestern and western United States. Transfusion. 1995; 35: 219-225.
6. Magdaleno A, Morato E y otros. Comparación de métodos serológicos para diagnóstico de infección por Trypanosoma Cruzi. Buenos Aires. 58º Triduo Bioquímico Científico Anual, 1994.

La experiencia es una tenue lámpara que sólo ilumina al que la sostiene...
y es incomunicable.

LOUIS-FERDINAND - CÉLINE