

## Enfermedad de Chagas y transmisión vertical

José María Paricio Talayero, Marta Sánchez Palomares, Lourdes Escrivà Cholbi y José Mut Buïgues  
Servicio de Pediatría. Hospital de Denia. Denia. Alicante. España.

### Puntos clave

- La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) está causada por un protozoo flagelado, *Trypanosoma cruzi*, transmitido por picaduras de chinches hematófagos de zonas rurales de América central y del sur. Tras una fase aguda que puede confundirse con una virosis, queda latente durante décadas hasta aparecer complicaciones digestivas y cardíacas graves. Millones de personas están infectadas en Latinoamérica.
- La ausencia de chinches específicas descarta la transmisión vectorial en zonas no endémicas, pero no el riesgo de contagio por transfusión de sangre, donación de órganos y transmisión vertical (0,7-12% de hijos de madres afectadas).
- Es justificable el control serológico de embarazadas provenientes de Latinoamérica por medio de 2 pruebas inmunológicas diferentes.
- En hijos de madres seropositivas se buscará el parásito: si el microhematocrito, el hemocultivo o la reacción en cadena de la polimerasa de *T. cruzi* son positivos se tratará con benznidazol, 5-7,5 mg/kg/día en 2 dosis durante 60 días.

### Descripción del problema

La enfermedad de Chagas, o tripanosomiasis americana, es una enfermedad parasitaria crónica causada por un protozoo flagelado, *Trypanosoma cruzi*<sup>1-7</sup>. En América la infección se extiende desde California hasta Tierra del Fuego. Las tasas de prevalencia son del 2-20% según los distintos países y zonas dentro de éstos, y en lugares de Bolivia o en el Chaco Argentino llegan al 50-60% y afectan a millones de personas. La enfermedad fue descrita y estudiada por el médico brasileño Chagas y el argentino Mazza, en el primer tercio del siglo pasado.

La creciente inmigración procedente de países de Latinoamérica (tabla I) con elevados índices de infección por *T. cruzi* hace previsible la aparición en nuestro país de enfermedad de Chagas en sus descendientes, por transmisión vertical como, de hecho, ya ha ocurrido.

### Escenario: enfermedad de Chagas importada

#### Reservorio, vectores y formas de transmisión

En zonas endémicas, la enfermedad se adquiere en su mayor parte por vía vectorial, transmitida por *Triatoma infestans* en Sudamérica y *Rhodnius pallescens*, *R. prolixus* y *Triatoma dimidiata* en Centroamérica<sup>7</sup>. Son chinches hematófagos de zonas de clima cálido-seco, que anidan en grietas de viviendas rurales. Son conocidas popularmente como *vinchu-*

Tabla I. Inmigración anual a España procedente de Latinoamérica

Año	Inmigración americana*	Inmigración boliviana
1998	15.799	145
1999	35.167	497
2000	180.984	3.310
2001	215.000	4.828
2002	222.000	10.562
2003	193.559	18.095
2004	223.209	35.000
2005	230.704	38.287
2006	263.554	69.467

\*Número de personas que vienen cada año procedentes del continente americano (con excepción de Canadá y Estados Unidos).

Fuente: Instituto nacional de estadística - INE base - Migraciones - Estadística de variaciones residenciales. Acceso el 29.11.2008. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft20%2Fp307&file=inebase&L=0>

cas, chinches besuconas, barbeiros o pitos, según la región. Adquieren *T. cruzi* al ingerir sangre de personas o animales salvajes o domésticos contaminados que son el reservorio. Al picar, suelen emitir deposiciones contaminadas y la persona o animal atacado se autoinocula el parásito por rascado. Actúan como vectores biológicos a partir y hacia los reservorios de *T. cruzi*.

En ciudades y zonas no endémicas, *T. cruzi* se transmite exclusivamente por vía interhumana o no vectorial: transfusión de sangre, trasplante de órganos y vía vertical, congénita o placentaria<sup>3,8,9</sup>.

Otras formas no vectoriales, infrecuentes, de contagio son: contacto o ingesta de animales infectados o alimentos contaminados por deposiciones de las chinches y accidentes de laboratorio.

No hay relación fidedigna de la transmisión del parásito a través de la leche materna, por lo que se descarta esta vía en la fase crónica de la enfermedad<sup>10,11</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La enfermedad de Chagas cursa en 2 fases, aguda y crónica, esta última con una fase inicial indeterminada. Menos del 5% de los infectados tienen manifestaciones clínicas en el período agudo, y pueden presentar anemia, fiebre, hepatoesplenomegalia y linfadenopatías; sino, pasa desapercibida o se confunde con una afección viral banal<sup>2,3,12</sup>. La fase indeterminada, asintomática y de baja parasitemia puede prolongarse 30 o más años. Más de un tercio de pacientes acaban presentando las complicaciones del período crónico (20-30% cardiológicas y 10% digestivas). La forma crónica sintomática de la enfermedad en los adultos es la principal causa de megaesófago, megacolon, miocardiopatía, arritmia y muerte súbita en Latinoamérica.

### Diagnóstico

En fase aguda, se intenta detectar el parásito de modo directo: estudio microscópico de una gota de sangre fresca anticoagulada o tras concentración del parásito por centrifugación (microhematocrito). De los métodos indirectos retenemos el hemocultivo, ya que el xenodiagnóstico (transmisión del parásito desde sangre infectada a insectos vectores o mamíferos) se está abandonando por prolijo<sup>2-4,11-13</sup>.

En fase crónica se investiga la presencia de anticuerpos específicos de *T. cruzi*, por medio de exámenes inmunológicos: inmunoprecipitación (IP), enzoinmunoanálisis (ELISA), hemaglutinación (HAI) o inmunofluorescencia indirecta (IFI). Estas pruebas pueden dar falsos positivos dado que *Leishmania* spp., *Plasmodium* spp., *Treponema pallidum*, otros tripanosomas y alguna micobacteria, comparten locus antigénicos con *T. cruzi*, por lo que se recomienda la realización de al menos 2 pruebas que utilicen diferentes antígenos.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) detecta el ADN del parásito.

### Tratamiento

La infección es curable, sobre todo en los primeros años de su inicio, de ahí el interés en detectar a los recién nacidos infectados, para evitar su paso a fase crónica o incluso la muerte en el primer año.

Dos fármacos, el benznidazol y el nifurtimox, erradican el parásito con tasas de efectividad distintas según la fase de la enfermedad: en fase aguda o reciente se consiguen curaciones cercanas al 100%, mientras que en fase crónica los resultados son muy variables. En nuestro medio disponemos de benznidazol, como fármaco de uso hospitalario<sup>2-4,11,14</sup>.

### Transmisión vertical de la enfermedad de Chagas

La transmisión de *T. cruzi* de madre a hijo durante el embarazo ocurre del 0,7 al 12% de las veces; esta gran variabilidad depende de muchos factores no del todo conocidos, siendo más frecuente el contagio en la gestación múltiple. Se suele producir antes de la semana 26<sup>2,4,5,11,15</sup>.

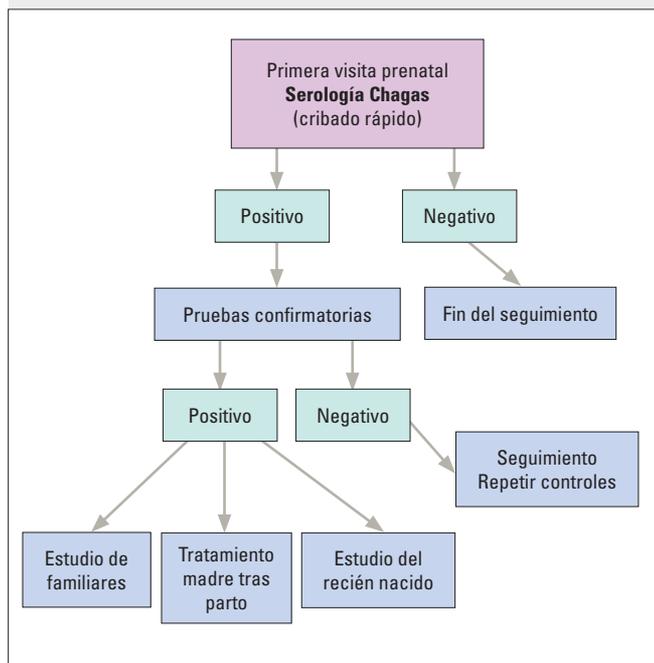
La enfermedad de la madre no afecta al embarazo ni al recién nacido, mientras no se transmita al feto, pero cuando esto ocurre, hay más riesgo de prematuridad, retraso de crecimiento intrauterino y puntuaciones de Apgar menores.

Hay 3 formas de presentación neonatal: una más frecuente, asintomática; y dos de alta mortalidad: forma séptica con fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia y edemas, y forma meningoencefálica con hipertonía y convulsiones.

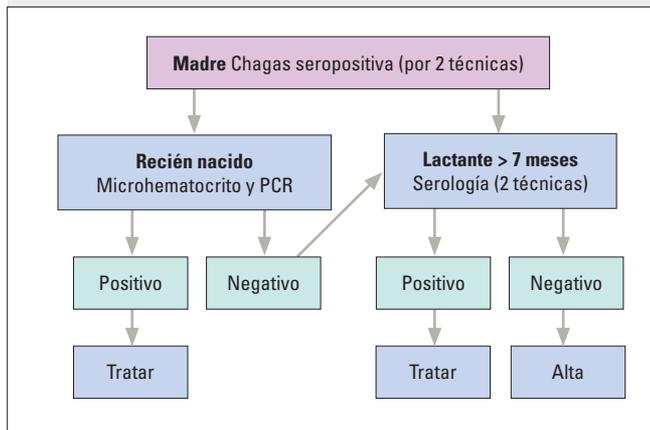
### Detección

En la primera consulta prenatal, junto con la serología convencional, se solicita una prueba de cribado inmunocromatográfico rápido de alta sensibilidad y especificidad (IP). Si resulta positiva se confirma mediante otra prueba serológica (ELISA, IFI, HAI). Se deben confirmar también resultados negativos de madres infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana, inmunodeprimidas o tratadas anteriormente de enfermedad de Chagas (fig. 1)<sup>4,11,15</sup>.

**Figura 1.** Detección de Chagas en embarazadas latinoamericanas.



**Figura 2. Seguimiento del recién nacido de madre afectada de Chagas.**



### Medidas si la madre es seropositiva confirmada

En las figuras 1 y 2 podemos ver el algoritmo de actuación si la madre es seropositiva<sup>2,4,13</sup>:

- No está indicado practicar cesárea ni inhibir la lactancia materna.
- Examen anatomopatológico de placenta y cordón umbilical.
- Remisión de madre a medicina interna.
- Cribado serológico de hijos anteriores y familiares compatriotas (atención primaria).
- Muestras de sangre del recién nacido (preferentemente del cordón) para microhematocrito, cultivo y PCR. Si cualquiera de estos análisis resulta positivo, se considerará al recién nacido infectado y se le tratará. Si fuesen negativos se solicitará serología de enfermedad de Chagas a partir de los 7 meses en que los anticuerpos procedentes de la madre ya han desaparecido.

### Tratamiento del recién nacido, lactante o niño infectado

El neonato con pruebas directas positivas o el niño mayor de 6 meses con diagnóstico probado por 2 técnicas inmunológicas diferentes, se tratará con benznidazol, de 5 a 7,5 mg/kg de peso al día, repartido en 2 dosis, durante 60 días. El medicamento puede tener efectos secundarios (anorexia, irritabilidad, vómitos, diarrea, exantema, leucopenia, plaquetopenia o aumento de transaminasas), pero son raros y no impiden continuar el tratamiento, en especial en niños; como mucho precisan de reducción temporal de la dosis. Es aconsejable realizar hemograma y transaminasas a los 15 y 30 días de iniciado el tratamiento<sup>2-4,6</sup>.

Controles: microhematocrito y PCR cada 2-3 semanas hasta su negativización (por lo general el primer control ya es negativo). Serología y PCR cada 6 meses hasta su negativización (generalmente antes de año). ]

## Bibliografía

1. Chippaux JP, Postigo JR, Santalla JA, Schneider D, Brutus L. Epidemiological evaluation of Chagas disease in a rural area of southern Bolivia. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102:578-84.
2. Altchek J, Biancardi M, Lapena A, Ballering G, Freilij H. Enfermedad de Chagas congénita: experiencia del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2005;38 Suppl 2:41-5.
3. Moya P, Basso B, Moretti E. Enfermedad de Chagas congénita en Córdoba, Argentina: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Experiencia de 30 años de seguimiento. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2005;38 Suppl 2:33-40.
4. Bayón A, Borrás S, Paricio J, et al. Enfermedad de Chagas importada. Protocolo de actuación en la Comunitat Valenciana. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat; 2008.
5. Paricio-Talayero JM, Benlloch-Muncharaz MJ, Collar-del-Castillo JI, et al. Vigilancia epidemiológica de la transmisión vertical de la enfermedad de Chagas en tres maternidades de la Comunidad Valenciana. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:609-13.
6. Riera C, Guarro A, Kassab HE, et al. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* in Europe (Spain): a case report. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75:1078-81.
7. Wittner M TH. Trypanosomiasis. En: Feigin RD, Kaplan SL, editores. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases.* Philadelphia: 2004. p. 2739-48.
8. Blood donor screening for chagas disease--United States, 2006-2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2007;56:141-3.
9. Chagas disease after organ transplantation--Los Angeles, California, 2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2006;55:798-800.
10. Bittencourt AL, Sadigursky M, Da Silva AA, et al. Evaluation of Chagas' disease transmission through breast-feeding. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1988;83:37-9.
11. CLAP-OPS/OMS. Informe de la Consulta Técnica sobre Información, Educación y Comunicación (IEC) en Enfermedad de Chagas Congénita. Montevideo, Uruguay, 2007. OPS/HDM/CD/476/07.
12. Gascon J, Albajar P, Canas E, et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:285-93.
13. Mora MC, Sanchez Negrette O, Marco D, et al. Early diagnosis of congenital *Trypanosoma cruzi* infection using PCR, hemoculture, and capillary concentration, as compared with delayed serology. *J Parasitol.* 2005;91:1468-73.
14. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, et al. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment: a nonrandomized trial. *Ann Intern Med.* 2006;144:724-34.
15. Billot C, Torrico F, Carlier Y. Estudio de costo/beneficio de un programa de control de enfermedad de Chagas congénita en Bolivia. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2005;38 Suppl 2:108-13.

## Bibliografía comentada

Mazza en 1938 y Medina-López en 1983 encuentran tripomastigotes en leche de mujer en fase aguda de Chagas y publican al menos un caso de contagio en el que, sin embargo, no encuentran parásitos en leche. Por poder afectar la práctica de la lactancia materna, comentamos un antiguo artículo<sup>10</sup> de los pocos que investigan la transmisión de *T. cruzi* por la leche. En 78 madres chagásicas los autores no encuentran *T. cruzi*, ni en calostro ni en leche, ni Chagas en sus 93 hijos lactantes. Amato Neto y Matsubara en 1992 repiten la experiencia en 40 madres con idéntico resultado. El carácter anecdótico y poco probado de casos transmitidos en fase aguda o por sangrado de pezones hace que sea mejor realizar un control serológico del niño al acabar la lactancia que contraindicarla en estos casos. Por ello y por los innegables beneficios globales de la lactancia materna, no se debe recomendar su supresión en madres chagásicas, según la OPS<sup>11</sup>.

**Paricio-Talayero JM, Benlloch-Muncharaz MJ, Collar-del-Castillo JI, et al. Vigilancia epidemiológica de la transmisión vertical de la enfermedad de Chagas en tres maternidades de la Comunidad Valenciana. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26:609-13.**

Estudian en 2005-2008 la prevalencia de portadoras y la tasa de transmisión vertical de 624 mujeres latinoamericanas que dan a luz en 3 hospitales de la Comunidad Valenciana. Con cribado durante el embarazo por IP y confirmación por IFI detectan 29 mujeres (4,8%) seropositivas (asintomáticas y con PCR negativa). Ninguno de sus hijos resultó positivo en microhematocrito y PCR al nacer ni en IP a los 7 meses. Las mujeres bolivianas fueron las más afectadas: 24 de 137 (17,5%). Los autores plantean la necesidad de detección universal para este colectivo, que poco después fue implantada en su comunidad autónoma.

**Riera C, Guarro A, Kassab HE, et al. Congenital transmission of *Trypanosoma cruzi* in Europe (Spain): a case report. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;75:1078-81.**

Describen en Barcelona un recién nacido de una mujer boliviana de 28 años asintomática, con enfermedad de Chagas desde los 6 años tratado a los 22 en su país. Parto a las 37 semanas; peso 2.905 g y exploración, hemograma y bioquímica normales. Lactancia materna sin problemas. Estudio histopatológico de placenta y cordón umbilical: formas amastigotas (intracelulares) de *T. cruzi*. Al nacer se practicó a madre e hijo: microhematocrito, hemocultivo, PCR y ELISA. Sólo los 2 últimos fueron positivos en la madre, y los cuatro resultaron positivos en el niño que recibió tratamiento con benznidazol, 5-7,5 mg/kg/día, cada 12 h 60 días, que fue bien tolerado. A los 20 días de tratamiento el microhematocrito, el cultivo y la PCR fueron negativos, pero el ELISA se negativizó a los 4 meses. Al año, el desarrollo, la exploración y la analítica fueron normales.