

TRIPANOSOMIASIS AGUDA

La trypanosomiasis americana o enfermedad de Chagas es una de las enfermedades endémicas que afecta a la América del Sur y a la Central. La forma aguda se caracteriza por síntomas sistémicos como malestar general, fiebre, hepatoesplenomegalia y adenomegalias; es decir, similar a otras parasitemias agudas. La gran mayoría de pacientes sobrevive este episodio y sólo una pequeña proporción desarrollan la forma crónica de la enfermedad meses o aun años más tarde, donde el corazón es el órgano mayormente afectado.

Informe del caso. Se trata de un paciente de 21 años, de sexo femenino, estudiante, quien no había salido de Bogotá en el último año e inicia su sintomatología 15 días antes de consultar en el Hospital Santa Clara por fiebre, malestar general y cambios de conducta consistentes en delirio y el no reconocer a sus familiares más allegados, por lo cual fue atendida en un servicio de urgencias donde se le formuló penicilina y antipiréticos, además de sedantes; ante la no remisión de su cuadro vuelve a consultar por igual sintomatología. Al examen se encontró una paciente en aceptables condiciones nutricionales, febril (39°C), con signos leves de deshidratación evidenciados por sequedad de mucosas y taquicardia, T.A. 100/50, desorientación temporo espacial y con relación a sus familiares. Fondo de ojo normal. Boca con dentadura en muy mal estado y exudado purulento orofaríngeo posterior. En el examen cardiovascular la única alteración era taquicardia sin alteraciones de ritmo y los campos pulmonares no tenían patología. No se encontró hepatoesplenomegalia. El resto del examen fue negativo. Con la impresión diagnóstica de fiebre prolongada de origen oscuro se decidió hospitalizar y se inició manejo con hidratación parenteral, se tomaron exámenes de laboratorio que incluían cuadro hemático donde se demostró leucocitosis con neutrofilia y V.S.G. aumentada, tres hemocultivos y un urocultivo todos informados negativos, un cultivo de faringe positivo para estafilococo aureus coagulasa positivo, glicemia parcial de orina, nitrogenados normales. Rayos X de tórax normal y electrocardiograma donde el único hallazgo fue taquicardia sinusal. Se inició tratamiento con oxacilina. La paciente continuó febril y persistieron los episodios de desorientación, su única mejoría fue el estado de hidratación.

Se descartaron otras patologías productoras de fiebre prolongada entre ellas colágeno y TBC; no había antecedentes de movilidad geográfica que nos hicieran sospechar otras etiologías como malaria. Ante la persistencia del cuadro febril sin respuesta al tratamiento antibiótico y sin haber podido aclarar un diagnóstico preciso se decidió suspender la medicación antibiótica y reevaluar el cuadro tanto clínico como de laboratorio, pero la paciente falleció súbitamente en las 12 horas siguientes, en el curso de su décimo día de hospitalización. Fue lle-

vada a anatomía patológica donde la necropsia demostró, como único hallazgo patológico macroscópico, aumento moderado de ganglios hiliares. Al microscopio los cortes de corazón (ventrículo izquierdo) mostraron numerosas células miocárdicas parasitadas con quistes llenos de leishmanias (amastigotes) 2 por campo, con coloración de Giemsa positiva y la presencia de numerosos linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares en el intersticio como evidencia de miocarditis, la lesión más constante e intensa en esta enfermedad aunque macroscópicamente no lo parecía. En el cerebro había pequeños focos de infiltrado linfocitario intraparenquimatoso, neuronofagia y proliferación glial, explicando así las manifestaciones neurológicas de esta paciente. Los ganglios linfáticos hiliares sólo mostraron hiperplasias folicular moderada.

El diagnóstico definitivo fue: enfermedad de Chagas en fase aguda con compromiso de corazón y cerebro. Las Figuras 1, 2, 3 y 4 muestran el compromiso de corazón y cerebro.

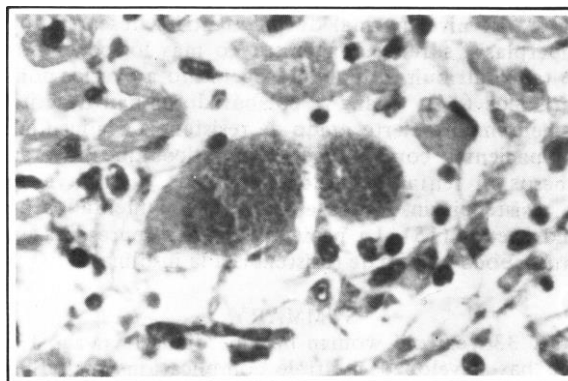


Figura 1. Coloración de Giemsa; se demuestran los pseudoquistes en corazón.

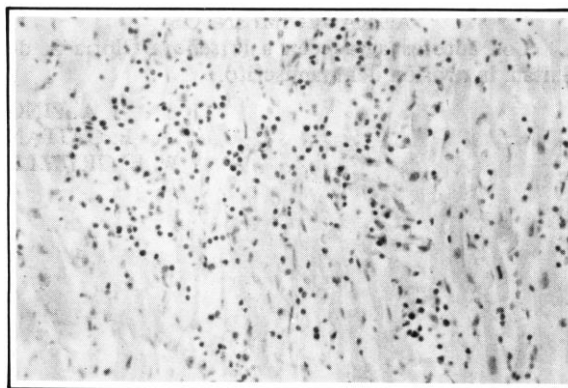


Figura 2. Corazón infiltrado inflamatorio que corresponde a miocarditis aguda.



Figura 3. Corazón donde se demuestran quistes e infiltrado inflamatorio.

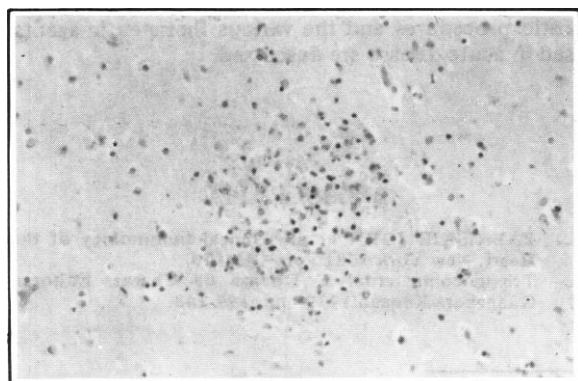


Figura 4. Cerebro: se demuestran las áreas de tejido inflamatorio con linfocitos y áreas de necrosis.

DISCUSION

El agente etiológico es el *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado que tiene una gran variedad de huéspedes entre animales vertebrados salvajes y domésticos, por lo menos cien especies de mamíferos han sido descritos como susceptibles, siendo los gatos y los perros los reservorios más importantes en las áreas endémicas. En estudios experimentales se ha demostrado que diferentes cepas de *T. cruzi* pueden producir cursos diferentes de la infección, grados diversos de parasitemia y también diferencias en cuanto a mortalidad se refiere.

El vector está representado en múltiples géneros de mosquitos *Triatoma*, conocidos en Suramérica como pitos en el área de habla hispana y como barbeiros en el área brasilera. El mosquito pica y al mismo tiempo defeca permitiendo la entrada de formas infectantes de *T. cruzi* a través de sus heces por el sitio de punción. Sin embargo ha sido demostrado que también puede transmitirse por transfusiones sanguíneas, como accidente de laboratorio, o transmitido de la madre al feto por la placenta. Las

formas infectantes parasitan los macrófagos y otros tejidos en donde los trypanomastigotes se transforman en amastigotes, se reproducen por fisión binaria cada 12 horas evolucionan a epimastigotes y luego se liberan para parasitar más tejidos en forma de trypanomastigotes. En casos de Chagas agudo fatales, los mastigotes han sido encontrados en células miocárdicas, músculo liso y en la glia, semejante al caso que presentamos.

Fue sorprendente para nosotros el diagnóstico, pues no había historia epidemiológica que nos aclarara el eslabón de contagio, igual que no pudo ser aclarada al reinterrogar a la familia una vez establecido el diagnóstico en patología.

Cuatro formas de Chagas han sido reconocidas tanto en el hombre como en animales de experimentación; son aguda, latente, crónica y congénita. La más alta incidencia de casos agudos se ha encontrado en niños menores de 5 años y muy pocos casos después de los 14 años, no hay predilección en cuanto a sexo pero se ha especulado si la raza pueda ser un factor determinante. Es posible que un buen número de pacientes sufra el Chagas agudo manifestado como una enfermedad leve y no haya progresión. Los casos fatales son raros quizás no mayores del 10% pero cuando mueren, 90% de ellos tienen miocarditis con infiltración linfocitaria; la muerte ocurre por meningoencefalitis aguda.

El diagnóstico sólo puede lograrse en la fase aguda si se demuestra el *T. cruzi* en sangre periférica porque otras pruebas diagnósticas como la fijación de complemento son negativas en estados tempranos de la infección. Las alteraciones histopatológicas de la enfermedad de Chagas han sido atribuidas a dos estados diferentes que pueden ocurrir simultáneamente o como procesos aislados. El primero es la infestación producida por el parásito que determina la forma aguda y la segunda una serie de fenómenos probablemente relacionados a mecanismos inmunopatogénicos que corresponden a la miocardiopatía y la denervación miocárdica asociados a la forma crónica.

El hallazgo en patología en la forma aguda es el parasitismo intracelular de macrófagos y células gigantes multinucleadas en corazón y cerebro acompañados de infiltración masiva mononuclear, edema, congestión y frecuentemente formación de granulomas. En los casos fatales la infiltración de corazón es asociada con necrosis y contracción de miofibrilla. Llamativamente en la forma aguda no hay lesión de las fibras de conducción y por lo tanto no hay alteraciones del ritmo características de la forma crónica.

Las pruebas inmunológicas han sido de gran utilidad en el diagnóstico de enfermedad de Chagas cuando la demostración del parásito puede no llegar a obtenerse, sin embargo determina sólo la existencia de infección previa y no nos sirve para demostrar parasitemia. Las más usadas son: a. fijación del complemento para detectar anticuerpos anti-*T. cruzi* (falsos positivos en casos de otras leishmaniasis o en

estados tempranos de la enfermedad no es diagnóstica), b. títulos de Hemaglutinina, c. prueba indirecta de inmuno fluorescencia y d. test de inmunoabsorbencia de enzima ligadora (ELISA).

Todas estas pruebas deben ser positivas en más de una oportunidad para poder confirmar el diagnóstico. El único test que ha demostrado ser efectivo para miocarditis aguda es el EVI (test de inmunofluorescencia para fibra muscular) que aún se encuentra en período de investigación.

Experimentalmente el tratamiento de la parasitemia aguda con *T. cruzi* se ha hecho con nitrofurazona y parece ser efectivo contra los trypanosomas circulantes y los amastigotes intracelulares. Puede ser efectiva en humanos para la fase aguda, pero de muy poca utilidad en Chagas crónico.

Otros intentos en el manejo de Chagas han sido hechos con vacunas profilácticas, pero persisten siendo de dudoso valor pues al ser la forma crónica relacionada a fenómenos inmunopatogénicos más que con la parasitemia misma podrían producir fenómenos más severos de la enfermedad en lugar de real protección contra ella.

Todas las formas de enfermedad de Chagas son el resultado de ser sociedades en desarrollo. Con avances de ingeniería sanitaria y educación en salud pública se limitaría sólo a áreas realmente rurales.

Avances en el estudio de la infección por *T. cruzi* han llevado al reconocimiento de predisposición genética a la enfermedad que determina la evolución y es así como se han definido marcadores genéticos predisponentes, y hay una interrelación específica huésped-parásito en la inducción de la enfermedad cardíaca por *T. cruzi* donde patrones genéticos específicos del huésped son necesarios.

L. M. PRIETO
J. CAMPO

SUMMARY

American tripanosomiasis, or Chagas'disease, is an endemic infection in Latin America. The acute illness is characterized by malaise, fever, hepatosplenomegaly and lymphadenopathies; it subsides spontaneously in 90% of cases. The mortality among patients hospitalized with acute disease is about 10%. This paper reports a fatal case of acute Chagas'disease. The patient, a 21 year old woman presented with a 2-week history of malaise, fever and abnormal behaviour; during the 10th hospital day she died. Post mortem examination revealed hilar adenopathy and acute Chagas'cardiomyopathy. The different diagnostic procedures and the various therapeutic agents used in acute disease are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. - ZABRISKI E JOHN et al. Clinical Immunology of the Heart. New York 1981 - pp. 143-190.
2. — Tripanozom a cruz i E Doens a de Chagas. Editorial Guanabara-Kooga n 1979 - pp. 199-248.

Dra . Lu z Marín a Prieto , Internista ; Dr . Jorg e Campo ,
Patólogo . Hospita l Sant a Clara , Bogotá .