

Teresa Gastañaga Holguera
Francisco Javier García Santos
Miguel Ángel Herráiz
José Antonio Vidart Aragón

Enfermedad de Chagas y gestación

365

Chagas' disease and pregnancy

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

Correspondencia:

Dra. T. Gastañaga Holguera.
Paseo San Francisco de Sales, 7 5.º B. 28003 Madrid. España.
Correo electrónico: tucomodin@hotmail.com

Recibido el 14/11/2006.

Aceptado para su publicación: 5/9/2007.

RESUMEN

La enfermedad de Chagas puede transmitirse por vía vertical y transplacentaria en áreas no endémicas. Las migraciones ofrecen la oportunidad de ver enfermedades nuevas en estas zonas, que en muchas ocasiones pueden ser de gran interés desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico en la gestación. Las principales afectaciones en el recién nacido recogidas en la bibliografía son prematuridad, bajo peso al nacimiento y baja puntuación en la prueba de Apgar. La afectación placentaria no implica afectación fetal en todos los casos. El tratamiento se ha de posponer a finalizar la gestación por los posibles efectos teratogénicos.

PALABRAS CLAVE

Gestación. Enfermedad de Chagas. Aborto. Prematuridad. Parasitosis.

ABSTRACT

Chagas' disease can be transmitted through vertical transmission and breast feeding in non-endemic areas. Migration is spreading new diseases in these areas, which may have diagnostic and therapeutic implications in pregnancy. The main effects in newborns reported in the literature are prematurity, low birth weight, and low Apgar score. Placental involvement does not imply fetal disease in all cases. Treatment must be postponed until the end of pregnancy due to the possibility of teratogenic effects.

KEY WORDS

Pregnancy. Chagas' disease. Abortion. Prematurity. Parasitic diseases.

366 INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es la tripanosomiasis americana y afecta a gran parte de la población de Centro y Sudamérica. Debido a los flujos migratorios procedentes de estas áreas, sería interesante realizar un programa de cribado que permitiera identificar a las gestantes infectadas para hacer un adecuado seguimiento del recién nacido y realizar un tratamiento posnatal de la madre.

CASO CLÍNICO

Mujer de 24 años, de nacionalidad boliviana, gestante de 41 semanas, que acudió al Servicio de Urgencias Hospitalarias de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clínico San Carlos (HCSC) para inducción por gestación cronológicamente prolongada (GCP). En el registro cardiotocográfico (RCTG) se observaba un feto reactivo, no decelerativo, con dinámica uterina regular.

La gestación fue controlada en Bolivia hasta la semana 28. La primera visita que realizó a las consultas de obstetricia del HCSC fue a la semana 35³ por fecha de última regla. La paciente tenía entre sus antecedentes personales anemia al comienzo del embarazo y un diagnóstico previo de enfermedad de Chagas, sin conocer la fecha del diagnóstico. Se le hizo analítica según protocolo que aportó los siguientes datos de interés: hemoglobina 11,9 g/dl; hematocrito 35,4%; hematíes $3,82 \times 10^6$; plaquetas 275.000; leucocitos 7.900 (neutrófilos 67,5%); anticuerpo HbC positivo.

Era una secundigesta con un aborto espontáneo previo y un escaso control obstétrico de la gestación.

Se le realizó una ecografía que informó del desarrollo correcto para edad gestacional, placenta normoinsera de cara posterior y líquido amniótico en cantidad normal.

El día posterior al ingreso en la planta de obstetricia del HCSC, gestante de 41 semanas según la última ecografía, se comenzó goteo de conducción oxiótica. Tras 7 h con buena dinámica la exploración no se modificó, por lo que se indicó cesárea por no progresión de parto. Se obtuvo un recién nacido vivo varón de 4.005 g, con una puntuación en la prueba de Apgar de 9/10, pH de 7,31/7,37, que pasó a cuidados medios. La placenta fue normal.

La evolución puerperal fue satisfactoria. Se realizaron pruebas serológicas de confirmación de la infección por Chagas: el resultado fue una prueba de ELISA positiva y una prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) positiva. Se solicitó una interconsulta al servicio de cardiología para valoración de la afectación cardíaca de la enfermedad chagásica, que informó de ausencia de alteraciones.

Se le inhibió la lactancia materna por prescripción pediátrica debido a su enfermedad de Chagas. El recién nacido tuvo una prueba de enzimoimmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) positiva y una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) negativa, con lo que se deduce que los anticuerpos frente al Chagas eran procedentes de la madre. Evolucionó favorablemente y fue dado de alta del servicio de pediatría.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas es una parasitosis producida por *Trypanosoma cruzi* y cuyo vector es un insecto hematófago, el *triatoma*, de la variedad más frecuente: *infestans*. Los insectos se infectan al picar a un animal o persona ya infectada. La infección se propaga a los seres humanos cuando un insecto infectado deposita heces en la piel. La persona a menudo se frota las picaduras, accidentalmente, introduciendo las heces en la herida de la picadura, un corte abierto, los ojos o la boca¹.

La enfermedad de Chagas es endémica en muchos países de Sudamérica. Se extiende desde el sur de EE.UU. hasta Argentina y Chile. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, afecta a 18 millones de personas en todo el mundo^{2,9} y es la principal endemia en Argentina¹. Es causa de 50.000 muertes al año por cardiopatía².

A modo ilustrativo, en Bolivia el 20% de la población está infectada, en Brasil, el 1,3%, en Argentina, Honduras, Paraguay y el Salvador, entre el 5 y el 10%¹⁴. El insecto vector no existe en España, por lo que la forma en la que pueden aparecer es debido al creciente volumen de inmigrantes procedentes de Latinoamérica, hábitat natural del insecto vector. En algunos hospitales españoles el volumen de gestantes extranjeras que dan a luz llega a suponer casi el 50% del total⁴. En EE.UU. se considera que existen entre 100 y 675.000 casos debidos a migra-

ciones procedentes de México, Centroamérica y Sudamérica⁷. La infección aguda es una enfermedad de niños que ocurre antes de los 10 años en el 85% de los casos, por lo que la fase crónica incapacitante se manifiesta fundamentalmente en personas en edad productiva (35-45 años)¹.

La principal vía de transmisión en áreas endémicas es la transmitida por el *triatoma*. La que más interesa desde el punto de vista obstétrico-ginecológico es la transplacentaria y a través de la leche materna. También ha de tenerse en cuenta la vía transfusional y por trasplante de órganos infectados³.

La fase aguda de la enfermedad generalmente produce un cuadro seudogripal que puede acompañarse o no de inflamación o enrojecimiento en la zona de la picadura (chagoma), que se soluciona espontáneamente en el 90% de los casos². En la fase aguda existe la posibilidad de producir miocarditis que puede producir la muerte.

Esta fase puede evolucionar a la fase indeterminada entorno a 8 semanas después de la primoinfección, en la que la mayoría de los pacientes infectados permanecen asintomáticos. Se detecta por la positividad de los anticuerpos.

En un período variable de 10 a 30 años después de la primoinfección aparecen los daños más importantes de la enfermedad de Chagas, que se producen en un porcentaje variable encontrado en la bibliografía, del 15 al 30% de los casos: afección cardíaca (cardiomiopatía con insuficiencia cardíaca, arritmias), enfermedad tromboembólica, y afección digestiva que comienza con dificultad para deglutir y sigue con megacolon y megaesófago¹.

La transmisión materno-fetal en áreas de alta prevalencia está alrededor del 5-6%^{8,11}. La infección por *T. cruzi* puede causar aborto o nacimiento prematuro, en cuyo caso los síntomas de la enfermedad pueden aparecer poco tiempo después del parto. Parece que el aborto espontáneo es más frecuente en mujeres chagásicas⁶, y que la enfermedad materna produce el aborto en los casos en los que hay transmisión materno-fetal de parásitos⁸. La transmisión ocurre por vía transplacentaria y depende de la parasitemia y del nivel de inmunidad materna. *T. cruzi* llega al feto por diseminación hematógena atravesando las vellosidades placentarias, atraviesan el epitelio trofoblástico y parasitan macrófagos del corion y vellosidades adyacentes^{9,17}. Las afecciones que aparecen con más frecuencia en los hijos infec-

tados son bajo peso al nacimiento y prematuridad^{5,8}. Sin embargo, muchos hijos de madres con enfermedad de Chagas están asintomáticos al nacimiento, los que tienen parasitemia detectable en sangre suelen negativizarla con tratamiento, por lo que en este caso pueden desarrollar anemia como respuesta al medicamento¹⁰.

Se han estudiado los cambios que produce el parásito en la placenta¹⁵; se observan amastigotes que forman granulomas, cambios inflamatorios y necrosis en las vellosidades coriales⁷. Si se produce una afectación grave de ésta puede producir muerte intrauterina o desencadenar un parto prematuro. Sin embargo, que existan cambios histológicos en la placenta no es sinónimo de que el feto se encuentre afectado y puede nacer un niño sin parásitos detectables en sangre¹⁴.

La transmisión de la enfermedad a los recién nacidos es más frecuente si la madre se infecta en el tercer trimestre de la gestación; la transmisión es más frecuente si la madre tiene enfermedad de Chagas en fase indeterminada o crónica.

Para hablar de enfermedad de Chagas congénita, el recién nacido ha de ser hijo de madre con diagnóstico de enfermedad de Chagas que ha adquirido la infección durante la gestación por vía vertical o transplacentaria y puede cursar con o sin sintomatología, pero con examen de laboratorio positivo para *T. cruzi*.

La enfermedad suele ser más grave en los lactantes, y en los países donde la enfermedad es endémica es un factor importante de mortalidad infantil.

Hay varias formas clínicas: recién nacido prematuro o de bajo peso, síndrome hepatosplenomegálico, fiebre, edemas e ictericia, la forma meningoencefálica: convulsiones, rigidez y vómitos, y formas asintomáticas.

Por lo general, no se observan signos de afección cardíaca¹⁶.

En la etapa aguda, en la que las parasitemias son importantes, se usan estudios parasitológicos directos —visión microscópica en gota fresca—, mientras que en etapas latente y crónica debido a los bajos o nulas concentraciones de parasitemia el diagnóstico se realiza fundamentalmente por métodos serológicos: prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI), hemaglutinación indirecta (HAI) y ELISA.

En el diagnóstico molecular, la PCR tiene una alta sensibilidad¹¹ (fig. 1).

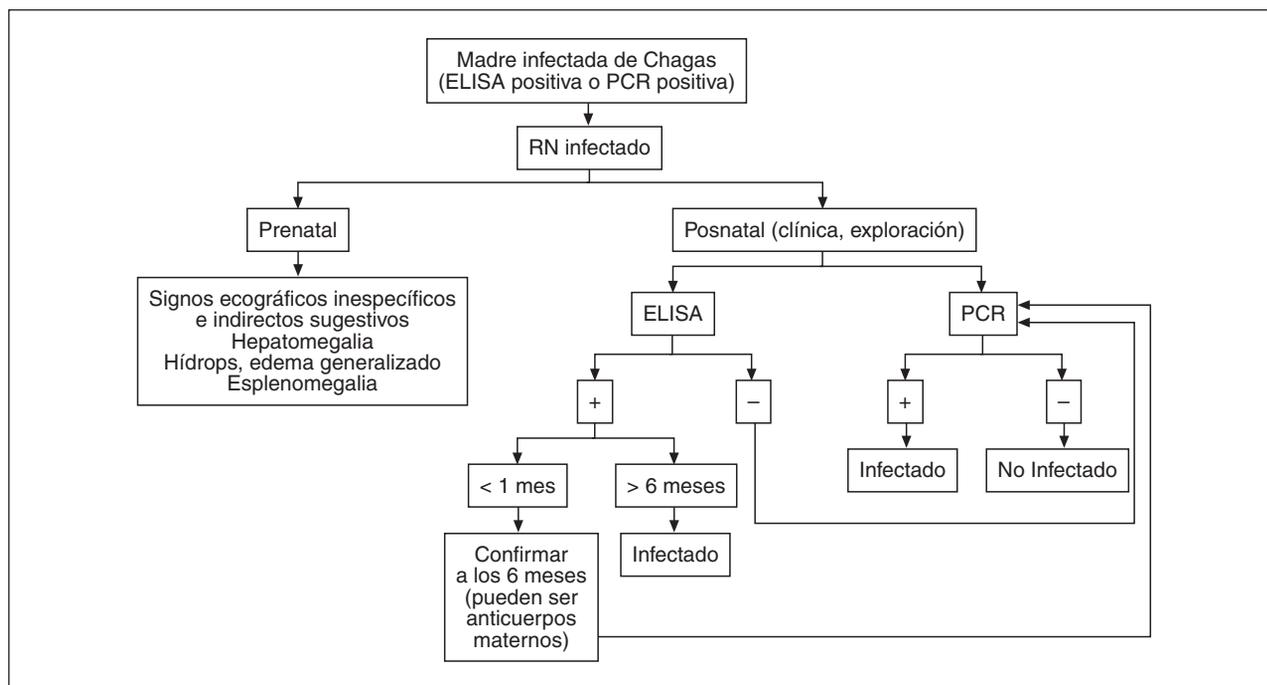


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico serológico y molecular.

Se aconseja seguimiento serológico del recién nacido hasta los 6 meses de vida, aproximadamente, en el caso de que al nacimiento resulte negativo¹².

El tratamiento específico de la parasitosis es más útil en las primeras fases de la enfermedad^{1,18}. La defunción en la fase aguda es del 5%. Cuando hay afectación cardíaca, la mortalidad a los 5 años es del 50%. En la fase crónica el tratamiento consiste en tratar la afectación cardíaca³.

El tratamiento no se debe prescribir en la embarazada por los efectos teratogénicos de éste, por lo que se debe instaurar una vez finalizada la gestación; se realiza con nifurtimox o benznidazol⁹.

Se ha comprobado la posibilidad de la transmisión de la enfermedad de Chagas a través de la leche materna, y verificado experimental y clínicamente^{13,14}, por lo que estaría indicado retirar la lactancia en nuestro medio. Sin embargo, los únicos casos descritos lo fueron en Argentina en 1936 y en Brasil en 1983, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda mantener la lactancia materna¹⁹.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Chagas es infrecuente en España, debido a que el parásito vector de la enfermedad no existe en nuestro país. Sin embargo, estamos atendiendo a un proceso importante de migración procedente de América Latina, donde la prevalencia de esta enfermedad es muy alta. Cada vez más se van viendo enfermedades que hace tiempo no se veían en España, o incluso que no existían, como ocurre con la enfermedad de Chagas.

Desde el punto de vista obstétrico hemos de conocer qué enfermedades maternas puede transmitirse verticalmente y además la vía necesaria de acabar la gestación. La lactancia es otro punto a tener en cuenta, debido a la posibilidad comprobada de transmisión por esta vía, en nuestro país sería de elección contraindicarla. En países no endémicos, la vía vertical o transplacentaria es una de las más importantes, debido a la ausencia del vector. Esto tiene dos importantes repercusiones: que existe la po-

sibilidad de identificar a estas gestantes por parte del médico que controle su gestación y evaluar un posible tratamiento a la madre, y que puede facilitar el diagnóstico de la infección congénita del recién na-

cido. En el caso de la enfermedad de Chagas, muchos hijos de madres chagásicas pueden no presentar repercusión durante la gestación y estar asintomáticos en el momento de nacer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cevallos AM, Hernández R. *Tripanosoma cruzi* y la enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). Publicación digital de la Dirección General de Servicios de Computo Académico. Universidad Nacional Autónoma de México.
2. Cusnaider C, Gómez D, Amat L, Aguiló F, Hernández A, Laila JM, et al. Chagas congénito, ¿es posible en España? *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2004;5:198-203.
3. Pudukullu G, Gowda RM, Khan IA, Navarro VS, Vasavada BC. Clinical aspects of the chagas' heart disease. *Int J Cardiol*. 2007;15:279-83.
4. Carreras R. Enfermedades emergentes, médicos emergentes. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2004;5:191-2.
5. Torrico F, Alonso C, Suárez E, Téllez T, Brutus L, Rodríguez P, et al. Are maternal re-infections with *Tripanosoma cruzi* associated with higher morbidity and mortality of congenital Chagas disease? *Trop Med Int Health*. 2006;11:628-35.
6. Pompilio MA, Dorval ME, Cunha RV, Britto C, Borges-Pereira J. Epidemiological, clinical and parasitological aspects of Chagas' disease in Mato Grosso do Sul State. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2005;38:473-8.
7. Moretti E, Basso B, Castro I, Carrizo Paéz M, Chaul M, Barbieri G, et al. Chagas' disease: study of congenital transmission in cases of acute maternal infection. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2005;38:53-5.
8. Torrico F, Alonso-Vega C, Suarez E, Rodríguez P, Torrico MC, Dramaix M, et al. Maternal *Trypanosoma cruzi* infection, pregnancy outcome, morbidity, and mortality of congenitally infected and non-infected newborns in Bolivia. *Am J Trop Med Hyg*. 2004;70:201-9.
9. Enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana. Situación actual en Colombia. Publicación digital de la Academia Nacional de Medicina de Colombia. Disponible en: <http://anm.encolombia.com/ag-04fghl.htm>
10. Contreras S, Fernández MR, Fernández F, Desse Desse J, Orduna T, Martino O. Enfermedad de Chagas-Mazza congénita en Salta. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1999;32:633-6.
11. Mollinedo S, Brutus L, Scheneider D, Postigo J, Santalla J, Salas A, et al. Chagas congénito en Bolivia (Revisión de tema). Publicación digital. Disponible en: <http://www.galenored.com/trabajos/archivos/131.pdf#search=%22chagas%20y%20aborto%22>
12. Zaidenberg M. Congenital Chagas disease in the province of Salta, Argentina from 1980 to 1997. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1999;32:689-95.
13. Santos C, Amato V, Gakiya E, Bezerra RC, Alarcón RS. Microwave treatment of human milk to prevent transmission of Chagas disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2003;45:41-2. Disponible en: <http://chagaspace.org/esp/informacionmedica/transmision.htm>
15. Okumura M, Aparecida Dos Santos M, Camargo ME Schultz R, Zugaib M. Prenatal diagnosis of congenital Chagas' disease (American tripanosomiasis). *Prenat Diagn*. 2004;24:179-81.
16. Disponible en: <http://www.webmedicaargentina.com.ar/TE-MAS/chagas.htm>
17. Disponible en: http://www.slipe.org/documentos/chagas_congenito.doc
18. Disponible en: <http://www.msf.es/proyectos/come/enfermedades/chagas/index.asp>
19. Schijman A. Congenital Chagas Disease. *Congenital and Other Related Infectious Diseases of the Newborn*. New York: Elsevier, 2006; p. 223-58.