

COMUNICACIONES CLÍNICAS

Enfermedad de Chagas

Chagas disease

J.J. Aguilar-García*, A.D. Domínguez-Pérez, V. Nacarino-Mejías y M.A. Iribarren-Marín

Unidad de Gestión Clínica (UGC) de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

Recibido el 11 de enero de 2010; aceptado el 23 de febrero de 2010

Disponible en Internet el 28 de abril de 2010

La enfermedad de Chagas, endémica en América Latina, es de etiología parasitaria. En España, debido a los flujos migratorios, ha pasado de ser una desconocida a convertirse en un potencial problema de salud pública. De hecho, se estima que unas 68.000 personas pueden padecerla en nuestro país.

Presentamos una paciente con enfermedad de Chagas. Se trata de una mujer de 55 años, boliviana, que refería disfagia progresiva de unos 7 años de evolución, pérdida de 28 kg de peso y estreñimiento que trataba con laxantes. En la exploración física no hubo hallazgos relevantes. Las enzimas hepáticas se encontraban ligeramente aumentadas (aspartato aminotransferasa: 47 UI/l, alanina aminotransferasa: 50 UI/l, gamma-glutamil transferasa: 108 UI/l, fosfatasa alcalina: 151 UI/l), así como el colesterol total (213 mg/dl). El resto del estudio (hemograma, bioquímica, metabolismo del hierro, proteinograma, inmunoglobulinas-séricas, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular) estaba dentro de los límites de la normalidad. Las serologías para virus de la hepatitis B y la hepatitis C, virus de la inmunodeficiencia humana y de sífilis fueron negativas. Se le realizó radiografía de tórax (fig. 1), apreciándose desplazamiento de la línea pleuroacigoesofágica. Ante la sospecha de dilatación esofágica se practicó estudio esofágico baritado (fig. 2), que mostró una dilatación del esófago torácico distal con un nivel hidroáereo y estenosis



Figura 1 Radiografía de tórax: desplazamiento de la línea pleuroaegopharyngeal (flechas) como signo indirecto de dilatación esofágica.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jjag96@hotmail.com (J.J. Aguilar-García).

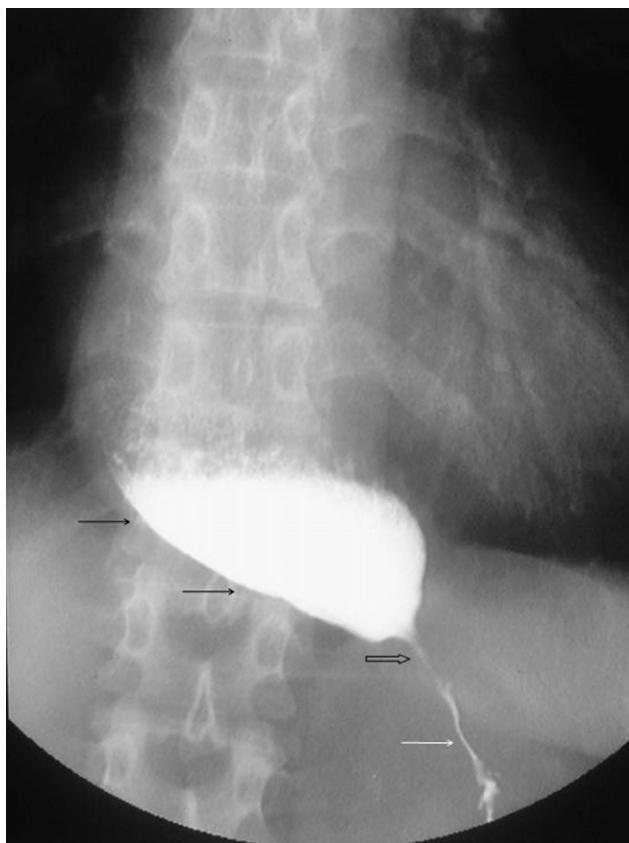


Figura 2 Estudios baritados esofágicos: dilatación del esófago distal con nivel hidroáereo (flechas negras). Estenosis en «pico de pájaro» del cardias (flecha hueca) con paso filiforme al estómago (flecha blanca), que no presenta burbuja de gas en el fundus gástrico.

filiforme en «pico de pájaro» en cardias, compatible con acalasia. El estudio de colon mediante enema opaco (fig. 3) reveló un megasigma (9 cm de calibre) y estrechez de la ampolla rectal distal. La serología para la enfermedad de Chagas fue positiva con inmunoglobulina G (por ELISA): 2,50; con inmunoglobulina G (por inmunofluorescencia indirecta): <1/160, y con reacción en cadena de la polimerasa basal de *Trypanosoma cruzi* en sangre periférica. Se estableció el diagnóstico de enfermedad de Chagas con afectación digestiva (megaesófago, acalasia y megasigma).

La enfermedad de Chagas está causada por un protozoo, el *T. cruzi*, y constituye un verdadero problema de salud en América Latina¹. Los flujos migratorios están haciendo que la enfermedad se difunda en nuestro país ya que, aunque el vector (triatoma) no está presente en nuestro medio y actualmente se realiza un buen cribado de hemoderivados, persiste la transmisión vertical durante el embarazo².

El *T. cruzi* puede originar enfermedad aguda asintomática o presentarse con clínica (fiebre, adenopatías, hepatosplenomegalia) con evidencia de punto de entrada y estudio parasitológico positivo. La enfermedad crónica, la más frecuente (aunque puede permanecer asintomática durante décadas o incluso de por vida), se caracteriza por los «megasíndromes», y afecta al corazón (principal causa de muerte) en forma de miocardiopatía, insuficiencia cardíaca,



Figura 3 Enema opaco: megasigma con dilatación de ampolla rectal proximal y sigmoides distal.

arritmias y paro cardíaco, al tracto gastrointestinal en el esófago (acalasia) o al intestino (megacolon).

Una vez inoculado, el *T. cruzi* invade el torrente sanguíneo y el sistema linfático, estableciéndose en el tejido muscular, el sistema digestivo y en las células fagocíticas. Causa lesiones inflamatorias y respuestas inmunes mediadas por linfocitos CD4, CD8, interleucina-2 e interleucina-4, con destrucción neuronal (denervación intramural parasimpática en tubo digestivo) y fibrosis^{3,4}.

El diagnóstico se basa en la detección del parásito mediante pruebas serológicas (ELISA, que es la prueba de mayor sensibilidad) y parasitológicas (reacción en cadena de la polimerasa ygota gruesa)^{5,6}. Sin embargo, sería útil tener mejores métodos de diagnóstico rápido así como herramientas que pudiesen identificar a los pacientes infectados asintomáticos poco después del tratamiento específico. Por otra parte, sería conveniente disponer de marcadores pronósticos útiles y de mejores pruebas para el diagnóstico precoz en la transmisión congénita⁷.

El tratamiento se realiza con medicación sintomática y antiparasitarios (nifurtimox y benznidazol). Las tasas de curación oscilan entre el 60–70% en la forma aguda y son cercanas al 50% en la forma crónica. Para un futuro próximo, los tratamientos más prometedores parecen radicar en los inhibidores de la biosíntesis de ergosterol (posaconazol y ravuconazol)⁸.

La principal causa de muerte en los pacientes con enfermedad de Chagas es secundaria a la afectación cardíaca. Se puede plantear la práctica de trasplante

cardíaco; sin embargo, se plantean importantes dudas relativas a sus indicaciones, al régimen inmunosupresor adecuado y a la posibilidad de reactivación de la enfermedad. La patogenia de la reactivación de la infección por *T. cruzi* se mantiene en debate. En pacientes con afectación cardíaca por enfermedad de Chagas, la glándula adrenal podría servir como reservorio parasitario, desde donde reinfestaría al nuevo corazón transplantado⁹.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Viotti R, Vigliano CA, Álvarez MG, Lococo BE, Petti MA, Bertocchi GL, et al. The impact of socioeconomic conditions on chronic Chagas disease progression. Rev Esp Cardiol. 2009;62:224–32.
2. Schmunis GA, Yadon ZE. Chagas disease: A Latin American health problem becoming a world health problem. Acta Trop. En prensa 2009.
3. Coura JR. Chagas disease: What is known and what is needed—a background article. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102:113–22.
4. Gascón J. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas importada. Med Clin (Barc). 2005;125:230–5.
5. Flores-Chávez M, Cruz I, Rodríguez M, Nieto J, Franco E, Garate T, et al. Comparación de técnicas serológicas convencionales y no convencionales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas importada en España. Enferm Infect Microbiol Clin. En prensa 2009.
6. Pinazo MJ, Cañas E, Elizalde JI, García M, Gascón J, Gimeno F, et al. Diagnosis, management and treatment of chronic Chagas' gastrointestinal disease in areas where *Trypanosoma cruzi* infection is not endemic. Gastroenterol Hepatol. 2010;33: 191–200.
7. Gomes YM, Lorena VM, Luquetti AO. Diagnosis of Chagas disease: What has been achieved? What remains to be done with regard to diagnosis and follow up studies? Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009; 104:115–21.
8. Urbina JA. Specific chemotherapy of Chagas disease: Relevance, current limitations and new approaches. Acta Trop. En prensa 2009.
9. Bestetti RB, Theodoropoulos TA. A systematic review of studies on heart transplantation for patients with end-stage Chagas' heart disease. J Card Fail. 2009;15:249–55.