



Acta Medica Colombiana

ISSN: 0120-2448

Asociacion Colombiana de Medicina Interna

SUÁREZ-MEROHÁN, EDWIN URIEL; ARIZA-PARRA, EDWIN JESÚS;
OANTILLO-BARRAZA, OMAR; HERNÁNDEZ-ARANGO, ALEJANDRO;
OARDEÑO-SÁNOHEZ, JOHN JAIRO; VILLA-FRANCO, JUAN PABLO

Acute Chagas disease Diagnostic experience through an outbreak

Acta Medica Colombiana, vol. 48, núm. 2, e9, 2023, Abril-Junio

Asociacion Colombiana de Medicina Interna

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2727>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=163177917009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Enfermedad de Chagas aguda

Experiencia diagnóstica a través de un brote

Acute Chagas disease

Diagnostic experience through an outbreak

EDWIN URIEL SUÁREZ-MERCHÁN, EDWIN JESÚS ARIZA-PARRA, OMAR CANTILLO-BARRAZA,
ALEJANDRO HERNÁNDEZ-ARANGO, JOHN JAIRO CARDEÑO-SÁNCHEZ,
JUAN PABLO VILLA-FRANCO • MEDELLÍN (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2727>

Resumen

La enfermedad de Chagas constituye un problema de salud pública en Latinoamérica con tendencia a la globalización, debido a los fenómenos de migración. La fase aguda de la enfermedad suele ser indolente, pero un bajo porcentaje de pacientes tienen un curso ominoso, especialmente cuando la ruta de transmisión es oral, presentándose como un síndrome febril prolongado en forma de brote epidémico. La detección temprana de la enfermedad probablemente evite desenlaces de morbilidad y en algunos casos la muerte. En este reporte de caso resumimos un enfoque diagnóstico a través de la descripción del caso índice de un brote epidémico. (*Acta Med Colomb 2022; 48*. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2727>).

Palabras clave: *enfermedad de Chagas, Trypanosoma cruzi, brote epidémico, fiebre de origen desconocido.*

Abstract

Chagas disease is a public health problem in Latin America, with a tendency to globalize due to migration phenomena. The acute phase of the disease tends to be indolent, but a low percentage of patients have an ominous course, especially when the route of transmission is oral, presenting as a prolonged febrile syndrome in the form of an epidemic outbreak. Early detection of the disease will probably avoid morbid outcomes and, in some cases, death. In this case report we summarize a diagnostic approach by describing the index case in an epidemic outbreak. (*Acta Med Colomb 2022; 48*. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2023.2727>).

Keywords: *Chagas disease, Trypanosoma cruzi, epidemic outbreak, fever of unknown origin.*

Dres. Edwin Uriel Suárez-Merchán, Edwin Jesús Ariza-Parra, Alejandro Hernández-Arango: Departamento de Medicina Interna, Clínica León XIII, IPS Universitaria; Dr. Omar Cantillo-Barraza: Laboratorio BCEI, Universidad de Antioquia; Dres. John Jairo Cardeno-Sánchez, Juan Pablo Villa-Franco: Departamento de Enfermedades Infecciosas, Clínica León XIII, IPS Universitaria. Medellín (Colombia).
Correspondencia: Edwin Uriel Suárez-Merchán. Medellín (Colombia).
Email: edwin.suarez@quironsalud.es
Recibido: 18/IX/2022 Aceptado: 26/X/2022

Introducción

La enfermedad de Chagas (EC) es causada por *Trypanosoma cruzi* (Tc), un parásito hematoflagelado transmitido por varias especies de insectos hematófagos, principalmente en áreas endémicas (1). Si bien la primera descripción de la enfermedad la realizó Carlos Chagas en 1909, se ha encontrado DNA de Tc en momias latinoamericanas de más de 9000 años AC (2). En Latinoamérica constituye una causa primordial de falla cardíaca y es un problema de salud pública con tendencia a la urbanización y globalización por los patrones de migración (3).

La fase aguda de la enfermedad puede presentarse en brote, principalmente cuando se presume una fuente de transmisión oral. En Colombia se han reportado de forma esporádica, siendo cada vez más frecuentes (4). Este representa el reporte del caso índice del brote ocurrido en Puerto Triunfo, Antioquia

en 2019. Usamos un formato de preguntas y respuestas para resumir los datos más relevantes del enfoque clínico.

Caso clínico

Mujer de 22 años, residía en área rural del Magdalena medio (Antioquia, Colombia), con sus dos hijos (dos y seis años) y su esposo. Se dedicaban a la agricultura y tenían una granja con caballos y conejos.

Sin otros antecedentes destacables. Consultó por un mes de fiebre, astenia, mialgias, poliartalgias migratorias de grandes articulaciones y lumbalgia mecánica. Durante las últimas dos semanas, con aparición de lesiones dérmicas, eritematosas y morbiliformes, que se autolimitaron. En el momento de su ingreso hospitalario, la exploración física solo era llamativa por la presencia de placas eritematovioláceas en muslos y piernas, sugestivas de paniculitis.

¿Es un síndrome febril inespecífico?

En Colombia, ante un paciente con fiebre, debemos incluir patrones clínicos enmarcados en síndromes: icterico, hemorrágico, exantemático, adenopático, del viajero, en brote, o inespecífico. Asimismo, la duración de la fiebre definida como aguda o prolongada, si dura menos o más de siete días respectivamente, puede ayudarnos a orientar el diagnóstico. En este caso, a pesar de la presencia de exantema, no había datos específicos que orientaran a las causas más representativas (rickettsiosis, arbovirosis, sífilis, sarampión, rubéola, leptospirosis, salmonelosis o virus de inmunodeficiencia humana, VIH) (5). Respecto a las lesiones que sugerían eritema nodoso se deben considerar varios agentes, entre ellos *Mycobacterium tuberculosis*, *Histoplasma capsulatum*, *Brucella sp.*, *Treponema pallidum*, y algunas condiciones no infecciosas (linfoma, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Behçet, sarcoidosis y poliarteritis nudosa) (6).

¿Es importante indagar por el contacto con animales?

Este factor epidemiológico en el contexto de fiebre sin foco, nos debe hacer sospechar zoonosis (7). Sin embargo, no se documentó sacroilitis, osteomielitis ni endocarditis (*Coxiella burnetii*), lesiones ulceradas, oculares o adenopatía regional (*Francisella tularensis*) o pápula de inoculación, ni lesión hepatocelular (*Bartonella sp.*) (7).

Las pruebas complementarias demostraron elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, 11 mg/dL y velocidad de sedimentación globular, 65 mm/h) y linfopenia leve (990 células por mm³). Los estudios microbiológicos fueron negativos (Tablas 1 y 2).

Al ampliar la anamnesis, la paciente mencionó síntomas similares en su hijo de dos años, hospitalizado en otra institución con el diagnóstico de síndrome febril prolongado con hepatoesplenomegalia y citopenias (anemia y trombocitopenia), sin una causa clara pese a múltiples pruebas y con coincidencia temporal en el inicio de los síntomas.

¿Es fundamental en el enfoque de fiebre prolongada indagar sobre casos similares y simultáneos?

Repetir la anamnesis y el examen físico en fiebre de origen desconocido (FOD) es clave (8). Estos datos nos permitieron deducir que probablemente estábamos ante un brote. La aparición de casos concomitantes en la misma geografía o en pacientes con fuente de exposición común puede hacernos sospechar principalmente rickettsiosis, leptospirosis, salmonelosis o EC aguda (4,5).

Decidimos realizar una serología tipo inmunoglobulina G (IgG) para Tc que resultó positiva. La ecocardiografía reportó derrame pericárdico escaso, sin compromiso estructural. La hepatoesplenomegalia o el síndrome adenopático con citopenias son frecuentes en algunas infecciones sistémicas (9) como el síndrome mononucleósido (10) por VIH, virus del Epstein-Barr, Citomegalovirus o *Toxoplasma gondii*,

Tabla 1. Análítica sanguínea.

Variable	Rango de referencia	Resultado
Hematocrito (%)	38-48	37
Hemoglobina (g/dL)	12-16	12.2
VCM (fl)	86-96	85
ADE (%)	11-15	14
CHCM (g/dL)	32-38	31
Leucocitos (por mm ³)	4500-11 000	7620
Neutrófilos (por mm ³)	1500-8000	5800
Linfocitos (por mm ³)	1500-4000	990
Monocitos (por mm ³)	30-900	210
Eosinófilos (por mm ³)	40-500	260
Basófilos (por mm ³)	0-50	30
Eritrocitos (por mm ³)	4 200 000-5 400 000	4 300 000
Plaquetas (por mm ³)	150 000-450 000	380 000
VSG (mm/h)	0-20	65
PCR (mg/dL)	0-1	11
TP (seg)	11-14	11
TPT (seg)	22-35	32
Albúmina (gr/dL)	3.4-4.8	4
ALT (U/l)	10-49	34
AST (U/l)	0-34	50
FA (U/l)	45-116	74
BT (mg/dL)	0.3-1.2	0.45
BD (mg/dL)	0-0.2	0.15
LDH (U/l)	120-246	300
Calcio (mg/dL)	8.5-10	8.8
Potasio (mmol/L)	3.5-5.5	3.5
Sodio (mmol/L)	135-145	140
Glucosa (mg/dL)	70-100	79
CPK (U/l)	0-145	28
Creatinina (mg/dL)	0.5-0.8	0.4
BUN (mg/dL)	9-23	10
BNP (pg/mL)	0.5-30	20

VCM: volumen corpuscular medio; **ADE:** ancho de distribución eritrocitaria; **CHCM:** concentración de hemoglobina corpuscular media **VSG:** velocidad de sedimentación globular; **PCR:** proteína C reactiva; **TP:** tiempo de protrombina; **TPT:** tiempo parcial de tromboplastina; **ALT:** alanina aminotransferasa; **AST:** aspartato aminotransferasa; **FA:** fosfatasa alcalina; **BT:** bilirrubina total; **BD:** bilirrubina directa; **LDH:** lactato deshidrogenasa; **CPK:** creatina-fosfoquinasa; **BUN:** nitrógeno ureico sanguíneo; **BNP:** péptido natriurético tipo B.

Tabla 2. Estudios microbiológicos iniciales.

Variable	Resultado
VIH ELISA	Negativo
VDRL	Negativo
HBsAg	Negativo
Anti-HBc	Negativo
Anti-HVC	Negativo
Hemocultivos (6): incubación prolongada	Negativo
IgM <i>Rickettsia typhi</i> /R. mooseri	Negativo
<i>Brucella</i> (hemaglutinación)	Negativo
Gota(s) gruesa(s) / exámenes parasitológicos directos	Negativo

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; **VDRL:** test no treponémico (Venereal Disease Research Laboratory); **HBsAg:** antígeno de superficie del virus de la hepatitis B; **Anti-HBc:** anticuerpos contra el core del virus de la hepatitis B; **Anti-HVC:** anticuerpos totales contra el virus de la hepatitis C; **IgM:** inmunoglobulina tipo M.

pero ¿está reportada en la EC aguda?. La hepatoesplenomegalia (documentada en el hijo de la paciente), así como las adenopatías y citopenias (anemia y trombocitopenia) han sido reportadas en la fase aguda de la EC (11-13).

Aunque es una premisa que las infecciones son la principal causa de FOD (26-55%) (14), los parásitos son infrecuentes (0.59%) (15), en su mayoría leishmaniasis y malaria; en nuestra paciente fue clave el nexa epidemiológico.

Entonces, la paniculitis y el derrame pericárdico ¿qué implicación tienen en la EC aguda?

Las lesiones en piel descritas en esta fase son: el edema de inoculación (chagoma), la conjuntivitis con edema palpebral (a veces como signo de Romaña o edema bipalpebral bilateral de mecanismo poco claro) (16) y el exantema maculopapular generalizado (esquizotripanides). Se ha descrito paniculitis asociada a la reactivación durante periodos de inmunosupresión (17). El derrame pericárdico es más frecuente en las formas graves de la EC aguda (42%), pudiendo ser moderado o grave (18). En las formas leves, es infrecuente y de escasa cuantía.

A pesar de las gotas gruesas seriadas negativas, contactamos al laboratorio BEIC (biología y control de enfermedades infecciosas) de la Universidad de Antioquia, quienes realizaron una reacción en cadena de polimerasa (PCR) para Tc que resultó positiva. Se remitieron las muestras al laboratorio departamental de salud pública de Antioquia, y se realizó IgG para Tc, que también fue positiva. Las pruebas directas (fresco de sangre total) fueron negativas. Las serologías de los demás familiares fueron positivas.

¿Se desestima EC aguda ante la ausencia de parásitos en las pruebas directas?

Las pruebas parasitológicas directas, aunque son muy específicas, son dependientes del operador y por tanto su

sensibilidad es variable. La definición de caso agudo también incluye la serología y las pruebas indirectas (hemocultivos y PCR) (3, 19). En los dos pacientes hospitalizados, el laboratorio BEIC reportó positividad en los hemocultivos y durante el trabajo de campo demostraron triatominos en su domicilio.

El boletín epidemiológico semanal (semana 23, 11-17 de agosto de 2019) y el informe del evento del Instituto Nacional de Salud, publicó meses después la confirmación del brote en esta región de Antioquia coincidiendo con la probable transmisión oral. No hubo alimentos claramente implicados (19, 21).

La paciente y sus familiares iniciaron tratamiento con nifurtimox; en el primer mes de seguimiento manifestaron mejoría sintomática sin toxicidad farmacológica. Se concluyó entonces la presencia de un brote de EC aguda (presencia de dos o más casos agudos confirmados con nexa epidemiológico) (19), sin letalidad.

Discusión

La transmisión oral de la EC ha dejado de ser un mito y se ha convertido en una realidad cada vez más próxima, asociada a fuentes de alimentos contaminados. Probablemente esto sea secundario a los cambios ambientales por la alteración en los nichos de reservorios y vectores del parásito. Es considerada una enfermedad transmitida por alimentos contaminados por heces de triatmino, como zumos de fruta, agua o vegetales, así como carne poco cocida o cruda de animales infectados, o sangre de armadillos (4, 22).

En Colombia se han reportado brotes en diferentes zonas, principalmente en Santander y Norte de Santander. El primer brote registrado data de 1992, en el municipio de Tibú (Norte de Santander), en un grupo de soldados provenientes de zona selvática; se confirmaron seis casos positivos para Tc con miocarditis aguda. Desde entonces se han registrado casos simultáneos que sugieren una fuente común de transmisión (4), presumiblemente oral más que vectorial. En el 2019, además del brote descrito, se presentaron otros cinco brotes (51 personas) con diferentes alimentos sospechosos (21).

La fase aguda de la EC tiene un periodo más corto de incubación en la forma de transmisión oral por la alta carga parasitaria que puede durar hasta un par de meses (22). Frecuentemente cursa como enfermedad leve o incluso asintomática, sin signos de puerta de entrada (clásicos de la transmisión vectorial), y aunque es rara la asociación con síntomas sistémicos, es más probable la aparición de fiebre prolongada (síntoma más frecuente), con una tasa de letalidad superior, quizás por la mayor carga parasitaria y susceptibilidad por la permeabilidad de la mucosa gastrointestinal (23). El diagnóstico de la EC aguda se hace idealmente por microscopía con una prueba directa (en sangre fresca con anticoagulante o en tejidos afectados) seguidos de una técnica de concentración por Strout (22). No se debe desestimar el papel de la PCR, los hemocultivos y la serología en algunos casos (22). La fase aguda puede

ser seguida de un periodo asintomático (fase indeterminada) y cerca del 30% desarrollarán una fase crónica tras varios años, en la que el parásito causa daño de órganos blanco, especialmente cardíaco y gastrointestinal (23) que pueden prevenirse con el tratamiento antiparasitario (3, 22).

Benznidazol y nifurtimox son los medicamentos recomendados para el tratamiento etiológico de la EC, en los casos agudos, reactivaciones, infecciones congénitas, gestación, accidentes de laboratorio, y en formas crónicas tempranas; pudiendo ofrecerse a pacientes con fase indeterminada mayores de 18 años y en EC crónica con cardiomiopatía no avanzada (3). Además se debe ofrecer soporte de las complicaciones, las comorbilidades, y los estados postrasplante o VIH, donde el riesgo de reactivación puede ser hasta de un tercio de los casos con infección latente (24).

Conclusiones

En Colombia y para los viajeros de zonas endémicas de otros países, el enfoque del síndrome febril prolongado debe incluir la EC, principalmente cuando se presenta en brote, sin olvidar la transmisión oral como el mecanismo más probable. La importancia de esto estriba en detectar los casos que, en la fase aguda, pudieran ser tratados a pesar de su gravedad, con el objetivo presumible de prevenir el lamentable tercio de casos que desarrollan formas crónicas mórbidas y letales.

Referencias

- Perez CJ, Lymbery AJ, Thompson RCA. Reactivation of Chagas Disease: Implications for Global Health. *Trends Parasitol.* 2015 Nov;**31**(11):595-603.
- Guhl F, Jaramillo C, Vallejo GA, Yockteng R, Cárdenas-Arroyo F, Fornaciari G, Arriaza B, Aufderheide AC. Isolation of *Trypanosoma cruzi* DNA in 4,000-year-old mummified human tissue from northern Chile. *Am J Phys Anthropol.* 1999 Apr;**108**(4):401-7.
- Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2018 Sep 18;**138**(12):e169-e209.
- Rueda K, Trujillo JE, Carranza JC, Vallejo GA. Oral transmission of *Trypanosoma cruzi*: a new epidemiological scenario for Chagas' disease in Colombia and other South American countries. *Biomedica.* 2014 Oct-Dec;**34**(4):631-41.
- Cortés JA, Romero-Moreno LF, Aguirre-León CA, Pinzón-Lozano L, Cuervo SI. Enfoque clínico del síndrome febril agudo en Colombia. *Infectio.* 2016;**20**. <http://dx.doi.org/10.1016/j.infect.2015.11.005>
- Pérez-Garza DM, Chavez-Alvarez S, Ocampo-Candiani J, Gomez-Flores M. Erythema Nodosum: A Practical Approach and Diagnostic Algorithm. *Am J Clin Dermatol.* 2021 May;**22**(3):367-378.
- Tolia J, Smith LG. Fever of unknown origin: historical and physical clues to making the diagnosis. *Infect Dis Clin North Am.* 2007 Dec;**21**(4):917-36, viii.
- Cleri DJ, Ricketti AJ, Vernaleo JR. Fever of unknown origin due to zoonoses. *Infect Dis Clin North Am.* 2007 Dec;**21**(4):963-96, viii-ix.
- Cunha BA. Fever of unknown origin: focused diagnostic approach based on clinical clues from the history, physical examination, and laboratory tests. *Infect Dis Clin North Am.* 2007 Dec;**21**(4):1137-87, xi.
- Ebell MH, Call M, Shinholser J, Gardner J. Does This Patient Have Infectious Mononucleosis?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2016 Apr 12;**315**(14):1502-9.
- Tribulatti MV, Mucci J, Van Rooijen N, Leguizamón MS, Campetella O. The trans-sialidase from *Trypanosoma cruzi* induces thrombocytopenia during acute Chagas' disease by reducing the platelet sialic acid contents. *Infect Immun.* 2005 Jan;**73**(1):201-7.
- Calvopina M, Segovia G, Cevallos W, Vicuña Y, Costales JA, Guevara A. Fatal acute Chagas disease by *Trypanosoma cruzi* DTU TcI, Ecuador. *BMC Infect Dis.* 2020 Feb 14;**20**(1):143.
- Verma A, Pan Z. Chagas disease initially diagnosed in a lymph node. *Blood.* 2020 Nov 19;**136**(21):2478.
- Wright WF, Auwaerter PG. Fever and Fever of Unknown Origin: Review, Recent Advances, and Lingering Dogma. *Open Forum Infect Dis.* 2020 May 2;**7**(5):ofaa132.
- Liu H, Fan H, Huang X, Jiao Y. The clinical characteristics and outcomes of patients with fever of unknown origin caused by parasitic infection. *Medicine (Baltimore).* 2021 Apr 23;**100**(16):e25538.
- Echeverría LE, Mantilla JG, Suárez EU. Miocarditis aguda: ¿enfermedad de Chagas? *Rev Clin Exp.* 2013;**213**(7):e73 <https://doi.org/10.1016/j.rce.2013.03.006>.
- Hemmige V, Tanowitz H, Sethi A. *Trypanosoma cruzi* infection: a review with emphasis on cutaneous manifestations. *Int J Dermatol.* 2012 May;**51**(5):501-8.
- Acquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. *Circulation.* 2007 Mar 6;**115**(9):1124-31.
- Instituto Nacional de Salud [Internet]. Colombia: Protocolo de vigilancia en salud pública, Chagas [2020, Diciembre 30]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Lineamientos/Pro_Chagas.pdf
- Instituto Nacional de Salud [Internet]. Colombia: Boletín Epidemiológico Semanal, semana 23 [2019, Junio 2-8]. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2019%20Bolet%C3%ADn%20epidemiologico%20semana%2023.pdf>
- Instituto Nacional de Salud [Internet]. Colombia: Informes de Evento [2019]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informesdeevento/CHAGAS_2019.pdf
- Echeverría LE, Morillo CA. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). *Infect Dis Clin North Am.* 2019 Mar;**33**(1):119-134.
- Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet.* 2010 Apr 17;**375**(9723):1388-402.
- Pérez-Molina JA, Perez AM, Norman FF, Monge-Maillo B, López-Vélez R. Old and new challenges in Chagas disease. *Lancet Infect Dis.* 2015 Nov;**15**(11):1347-56.

