



Biomédica

ISSN: 0120-4157

biomedica@ins.gov.co

Instituto Nacional de Salud
Colombia

Nicholls, Rubén Santiago; Cucunubá, Zulma Milena; Knudson, Angélica; Flórez, Astrid Carolina;
Montilla, Marleny; Puerta, Concepción Judith; Pavía, Paula Ximena
Enfermedad de Chagas aguda en Colombia, una entidad poco sospechada. Informe de 10 casos
presentados en el periodo 2002 a 2005
Biomédica, vol. 27, núm. 1, enero, 2007, pp. 8-17
Instituto Nacional de Salud
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=84314921002>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

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

PRESENTACIÓN DE CASO

Enfermedad de Chagas aguda en Colombia, una entidad poco sospechada. Informe de 10 casos presentados en el periodo 2002 a 2005

Rubén Santiago Nicholls ¹, Zulma Milena Cucunubá ², Angélica Knudson ¹, Astrid Carolina Flórez ¹, Marleny Montilla ¹, Concepción Judith Puerta ³, Paula Ximena Pavía ³

¹ Grupo Parasitología, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia

² Escuela de Medicina, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Tunja, Boyacá, Colombia

² Laboratorio Parasitología Molecular, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C., Colombia

Introducción. Los casos de enfermedad de Chagas aguda informados en Colombia son esporádicos.

Objetivo. Describir 10 casos notificados al Grupo de Parasitología del Instituto Nacional de Salud entre 2002 y 2005.

Materiales y métodos. Utilizando información de historias clínicas, fichas epidemiológicas, informes de resultados de exámenes de laboratorio y análisis de sangre, se tabularon variables demográficas, hallazgos clínicos, paracídicos y de laboratorio. Se realizaron extendidos de sangre periférica, identificación serológica para IgG mediante inmunofluorescencia indirecta, aislamiento en cultivo e inoculación en ratones, pruebas de reacción en cadena de la polimerasa y análisis isoenzimático.

Resultados. El 100% de los casos procedían de zonas endémicas; tres se informaron en Putumayo, dos en cada uno de los departamentos de Arauca, Casanare, Norte de Santander y uno en Santander. La presunta vía de transmisión fue vectorial; en el 30% había convivencia con el vector. El 70% fueron adultos entre los 18 y los 50 años y el 30% niños entre los seis meses y los dos años. El síntoma predominante fue fiebre en el 90%. Los signos de puerta de entrada fueron infrecuentes; solamente un paciente presentó un probable signo de Romaña. Tres pacientes presentaron miocarditis, dos desarrollaron falla cardiaca, y uno taponamiento cardíaco. La parasitemia fue evidente en nueve casos; las pruebas serológicas fueron reactivas en cinco casos y también en cinco casos se logró aislamiento del parásito. El análisis isoenzimático identificó *Trypanosoma cruzi* grupo I.

Conclusiones. La variabilidad clínica predominó. Ningún caso se sospechó clínicamente. Es importante incluir esta enfermedad como diagnóstico diferencial del síndrome febril en regiones endémicas debido a su buena respuesta al tratamiento etiológico el cual previene la fase crónica.

Palabras clave: Colombia, enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, fase aguda, miocarditis, serología, reacción en cadena de la polimerasa.

Acute Chagas disease in Colombia: a rarely suspected disease. Report of 10 cases presented during the 2002-2005 period

Introduction. In Colombia, reported cases of acute Chagas disease are sporadic.

Objective. Ten cases were described that had been reported to the Parasitology Laboratory of the Colombian National Health Institute between December 2002 and November 2005.

Materials and methods. Information from clinical records, epidemiological report forms, laboratory and blood tests was collated. In addition the following data were compiled: demographic variables, clinical findings, results of laboratory tests and other exams (such as peripheral blood smears), IFAT for IgG antibodies, isolation in culture medium, inoculation in mice, polymerase chain reaction tests and isoenzyme electrophoresis.

Results. All the cases presented in known endemic areas for Chagas disease transmission in Colombia. Three cases were from Putumayo Province, two each from the provinces of Arauca,

Casanare, Norte de Santander and one from Santander Province. The probable mode of transmission was vector-borne. Seven cases presented in adults aged 18 to 50, three in children aged 6 months to 2 years. Seven were male and three were female. The most frequent symptom was fever in nine cases. Signs of portal of entry were rare; only one patient presented a possible Romaña's sign. Three patients presented myocarditis, two acute cardiac failure and one cardiac tamponade. Parasitemia was evident in nine cases; five had positive IgG serological tests; five cases were confirmed through parasite isolation; isoenzyme electrophoresis showed *Trypanosoma cruzi* group I.

Conclusions. Clinical variability prevailed. In none of the cases was a clinical diagnosis suspected. The diagnosis was made and confirmed through laboratory tests alone. The results highlight the importance of including this disease in the differential diagnosis of febrile syndrome in endemic regions due to its good response to etiological treatment and thereby preventing its progression to the chronic phase.

Key words: Colombia, Chagas disease, *Trypanosoma cruzi*, acute phase, myocarditis, serology, polymerase chain reaction.

La enfermedad de Chagas constituye un importante problema de salud pública en Centro y Sur América. Afecta aproximadamente a 20 millones de personas, y 100 millones se encuentran en riesgo de infección. Cada año se presentan aproximadamente 500.000 casos nuevos de infección, de los cuales 300.000 son niños (1). La enfermedad está directamente relacionada con las dificultades socioeconómicas de las comunidades, sus condiciones de vivienda, el acceso a la educación y los movimientos migratorios (2-7). En Colombia, se calcula que el 7% de la población está infectada y que el 23% se encuentra en riesgo de contraer la infección (8).

Se ha descrito la presentación clínica en tres fases. La primera, fase aguda, ocurre más o menos dos a cuatro semanas después a la infección, es sintomática sólo en 1% a 2% de los casos (1,4,9), se caracteriza por alta parasitemia y en ausencia de tratamiento, los síntomas persisten por dos a cuatro meses (10). En la segunda, fase indeterminada, disminuye la parasitemia y con ella desaparecen las manifestaciones clínicas; ésta se detecta por métodos serológicos (4,7). Finalmente, la fase crónica puede manifestarse al cabo de 10 o más años después de la infección

como cardiopatía o enfermedad digestiva, entre otras. Sin embargo, sólo de 20% a 40% de la población infectada llega a esta fase; el resto permanece asintomático y probablemente muera por una causa ajena a la enfermedad de Chagas (2,4,11).

La fase aguda clínicamente evidente se presenta por lo general en niños menores de 10 años y en formas benignas, con una tasa de mortalidad entre 2% y 8% (4,9). Sin embargo, el diagnóstico de esta fase a cualquier edad se dificulta debido a la heterogeneidad de los hallazgos clínicos, lo cual sugiere que la mayoría de los casos agudos de enfermedad de Chagas no son diagnosticados (9).

El último informe publicado sobre casos de Chagas agudo en Colombia fue el de un brote en 1999 en Guamal, Magdalena, zona sin antecedentes de transmisión de enfermedad de Chagas, en donde se describieron 13 casos de síndrome febril asociado a miocarditis aguda, cinco de ellos fatales (12).

En el presente trabajo se describen las características epidemiológicas y los hallazgos clínicos y de laboratorio de diez casos de Chagas agudo, que fueron notificados al Grupo de Parasitología del Instituto Nacional de Salud (INS) Colombia, durante el periodo comprendido entre diciembre de 2002 y noviembre de 2005.

Materiales y Métodos

Se utilizó la información correspondiente a historias clínicas, fichas epidemiológicas, informes

Correspondencia:

Rubén Santiago Nicholls, Grupo de Parasitología, Instituto Nacional de Salud
Avenida Calle 26 No. 51-60, Bogotá, D.C., Colombia
Tel.: +571 2207700, ext. 423
rnichols@ins.gov.co

Recibido: 20/09/05; aceptado: 17/02/06

de resultados de laboratorios y análisis de sangre de los diez pacientes, y se tabularon las variables demográficas y epidemiológicas, y los principales hallazgos clínicos, paraclínicos y de laboratorio. Hubo limitantes metodológicas, pues los casos se reportaron de distintas maneras y procedían de diferentes fuentes, por lo que la información suministrada no guardaba uniformidad. En los casos en que se remitieron muestras de sangre al Grupo de Parasitología del INS, se realizaron extendidos de sangre periférica utilizando coloraciones de Giemsa y gota gruesa, aislamiento en cultivos con medio de NNN modificado y REI modificado al 2% con suero bovino fetal y antibiótico gentamicina 100 µg/ml (13), inoculación en ratones Balb c (14), manteniendo durante un mes en una sala de alta seguridad del bioterio del Instituto Nacional de Salud, análisis electroforético para identificación de zimodemias en acetato de celulosa con las enzimas malato deshidrogenasa, glucosa fosfato isomerasa, isocitrato deshidrogenasa y enzima mática (15), y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con los iniciadores TcH2AF/R (16) y S35/S36 (17), el primero es una secuencia que se mantiene a lo largo de todos los tripanosomatidos, y el segundo es específico de *Trypanosoma cruzi*. Los métodos serológicos para identificación de anticuerpos IgG fueron el ensayo inmuno-enzimático (Elisa) y la inmunofluorescencia indirecta (IFI) (8), con puntos de corte en 0,4 y 1:32, respectivamente. El tratamiento, benzonidazol (Rochagán^R), fue suministrado por el INS a todos los pacientes.

Resultados

Todos los casos se presentaron en zonas endémicas conocidas por su infestación con triatominos; 30% de ello se informó en Putumayo, dos en cada uno de los departamentos de Arauca, Casanare y Norte de Santander, y uno en Santander, todos en residentes en zonas rurales, incluidos dos soldados en ejercicio. La presunta vía de transmisión fue vectorial, pero sólo en el 30% de los casos los pacientes manifestaron convivir con el vector.

Setenta por ciento de los pacientes era adulto, con edades entre los 18 y los 50 años, y 30% niños con edades entre los seis meses y los dos

años; la distribución por sexos correspondió a siete casos en hombres y tres en mujeres.

El síntoma predominante en 90% de los casos fue la fiebre. Otros síntomas importantes fueron cefalea, astenia y adinamia en el 40%. Los signos de puerta de entrada no fueron frecuentes, sólo un paciente presentó posible signo de Romaña, que no se pudo confirmar, y otro, un posible chagoma. El 30% de los pacientes presentó miocarditis y el 20% desarrolló falla cardiaca, uno de ellos con taponamiento cardiaco que requirió cirugía (ventana pericárdica) y manejo en cuidados intensivos.

La parasitemia fue evidente con examen en fresco en el 90% de los casos, en los cuales se identificaron tripomastigotes circulantes; ésta fue la principal herramienta diagnóstica. Las pruebas serológicas anti - IgG fueron reactivas en el 50% de los casos aún en la fase aguda. En el 50% se logró aislamiento del parásito por medio de inoculación en ratones, cultivo y confirmación del parásito con PCR. El análisis isoenzimático identificó *T. cruzi* grupo I. En ninguno de los casos hubo sospecha clínica inicial de tripanosomiasis.

A continuación se presenta una breve descripción de cada uno de los casos siguiendo el orden cronológico de la notificación.

Caso 1

Niña de seis meses, natural y procedente de zona rural del municipio de Puerto Guzmán, Putumayo, llevada a consulta por una lesión supurante en cuello presente desde el nacimiento, la cual no cedió con antibióticos. En el examen físico se encontró una lesión que sugería una fistula, según lo referido en la historia clínica. Con este diagnóstico se programó para cirugía. En exámenes prequirúrgicos se reportó la presencia de tripomastigotes de *T. cruzi* en extendido de sangre periférica. Se prescribió tratamiento etiológico con benzonidazol por 60 días. El diagnóstico fue confirmado mediante aislamiento, cultivo, isoenzimas, inoculación en ratón y PCR.

Caso 2

Mujer de 50 años, procedente de zona rural del municipio de Saravena, Arauca. Presentó un

cuadro clínico de 15 días de evolución consistente en fiebre, deposiciones diarréicas y, posteriormente, disnea, el cual la obligó a consultar en varias ocasiones. La sintomatología, especialmente la disnea, empeoró, por lo cual consultó nuevamente, encontrándose en el examen físico signos claros de insuficiencia cardiaca. En la radiografía de tórax se evidenció cardiomegalia y derrame pleural, y el ecocardiograma reportó taponamiento cardíaco. Se la programó para cirugía, se le realizó ventana pericárdica, y en el líquido pericárdico obtenido se encontraron tripomastigotes de *T. cruzi* según lo reportado por el Laboratorio Clínico del Hospital Erasmo Meoz. Luego de un mes de hospitalización y tratamiento médico en cuidados intensivos, la paciente evolucionó hacia la mejoría y se inició tratamiento etiológico con benzonidazol en dosis de 350 mg/día por 60 días. Se logró aislamiento del parásito, cultivo, e identificación por isoenzimas y PCR.

Caso 3

Hombre de 35 años, proveniente de zona rural del municipio de Támara, Casanare. En la historia clínica se registró un cuadro de doce días de evolución, cuya única manifestación fue la fiebre, y examen físico normal. Se realizó gota gruesa encontrándose formas de *T. cruzi*, según el reporte del Laboratorio Departamental de Salud Pública de Casanare. En el mismo laboratorio se realizó determinación de anticuerpos específicos tipo IgG mediante Elisa e IFI con resultados positivos. Se administró tratamiento etiológico con benzonidazol a dosis de 300 mg/día por 60 días. El diagnóstico fue confirmado por extendido de sangre periférica e IFI reactivo 1:128, en el INS.

Caso 4

Hombre de 31 años, soldado, procedente del municipio de Girón, Santander. Consultó en repetidas ocasiones, por cuadro de astenia, adinamia y fiebre esporádica. Luego de cuatro meses de esta sintomatología y múltiples manejos médicos, se realizó gota gruesa encontrándose formas de *T. cruzi* según el reporte del Laboratorio Clínico del Hospital San Juan de Dios de Girón, confirmado por el Laboratorio Departamental de Salud Pública de Santander. Según este último, las pruebas serológicas IgG fueron negativas. No

se envió suero para confirmación en el INS, como tampoco información más detallada acerca de la historia clínica. Se prescribió tratamiento con benzonidazol a dosis de 300 mg/día por 60 días.

Caso 5

Hombre de 26 años, procedente de zona rural del municipio de Tibú, Norte de Santander. Consultó por cuadro de cinco días de fiebre, escalofríos, dolores musculares, cefalea, artralgias, astenia y adinamia. Se realizó estudio para hemoparásitos, encontrándose ocasionales tripomastigotes, según el reporte del Laboratorio Clínico del Hospital Erasmo Meoz. El ecocardiograma mostró leve derrame pericárdico y leve dilatación ventricular izquierda. Además, se encontró franca leucopenia (3.200 leucocitos/ μ l) y plaquetopenia (69.000 plaquetas/ μ l). Se administró tratamiento etiológico con benzonidazol en dosis de 350 mg/día por 60 días. El diagnóstico se confirmó por lectura de lámina de extendido de sangre periférica en el INS.

Caso 6

Hombre de 16 años, procedente de zona rural del municipio El Peñón, Santander. Consultó por cuadro de cinco días de evolución consistente en eritema y edema palpebral izquierdo progresivo asociado a secreción ocular purulenta. En el examen físico se encontró edema palpebral y conjuntiva izquierda hiperémica sin secreciones. Se hizo diagnóstico de celulitis periorbitaria y se inició manejo antibiótico ambulatorio. Un año después consultó por cuadro de tres días consistente en debilidad, fiebre subjetiva, disnea, cefalea, malestar general y dolor faríngeo. En la ficha epidemiológica se consignó signo de Romaña positivo (probablemente en retrospectiva). Se realizaron pruebas serológicas, reportadas como Elisa positivo e IFI reactivo con título de 1:32, por parte del Laboratorio Departamental de Salud Pública de Santander. Se administró tratamiento etiológico con benzonidazol a una dosis de 250 mg/día durante 60 días. El diagnóstico fue confirmado mediante serología por IFI reactiva 1:64 en el INS. No se envió muestra de sangre para cultivo.

Caso 7

Soldado de 18 años, natural de Ibagué y procedente de Putumayo. Consultó por cuadro de

ocho días consistente en mareo, fiebre intermitente de predominio nocturno y cefalea frontal intensa; además informó caída desde su propia altura con pérdida de la conciencia. Se realizó extendido de sangre periférica encontrándose dos formas de tripomastigotes de *T. cruzi*, según el Laboratorio del Establecimiento de Sanidad Militar "Simona de Luz Duque de Alzate". Se prescribió tratamiento con benzonidazol por 60 días. El diagnóstico se comprobó por medio de lectura de lámina (Figura 1), aislamiento, cultivo, isoenzimas, inoculación en ratón y PCR, a pesar de lo cual el paciente presentó pruebas serológicas para anticuerpos IgG persistentemente negativas (una prueba Elisa a los 12 días de enfermedad en el Laboratorio Departamental de Salud Pública y dos pruebas IFI en el INS con intervalo de un mes durante un periodo de dos meses).

Caso 8

Niño de dos años procedente del área rural de Casanare. Fue llevado a consulta por presentar fiebre de un mes de evolución y síntomas de faringitis, por lo que recibió manejo antibiótico en dos oportunidades. Sin presentar mejoría, consultó nuevamente por persistencia de fiebre y aparición de edemas. Le fue realizada radiografía de tórax que evidenció cardiomegalia. El ecocardiograma reportó miocardiopatía y derrame pericárdico y pleural, por lo cual fue remitido a Bogotá donde se inició manejo médico. Se realizó serología para Chagas con resultado positivo, confirmado con IFI reactivo 1:32, por el Laboratorio del Hospital de La Misericordia. El paciente presentó evolución favorable. Se administró tratamiento etiológico con benzonidazol en dosis de 100 mg/día por 60 días. El diagnóstico fue comprobado en el INS por medio de aislamiento, cultivo, isoenzimas, inoculación en ratón y PCR.

Caso 9

Mujer de 38 años, procedente de zona rural de Durania, Norte de Santander. Consultó por cuadro de 15 días consistente en fiebre, escalofrío, osteomialgias y malestar general. Los paracínicos diagnosticaron infección de vías urinarias y se inició manejo antibiótico. Sin presentar mejoría consultó nuevamente; se diagnosticó enfermedad pélvica inflamatoria, la cual se manejó con

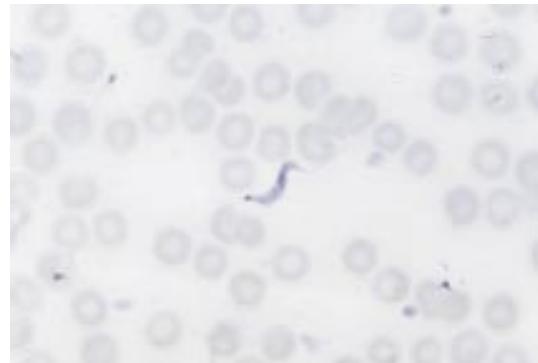


Figura 1. Tripomastigote en sangre periférica de un paciente con enfermedad de Chagas en fase aguda.

antibióticos. Sin embargo, la paciente persistió sintomática con picos febriles repetidos; se realizó estudio para hemoparásitos encontrándose tripomastigotes de *T. cruzi*, según informe del Laboratorio Clínico del Hospital Erazmo Meoz. Se administró tratamiento etiológico con benzonidazol en dosis de 300 mg/día por 60 días. El diagnóstico fue confirmado en el INS por lámina de extendido de sangre periférica, y serología reactiva por IFI 1:64. El cultivo fue negativo cuatro meses después de tomado. Posteriormente, el Laboratorio Departamental de Salud Pública de Norte de Santander informó Western blot positivo para VIH.

Caso 10

Niño de dos años y medio de edad, procedente de zona rural del municipio de Puerto Leguízamo, Putumayo. Fue llevado al Hospital de María Angelines por presentar un cuadro de 15 días consistente en fiebre alta e intermitente, astenia y adinamia. El examen físico reveló fiebre, adenopatías múltiples y leve hepatoesplenomegalia. Se realizó gota gruesa lográndose identificar tripomastigotes de *T. cruzi*. La radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron normales. El cuadro cedió rápidamente, se inició tratamiento etiológico con benzonidazol en dosis de 100 mg/día por 60 días. El diagnóstico fue confirmado en el INS por lámina de extendido de sangre periférica y cultivo positivo un mes después de tomado. La serología inicial con técnica de IFI a los cinco días de sintomatología fue negativa,

pero una segunda, a las dos semanas, fue positiva con resultado 1:64. En estudio de campo no se identificaron vectores ni otros pacientes infectados cuyas muestras fueron sometidas a extendido de sangre periférica y serología. Se logró aislar en cultivo hasta luego de seis meses. La PCR fue reactiva.

Discusión

Hallazgos epidemiológicos y demográficos

En todos los casos descritos, el principal antecedente epidemiológico fue la residencia en una zona endémica para transmisión de *T. cruzi* por triatomíos (8). Se ha descrito que la mayoría de pacientes con manifestaciones agudas de la enfermedad de Chagas son niños (9) pero la mayoría de los casos aquí descritos ocurrieron en adultos, al igual que en otras series (18-20).

La vía de transmisión probablemente fue vectorial. Solamente tres pacientes conocían los triatomíos y convivían con estos, pero únicamente se realizó estudio de convivientes en uno de los casos y no se hallaron otras personas afectadas. Debido a esto, y a la actividad predominante en regiones selváticas, es probable que la infección en los soldados y en algunos pacientes se adquiriera a través de vectores selváticos. No hubo nexo de tipo espacial ni temporal entre los casos. Por estudios previos sobre distribución geográfica de triatomíos en Colombia se sabe que en todos los sitios de procedencia de los casos hay presencia de triatomíos (2,8).

Variabilidad clínica

La variabilidad en las manifestaciones clínicas y los hallazgos paracéntricos fue predominante, tal como lo describieron otros autores (18-20), especialmente en un estudio realizado en Venezuela entre los años 1988 y 1996, el cual describió 59 casos de Chagas agudo con 19 patrones sintomáticos (18).

Los signos de puerta de entrada aparente más frecuentemente reportados son el complejo oftálmico-ganglionar o signo de Romaña (20,21) y el chagoma de inoculación (4,9), pero en este informe solo se describió un caso con un posible signo de Romaña, probablemente como una

interpretación en retrospectiva de la fase aguda ocurrida un año atrás (caso siete). Adicionalmente, en el caso uno, la fístula en el cuello pudo haber tenido su origen en un chagoma. A pesar de que en otras publicaciones se ha encontrado una incidencia alta, en esta serie de diez casos, no fue común encontrar los signos de puerta de entrada (19,20).

La manifestación más frecuente es la fiebre (18) presentándose en esta serie en el 90% de los casos (Cuadro 1). Esta no tiene una característica específica, puede ser intermitente ó incluso manifestarse como síndrome febril prolongado sin otra sintomatología (4). En cuanto a síntomas neurológicos, en un caso se registró cefalea intensa, asociada con caída desde su propia altura y pérdida de conciencia, pero el paciente se recuperó rápidamente. La meningoencefalitis chagásica aguda es una manifestación especialmente frecuente en lactantes (4, 22), pero no se evidenció en ninguno de los dos niños de esta serie.

La evolución de la enfermedad chagásica aguda es generalmente benigna, a pesar de lo cual 20% de los casos presentan manifestaciones graves de compromiso cardiaco. En la Guyana Francesa, se reportaron seis casos entre 1994 y 1999, todos en adultos, con miocarditis aguda, pericarditis, falla cardíaca grave, disfunción sistólica y derrame pericárdico (19). En Brasil, de cuatro casos reportados recientemente, tres pacientes

Cuadro 1. Distribución de signos y síntomas en los casos de Chagas agudo 2002 a 2005.

Signos y síntomas	Frecuencia n/N
Fiebre	9/10
Astenia/adinamia	4/10
Cefalea	3/10
Cardiomegalia	3/10
Falla cardíaca	2/10
Edemas	2/10
Hepatomegalia	2/10
Signos entrada	2/10
Derrame pleural	2/10
Diarrea	2/10
Esplenomegalia	1/10
Adenopatías	1/10

presentaron franco taponamiento cardiaco, que requirió tratamiento en unidad de cuidados intensivos, y finalmente fallecieron (20). En la serie que presentamos, el 30% de los pacientes presentaron miocarditis chagásica aguda; dos de ellos, un adulto y un niño, con manifestaciones graves, a saber, falla cardiaca con cardiomegalia, edemas, hepatomegalia y dificultad respiratoria. En uno de estos casos se presentó taponamiento cardiaco que requirió cirugía (ventana pericárdica) y manejo en unidad de cuidado intensivo; el electrocardiograma evidenció voltaje disminuido y cambios de repolarización, tal como se ha descrito en otros informes (9,19). El otro paciente presentó cardiomegalia y derrame pericárdico leve sin evidenciar manifestaciones clínicas. Así, a pesar de no evidenciarse clínicamente, la miocarditis puede presentarse con una frecuencia importante, tal como se informó en el reporte venezolano (18).

Las reactivaciones en el contexto del sida, se acompañan de manifestaciones neurológicas en 75% a 90% de los casos, e incluso hacen parte de las patologías definitorias del sida (23,24). Se prevé que estas reactivaciones sean cada vez más frecuentes por el aumento del sida en el mundo. El caso nueve presentó prueba confirmatoria para VIH, lo cual sugiere que podría corresponder a una reactivación de una infección latente por *T. cruzi* adquirida previamente. Sin embargo, no presentó características clínicas propias de una reactivación, por lo cual concluimos que más probablemente corresponde a una primoinfección.

Hallazgos paraclínicos

En este estudio sólo se logró obtener el electrocardiograma en cinco casos; tres de ellos fueron anormales; uno mostró bajo voltaje con trastornos de repolarización, otro signos de hipertrofia ventricular izquierda y el último inversión de la onda T en V4 a V6, aunque se trataba de un niño y este cambio no es necesariamente patológico en ellos.

En el cuadro hemático se ha descrito la presencia de trombocitopenia leve en los casos de Chagas agudo (25). En este reporte, solo uno de los casos

presentó plaquetopenia y leucopenia importantes, que corrigieron sin otras complicaciones.

Se ha propuesto la medición de algunos reactantes de fase aguda, tales como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, como marcadores de enfermedad aguda, pero hasta el momento no se ha encontrado una clara correlación (26,27). Un estudio realizado en una zona endémica de Bolivia encontró un importante incremento de alfa-2-microglobulina en niños con Chagas agudo (26, 28). En el actual informe, solo tres casos de los diez descritos tenían medición de reactantes de fase aguda, y presentaban aumento en los valores de velocidad de sedimentación globular y, en el caso de mayor gravedad, de la proteína C reactiva.

Métodos diagnósticos

La parasitemia evidente es prácticamente exclusiva de la fase aguda y confirma el diagnóstico, incluso sin necesidad de otros exámenes (29). Los métodos de concentración como el Strout y el microhematocrito también se han utilizado, este último especialmente en recién nacidos para diagnóstico de Chagas congénito, pues al parecer aumenta la sensibilidad en la visualización del parásito (4,30, Luquetti A. El diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Diagnóstico serológico, xenodiagnóstico, hemocultivo, PCR y examen directo". P 227-30. En: Guhl F. Editor. Memorias. Primer Taller Internacional sobre Control de la Enfermedad de Chagas. Curso de Diagnóstico, Manejo y Tratamiento de la Enfermedad de Chagas. Sexta Reunión de la Iniciativa Andina para el Control de la Enfermedad de Chagas. Bogotá D.C.: Ediciones Uniandes; 2005). El hemocultivo y el xenodiagnóstico, se usan generalmente en el contexto de investigaciones (18). La PCR ha mostrado alta sensibilidad pero, por su naturaleza, suele estar disponible sólo en los laboratorios de referencia (31,32, Luquetti A. El diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Diagnóstico serológico, xenodiagnóstico, hemocultivo, PCR y examen directo". P 227-30. En: Guhl F. Editor. Memorias. Primer Taller Internacional sobre Control de la Enfermedad de Chagas. Curso de Diagnóstico, Manejo y Tratamiento de la Enfermedad de

Chagas. Sexta Reunión de la Iniciativa Andina para el Control de la Enfermedad de Chagas. Bogotá D.C.: Ediciones Uniandes; 2005).

En el 80% de los casos se realizó el diagnóstico por extendido de sangre periférica, observándose triponastigotes de *T. cruzi*; inclusive en uno de ellos se llegó al diagnóstico por examen en fresco de líquido pericárdico. Llama la atención que en un caso se encontró parasitemia por gota gruesa luego de cuatro meses de sintomatología. En el laboratorio se logró aislar y comprobar la presencia de la cepa de *T. cruzi* por medio de cultivo, inoculación en ratón, isoenzimas y PCR en seis casos.

Las pruebas serológicas son útiles especialmente en las fases indeterminada y crónica, en las cuales se requieren dos pruebas positivas mediante técnicas de diferente principio para hacer el diagnóstico (33, Luquetti A. El diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Diagnóstico serológico, xenodiagnóstico, hemocultivo, PCR y examen directo". P 227-30. En: Guhl F. Editor. Memorias. Primer Taller Internacional sobre Control de la Enfermedad de Chagas. Curso de Diagnóstico, Manejo y Tratamiento de la Enfermedad de Chagas. Sexta Reunión de la Iniciativa Andina para el Control de la Enfermedad de Chagas. Bogotá D.C.: Ediciones Uniandes; 2005). Las más frecuentemente utilizadas son Elisa, IFI y hemaglutinación indirecta (8,33). La determinación de IgM por IFI se ha utilizado para definir la fase aguda de la enfermedad de Chagas; su nivel detectable en sangre aparece a partir de los días 10 a 15 de sintomatología (4,30), con un pico entre los días 17 a 45 (34). Sin embargo, se sabe que la IgG detectada por IFI puede positivizarse desde la fase aguda incluso en el primer mes, mientras que por Elisa en general sólo se positivizan luego de 30 días de sintomatología (4). Esto coincide con los hallazgos en algunos de los casos informados, pues se encontraron pruebas positivas de IFI para IgG en cinco de los pacientes. Este dato es de gran utilidad en nuestro medio, pues generalmente los Laboratorios Departamentales de Salud Pública cuentan con la técnica de IFI para IgG más no para IgM. Como hallazgo llamativo, y para el cual todavía no se

tiene una explicación, vale señalar que uno de los pacientes en quien se comprobó el diagnóstico de Chagas agudo por medio de extendido de sangre periférica, cultivo, isoenzimas y PCR, paradójicamente nunca presentó pruebas serológicas positivas aún con tres mediciones realizadas con un mes de intervalo entre cada una de ellas.

En los cinco casos en que se obtuvo cultivo del parásito, su caracterización molecular mediante PCR permitió confirmar los aislamientos como *T. cruzi* y el análisis izoenzimático mostró que correspondieron al grupo I, hallazgo esperado puesto que este es el grupo predominante en Colombia (15,34).

La enfermedad de Chagas aguda es un indicador indirecto de la intensidad de transmisión en una zona. Teniendo en cuenta que el pronóstico y la respuesta al tratamiento mejoran con un diagnóstico oportuno, la detección de casos agudos es una estrategia para prevenir la fase crónica. Por esto, es de vital importancia la búsqueda de casos en todas sus presentaciones tanto sintomáticas como asintomáticas. Por tal razón, siempre debe realizarse una búsqueda activa de casos de infección en los familiares o convivientes con el caso índice.

Finalmente, es fundamental enfatizar en la calidad de historias clínicas y las muestras que son enviadas al INS para confirmación diagnóstica, ya que esta es una fuente de información muy importante que permite tomar decisiones en cuanto al manejo y seguimiento clínico de los pacientes, y constituye un elemento esencial para la vigilancia en salud pública de este evento en Colombia.

Adendo

En el período 1 de enero a 10 de octubre de 2006, se informaron cinco casos de enfermedad de Chagas aguda en los departamentos de Vaupés (2), Casanare (2), y Putumayo. El primero fue una niña de dos años procedente de Mitú, Vaupés, quien presentó fiebre y signo de Romaña. El segundo, un soldado de 25 años procedente también de Mitú, quien presentó fiebre, astenia y esplenomegalia. El tercero y cuarto casos se

presentaron en dos hermanas de dos y cuatro años procedentes de Paz de Ariporo, Casanare, ambas presentaron mal estado nutricional, fiebre y miocarditis con falla cardiaca grave. El quinto caso en una niña de 13 años procedente de zona rural del municipio Puerto Asís, Putumayo, quien presentó fiebre asociada con anemia. Todos los casos recibieron benzonidazol, evolucionando satisfactoriamente. El diagnóstico se realizó en todos los casos por visualización del parásito en sangre y las pruebas serológicas para IgG fueron positivas. Los estudios de PCR fueron positivos para *T. cruzi* en los primeros cuatro casos. Hasta el momento no se ha logrado aislar ninguna de estas cepas. Se realizó estudio de campo en los casos de los niños, encontrando vectores en los hogares.

Conflicto de intereses

Los autores manifestamos expresamente que durante la realización del presente trabajo no existió conflicto de interés alguno que pudiera afectar los resultados obtenidos.

Financiación

Este trabajo fue financiado por el Instituto Nacional de Salud.

Referencias

1. UNDP/ UNDP/World Bank/WHO Special Program for Research and Training in Tropical Disease, 1997. Tropical Disease Research (TDR), Thirteenth Program Report. Geneve:WHO;1997.p.113-23.
2. Guhl F, Restrepo M, Angulo VM, Antunes CM, Campbell-Lendrum D, Davies CR. Lessons from a national survey of Chagas disease transmission risk in Colombia. Trends Parasitol 2005;21:259-62.
3. Dias JC, Silveira AC, Schofield CJ. The impact of Chagas disease control in Latin America: a review. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002;97:603-12.
4. Rassi A, Rassi AJ, Rassi G. Fase aguda. En: Brener Z, Andrade ZA, Barral-Neto M, editors. *Trypanosoma cruzi e doença de Chagas*. Second Edition. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan;2000.p.231-45.
5. Gurtler RE, Chuit R, Cecere MC, Castanera MB, Cohen JE, Segura EL. Household prevalence of seropositivity for *Trypanosoma cruzi* in three rural villages in northwest Argentina: environmental, demographic, and entomologic associations. Am J Trop Med Hyg 1998;59:741-9.
6. Guhl F, Vallejo GA. Interruption of Chagas disease transmission in the Andean Countries: Colombia. Mem Inst Oswaldo Cruz 1999;94 (Suppl. 1):413-5.
7. Rosas F, Guhl F, Velasco V, Jumbo L, Jaramillo C, Rodríguez D et al. Morbilidad de la enfermedad de Chagas en fase crónica en Colombia. Detección de pacientes chagásicos con cardiopatía en un área endémica del departamento de Boyacá. Rev Col Cardiol 2002;9:349-58.
8. Guhl F, Nicholls RS. Manual de procedimientos para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Bogotá D.C.: Quebecor Impresores;2001.p.12-58.
9. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de enfermedad de Chagas. Rev Argent Cardiol 2002;70 (Suppl. 1):13-39.
10. Rodrigues Coura J, de Castro SL. A critical review on Chagas disease chemotherapy. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002;97:3-24.
11. Kirchhoff LV. Chagas disease. American trypanosomiasis. Infect Dis Clin North Am 1993;7:487-502.
12. Cáceres D, Nicholls RS, Corredor A, Gualdrón L, Slati E, Dib J et al. Investigación de un brote de síndrome febril con miocarditis aguda en Guamal, Magdalena, 7 a 11 de junio de 1999. Inf Quinc Epidemiol Nac 1999;4:170-8.
13. Duque S, Pelaez D, Corredor A. Normas para cultivo *in vitro* de parásitos de la familia Tripanosomatidae. Manual de procedimientos. Bogotá: Instituto Nacional de Salud;1993. Cap VI.p.41.
14. Santana L, Montilla M, Nicholls S, Puerta C. Variación antigenica de la cepa Munantá de *Trypanosoma cruzi* después de pase por ratón. Biomédica 1998;18:134-40.
15. Montilla M, Guhl F, Jaramillo C, Nicholls S, Barnabe C, Bosseno MF et al. Isoenzyme clustering of tripanosomatidae Colombian populations. Am J Trop Med Hyg 2002;66:394-400.
16. Pavía P, Cuervo C, Montilla M, Nicholls S, Puerta C. Diseño y estandarización de una prueba de PCR para la detección específica de *Trypanosoma cruzi*. Infectio 2003;7:129-36.
17. Vallejo GA, Guhl F, Chiari E, Macedo AM. Species specific detection of *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma rangeli* in vector and mammalian hosts by polymerase chain reaction amplification of kinetoplast minicircle DNA. Acta Trop 1999;72:203-12.
18. Añez N, Carrasco H, Parada H, Crisante G, Rojas A, Gonzalez N et al. Acute Chagas' disease in western Venezuela: a clinical, seroparasitologic, and epidemiologic study. Am J Trop Med Hyg 1999;60:215-22.
19. Carme B, Aune I, Nguyen G, Aznar C, Beaudet B. Four cases of acute chagasic myocarditis in French Guiana. Am J Trop Med Hyg 2001;64:162-3.

20. Pinto AY, Valente SA, Valente Vda C. Emerging acute Chagas disease in Amazonian Brazil: case reports with serious cardiac involvement. *Braz J Infect Dis* 2004;8: 454-60.
21. Mazza S, Miiraya S, Jorg M. Naturaleza de la reacción conjuntival en el primer periodo de la enfermedad de Chagas. En: Investigaciones sobre la enfermedad de Chagas. Publicación número 69. Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires, Misión de Estudios de Patología Regional Argentina; 1945.
22. León-Sarmiento F, Prada D, Bayona J, Valderrama V, García I, León M et al. Neurotrípanosomiasis americana: aspectos clínicos de un problema básico. *Biomédica* 2003;23:462-75.
23. Vaidian AK, Weiss LM, Tanowitz HB. Chagas' disease and AIDS. *Kinetoplastid Biol Dis* 2004;3:1-6.
24. Madalosso G, Pellini AC, Vasconcelos MJ, Ribeiro AF, Weissmann L, Oliveira Filho GS et al. Chagasic meningoencephalitis: case report of a recently included AIDS-defining illness in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2004;46:199-202.
25. 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;73:201-7.
26. Medrano NM, Luz MR, Cabello PH, Tapia GT, Van Leuven F, Araujo-Jorge TC. Acute Chagas' disease: plasma levels of alpha-2-macroglobulin and C-reactive protein in children under 13 years in a high endemic area of Bolivia. *J Trop Pediatr* 1996;42:68-74.
27. Melo Coutinho CM, Cavalcanti GH, Bonaldo MC, Mortensen RF, Araujo-Jorge TC. *Trypanosoma cruzi*: detection of a surface antigen cross-reactive to human C-reactive protein. *Exp Parasitol* 1998;90:143-53.
28. Medrano-Mercado N, Luz MR, Torrico F, Tapia G, Van Leuven F, Araujo-Jorge TC. Acute-phase proteins and serologic profiles of chagasic children from an endemic area in Bolivia. *Am J Trop Med Hyg* 1996;54:154-61.
29. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud Pública. Grupo de Vigilancia en Salud Pública. Sistema de Vigilancia en Salud Pública - SIVIGILA. La Vigilancia en Salud Pública de eventos transmisibles y de fuente común. Tripanosomiasis americana. Protocolos. Santa Fe de Bogotá: Ministerio de Salud; 2000.p.1-9.
30. Lorca M. La enfermedad de Chagas congénita, transfusional y otras vías en el contexto de la interrupción vectorial. *Rev Patol Trop* 2002;31:86-9.
31. Olivares-Villagomez D, McCurley TL, Vnencak-Jones CL, Correa-Oliveira R, Colley DG, Carter CE. Polymerase chain reaction amplification of three different *Trypanosoma cruzi* DNA sequences from human chagasic cardiac tissue. *Am J Trop Med Hyg* 1998;59: 563-70.
32. Antas PR, Medrano-Mercado N, Torrico F, Ugarte-Fernandez R, Gomez F, Correa Oliveira R et al. Early, intermediate, and late acute stages in Chagas' disease: a study combining anti-galactose IgG, specific serodiagnosis, and polymerase chain reaction analysis. *Am J Trop Med Hyg* 1999;61:308-14.
33. Umezawa ES, Luquetti AO, Levitus G, Ponce C, Ponce E, Henriquez D et al. Serodiagnosis of chronic and acute Chagas' disease with *Trypanosoma cruzi* recombinant proteins: results of a collaborative study in six Latin American countries. *J Clin Microbiol* 2004;42:449-52.
34. Devera R, Fernandes O, Coura JR. Should *Trypanosoma cruzi* be called "cruzi" complex? A review of the parasite diversity and the potential of selecting population after *in vitro* culturing and mice infection. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003;98:1-12.