



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Enfermedad de Chagas

**Perlas  
Clínicas**

en Medicina





## Enfermedad de Chagas

### Juanita Mesa Abad

Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

### Marcel Marín Villa

MS, PhD, Profesor Titular, Departamento de Microbiología y Parasitología, Programa de Estudio y Control de Enfermedades Tropicales, PECET, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

### ¿Qué es importante repasar antes de leer este capítulo?

- Conceptos básicos de microbiología, específicamente, de infecciones transmitidas por vectores.
- Enfoque inicial del síndrome febril agudo en Colombia.
- Enfoque del paciente con cardiopatía dilatada.

### Los objetivos de este capítulo serán:

- Entender las principales vías de transmisión de la enfermedad de Chagas.
- Destacar la frecuencia estimada de la enfermedad de Chagas y la población en riesgo de adquirirla.
- Delinear el curso clínico de la enfermedad de Chagas en sus diferentes fases, al igual que los medios para su correcto diagnóstico y seguimiento.
- Orientar frente a la toma de decisiones respecto al tratamiento de la enfermedad de Chagas.

**Palabras clave:** Trypanosoma Cruzi, Cardiomiopatía Chagásica, Miocarditis.

**Keywords:** Trypanosoma cruzi, Chagas Cardiomyopathy, Myocarditis.

**Cómo citar este artículo:** Mesa J, Marín M. Enfermedad de Chagas. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2022 [acceso día de mes de año]. Disponible en: [perlasclinicas.medicinaudea.co](http://perlasclinicas.medicinaudea.co)



## 1. VIÑETA CLÍNICA

Paciente femenina de 28 años, residente en Medellín, trabaja en logística, soltera, sin hijos. No refiere antecedentes personales de importancia. Es remitida a su consulta desde un centro de donación de sangre, pues le informan que tiene ELISA positivo para Chagas.

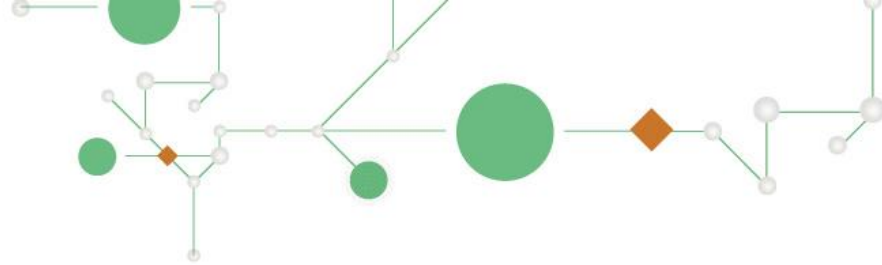
### Introducción

Es una patología causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, el cual es endémico del continente americano, y es de transmisión vectorial, a través del triatomino (que incluye al *Rhodnius prolixus* llamado, coloquialmente conocido como pito, chinche besucona, entre otros). Tiene como reservorios a los humanos y a diferentes mamíferos. Sus principales manifestaciones son la cardiomiopatía y las alteraciones del tracto gastrointestinal, y la infección se torna crónica en caso de ausencia de tratamiento.

### Ciclo de vida, transmisión y patogénesis

El triatomino habita principalmente en casas de áreas rurales, con paredes de adobe o techos de paja. Este se infecta al picar a una persona o mamífero infectado, e ingerir los **tripomastigotes** circulantes. Estos se transforman a **epimastigotes**, la forma replicativa principal, en el intestino medio del insecto, y se transforman nuevamente en tripomastigotes, o forma infecciosa, en el intestino posterior. Estos son excretados en las heces del triatomino y son capaces de infectar nuevos huéspedes.

La principal vía de infección es, por lo tanto, a través de la inoculación de heces contaminadas a través de mucosa intacta o de piel con laceraciones (por picadura del mismo triatomino, por ejemplo). En el humano, los tripomastigotes invaden diferentes células nucleadas, y en el citoplasma se convierten en **amastigotes** que se replican durante 4 a 5 días. Luego de este tiempo, vuelven a convertirse en tripomastigotes, rompen las células y son liberados a circulación para invadir otras células o para ser ingeridos por el triatomino, y continuar el ciclo infeccioso.



Las células que sufren una parasitosis más intensa son las musculares, incluidas las cardíacas, y las nerviosas, tanto en el sistema de conducción del corazón y mesentérico, lo que explica las manifestaciones tanto agudas como crónicas de la enfermedad.

Adicional a la vía ya mencionada, la infección se puede adquirir también por transfusiones sanguíneas, trasplante de órganos sólidos o de médula ósea de personas con enfermedad de Chagas, al igual que por transmisión vertical, y consumo de alimentos contaminados (frutas, acaí, entre otros).

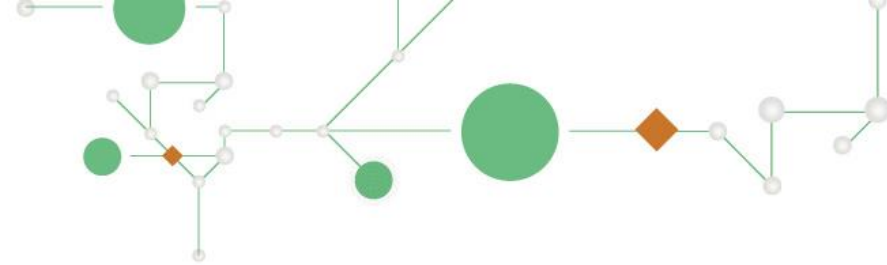
## Epidemiología

Para 1990, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estimaba una prevalencia global de la enfermedad de 30 millones de personas. Actualmente, se estima que la cantidad de personas afectadas en el mundo alcanza los 6 a 8 millones de personas, con una incidencia de 56.000 nuevos casos al año, de los cuales cerca de 8.000 son por transmisión vertical, y ocurren alrededor de 12.000 muertes anuales. Se estima que la población en riesgo de adquirir la infección asciende a 70 millones de personas.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el 2010 en Colombia se estimaba una prevalencia de 437.000 casos (cerca al 1 % de la población del momento), con una incidencia de 5.000 infecciones anuales, además de 131.000 personas con cardiopatía chagásica. Un total de 5 millones de personas se encuentran en riesgo de adquirir la infección.

Este cambio en la epidemiología se ha logrado por campañas de tamizaje y educación a población en riesgo para lograr el control vectorial, además de tamizaje en bancos de sangre para evitar la transfusión de hemoderivados contaminados.





Respecto a su distribución geográfica, la mayoría de las infecciones se presentan en México y ciertas áreas de Suramérica, incluidas Brasil, Bolivia, Paraguay, Chile y el norte de Argentina. En Colombia, las áreas donde se presentan el mayor número de casos incluyen los departamentos de Casanare, Arauca, Boyacá, Santander y Norte de Santander, además de las regiones indígenas de la Sierra Nevada de Santa Marta.

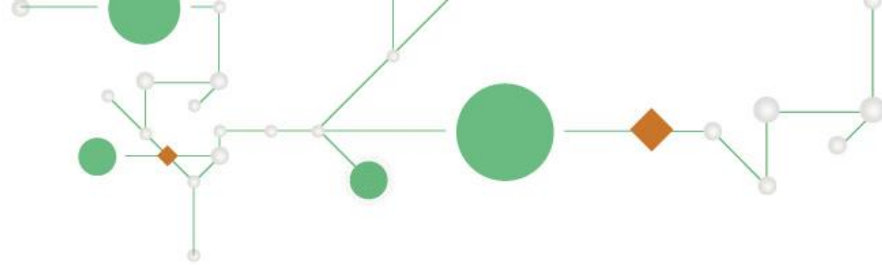
## Fases de la infección, presentaciones clínicas

**1. Infección aguda:** Tiene un periodo de incubación de 1 a 2 semanas cuando la vía de infección es vectorial o por consumo de alimentos contaminados, pero puede llegar hasta los 4 meses en caso de infección por transfusión sanguínea o trasplante de un donante infectado.

Posterior a esto se presenta un periodo de 4-8 semanas donde hay tripomastigotes circulantes, que generan síntomas usualmente leves e inespecíficos como fiebre, malestar general o astenia. Los signos al examen físico pueden incluir edema en sitio de inoculación, que cuando es en piel se denomina Chagoma, y se caracteriza por induración, eritema y adenopatías regionales. Cuando este se presenta en la conjuntiva se denomina signo de Romaña, donde hay edema palpebral indoloro. Otros signos asociados incluyen hepatoesplenomegalia, adenomegalias generalizadas, edema de miembros inferiores, y linfocitosis en el hemograma. El cuadro suele resolver de manera espontánea, sin requerimiento de tratamiento específico posterior a semanas o meses.

En menos del 1 % de los casos se presentan manifestaciones graves que incluyen meningoencefalitis y miocarditis con o sin falla cardiaca aguda, que pueden ser potencialmente fatales.





**2. Infección indeterminada:** Todos los pacientes que no reciben tratamiento en la fase aguda (que son la gran mayoría), a pesar de resolver el cuadro inicial, entran en una fase indeterminada de infección, donde ya no ha parasitemia detectable pero sí presencia de anticuerpos contra diversos antígenos de *T. cruzi*.

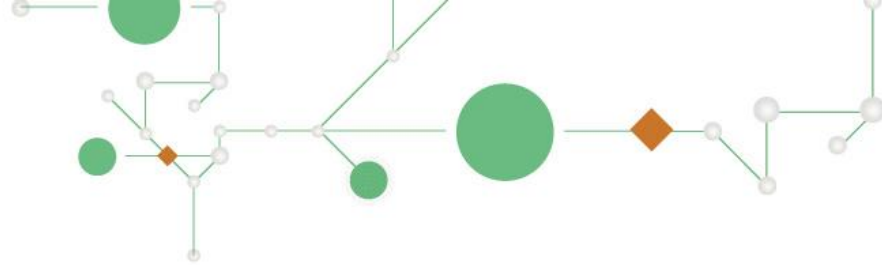
De estos pacientes, un 70 % nunca presentarán nuevos síntomas, pero siguen siendo potenciales transmisores de la infección, y solo serán detectados en caso de hacer una prueba diagnóstica adecuada. El 20-30 % restante pueden desarrollar daño de órgano blanco luego de un periodo de latencia de 5 a 30 años, como la cardiomiopatía chagásica o el compromiso de tracto gastrointestinal. El riesgo de progresión a compromiso sintomático anual oscila entre 1,85-2 %, según estudios retrospectivos en varias cohortes de donantes de sangre asintomáticos en Brasil.

La única manera de hacer el diagnóstico en esta fase es por medio de diferentes pruebas serológicas, y en ocasiones por PCR.

**3. Cardiomiopatías chagásica:** Dada la afectación principal del sistema de conducción, los signos más tempranos suelen incluir bloqueo de rama derecha del haz de His o bloqueos fasciculares de la rama izquierda del haz de His, al igual que complejos ventriculares prematuros (o extrasístoles) polimorfos ocasionales. A medida que hay progresión, también hay alto riesgo de presentar múltiples arritmias, entre las que destacan la bradicardia sinusal o de la unión, bloqueos auriculoventriculares (AV) y taquicardia ventricular sostenida o no sostenida, las cuales pueden ser potencialmente mortales.

En fases más avanzadas se genera dilatación ventricular de predominio derecho, que lleva a una **cardiomiopatía dilatada**, con síndrome de falla cardiaca asociada donde predominan los síntomas de falla derecha (distensión yugular, edema periférico, hepatomegalia dolorosa, y soplos de regurgitación tricuspídea). Esta dilatación además facilita la formación de aneurismas ventriculares que favorecen la generación de trombos y eventos tromboembólicos secundarios, tanto en circulación pulmonar como cerebral (eventos cerebrovasculares isquémicos).





**4. Manifestaciones de tracto gastrointestinal:** Hay un daño en el sistema nervioso entérico, con predilección por afectar el esófago y el colon, sobre todo en su parte terminal (recto, sigmoides y descendente). En el esófago puede haber leves alteraciones de la motilidad que pueden empezar con acalasia de bajo grado, disfagia para sólidos y regurgitación, y progresar hasta una dilatación esofágica masiva denominada megaesófago que genera disfagia para sólidos y líquidos, pérdida de peso, tos crónica y aspiración bronquial.

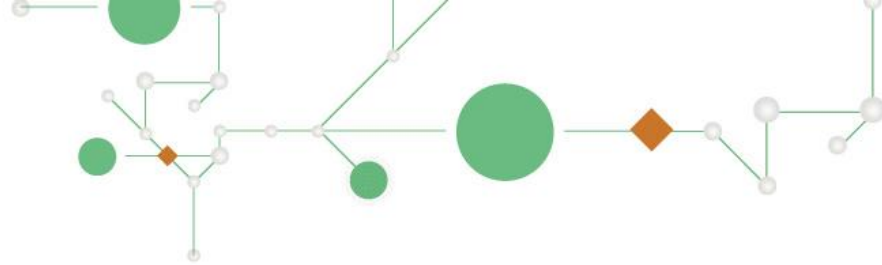
Respecto a las alteraciones colónicas, las manifestaciones se caracterizan por constipación progresiva dada la dilatación y alteración neuronal que altera el peristaltismo y lleva a la formación de un megacolon. Esta puede llevar a impactación fecal, distensión abdominal o formación de fecalomas. En casos graves, se presentan cuadros de pseudo-obstrucción intestinal o vólvulos con posterior isquemia.

## Diagnóstico y tratamiento

**1. Fase aguda:** Dado que en esta fase hay parasitemia alta, sin formación de anticuerpos o control de infección, la elección para el diagnóstico son los métodos de detección directa, incluido microhematocrito o visualización directa (frotis en gota gruesa o delgada), y es la gota gruesa la de mejor sensibilidad (tasa de falsos negativos de 9 por 1.000 pruebas). La guía publicada por la OPS en 2018 recomienda que ante la sospecha de infección aguda por Chagas se realicen pruebas directas seriadas para hacer el diagnóstico, con un eventual seguimiento con pruebas serológicas.

Respecto al tratamiento, en esta fase se recomienda dar manejo con Nifurtimox o Benznidazol. Se ha visto que estos disminuyen la gravedad de los síntomas, acortan la duración del cuadro, eliminan la parasitemia hasta en un 90 % de los casos y la serología en 50-60 % de los casos. Esto puede derivar en una reducción de daño de órgano blanco, pero no hay suficientes estudios clínicos para dar certeza al respecto. Sin embargo, por la potencial prevención de efectos clínicos catastróficos, es una recomendación fuerte por parte de la OPS en su guía del 2019.





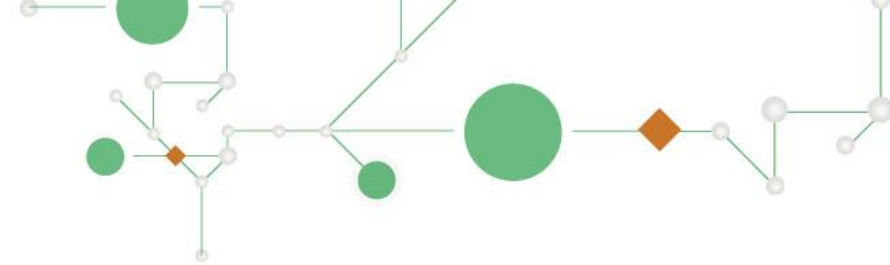
Cabe resaltar que estos medicamentos llevan más de 40 años como primera línea de tratamiento para esta infección, y a pesar de haber mostrado ser efectivos para lograr una cura microbiológica y serológica, tienen una alta carga de efectos adversos, que se presentan hasta en el 80-90 % de los pacientes que los utilizan. Estos incluyen principalmente manifestaciones leves, sobre todo gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómito, dolor abdominal, entre otros), cefalea, mialgias, fatiga, rash, insomnio, polineuropatía, entre otros; es raro tener efectos adversos graves, pero se han reportado manifestaciones sistémicas con eosinofilia, miocarditis y anafilaxia. Se ha demostrado, además, que a medida que estos se acumulan, la adherencia se ve directamente afectada, y la discontinuación de este ocurre hasta en un 20 % de los pacientes.

Respecto a la infección congénita se debe sospechar en todos los bebés nacidos de madres infectadas, sin importar la fase de la infección. El diagnóstico se puede hacer en los primeros 8 a 9 meses de vida por medio de pruebas parasitológicas directas, en especial en los primeros 20-30 días de vida, donde se estima que la parasitemia es máxima. Sin embargo, la manera más recomendada para hacer el diagnóstico (o descartarlo) es por medio de serología luego de 9 meses de vida, cuando ya se han depurado los anticuerpos de transmisión transplacentaria. Las recomendaciones de tratamiento son las mismas que para pacientes con infección aguda.

**2. Fase indeterminada:** El diagnóstico se hace por medio de detección de anticuerpos tipo IgG para lo cual existen varios métodos, incluidos ELISA, inmunocromatografía (ICT) o métodos de inmunoensayo con quimioluminiscencia (CMIA). Todos tienen buena sensibilidad (mayor al 94 %), pero ninguna es del 100 %, por lo cual la OPS recomienda realizar al menos dos pruebas serológicas por diferente método para el diagnóstico en las fases crónicas (indeterminadas y con daño de órgano), para evitar resultados falsos negativos.







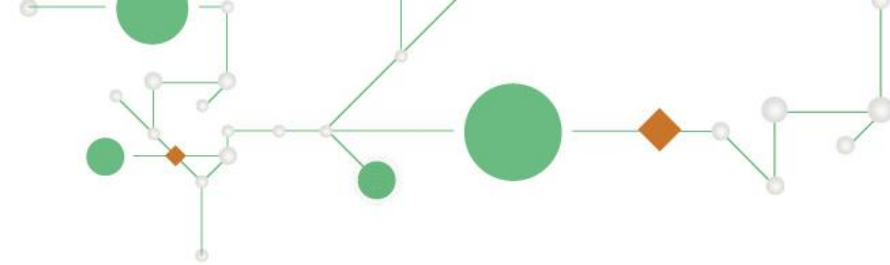
Respecto a los servicios de banco de sangre, la OPS recomienda realizar tamizaje solo con una prueba serológica, sea ELISA o CMIA, que son las de mayor sensibilidad (97 y 99 % comparadas con el estándar diagnóstico de dos pruebas) para tamizaje de enfermedad de Chagas en países endémicos.

Frente al tratamiento se han presentado novedades en los últimos años en este escenario. Previamente se consideraba que no existía beneficio de la terapia antimicrobiana en esta fase, sin embargo, se ha documentado que dar tratamiento antes de que exista daño de órgano blanco aumenta la probabilidad de eliminar la parasitemia y negativizar la serología, y puede reducir el desarrollo de daño de órgano blanco, específicamente cardiopatía (*odds ratio* [OR]: 0,38; intervalo de confianza [IC]: 0,18-0,78), sin tener claridad sobre el impacto en mortalidad. Es por esto que la OPS sugiere en este escenario dar tratamiento con Benznidazol o Nifurtimox, a favor de los potenciales beneficios, y según los efectos adversos del tratamiento que incluyen manifestaciones dermatológicas (rash leve a dermatitis con fiebre y adenopatías), neuropatía periférica reversible, manifestaciones digestivas (dolor abdominal, náuseas y vómito), y rara vez supresión de médula ósea, más frecuentes con Nifurtimox. Previo a esto se debe descartar que el paciente tenga daño de órgano blanco.

La recomendación de tratamiento es mucho más fuerte en niños y mujeres en edad fértil, por la potencial prevención de desenlaces fatales a largo plazo y la prevención de transmisión vertical, que en este último se reduce más de 90 %. En estos casos, siempre se debe descartar embarazo previo a iniciar tratamiento, ya que los medicamentos utilizados no se consideran seguros durante la gestación.

En estos pacientes, independiente de si reciben o no tratamiento, se debe hacer seguimiento anual con una historia clínica completa y mínimamente un electrocardiograma (ECG) de base. Ante quejas de síntomas cardiacos o gastrointestinales se debe hacer una evaluación más profunda.





- 3. Cardiopatías chagásica:** El diagnóstico de la infección se hace de la misma manera que en la fase indeterminada, esté o no acompañado de síntomas compatibles y se documenten alteraciones en un ECG basal, monitoreo Holter o en una imagen cardíaca, típicamente ecocardiograma transtorácico (EcoTT), que sean compatibles con dicha patología, luego de excluir otras posibles etiologías (cardiopatía isquémica, infiltrativa, entre otros).

El manejo antitripanosomal no ha demostrado disminuir mortalidad o desenlaces cardiovasculares cuando los pacientes se encuentran en esta fase de la enfermedad. Esto fue comprobado en el estudio BENEFIT, una investigación clínica aleatorizada publicada en el *New England Journal of Medicine* (NEJM) en 2015, con casi 3.000 pacientes con cardiopatía chagásica donde se comparó el uso de Benznidazol contra placebo. En este no se logró una diferencia significativa en ningún desenlace clínico, incluidas mortalidad y complicaciones cardiovasculares.

Es por esto que actualmente no se recomienda tratamiento antimicrobiano específico, se deben aplicar medidas de soporte según las guías de falla cardíaca actuales, y dar manejo a las complicaciones como en la población no infectada.

- 4. Chagas gastrointestinal:** El diagnóstico de la infección es el mismo que en la fase crónica, previamente mencionado. En pacientes con síntomas esofágicos e infección confirmada se realiza un esófago con bario (se observa dilatación esofágica, unión gastro-esofágica estrecha, disminución del peristaltismo), manometría esofágica (esfínter esofágico inferior hipo/atónico, a diferencia de la acalasia idiopática que se encuentra hipertónico), y endoscopia digestiva para descartar malignidad.

Para la evaluación del colon se pueden hacer imágenes que incluyen colon con bario, tomografía (TAC) o resonancia magnética (RMN) (con evidencia de dilatación distal, borramiento de haustras y colon atónico), con o sin colonoscopia.





El tratamiento antitripanosomal no ha demostrado beneficio en detener la progresión o prevenir complicaciones. Las alteraciones esofágicas se manejan de forma similar a la acalasia idiopática, con intervenciones nutricionales (comer sentado, masticar completamente, evitar comida dura y acostarse rápido luego de comer), medicamentos (nifedipino o isosorbide), y en casos avanzados intervenciones quirúrgicas. Las alteraciones colónicas pueden ser manejadas con dietas altas en fibras y/o laxantes, solo en casos graves o cuando se presenten complicaciones se llevan a intervenciones quirúrgicas.

## 2. VIÑETA CLÍNICA (DESENLACE)

La paciente cursa con una enfermedad de Chagas, posiblemente en fase crónica indeterminada. Requiere como tamizaje inicial de daño de órgano blanco mínimo con un interrogatorio dirigido, en busca de quejas cardiovasculares (palpitaciones, dolor de pecho, síncope, síntomas de falla cardiaca) y/o gastrointestinales (constipación, disfagia, regurgitación) y al menos un ECG basal.

Al descartar patología estructural establecida, se debe definir el beneficio o no de tratamiento y las pautas de seguimiento. En este caso, existe un potencial beneficio del tratamiento antitripanosomal, ya que este posiblemente previene el desarrollo de cardiopatía a largo plazo, y en caso de tener deseo de tener hijos, posterior al tratamiento en fase indeterminada, la posibilidad de transmisión vertical de la enfermedad es mínima. El seguimiento se debe hacer anualmente en caso de definir ser llevado o no a tratamiento, y se hace con un interrogatorio, examen físico completo y un ECG basal, con adición de pruebas especializadas según la clínica que presente cada paciente.





### 3. MENSAJES INDISPENSABLES

- La enfermedad de Chagas es una patología olvidada, pero aún prevalente en nuestro medio, para la cual hay casi 5 millones de personas en riesgo de contraerla en el territorio colombiano.
- La fase aguda de la enfermedad suele presentarse con un cuadro febril inespecífico y leve, por lo que hay que tener alto índice de sospecha para llegar a su diagnóstico. En pacientes provenientes de zonas endémicas se debe buscar activamente con el uso de gota gruesa, y dar tratamiento activamente luego del diagnóstico, ya que en esta fase es donde más certeza existe de su beneficio.
- Es importante recordar que el 20-30 % de pacientes que progresan a una fase de infección crónica desarrollan daño de órgano blanco, principalmente corazón y tracto gastrointestinal. Estas complicaciones generan alta carga de morbi-mortalidad.
- En pacientes con infección crónica indeterminada puede existir beneficio de dar tratamiento antitripanosomal dada la potencial reducción de complicaciones crónicas, esto sobre todo en niños y mujeres en edad fértil. Antes de dar tratamiento, se debe hacer tamizaje para daño con una historia clínica completa y mínimamente un ECG de base.
- En pacientes con infección crónica, independiente de si fueron tratados o no, anualmente se debe hacer una búsqueda activa de daño de órgano blanco, con los métodos previamente descritos, y se debe profundizar en estudios específicos en caso de encontrar alteraciones.
- Las manifestaciones de la cardiopatía chagásica son variables, y pueden ir desde arritmias que generen palpitaciones hasta muerte súbita, falla cardiaca y eventos tromboembólicos. Se deben sospechar en pacientes con cardiopatía dilatada que provengan de zonas endémicas. Estos pacientes ya no se benefician de tratamiento antimicrobiano.



#### 4. BIBLIOGRAFÍA

1. Bern C. Chagas' Disease. N Engl J Med [Internet]. 2015 Jul 30;373(5):456-66. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.udea.lookproxy.com/26222561/>
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, Kirchhoff LV. 277 – Género Trypanosoma (tripanosomiasis americana, enfermedad de Chagas): biología de los tripanosomas. Mandell, Douglas y Bennett Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica. 2012;3478–86.
3. Instituto Nacional de Salud. Enfermedad de Chagas: Retos para la vigilancia en salud pública. Bol Epidemiol Nac. 2018; Semana 44:33.
4. Bern C. Chagas disease: Acute and congenital Trypanosoma cruzi infection. UpToDate. 2021.
5. Jackson Y, Alirol E, Getaz L, Wolff H, Combescure C, Chappuis F. Tolerance and safety of nifurtimox in patients with chronic chagas disease. Clin Infect Dis [Internet]. 2010 Nov 15;51(10):e69-75. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.udea.lookproxy.com/20932171/>
6. Marin-Neto AJ, Rassi A, Simões MV. Chronic Chagas cardiomyopathy: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. 2021;1–31.
7. Organización Panamericana de la Salud. Síntesis de evidencia: Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas [Synthesis of evidence: Guidance for the diagnosis and treatment of Chagas disease Síntese de evidências: Guia de diagnóstico e tratamento da doença de Chagas]. Rev Panam Salud Publica [Internet]. 2020 Jun 8;44:e28. Spanish. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.udea.lookproxy.com/32523605/>
8. Morillo CA, Marin-Neto JA, Avezum A, Sosa-Estani S, Rassi A Jr, Rosas F, et al. Randomized Trial of Benznidazole for Chronic Chagas' Cardiomyopathy. N Engl J Med [Internet]. 2015 Oct;373(14):1295-306. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.udea.lookproxy.com/26323937/>

