

MUJERES GESTANTES Y PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO DE CHAGAS

*Eduardo Durán F. **Aviza Fuertes M. Campos Ramírez L S

* MD. MsC. Salud Pública. Docente Medicina Social. USFX.

** Médico General. Hospital Huacaya. Servicio Social Rural Obligatorio.

RESUMEN

Conocemos que la enfermedad de Chagas presenta una alta prevalencia del *T. cruzi* (vinchuca) en las viviendas de las comunidades, las misma que son de gran preocupación para las autoridades municipales y de salud, por ello nace la necesidad de realizar la presente revisión bibliográfica para actualizar algunos conceptos sobre la enfermedad y el diagnóstico según HAI Chagas en el momento de la gestación, siendo estas las de mayor riesgo por el Chagas congénito.

Ya que el control de la enfermedad de Chagas depende, en gran medida, de las estrategias de prevención y de los programas de detección precoz, como por ejemplo las campañas de información y los programas de tamizaje laboratorial en la población. Por todo esto se pretende proporcionar con el presente trabajo datos referenciales para otros estudios.

PALABRAS CLAVE

Embarazada, Diagnóstico de Chagas, Pruebas laboratoriales.

SUMMARY

We know that Chagas disease has a high prevalence of *T. cruzi* (kissing bug) in housing communities, the same that are of great concern to the municipal authorities and health, thus was born the need for this literature review to update some concepts about the disease and diagnosis according HAI Chagas at the time of pregnancy, these being the highest risk for congenital Chagas.

Since the control of Chagas disease depends largely on strategies of prevention and early detection programs, such as information campaigns and programs on population screening laboratory. For all this is intended to provide this paper with reference data for further studies.

KEY WORDS

Pregnant, Chagas diagnosis, laboratory tests.

Recepción: 15 de Abril 2014

Aceptación: 10 de Mayo de 2014

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas representa un serio problema de Salud Pública tanto por su magnitud como por su impacto. El área conocida de dispersión de vectores domiciliarios de la Enfermedad de Chagas en Bolivia cubre aproximadamente el 60% del territorio, en zonas geográficas comprendidas entre los 300 a 3500 m.s.n.m, ocupando casi toda la superficie de los departamentos de: Tarija, Chuquisaca, Cochabamba, Santa Cruz y parcialmente Potosí y La Paz; con una población en riesgo de 3.700.000 habitantes, resultando una prevalencia del 40% para la población total del país, alcanzando en algunas áreas hasta el 70% de la positividad.

La enfermedad de Chagas es la infección de mamíferos y triatomos producida por un protozoo flagelado, el *Trypanosoma Cruzi*. En el hombre la infección puede ser congénita o adquirida y afecta en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente el corazón, y tubo digestivo.

El presente trabajo de investigación tiene el objetivo de conocer los avances del diagnóstico de Chagas en las mujeres gestantes.

En un sentido utópico, el hombre debería de vivir en un estado de salud permanente, sin embargo si se recuerda la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), según la cual, salud es estado de bienestar físico, psíquico y social, que es algo inalcanzable pero al cual no debemos renunciar.

El hombre puede enfermar por muchas causas exteriores o provenientes del mismo individuo siendo una de las causas exteriores la parasitosis denominada Chagas.

El Chagas es una enfermedad parasitaria y transmisible a través de: el *Triatoma infestans* (vinchuca), madres chagásicas a vía placentaria (congénito), las transfusiones sanguíneas y del transplante de órganos que por siglos ha representado una amenaza para la salud del hombre y la economía de los países endémicos, como es Bolivia y en particular sus provincias.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la enfermedad de Chagas afecta entre 16 a 18 millones de personas, con unos 100 millones (25% de la población de Latinoamérica) de personas que estarían en riesgo de contraer la enfermedad, ^[1]matando anualmente a cerca de 50 mil personas. ^[2] La enfermedad crónica de Chagas sigue siendo un gran

problema de salud en muchos países de América Latina, a pesar de la eficacia de medidas preventivas e higiénicas, tales como el eliminar los insectos transmisores, lo cual ha reducido a cero la aparición de nuevas infecciones en al menos dos países en la región (Uruguay y Chile). Con el incremento en la migración de poblaciones, la posibilidad de transmisión por transfusión sanguínea ha llegado a ser sustancial en los Estados Unidos, aproximadamente 500.000 personas infectadas viven en los Estados Unidos, ^[3]adicional a ello, se ha encontrado que el *T. Cruzi* ha infectado a marsupiales y mapaches en regiones que se extienden hasta Carolina del Norte.

La enfermedad de Chagas se distribuye por toda América, desde el sur de los Estados Unidos hasta Argentina, mayormente en áreas pobres y rurales del Centro y Suramérica. ^[4] En España se calcula que 68.000 personas -latinoamericanos que han llegado a España con la enfermedad pueden padecerla. La transmisión solo es posible de madres a hijos y en un porcentaje del 7,3%.

La enfermedad estaba establecida casi exclusivamente en áreas rurales, donde el insecto transmisor, correspondiente a la subfamilia de los Triatominae, puede reproducirse y alimentarse en su reservorio natural (las más comunes son el armadillo y marsupiales). Actualmente con las migraciones internas desde zona rural a las grandes ciudades el establecimiento de la enfermedad de Chagas está cambiando su perfil epidemiológico. Dependiendo de especiales interacciones locales de los vectores y sus hospedadores, otros animales como los humanos infectados, animales domésticos como gatos, perros, ratones domésticos y animales salvajes pueden servir también como reservorios. Aunque los Triatominae se alimentan de aves, éstas parecen tener mecanismos de inmunidad frente a la infección y por ello no son consideradas reservorios del *T. cruzi*, aunque puede haber un eslabón entre las aves como fuente alimentaria del insecto y la proximidad a las habitaciones humanas.

La transmisión por vectores representa más del 80% de todos los casos, y de la cadena epidemiológica de la enfermedad, el vector en el domicilio es el más vulnerable hasta el momento. Se ha encontrado que el promedio de vinchucas infectadas con el parásito *T. cruzi* es de 30%, alcanzando en algunas áreas hasta el 90% de positividad.

La situación de países como el nuestro, donde se observa una gran migración campo ciudad e interdepartamental, hace que esta patología haya manifestado una de sus formas de transmisión a través de

la vía transfusional, y que a partir de la Ley de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre se realiza el tamizaje correspondiente al 100% de los donantes de sangre, denominándose a la unidad de sangre y sus componentes destinados a la transfusión "Sangre Segura".

También es necesario considerar, por los altos índices de infección en mujeres embarazadas, el Chagas congénito como otra forma importante de transmisión en nuestro país y que actualmente se está realizando el control laboratorial en recién nacidos.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es la infección de mamíferos y triatomos producida por un protozoo flagelado, el *Trypanosoma cruzi*. En el hombre la infección puede ser congénita o adquirida y afecta en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente el corazón, y tubo digestivo.

La enfermedad fue nombrada en reconocimiento al médico e infectólogo brasileño, Carlos Chagas, quien en 1909 la había descrito por primera vez. Chagas descubrió que los intestinos de *Triatomidae* albergaban un protozoo flagelado, una nueva especie del género *Trypanosoma*.

Al parásito, que causa la enfermedad, Chagas lo llamó *Trypanosomacruzi*¹ y luego *Schizotrypanumcruzi* por sus piernas largas,² honrando en ambos casos a Oswaldo Cruz, el famoso médico y epidemiólogo brasileño quien exitosamente combatió las epidemias de fiebre amarilla, viruela y la peste bubónica en Río de Janeiro y otras ciudades. El trabajo de Chagas fue especial en la historia de la medicina, por ser el único investigador que pudo describir por completo una enfermedad infecciosa, es decir, el patógeno, su vector y hospedador, las manifestaciones clínicas y la epidemiología. Sin embargo, Chagas creía erróneamente que la vía de infección principal era la picadura del insecto y no por las heces de éste, propuesto por su colega Emile Brumpt en 1915 y demostrado por Silveira Díaz en 1932, Cardoso en 1938.

En la Argentina muchas veces se le llama *Mal de Chagas-Mazza*, en honor al médico argentino Salvador Mazza, quien en 1926 comenzó a investigar la enfermedad y con los años se transformó en el principal estudioso de esta patología en el país. Como el Chagas era una enfermedad que afectaba prevalentemente a los pobres, no se le daba trascendencia, y la medicina la negaba como patología.

Ciclo de vida del parásito



Triatoma infestans. Fotografías 1, 2.

El *T. cruzi* es un protozoo flagelado digenético del orden *Kinetoplastida* subgénero *Schizotrypanum*.¹ Los triatomos reducidos, conocidos como chinche (en El Salvador),² vinchuca (en Ecuador, Bolivia, Chile y Argentina),³ chipo (en Venezuela),⁴ a menudo pican la región del rostro, son insectos hematofagos, es decir, chupadores de sangre, que viven en las rendijas, agujeros y espacios desaseados de viviendas o bodegas en las regiones de América del Sur y América Central. Éstos se infectan después de picar a un animal o persona que ya padece la enfermedad. En general, la infección se propaga a los seres humanos cuando un insecto infectado deposita heces en la piel mientras que la persona está durmiendo en la noche. La persona a menudo se frota las picaduras, introduciendo accidentalmente las heces en la herida, un corte abierto, los ojos o la boca. Los animales pueden infectarse de la misma forma y también contraen la enfermedad comiendo un insecto infectado.

Cuando los triatomos nacen, están libres de la infección, pero adquieren al parásito al alimentarse del hombre o de los animales domésticos o silvestres infectados.

Los tripomastigotes migran al intestino medio del insecto donde se transforman en epimastigotes, flagelados anchos, muy móviles, con el cinetoplasto entre el núcleo y el flagelo libre. Allí se dividen un gran número de veces, a partir de aquí las vinchucas, chinches, pitos o chipos quedan infectadas de por vida. Los epimastigotes se transforman en tripomastigotes metacíclicos y migran al intestino posterior de donde son excretados con las heces en el momento de la picadura.

El ciclo biológico se completa al infectar la sangre y otros tejidos de los reservorios y en el tubo digestivo de los vectores, donde en estos últimos sufre distintas transformaciones.

En el humano:

- El parásito transmitido al hospedador vertebrado en las heces del insecto es llamado en esta etapa *tripomastigote* metacíclico. En la sangre, el parásito se observa como un *tripomastigote fusiforme*, en forma de “C” o de “S” de 20 µm de largo por 1 µm de anchura.^[20] Durante esta etapa, el tripomastigoto no se multiplica en la sangre del hospedero.
- Cuando el parásito infecta las fibras del músculo cardíaco estriado o a los fagocitos, se acorta el flagelo y se transforma en un *amastigote redondo* de 2 a 5 µm de diámetro y con un flagelo externo muy corto o inexistente, este se multiplica por medio de fisión binaria formando “racimos” o “nidos” que se acumulan en la célula huésped hasta que esta se rompe.
- Los parásitos liberados de la célula se convierten en *promastigotos* y *tripomastigotos*, estos, que son liberados a la sangre circulante, son de un tamaño total que varía entre 15 y 20 µm tienen flagelo libre, un cinetoplasto voluminoso, terminal o subterminal que contiene el 30% del ADN del parásito, y un núcleo oval. Estos tripomastigotes pueden infectar otras células, pero no son capaces de multiplicarse en la sangre ya que la única forma replicativa en el vertebrado es la forma amastigote intracelular e invaden otras células, para repetir el ciclo.¹

Formas de Transmisión de la enfermedad de Chagas

La transmisión natural de *T. cruzi* en la que interviene el vector se lleva a cabo en tres ciclos: el *doméstico*, en el cual el vector infesta de manera exclusiva

la vivienda humana en áreas rurales y suburbanas; el *peridoméstico*, donde se mantienen alrededor de núcleos de población humana, y el *enzoonótico*, que se presenta alejado de asentamientos humanos y con participación exclusiva de reservorios silvestres y ecotopos naturales.¹

Existen diversas formas de transmisión del padecimiento:

- Transmisión Vectorial, es la principal vía de transmisión, en el 80% de los casos, la enfermedad en los humanos se debe a la transmisión vectorial, a través de las heces del *Triatoma*. Esta se da cuando a través de las heces del insecto penetran los parásitos por la herida que causa la picadura, por lesiones en la piel o por las mucosas de ojos, boca o nariz.
- Vía trasplacentaria, la infección prenatal por vía trasplacentaria de *Trypanosoma cruzi* en la circulación materna con infección aguda o crónica, es posible, pero no obligada. Esto puede ocurrir tanto en el período agudo, como crónico. Una madre, serológicamente positiva, puede transmitir la enfermedad a todos o a algunos de sus descendientes. Aún no se conocen los mecanismos del huésped o del parásito que hacen que algunos hijos se infecten y otros no. El parásito existente en la sangre materna se encuentra como tripomastigote, en la placenta se transforma en amastigote, se multiplica, y luego se libera como tripomastigote que atraviesa el trofoblasto y produce infección en el embrión.
- Por leche Materna, la posibilidad de infección del hijo por la leche de madre que padece enfermedad de Chagas es posible, ha sido verificada clínicamente y cuenta con ratificación experimental, su ocurrencia es excepcional y muchos especialistas consideran que es un riesgo importante. Al ser una enfermedad que se presenta predominantemente en sectores socioeconómicamente deprimidos de la población, y en aquellos casos donde los niños sufren de malnutrición, es prudente que el hijo de una mujer que sufre enfermedad de Chagas sea amamantado por la madre a pesar del riesgo de infección; sobre todo sabiendo que el tratamiento en niños es efectivo.
- Por Hemo Transfusión, otro considerable número de infecciones se produce mediante la transfusión de sangre proveniente de donadores con infecciones ignoradas, generando cuadros clínicos agudos en los receptores, se han registrado

casos mortales fulminantes. Por eso en todos los bancos de sangre de zona endémica (y actualmente en países donde no se encuentra el vector pero cuentan con corrientes migratorias de países donde la enfermedad de Chagas es un problema de salud pública) deben realizarse los estudios específicos para descartar la contaminación con *T. cruzi*.

- Por Contaminación Accidental en Laboratorio, son múltiples los casos conocidos de esta enfermedad por infección accidental en laboratorios médicos, por manipulación de chinches prove-

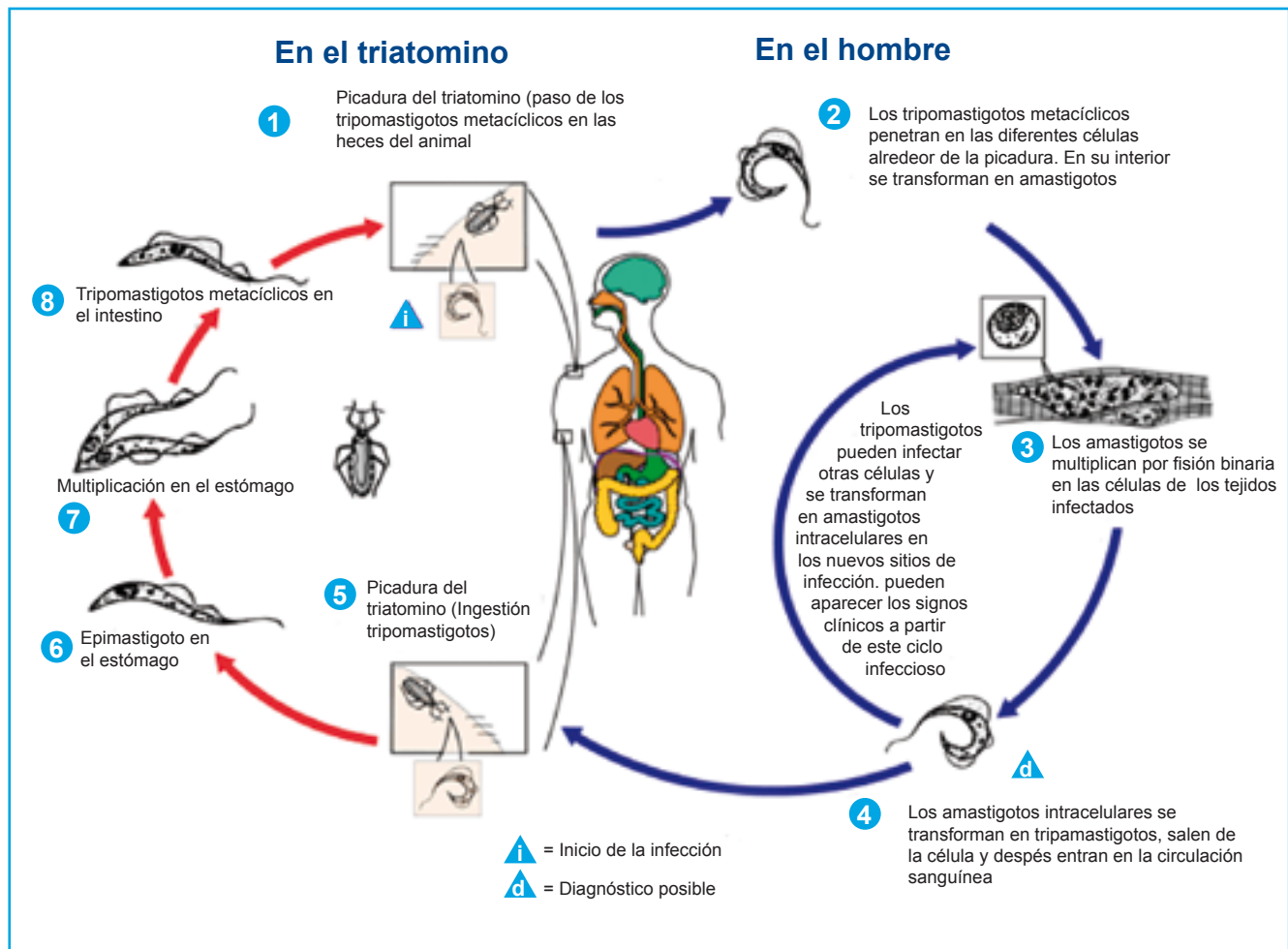
nientes de animales infectados, cultivos de *T. cruzi* o material biológico proveniente de enfermos grandemente infectados.

Por ingestión de alimentos altamente contaminados, como la carne poco cocida de mamíferos silvestres.

Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Chagas

En la **forma adquirida** de la enfermedad señalaremos en primer lugar su evolución en 3 periodos:

- AGUDO o de comienzo que dura alrededor de 20 a 30 días;



Cuadro 1.

- INTERMEDIO o DE LATENCIA, cuya duración es variable y puede alcanzar varios años;
- CRÓNICO, con una duración que depende de la gravedad que alcance el proceso.

Periodo Agudo

La mayor parte de los afectados por la enfermedad son niños, no porque estos sean más susceptibles que los adultos, sino simplemente por tener antes en la vida la posibilidad de ser infectados por la vinchuca. El periodo de incubación (que es el lapso que media entre la introducción del tripanosoma en el organismo y la aparición de los primeros síntomas) es de duración variable, con un término medio de una semana. El inicio de las molestias es súbito, presentando el enfermo fiebre, escalofríos, dolor de cabeza y de los músculos del cuerpo, malestar general e inapetencia. Algunas veces hay signos en el organismo que delatan la puerta de entrada de la infección: son el complejo oftalmo ganglionar y los habones de inoculación. El complejo oftalmo ganglionar o signo de eje, representa una manifestación de valor diagnóstico. Lamentablemente se ve solo en no más del 4% del total de formas agudas. Se caracteriza por: comienzo habitualmente súbito, hinchazón elástica e indolora de los párpados superior e inferior de un solo ojo, que toman color morado (como si fuera un “ojo en compota”); conjuntivas rojas; hinchazón moderada del lado facial correspondiente al ojo afectado. Esta inflamación ocular desaparece lentamente en el curso de la fase aguda de la afección.

Los “habones de inoculación”, otro signo de puerta de entrada de la infección, consisten en zonas de enduramiento cutáneo que pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo, especialmente en las partes descubiertas. Estas zonas generalmente tienen un color rojo y alta temperatura local; surgen como si brotara del interior de la piel. Son poco dolorosos. El habón de inoculación tiende a desaparecer espontáneamente al cabo de 2 o 3 meses; queda en ese sitio una pigmentación característica.

Periodo de Latencia

Pasado el primer mes, el enfermo entra en un segundo periodo, o de latencia; este periodo puede durar años y durante ese tiempo no hay ningún síntoma; solamente se puede poner en evidencia la enfermedad por medio de análisis de sangre en la que se comprueba las alteraciones provocadas por la enferme-

dad o también (aunque más difícilmente), viendo los tripanosomas.

La mayor parte de las personas permanece en este periodo todo el resto de sus vidas, y aun hay quienes han curado espontáneamente.

Periodo Crónico

Por lo general es una manifestación tardía de la infección. Se la encuentra en casi un 15% de quienes han padecido el contagio y sus manifestaciones más evidentes están en la relación directa con las alteraciones del corazón. Sus síntomas más comunes son: palpitaciones, disnea, dolores referidos al área cardíaca, dolor en la zona hepática y sobre todo, manifestaciones típicas que se observan en el electrocardiograma, aunque no haya síntomas clínicos.

La mayor parte de los síntomas son indicación de daño cardíaco, que cuando es importante lleva a grados variables de insuficiencia cardíaca. La gravedad del proceso es variable, pero lo que le da la característica alarmante es la frecuencia con que el daño cardíaco se produce. Si tenemos en cuenta que hay regiones del país de las cuales la mayor parte de la población está infectada con *Trypanosoma cruzi*, el porcentaje que resulta con lesión cardíaca da una cifra que justifica todo esfuerzo para combatir el mal de chagas.

Otro dato a tener en cuenta es que la cardiopatía chagásica se produce en personas jóvenes; es decir que, teniendo un organismo relativamente sano, presenta invalidez para la vida normal debido a la lesión del corazón. El *Trypanosoma cruzi* afecta también al sistema nervioso, al aparato digestivo, al sistema muscular, etc.

Complicaciones

- Miocardiopatía
- Agrandamiento del colon (megacolon).
- Agrandamiento del esófago (megaesófago) con dificultad para deglutir .
- Cardiopatía.
- Insuficiencia cardíaca.
- Desnutrición.

La enfermedad de **Chagas Congénito** tiene dos formas de presentación:

- Asintomática (corresponde a la gran mayoría de los pacientes) 70%.

- Sintomática (que puede ser precoz o tardía, según aparecen los síntomas antes o después de los treinta días de vida).

Los niños pueden presentar compromiso del estado general, palidez, ictericia, hipotonía muscular, fiebre, hepatomegalia y esplenomegalia.

La hepatomegalia constituye el signo más importante de la enfermedad y su persistencia puede ser mayor en la evolución natural de la enfermedad, desapareciendo en aquellos casos no tratados entre los seis meses y el año de edad.

Las alteraciones hematológicas como anemia hipocrómica microcítica de grado variable y leucocitosis han sido descritas por la mayoría de los autores.

La hiperbilirrubinemia de hallazgo frecuente en el período neonatal ha sido documentada en pacientes infectados y existen descripciones de elevaciones importantes que requirieron terapia con exanguino transfusión.

En trabajos realizados por Saleme en el norte de Argentina, encuentran una alta incidencia de prematuros con grave compromiso del estado general, hepato esplenomegalia, insuficiencia cardíaca, meningoencefalitis, anemia, hiperbilirrubinemia, infecciones asociadas y elevada mortalidad.

En la gran mayoría de los niños con enfermedad de Chagas Congénito la radiografía de tórax no presenta alteraciones

Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas adquirido

El procedimiento diagnóstico se establece con base a los hallazgos clínicos encontrados en el enfermo y los datos aportados por el laboratorio. Algunos pacientes, o donantes de sangre, que proceden de una región con alta incidencia del padecimiento pueden ser positivos a la enfermedad pero sin que estén presentes los síntomas.

Pruebas diagnósticas:

- Examen al microscopio, buscando la motilidad del parásito en la sangre no-coagulada del paciente, lo que es posible solo en la fase aguda cerca de 2 semanas después de la picadura, permite detectar más de 60% de los casos en esta fase. El parásito puede ser también visualizado microscópicamente en un frote sanguíneo bajo la tinción de Giemsa. La enfermedad puede ser

confundida por *Trypanosoma angeli*, el cual no ha demostrado patogenicidad en los humanos. En los niños cuya madre está infectada la parasitemia por microhematocrito presenta una sensibilidad mayor al 90% si la técnica se realiza en los primeros meses de vida.

- En el diagnóstico basado en la detección indirecta del organismo por xeno diagnóstico donde el paciente es intencionalmente picado por el insecto transmisor no contaminado y, cuatro semanas después, su intestino es examinado en la búsqueda de parásitos; o por la inoculación de la sangre del enfermo en animales de laboratorio (ratones, por ejemplo) y verificación se desarrollan la enfermedad aguda. Existen también medios de cultivo especializados (NNN y LIT, por ejemplo) para el crecimiento y multiplicación de posibles parásitos que estén en sangre.
- Detección del ADN del parásito por PCR.
- Gota gruesa.
- Varias pruebas inmunológicas. Detección de anticuerpos específicos contra el parásito en la sangre.
 - Fijación del complemento
 - Hemaglutinación indirecta
 - ELISA
 - Aglutinación directa
 - Aglutinación de partículas

Diagnóstico de Chagas Congénito

Debe intentarse la identificación del parásito causante de la infección. Si no es posible el aislamiento del agente etiológico, la alternativa es el inmunodiagnóstico.

La Detección del parásito puede ser a través de:

- Métodos directos: micro-método de Strout seriado
- Métodos indirectos:
 - Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
 - Hemoaglutinación indirecta (HAI)
 - ELISA para Chagas

Tratamiento

Los dos únicos medicamentos disponibles para el tratamiento de la enfermedad de Chagas son el Nifurtimox, desarrollado en 1960 por Bayer y otro medicamento es el Benznidazol, desarrollado en 1974 por Roche, pero no son ideales. Según MSF, dada la limitada producción y la ausencia de desarrollo de estos fármacos, su disponibilidad a largo plazo no está garantizada. Además, no son medicamentos muy efectivos, ambos están anticuados, se desarrollaron inicialmente a partir de la investigación veterinaria y sus tasas de curación sólo rondan el 60 ó 70% —incluso por debajo del 50% para el Chagas crónico—. En la fase inicial aguda, la administración de estos medicamentos ayuda a controlar la enfermedad y disminuyen la probabilidad de cronicidad en más de un 90% de los casos.

En la fase indeterminada —cuando deja de ser aguda pero todavía no se presentan síntomas de la enfermedad— el tratamiento es efectivo, pero demostrar la curación en los pacientes puede tardar años. Es por ese motivo que durante muchos años algunos investigadores sostenían que el tratamiento no era efectivo en esta fase.

El efecto del Nifurtimox, y del Benznidazol (Radanil) en la fase crónica todavía no ha sido debidamente comprobado. Sin embargo, existe tratamiento para los síntomas producidos por los daños en órganos como el corazón y el sistema nervioso.

Debe iniciarse tratamiento en todo niño con infección comprobada. No debe indicarse tratamiento en la embarazada, por riesgo teratogénico de la medicación.

Benznidazol: (Tab. de 100 mgs.) Dosis de 5-10 mg/kg/día administrado en dos tomas, durante 60 días. En caso de persistencia de signos de intolerancia a la droga y compromiso del estado general, se debe suspender inmediatamente su administración y reiniciar el tratamiento con la otra droga disponible, luego de 30 días de suspensión. Los efectos secundarios que puede producir este medicamento pueden abarcar:

- Dolores de cabeza y vértigo
- Inapetencia y pérdida de peso
- Neuropatía
- Problemas para dormir
- Erupciones cutáneas

Nifurtimox: Dosis de 15mg/kg/día en niños con infección congénita con controles parasitológicos y serológicos seriado. Las reacciones adversas frecuentes son: Anorexia, Vómitos, Irritabilidad, Leucopenia, Plaquetopenia.

Criterio de curación:

Negativización parasitológica y serológica en dos controles sucesivos pos tratamiento. La negativización serológica está en relación directa con la edad al inicio del tratamiento.

En los niños mayores, puede evidenciarse recién más allá de los 9-12 meses pos tratamiento.

Recomendaciones:

- Ante la presencia de reacciones secundarias, se debe suspender de inmediato la administración de drogas tripanomicidas.
- En caso de supresión del tratamiento por intolerancia a la droga, sólo se reiniciará el mismo, luego de 30 días de suspensión con el otro producto. No utilizar la misma droga.

En neonatos con bajo peso, se inicia con dosis de 2 a 3 mg/kg/día y en cambio con dosis de 5 a 7 mg/kg/día en los que tienen un peso superior a 3.5 Kg.

Actualmente, el Ministerio de Salud y Deportes tiene el Programa de Chagas congénito, juntamente a la UMSS, Escuela Técnica de Salud y APEFE (financiador Belga-Amberes), con Diagnóstico gratuito a la embarazada en los centros hospitalarios de: Materno infantil Germán Urquidí, Quillacollo, Sacaba y Punata. Además de diagnóstico y tratamiento gratuito al recién nacido.

Expectativas (pronóstico)

Alrededor del 30% de las personas infectadas que no reciben tratamiento desarrollarán enfermedad de Chagas sintomática o crónica. Pueden pasar más de 20 años desde el momento de la infección original para que se presenten problemas cardíacos o digestivos.

Los ritmos cardíacos anormales (arritmias, taquicardia ventricular) puede causar la muerte súbita. Una vez que se desarrolla la insuficiencia cardíaca, la muerte generalmente ocurre al cabo de algunos años. En la fase aguda de la enfermedad de Chagas-Mazza, el pronóstico depende de una serie de factores,

tales como la edad, el estado de nutrición, el tipo y la intensidad de las manifestaciones presentadas por el paciente.

Casi siempre la enfermedad tiene carácter más grave en los lactantes, sobre todo en los de corta edad, a los que les puede ocasionar la muerte. En las zonas endémicas, donde la enfermedad es muy frecuente, es un importante factor de mortalidad infantil.

El pronóstico de la cardiopatía chagásica crónica es variable y depende, principalmente del grado de aumento del corazón, del tipo de trastorno de ritmo cardíaco, del grado de insuficiencia cardíaca y de la tendencia evolutiva de la infección. La muerte puede sobrevenir súbitamente o bien luego de un tiempo de padecimiento.

A pesar del portentoso avance de las ciencias médicas, todavía no se ha encontrado el remedio ideal para curar la enfermedad. En realidad, el problema es grave: porque una vez instaladas las lesiones en el organismo, lesiones que son destructivas, ya nunca más se puede alcanzar la restitución integral de la zona afectada. A lo más que se llega muchas veces es a aminorar los síntomas determinados por dicha lesión, que persistirá durante toda la vida de la persona enferma.

De todas maneras en los últimos años se han experimentado y aplicado medicamentos cuya acción eficaz en un alto número de casos agudos permite vislumbrar un panorama más alentador para el futuro.

Profilaxis de la enfermedad de Chagas

- La modificación fundamental de la vivienda rural y ciudadana infestada por vinchucas o susceptible de serlo. Comprende la erradicación del rancho con todas sus implicancias de deformación social y familiar y la creación de modelos de habitaciones higiénicas adaptadas tanto a las posibilidades materiales y económicas, como al uso, clima y particularidad de cada región y cada comunidad.
- Ha de ponerse en marcha un programa y una acción de Educación Sanitaria, en todos los niveles y por todos los medios, inicial y fundamentalmente por el escolar y el trabajo social-sanitario directo, hasta llevar el conocimiento de la enfermedad, sus riesgos y su profilaxis, a la mayor masa de población posible.
- Tratar de cortar la cadena morbigena, actuando sobre el punto más accesible: impedir el desarrollo domiciliario y destruir la vinchuca en todos sus periodos de desarrollo en la habitación humana y

su entorno, con un insecticida lo más específico posible, de acción prolongada, residual, de costo accesible y de mínimo riesgo de toxicidad para el hombre y los animales domésticos.

- Modificación del biotopo peridomiciliario para alejar los hospedadores y transmisores silvestres de la vivienda humana; además para evitar durante los rociados insecticidas de las casas, las vinchucas encuentren refugio en el entorno.
- Los bancos de sangre en Centro y Suramérica examinan a los donantes para verificar una exposición al parásito y se descarta la sangre si el donante resulta positivo. La mayoría de los bancos de sangre en los Estados Unidos comenzaron a practicar pruebas de detección para la enfermedad de Chagas en 2007.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Chagas disease [En línea]. 2004. Disponible en: URL:<http://www.who.int/ctd/chagas/disease/>
- 2 Eventos de Salud [En línea]. 2.006 [Citado 2008 Mar 27];[3 páginas]. Disponible en: URL:<http://www.sld.cu/eventos/>
- 3 J. F. Litter, Manual de Farmacología, 15edición. Argentina: El ateneo, 2008.
- 4 Mark H. Beers, Robert Berkow, Manual de Merck de tratado y diagnóstico, 17° edición. Barcelona, España: Harcourt.
- 5 Diccionario de Medicina Océano Mosby. Edición en español. Barcelona, España: Editorial Océano.
- 6 Dr. A. Barahona y et al, Fisiopatología Cardiovascular y Respiratoria Orientada a la Terapéutica, 1° edición. Sucre, Bolivia: Universidad Andina Simón Bolívar. p. 160-263
- 7 Meneghello, Tratado de Pediatría, 18° edición Vol. II, A. Mediterráneo
- 8 José Antonio del Barco, María Dolores Castro, Liberándonos del Chagas. 1°edición.Editorial Marcas Asociadas SRL. 2006.
- 9 Atlas de Bolivia. Capítulo Chuquisaca – Cintis. San Lucas. 2008
- 10 Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Demografía y Salud 2001. La Paz; INE;2001

- 11 Johns Hopkins Family Health and Child Survival, World Health Organization. Reducing Perinatal and Neonatal Mortality. Child Health Research Project Special Report, Baltimore: JHU/CCP; 2009
- 12 Ministerio de Salud y Dirección General de Epidemiología. Modelo de Vigilancia Epidemiológica y Análisis de Situación de Salud. La Paz: (s/ed.); 2010
- 13 MotherCare, Marketing SRL. Barreras y viabilizadores en la atención de complicaciones obstétricas y neonatales. La Paz: Stampa Gráfica Digital; 2006
- 14 Organización Mundial de la Salud. Reducción de la mortalidad materna. Declaración conjunta OMS/FNUAP/UNICEF/Banco Mundial. Ginebra: OMS; 2010.
- 15 Organización Panamericana de la salud. Guías para la vigilancia epidemiológica de la mortalidad Materna. Washington: OPS; 2005