



CASE REPORT: ORALLY TRANSMITTED ACUTE CHAGAS' DISEASE FROM A CASE IN A PUBLIC HOSPITAL IN BUCARAMANGA CITY, COLOMBIA.

Authors: Angie Katherine Bello Suárez, Patrik Eliana Sarmiento Wilches, Luis Miguel Sosa Ávila
Submitted: 1. April 2019
Published: 12. April 2019
Volume: 6
Issue: 4
Affiliation: Universidad Industrial de Santander
Languages: Spanish, Castilian
Keywords: Chagas' disease, Trypanosoma cruzi, Disease Outbreaks
Categories: Medicine
DOI: 10.17160/josha.6.4.551

Abstract:

CONCEPTS Chagas' disease, a zoonosis caused by *Trypanosoma cruzi*, is present in South America. Can be vectorborne, bloodborne and congenital infection. It shows tropism through smooth cardiac and gastrointestinal muscle, as well as nerve and reticuloendothelial tissue. Inoculation site evidence, prolonged fever syndrome, and general malaise lasting between 2 and 8 weeks characterize its acute phase. Direct parasitaemia detection study or indirect serology make diagnosis. Detection of acute infections is infrequent and confirmation of oral transmission is difficult. We report one case of acute Chagas associated with oral transmission. **CASE PRESENTATION** Previously healthy schoolchild, with fever lasting 15 days, and facial edema. Antecedents along immediately preceding month: father, mother and pregnant sister showing acute fever syndrome associated with dyspnea with thick-drop testing positive for Chagas. Rural area dwellers of a cane and mud house. Admitted in hospital with no evidence of clinical deterioration, chagoma, cardiac or neurologic signs. Inpatient underwent treatment with benznidazol after

JOSHA

josha.org

**Journal of Science,
Humanities and Arts**

JOSHA is a service that helps scholars, researchers, and students discover, use, and build upon a wide range of content



CASE REPORT:

**ORALLY TRANSMITTED ACUTE CHAGAS' DISEASE FROM A CASE IN A PUBLIC
HOSPITAL IN BUCARAMANGA CITY, COLOMBIA.**

REPORTE DE CASO:

**CHAGAS AGUDO DE TRANSMISIÓN ORAL A PARTIR DE UN CASO EN HOSPITAL
PUBLICO DE BUCARAMANGA, COLOMBIA.**

Autores:

AK. Bello¹, P. Sarmiento², LM. Sosa³.

¹Residente de Pediatría de la Universidad Industrial de Santander.

²Infectóloga y docente de la Universidad Industrial de Santander, Hospital Universitario de Santander.

³Infectólogo y docente de la Universidad Industrial de Santander, Hospital Universitario de Santander.

Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia:

Angie Katherine Bello Suárez

Dirección: Calle 12 No. 34 – 47 Barrio Los Pinos, Bucaramanga, Colombia. Código Postal:
680002

Correo electrónico: angbell1904@gmail.com

No existen conflictos de interés



ABSTRACT

CONCEPTS

Chagas' disease, a zoonosis caused by *Trypanosoma cruzi*, is present in South America. Can be vectorborne, bloodborne and congenital infection. It shows tropism through smooth cardiac and gastrointestinal muscle, as well as nerve and reticuloendothelial tissue. Inoculation site evidence, prolonged fever syndrome, and general malaise lasting between 2 and 8 weeks characterize its acute phase. Direct parasitaemia detection study or indirect serology make diagnosis. Detection of acute infections is infrequent and confirmation of oral transmission is difficult. We report one case of acute Chagas associated with oral transmission.

CASE PRESENTATION

Previously healthy schoolchild, with fever lasting 15 days, and facial edema. Antecedents along immediately preceding month: father, mother and pregnant sister showing acute fever syndrome associated with dyspnea with thick-drop testing positive for Chagas. Rural area dwellers of a cane and mud house. Admitted in hospital with no evidence of clinical deterioration, chagoma, cardiac or neurologic signs. Inpatient underwent treatment with benznidazol after negative malaria thick drop testing and positive micro-hematocrit by Strout method. Absence of adverse reactions, with normal hemogram, electrocardiogram, thorax X-ray and echocardiogram, followed three days later by positive ELISA: 0.63, positive immunofluorescence: 1:128 and positive PCR for Chagas. Patient left hospital to complete 60-day treatment, and follow-up by means of hepatic and renal function testing as well as hemogram.

DISCUSSION

Chagas' disease is endemic in Colombia, with differential diagnosis in cases of protracted fever, in risk locations. Absence of entrance lesion in outbreak situation strongly suggests oral transmission.

KEYWORDS: Chagas' disease, *Trypanosoma cruzi*, Disease Outbreaks



RESUMEN

INTRODUCCIÓN:

El Chagas es una zoonosis causada por el *Trypanosoma cruzi*, presente en Suramérica, afectando alrededor de 8 millones de personas. Se transmite vía vectorial, oral, transfusional o vertical. En fase aguda, puede presentarse con chagoma y fiebre prolongada. Aunque es infrecuente, la evidencia de parasitemia o positividad de la serología indirecta hace diagnóstico de infección aguda, sin embargo, la transmisión oral es difícil de confirmar. Reportamos un caso de un brote de Chagas agudo asociado a transmisión oral.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Escolar masculino procedente de área rural con 15 días de fiebre y edema facial. Su familia inició un mes atrás con fiebre y disnea en quienes se confirmó Chagas. Ingresó al hospital sin deterioro clínico. Después de comprobar parasitemia mediante microhematocrito por el método de Strout positivo, toleró tratamiento con benznidazol. La PCR detectó Tc I.

DISCUSIÓN/CONCLUSIÓN:

El Chagas es endémica en Colombia. En zonas de riesgo es diagnóstico diferencial de fiebre prolongada, la ausencia de lesión de entrada en situación de brote sugiere transmisión oral.



INTRODUCCIÓN

El Chagas es una zoonosis presente en Suramérica y Centroamérica que afecta a cerca de 8 millones de personas¹. Causada por el *Trypanosoma cruzi* (Tc), parasito protozoario, cinetoplástico, flagelado unicelular intracitoplasmático²⁻⁴. Su principal forma de transmisión es mediante el vector hematófago del orden triatominae, que habita los troncos de los árboles, refugios animales, y las grietas de casas rurales construidas con bareque¹⁻⁶. El principal mecanismo de transmisión es mediante el contacto de la zona de picadura con las heces del vector, aunque también por vía oral mediante la ingestión de productos contaminados con dichas heces, contacto con sueros contaminados (transfusiones, trasplantes), por transmisión vertical o reactivación en pacientes inmunosuprimidos¹⁻⁶. El ser humano es un reservorio accidental por intrusión en el ciclo selvático del parasito³. La forma infectiva es el tripomastigote metacíclico y tiene tropismo por el tejido muscular cardiaco, gastrointestinal, neuroglial y reticuloendotelial¹⁻⁶. Este parásito tiene gran diversidad genética, con la descripción de siete grupos filogenéticos, según su genotipificación: Tc I-VI y Tcbat, siendo reportadas cinco subpoblaciones de los Tc I⁶⁻⁸. Estos difieren tanto en su distribución geográfica, el ciclo de transmisión, el vector y LAS formas clínicas, aún en estudio⁶⁻⁸. La enfermedad ocurre luego del periodo de incubación de 1-2 semanas, produciendo la fase aguda caracterizada por la evidencia del sitio de inoculación, con linfadenopatías locales (chagoma - signo de Romana), situación inusualmente observada en los casos de transmisión oral; con posterior diseminación linfática a órganos diana; en niños generando en sistema nervioso: meningoencefalitis, encefalitis granulomatosa o neuropatía periférica; corazón: miocarditis difusa, alteración de la conducción cardíaca e incluso cardiopatía dilatada aguda severa y reticuloendotelial: como el caso de chagas congénito con hepatoesplenomegalia y compromiso medular, donde se observan los pseudoquistes de amastigotes en los tejidos¹⁻⁶. La fase aguda se caracteriza por síndrome febril prolongado, edema facial y malestar general, con una duración de 2 a 8 semanas^{5,6,9}. Las personas con riesgo de padecer la forma aguda son los viajeros ó residentes de áreas endémicas, por transmisión vectorial, la transmisión accidental por exposición en laboratorios así como las transfusiones, los hijos de madre seropositiva y los



pacientes inmunosuprimidos¹⁻⁴. Luego se entra en una fase indeterminada, asintomática, en la que la parasitemia es leve y se desarrollan los anticuerpos contra el *T. cruzi*¹⁻⁶. Posteriormente ocurre la destrucción tisular indirecta por infiltrado linfomonocítico y fibrosis, por una respuesta adaptativa tipo Th2¹⁻⁶. Algunos lo atribuyen a la existencia de un mimetismo molecular de antígenos que predisponen a la formación de autoanticuerpos. En la fase crónica, sus manifestaciones pueden aparecer luego de 10 a 30 años con afectación principalmente a nivel cardíaco (bloqueo de rama derecha, insuficiencia cardíaca dilatada y aneurismas) y gastrointestinal (megacolon y megaesófago)¹⁻⁶.

El diagnóstico depende de la fase en que se sospeche. En fase aguda se debe realizar estudios directos de detección de parasitemia (gota gruesa, tensión Giemsa, microhematocrito de Strout, cultivo Novy MacNeal Nicolle y PCR), en fase indeterminada y crónica el seguimiento indirecto de la serología (IgG Elisa, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta y radioinmunoprecipitado)¹⁻⁴. Sin embargo, no existen pruebas serológicas unificadas suficientemente fiables para el diagnóstico por lo que se requiere de un segundo método confirmatorio¹⁰. La indicación de tratamiento es controvertido, sobre todo por su dudosa utilidad en la fase indeterminada y crónica, con una buena respuesta en la fase aguda (curación del 60-80% de casos)¹⁻⁴. Se realiza con Nifurtimox o benznidazol una vez confirmado el caso, con dosis que varían según el peso y edad del paciente, ambos igualmente efectivos aunque el primero con menos efectos adversos en niños¹⁰. Su inicio debe ser intrahospitalario escalonado hasta llevarlo a dosis óptimas, vigilando la tolerancia y efectos adversos¹⁰. Se debe realizar estudios para descartar complicaciones y en dado caso realizar manejo sintomático¹⁰. La prevención se hace mediante el control de vectores en las zonas endémicas, fotoirradiación de derivados sanguíneos así como los estudios serológicos de los donantes y personas con riesgo de adquirirlo¹⁻⁶. La vacuna está en estudio¹⁻⁴.



PRESENTACION DE CASO

Escolar masculino previamente sano, con 15 días de fiebre de 38° centígrados de predominio nocturno, dolor abdominal, malestar general y edema facial. Tiene como antecedente de importancia nexa epidemiológico para Chagas (Padre, madre y hermana embarazada en tratamiento hospitalario por síndrome febril agudo asociado a disnea y gota gruesa con visualización del parásito). Vive en zona rural, en casa construida con paredes de bareque frisadas y cocina al aire libre. Todos los utensilios de cocina así como los alimentos están a la intemperie y algunos tapados en ollas. Se han visto “pitos” y faras en zonas aledañas al hogar, además se encontraban en cosecha de mandarinas. Los síntomas de los padres inician aproximadamente 1 mes antes del cuadro febril del niño. Ingresa febril, hemodinámicamente estable, sin deterioro clínico, bien perfundido e hidratado, consciente, sin deterioro neurológico, no se evidencia signos de Romaña, chagoma u otras lesiones en piel, con adecuado hábito intestinal. Realizan un electrocardiograma sin alteración. Cardiología valora con radiografía de tórax y ecocardiograma que descartan compromiso cardiaco agudo. Pruebas de función renal, hepática, cuadro hemático y proteína C reactiva dentro de parámetros normales que no contraindican el uso de antiparasitarios. Reporte inicial de gota gruesa y ELISA para Chagas negativos. Se amplían estudios con: microhematocrito por método de Strout, anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi*, Hemocultivo para *Tripanosoma cruzi* en el Grupo de Inmunología y Epidemiología Molecular de la Universidad Industrial de Santander (UIS) (Tabla 1). El laboratorio informa microhematocrito por Strout positivo confirmando diagnóstico de Chagas agudo. Se procede a administrar el tratamiento con Benznidazol de forma paulatina y progresiva bajo vigilancia clínica para dosis óptimas de 5.7 mg/kg/día, provisto por el Instituto Nacional de Salud. Se inicia al 50% de la dosis, con ascenso gradual cada 3 días hasta la dosis completa. Presenta intolerancia gastrointestinal y posible reacción alérgica leve a excipientes que fue mejorando a la tercera semana. Se evidencia tres días después: seroconversión de ELISA para Chagas, inmunofluorescencia positiva y PCR positiva para Chagas, en espera de genotipificación del microorganismo. Hemocultivos negativos. Por mejoría con tratamiento se egresa para completar 60 días de éste con seguimiento por infectología



pediátrica con pruebas de función hepática, renal y hemograma, así como seguimiento por cardiología.

DISCUSIÓN

En zonas endémicas del Chagas, la transmisión vectorial es la forma más prevalente de adquisición del parásito, que ha disminuído gracias al control vectorial que se ha realizado⁵. No obstante, se han presentado nuevos brotes de las formas agudas de la enfermedad debido probablemente a transmisión oral, de un curso rápido de alta morbilidad y mortalidad⁵. Se considera brote cuando se detecta más de un caso agudo de enfermedad febril, sin vía de inoculación aparente, asociado con ingesta de alimentos contaminados^{5,6,9}. Schenone y col, describieron por primera vez este mecanismo como parte del ciclo del parásito y el primer brote descrito fue hace aproximadamente 50 años, en 1965, en Teutonia, Río Grande del Sur, Brasil donde 17 personas ingirieron vegetales contaminados con secreciones de marsupiales infectados⁵. En América Latina se han reportado alrededor de 1.000 casos de infección aguda por *T. cruzi*, de los cuales, aproximadamente, 900 se han relacionado con la transmisión por vía oral^{5,6}. Los reportes más prevalentes provienen de Brasil, principalmente del Amazonas, Venezuela, Colombia, Argentina y Ecuador, descritos en época de mayor calor⁶. En Colombia, el primer brote reportado fue en Norte de Santander, seguido de Magdalena. No obstante, de los nueve brotes registrados en el país, seis han sido descritos en Santander de los cuales la mayoría de los casos han sido mencionados en el área metropolitana: Lebrija, Girón, Floridablanca y Bucaramanga^{5,6,9,11}. En todos los casos no se encuentra la presencia del triatomino en la vivienda, pero sí en el bosque o arboles aledaños o la convivencia con zarigüeyas (faras)^{5,6}. Respecto al genotipo de tripanosoma, en Colombia y particularmente en Santander, se han encontrado una mayor prevalencia de Tc I, relacionado a casos de transmisión oral y de co-infecciones de subgenotipos en un mismo paciente^{6-8,11,12}.



Los principales mecanismos de transmisión oral ocurren por ingesta directa del triatómico, alimentos contaminados con heces del mismo, sean frutas, verduras ó carne pobremente cocida y sangre de las zarigüeyas portadoras ó mamíferos reservorios, incluso se ha descrito mediante lactancia materna¹⁻⁶. Los alimentos contaminados más frecuentemente asociados han sido el jugo de caña, jugo de açai, jugo de guayaba, jugo de naranja^{5,6,11}. Se considera que el caso actual es un caso confirmado de Chagas agudo por parasitemia y por serología indirecta. La fuerte asociación entre la época de calor, cosecha de mandarinas, convivencia con triatominos en zona endémica al igual que con faras y sin evidencia de puerta de entrada al examen físico, con nexo epidemiológico de brote de aproximadamente 15 personas en seguimiento como probable Chagas, de los cuales 4 fueron confirmados, sugieren que la transmisión fue probablemente vía oral. Dado que la mortalidad por Chagas agudo ha sido alta en Santander, debe continuarse el seguimiento.

CONCLUSIÓN

El Chagas es una enfermedad endémica en Colombia, siendo importante en el diagnóstico diferencial de casos de fiebre prolongada en los pacientes de áreas de riesgo. La ausencia de sitio de entrada sugiere fuertemente transmisión oral.



Tabla 1.

Examen	Resultado	Control
Gota Gruesa	Negativo	Negativo
Microhematocrito (Strout) 1 ^a	Negativo	Negativo
Microhematocrito (Strout) 2 ^b	Positivo	Negativo
IgG para Chagas (ELISA) 1 ^a	Reactivo en 0,292	0,169
IgG para Chagas (ELISA) 2 ^b	Reactivo en 0.38	0.30
IgG para Chagas (ELISA) 3 ^b	Reactivo en 0.63	0.30
Anticuerpos para Chagas (Inmunofluorescencia) ^b	Reactivo en 1:128 dils.	-
Hemocultivo ^a	Negativo	Negativo

Tabla 1. Exámenes directos e indirectos realizados en el paciente para diagnóstico de Chagas.

^a Realizado en el Hospital Universitario de Santander.

^b Realizado en el Grupo de Inmunología y Epidemiología Molecular de la Universidad Industrial de Santander.

LEAD AUTHOR/ AUTOR PRINCIPAL

Angie Katherine Bello Suárez



Md. Pediatrician, 2019.

Associated degree in clinical epidemiology, 2015.

Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga – Colombia.

Médica pediatra, 2019

Diplomado en epidemiología clínica, 2015.

Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga – Colombia.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Edsel Maurice T, Robert A. Salata. Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas; *Trypanosoma cruzi*). Nelson. Tratado de pediatría. 2016;20(287):1787-1792.
2. Kirchhoff, L. Género *Trypanosoma* (tripanosomiasis americana, enfermedad de Chagas): biología de los tripanosomas. Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 2016;8(278):3286-3293.
3. Bern C. Chagas' Disease. *N Engl J Med*. 2015;373(5):456-66
4. Rassi A Jr, Rassi A, Marin Neto JA. Chagas disease. *Lancet*. 2010;375(9723):1388-402.
5. Toso A, Vial F, Galant N. Transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral. *Rev Med Chile*. 2011;139: 258-266
6. Díaz ML, González CI. Enfermedad de Chagas agudo: transmisión oral de *Trypanosoma cruzi* como una vía de transmisión re-emergente. *Rev.univ.ind.santander.salud*. 2014;46(2):177-188.
7. Hernández C, Cucunubá Z, Flórez C, et al. Molecular Diagnosis of Chagas Disease in Colombia: Parasitic Loads and Discrete Typing Units in Patients from Acute and Chronic Phases. Debrabant A, ed. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2016;10(9):e0004997.
8. Díaz ML, Leal S, Mantilla JC, Molina Berríos A, López Muñoz R, Solari A, Escobar P, González Rugeles CI. Acute Chagas outbreaks: molecular and biological features of *Trypanosoma cruzi* isolates, and clinical aspects of acute cases in Santander, Colombia. *Parasit Vectors*. 2015;8:608.
9. Cucunubá ZM. Vigilancia de Chagas agudo de posible transmisión oral en Colombia. *Biomédica*. 2011;31(sup.3):3-315.
10. MinSalud y OPS. Guía de Atención Clínica de la enfermedad de Chagas 2010. MinSalud. Colombia. 2010.
11. Rueda K, Trujillo JE, Carranza JC, Vallejo GA. Transmisión oral de *Trypanosoma cruzi*: una nueva situación epidemiológica de la enfermedad de Chagas en Colombia y otros países suramericanos. *Biomédica*. 2014;34:631-41.



12. Ramírez JD, Montilla M, Cucunubá ZM, Floréz AC, Zambrano P, Guhl F. Molecular Epidemiology of Human Oral Chagas Disease Outbreaks in Colombia. Gürtler RE, ed. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2013;7(2):e2041.



BIBLIOGRAFÍA

- Bern C. Chagas' Disease. *N Engl J Med*. 2015;373(5):456-66
- Cucunubá ZM. Vigilancia de Chagas agudo de posible transmisión oral en Colombia. *Biomédica*. 2011;31(sup.3):3-315.
- Díaz ML, González CI. Enfermedad de Chagas agudo: transmisión oral de *Trypanosoma cruzi* como una vía de transmisión re-emergente. *Rev. UISSalud*. 2014;46(2): 177-188.
- Díaz ML, Leal S, Mantilla JC, Molina Berríos A, López Muñoz R, Solari A, Escobar P, González Rugeles CI. Acute Chagas outbreaks: molecular and biological features of *Trypanosoma cruzi* isolates, and clinical aspects of acute cases in Santander, Colombia. *Parasit Vectors*. 2015;8:608.
- Edsel Maurice T, Robert A. Salata. Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas; *Trypanosoma cruzi*). Nelson. *Tratado de pediatría*. 2016;20(287): 1787-1792.
- Hernández C, Cucunubá Z, Flórez C, et al. Molecular Diagnosis of Chagas Disease in Colombia: Parasitic Loads and Discrete Typing Units in Patients from Acute and Chronic Phases. Debrabant A, ed. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2016;10(9):e0004997.
- Kirchhoff, L. Género *Trypanosoma* (tripanosomiasis americana, enfermedad de Chagas): biología de los tripanosomas. Mandell, Douglas y Bennett. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. 2016;8(278): 3286-3293.
- MinSalud, OPS. *Guía de Atención Clínica de la enfermedad de Chagas 2010*. MinSalud. Colombia. 2010.
- Ramírez JD, Montilla M, Cucunubá ZM, Floréz AC, Zambrano P, Guhl F. Molecular Epidemiology of Human Oral Chagas Disease Outbreaks in Colombia. Gürtler RE, ed. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2013;7(2):e2041.
- Rassi A Jr, Rassi A, Marin Neto JA. Chagas disease. *Lancet*. 2010;375(9723):1388-402.
- Rueda K, Trujillo JE, Carranza JC, Vallejo GA. Transmisión oral de *Trypanosoma cruzi*: una nueva situación epidemiológica de la enfermedad de Chagas en Colombia y otros países suramericanos. *Biomédica*. 2014;34:631-41.
- Toso A, Vial F, Galant N. Transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral. *Rev Med Chile*. 2011;139: 258-266



new
JOSHA

Journal of Science,
Humanities and Arts

April 2019

Volume 6, Issue 4