

TRAPS

PROGRAMA DE CAPACITACIÓN

11

Fascículo

INFECCIONES PREVALENTES EN EL PNA

Lepra y Chagas

**Medicamentos
Esenciales**



Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación

11

Fascículo

INFECCIONES PREVALENTES EN EL PNA

Lepra y Chagas

INDICE

07

Hidatidosis

20

Ejercicio de comprensión y aplicación para Hidatidosis

22

Parasitosis intestinal

33

Ejercicio de comprensión y aplicación para Parasitosis intestinal

34

Glosario

36

Bibliografía de referencia

► AUTORIDADES

PRESIDENTE DE LA NACIÓN

Ing. Mauricio Macri

MINISTRO DE SALUD DE LA NACIÓN

Prof. Dr. Adolfo Rubinstein

SECRETARIO DE COBERTURAS Y RECURSOS DE SALUD

Dr. Luis Alberto Giménez

Introducción

El presente fascículo es el undécimo de la serie Infecciones Prevalentes en el Primer Nivel de Atención correspondiente al programa de capacitación “Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud” (TRAPS), implementado por el Ministerio de Salud de la Nación. Actualmente, a través de la Coordinación de Medicamentos Esenciales.

TRAPS se desarrolla a través de cursos y actividades de capacitación semipresenciales y virtuales, destinadas a los profesionales de salud que se desempeñan en centros de atención primaria de todo el país. Aborda los problemas de salud más frecuentes en el primer nivel de atención, promoviendo el uso racional de los medicamentos. Los materiales pedagógicos de TRAPS se organizan en fascículos que tratan de manera práctica y accesible toda la información necesaria sobre estos temas. Se incluyen también ejercicios y actividades de comprensión y aplicación que permiten profundizar los contenidos trabajados.

Todas las series comprenden un primer fascículo General el cual comprende temas que son transversales a todas las series. Los temas que se incluyen en dicho fascículo general son:

- ▶ Terapéutica Racional en el primer nivel de atención (TRAPS)
- ▶ Programa de capacitación en TRAPS
- ▶ Medicamentos esenciales
- ▶ Historia Clínica orientada al problema
- ▶ Codificación de los problemas de salud (CEPS-AP y CIE-10)
- ▶ Farmacovigilancia y seguridad de los medicamentos
- ▶ Adherencia terapéutica

“Infecciones prevalentes en el Primer Nivel de Atención” tiene como objetivo brindar información práctica, actualizada y basada en la evidencia, sobre medidas farmacológicas y no farmacológicas para la prevención y tratamiento de las infecciones prevalentes en atención primaria. La presente serie sobre “Infecciones Prevalentes en el primer nivel de atención” se compone de los siguientes fascículos y temas al momento de la presente edición, pudiéndose agregar o modificar el tema en próximas ediciones.

Serie: Infecciones Prevalentes en el primer nivel de atención

Fascículo 1 Morbimortalidad de las enfermedades infecciosas. Resistencia antimicrobiana (RAM). Uso racional de antimicrobianos. Infecciones de vías aéreas superiores

Fascículo 2 Radiografía de Tórax

Fascículo 3 Neumonía. Gripe. Bronquitis aguda

Fascículo 4 Vacunas

Fascículo 5 Hepatitis virales

Fascículo 6 Infecciones del tracto urinario en el adulto

Fascículo 7 Infecciones de transmisión sexual

Fascículo 8 Infecciones de piel y partes blandas

Fascículo 9 Hidatidosis y parasitosis intestinales

Fascículo 10 Tuberculosis

Fascículo 11 Lepra y Chagas

Fascículo 12 Dengue, Chikungunya y Zika

Lepra

► Introducción

La lepra es una enfermedad crónica causada por un bacilo, *Mycobacterium leprae*.

M. leprae se multiplica muy despacio y el periodo promedio de incubación de la enfermedad es de cinco años. En algunos casos los síntomas pueden aparecer en 1 año, también pueden tardar hasta 20 años¹. (OMS, Lepra, Nota descriptiva. Octubre 2017).

Puede manifestarse con un amplio espectro de formas clínicas, desde la lepra paucibacilar (PB) con escasas lesiones localizadas (de 1 a 5 lesiones y generalmente de aspecto tuberculoide) y baja concentración bacteriana, hasta la lepra multibacilar (MB) con elevada concentración bacteriana y posibilidad de comprometer órganos internos. La forma clínica adquirida depende de la inmunidad celular del huésped, cuando esta es mínima, se desarrollará una forma lepromatosa (MB) y cuando es adecuada, una forma tuberculoide (PB). La afinidad del *Mycobacterium leprae* por los nervios, determina la clínica de la lepra por medio de su consecuencia directa: el daño neural².

Se trata de una enfermedad que a pesar de tener una clínica variable, es diagnosticable y curable al recibir el esquema poliquimioterápico (PQT) propuesto por la OMS. El diagnóstico y tratamiento precoz previene las discapacidades que podrían presentarse en el curso de la enfermedad, como así también su propagación hacia los contactos de pacientes bacilíferos³.

La lepra se transmite por secreciones nasales y orales cuando hay un contacto estrecho y frecuente con enfermos no tratados.

Si no se trata, la lepra puede causar lesiones progresivas y permanentes en la piel, los nervios, las extremidades y los ojos.

Según las cifras oficiales procedentes de 145 países de las seis regiones de la OMS, en el mundo hay registrados 216 108 casos de lepra.

Sobre la base de los 173 358 casos de finales de 2016, la tasa de detección de casos es de 2,9/100.

► Epidemiología de la enfermedad y vigilancia de Lepra en Argentina

La Lepra está presente en nuestro país desde la época de la colonia.

Hacia finales del siglo XX, la OMS propuso su eliminación como problema de salud pública. Para ello debe alcanzarse una prevalencia menor a 1/10.000 habitantes⁴ hasta la eliminación

de la lepra a nivel mundial como lo comunica la OMS en la Estrategia mundial para la lepra 2016–2020: “Acelerar la acción hacia un mundo sin lepra”.

En la actualidad, nuestro país alcanzó a nivel nacional la meta propuesta, presentando una endemidad moderada⁵. Según el Boletín Integrado de Vigilancia | N° 309 – SE 19 - 2016 | Página 126 de 126, hubo 106 casos sospechosos, 97 confirmados en 2015 y 52 sospechosos con 45 confirmados en 2016, en el total del país. Variación porcentual /Dif.absoluta 2016-2015 del 50,9%.

No obstante persisten áreas geográficas con mayor endemidad: las provincias del noreste (NEA), especialmente la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y el conurbano bonaerense (la gran concentración de casos en estas dos zonas se debe a la sumatoria de casos autóctonos más los casos importados producto de las migraciones internas y de países vecinos).

Por todo ello es aconsejable continuar con la estrategia para lograr la meta nivel subnacional, manteniendo vigente el interés en la problemática entre las autoridades sanitarias, el personal de la salud y la comunidad toda.

En lo relativo a la vigilancia, la Lepra está comprendida entre los Eventos de Notificación Obligatoria (ENO35). La modalidad de notificación al Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) es clínica (módulo C2) y laboratorial (módulo SIVILA), y ha de realizarse de forma individual y con una periodicidad semanal³⁶. Esta información permite conocer el comportamiento temporal de la enfermedad (casos sospechosos y confirmados) y la respuesta al tratamiento. Los datos clínicos a consignar son los de la Ficha específica del Programa Nacional de Lepra.

Si quiere ampliar la información sobre notificación y vigilancia de lepra puede consultar la bibliografía de apoyo disponible en la página www.medicamentos.msal.gov.ar o ingresar a los siguientes enlaces: *MSAL Argentina Boletín Integrado de Vigilancia | N° 309 – SE 19 - 2016 | Página 126* (<http://www.msal.gob.ar/images/stories/boletines/Boletin-Integrado-De-Vigilancia-N309-SE19.pdf>).

► Modo de transmisión

- Se considera que el ser humano enfermo es la única fuente de infección. Se transmite de persona enferma a persona sana susceptible.

Se cree que la transmisión es más efectiva a través del contacto cercano a largo plazo con una persona infectada, y es probable que se produzca por diseminación respiratoria de gotitas de Flugge.El armadillo podría ser un reservorio no humanos de M leprae, y la transmisión zoonótica se ha informado en otros países.

Para que se produzca el contagio deben darse determinadas condiciones:

- a) Contacto con un paciente bacilífero que elimina grandes cantidades de bacilos a través de secreciones nasales.
- b) Que exista algún grado de inmunocompromiso específico para el *Mycobacterium leprae* que determine la susceptibilidad del huésped.
- c) El contacto íntimo y prolongado, se puede definir como:
 - ▶ la persona que convive bajo un mismo techo y efectúa por lo menos una comida en común o
 - ▶ la que convive no menos de cuarenta horas semanales (Ej. en su ambiente laboral).

Este concepto está actualmente en revisión puesto que no solo es importante el tiempo de contacto si no también la susceptibilidad de la persona expuesta.

► Diagnóstico

Un caso de lepra es una persona que presenta uno o más de los siguientes signos o síntomas y que todavía no concluyó un esquema completo de tratamiento:

- ▶ lesiones cutáneas hipopigmentadas o rojizas, con pérdida bien definida de la sensibilidad;
- ▶ lesiones de los nervios periféricos, puestas de manifiesto por pérdida de sensibilidad y de fuerza en manos, pies o cara;
- ▶ frotis cutáneos positivos.

Se debería sospechar lepra en toda persona que presente alguno de los siguientes signos o síntomas:

- ▶ máculas hipocrómicas o eritematosas en la piel
- ▶ pérdida o disminución de la sensibilidad en dichas lesiones
- ▶ entumecimiento u hormigueo en las manos o los pies
- ▶ debilidad de las manos, pies o párpados
- ▶ dolor o hipersensibilidad de los nervios
- ▶ inflamación o presencia de nódulos en la superficie corporal
- ▶ heridas o quemaduras indoloras en las manos o pies.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en los siguientes pilares:

- ▶ interrogatorio
- ▶ examen clínico
- ▶ examen bacteriológico
- ▶ examen histopatológico.

Interrogatorio

Es importante conocer si el paciente procede o no de área endémica, antecedentes de contactos con otros enfermos de lepra, el tipo de signo-sintomatología (hiperestesia, hipoestesia, hormigueos, disminución de fuerza, epistaxis, lesiones cutáneas o mucosas.) y tiempo de evolución.

Examen clínico

Consiste en la inspección metódica a fin de detectar la presencia de lesiones cutáneas y mucosas asociadas a pérdida o trastornos de la sensibilidad; compromiso del sistema nervioso periférico reflejado por engrosamiento y/o dolor del nervio comprometido y en algunos casos lesiones viscerales.

Lepra indeterminada (LI)

Constituye la forma de inicio de la enfermedad por lo cual se hace necesario un alto índice de sospecha para arribar a su diagnóstico. El estado inmunológico del huésped determinará su viraje hacia alguno de los polos del espectro o su permanencia indefinida como tal. Se caracteriza por presentar una mácula hipopigmentada o eritematosa, única o menos frecuentemente múltiple, localizada habitualmente en cara, tronco o superficie extensora de miembros. Hipo o anestésicas, con alteración de la sudoración y pérdida del vello en la zona afectada. Sin compromiso de membranas mucosas y órganos internos. Los nervios periféricos no se encuentran engrosados. Baciloscopia negativa y más raramente positiva.

Lepra tuberculoide (LT)

Forma clínica estable, de alta resistencia por lo cual la baciloscopia en estos casos es negativa. Se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas, constituidas por placas sobreelevadas, eritematosas, con bordes bien definidos y continuos; anestésicas, sin sudoración y pérdida del vello. En número menor a 5, con un tamaño inferior a 10 cm de diámetro, se localizan en forma asimétrica, a veces siguiendo el trayecto del nervio afectado. Sin compromiso de membranas mucosas ni de órganos internos. La alteración del sistema nervioso periférico, es comúnmente unilateral (engrosamiento con alteración de la sensibilidad termoalgésica en el territorio innervado por él).

Lepra lepromatosa (LL)

Representa el polo contrario a la lepra tuberculoide, con compromiso de la piel, nervios y órganos internos, curso insidioso y múltiples complicaciones. Constituye una forma estable desde el punto de vista inmunológico, con baja resistencia, por lo cual la baciloscopia es fuertemente positiva. Se caracteriza por lesiones cutáneas generalizadas, simétricas y bilaterales. Los primeros signos en aparecer son máculas de color hoja seca, de límites difusos y numerosas, pueden coalescer afectando uniformemente la piel, respetan algunos sectores como cuello, pliegues y gotera vertebral.

Si la enfermedad sigue su curso sin realizar tratamiento aparecen las siguientes lesiones:

Tubérculos: lesiones sobreelevadas, color piel, de tamaño variable, se encuentran en forma aislada o se agminan formando placas, se localizan en cualquier parte del tegumento.

Facies leonina: la infiltración cutánea a nivel de cara provoca esta facies característica: acentuación de los pliegues cutáneos, caída de la pirámide nasal (secundaria a la perforación del tabique nasal),

madarosis (caída de pestañas), alopecia de la cola de las cejas e infiltración de los lóbulos de las orejas en badajo de campana.

Las lesiones más comunes a nivel ocular son el lagofthalmos y la insensibilidad corneal. El lagofthlmo es el resultado de la parálisis de los músculos orbiculares de los párpados.

No hay parpadeo y los ojos se encuentran abiertos, por esta razón, están expuestos a conjuntivitis, queratitis, ulceración corneal e infección intraocular.

El compromiso mucoso se inicia por la mucosa nasal y puede evolucionar hacia la perforación del tabique en su porción anteroinferior, también puede afectarse la mucosa orofaríngea y laríngea.

La alteración del sistema nervioso periférico es de instalación lenta desde el inicio de la enfermedad, provocando una disminución de la sensibilidad con distribución simétrica hasta inclusive la anestesia en etapas más avanzadas. La sensibilidad térmica es la primera en afectarse, seguida por la táctil y por último la dolorosa. Los trastornos tróficos que aparecen por alteración nerviosa son: mal perforante plantar, úlceras de piernas y atrofia muscular; la debilidad que provoca esta última se inicia por lo general en manos y pies.

La lepra lepromatosa puede presentar compromiso sistémico: los órganos afectados con mayor frecuencia son: ganglios, hígado, bazo, riñón, testículo y ojos.

Lepra borderline o dimorfa (LB)

Constituye la parte central del espectro, entre los polos de alta (tuberculoide) y baja (lepromatosa) resistencia, pudiendo virar hacia cualquiera de ambos extremos. Inmunológicamente inestable, provoca además episodios reaccionales que generan compromiso neurítico severo con mayor riesgo de desarrollar discapacidades.

Clínicamente se caracteriza por presentar lesiones anulares, con zonas centrales que tienden a la curación, con aspecto de recorte de hostia y borde periférico más bien difuso

(Lepra borderline-LBB)

Cuanto más se acerca hacia el polo de mayor resistencia, las lesiones se asemejan a la lepra tuberculoide, aunque más numerosas y de mayor tamaño (Lepra borderline tuberculoide-LBT), por el contrario, cuando se acercan al polo de menor resistencia, las lesiones se asemejan a la lepra lepromatosa, pero sin presentar los estigmas de este extremo (Lepra borderline lepromatosa-LBL).

Examen bacteriológico

Se trata de un complemento del examen clínico que contribuye al diagnóstico, clasificación y elección del esquema terapéutico. Se analiza por campo la cantidad y morfología de los bacilos existentes.

Examen histopatológico

Constituye un método complementario importante para el diagnóstico y la clasificación de la lepra, especialmente en aquellos casos precoces, en las formas clínicas paucibacilares (PB) y en los niños donde la exploración de la sensibilidad resulta dificultosa.

Clasificación

Clasificación de la Organización Mundial de la Salud: Eminentemente operativa, agrupa a los enfermos según su baciloscopía, es la utilizada y recomendada por el Programa Nacional de Control de Lepra, dado que orienta con respecto al esquema terapéutico a utilizar.

Los enfermos se clasifican en dos grandes grupos:

- Lepra PB (paucibacilar): paciente con menos de 5 lesiones cutáneas y/o baciloscopía negativa (-).
- Lepra MB (multibacilar) : pacientes con más de 5 lesiones cutáneas y/o baciloscopía positiva (+).

► Tratamiento

Es gratuito, multidisciplinario y ambulatorio. Se utiliza una combinación de drogas seguras y efectivas. Se administran por vía oral. El esquema PQT consiste en administrar una toma mensual supervisada y una toma diaria autoadministrada, combinando de dos a tres drogas: rifampicina, clofacimina y dapsona.

El tratamiento PQT tiene como objetivo la cura del paciente, interrumpir la transmisión de la enfermedad, acortar el tiempo de tratamiento y disminuir la resistencia bacteriana.

Esquemas terapéuticos

Esquema paucibacilar: (incluiría LT, LBT y LI con baciloscopía -)

Duración: 6 dosis en un período máximo de 9 meses. Se suspende al completar esquema.

Adultos

- Rifampicina 600 mg/mes. Supervisado
- Dapsona: 100 mg/ mes. Supervisado
- Dapsona 100 mg/ día. Autoadministrado

Niños de 10 a 14 años:

- Rifampicina 450 mg/mes Supervisado (mensual)
- Dapsona 50 mg/día Autoadministrado (diario)
- Niños menores de 10 años (la dosis se adecuará en función del peso corporal):
- Rifampicina 10 mg/kg/mes. Supervisado
- Clofacimina 6mg/Kg/mes. Supervisado
- Clofacimina 1 mg /kg/día Autoadministrado
- Dapsona 2 mg/kg/día Autoadministrado

Esquema multibacilar: (incluiría LL, LB y LI con baciloscopía +)

Duración: 12 dosis en un período máximo de 18 meses. Se discontinúa al completar las 12 dosis, independientemente del resultado de la baciloscopía control.

Adultos

- Rifampicina 600 mg/mes. Supervisado (mensual)

- Clofacimina 300 mg/mes. Supervisado (mensual)
- Dapsona: 100 mg/ mes. Supervisado (mensual)
- Dapsona 100 mg/ día. Autoadministrado (diario)
- Clofacimine: 50 mg/día. Autoadministrado (diario)

Niños de 10 a 14 años:

- Rifampicina 450 mg/mes Supervisado (mensual)
- Clofacimina 150 mg/mes Supervisado (mensual)
- Clofacimina 50 mg/día Autoadministrado (diario)
- Dapsona 50 mg/día Autoadministrado (diario)

Niños menores de 10 años de edad: (se decide en función del peso corporal)

- Rifampicina: 10 mg/kg
- Clofacimina: 1 mg /kg por día y 6 mg/kg mensualmente.
- Dapsona: 2 mg/kg por día

Efectos adversos

Dapsona: la anemia es la más frecuente

Rifampicina: son raros cuando la administración es intermitente: Coloración rojiza de la orina, intolerancia digestiva, alergia, urticaria y falla hepática.

Clofacimina: en piel: produce una pigmentación pardo negruzca reversible lentamente una vez suspendida la medicación. Náuseas, vómitos, dolor abdominal, heces blandas, diarrea, anorexia y pérdida de peso. Evitar su uso en insuficiencia hepática o renal.

Episodios reaccionales

La lepra es una enfermedad de evolución crónica, pero en el curso de la misma pueden aparecer episodios agudos y subagudos que se denominan episodios reaccionales. Los mismos se producen por un desequilibrio entre el sistema inmune del huésped y las micobacterias que producen la enfermedad. Se clasifican en dos tipos:

Tipo I: Comienzo agudo. Algunas o todas las lesiones cutáneas preexistentes se hacen más prominentes, edematosas, eritematosas, brillantes, calientes al tacto, pudiendo aparecer ulceraciones y necrosis. Puede haber fiebre. Es frecuente el compromiso neurológico, con engrosamiento, dolor espontáneo y a la presión de uno o más nervios, constituye una complicación sumamente relevante; pudiendo producir un deterioro funcional progresivo y en casos más graves, alteraciones motoras tales como mano en garra, pie equino y parálisis facial. Con tratamiento oportuno y eficaz pueden retrogradar. Tratamiento: cuando no existe compromiso neural: antiinflamatorios, en caso contrario corticoides en dosis alta.

Tipo II: El prototipo de este episodio reaccional es el eritema nodoso. Se caracteriza por la aparición de nódulos dermohipodérmicos, eritematosos, dolorosos localizados en cualquier región del tegumento. Puede presentarse como forma de inicio de la enfermedad, durante el tratamiento y una vez finalizado el mismo, inclusive hasta muchos años más tarde. Tratamiento: cuando es moderado está indicado el uso de antiinflamatorios como la aspirina. Cuando es severo pueden indicarse prednisona (en dosis mínima que logre controlar el episodio reaccional) o clofacimine, cuando los

corticoides están contraindicados o necesitan ser disminuidos (a pesar que la respuesta terapéutica se evidencia luego de la cuarta semana de su administración). Cuando el eritema nodoso es severo y recurrente, el uso de talidomida permite mantener remisiones prolongadas pero, por su efecto teratogénico, debe restringirse a pacientes de sexo masculino y mujeres postmenopausicas. En el caso de mujeres en edad fértil, está contraindicada, excepto si se utilizan métodos anticonceptivos confiables y con consentimiento informado del paciente.

► **Control y seguimiento de los contactos**

Deberá realizarse un diagnóstico de situación en cada lugar donde se detecte un paciente con enfermedad de Hansen ya que el mayor porcentaje de posibles nuevos casos surgirán del entorno íntimo del paciente. Los contactos deben ser citados a los centros más cercanos a su domicilio a fin de detectar precozmente un paciente enfermo y de esta manera poder actuar oportunamente. En caso de no resultar, los centros de atención deberán efectuar visitas programadas a las zonas referidas por el paciente.

Chagas

► Objetivos

- Reconocer las diferencias entre Chagas agudo, indeterminado y determinado o sintomático.
- Recordar los criterios que se deben tener en cuenta para confirmar el diagnóstico de Enfermedad de Chagas en cada fase de la enfermedad.
- Prescribir el tratamiento correspondiente según edad, condición del paciente y según fase de la enfermedad.
- Realizar el seguimiento y control del paciente durante y después del tratamiento etiológico.
- Brindar información a los pacientes sobre características de la enfermedad y sobre los posibles efectos adversos del tratamiento etiológico.
- Aconsejar a las familias y a la comunidad sobre medidas para prevenir la infección.
- Realizar la notificación al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

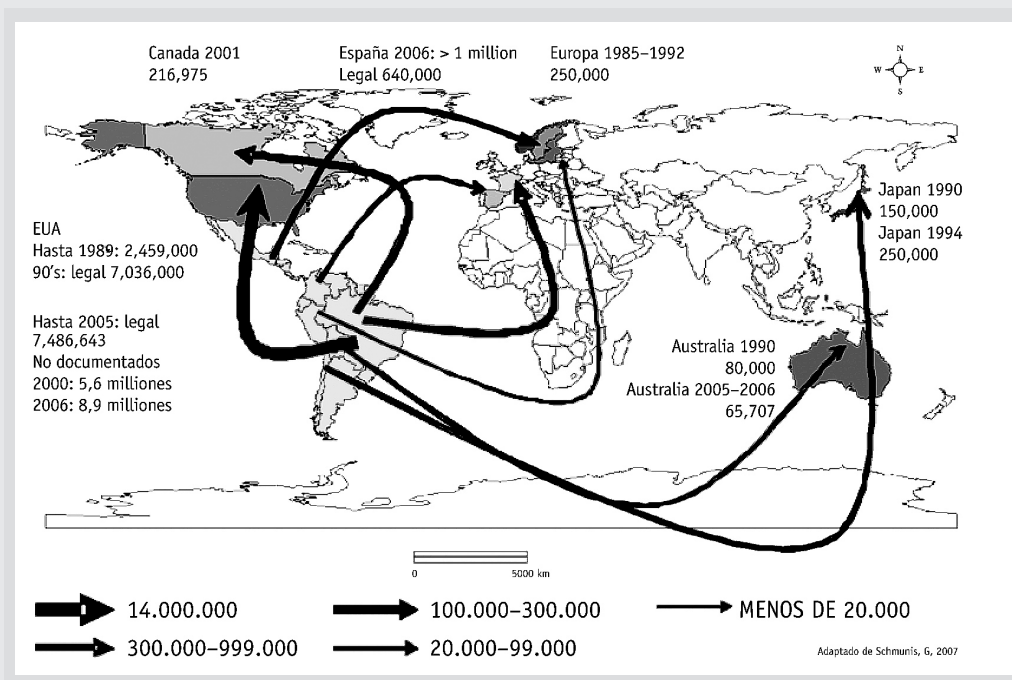
La Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana es una zoonosis producida por el parásito *Trypanosoma cruzi* y transmitida al ser humano principalmente por el insecto hematófago, vector *Triatoma infestans*, conocido como “vinchuca”.

La historia natural de la Enfermedad de Chagas es la de una infección parasitaria sistémica y crónica, que causa formas graves de cardiopatía o mega formaciones digestivas en el 20-30% de los infectados.

A nivel mundial, se calcula que unas 10 millones de personas están infectadas, mayormente en América Latina donde la Enfermedad de Chagas es endémica. Con una incidencia anual de 28,000 casos en la región de las Américas, la enfermedad de Chagas afecta aproximadamente de 6 a 8 millones de personas y causa un promedio de 12,000 muertes por año. Aunque la mortalidad ha disminuido significativamente, la enfermedad puede causar consecuencias irreversibles y crónicas en el corazón, el sistema digestivo y el sistema nervioso. Se estima que 65 millones de personas en las Américas viven en áreas de exposición y corren el riesgo de contraer esta enfermedad.

Inicialmente esta enfermedad estuvo limitada a América Latina, pero en la actualidad se extendió a otros continentes.

Figura 1: Flujo de migraciones de América Latina hacia regiones no endémicas para la enfermedad de Chagas



Fuente: Guhl F y cols. OMS. Reporte del grupo de trabajo científico sobre la Enfermedad de Chagas. 17 a 20 de abril de 2005 Buenos Aires, Argentina. Actualizado en 2007 de la República Argentina (2010) y de WorldClim - Global Climate Data.

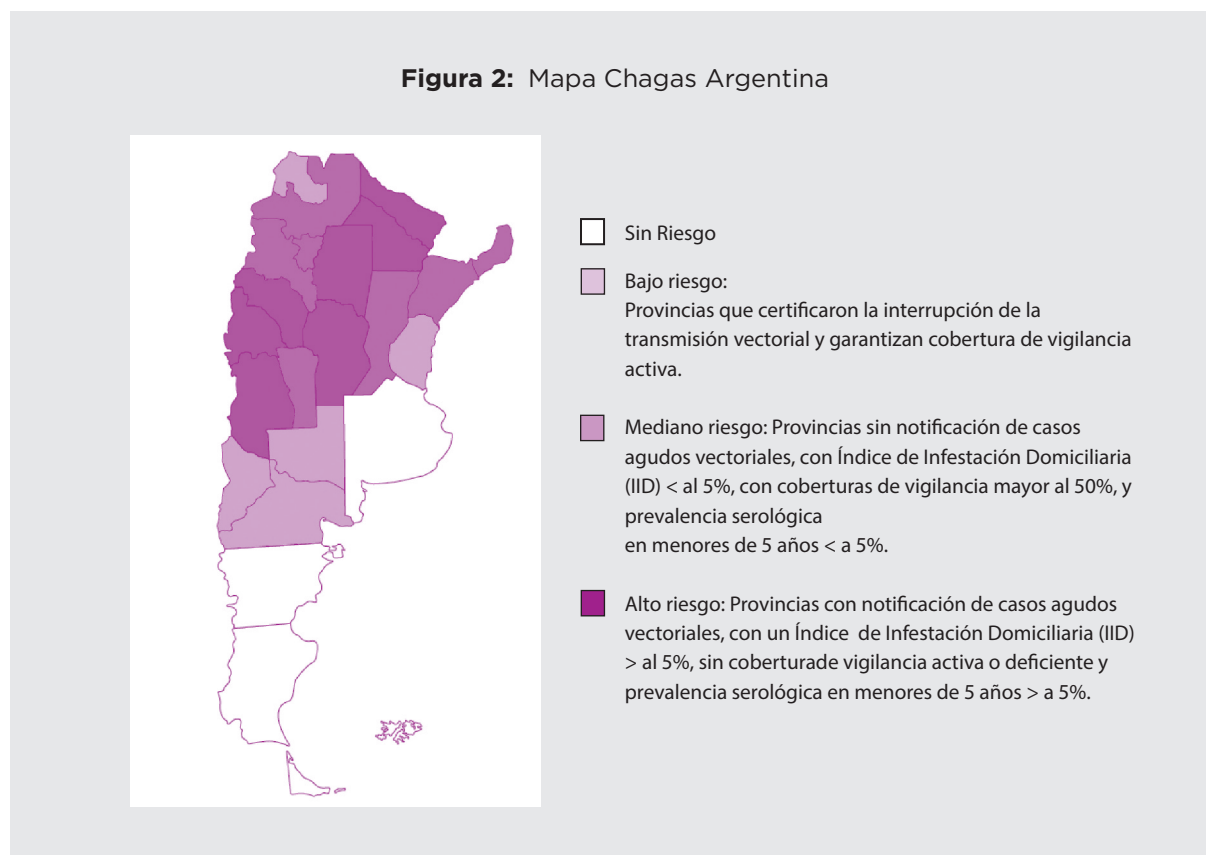
► En todo el continente americano, la enfermedad de Chagas está asociada a la pobreza y a malas condiciones de la vivienda tanto, en las áreas rurales como en los alrededores de las grandes ciudades. El control vectorial y el estudio de los donantes de sangre son los métodos más útiles para prevenir la enfermedad de Chagas en América Latina.

Las últimas estimaciones de casos (OPS, 2015) indican que en Argentina habría 7.300.000 personas expuestas, 1.505.235 infectadas (4% de la población), de las cuales 376.309 presentarían cardiopatías de origen chagásico. En el año 2014 se notificaron un total de 271.766 embarazadas estudiadas cuya seroprevalencia para *T. cruzi* fue de 2,57% y la transmisión congénita sobre los niños estudiados y seguidos hasta el año de vida, fue de 5,72% (INCOSUR, 2014) Cabe consignar que 9/10 niños tratados en fase aguda y 7/10 tratados en fase crónica se curan.

Sobre las actividades de control y vigilancia vectorial, durante el 2014 se evaluaron 266.987 viviendas por búsqueda activa del vector (triatominos), por personal técnico de los programas de Chagas, municipal y agentes de APS. Se trataron 49.077 viviendas en áreas con ataque químico y bajo vigilancia. De las acciones de control realizadas se obtuvo un índice de infestación intradomiciliaria promedio, de 1,55% y para la Unidad Domiciliaria de 3,17% para el año 2014 (INCOSUR, 2014).

Actualmente el diagnóstico de situación para la enfermedad de Chagas es el siguiente:

Figura 2: Mapa Chagas Argentina



Fuente: Programa Nacional de Chagas 2017. MSAL. Diagnóstico de situación. (<http://www.msal.gob.ar/chagas/index.php/institucional/diagnostico>).

Situación de alto riesgo para la transmisión vectorial

Las provincias de Chaco, Catamarca, Formosa, Santiago del Estero, San Juan y Mendoza presentan una re-emergencia de la transmisión vectorial de Chagas debido a un aumento de la infestación domiciliaria y a una alta seroprevalencia en grupos vulnerables.

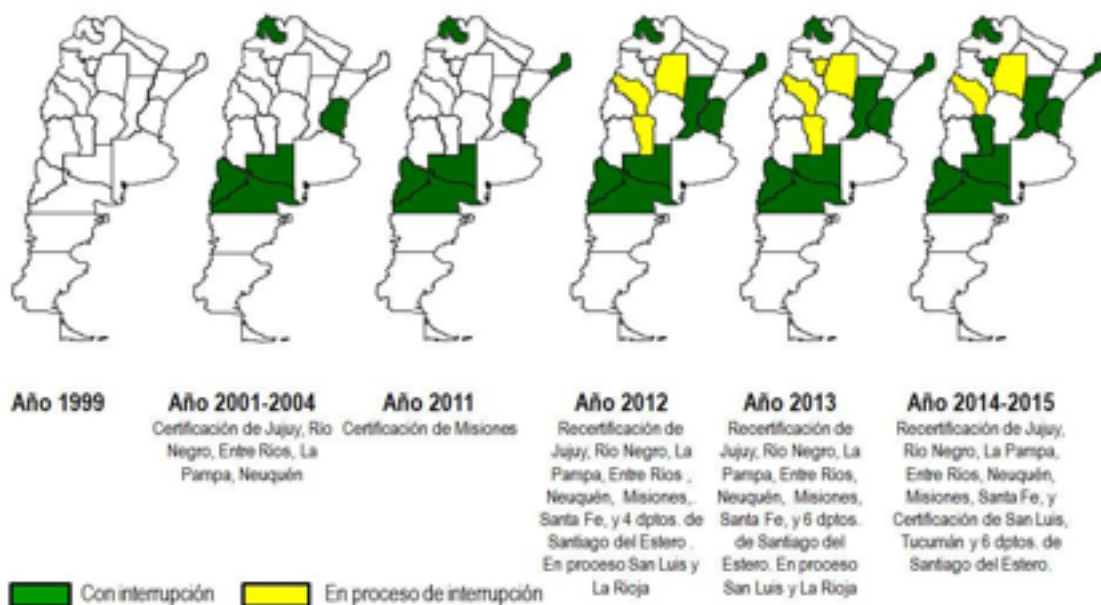
Situación de riesgo moderado para la transmisión vectorial

Las provincias de Córdoba, Corrientes, La Rioja, Salta, y Tucumán, muestran una situación de riesgo intermedio con un índice de re-infestación mayor al 5% en algunos departamentos, e insuficiente cobertura de vigilancia en algunos casos.

Situación de bajo riesgo para la transmisión vectorial

En mayo del 2017, la provincia de San Luis logró certificar la interrupción de la transmisión vectorial del *T. cruzi* por *T. infestans*. En el 2012 lograron certificar las provincias de Misiones y Santa Fe, conjuntamente con 6 departamentos del Sur de Santiago del Estero (Aguirre, Mitre, Rivadavia, Belgrano, Quebracho y Ojo de Agua). Las provincias de Entre Ríos, Jujuy, La Pampa, Neuquén y Río Negro lograron recertificar la interrupción de la transmisión vectorial. Situación de riesgo universal.

Evolución del área con interrupción de transmisión vectorial de *Trypanosoma cruzi*



Fuente: Programa Nacional de Chagas 2017. MSAL. Diagnóstico de situación. (<http://www.msal.gob.ar/chagas/index.php/institucional/diagnostico>)

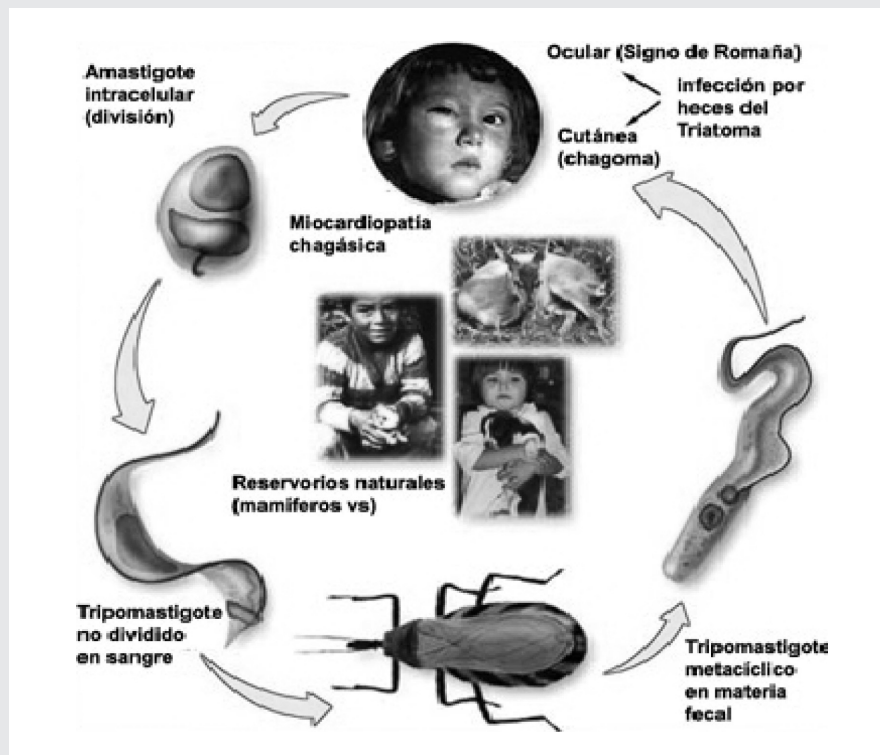
En Argentina, la cantidad de niños menores de 15 años con Chagas se estima en 306.000, es decir, un 3,4% de la población total de ese grupo etáreo.

- El 98% de los casos nuevos de Chagas ocurren en menores de 15 años y es en ellos que el tratamiento específico resulta más efectivo.

► Ciclo del parásito

Los reservorios naturales del *T. cruzi* son los mamíferos, principalmente los marsupiales (comadreja, etc.) y los roedores que, son los que llevan al *T. cruzi* al ciclo doméstico. Los perros y gatos son los reservorios domésticos no humanos más importantes. Las vinchucas se infectan con el parásito al alimentarse de alguno de estos reservorios. El parásito se multiplica en el sistema digestivo del insecto, que a la hora de alimentarse, lo transmite a un vertebrado por medio de las deposiciones.

Figura 3: Ciclo del parásito



► Transmisión

Existen dos vías de transmisión:

Vía vectorial:

► En América Latina, el parásito *T. cruzi* se transmite principalmente por contacto con las heces u orina infectadas de insectos triatomíneos que se alimentan de sangre. Por lo general, estos viven en las grietas y huecos de las paredes y los tejados de las casas mal construidas en las zonas rurales y suburbanas. Normalmente permanecen ocultos durante el día y por la noche entran en actividad alimentándose de sangre humana.

En general, pican en una zona expuesta de la piel, como la cara, y defecan cerca de la picadura. Los parásitos penetran en el organismo cuando la persona picada se frota instintivamente y empuja las heces o la orina hacia la picadura, los ojos, la boca o alguna lesión cutánea abierta.

Vía no vectorial:

- por consumo de alimentos contaminados por *T. cruzi*; por ejemplo, por contacto con heces u orina de triatomíneos o marsupiales;
- por la transfusión de sangre infectada;
- por la transmisión de la madre infectada a su hijo durante el embarazo o el parto;
- por el trasplante de órganos provenientes de una persona infectada; y
- por accidentes de laboratorio.

El Programa Nacional de Chagas tiene para el control de la Enfermedad de Chagas dos grandes líneas de acción:

- ▶ vectoriales: rociado de la unidad domiciliaria y vigilancia entomológica
- ▶ no vectoriales: la atención de pacientes con infección aguda (congénito, vectorial, transfusional) y pacientes con infección crónica.

Para fortalecer el control no vectorial y la atención de las personas, se han elaborado la “Guía para la Atención al Paciente Infectado con *Trypanosoma cruzi*” (*T. cruzi*), donde se presentan actualizaciones en el tratamiento y se ha reemplazado la denominación de la “forma indeterminada” de la fase crónica por el término “sin patología demostrada”.

Fases de la Enfermedad de Chagas

La infección por *T. cruzi* evoluciona en dos fases: aguda y crónica. Cada una de ellas presenta características clínicas, criterios diagnósticos y terapéuticos diferentes.

1) Fase aguda

- ▶ Se inicia en el momento de adquirir la infección por cualquiera de sus vías: congénita, vectorial, transfusional.
- ▶ Se caracteriza por la presencia de parásitos en sangre en concentración elevada, la cual puede ser detectada por métodos parasitológicos directos como los métodos de concentración y, la serología tendrá valor diagnóstico en esta fase cuando se confirme la seroconversión por seguimiento del paciente en el tiempo (seguimiento por tres meses aproximadamente).
- ▶ La duración y la presentación clínica de la fase aguda pueden ser variables, dependiendo de la edad del paciente, del estado inmunológico, la presencia de comorbilidades y la vía de transmisión.
- ▶ La presentación clínica puede ser sintomática, oligosintomática o asintomática, siendo esta última la forma clínica más frecuente. Se debe mantener una actitud alerta y considerar la Enfermedad de Chagas en todo individuo con antecedentes epidemiológicos (permanencia en área rural endémica, haber recibido transfusiones o nacido de una madre que presenta la infección).

En todo individuo con sospecha clínica (síndrome febril prolongado, chagoma de inoculación, astenia, hepatoesplenomegalia, etc.) de infección aguda por *T. cruzi* se debe:

- ▶ evaluar la situación epidemiológica y posibles vías de transmisión
- ▶ evaluar el estado clínico y potenciales complicaciones
- ▶ realizar el diagnóstico de la infección aguda por métodos de laboratorio.

La aparición de un caso de infección aguda por *T. cruzi*, independientemente de la vía de transmisión, es una enfermedad de notificación obligatoria, por lo que el médico interviniente debe:

- confirmar el caso, definir la vía de transmisión, y tomar la conducta terapéutica indicada.

Vigilancia y Notificación

Para conocer más sobre notificación, puede consultar

- el Anexo 2
 - en el siguiente link los boletines integrados de vigilancia: <http://www.msal.gov.ar/index.php/home/boletinintegrado-de-vigilancia>
 - la Guía para el Fortalecimiento de la Vigilancia Local que se encuentra en la Bibliografía de apoyo de TRAPS
- Infecciones Prevalentes en el PNA publicada en la página: www.medicamentos.msal.gov.ar
- Además encontrará material actualizado en: <http://www.msal.gov.ar/index.php/home/funciones/materialespara-equipos-de-salud>

Formas de comienzo:

- ▶ con puerta de entrada aparente: complejo oftalmoganglionar, chagoma de inoculación, chagoma hematógeno, lipochagoma
- ▶ sin puerta de entrada aparente: edematosa, febril, visceral (hepatoesplenomegalia), cardíaca, neurológica, digestiva.

Con puerta de entrada aparente

Complejo oftalmoganglionar

Se caracteriza por “conjuntivitis esquizotripanósica unilateral”, también se conoce como “signo del ojo en compota”, “signo de Romaña”. Está constituido por los siguientes signos:

- ▶ **edema bpalpebral:** elástico, indoloro, de variada intensidad. El párpado inferior edematizado es muy típico (debe dudarse de la etiología chagásica cuando es únicamente el párpado superior el hinchado con edema intenso y doloroso); junto con el eritema es una de las primeras manifestaciones que están presentes al inicio de la enfermedad.
- ▶ **eritema:** a veces rosado tenue, otras rojo y más comúnmente rojo violáceo.
- ▶ **conjuntivitis:** es muy precoz en muchos casos. Su presencia no es constante, yendo desde la irritación conjuntival a la quemosis.
- ▶ **adenopatía satélite:** manifestación muy constante. Generalmente está presente al comienzo del proceso, de localización preauricular, submaxilar, parotídea y retroparotídeos, con frecuencia uno más grande que los otros, que el Dr. Mazza llamó ganglio prefecto.
- ▶ **dacriaodenitis:** es la inflamación e infarto de la glándula lagrimal, no es un síntoma frecuente.

Figura 4: Complejo de Romaña



Fuente: Romaña C. *Enfermedad de Chagas*. Buenos Aires. López Libreros Editores, 1963

Chagoma de inoculación

Síndrome de puerta de entrada cutánea

Esta lesión fue llamada sucesivamente chancro de inoculación, complejo cutáneo ganglionar y chagoma de inoculación. Es la lesión en el sitio donde penetra el protozoo. El rostro, los brazos y las piernas son los sitios de aparición de la lesión.

Características:

- ▶ zona roja violácea
- ▶ consistencia dura
- ▶ edema caliente
- ▶ ligeramente doloroso
- ▶ a veces una reacción erisipeloide regional.

Todo esto se acompaña de ganglios regionales satélites infartados con uno de ellos de mayor tamaño.

Sin puerta de entrada aparente

Corresponden a la mayoría de los casos, que en la fase aguda no presentan manifestaciones llamativas. Hay dos subgrupos:

▶ Formas típicas

Chagoma hematógeno, es más frecuente en niños pequeños y en las formas graves.

Se caracteriza por tumoración subcutánea, poco o nada adherente a planos profundos, único o múltiple, escaso dolor, tamaño variable y localización: abdomen inferior, muslos, nalgas.

Lipochagoma geniano, así se denomina al chagoma hematógeno que toma la bola adiposa de Bichat, y que tiene una consistencia blanda, lipomatosa.

Edema, es el menos característico de los síntomas del subgrupo de formas típicas. Es de consistencia dura, elástica, renitente, dejando la señal de la presión digital.

► Formas atípicas

Visceral, se manifiesta como un síndrome hepato-espleno-ganglionar. Son perceptibles micropoliadenopatías y también ganglios muy aumentados de tamaño. Las localizaciones más comunes son los ganglios cervicales, axilares o inguinales. En general son duros y poco dolorosos. El hígado está constantemente aumentado de tamaño y doloroso a la palpación. El bazo también está aumentado de tamaño, liso, con poca sensación de dolor. Siempre de un tamaño menor que el observado en el paludismo y la Leishmania visceral.

Cardíaca, el corazón es un órgano de elección del parásito y rápidamente manifiesta síntomas de la infección:

- taquicardia sinusal (más frecuente)
- bloqueo transitorio de la conducción intraventricular
- aplanamiento o inversión de la onda T
- prolongación de PR
- trastornos primarios de la onda T acompañados de bajo voltaje QRS (casos graves)
- ruidos cardíacos hipofonéticos.

El compromiso cardiológico origina complicaciones que pueden llevar a la muerte súbita como aneurismas ventriculares, arritmias graves, trastornos avanzados de la conducción, insuficiencia cardíaca congestiva y tromboembolismo pulmonar o sistémico.

Neurológica, se manifiesta con cefaleas, astenia, somnolencia y convulsiones en los casos en que aparecen formas meningoencefálicas.

-
- Estos cuadros pueden aparecer sin puerta de entrada aparente y se debe actuar en forma rápida en diagnóstico y tratamiento.
-

► Diagnóstico de la infección aguda por T. cruzi

La demostración de la presencia del parásito mediante técnicas directas, constituye el diagnóstico de certeza de la infección. Sin embargo, esto es posible durante la fase aguda de la infección.

En etapas posteriores, el diagnóstico de laboratorio se basa en la detección de anticuerpos específicos.

Técnicas Parasitológicas directas :

Se realizan mediante métodos de concentración:

- Gota fresca
- Micrométodo con capilares (Técnica de microhematocrito)
- Micrométodo con microtubo
- Strout

En casos de pacientes con síntomas neurológicos, toda vez que se pueda, también se debe buscar la presencia de parásitos en líquido cefalorraquídeo.

La reacción en **cadena por la enzima polimerasa** (PCR de sus siglas en inglés) puede realizarse en centros que cuenten con infraestructura adecuada (mayor complejidad). Es posible utilizarla tanto en la fase aguda como la fase crónica de la infección en: diagnóstico perinatal, monitoreo en tratamientos antiparasitarios y en el diagnóstico en pacientes inmunosuprimidos (SIDA, trasplante, otros). Posee gran utilidad como técnica complementaria en el diagnóstico por su Valor Predictivo Positivo. Una reacción negativa no indica ausencia de infección debido a que la parasitemia es variable y puede ser no detectable en el momento del estudio.

Un resultado positivo significa presencia de DNA de *T. cruzi* asociado a infección y/o a enfermedad. Es una técnica actualmente en estudio, aún no validada para su uso generalizado.

La **seroconversión positiva** entre dos análisis con 30 a 90 días de intervalo puede también servir como diagnóstico confirmatorio de fase aguda si no puede realizarse la parasitemia.

Sin embargo, se debe recordar que la seroconversión tiene menor valor en el diagnóstico de fase aguda en pacientes con tratamientos o enfermedades que generen inmunosupresión o inmunodepresión.

Las pruebas serológicas se utilizan para detectar anticuerpos circulantes (Inmunoglobulinas G - IgG) contra el parásito. Las IgGs pueden detectarse antes de los 30 días de ocurrida la infección aguda, alcanzando su nivel máximo al tercer mes. Con el fin de detectar IgG se pueden emplear los siguientes métodos diagnósticos:

- ▶ ensayo inmuno-enzimático (ELISA)
- ▶ inmunofluorescencia indirecta (IFI)
- ▶ hemoaglutinación indirecta (HAI)
- ▶ aglutinación con partículas de gelatina.

▶ Infección aguda vectorial

Si bien la infección adquirida por transmisión vectorial puede presentarse a cualquier edad, el mayor riesgo se encuentra en los niños menores de diez años. La fase aguda puede durar entre 2 y 4 meses, y en la mayoría de los casos es asintomática.

Los posibles signos y síntomas que pueden presentarse durante la infección aguda por vía vectorial, pueden aparecer dentro de las 3 primeras semanas después de ocurrida la transmisión (período de incubación) pudiendo clasificarse en:

Inespecíficos (de presentación más frecuente pero no exclusivos de la infección aguda por éste parásito): pueden estar presentes en el Chagas agudo adquirido por otras vías de transmisión.

- ▶ Fiebre. El diagnóstico diferencial de Enfermedad de Chagas debe ser considerado en todo paciente con síndrome febril prolongado y epidemiología compatible
- ▶ Hepatoesplenomegalia

- ▶ Adenomegalias
- ▶ Anemia
- ▶ Edemas
- ▶ Irritabilidad o somnolencia
- ▶ Convulsiones
- ▶ Meningoencefalitis
- ▶ Manifestaciones de miocarditis: taquicardia, arritmias, insuficiencia cardíaca, cardiomegalia.

Las expresiones clínicas más graves de la fase aguda son la miocarditis y la meningoencefalitis, pudiendo estas conducir al fallecimiento del paciente.

La presencia de hepatoesplenomegalia, anemia, anorexia y edemas es de aparición más frecuente en lactantes y niños menores de 4 años.

Específicos (propios de la enfermedad, pero de presentación más infrecuente): se presentan en sólo el 5% de los casos agudos.

▶ **Chagoma de inoculación:** puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en cara, brazos y piernas. Es poco o nada doloroso. Puede tener aspecto forunculoide, erisipelatoide, tumoroides o lupoides. Generalmente tiene adenopatía satélite.

▶ **Complejo oftalmoganglionar (signo de Romaña):** forma particular de chagoma de inoculación el cual consiste en la presencia de edema bpalpebral unilateral, elástico e indoloro; eritema rosado tenue, rojo o rojo violáceo; adenopatía satélite, conjuntivitis y dacrioadenitis. Es muy importante tener presente que el chagoma puede durar entre 1 y 3 semanas. Menos frecuentemente se observan: exoftalmos, dacriocistitis, queratitis, edema de hemicara.

▶ **Chagoma hematógeno:** son tumoraciones planas, que toman dermis y tejido celular subcutáneo, generalmente no adheridas a planos profundos, únicos o múltiples. La localización más frecuente es abdomen inferior, nalgas y muslos. En general son indoloros y pueden ser sensibles a la presión. Habitualmente no alteran el color de la piel suprayacente.

▶ **Lipochagoma geniano:** es el chagoma que toma la bola adiposa de Bichat. Puede ser de consistencia lipomatosa o dura. Generalmente es doloroso y en lactantes puede dificultar el amamantamiento.

▶ **El chagoma de inoculación**, y en particular el complejo oftalmoganglionar, es indicativo de la puerta de entrada en la vía de transmisión vectorial.

La infección aguda por vía vectorial constituye una verdadera urgencia epidemiológica, dado que es un marcador de la presencia del vector y de transmisión activa en la región, por lo que se requiere la implementación de medidas de evaluación y control entomológico en el área donde se produjo.

► Chagas congénito

Se estima que la vía congénita de infección es la vía más frecuente en la generación de nuevos casos. El Chagas congénito es la forma aguda de infección más frecuente en Argentina.

Debido a que la infección con *T. cruzi* de la madre es un elemento indispensable en la génesis de un caso congénito, las medidas de control clínico deben comenzar antes del nacimiento del bebé, mediante la evaluación de la mujer embarazada.

Toda mujer embarazada que llegue al parto sin este estudio deberá ser estudiada antes del alta.

Recordar que una mujer con enfermedad de Chagas puede transmitir el parásito en más de un embarazo.

-
- Si el diagnóstico se realiza durante el embarazo, el tratamiento se realizará luego del nacimiento, en el embarazo está contraindicado el tratamiento antiparasitario. El diagnóstico de infección crónica por *T. cruzi* en toda mujer en edad fértil obliga al estudio y evaluación de toda su descendencia. Los hijos mayores de 10 meses deberán ser estudiados. La infección por *T. cruzi* de la madre no constituye una contraindicación para la lactancia.
-

Figura 5: Algoritmo para el estudio de Chagas congénito en recién nacidos y menores



Fuente: "Guía para la Atención al Paciente Infectado con *Trypanosoma cruzi*"

El tratamiento etiológico se describirá más adelante.

-
- Existen otras vías de transmisión que son causas de infección aguda como los accidentes de laboratorio, transfusiones y transplantes de órganos.
-

1) Fase crónica

- ▶ Es la etapa que sigue a la fase aguda.
- ▶ Comienza cuando la parasitemia se vuelve indetectable por los métodos parasitológicos directos por concentración.
- ▶ La infección es detectable principalmente por métodos serológicos (que demuestran la respuesta inmunológica del huésped frente al parásito) y también por métodos moleculares.
- ▶ Es la fase donde la mayoría de las personas son diagnosticadas.

¿Cuándo debe sospecharse?

En cualquier individuo que:

- ▶ resida o haya residido en zonas endémicas en forma habitual o esporádica, tenga o no antecedentes clínicos compatibles con enfermedad de Chagas aguda o contacto con el vector, ó
- ▶ su madre biológica esté infectada por *T. cruzi* , ó
- ▶ haya recibido transfusión de sangre y/ hemoderivados , ó
- ▶ haya sido o sea usuario de drogas inyectables , ó
- ▶ refiera tener o haber tenido síntomas o signos compatible con infección por *T. cruzi*, ó
- ▶ tuviera familiar cercano que presentara enfermedad cardíaca o muerte súbita a edades tempranas y/o con antecedentes de serología reactiva para *T. cruzi*.

La mayor parte de las personas con infección crónica cursan el resto de su vida en forma asintomática. Aproximadamente el 30% de estas personas desarrollarán lesión de órganos (principalmente a nivel cardíaco y/o digestivo), en un plazo de 10 a 20 años, con signos y síntomas de expresión variada. De acuerdo a ello, esta fase se clasifica en dos formas clínicas:

- ▶ con patología demostrada
- ▶ sin patología demostrada (anteriormente llamada forma indeterminada).

▶ Diagnóstico de fase crónica

- ▶ Se confirma al demostrar la respuesta inmunológica del huésped frente al parásito.
- ▶ Se deberán realizar al menos dos reacciones serológicas normatizadas de principios distintos, que detecten anticuerpos diferentes. Ambas pruebas deben realizarse con la misma muestra de suero, siendo necesario además utilizar por lo menos una de las pruebas de mayor sensibilidad como ELISA o IFI. En los casos crónicos, la parasitemia disminuye significativamente respecto de los agudos por lo que se deben utilizar los métodos serológicos que detectan anticuerpos específicos. Los mismos emplean antígenos de composición muy variable y ninguno alcanza por sí solo el 100% de efectividad en el diagnóstico. Se deben utilizar dos técnicas con antígenos diferentes y distintos principios que permita alcanzar un rango de sensibilidad entre 98 y 99.5%.

Las duplas serológicas que garantizan este rango de sensibilidad podrían ser:

- ▶ HAI - IFI ▶ ELISA - IFI
- ▶ HAI - ELISA ▶ ELISA - APG

- ▶ Para considerar el diagnóstico como definitivo (ya sea confirmando o descartando una infección crónica), el resultado de ambas pruebas debe ser coincidente (ambas reactivas o ambas no reactivas).

En caso de discordancia (una prueba reactiva y otra no reactiva) se deberá realizar una tercera prueba, o derivarla a un centro de referencia.

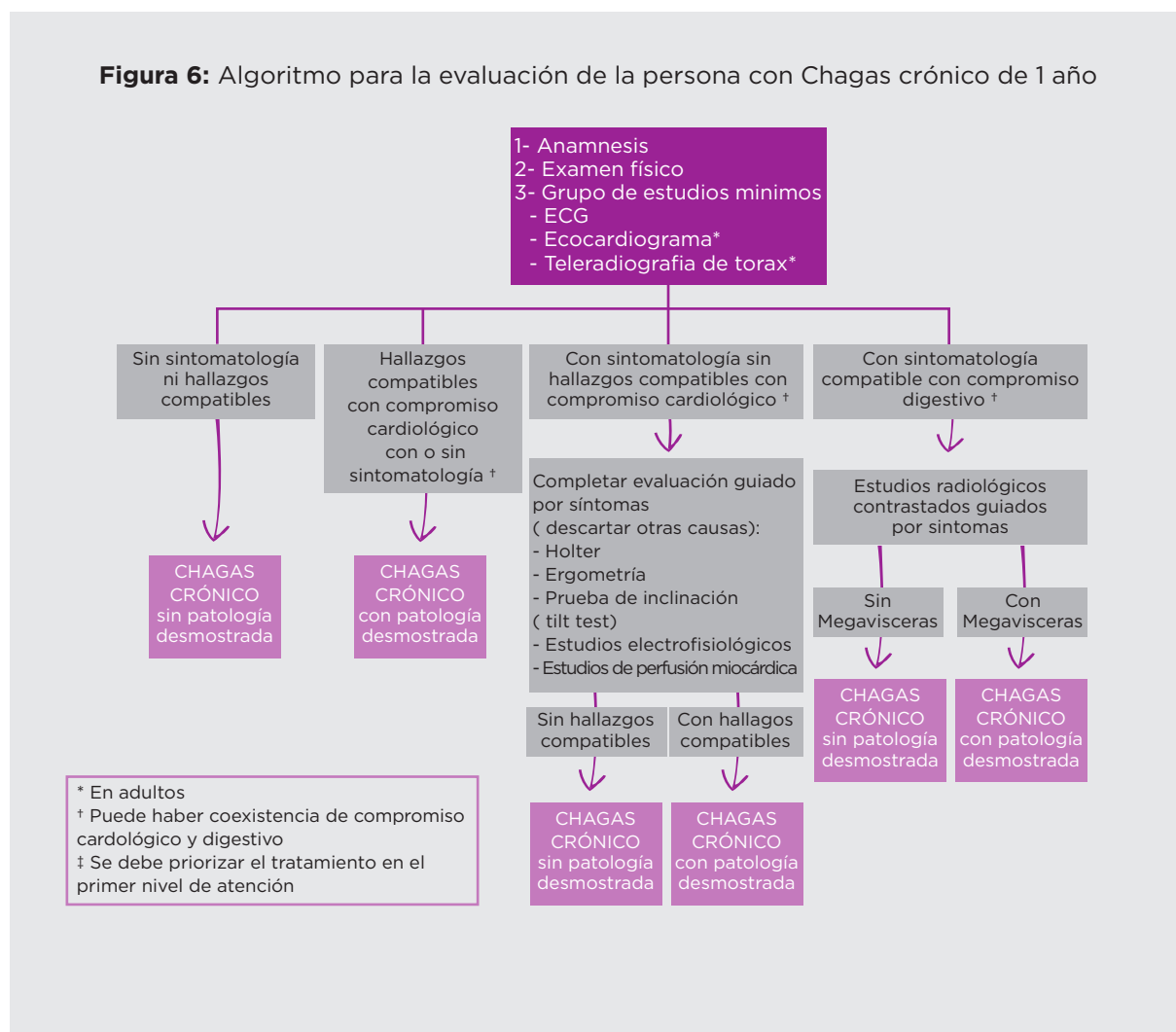
En estados de inmunodepresión o inmunosupresión se debe tener presente que el valor diagnóstico de las pruebas serológicas debe interpretarse con cuidado ya que la respuesta inmune del huésped puede estar anulada o comprometida conduciendo a un resultado falsamente no reactivo.

Así también, luego de completado el tratamiento tripanocida, la respuesta inmunológica puede persistir por años luego de eliminado el parásito, por lo que un resultado serológico reactivo no significa fracaso terapéutico ni persistencia de la infección crónica.

► Evaluación de la persona con Enfermedad de Chagas crónica

El objetivo principal de la evaluación inicial es determinar si el paciente presenta o no lesión orgánica compatible con Enfermedad de Chagas crónica, debido a que el manejo clínico es distinto en cada caso.

Figura 6: Algoritmo para la evaluación de la persona con Chagas crónico de 1 año



Fuente: "Guía para la Atención al Paciente Infectado con Trypanosoma cruzi"

Interrogatorio

Tiene como objetivo evaluar la presencia o no de compromiso visceral.

Preguntar por:

- ▶ mareos
- ▶ palpitaciones
- ▶ síncope
- ▶ dolor precordial
- ▶ síntomas digestivos como dolor en epigastrio, disfagia, vómitos, constipación, ardor retroesternal
- ▶ síntomas y signos de insuficiencia cardíaca como edemas de miembros, ortopnea, disnea.

Examen físico

- ▶ Auscultación respiratoria y cardíaca.
- ▶ Palpación abdominal.
- ▶ Tensión arterial: evaluar la presencia de hipotensión.
- ▶ Pulso: evaluar arritmias, bradicardia.
- ▶ Miembros inferiores para verificar ausencia o presencia de edemas.

Estudios complementarios

Se harán en base a la disponibilidad de recursos sanitarios disponibles y se recomienda derivar al paciente en caso de no poder realizarlos. Desde el primer nivel de atención se realizará:

- ▶ interrogatorio y examen físico
- ▶ electrocardiograma
- ▶ telerradiografía de tórax.

-
- ▶ En Argentina, se recomienda realizar un ECG a todos los pacientes con infección por T. cruzi, independientemente de la ausencia o presencia de signos compatibles con lesión cardíaca, o de la edad del paciente. En adultos, se recomienda además realizar una telerradiografía de tórax y un ecocardiograma.
-

Dependiendo del interrogatorio y del examen físico se evaluará la necesidad o no de solicitar estudios radiológicos contrastados como una seriada esofágica o colon por enema, o estudios cardíacos como una prueba ergometría, tilt test, estudio electrofisiológico, estudio de perfusión miocárdica en reposo y esfuerzo.

Fase crónica: forma sin patología demostrada

Se define por:

- ▶ serología positiva para Chagas
- ▶ ausencia de síntomas viscerales
- ▶ ausencia de estudios positivos para lesiones viscerales
- ▶ las personas pueden permanecer en esta etapa toda la vida o un 30% pasar a la fase crónica con patología demostrada.

Tratamiento, control y seguimiento

Las personas deben ser instruidas en forma adecuada sobre su condición de salud, los riesgos que representa y la importancia del seguimiento y control periódico a largo plazo.

Se debe explicar adecuadamente la diferencia entre presencia y ausencia de lesión orgánica, así como señalar que no deben donar sangre. Además, se debe recomendar a las mujeres en edad fértil que en caso de embarazo deben informar a su obstetra de su condición de infección, y todo hijo de mujeres infectadas debe ser estudiado serológicamente.

Deberán realizar un control anual para detectar cualquier manifestación orgánica en forma precoz. Se deberá aclarar al paciente que estos controles no son de urgencia. En dichos controles se hará una evaluación clínica completa y se solicitarán los estudios según lo evaluado en el interrogatorio y examen clínico. Los pacientes con esta forma de la enfermedad son candidatos a recibir tratamiento tripanocida.

Fase crónica: forma con patología demostrada

Se define por:

- ▶ presencia de alguna manifestación orgánica compatible, ya sea cardíaca, digestiva o hallazgos patológicos en estudios complementarios
- ▶ las manifestaciones más frecuentes son las cardíacas
- ▶ llegan a esta fase el 30% de las personas que adquieren la infección.

Forma cardíaca

▶ Miocardiopatía chagásica

Se manifiesta por:

- ▶ insuficiencia cardíaca
- ▶ arritmias
- ▶ tromboembolismo pulmonar y sistémico.

La lesión cardíaca compromete al ventrículo derecho (VD) y al ventrículo izquierdo (VI). En los casos avanzados los pacientes presentan insuficiencia cardíaca derecha por falla del VD produciendo edemas y hepatomegalia congestiva. La miocardiopatía dilatada ocasiona insuficiencia mitral y tricuspídea funcionales. Los trombos intracavitarios en VD y VI son la fuente principal de embolias pulmonares y sistémicas, especialmente en bazo, cerebro y riñones.

Ante un paciente con miocardiopatía dilatada se deben plantear los siguientes diagnósticos diferenciales:

- ▶ enfermedad de Chagas
- ▶ alcoholismo
- ▶ isquemia
- ▶ etiología viral
- ▶ idiopática.

Figura 7: Radiografía de tórax: Miocardiopatía dilatada, donde se evidencia el aumento del índice cardiotorácico



En el ECG se puede observar:

- ▶ bloqueo de rama derecha
- ▶ bloqueo de rama derecha junto con hemibloqueo anterior izquierdo (HAI)
- ▶ es característico del cuadro la baja prevalencia de bloqueo de rama izquierda.

Figura 8: Imagen de bloqueo de rama derecha completo



Este bloqueo muestra una alteración de la porción final de la activación ventricular. La porción inicial, el septum y el ventrículo izquierdo, se despolarizan con normalidad. Al estar bloqueada la rama derecha, la activación de este ventrículo se retrasa hasta que haya finalizado la despolarización ventricular, ya que la activación tiene lugar a través de tejido miocárdico no especializado. Como resultado la actividad eléctrica final de la despolarización está dirigida hacia la derecha (V1) y desde la izquierda (V6 y D1).

El diagnóstico de BCRD se hace cuando se observa:

- ▶ QRS > que 0,11 segundos
- ▶ RSR' o rsR' en V1 (los complejos tienen forma de M)
- ▶ S ancha y empastada en D1 y V6.

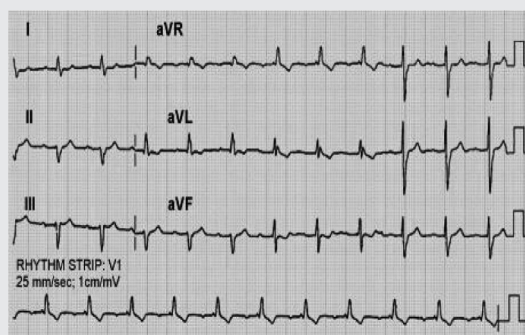
Figura 9: Imagen de bloqueo incompleto de rama derecha



El diagnóstico de BIRD se hace cuando se observa:

- la morfología del QRS es igual a la del BCRD, pero el complejo no es > a 0,11 segundos.

Figura 10: Imagen de bloqueo de rama derecha incompleto y de HAI



A continuación se describe la **estratificación de riesgo de la lesión cardiológica de la Enfermedad de Chagas crónica en base al puntaje de Rassi**. El mismo consiste en la evaluación de seis factores.

Score de Rassi para la estratificación de lesión cardiológicas en Chagas crónico:

Factores	Puntaje
1. Genero masculino	2
2. QRS bajo voltaje (QRS <0,5 m: .I . III aVL_ aVF aVR)	2
3. Taquicardia ventricular no sostenida (por monitoreo holter 24 hs)	3
4. Alteracion segmentaria global de la motilidad VI (Ecc 2D)	3
5. Cardiomegalia (teleradiografia de Torax, con indice cardioraxico > 0,5)	5
6. Clase Funcional NYHAI c. V.	5

La taquicardia ventricular no sostenida queda definida por la presencia de tres o más latidos consecutivos originados en tejido ventricular con una frecuencia promedio de 100 latidos por minuto durante no más de 30 segundos.

En base al puntaje total obtenido pueden definirse los siguientes niveles de riesgo:

Factores	Mortalidad Total		Riesgo
	5 años	10 años	
7-11	2 %	10 %	bajo
7-11	18 %	40 %	medio
12-20	63 %	84 %	alto

También es posible utilizar la **estadificación de Kuschnir** como forma de evaluar el grado de afectación cardiovascular. De acuerdo a ésta, los pacientes pueden ser clasificados en los siguientes estadios:

Estadio 0: serología reactiva, con ECG y telerradiografía de tórax normales.

Estadio I: serología reactiva, con ECG anormal (ejemplos: bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo, voltajes disminuidos en derivaciones del plano frontal, extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, bradicardia sinusal) y telerradiografía de tórax normal

Estadio II: serología reactiva, ECG y telerradiografía de tórax anormales.

Estadio III: serología reactiva, ECG y telerradiografía de tórax anormales, más signos y/o síntomas de insuficiencia cardíaca

Forma digestiva

Las manifestaciones gastrointestinales crónicas afectan: glándulas salivales, esófago, esfínter esofágico inferior, estómago, intestino delgado, colon, vesícula y árbol biliar. El megacolon asociado con el megaesófago fue el tercer hallazgo más común.

► Esofagopatía chagásica

Es más frecuente en hombres en la 2ª década de vida. El esófago se va dilatando y pierde su función motora, llegando a ser un tubo dilatado y con motilidad escasa, generando retención alimentaria. El síntoma principal es la disfagia y odinofagia.

Diagnóstico

- Evaluación clínica
- Endoscopia
- Manometría esofágica para evaluar motilidad esofágica y presiones del EEI
- Tomografía computada (TC) de tórax útil para evaluar dilatación patológica del esófago.

► Colopatía chagásica

Se presenta entre los 40 y 50 años, produciéndose una denervación parasimpática del colon, principalmente a nivel de colon sigmoides y recto.

Tratamiento, control y seguimiento

En esta fase es importante la detección precoz de lesión visceral (cardiológica o digestiva) a

fin de obtener una mejor respuesta al tratamiento que se administre. La evaluación inicial, el control y seguimiento de las formas incipientes puede realizarse por los efectores del primer nivel de atención.

El tratamiento tripanocida en esta forma clínica se encuentra en investigación. Sin embargo, se ha probado que este tratamiento en las etapas iniciales de la cardiopatía puede demorar o evitar la progresión clínica de la misma, por lo que puede ser considerado como una alternativa terapéutica en estos pacientes.

El tratamiento de la miocardiopatía dilatada, reactivación de la enfermedad y de las arritmias y de las arritmias el Programa Nacional de Chagas recomienda aplicar los consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología.

► Tratamiento etiológico tripanocida

Objetivos

A nivel individual: es prevenir lesiones viscerales o disminuir la probabilidad de progresión de la lesión establecida y curar la infección.

A nivel colectivo: es disminuir la posibilidad de transmisión del *Trypanosoma cruzi* por cualquiera de sus vías.

El tratamiento tripanocida en la fase aguda (vertical, vectorial, transfusional, postrasplante) reduce la gravedad de los síntomas, acorta el curso clínico y la duración de la parasitemia detectable. La cura parasitológica (demostrable por negativización de la parasitemia y de la serología) es superior al 80% en fase aguda vectorial y más del 90% en los casos congénitos tratados durante el primer año de vida. En el caso de reactivaciones en pacientes con infección por VIH, que conlleva una alta mortalidad, el tratamiento tripanocida administrado en forma temprana mejora el pronóstico. En pacientes trasplantados con reactivación, la terapia tripanocida anticipada (tratamiento con parasitemia positiva sin síntomas de reactivación) y el tratamiento precoz de la reactivación con síntomas reduce la morbilidad y mortalidad asociadas.

En niños y adolescentes con infección crónica el tratamiento tripanocida es en general bien tolerado y ha demostrado una alta tasa de curación de la infección, demostrable por la seroconversión negativa. Todas las guías y recomendaciones actuales coinciden en indicar que los niños y adolescentes con Chagas crónico deben ser tratados lo más precozmente posible dado que presentan menos efectos adversos y mejor respuesta terapéutica.

Un beneficio adicional del tratamiento en esta población sería la reducción subsecuente del riesgo de Chagas congénito en la descendencia de las niñas tratadas y el aumento del número de potenciales donantes de sangre y órganos

En adultos con infección crónica el tratamiento etiológico también ha demostrado asociarse a seroconversión negativa sugiriendo la curación de la infección, aunque la tasa observada es menor que en niños y adolescentes, y el tiempo requerido hasta la seroconversión es mucho mayor. Adicionalmente, el tratamiento tripanocida en adultos menores de 50 años

con infección crónica y con lesión cardíológica incipiente reduciría la progresión a estadios clínicos más avanzados. Sin embargo, el tratamiento etiológico en este grupo de pacientes es en general menos tolerado que en niños y adolescentes. El uso de tratamiento tripanocida en pacientes con lesión orgánica moderada o grave es todavía motivo de investigación.

Drogas tripanocidas

Actualmente sólo existen dos drogas autorizadas para el tratamiento etiológico: benznidazol y nifurtimox.

El benznidazol se presenta en comprimidos birranurados de 50 y 100 mg. La dosis para todas las edades es 5-7 mg/kg/día, administrados en dos tomas diarias (cada 12 horas) luego de las comidas. Se sugiere una dosis máxima de 400 mg/día.

El nifurtimox se presenta en comprimidos birranurados de 120 mg. La dosis en adolescentes y adultos es 8 – 10 mg/kg/día (máximo 700 mg en 24 horas), administrados en tres tomas (cada 8 horas).

Se recomienda iniciar el tratamiento en los primeros 5 días con dosis inferiores a la dosis total calculada para el peso del paciente e ir aumentando gradualmente. Ejemplo: para un paciente que pesa 80 Kg le corresponde 400 mg /día de benznidazol, entonces el tratamiento inicia: día 1: 50 mg/día, día 2: 50 /mg mañana y 50 mg /tarde, día 3: 100 mg /mañana y 100 mg/ tarde, día 4: 200 mg /mañana y 100 mg/tarde, día 5: 200 mg/mañana y 100 mg/tarde, día 6 en adelante 200 mg/mañana y 200 mg/ tarde.

► Con ambos fármacos la duración del tratamiento recomendada es de 60 días. Ante el caso de intolerancia al medicamento que impida completar los dos meses, se puede considerar aceptable si cumplió al menos 30 días. En caso de suspender el tratamiento por la presencia de eventos adversos antes de los 30 días, y luego de controlados los mismos, se recomienda comenzar un nuevo tratamiento con la droga no utilizada.

► Indicaciones

Antes de iniciar el tratamiento es muy importante que el médico le explique al paciente los posibles efectos adversos y las medidas terapéuticas para contrarrestar los mismos.

► El tratamiento a cualquier edad debe ser adecuadamente supervisado.

A continuación se resumen las recomendaciones generales sobre el uso del tratamiento tripanocida para distintos grupos de pacientes.

Dichas recomendaciones se agrupan en 4 categorías, siguiendo la clasificación propuesta por el grupo GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation):

- hacer
- probablemente de hacer
- probablemente no hacer
- no hacer.

Hacer: se agrupan en esta categoría aquellas indicaciones para el uso de drogas tripanocidas en las que se considera que la gran mayoría de las personas con información adecuada acuerda en realizar. Se incluyen en esta categoría:

- ▶ fase aguda de cualquier naturaleza (se incluye la reactivación en inmunocomprometidos).
- ▶ fase crónica en niños y adolescentes menores a 19 años.
- ▶ donante vivo reactivo en trasplante de órganos cuando el mismo no es de urgencia.
- ▶ accidente de laboratorio o quirúrgico con material contaminado con T. cruzi.

Probablemente hacer: se incluyen en esta categoría aquellas indicaciones para el uso de drogas tripanocidas en las que se considera que la mayoría de las personas con información adecuada acuerda en realizar, pero en las que una minoría substancial podría no acordar.

Se incluyen en esta categoría:

- ▶ fase crónica, forma sin patología demostrada en pacientes ≥ 19 años y menores de 50 años
- ▶ fase crónica, forma con patología demostrada, con hallazgos de cardiopatía incipiente, en pacientes ≥ 19 años y menores de 50 años
- ▶ quimioprofilaxis secundaria luego de una reactivación en paciente inmunocomprometido.

Probablemente no hacer: se incluyen en esta categoría indicaciones para el uso de drogas tripanocidas en las que se considera que la mayoría de las personas con información adecuada acuerda en no realizar, pero en las que una minoría substancial consideraría hacerlo.

Se incluyen en esta categoría:

- ▶ fase crónica en pacientes ≥ 50 años
- ▶ fase crónica con cardiopatía avanzada.

No hacer: se incluyen en esta categoría indicaciones para el uso de drogas tripanocidas en las que se considera que la gran mayoría de las personas con información adecuada acuerda en no realizar.

Se incluyen en esta categoría:

- ▶ pacientes embarazadas y lactancia
- ▶ insuficiencia renal o hepática graves
- ▶ trastornos neurológicos graves de base.

Administración y supervisión del tratamiento

El tratamiento del paciente con la infección puede y debe realizarse preferentemente en el Primer Nivel de Atención, lo que permite mejorar la accesibilidad del paciente al tratamiento. El mismo debe ser supervisado en forma semanal por personal médico capacitado, de acuerdo a las recomendaciones de la Guía para la Atención al Paciente Infectado con *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi). En caso de que el personal médico no cuente con experiencia previa en el manejo de estas drogas, se recomienda buscar asesoramiento adecuado con las autoridades responsables provinciales o nacionales. Se recomienda además que el paciente o su cuidador (en el caso de un niño) lleve un registro escrito de la administración de los comprimidos para su mejor control.

Antes de iniciar el tratamiento realizar hemograma, función renal, coagulograma y hepatograma para luego monitorear el mismo.

Debe realizarse en mujeres en edad fértil un test de embarazo previo al inicio del tratamiento.

Se deben recomendar medidas para evitar el embarazo.

Para ampliar sus conocimientos sobre el tratamiento, seguimiento y control de la Enfermedad de Chagas, recomendamos consultar la Guía para la Atención al Paciente Infectado con Trypanosoma cruzi" (T. cruzi), que se encuentra en Bibliografía de apoyo de TRAPS Infecciones Prevalentes en el PNA publicada en la página www.medicamentos.msal.gov.ar

Durante el tratamiento se recomienda:

- ▶ realizar una dieta baja en grasas e hipoalergénica
- ▶ mantener una abstención absoluta de bebidas alcohólicas aun en mínima cantidad
- ▶ evitar en lo posible las exposiciones prolongadas al sol. Si esto no fuera posible se debe indicar protección
- ▶ evitar conducir automóviles ni manejar artefactos de precisión durante el tratamiento con nifurtimox
- ▶ investigar la posibilidad de embarazo en mujeres en edad fértil previo al inicio del tratamiento e indicar la anticoncepción durante el mismo. Se prefiere el uso de preservativo (y de ser posible con espermicida), dado que no está estudiada la interacción de los anticonceptivos orales con las drogas tripanocidas
- ▶ realizar un control de laboratorio (idéntico al solicitado previo al inicio del tratamiento cada 20 días hasta completar los 60 días que dura el mismo.

En áreas endémicas, previo al inicio del tratamiento etiológico debe interrogarse al paciente sobre la presencia de vinchucas en el domicilio o peridomicilio. De no estar asegurado el control entomológico en el área y si el cuadro clínico del paciente lo permite, ponerse en contacto con las autoridades provinciales responsables del control vectorial. Esta situación no es motivo para retrasar el tratamiento en casos agudos.

-
- ▶ Sin embargo, algunos eventos adversos pueden ser graves, por lo que se debe explicar claramente al paciente las pautas de alarma y realizar un seguimiento estrecho para detectarlos precozmente y tomar conductas adecuadas. La frecuencia e intensidad es mayor a medida que aumenta la edad de los pacientes.
-

Entre los eventos adversos pueden mencionarse:

- ▶ erupción cutánea de diverso tipo
- ▶ trastornos digestivos (náuseas, vómitos, diarrea, epigastralgia, distensión abdominal)
- ▶ síntomas generales: fiebre, artralgias, mialgias, fatiga, adenopatías
- ▶ fenómenos neurotóxicos periféricos y/o del sistema nervioso central (cefalea, anorexia, irritabilidad, llanto persistente en lactantes, insomnio, temblores, mareos, trastornos del estado de ánimo, pérdida del equilibrio y la memoria, convulsiones, síntomas de neuropatía periférica como hipo o hiperestesias, parestesias o dolor neuropático)
- ▶ elevación de transaminasas mayor a 3 veces los valores máximos normales con o sin
- ▶ síntomas de hepatitis
- ▶ eosinofilia
- ▶ en el primer año de vida el tratamiento produce en algunos casos estancamiento del crecimiento ponderal, lo que no debe inducir a su suspensión
- ▶ entre los efectos adversos graves (de baja frecuencia de aparición) pueden mencionarse:

leucopenia por debajo de 2500 / mm³ (a expensas de neutropenia)

- ▶ plaquetopenia
- ▶ síndrome de Stevens-Johnson.

▶ La conducta frente a los eventos adversos dependerá del tipo y la gravedad en cada caso. En forma general, ante la aparición de efectos adversos leves es posible disminuir la dosis utilizada o suspender el tratamiento transitoriamente mientras se efectúa tratamiento sintomático. Una vez controlados los efectos adversos se puede reinstalar la dosis óptima en forma gradual (en 3 días), asociando siempre el tratamiento sintomático. En caso de reiteración de estos signos de intolerancia o compromiso del estado general, se debe suspender inmediatamente la administración de la droga en uso.

▶ La presencia de eventos adversos, los mismos deben ser notificados al Sistema Nacional de Farmacovigilancia: snfvg@anmat.gov.ar, www.anmat.gov.ar, Av. de Mayo 869, Piso 11, CP 1084, CABA de la droga en uso.

Para ampliar sus conocimientos sobre el manejo clínico de los eventos adversos recomendamos consultar la Guía para la Atención al Paciente Infectado con *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi), presente en la bibliografía de apoyo de TRAPS Infecciones Prevalentes en el PNA publicada en la página www.medicamentos.msal.gov.ar

Controles posterapéuticos

Durante la fase aguda

▶ En los pacientes que inician tratamiento durante la fase aguda con parasitemia detectable se recomienda realizar control parasitológico directo (Strout o micrométodos) entre los 15 y 20 días de iniciado el tratamiento. Si la respuesta terapéutica es adecuada, la parasitemia debe ser negativa. En caso de persistencia de parasitemia positiva, evaluar si el tratamiento está siendo bien administrado, sobre todo verificar la dosis, antes de pensar en posible resistencia de la cepa infectante. En caso de parasitemia persistente que sugieran resistencia de la cepa infectante a la droga en uso, utilizar la otra droga disponible según el esquema recomendado. En caso de resultado parasitológico negativo continuar la administración hasta completar los 60 días de tratamiento

▶ se recomienda realizar pruebas serológicas que detectan IgG para el control de la eficacia del tratamiento al finalizar el mismo y a los 6, 12, 24 y 48 meses.

El criterio actual de curación parasitológica es la negativización de la serología convencional, esta negativización es más precoz cuanto menor es la edad del paciente que recibe el tratamiento.

Durante la fase crónica

▶ Se recomienda efectuar controles serológicos una vez por año, ya que si bien la administración de la droga tiene la capacidad de eliminar al parásito, la negativización de la serología ocurre varios años después.

► La serología convencional, evaluada por lo menos con dos reacciones diferentes, se negativiza en diferentes períodos según el tiempo que el paciente permaneció infectado hasta el comienzo del tratamiento. Niños y jóvenes, así como adultos con infección reciente.

► En la actualidad el éxito terapéutico se confirma con la negativización de la serología, mientras que el fracaso terapéutico sólo se demuestra con la detección del parásito en sangre. La serología reactiva posterior al tratamiento pierde su valor para indicar una infección activa, y no implica necesariamente fracaso terapéutico.

1 | Ejercicio de comprensión y aplicación

Establezca la correspondencia entre las fases de la enfermedad de Chagas que figuran en la columna de la izquierda y las afirmaciones ubicadas en la columna de la derecha. Cada letra puede ser usada una, varias o ninguna vez. Escriba la letra que corresponda de bajo de cada una de las fases.

Fase aguda	<p>a) Serología positiva para Chagas.</p> <p>b) Presencia de alguna manifestación orgánica compatible.</p> <p>c) Estratificación del riesgo de mortalidad en base a score de Rossi.</p> <p>d) Ausencia de estudios positivos para lesiones viscerales.</p> <p>e) Tratamiento etiológico tripanocida para prevenir lesiones viscerales.</p>
Fase crónica sin patología demostrada	<p>f) El tratamiento tripanocida reduce la gravedad de los síntomas, acorta curso clínico y la duración de la parasitemia detectable.</p> <p>g) Tratamiento tripanocida: la cura parasitológica es superior al 80% de los casos.</p> <p>h) El uso del tratamiento tripanocida es todavía motivo de investigación.</p> <p>i) La infección es detectable por métodos serológicos que demuestran la respuesta inmunológica del huésped.</p> <p>j) La parasitemia se vuelve indetectable por los métodos parasitológicos directos por concentración.</p>
Fase crónica con patología demostrada	<p>k) Comienza en el momento de adquirir la infección por cualquiera de sus vías.</p> <p>l) Diagnóstico por reacción en cadena por enzima PCR.</p> <p>m) Chagas congénito.</p> <p>n) El diagnóstico se confirma con el resultado coincidente de dos pruebas serológicas.</p>

Analice y resuelva la siguiente situación clínica

1) Elda 14 años. Reside en la provincia de Corrientes

Elda, la mamá de Osvaldo, lo lleva al centro de salud porque el obstetra que le sigue su embarazo de 16 semanas, le dijo que la serología para Enfermedad de Chagas le dio positiva y que su otro hijo debía hacerse un control para ver si estaba infectado. También comenta que el obstetra le dio todas las indicaciones e información sobre esta enfermedad y cómo van a realizar el seguimiento de este embarazo.

Elda dice que durante el embarazo de Osvaldo no se realizó controles, que su hijo no tiene problemas de salud, que va al colegio y está en 2do año, juega al fútbol tres veces por semana. Osvaldo informa que él se siente bien. El papá trabaja en un almacén y Elda es ama de casa y costurera.

1er paso: Defina los problemas de salud que Osvaldo presenta en esta consulta.

.....

.....

¿Qué estudios solicita para saber si Osvaldo presenta Enfermedad de Chagas? Justifique su respuesta

.....

.....

A la semana le llega a usted la confirmación de que Osvaldo está infectado por T. cruzi.

2do paso: ¿Cuáles serían sus objetivos terapéuticos con este paciente?

.....

.....

3er. Paso: ¿Qué conducta terapéutica adoptaría para conseguir los mismos?

.....

.....

¿Solicitaría algún estudio complementario?

.....

.....

4to. Paso: Realice la prescripción.

.....

.....

Describa los efectos adversos de los fármacos utilizados en el tratamiento.

.....

.....

¿Qué conducta debe seguir si un paciente presenta efectos adversos?

.....

.....

5to. Paso: Dé instrucciones al paciente y su familia

.....

.....

6to. Paso: ¿Cómo va a realizar el seguimiento del tratamiento? ¿Qué tipo de controles realizaría y con qué frecuencia?

.....

.....

En su localidad ¿Dónde retira la medicación un paciente que debe ser tratado? ¿Quién realiza el seguimiento de estos pacientes?

.....

.....

¿Realizaría la notificación de Enfermedad de Chagas en este caso?

.....

.....

Mirando el mapa que describe la situación epidemiológica de nuestro país, donde usted vive ¿Qué tipo de riesgo de transmisión vectorial presenta?

.....

.....

2) Federico 58 años

Trabaja cuidando un campo, hace muchos años, vive con su esposa en una localidad de la provincia de Chaco. Sus hijos de 28 y 22 años viven en la ciudad. Concorre al centro de salud para traer los estudios que usted le solicitó como parte de un control de salud. Tiene como antecedentes hipertensión arterial en tratamiento con hidroclorotiazida 25 mg\ día, tabaquista de 15 cigarrillos\ día.

1er paso: Defina los problemas de salud que Federico presenta en esta consulta.

.....

.....

2do paso: ¿Cuáles serían sus objetivos terapéuticos con este paciente?

.....

.....

3er. Paso: ¿Qué conducta terapéutica adoptaría para conseguir los mismos?

.....

.....

Teniendo presente la alteración en el ECG, ¿Cómo dirigiría el interrogatorio y como realizaría el examen físico de Federico?

.....

.....

¿Solicitaría algún estudio complementario? ¿Cuáles? Justifique su respuesta

.....

.....

4to. Paso: Realice la prescripción. Si este paciente tuviera Enfermedad de Chagas ¿le indicaría tratamiento etiológico? Justifique su respuesta.

.....

.....

Enumere las medidas preventivas y de control que leyó en la presente unidad, ¿Cómo las aplicaría en este caso?

.....

.....

5to paso: De instrucciones al paciente y su familia. ¿Estudiaría a sus familiares?

.....

.....

6to paso: En caso de que decida prescribir tratamiento etológico, ¿Cómo realiza el seguimiento? ¿Qué tipo de controles realizaría y con qué frecuencia?

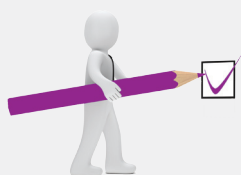
.....

.....

¿En que casos se realiza la notificación de Enfermedad de Chagas?

.....

.....



¡¡¡Usted ha finalizado el fascículo 11, continúe con el 12!!!!

Glosario

BB: lepra borderline borderline: forma clínica ubicada entre los polos de alta y baja resistencia. Inmunológicamente inestable. Presencia de lesiones anulares, en recorte de hostia. Baciloscopía positiva.

BL: lepra borderline lepromatosa: cercana al polo de menor resistencia, las lesiones se asemejan a la LL pero sin los estigmas propios de ese polo. Baciloscopía positiva.

BT: lepra borderline tuberculoide: cercana al polo de mayor resistencia, las lesiones se asemejan a la LT pero en mayor número y tamaño. Baciloscopía positiva o negativa si se encuentra muy próxima a la LT.

Caso de lepra: persona que presenta uno o más de los siguientes signos o síntomas y que todavía no concluyó un esquema completo de tratamiento: • Lesiones cutáneas hipopigmentadas o rojizas, con pérdida bien definida de la sensibilidad; • Lesiones de los nervios periféricos, puestas de manifiesto por pérdida de sensibilidad y de fuerza en manos, pies o cara; • Frotis cutáneos positivos.

DAPS o dapsona: antibiótico derivado de la sulfona, con efecto bacteriostático y débilmente bactericida.

EN: eritema nodoso: episodio reaccional tipo II que ocurre en paciente con LL.

Enfermedad de Hansen: o lepra, enfermedad infectocontagiosa crónica, causada por un bacilo, el *Mycobacterium leprae*.

LI: lepra indeterminada: forma de inicio de la enfermedad. Lesión maculoanestésica, sin compromiso de mucosas, órganos internos ni engrosamiento de troncos nerviosos periféricos. Baciloscopía positiva o negativa.

LL: lepra lepromatosa: forma clínica de baja resistencia. Compromiso generalizado de piel, mucosas, sistema nervioso periférico y órganos

internos. Baciloscopía fuertemente positiva.

LT: lepra tuberculoide: forma clínica de alta resistencia. Compromiso único de piel (menos de 5 lesiones) y sistema nervioso periférico. Baciloscopía negativa. Mácula: cambio de la coloración de la piel, que no produce relieve, depresión, ni modifica el espesor o la consistencia.

MB: forma multibacilar, infectante, caracterizada por un número de lesiones cutáneas mayor a 5 y/o presencia de bacilos en las baciloscopías de piel o mucosas. 13 60 Pautas sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la lepra. Nódulo: lesión de consistencia sólida, mayor a 0,5 cm, profunda, más palpable que visible. Se localiza en hipodermis.

PB: forma paucibacilar, caracterizada por la presencia de lesiones cutáneas menores a 5 y/o ausencia de bacilos en las baciloscopías de piel o mucosas. Placa: elevación circunscripta de la piel, de consistencia sólida, de tamaño mayor a 0,5 cm. Resuelve sin dejar cicatriz.

PQT: Poliquimioterapia, combinación de medicamentos utilizados para tratar pacientes con lepra. Reacción: episodio agudo o subagudo que ocurre en el curso de la enfermedad. Se produce por modificaciones en el estado inmunológico.

Recidiva: es la aparición de nuevas lesiones en piel y /o incremento del índice bacteriológico en las baciloscopías, comparando con tomas previas en iguales sitios. Ocurre en pacientes que finalizaron adecuadamente el tratamiento PQT.

Tubérculo: lesión de consistencia sólida, circunscripta, localizado en dermis. No resuelve espontáneamente y cura dejando cicatriz o atrofia.

Endemia: presencia habitual de una enfermedad o un agente infeccioso en una deter

minada zona geográfica o grupo de población.

Prevalencia: número de casos existentes en una determinada población, en un momento determinado en el tiempo.

Recomendaciones GRADE: tiene como objetivo desarrollar un método común y razonable para calificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones, permite facilitar la valoración de los juicios que hay detrás de las recomendaciones.

Glosario Chagas:

Fase crónica sin patología demostrada: Para fortalecer el control no vectorial y la atención de las personas, se han elaborado la "Guía para la Atención al Paciente Infectado con Trypanosoma cruzi" (T.cruzi), donde se presentan actualizaciones en el tratamiento y se ha reemplazado la denominación de la "forma indeterminada" de la fase crónica por el término "sin patología demostrada".

Grade recomendaciones: tienen como objetivo desarrollar un método común y razonable para calificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones, permite facilitar la valoración de los juicios que hay detrás de las recomendaciones.

► Bibliografía

Lepra

- Leprosy. Red Book 2015. 30th Ed (507- 510)
- Boletín Epidemiológico Anual 2010. Ministerio de Salud
- Bologna, Jean L, Joseph L Jorizzo, y Julie V Schaffer. Dermatology. [S.l.]: Elsevier Saunders, 2012
- Cardona Castro NM, Bedoya Berrío G. Lepra: enfermedad milenaria y actual. *Iatreia* 2011; 24: 51-64
- Cross H, WHO Regional Office for South-East Asia. I can do it myself! : tips for people affected by leprosy who want to prevent disability [Internet]. New Delhi, India: World Health Organization; 2007
- Cuevas J, Rodríguez-Peralto JL, Carrillo R, Contreras F. Erythemanodosumleprosum: reaccionalleprosy. *SeminCutan Med Surg*. 2007; 26:126-130
- Deps P, Lockwood D. La lepra como forma de síndrome inflamatorio de restablecimiento inmunitario: definiciones y clasificación propuestas. *Fotilles Rev Leprol* 2010; 27:459-471
- Eichelmann K, González González SE, Salas-Alanis JC, Ocampo-Candiani J. Leprosy. AnUpdate: Definition, Pathogenesis, Classification, Diagnosis, and Treatment. *Actas Dermosifiliogr*. 17 de julio de 2013
- Faizal M, Rincón G, Betancourth M, Calderón CA y cols. Guía de atención de la lepra. *Medicina & Laboratorio* 2011; 17:359-388
- Ferrer M, Vereá A, Pecotche D, Ivanov M, Lucini D. Leprahistioide de Wade Arch. Argent. Dermatol. 2010; 60:111-114
- Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 8th ed. / [edited by] Lowell A. Goldsmith .[et al.]. New York: McGraw-Hill Professional; 2012
- Guía para la eliminación de la lepra como problema de salud pública. Programa de Acción para la Eliminación de la Lepra. WHO. *Leprosyreview*. 1996;15
- Guía de procedimientos técnicos: baciloscopiaemhanseníase. 2010. Ministerio DA Saúde
- ILEP. Como prevenir las discapacidades en la lepra. International Federation of Anti-Leprosy Associations; 2006. Infecciones de piel por SAMR AC
- ILEP. Control del eritema nodoso leproso. International Federation of Anti-Leprosy Associations; 2011
- International Federation of Anti-Leprosy Associations. Prevention of disability: guidelines for leprosy controlprogrammes. London: ILEP; 1993
- International Federation of Anti-Leprosy Associations (ILEP). Learning Guide Two: How to recognise and manage leprosy reactions. 2002
- International Federation of Anti-Leprosy Association. How to Prevent Disability in Leprosy. London: International Federation of Anti-Leprosy Associations; 2006
- Leprología Básica. Ministerio de Salud de la Nación. Una guía para el control de la lepra. Segunda edición. Hospital Nacional Dr. Baldomero Sommer. Área programática
- Ley Nº 15.465 "Régimen Legal de las Enfermedades de Notificación Obligatoria" y decretos reglamentarios.
- Maghanoy A, Mallari I, Balagon M, Saunderson P. Relapse study in smear positive multibacillary (MB) leprosy after 1 year WHO-multi-drug therapy (MDT) i Cebu, Philippines. *LeprRev* 2011;82: 65-69
- Ministerio de Salud de la Nación (2007). "Manual de normas y procedimientos de Vigilancia y Control de Enfermedades de Notificación Obligatoria" <http://www.snvs.msal.gov.ar/descargas/Manual%20de%20Normas%20y%20Procedimientos%202007.pdf>
- Ministerio de Salud de la Nación (2012): "Lepra. Actualización de la Vigilancia y Tutorial para la notificación a través del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS)" http://www.msal.gov.ar/images/stories/epidemiologia/vigilancia/sivila/tutoriales/lepra_tutorial_para_la_notificacion_a_traves_del_snvs_2012.pdf
- Olivares LM. Lepra reaccional. *Dermatol Argent* 2004;10:94-101 Terapéutica Racional en Atención Primaria de la Salud 132
- Olivares L, Pizzariello G, D'Atri G, Martínez A, Casas C, Jalo B, Rodríguez Prados G. Lepra reaccional. *Dermatol Argent* 2009; 15:125-130
- Organización Mundial de la Salud (2012): "Guía para eliminación de lepra como problema de salud pública" <http://www.anlis.gov.ar/inp/wp-content/uploads/2012/07/Guía-eliminación-Lepra-OMS.pdf>
- Pannikar V. Enhanced global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy: 2011-2015. *Lepr Rev*. diciembre de 2009;80(4):3534
- Prevención de discapacidades en los enfermos de lepra. Guía practica. H Srinivasan. Organización Mundial de la Salud 1994
- Pulido-Pérez A, Mendoza-Cembranos MD, Avilés-Izquierdo JA, Suárez-Fernández R. ErythemaNodosum Leprosum and ReversalReaction in 2 Cases of ImportedLeprosy. *Actas Dermosifiliogr*. 20 de noviembre de 2012

- Ramos-e-Silva M, Rebello PF. Leprosy. Recognition and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2001;2(4):203-11
- Van Beers SM, Hatta M, Klatser PR Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1999;67:119-128
- Van Veen NHJ, Lockwood DNJ, Van Brakel WH, Ramirez J Jr, Richardus JH. Interventions for erythema nodosumleprosum. A Cochrane review. *Lepr Rev*. diciembre de 2009;80(4):355-72
- WHO. Weeklyepidemiological record. Relevéépidémiologiquehebdomadaire. 2012; 87:317-328.
- World Health Organization. Strategy Development and Monitoring for Eradication and Elimination Team. How to monitor leprosy elimination in your working area [Internet]. Geneva:World Health Organization; 2001

Chagas

- Bern C, and colls. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States: A systematic review. *JAMA*. 2007;298:2171-81
- Catalán L. Enfermedad de Chagas. *Gastroenterol. latinoam* 2010; Vol 21, N° 2: 292-297
- Comité de Parasitología, Departamento de Enfermedades Emergentes y Re-emergentes, Ministerio de Salud de Chile Tratamiento antiparasitario de la enfermedad de Chagas **Rev Chil Infect* 2008; 25 (5): 384-389
- Coura JR, and colls. Comparative controlled study on the use of benznidazole, nifurtimox and placebo, in the chronic form of Chagas' disease, in a field area with interrupted transmission, I: preliminary evaluation [in Portuguese]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1997;30(2):139-144.
- Chagas Guía para el Equipo de Salud n° 7. Ministerio de Salud de la Nación
- De Andrade AL, and colls. Randomised trial of efficacy of benznidazole in treatment of early *Trypanosoma cruzi* infection. *Lancet*. 1996;348(9039):1407-1413
- Guía para la atención al paciente infectado con *Trypanosoma cruzi* (Enfermedad de Chagas). Año 2012
- Lee B. The Potential Economic Value of a *Trypanosoma cruzi* (Chagas Disease) Vaccine in Latin America *PLoS Negl Trop Dis* 4(12): e916. www.plosntds.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pntd.0000916
- Manzullo E. Chagas agudo vectorial. La enfermedad de Chagas, a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. 2007.www.mundosano.org/publicaciones/publicaciones3.php.
- Matsuda NM, and colls. The chronic gastrointestinal manifestations of chagas disease. *Clinics*. 2009;64(12):1219-24
- Normas para las enfermedades de notificación obligatoria. Manual de normas y procedimientos de Vigilancia y Control de Enfermedades de Notificación Obligatoria. Revisión nacional 2007. Ministerio Salud de la Nación.
- OMS, Centro de prensa, La enfermedad de Chagas. Nota descriptiva 340, Mayo de 2010. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/index.html
- OMS. La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) Nota descriptiva. Marzo de 2017
- OPS. Fundación Mundo Sano. La enfermedad de Chagas, a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. 2007. www.mundosano.org/publicaciones/publicaciones3.php
- Pérez-Molina J, and colls. Use of benznidazole to treat chronic Chagas disease: a systematic review with a meta-analysis *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2009) 64, 1139-1147
- PAHO WHO Chagas Disease (2017)
http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=10&Itemid=40743&lang=en
- Programa Nacional de Chagas 2017 MSAL
<http://www.msal.gob.ar/chagas/index.php/institucional/diagnostico>
- Síntesis de la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad de Chagas. Programa Nacional de Chagas. Ministerio de salud de la Nación
- Sosa Estani S, and colls. Efficacy of chemotherapy with benznidazole in children in the indeterminate phase of Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg*. 1998;59 (4):526-529. www.ajtmh.org/cgi/reprint/59/4/526
- Villar J and colls. Trypanocidal drugs for chronic asymptomatic *Trypanosoma cruzi* infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2002 (1): CD 003463. Review
- Viotti R, and colls. Long-term cardiac outcomes of treating chronic Chagas disease with benznidazole versus no treatment: a nonrandomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;144(10):724-734.www.annals.org/content/144/10/724.full.pdf+html

► Tema: Enfermedad de Lepra

Autor

Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud de la Nación.

Actualización 2018

Analía Gil. Médica. Especialista en Medicina Familiar y General y Nutrición. Medicamentos Esenciales. Ministerio de Salud de la Nación.

Revisión 2015

Enfermedad de Lepra

Programa Nacional de Lepra. Ministerio de Salud de la Nación.

► Tema: Enfermedad de Chagas

Autor

Gabriel Battistella. Médico. Especialista en Clínica Médica y en Medicina Familiar y General. Docente asociado del Departamento de Medicina Familiar de la Universidad de Buenos Aires. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina Familiar Urbana y Rural (SAMFUR). Médico del Centro de Salud y Acción Comunitaria No 41. Hospital Cosme Argerich.

Revisión 2015

Sergio Sosa Estani. Médico. Especialista en Epidemiología. Director del Instituto Nacional de Parasitología "Dr. Mario Fatala Chaben". Héctor Freilij. Médico. Especialista en Pediatría e Infectólogo infantil. Responsable del Control No Vectorial, Programa Nacional de Chagas. Ministerio de Salud de la Nación.

Lisandro Colantonio. Médico. Especialista en Medicina Interna. Programa Nacional de Chagas. Ministerio de Salud de la Nación.

Actualización 2018

Gabriela Manonelles. Médica. Infectóloga Pediatra. Médica del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina

► Coordinación Editorial 2018

Gabriela Manonelles. Médica. Infectóloga Pediatra. Médica del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina

► Responsable Editorial 2018

Lic. Leandro de la Mota.

Cobertura Universal de Salud – Medicamentos. Coordinación General

Lic. Cristina Ratto

Licenciada en Educación. Coordinación Medicamentos Esenciales

► Diseño

Alsina María Teresa / couvic
