
EVALUACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS DURANTE EL PRIMER BROTE URBANO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS DE TRANSMISIÓN ORAL EN VENEZUELA

Belkisyolé Alarcón de Noya^{1,y4}, Joel Veas², Raiza Ruiz-Guevara³, Amando Martín⁴, Cielo Rojas⁴, Iván Machado⁴, Carla Telo⁴, Libia Henao⁵, Zoraida Díaz-Bello¹ y Oscar Noya^{3,6,y7}

RESUMEN

La mayor microepidemia de Enfermedad de Chagas (ECh) de transmisión oral (103 afectados) se detectó en 2007 en una escuela en Caracas, Venezuela. Este trabajo describe los hallazgos clínicos y de laboratorio en 22 personas hospitalizadas. Se investigó la presencia de parásitos y de anticuerpos específicos IgM e IgG (ELISA y Hemaglutinación Indirecta). Se encontraron parásitos en 22,7% (5/22) individuos y anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en 86,3% (19/22). Los diagnósticos diferenciales de ingreso fueron dengue, infección urinaria, histoplasmosis, polimiositis, enfermedad autoinmune y mononucleosis. Se encontró fiebre diaria y prolongada en 18/22 (81,8%) y edema en 9 (40,9%) personas. En 13/19 casos confirmados hubo afectación cardíaca, 7 (31,8%) con derrame pericárdico y uno (4,5%) con fibrilación auricular que ameritó cardioversión. Otros hallazgos fueron astenia, mialgias, cefalea, dolor precordial y abdominal. Hubo alteraciones en los valores de troponina (8/11), VSG (8/14), PCR (14/16), LDH (8/9) y leucocitos (8/21). Tres personas no presentaron anticuerpos para *T. cruzi* y un caso confirmado falleció. La sospecha clínica de ECh transmitida por vía oral es difícil pues no hay asociación con el vector ni puerta de entrada del parásito y los síntomas que eventualmente pueden orientar el caso, usualmente son inespecíficos. La enfermedad aguda puede progresar a enfermedad severa cuando el diagnóstico y tratamiento oportunos se retrasan.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Chagas; transmisión oral; *Trypanosoma cruzi*; Venezuela.

-
- 1 Sección de Inmunología, Instituto de Medicina Tropical (IMT), Facultad de Medicina (FM), Universidad Central de Venezuela (UCV), Venezuela.
 - 2 Escuela de Medicina "Luis Razetti", FM, UCV, Venezuela.
 - 3 Cátedra de Parasitología, Escuela de Medicina "Luis Razetti", Venezuela.
 - 4 Hospital Universitario de Caracas, Venezuela.
 - 5 Clínica Atías, Venezuela.
 - 6 Sección de Biohelmintiasis, IMT, FM, UCV, Venezuela.
 - 7 Centro para Estudios sobre Malaria, IAES, INHRR, MPPS, Venezuela.

Autor de correspondencia: Belkisyolé Alarcón de Noya, e-mail: belkisyole@yahoo.com.mx

Recibido para publicación en: 26/12/2012. Revisto en: 4/4/2013. Aceptado en: 24/6/2013.

ABSTRACT

Clinical and laboratory evaluation of hospitalized patients from the first oral transmitted urban outbreak of Chagas disease in Venezuela

The largest orally transmitted microepidemic of Chagas disease (ChD) was detected in 2007 at a school in Caracas, Venezuela, affecting 103 people. This work describes the clinical and laboratory findings in 22 hospitalized patients. We investigated the presence of parasites and specific IgM and IgG antibodies by ELISA and Indirect Hemagglutination. Parasites were found in 5 individuals (22.7%) and anti-*Trypanosoma cruzi* antibodies in 86.3% (19/22). The admission diagnoses were dengue, urinary infection, histoplasmosis, polimyositis, autoimmune disease and mononucleosis. Long lasting daily fever was found in 18/22 (81.8%) and edema in 9 (40.9%) persons. 13/19 confirmed cases had cardiac involvement; 7 (31.8%) with pericardial effusion and one (4.5%) with atrial fibrillation, who needed cardioversion. Other findings were asthenia, myalgia, headache, precordial and abdominal pain. There were alterations in the values of troponin (8/11), ESR (8/14), PCR (14/16), LDH (8/9) and leukocytes (8/21). Three persons did not show anti-*T. cruzi* antibodies and one confirmed case died. Clinical detection of orally transmitted ChD is difficult because there is no association with the vector or parasite gateway and symptoms, are usually nonspecific. The acute illness can progress to severe disease when diagnosis and treatment are delayed.

KEY WORDS: Chagas disease; oral transmission; *Trypanosoma cruzi*; Venezuela.

INTRODUCCIÓN

La tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas (ECh), distribuida en el continente americano desde el sur de los Estados Unidos hasta el norte de Argentina, es una infección causada por el parásito hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*, transmitido principalmente por vectores triatomíneos. La infección por el parásito se puede presentar de forma aguda, cursando asintomática ó con manifestaciones generales leves inespecíficas ó de forma crónica afectando miocardio, esófago e intestino (19). Se calcula en 10 millones las personas infectadas, principalmente en América Latina y en más de 25 millones la población bajo riesgo de adquirir la enfermedad. En 2008 se estimó que esta enfermedad tanto en fase aguda como en fase crónica fue la responsable del deceso de más de 10.000 personas (16). La mayoría de los casos se diagnostican en fase crónica y los casos agudos sólo son detectados en 1-2% de las personas infectadas (23). A pesar de medidas sanitarias que han disminuido notablemente los índices de transmisión por medio del control del vector y el cribado serológico de donantes de sangre, la ECh persiste como un problema de salud pública observándose un progresivo aumento de reporte de casos en la cuenca amazónica (17). Este repunte viene dado por la detección de casos agudos, vinculados con otros mecanismos de infección, hasta ahora subestimados, como es la transmisión por vía oral (2). En Brasil antes de 1996, la ECh aguda rara vez era reportada en la región Amazónica a pesar de que el ciclo de vida del *T. cruzi* se desarrolla en este medio (18). Los brotes suelen ser pequeños, involucrando de 2 a 16 casos agudos por episodio, en los cuales se ha demostrado

ó ha existido la sospecha de la transmisión por vía oral (7, 17, 18). Estos casos al provenir de zonas rurales dificultan la discriminación si la enfermedad aguda se debe a infección por vía oral ó por vía vectorial, en parte debido a que posiblemente en áreas endémicas la principal vía de transmisión pareciera ser la vectorial.

En Venezuela, se implementó un exitoso programa de control de la ECh basado en la construcción de viviendas y lucha contra el vector. Gracias a ello, la prevalencia de infección disminuyó de 45 a 10% en las décadas del 50 y 90, la mayoría de los casos reportados procedían de la región rural del país, especialmente de los llanos occidentales (1). En el 2004 una encuesta serológica en 3.850 personas arroja 11,7% de prevalencia, de los cuales 8,5% fue en menores de 10 años y en 2006-2008 se informa sobre casos agudos de áreas rurales del país (6, 13). En la gran Caracas, área tradicionalmente no endémica, en los últimos 10 años tenemos conocimiento del fallecimiento de tres niños (lactantes mayores y pre-escolares) a causa de las manifestaciones agudas de la enfermedad, adquirida los dos primeros por transmisión vectorial uno en 1999 y otro en 2005 y el tercero en el brote más numeroso de ECh urbano por transmisión oral ocurrido en América Latina, el cual afectó mayoritariamente a niños en el año 2007 (1). La enfermedad aguda causada por el consumo accidental de alimentos contaminados, no presenta puerta de entrada del parásito, puede cursar con estado febril prolongado, disnea, mialgias, cefalea, edemas, entre un amplio espectro de síntomas producto de la invasión pan-tisular, miocarditis e insuficiencia cardíaca aguda congestiva con elevada mortalidad (8, 15, 18). En la mayoría de estos casos al presentarse manifestaciones clínicas variadas e inespecíficas, ni siempre asociadas al sistema cardiovascular, la sospecha epidemiológica es un reto para el clínico, aún más al encontrarse en un medio urbano, como la ciudad de Caracas, donde hasta el presente no se había planteado la ECh como diagnóstico diferencial, pasando desapercibida, ya que habitualmente esta enfermedad se asocia al medio rural y al contacto con el vector.

El presente trabajo tiene como objetivo describir las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio de 22 personas hospitalizadas cuando aún se desconocía la causalidad de la sintomatología (3), provenientes de la comunidad educativa durante el brote urbano de ECh por transmisión oral (EChO) ocurrido en la ciudad de Caracas, Venezuela, en el año 2007.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron los archivos de la Sección de Inmunología del Instituto de Medicina Tropical a fin de extraer el número de personas hospitalizadas durante el período previo (dos semanas) al diagnóstico de ECh del caso índice (9, 12). Se revisaron las historias de las 1.000 personas expuestas al riesgo de la infección por *T. cruzi* a quienes se les practicó las pruebas de diagnóstico de ECh, durante el brote urbano de 2007 en la escuela “Andrés Bello” de la municipalidad de Chacao en Caracas (3, 5). Los pacientes acudieron a diferentes centros de atención médica

en Caracas, hospitales públicos y clínicas privadas, presentando sintomatología variada e inespecífica. Aquellos hospitalizados fueron sometidos a estudios clínicos, recibiendo tratamiento sintomático.

Una vez lograda la conexión epidemiológica del caso índice del brote (12) con los pacientes hospitalizados (4) se procedió al despistaje de la enfermedad (las muestras fueron recolectadas entre el 11 y 14 de diciembre de 2007, alrededor de 42 días después de la presunta exposición) y entre 3-4 semanas posterior al inicio de los síntomas (3). El diagnóstico parasitológico se basó en la demostración del parásito a través del examen en fresco, frotis teñidos con Giemsa, cultivo ó inoculación en animales y el diagnóstico serológico, en la determinación de anticuerpos específicos IgM e IgG anti-*T. cruzi* por ELISA y Hemaglutinación Indirecta (5). Los pacientes se encontraban hospitalizados en diferentes centros médicos de la ciudad y si bien a todos se les practicó la serología con las técnicas señaladas, el examen parasitológico no se realizó de forma sistemática ni con las mismas técnicas a todos los pacientes (5).

La información médica y de laboratorio fue recopilada y analizada posterior a la aprobación de las solicitudes enviadas a los directores de los distintos hospitales y clínicas donde permanecieron los pacientes. Los pacientes ó sus representantes, en caso de los niños, firmaron Consentimiento Previa Información, aprobado por el Comité Etico-Científico del Instituto de Medicina Tropical de la Universidad Central de Venezuela. Posterior al diagnóstico de la enfermedad se inició el tratamiento de los casos con benznidazol (5-8 mg/kg/día dividido en 2 dosis por 60 días) ó nifurtimox (10 mg/kg/día dividido en 3 dosis por 90 días) (3, 9).

RESULTADOS

Veintidos personas fueron hospitalizadas durante el período investigado (noviembre- diciembre del 2007), de los cuales un niño con miocarditis aguda severa y serología positiva para ECh (IgG, IgM y HI) falleció a los 40 días de la semana probable de exposición (entre 10 y 25 octubre 2007) (3), desconocemos detalles de su historia clínica. Los pacientes fueron ingresados con diagnósticos de dengue, histoplasmosis, infección urinaria, polimiositis, enfermedad autoinmune, mononucleosis y fiebre de origen desconocido. La toma de muestra para el diagnóstico de la ECh se practicó 26 días después del inicio de los síntomas para el caso index (paciente N° 18) y de 29 a 31 días para todos los demás. La detección de anticuerpos específicos anti-*T. cruzi* explorada por serología convencional fue positiva en 86,3% (19/22) de las personas hospitalizadas y se evidenciaron parásitos en sangre periférica en 5 individuos de 14 explorados. Si bien tres personas resultaron negativas en el diagnóstico serológico de ECh, se incluyen en este estudio por pertenecer a la comunidad educativa, exponerse al mismo riesgo y hospitalizarse en el período investigado. El principal signo de enfermedad fue la fiebre en 81,8% (18/22) la cual fue diaria, prolongada y se inició casi de manera simultánea para la

mayoría de los pacientes con una duración de 25 días aproximadamente antes de iniciar el tratamiento. El edema en su mayoría facial, se presentó en 40,9% (9/22). Los pacientes requirieron evaluación cardiológica completa en la cual se evidenció al eco-cardiograma, derrame pericárdico en 7 (31,8%) y un paciente de 14 años desarrolló fibrilación auricular ameritando cardioversión. El dolor precordial se presentó en 22,7% y la cardiomegalia en 13,6% (demostrada por rayos X de tórax). Otros hallazgos fueron astenia y cefalea (36,3%), mialgias (31,8%), vómitos (27,2%), hiporexia (22,7%) y dolor abdominal (18,1%). Especial mención merece una paciente de 37 años (N° 13) quien fue hospitalizada 30 días después de la probable infección, con intenso dolor en epigastrio, edema facial, diplopia, fiebre alta y diarrea quien evolucionó hacia una pericarditis con derrame pericárdico. Al examen físico se evidenció taquicardia sinusal y aumento del volumen del tiroides a predominio del lóbulo derecho en el cual se observó pequeñas lesiones sugestivas de quistes coloides al ecosograma. Fue necesario realizar pericardiocentesis del cual se extrajo 160 mL de líquido pericárdico. Esta paciente presentó un cuadro sistémico con cuenta de glóbulos blancos normal pero con alteración de VSG, PCR, LDH y transaminasas. Los cultivos realizados al líquido pericárdico y otras pruebas en busca del agente causal fueron negativas por lo que se sugirió un proceso autoinmune en evolución.

En la Tabla 1 se muestra la lista de los pacientes con los parámetros en los cuales hubo alteraciones en el laboratorio de ingreso, así como su asociación con las manifestaciones cardíacas. Los exámenes de laboratorio con variaciones fueron la troponina, la velocidad de sedimentación (VSG), la proteína C reactiva (PCR), la lactato deshidrogenasa (LDH) y los leucocitos. La determinación de troponina fue realizada a 11 pacientes mostrando un valor por encima del normal en 8 de ellos (72,7%), en los tres casos restantes, dos de ellos (casos 12 y 19) resultaron con serología negativa para *T. cruzi*. Los reactantes de fase aguda como la VSG estaban alterados en 8 pacientes (57,1%) de los 14 a quienes les fue realizada la prueba y la PCR se mostró elevada en 14 pacientes (87,5%) de 16. La LDH se encontró por encima de lo normal en 8 pacientes de 9 (88,8%). Se evidenció leucocitosis en siete pacientes y leucopenia en uno solo. Ninguno de los pacientes presentaba alguna enfermedad simultánea al momento de la realización de las pruebas hematológicas, sólo sospechas clínicas que fueron despejadas al realizarse el diagnóstico de ECh. Dos casos negativos para ECh fueron egresados con los diagnósticos de eritema multiforme para el caso 12 y polimiositis con endocarditis infecciosa resuelta para el caso 19. Al caso 14 se le administró tratamiento anti-parasitario a pesar de no ser un caso confirmado de ECh, por nexo epidemiológico, ya que procedía de la misma escuela y por referir sintomatología similar, aún se mantiene en el estudio de seguimiento. Se registró un fallecimiento en un niño de 5 años (paciente N° 22) de los 19 casos confirmados de ECh hospitalizados. Al paciente se le diagnosticó miocarditis aguda, no recibió tratamiento anti-parasitario ya que el diagnóstico serológico se realizó post mortem.

Tabla 1. Hallazgos parasitológicos, serológicos y algunos parámetros de laboratorio y clínicos de personas hospitalizadas durante el brote de Enfermedad de Chagas de transmisión oral en Venezuela. Diciembre 2007.

Nº	Sexo	Edad	Parasitemia	ELISA (IgM/IgG)	HI	Tn	VSG	PCR	LDH	GB	Cardiológico/Observ
1	M	11	Negativo	0.817/0.495	1/1024	NR	NR	1.8*	NR	5.6	
2	F	55	Positivo	0.857/0.882	1/256	NR	20*	5.8*	NR	6.81	
3	F	37	NR	0.898/0.585	1/1024	NR	34*	7.3*	528*	7.2	De per/Do prec
4	M	14	Negativo	0.840/0.983	1/256	NR	5	NR	NR	7.2	De per/FA/Cm
5	F	55	Positivo	1.090/0.395	1/256	0.057	20*	5.46*	382*	11.1*	
6	F	61	Negativo	1.425/0.489	1/64	NR	11	6.9*	NR	12.3*	De per
7	M	12	Positivo	0.990/0.723	1/4096	0.277*	NR	4.6*	501*	2.8	
8	M	7	Negativo	0.596/0.615	1/4096	NR	10	5*	338*	16.4*	
9	M	8	Negativo	0.244/0.553	1/1024	0.11*	42*	3.9*	387*	17*	De per
10	M	10	NR	0.528/0.247	1/64	0.384*	3	0.1	NR	12*	Do prec
11	F	48	NR	1.435/0.683	1/256	NR	69*	7.2*	NR	5.8	De per
12	M	11	Negativo	0.100/0.100	Negat	0.02	3	NR	NR	5.6	NO CHAGAS
13	F	37	Negativo	0.861/0.440	1/256	NR	40*	6*	259*	7.8	De per/Do prec
14	M	10	NR	0.170/0.115	Negat	NR	NR	0.1	NR	8	Do prec/NO CHAGAS
15	M	8	NR	0.336/0.219	1/1024	0.263*	15*	4.7*	NR	5.8	
16	F	4	Negativo	0.524/0.231	1/1024	0.161*	NR	1.6*	433*	9.7	
17	F	7	NR	0.765/0.617	1/1024	0.212*	NR	8.6*	NR	12.4*	Do prec
18	F	9	Positivo	0.982/0.843	1/1024	0.133*	NR	12.9*	NR	4.9	Cm
19	M	15	Negativo	0.174/0.110	Negat	0.047	6	NR	169	24*	NO CHAGAS
20	F	49	Positivo	0.549/0.758	1/64	NR	25	NR	NR	6.6	De per
21	M	9	NR	1.006/0.492	1/1024	0.136*	NR	2.5*	312*	5.7	Cm
22	M	5	NR	0.811/0.577	1/256	D	D	D	D	D	Miocarditis/Fallecido

NR: no realizado; D: desconocido; De per: derrame pericardico; Do prec: dolor precordial; Cm: cardiomegalia; FA: fibrilación auricular; Tn: troponina; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; LDH: lactato deshidrogenasa.

GB: glóbulos blancos; HI: Hemaglutinación Indirecta; *Valores positivos; ELISA punto de corte: 0.200. Pacientes 12, 14 y 19 resultaron negativos para Enfermedad de Chagas

DISCUSIÓN

Los reportes de casos de EChO responsables de cuadros agudos han aumentado en países latinoamericanos (8, 14, 15, 18, 20). Sin embargo, pocos estudios describen los hallazgos clínicos y no se resaltan las posibles alteraciones en las pruebas sanguíneas (hematología completa, química y marcadores enzimáticos). En el presente trabajo se describen los hallazgos clínicos y de laboratorio de los pacientes hospitalizados durante un brote de transmisión oral en un área urbana ubicada en la región centro-norte de Venezuela. Por encontrarse en instituciones médicas distintas, el esquema de los análisis de laboratorio practicados no fue sistemático. La fuente de infección estuvo asociada a la ingestión de jugo de guayaba preparado en condiciones sanitarias inadecuadas (3) y en el cual se enfermaron 103 de 1.000 expuestos en la ciudad de Caracas en diciembre del 2007; se presume que la exposición al jugo contaminado ocurrió a finales del mes de octubre 2007 (3).

Considerando que estos pacientes hospitalizados fueron los casos agudos más graves, se esperaba un mayor número de personas con demostración parasitológica positiva, la cual solamente se evidenció en 5 de 14 examinados. Las razones podrían deberse al largo período transcurrido entre la infección y la toma de la muestra, al hecho de que no se exploró en todos los pacientes ya que ni siquiera la ECh estaba incluida en el protocolo de diagnóstico, y que ya se había indicado antibióticoterapia en la mayoría de ellos.

La fiebre y el edema facial fueron los signos iniciales más frecuentes de enfermedad observado durante este brote de ECh, los cuales persistieron por 4 semanas. Otros hallazgos comunes fueron la cefalea, astenia y mialgias. Al igual que en la mayoría de los estudios se presentaron síntomas y signos indicadores de afectación cardíaca, como el dolor precordial, derrame pericárdico, cardiomegalia y un caso de fibrilación auricular. Estos hallazgos son similares a los demás estudios realizados en Latinoamérica, exceptuando la letalidad, la cual durante este brote tuvo una tasa menor al 1% (3). La infección oral se presenta con elevada mortalidad en las primeras semanas de la infección estimándose en 8-35%, muy por encima de la mortalidad estimada para la vía vectorial 5-10% (21). El caso índice (N° 18) fue diagnosticado (4 de diciembre de 2007) a los 26 días de iniciarse la sintomatología. Otros reportes indican que el diagnóstico de la enfermedad, la mayoría de las veces superaba los 30 días de iniciados los síntomas (8, 18, 20) pudiendo ser ésta una de las razones de las elevadas tasas de mortalidad expuestas en dichos casos. Durante la fase aguda puede ocurrir una diseminación general del parásito provocando un cuadro sistémico difícil de diagnosticar, que puede evolucionar rápidamente a un desenlace fatal como el descrito en el segundo brote escolar de transmisión de ECh ocurrido en Venezuela en un caso autopsiado con localización del parásito en todos los órganos del paciente donde se buscó (22). Un diagnóstico presuntivo errado como el de enfermedad autoinmune con la probable indicación de esteroides puede acelerar la diseminación parasitaria. De allí que la EChO debe incluirse entre los

diagnósticos diferenciales en pacientes con síndrome febril prolongado y en aquellos con pericarditis y/o miocarditis, niños ó adultos de países endémicos quienes hayan tenido contacto documentado ó no con el vector. La inmediata administración del tratamiento anti-parasitario después del diagnóstico serológico permitió evitar una mortalidad mayor disminuyendo rápidamente la morbilidad y definitivamente marca la diferencia entre un caso con diseminación sistémica fatal (22) y el referido en este trabajo. En el presente estudio se describen hallazgos de laboratorio que no suelen ser resaltados en otras publicaciones. Pinto y col. mencionan que algunos pacientes presentaron anemia, leucocitosis, leucopenia y linfocitosis posiblemente asociado a otras enfermedades que cursaban simultáneamente con la ECh (18). Ninguno de los pacientes del presente estudio padecía de otra enfermedad al momento de ser hospitalizado, pudiéndose observar alteraciones en la cuenta blanca, en los reactantes de fase aguda (VSG y PCR), en los indicadores de daño tisular inespecífico como la LDH y específico como la troponina en la mayoría de los casos. La alteración en estos parámetros comprende un importante fenómeno fisiopatológico que acompaña la inflamación y la lesión tisular. La cuantificación de la VSG y la PCR a pesar de que no indican una enfermedad en particular, son útiles ya que frecuentemente reflejan la intensidad de procesos inflamatorios asociados a infecciones, siendo pruebas rápidas y económicas (11). Tomando en cuenta que en los casos de EChO aguda, los signos y síntomas con mayor significancia estadística son la fiebre y las anormalidades cardíacas (miocarditis aguda) (3), probablemente es de gran utilidad evaluar si existen alteraciones en marcadores cardíacos como la troponina y la lactato- deshidrogenasa. A pesar de que la principal utilidad de la troponina es en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, puede presentar elevaciones en variedad de escenarios clínicos distintos de una oclusión trombótica aguda de la arteria coronaria. Estudios indican como causas probables de elevación de la troponina, en ausencia de síndrome coronario agudo, a condiciones cardiopulmonares agudas (como la miocarditis, embolia pulmonar e insuficiencia cardíaca) (10). Esta evidencia junto a la cuantificación de un biomarcador no tan específico de daño cardíaco como la LDH, pueden ser útiles para dirigir una evaluación diagnóstica inicial que oriente al clínico, apoyándose también en un sólido estudio epidemiológico del paciente para el planteamiento de la sospecha de ECh aguda en ausencia de contacto consciente con el vector. Que la ECh presente una modalidad de infección, como lo es la transmisión oral, poco sospechada hasta el momento, impone un reto para el clínico ya que habitualmente se asocia la infección por *T. cruzi* al contacto con triatominos y al medio rural. En los países endémicos para ECh se debe considerar esta infección parasitaria en los protocolos de diagnóstico diferencial en caso de fiebre prolongada de origen desconocido y además en la investigación de las enfermedades transmitidas por alimentos, ya que esta enfermedad probablemente ocurra más a menudo de lo reconocido actualmente. Son necesarios más estudios que describan los posibles hallazgos físicos, clínicos y de laboratorio presentes en casos agudos de EChO, que brinden mayor significancia

estadística a parámetros de laboratorio, de utilidad en la orientación del clínico durante la elaboración del diagnóstico ya que la inespecificidad de la clínica aunado al vacío del antecedente epidemiológico del contacto con el vector, dificulta la sospecha del diagnóstico. Sin embargo, un estudio prospectivo no es fácil por cuanto la emergencia y la aparición fortuita en cualquier parte del continente dificultan el cumplimiento de un protocolo. Por esta razón la EChO debe incluirse en los diagnósticos a descartar en el estudio del síndrome de fiebre prolongada. Consideramos de vital importancia sumar a la vigilancia epidemiológica de esta enfermedad en los países latinoamericanos, la adecuada prevención en el manejo de los alimentos, especialmente las bebidas e incluir la ECh entre las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA) ya que los programas de control se han basado principalmente en la eliminación del vector en áreas rurales endémicas.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Hilda Aponte por expresar su disposición de colaborar y autorizar la revisión de las historias médicas en el Hospital Universitario de Caracas, al igual que a las directivas de los distintos centros de salud: Clínica Atías, Clínica El Avila, y Clínica La Floresta por su receptividad y apoyo para la localización y recolección de los datos médicos expuestos en este trabajo los cuales servirán de enseñanza para el personal de salud.

REFERENCIAS

1. Alarcón de Noya B, Díaz Z, Colmenares C, Zavala-Jaspe R, Mauriello L, Díaz MP, Soto M, Aponte M, Ruiz-Guevara R, Losada S, Noya-Alarcón O, Noya-González O. Transmisión urbana de la enfermedad de Chagas en Caracas, Venezuela: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. *Rev Biomed* 20: 158-164, 2009.
2. Alarcón de Noya B, Díaz Z, Colmenares C, Ruiz R, Zavala R, Noya O. Microepidemias de transmisión oral de la Enfermedad de Chagas en Venezuela. In: Vicente Larraga. *La lucha frente a las enfermedades de la pobreza. Responsabilidad y necesidad*. Ediciones Fundación BBVA, Bilbao, España, 2010. p. 123-131.
3. Alarcón de Noya B, Díaz Z, Colmenares C, Ruiz R, Mauriello L, Zavala-Jaspe R, Suárez JA, Abate T, Naranjo L, Paiva M, Rivas L, Castro J, Márques J, Mendoza I, Acquatella H, Torres J, Noya O. Large urban outbreak of orally acquired acute Chagas disease at a school in Caracas, Venezuela. *J Infect Dis* 201: 1308-1315, 2010.
4. Alarcón de Noya B, Díaz-Bello Z, Colmenares C, Ruiz-Guevara R, Noya O. Enfermedad de Chagas de transmisión oral: vinculación del caso índice con una microepidemia urbana en Venezuela. *Bol Malar Salud Amb* 60: 135-138, 2010.
5. Alarcón de Noya B, Díaz-Bello Z, Colmenares C, Zavala-Jaspe R, Abate T, Contreras R, Losada S, Artigas D, Mauriello L, Ruiz-Guevara R, Noya O. The performance of laboratory tests in the management of a large outbreak of orally transmitted Chagas disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 107: 893-898, 2012.
6. Añez N, Crisante G, Parada H. Nuevos casos de enfermedad de Chagas en el occidente de Venezuela. *Salus* 11: 87-90, 2007.
7. Barbosa-Ferreira J, Oliveira J, Santana F, López B, Coelho L, Vale M. Cardiac involvement in acute Chagas' disease cases in the Amazon region. *Arq Bras Cardiol* 94: e83-e85, 2010.
8. Bastos CJC, Aras R, Mota G, Reis F, Dias JP, Jesús RS, Silva Freire M, Araújo EG, Prazeres J, Rios Grassi MF. Clinical outcomes of thirteen patients with acute Chagas disease acquired through

- oral transmission from two urban outbreaks in northeastern Brazil. *PLoS Negl Trop Dis* 4: e711. doi:10.1371/journal.pntd.0000711, 2010.
9. Garrido M, Brunicelli C, Vera M, Ríquez A. Abordaje técnico administrativo de un brote de tripanosomiasis americana. Salud Chacao, Caracas 8 de febrero de 2008, Disponible: http://www.fundabiomed.fcs.uc.edu.ve/brote_chagas_chacao.pdf.
 10. Gibson C, Morrow D. Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome. UpToDate, Inc. This topic last updated: jul 11, 2012. http://www.uptodate.com/contents/elevated-cardiac-troponin-concentration-in-the-absence-of-an-acute-coronary-syndrome?source=search_result&search=troponin+use&selectedTitle=2%7E150
 11. Kushner I. Acute phase reactants. UpToDate, Inc. This topic last updated: ago 23, 2012. http://www.uptodate.com/contents/acute-phase-reactants?source=search_result&search=acute+phase+reactants&selectedTitle=1%7E150
 12. Martín A, Alarcón de Noya B, Montero R, Rojas C, Garrido E, Ruiz-Guevara R, Díaz-Bello Z. Epidemia de Chagas agudo adquirido por vía oral en una escuela de Caracas: descripción del caso índice. *Arch Venez Puer Ped* 72: 97-100, 2009.
 13. Morocoima A, Tineo Brito EJ, Ferrer E, Herrera L, Núñez M. Enfermedad de Chagas en el estado Anzoátegui, Venezuela: Registro de un caso agudo y caracterización parasitológica y molecular del aislado. *Bol Malar Salud Amb* 48: 121-126, 2008.
 14. Nicholls RS. Enfermedad de Chagas como enfermedad transmitida por alimentos: la experiencia en Colombia. En: *Informe de la Consulta Técnica en epidemiología, prevención y manejo de la transmisión de la enfermedad de Chagas como enfermedad transmitida por alimentos (ETA)*. Rio de Janeiro: Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 2006. Disponible: http://bvs.panaftosa.org.br/textoc/informe_eta.pdf.
 15. Nóbrega A, Gracio M, Tatto E, Obara M, Costa E, Sobel J, Araújo W. Oral transmission of Chagas disease by consumption of açaí palm fruit, Brazil. *Emerg Infect Dis* 4: 653-654, 2009.
 16. Organización Mundial de la Salud. La enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana). Nota descriptiva N° 340. Agosto 2012. (Centro de prensa). Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/index.html>.
 17. Pinto AYN, Valente ASS, Valente V. Emerging acute Chagas disease in Amazonian Brazil: Case reports with serious cardiac involvement. *Braz J Infect Dis* 8: 454-460, 2004.
 18. Pinto AYN, Ferreira AG, Valente VC, Harada GS, Valente SAS. Urban outbreak of acute Chagas disease in Amazon region of Brazil: four-year follow-up after treatment with benznidazole. *Rev Panam Salud Pública* 25: 77-83, 2009.
 19. Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet* 375: 1388-1402, 2010.
 20. Ríos J, Arboleda M, Montoya A, Alarcón E, Parra-Henao G. Probable brote de transmisión oral de enfermedad de Chagas en Turbo, Antioquia. *Rev Biomed* 31: 185-195, 2011.
 21. Sánchez LV, Ramírez JD. Congenital and oral transmission of American trypanosomiasis: an overview of physiopathogenic aspects. *Parasitology*, Available on CJO 2012 doi:10.1017/S0031182012001394
 22. Suárez J, Suárez CB, Alarcón de Noya B, Espinosa R, Chiurillo MA, Villaroel A, Martín F, Paiva M, Díaz-Bello Z, Valderrama E, Estrada D, Vivas E. Enfermedad de Chagas sistémico en fase aguda por transmisión oral: diagnóstico integral de un caso autopsiado. *Gac Med Caracas* 118: 212-222, 2010.
 23. World Health Organization. *Control of Chagas disease*. Technical Report Series 905. Geneva, 2002. p. 109.