

# LA TRANSMISIÓN ORAL EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Belkisyolé Alarcón de Noya<sup>1</sup>, Cecilia Colmenares<sup>2</sup>, Raiza Ruiz-Guevara<sup>3</sup>, Zoraida Díaz-Bello<sup>4</sup>, Oscar Noya<sup>5</sup>.

---

Secciones de Inmunología y Biohelmintiasis del Instituto de Medicina Tropical y Cátedra de Parasitología de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

**CORRESPONDENCIA:** Belkisyolé Alarcón de Noya. MD, Ph.D. Sección de Inmunología, Instituto de Medicina Tropical. Universidad Central de Venezuela. Ciudad Universitaria. Los Chaguaramos. Zona Postal 1041. Caracas, Venezuela. Teléfono/Fax 00582126053560. Correo electrónico belkisyole@yahoo.com.mx y noyao@yahoo.com

Recibido 15-07- 10.

Aceptado: 15-07-10.

## RESUMEN

La Enfermedad de Chagas se transmite al hombre por varios mecanismos participando en algunos, el vector de manera directa ó indirecta. En otras ocasiones, la transmisión de hombre a hombre ocurre a través de transfusiones, trasplantes de órganos y transplacentaria, y menos frecuente por la manipulación de tejidos, líquidos de animales infectados ó accidentes de laboratorio. La transmisión oral por contaminación de alimentos con el contenido intestinal de triatomos infectados con *Trypanosoma cruzi* ha sido un mecanismo demostrado experimentalmente en animales. Esta particular vía, probablemente la más común entre los animales silvestres, asociado a la constitución bioquímica de los aislados, ha sido responsable de numerosos brotes en Brasil. En Venezuela se han descrito cuatro episodios desde 2007 con 228 casos y 6 fallecimientos. Las medidas de vigilancia epidemiológica y control sanitario deben basarse en el estudio del comportamiento de los vectores, identificación de los factores de riesgo y en la concientización de personal de salud y autoridades sanitarias de que ésta es una modalidad de transmisión de *T. cruzi* por alimentos, definitivamente demostrada en Venezuela.

**Palabras clave:** *Trypanosoma cruzi*, Chagas, Transmisión oral, Venezuela, Brasil, Microepidemias, Brotes.

1. Profesor Titular. Sección de Inmunología del Instituto de Medicina Tropical; Cátedra de Parasitología de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", UCV.
2. Licenciada en Bioanálisis y en Biología. Sección de Inmunología del Instituto de Medicina Tropical; Cátedra de Parasitología de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", UCV.
3. Profesor Asociado. Cátedra de Parasitología de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", UCV.
4. Licenciada en Biología y Magister en Inmunología. Sección de Inmunología del Instituto de Medicina Tropical, UCV.
5. Profesor Titular. Sección de Biohelmintiasis del Instituto de Medicina Tropical; Cátedra de Parasitología de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", UCV, Centro para Estudios Sobre Malaria, IAES-INH "RR", MPPS

## ABSTRACT

Chagas Disease is transmitted to humans through various mechanisms in which the vector directly or indirectly can participate. In other circumstances, infection from man to man occurs through blood transfusions, organ transplants and transplacental route and less often, by the manipulation of tissue fluids from infected animals or laboratory accidents. Oral transmission through food contamination with the intestinal content of triatomines infected with *Trypanosoma cruzi* has been demonstrated experimentally in animals. This particular way, probably the most common among wild animals, will depend on the biochemical constitution of the isolates and it has been responsible for numerous outbreaks in Brazil. In Venezuela, four episodes have been reported since 2007 with 228 cases and 6 deaths. The measures of surveillance and disease control by the health authorities should be based on the study of the behavior of the vectors, identification of the main risk factors for the human population and awareness of the health staff and health authorities, that this way of transmission is definitely established in Venezuela.

Key words: *Trypanosoma cruzi*, Chagas, Oral transmission, Venezuela, Brazil, Microepidemics, Outbreaks.

## INTRODUCCIÓN

La tripanosomiasis americana es una infección parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi*, un protozooario que infecta mamíferos silvestres y domésticos transmitida por vectores reduvídeos, denominados coloquialmente "chupos o pitos" en Venezuela, cuya transmisión natural hasta ahora se ha restringido al continente americano.

En el hospedador vertebrado se describen dos formas evolutivas de *T. cruzi*, los amastigotes, formas intracelulares con capacidad de multiplicación binaria responsables del daño celular directo y de transformarse uno a uno en tripomastigotes. Una vez este último estadio emerge de la célula, sale hacia los fluidos del organismo. Estas formas de tripomastigotes sin capacidad de replicación, son responsables de viajar por el torrente circulatorio y de invadir tejidos a distancia del sitio por el cual penetró el parásito (1). Cuando el hombre interviene en el ciclo evolutivo del parásito, éste tiene la capacidad de invadir y multiplicarse en órganos blanco del cuerpo humano y desarrollar la Enfermedad de Chagas (ECh) (2).

Para 2005 se estimaba que la población al riesgo era de 109 millones de personas con 7.7 millones de personas infectadas (3). Con el aumento de la migración de latinoamericanos al resto del mundo (4), el mapa de distribución ahora es más extenso por cuanto existen formas de transmisión del parásito de hombre a hombre que han condicionado la presencia de la ECh en otras latitudes (2). La epidemiología cambiante de las enfermedades infecciosas y en este caso de las parasitarias, determina que la ECh ya no sea considerada exclusivamente como una enfermedad crónica, rural, transmitida por vectores restringida al continente americano sino que se podría descri-

bir no sólo como una zoonosis metaxénica sino además como enfermedad de transmisión congénita, vehiculizada también por alimentos, de carácter grave en su forma aguda, adaptada a zonas urbanas y extendida hoy a otras latitudes del mundo.

El presente trabajo revisa especialmente el mecanismo de transmisión oral responsable de sucesivos brotes en la cuenca amazónica y al cual se le atribuyen las microepidemias con afectación de numerosos casos agudos en la región central de Venezuela, particularmente en la capital.

### Mecanismos de transmisión en la Enfermedad de Chagas

La transmisión de *T. cruzi* al ser humano puede ocurrir por diversas formas:

**Transcutánea ó vectorial:** Ocurre cuando los triatomíneos se alimentan de la sangre del humano y el lugar de la inoculación, abrasiones en la piel ó la mucosa conjuntival se contaminan con las heces del vector conteniendo tripomastigotes metacíclicos de *T. cruzi*. Clínicamente esta invasión puede pasar desapercibida ó aparecer signos de penetración como el Signo de Romaña caracterizado por edema bupalpebral unilateral, hipertrofia de la glándula lacrimal y ganglios cervicales ó el "chagoma de inoculación" en piel y tejido celular subcutáneo de extremidades ó el tronco semejando la picadura de cualquier insecto (5).

**Transfusional:** Producida por la presencia de tripomastigotes sanguícolas en el producto a transfundir, sangre ó sus derivados, proveniente de donantes con infecciones ignoradas ó sin adecuado diagnóstico en bancos de san-

gre. La transmisión de la ECh por transfusión depende de varios factores como el grado de parasitemia del donante, el número y volumen de transfusiones recibidas, el tiempo transcurrido entre la recogida de la sangre y la transfusión y el estado inmunológico del receptor, entre otros. En cuanto no se descarte la sangre de donadores contaminados, existirá la probabilidad de transmitir la enfermedad por esta vía, siendo los más expuestos los individuos poli transfundidos, como hemofílicos y quienes reciben diálisis (6-9).

**Por trasplante:** Formas amastigotes tisulares de *T. cruzi* contenidos en órganos trasplantados a un receptor, quien además recibe inmunosupresión para evitar el rechazo del órgano, pueden desencadenar formas agudas de la ECh.

**Vertical ó congénita:** La infección al recién nacido puede suceder por pasaje transplacentario de tripanosomas desde la madre con infección aguda o crónica. Se ha verificado el nacimiento de niños no infectados, aún en presencia de placenta con elevado parasitismo y también la situación inversa, madre con baja parasitemia, placenta sin parásitos y neonato con ECh franca (distrofia, edemas, fiebres y parasitemia). Muchas de las formas de ECh en lactantes, sin puerta de entrada y sin seguridad de exposición al triatomino, son de transmisión transplacentaria en las cuales las madres muestran reacción serológica positiva débil (10).

**Accidental:** Ocurre por el contacto de la piel herida o de mucosas con material contaminado (sangre de enfermos, animales contaminados ó sus secreciones como sangre ó leche), en el caso de veterinarios, cazadores, carniceros, personal de salud ó durante manipulación inadecuada en laboratorio sin el uso de equipamientos de protección individual.

**Oral:** Se realiza por la ingestión de bebidas ó alimentos contaminados con heces ó con todo el triatomino infectado ó eventualmente por las secreciones nebulizadas de las glándulas odoríparas perianales de marsupiales (*Didelphis* sp.) en los cuales se ha descrito la presencia de tripomastigotes metacíclicos (11). La transmisión de *T. cruzi* por vía oral es posible, la habitual en el ciclo enzoótico de este parásito, por medio de la ingestión por mamíferos susceptibles, de vectores y reservorios infectados (12). También puede ocurrir por medio de la ingestión de carne cruda ó mal cocida de caza, por accidentes en laboratorio ó mediante hábitos primitivos de ingestión de triatominos y consumo de sangre de animales infectados, de posible aplicación terapéutica según algunos grupos indígenas en la amazonia. La ingestión de sangre de armadillos y zariguellas se observa en algunas regiones de Colombia (13) y en los andes venezolanos siendo referida la ingestión de "sangre de faro" (*Didelphis* sp), para la cura del asma bronquial. *Didelphis marsupialis* es considerado el pri-

mer reservorio en importancia en Venezuela por su elevada prevalencia de infección natural con *T. cruzi* (14), por lo que esta tradición de medicina popular debe explorarse en el interrogatorio médico. En Argentina se reportó por primera vez casos humanos de ECh adquirida por la leche materna (15).

### Evidencias experimentales de sobrevivida de *Trypanosoma cruzi* en alimentos

La transmisión oral de *T. cruzi* utilizando como vehículo los alimentos lleva implícito que los parásitos deben sobrevivir en bebidas y/ó alimentos sólidos, en los cuales la consistencia, osmolaridad, acidez, concentraciones de glucosa, etc. pudieran interferir con los requerimientos nutritivos del parásito sin afectar su capacidad infectiva. Si bien es cierto que la infección oral experimental de animales de laboratorio es exitosa, también es cierto que los inóculos deben ser relativamente altos para lograrlo, por lo que los alimentos deben ofrecer las condiciones necesarias para garantizar la viabilidad de *T. cruzi*. La sobrevivida de tripomastigotes de *T. cruzi* se encuentra documentada para el jugo de la caña de azúcar (16). A raíz de la primera microepidemia oral en Caracas, Añez et al (17) evaluaron el tiempo de viabilidad de los parásitos en alimentos contaminados con tripomastigotes de *T. cruzi* y con estos parásitos lograron infectar ratones recién nacidos por vía oral.

### Evidencias experimentales de infección oral en animales

Experimentalmente ha sido posible reproducir la enfermedad cuando modelos animales se han infectado por la vía oral con heces de triatominos conteniendo tripomastigotes metacíclicos de *T. cruzi* (18) ó sanguíneos (19). Marsden (20) y Díaz Ungría (21) lograron infectar animales de laboratorio por vía intra-gástrica. Storino y Jörg (22) infectaron animales de laboratorio cuando se les alimentó con carne de animales silvestres infectados con *T. cruzi*.

Las primeras demostraciones de invasión y replicación de *T. cruzi* en la mucosa gástrica fueron realizados en modelo ratón (BALB/cAnNHsd) posterior a retos orales con 10.000 a 40.000 parásitos. Los ratones se examinaron a partir de 2 semanas post-infección, practicándose cortes de diferentes órganos, lo cual permitió demostrar su ubicación anatómica en el estómago mediante coloraciones inmuno-histoquímicas, observándose amastigotes de *T. cruzi* intracelulares en el epitelio mucoso gástrico (23).

### Interacción ligando-receptor en la infección de *Trypanosoma cruzi* por vía oral

La infectividad de los aislados de *T. cruzi* está asociada a la expresión de glicoproteínas de superficie con actividad señalizadora diferencial de  $Ca^{2+}$ , presentes en tripomastigotes metacíclicos y ausentes en epimastigotes y tripomastigotes sanguíneos. La expresión aumentada de la glicoproteína de 90 kDa (gp90) y de glicoproteínas similares a mucina de 35/50 kDa (gp 35/50) pueden limitar la unión del tripomastigote metacíclico a la célula del hospedador, a pesar de expresar una glicoproteína como la de 82 kDa (gp82), que induce la movilización y aumento de la concentración de  $Ca^{2+}$  en ambas células y participa activamente en la internalización exitosa del parásito (24).

La adherencia del parásito a la mucina gástrica es el paso que precede a la invasión. Neira y col (25) encuentran una molécula de superficie del estadio *T. cruzi* metacíclicos, químicamente definida, asociada in vivo a la infección e invasión del epitelio mucoso. La molécula gp82 se enlaza a la mucina gástrica posiblemente con baja afinidad y a través de un sitio de reconocimiento diferente en la célula hospedadora, así que la adhesión a la mucina no interfiere con la invasión del parásito. Las formas metacíclicas resisten el pH ácido y la digestión con pepsina. Todas estas observaciones son coincidentes con la habilidad de los tripomastigotes metacíclicos de invadir el epitelio de la mucosa gástrica eficientemente por enlace estadio-específico a la molécula de superficie gp82 (25).

Posterior al reto oral, la puerta de entrada para el parásito es el estómago por donde penetra causando una infección sistémica. A pesar de que encuentra componentes del hospedador que pueden representar un obstáculo, llega a las células blanco o por el contrario, este microambiente celular del hospedero puede contribuir a incrementar su capacidad infectiva. Los aislados de *T. cruzi* pobremente infectantes para ratones por vía oral, pueden ser deficientes en gp82 de superficie, glicoproteína que permite la unión a la mucina gástrica, siendo la capa de mucus una barrera que impide el paso hacia las células epiteliales, aún cuando in vitro el parásito puede penetrar las células en cultivo de forma eficiente, usando la molécula gp30 que favorece la invasión. Por otra parte, aque-

llos aislados de *T. cruzi* que expresan la molécula gp82 promotora de invasión celular y gp30, así como altos niveles del regulador negativo gp90, son pobremente invasoras in vitro, al actuar esta última como una molécula reguladora negativa de la invasión. Sin embargo, sólo aquellos aislados en la que gp90 es susceptible de ser digerida por la pepsina en el pH ácido del estómago, adquieren una alta capacidad invasiva en el estómago en el modelo murino, siendo éste posiblemente el mismo mecanismo que actúa en los humanos. (26,27).

### **Microepidemias de transmisión oral de Enfermedad de Chagas en América**

La transmisión por la vía oral de *T. cruzi* al hombre ha sido documentada desde 1968 en numerosos reportes provenientes de las regiones del nordeste, del sur y amazónica en Brasil. Valente y col. (28,29) han sido los investigadores que han dedicado esfuerzos en la recopilación de la data la cual con frecuencia sólo aparece referida en los boletines de la Secretaría de Vigilancia en Salud del Ministerio de la Salud de Brasil. El número aproximado de casos agudos sólo para Brasil de ECh conocidos y recopilados en la Tabla 1 asciende a 353 con mortalidad variable de 0 a 35%, atribuyéndose al jugo de caña o a la fruta de palmera açai como los vehículos de infección alimentaria. Fuera de Brasil, el mayor número de episodios y casos corresponde a Venezuela donde han ocurrido cuatro eventos desde 2007 y se han identificado 228 casos asociados a transmisión oral con 6 fallecimientos (2,63% de mortalidad) (Tabla 2). La preparación de bebidas a partir de frutas cocinadas durante la noche (guayaba, parchita) permite la exposición a una posible contaminación por vectores infectados, atraídos por el aroma de estas frutas. Esta es la hipótesis más viable para la infección de tan numerosos grupos de personas en los brotes venezolanos. La difusión del conocimiento de las microepidemias es importante por cuanto alerta a los países con esta endemia a identificar focos de transmisión oral que requieren de una rápida identificación del problema, administración del tratamiento así como la investigación epidemiológica de la comunidad (comedores escolares principalmente) cuando aparece un caso agudo aislado (30).

Tabla 1  
Reportes de brotes de Enfermedad de Chagas transmitidos por la vía oral en Brasil

Año	Localidad	Estado	Casos	Muertes	Bibliografía
1968	Teotônia	RS	17	6	(31)
1969	Belém	PA	4		(32)
1983	Belém	PA	3		Referido en Valente et al <sup>(29)</sup>
1984	Macapá	AP	8		(33)
1986	Catolé da Rocha	PB	26	1	(34)
1986	Riacho de Santana	BA	20	0	(35)
1988	Belém	PA	4		(36)
1988	Cametá	PA	6		Referido en Valente et al <sup>(29)</sup>
1991	Icoaraci	PA	4		(37)
1992	Afuá	PA	5		(38)
1993	Rio Branco	AC	3		Referido en Valente et al <sup>(28)</sup>
1996	Viseu	PA	3		(39)
1996	Belém	PA	4		(39)
1996	Mazagão	AP	15	0	(39)
1997	Belém	PA	4		Referido en Valente et al <sup>(29)</sup>
1997	Santana	AP	4		(40)
1998	Abaetetuba	PA	11		(41)
1998	Vila de Beja	PA	5		(40)
1998	Belém	PA	2		(40)
1999	Pau D'Arco	PA	11		(42)
1999	Bagre	PA	7		(43)
2005	Santana	AP	27		(44)
2005	Navegantes	SC	24	3	(45, 46)
2006	Santarém	PA	17	1	(47)
2006	Macaúbas	BA	7	2	(48)
2006	Redenção	CE	8		(49)
2006	Santarém	PA	20		(42)
2007	Coari	AM	25	0	(50)
2007	Otros	AM, PA	59	4	(50)

Tabla 2  
Brotos de Enfermedad de Chagas transmitidos por la vía oral fuera de Brasil

Año	Localidad y país	Casos	Muertes	Bibliografía
1936	Argentina	ND*		(15)
1964	Argentina	ND*		Tálice, referido en Valente <sup>(28)</sup>
1978	Argentina	ND*		Carpintero, referido en Valente <sup>(28)</sup>
Años 80	Jalisco, México	ND*		Referido en Steindel <sup>(51)</sup>
¿?	Secumbios, Ecuador	ND*		Referido en Valente <sup>(28)</sup>
¿?	Tibú, Norte de Santander, Colombia	24	0	(52)
1999	Magdalena, Colombia	22	4	(52)
2005	San Juan de los Morros, Venezuela	ND*	7	Prensa Nacional
2007	Chacao, (Caracas), Venezuela	103	1	(53)
2008	San José, (Caracas), Venezuela	3	0	(54)
2009	Chichiriviche, (Vargas), Venezuela	102	4	(55); ** IMT
2010	Antímano, (Caracas), Venezuela	20	1	Prensa Nacional; ** IMT
2010	César, Colombia	7	0	(56)

\*ND: No determinado

\*\*IMT: Data de la Sección de Inmunología del Instituto de Medicina Tropical, UCV, Venezuela

### Microepidemias de transmisión oral de Enfermedad de Chagas en Venezuela

La primera sospecha de transmisión oral de la ECh ocurrió en 2005 con el fallecimiento de 7 personas de manera aguda y simultánea procedentes de un ancianato en San Juan de Los Morros, Estado Guárico, área endémica venezolana. Estas personas resultaron positivas en la serología para *T. cruzi* pero las investigaciones no fueron concluyentes y hasta donde sabemos no hubo suficientes elementos para asociar este brote a una transmisión oral a pesar de que estas personas habían ingerido alimentos de una fuente común.

En diciembre 2007 se detecta una microepidemia urbana de ECh en fase aguda en la comunidad educativa de una Escuela Municipal en el Municipio Chacao en Caracas como

consecuencia del hallazgo de un tripomastigote de *T. cruzi* en el extendido sanguíneo de una escolar con síndrome febril prolongado y el coincidente diagnóstico en una maestra del mismo grupo escolar (30). Se realizó un muestreo en 1000 personas bajo riesgo, diagnosticándose 103 casos agudos de ECh de los cuales 77 correspondieron a escolares incluyendo a un niño de 5 años fallecido. Se encontró asociación estadística entre la ingesta de jugo de guayaba y la infección aguda por *T. cruzi*. La cocinera responsable por la elaboración artesanal de los jugos también desarrolló ECh aguda y en su localidad se constató la existencia de todos los elementos de la cadena epidemiológica para *T. cruzi* (Parroquia San José al oeste de la ciudad) (53). En mayo de 2008 se diagnosticó infección aguda por *T. cruzi* de probable transmisión oral a los tres integrantes de una

familia de Lídice (Caracas) mientras se descartaba malaria al padre con síndrome febril prolongado y escalofríos (54).

Una segunda microepidemia se detectó en la costa central del país en la población turística de Chichiriviche de la Costa en abril 2009 (Estado Vargas). Se evaluaron 441 personas y se realizó diagnóstico de ECh en fase aguda en 102, de ellos, 88 fueron niños. Se registraron 4 fallecimientos, 3 niños y una embarazada (55). El tercer episodio documentado ocurrió de nuevo en la ciudad capital en mayo 2010, en la Parroquia Antímamo donde se han diagnosticado 20 personas y falleció un infante de 2 años (Prensa Nacional y data del IMT).

## DISCUSIÓN

La transmisión oral en la infección chagásica ocurre en la naturaleza bien porque algunos mamíferos ingieren los vectores infectados de manera directa ó a través de la ingestión de animales en fase aguda como puede ocurrir en la cadena de depredación. Todo parece indicar que este modo de transmisión pudiera ser el más exitoso entre los animales y quizás el más frecuente. Por otra parte, *T. cruzi* puede sobrevivir en alimentos sólidos y bebidas contaminados con heces de triatomos ó con los triatomos completos y algunos aislados parasitarios, una vez ingeridos por el hombre, logran invadir a través de la mucosa gástrica para dar origen a los numerosos reportes de microepidemias por vía oral en América.

Se puede sospechar la transmisión oral de la ECh, cuando varias personas de manera simultánea desarrollan síndrome febril prolongado sin explicación ni causa aparente, acompañado ó no de alteraciones cardíacas (taquicardia, arritmia, derrame pericárdico) dependiendo de la fase en la que se encuentra el brote. Se debe investigar alguna fuente común de alimentación (comedores escolares, comunales, militares ó en cárceles, orfanatos, celebraciones, fiestas, etc.), presencia de triatomos en el lugar de la elaboración de bebidas ó alimentos y hasta la posibilidad de la presencia en las inmediaciones o dentro de la vivienda de "rabilpelados" (*Didelphis marsupialis*) que pudieran incursionar en la cocina.

El análisis de la data de los episodios ocurridos en Brasil llama la atención por cuanto si bien se vienen detectando desde 1968, no hay reportes de eventos tan numerosos como los de Venezuela y tampoco se han descrito relacionados con escuelas. Los vehículos alimentarios han sido diferentes y también la mortalidad. Los brotes brasileños han ocurrido en la mayoría de los casos en pequeños grupos de familias, reunidos en celebraciones en los cuales se ha incriminado al jugo de caña y al jugo de açaí como los alimentos conta-

minados con heces de triatomos ó con el propio vector. Probablemente la diferencia se deba a la forma en cómo se preparan las bebidas destinadas a formar parte de la merienda escolar. Es costumbre en Venezuela hervir las guayabas ó las parchitas (fruta de la pasión) en la noche previo a su consumo, para ser licuado a la mañana siguiente y preparar la bebida para su distribución. En lugares donde existe el vector, en nuestro caso *Panstrongylus geniculatus*, es posible que la contaminación ocurra durante la noche. Por otra parte, los parásitos han logrado sobrevivir varias horas en estas bebidas, preservando su infectividad e infectando a un número considerable de personas. El estudio bioquímico de los aislados parasitarios probablemente arrojará información sobre la compatibilidad con la infección por vía oral.

El diagnóstico de la ECh es complejo pues además de la demostración de anticuerpos IgM e IgG específicos, las autoridades sanitarias demandan la demostración parasitaria, pero en condiciones de epidemia, no es fácil la revisión meticulosa de decenas o cientos de muestras que permitan un rápido diagnóstico parasitológico, directo por examen en fresco, gota gruesa o extendido, o por el método del microhematocrito, siendo todas ellas, técnicas de baja sensibilidad. Los métodos indirectos como el cultivo, con mejor sensibilidad, pueden ofrecer resultados sólo al mes en algunos casos y otras herramientas diagnósticas como la biología molecular se realizan en pocos laboratorios de referencia. La demostración del parásito en examen en fresco, gota gruesa y/o extendido es fortuita por cuanto los pacientes ya han pasado por lo menos un mes con la sintomatología como ha ocurrido en todos los brotes citados en Venezuela. En consecuencia, en condiciones de emergencia médica, la serología toma especial valor. Es mandatorio el tratamiento de los casos sintomáticos con nexo epidemiológico aún sin el diagnóstico confirmatorio, ante la posibilidad de un desenlace fatal por retraso en el diagnóstico y en la aplicación de tratamiento anti-parasitario. Las medidas de control deben estar dirigidas a evitar el contacto de los triatomos infectados con los alimentos. De aquí que la promoción de la casa protegida (telas mosquiteros en puertas y ventanas) sea rural o urbana, no debe retrasarse. La inspección de cocinas y comedores así como la adecuada manipulación de alimentos debe ser parte de las actividades del programa de Higiene de los Alimentos del Ministerio de Salud, así como de organizaciones sociales (consejos comunales, "casas de alimentación", juntas de representantes de comunidades educativas) y todas aquellas personas o instituciones relacionadas con la preparación de comidas al público (vendedores ambulantes, restaurantes, etc.).

Es probable que la transmisión oral de la ECh esté ocu-

riendo con más frecuencia de lo imaginado en el país particularmente en la región capital, por lo que el equipo de salud (médicos, enfermeras, bioanalistas, inspectores de salud pública, nutricionistas) debe estar muy atento ante la aparición de los casos agudos de la ECh y no subestimar la presencia de insectos ó “bichos” referidos por pacientes ó padres de niños febriles. De igual manera las Facultades de Medicina, en sus diferentes disciplinas, deben abocarse a enfatizar en el proceso enseñanza-aprendizaje, la transmisión oral de la ECh hasta ahora subestimada que ha generado 228 casos documentados de ECh en fase aguda en el área central del país en un período de 30 meses.

## AGRADECIMIENTOS

A los Dres Arturo Alvarado y Gidder Benítez por la invitación a realizar la presente revisión para su publicación en la Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela. A todos los integrantes de la Sección de Inmunología por el permanente apoyo en el manejo de los pacientes y en todas las investigaciones en curso. Financiamiento: Ingresos propios de la Sección de Inmunología y Proyecto Multidiagnóstico FONACIT G-2005000387.

## REFERENCIAS

- Lenzi HL, Oliveira DN, Lima MT, Gattass CR. Trypanosoma cruzi: paninfectivity of CL strain during murine acute infection. *Exp Parasitol*. 1996;84:16-27.
- Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas disease. *Lancet*. 2010; 375:1388-1402.
- Organización Mundial de la Salud. Grupo de Trabajo Científico. Reporte Sobre la Enfermedad de Chagas Programa Especial de Investigación y Enseñanza sobre Enfermedades Tropicales (TDR), patrocinado por UNICEF/PNUD/Banco Mundial/OMS. Buenos Aires, Argentina: 2005. Actualizado 2007.
- Schmunis GA. Epidemiology of Chagas disease in non-endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2007;102(Suppl 1):75-85.
- Mazza S, Freire R. Manifestaciones cutáneas de inoculación metastásicas y hematógenas en enfermedad de Chagas. *MEPRA*. 1940;46:3-38.
- García A, Celis D, León M, León P, Macchiavello N, Miranda JP, et al. Clinical and epidemiological study of blood donors seropositive for Trypanosoma cruzi. *Rev Med Chil*. 1997;125:905-910.
- Dias JCP, Schofield CJ. Transfusional transmission control of Chagas disease in the Southern Cone Initiative. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1998;31:373-383.
- Schmunis GA. Prevention of transfusional Trypanosoma cruzi infection in Latin America. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1999;94 (Suppl 1):93-101.
- Díaz Bello Z, Zavala-Jaspe R, Díaz-Villalobos M, Mauriello L, Maekelt A, Alarcón de Noya B. Diagnóstico confirmatorio de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi en donantes referidos por bancos de sangre en Venezuela. *Invest Clin*. 2008;49:141-50.
- Moya P, Basso B, Moretti E. Congenital Chagas disease in Córdoba, Argentina: epidemiological, clinical, diagnostic, and therapeutic aspects. Experience of 30 years of follow up. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2005;38:33-40.
- Deane MP, Lenzi HL, Jansen AM. Trypanosoma cruzi: vertebrate and invertebrate cycles in the same mammal host, the opossum. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1984;79:513-515.
- Coura JR. Mecanismo de transmissão da infecção chagásica ao homem por via oral. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1997;30(Supl 1):45-47.
- OPS. Reunión Internacional sobre Vigilancia y Prevención de la Enfermedad de Chagas en la Amazonía. 2004. pp:1-18.
- Herrera L, Urdaneta-Morales S. Didelphis marsupialis: A primary reservoir of Trypanosoma cruzi in urban areas of Caracas, Venezuela. *Ann Trop Med Parasitol*. 1992;86: 607-612.
- Mazza S, Montana A, Benitez C, Janzi EZ. Transmisión del Schizotrypanum cruzi al niño por leche de la madre con la enfermedad de Chagas. *MEPRA*. 1936;28: 41-46.
- Cardoso AVN, Lescano SAZ, Amato Neto V, Gakiya E, Santos SV. Survival of Trypanosoma cruzi in sugar cane used to prepare juice. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 2006; 48: 287-289.
- Añez N, Crisante G. Supervivencia de formas de cultivo de Trypanosoma cruzi en alimentos experimentalmente contaminados. *Bol Mal Salud Amb*. 2008; 48: 91-94.
- Brumpt E. *Precis de Parasitologie*. Paris: Masson; 1931. Tome I.
- Nathan-Larrier L. Trypanosomes et voies de penetrations des virus. *Bull Soc Path Exot*. 1921; 14: 537-542.
- Marsden PD. Trypanosoma cruzi infection in CFI mice. II. Infection induced by different routes. *Am J Trop Med Parasitol*. 1967;61:62-67.
- Díaz-Ungria C. La contaminación por vía buco-gástrica y ocular en los Trypanosomas. Resumen y nuevas experiencias. *Rev Vet Venez*. 1968;XXIV:39-66.
- Storino R, Jörg ME. Vías de infección y aspectos clínicos. En: Storino R y Milel J (eds). *Enfermedad de Chagas*. Argentina: Doyma; 1994. p. 652.
- Hoft DF, Farrar PL, Kratz-Owens K, Shaffer D. Gastric invasion by Trypanosoma cruzi and induction of protective mucosal immune responses. *Infect Immun*. 1996;64:3800-3810.
- Ruiz RC, Favoreto S Jr, Dorta ML, Oschiro ME, Ferreira AT, Manque PM, et al. Infectivity of Trypanosoma cruzi strains is associated with differential expression of surface glycoproteins with differential Ca<sup>2+</sup> signalling activity. *Biochem J*. 1998;330:505-511.
- Neira I, Silva FA, Cortez M, Yoshida N. Involvement of Trypanosoma cruzi metacyclic trypomastigote surface molecule gp82 in adhesion to gastric mucin and invasion of epithelial cells. *Infect Immun*. 2003;71:557-561.
- Cortez M, Silva MR, Neira I, Ferreira D, Sasso GR, Luquetti AO, et al. Trypanosoma cruzi surface molecule gp90 downregulates invasion of gastric mucosal epithelium in orally infected mice. *Microbes Infect*. 2006;8:36-44.
- Yoshida N. Trypanosoma cruzi infection by oral route how the interplay between parasite and host components modulates infectivity. *Parasitol Int*. 2008;57:105-109.
- Valente SAS, Valente VC, Pinto AYN. Epidemiologia e transmissão oral da doença de Chagas na Amazônia brasileira. En: Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Unidad Regional de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles, Grupo Técnico Especializado en Inocuidad de Alimentos. 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: 2006. p. 21-26.  
Disponível en: <http://www.iah.iec.pa.gov.br/iah/fulltext/dchagas/files/opusaldoabr2006.pdf>.
29. Valente SAS, Valente VC, Fraiha Neto H. Considerations on the epidemiology and transmission of Chagas disease in the Brazilian Amazon. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94 (Supl. 1): 395-398.
  30. 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 Mal Salud Amb*. 2010;60:135-138.
  31. Nery-Guimarães F, Silva NN, Calusell DT, Mello AL, Rapone T, Snell T, et al. Um surto epidêmico de doença de Chagas de provável transmissão digestiva, ocorrido em Teutônia (Estrela, Rio Grande do Sul). *O Hospital*. 1968; 73:1767-1804.
  32. Shaw JJ, Lainson R, Fraiha H. Considerações sobre a epidemiologia dos primeiros casos autóctones de doença de Chagas registrados em Belém, Pará, Brasil. *Rev Saúde Pùb*. 1969; 3:153-157.
  33. Rodrigues IRC, Souza AAA, Terceros RO, Valente SAS. Doença de Chagas na Amazônia: I. Registro de oito casos autóctones em Macapá. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1988; 21:193-197.
  34. Shikanai-Yasuda MA, Brisola Marcondes C, Guedes LA, Siqueira GS, Baroni AA, Dias JCP, et al. Possible oral transmission of Chagas disease in Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1991; 33:351-357.
  35. Maguire JH, Hoff R, Sleigh AC, Mott KE, Ramos NB, Sherlock IA. An outbreak of Chagas' disease in Southwestern Bahia, Brazil. *Am J Trop Med Hyg*. 1986;35:931-936.
  36. Souza AA, Pardal PPO, Valente SAS, Boulhosa CF, Lima JAN, Correa ZJC. Doença de Chagas no Estado do Pará: aspectos clínicos e laboratoriais de 4 novos casos autóctones. XI Congresso Brasileiro de Parasitologia, Rio de Janeiro 1989. p. 10.
  37. Crescente JA, Valente SAS, Valente VC, Araújo JEA. Ocorrência de 4 novos casos agudos de doença de Chagas na Vila de Icoaraci-PA. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1992;25(Supl. I):29.
  38. Valente SAS, Crescente JA, Valente VC, Araújo JEA, Lima JAN. Observações sobre 5 casos agudos de doença de Chagas no Município de Afuá, Estado do Pará, 1992. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1993;26(Supl. I):81.
  39. Valente SAS, Valente VC, César MJB, Santos MP. Registro de 15 casos autóctones de doença de Chagas no Estado do Amapá com evidências de transmissão oral. XXXIII Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Belo Horizonte 1997. p. 53.
  40. Valente SAS, Fraiha Neto H, Leão RNQ, Miles MA. Doença de Chagas. En: Leão RNQ. Doenças Infecciosas e Parasitárias: Enfoque Amazônico. Belém: CEJUP; 1999. p. 597-610.
  41. Valente SAS, Leão RQ, Valente VC, Pinto AYN, Crescente JAB, Pardal PPO, Vale TJL. Microepidemia familiar com 11 casos de doença de Chagas em Abaetetuba, Estado do Pará com suspeita de transmissão oral. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1999;31(Supl. I):83-84.
  42. ProMED.mail. Enfermedad de Chagas, brote, vía oral - Brasil (Pará). PromMED-mail 2006; 28 de julio de 2006. Disponible en: <http://www.promedmail.org>.
  43. Valente VC, Pinto AYN, Valente SAS. Novo episódio familiar com 7 casos de doença de Chagas aguda e autóctone em Bagre, Estado do Pará. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2000;33:(Supl. I):388-389.
  44. Brazil, Ministry of Health, Department of Health Surveillance [Secretaria de Vigilância em Saúde]. Ministério da Saúde. Nota Técnica de 04.04.2005a Doença de Chagas aguda no Município de Santana – Amapá. Disponible en: <http://www.saude.gov.br/svs>.
  45. ProMED-mail. Tripanosomiasis, foodborne – Brazil (Santa Catarina) (03). ProMED-mail 2005; 27 Mar: 20050327.0884. Disponible en: <http://promedmail.org>.
  46. Tatto E, Menezes JA, Kitagawa BY, Freitas DR, Dimech GS, Wada MY, et al. Acute Chagas disease (ACD) outbreak related to sugar cane drunk in Santa Catarina State, south Brazil. 56th Meeting of the American Society of Tropical Medicine and Hygiene. Philadelphia 2007; Abstract 997:4–8.
  47. Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Nota Técnica de 09.08.2006. Disponible en: <http://www.saude.gov.br/svs>.
  48. Dias JP, Bastos C, Araújo E, Mascarenhas AV, Netto EM, Grassi F, et al. Acute Chagas disease outbreak associated with oral transmission. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2008;41:296-300.
  49. Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Nota Técnica de 14.03.2006. Disponible en: <http://www.saude.gov.br/svs>.
  50. Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Nota Técnica de 12.05.2007. Disponible en: <http://www.saude.gov.br/svs>.
  51. Steindel M, Dias JCP, Romanha AJ. Doença de Chagas. Mal que ainda preocupa. *Ciência Hoje*. 2005;37:32-38.
  52. Nichols RS. La Enfermedad de Chagas como enfermedad transmitida por alimentos. La Experiencia en Colombia. En: Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Unidad Regional de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles, Grupo Técnico Especializado en Inocuidad de Alimentos. Informe de la consulta técnica en Epidemiología, Prevención y Manejo de la Transmisión de la Enfermedad de Chagas como Enfermedad Transmitida por Alimentos (ETA), Río de Janeiro: 2006. p. 13-14. Disponible en: [www.iah.iec.pa.gov.br/iah/fulltext/dchagas/files/opusaldoabr2006.pdf](http://www.iah.iec.pa.gov.br/iah/fulltext/dchagas/files/opusaldoabr2006.pdf).
  53. Alarcón de Noya B, Díaz-Bello Z, Colmenares C, Ruiz-Guevara R, Mauriello L, Zavala-Jaspe R, et al. Large urban outbreak of orally-acquired acute Chagas disease, at a school in Caracas, Venezuela. *J Infect Dis*. 2010;201:1308-1315.
  54. Alarcón de Noya B, Díaz-Bello Z, Colmenares C, Zavala-Jaspe R, Mauriello L, Díaz MP, et al. Transmisión urbana de la enfermedad de Chagas en Caracas, Venezuela: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. *Rev Biomed*. 2009;20:158-164.
  55. Alarcón de Noya B, Martínez J. Transmisión oral de la Enfermedad de Chagas en Venezuela: un segundo brote escolar. *Salus*. 2009;13:9-10.
  56. ProMED.mail. Enfermedad de Chagas, oral, brote Colombia (César). PromMED-mail 2010.13dejuniode2010. Disponible en: <http://www.promedmail.org>.