

# Transmisión sexual del tripanosoma cruzi

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Se ha discutido la posibilidad de transmisión sexual de *T. cruzi* desde el descubrimiento de la enfermedad de Chagas. Sin embargo, pocos son los estudios publicados sobre el tema. El primer informe fue realizado por Vianna al principio del siglo XX (**Vianna 1911**). Este autor observó el parásito en los testículos y encontró que causaba una serie de los cambios histológicos en este órgano.

Amastigotes también se identificaron en las secciones histopatológicas de tubos seminíferos y células de teca ovárica de niños que sucumbieron en la forma aguda de la enfermedad. (**Teixeira 1970**). Se ha demostrado la presencia de *T. cruzi* en la sangre menstrual y es evidencia a favor de la transmisión sexual (**Jörg 1980**).

Otros estudios informaron colonización del tracto urogenital de cobayas con el parásito: ratones infectados con diferentes cepas de *T. cruzi* mostraron una pesada carga parasitaria en ovarios, testículos, células intersticiales, y túbulos seminíferos (**Carvalho1991, Carvalho 2009**). Inoculación del semen de ratones infectados en la cavidad peritoneal de animales sanos se ha encontrado que genera nidos amastigotes en diversos tejidos (**Carvalho 2009**). Además, las pruebas moleculares detectaron la presencia de ADN nuclear de *T. cruzi* en el semen de individuos infectados, reforzando la hipótesis de transmisión sexual del parásito (**Hecht 2010**). Investigación para el parasitismo tisular de *T. cruzi* de ratones hembras inmunosupresores cruzados con hombres con infección aguda mostraron una escasa probabilidad de transmisión sexual de *T. cruzi* de varón a hembra (**Martin 2015**). Sin embargo, la transmisión sexual del *T. cruzi* no había sido comprobada hasta la fecha, especialmente en la fase crónica de la enfermedad.

La transmisión sexual del *T. cruzi* se considera un mecanismo inusual de infección y pocos estudios se han publicado. Se ha evaluado el riesgo de transmisión crónica de ratones infectados con *T. cruzi* a una pareja sana. Los ensayos parasitológicos, serológicos y moleculares confirmaron la transmisión del *T. cruzi* por el coito en ratas. Martin et al demostró el potencial de transmisión sexual del *T. cruzi* durante la infección aguda. Sin embargo, se requiere un gran tamaño de muestra para detectar un solo evento de transmisión, apoyado sólo por los datos del PCR. Los títulos de anticuerpos específicos detectados en animales infectados por vía intraperitoneal fueron mayores que los detectados en los grupos infectados a través de relaciones sexuales, sin diferencias entre machos y hembras. La carga de parásitos en la fase aguda de la infección por *T. cruzi* puede influir en la activación del sistema inmune en la fase crónica tardía de la enfermedad (**Marinho 1999**) y esto podría explicar por qué las infecciones adquiridas por relaciones sexuales con parejas infectadas crónicamente generan baja producción de anticuerpos. Corroborando los resultados serológicos, el diagnóstico molecular identificó el ADN de *T. cruzi* en la sangre de todos los animales de los grupos A (infectados) y B (sanos), lo que corresponde a una tasa de transmisión sexual del 100%.

Nested-q PCR fue eficiente en la determinación de la carga parasitaria en sangre, corazón y testículos / ovario independientemente de la ruta de infección. El tejido que mostró mayor carga parasitaria fue el corazón. Las hembras sexualmente infectadas presentaron cargas parasitarias similares a las detectadas en animales infectados por vía intraperitoneal. Los machos mostraron

cargas reducidas de parásitos. La mayor carga parasitaria observada en hembras sexualmente infectadas sugiere una mayor infección parasitaria inicial. Estos datos pueden indicar que el semen es un vehículo mejor para la transmisión de *T. cruzi* que las secreciones vaginales, transportando grandes cantidades de parásitos. La ampliación del conocimiento del papel desempeñado por los espermatozoides en la transmisión sexual debe requerir el aislamiento y la cuantificación del parásito. El análisis de descendencia mostró una mayor tasa de animales infectados identificados por PCR en comparación con pruebas serológicas, lo que puede estar asociado con la presencia de una carga parasitaria baja (Velázquez 2014). Algo similar puede encontrarse en pacientes infectados con *T. cruzi* y tratados con benznidazol: la reducción de la parasitemia puede dar lugar a pruebas serológicas negativas, aunque las pruebas moleculares siguen siendo positivas (Duffy, Martins, 2008). Sin embargo, otro aspecto debe tenerse en cuenta en cualquier estudio de transmisión congénita: la tolerancia inmune a los antígenos del parásito. Este fenómeno puede ocurrir cuando un feto se infecta tempranamente durante la embriogénesis y los agentes infecciosos acceden al embrión antes de la maduración del sistema inmune. En consecuencia, son reconocidos como "próprios" y no se producen anticuerpos específicos contra ellos (Malhotra 2009). Por lo tanto, los hallazgos establecen el uso de la PCR como ventajosa en relación con inmune-ensayos para el diagnóstico de infección por *T. cruzi* en infecciones transplacentarias. Esta es la primera confirmación de la transmisión sexual de *T. cruzi* en la fase crónica de la enfermedad de Chagas, una ruta que tiene un gran potencial para propagar la enfermedad de Chagas en todo el mundo. Este hallazgo plantea la posibilidad de que un número mucho mayor de personas que las estimadas por la Organización Mundial de la Salud pueda estar en riesgo de adquirir *T. cruzi*. La determinación de esta vía en animales infectados crónicamente es de suma importancia, ya que la mayoría de los individuos con enfermedad de Chagas están en la fase crónica. Además, se requieren estudios epidemiológicos en áreas libres de triatomíneos para determinar la tasa de infectividad en parejas en las que sólo uno de los integrantes tiene antecedentes de enfermedad de Chagas, lo que ayuda a aclarar la importancia de este modo de transmisión en las poblaciones humanas

## Referencias

1. Carvalho, L.O., Abreu-Silva, A.L., Hardoim, D.J., Tedesco, R.C., Mendes, V.G., da Costa, 253 S.C., Calabrese, K.S., 2009. Trypanosoma cruzi and myoid cells from seminiferous 254 tubules: interaction and relation with fibrous components of extracellular matrix in 255 experimental Chagas' disease. *Int. J. Exp. Pathol.* 90, 52-57.
2. Carvalho, T.L., Ribeiro, R.D., Lopes, R.A., 1991. The male reproductive organs in 257 experimental Chagas' disease. I. Morphometric study of the vas deferens in the acute 258 phase of the disease. *Exp. Pathol.* 41, 203-214.
3. Duffy, T., Cura C.I., Ramirez, J.C., Abate, T., Cayo, N.M., Parrado, R., Bello, Z.D., Velazquez, E., Muñoz-Calderon, A., Juiz, N.A., Basile, J., Garcia, L., Riarte, A., Nasser, J.R., Ocampo, S.B., Yadon, Z.E., Torrico, F., de Noya, B.A., Ribeiro, I., Schijman, A.G., Analytical performance of a multiplex Real-Time PCR assay using TaqMan probes for quantification of Trypanosoma cruzi satellite DNA in blood samples. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7(1):e2000.
4. Hecht, M.M., Nitz, N., Araujo, P.F., Sousa, A.O., Rosa, A.C., Gomes, D.A., Leonardecz, E., Teixeira, A.R., 2010. Inheritance of DNA transferred from American trypanosomes to human hosts. *PLoS One.* 5, e9181.

5. Jörg, M.E., Oliva, R., 1980. Presencia de tripomastigotes en sangre menstrual de mujeres con tripanosomiasis cruzi. *Rev. Arg. Parasitol.* 1, 28–30.
6. Malhotra, I., Dent, A., Mungai, P., Wamachi, A., Ouma, J.H., Narum, D.L., Muchiri, E., Tisch, D.J., King, C.L., 2009. Can prenatal malaria exposure produce an immune tolerant phenotype? A prospective birth cohort study in Kenya. *PLoS Med.* 6, e1000116
7. Marinho, C.R., Lima, M.R.D., Grisotto, M.G., Alvarez, J.M., 1999. Influence of Acute-Phase Parasite Load on Pathology, Parasitism, and Activation of the Immune System at the Late Chronic Phase of Chagas' Disease. *Infection and Immunity.* 67 (1), 308–318.
8. Martin, D.L., Lowe, K.R., McNeill, T., Thiele, E.A., Roellig, D.M., Zajdowicz, J., Hunter, S.A., Brubaker, S.A. 2015. Potential sexual transmission of *Trypanosoma cruzi* in mice. *Acta Trop.* 149:15-18.
9. Teixeira, A.R., Roters, F., Mott, K. E., 1970. Acute Chagas disease. *Gaz. Méd. Bahia.* 70, 312 176-186.
10. Martins, H.R., Figueiredo, L.M., Valamiel-Silva, J.C., Carneiro, C.M., Machado-Coelho, G.L., Vitelli-Avelar, D.M., Bahia, M.T., Martins-Filho, O.A., Macedo, A.M., Lana, M. 2008. Persistence of PCR-positive tissue in benznidazole-treated mice with negative blood parasitological and serological tests in dual infections with *Trypanosoma cruzi* stocks from different genotypes. *J Antimicrob Chemother.* 61(6):1319-1327.
11. Velázquez E.B., Rivero R., De Rissio A.M., Malagrino N., Esteva M.I., Riarte A.R., Ruiz A.M., 2014. Predictive role of polymerase chain reaction in the early diagnosis of congenital *Trypanosoma cruzi* infection. *Acta Trop.* 137:195-200.
12. Vianna, G., 1911. Contribuição para o estudo da anatomia patológica da “Molestia de Carlos Chagas”. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 3, 276-294.