

Repetto^{1,3}, V Tudanca¹, L. Zubeldia Brenner¹, L. Gallo Vaulet², A. Toledano², C. Alba Soto³, M. Rodríguez Fermepin², J Rey, M Bravo¹, D. Stecher¹, M. Sierra¹. 1.División Infectología, Hospital de Clínicas José de San Martín, UBA. 2. Departamento Microbiología Clínica, UBA. 3. Instituto de Microbiología y Parasitología Médica - IMPAM. UBA-CONICET.

INTRODUCCIÓN

La infección por *T. cruzi* presenta una evolución crónica con un 30% de daño de órgano blanco. La inmunosupresión (IS) modifica su historia natural conduciendo a formas graves.

OBJETIVOS

- Describir características clínicas y demográficas de una población de huéspedes inmunocomprometidos (HIC) en riesgo de infección activa por *T. cruzi*.
- Analizar la utilidad de métodos moleculares y convencionales para su detección.
- Evaluar la respuesta al tratamiento y su evolución.

MATERIALES Y MÉTODOS

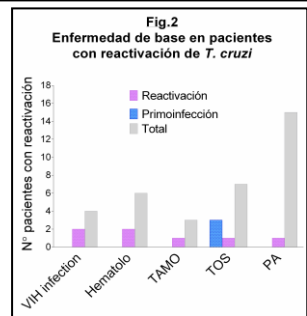
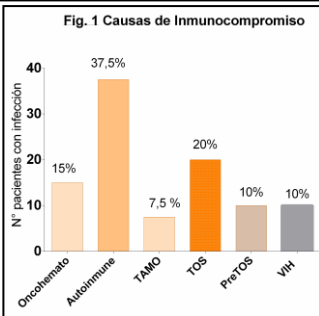
Estudio transversal desde 01/2011 - 01/2017. Se analizaron datos demográficos enfermedad base (patología autoinmune (PA), coinfección VIH, enfermedad oncohematológica (EOH), trasplante autólogo médula ósea (TAMO), trasplante renal (TxR)(serología donante/ receptor D+R-/D-R+)), drogas inmunosupresoras recibidas, presentación clínica, metodología diagnóstica, tratamiento y evolución. Se definieron las siguientes variables: **Infección crónica (IC)**: anticuerpos por dos técnicas serológicas diferentes. **Infección activa (IA)**: detección *T.cruzi* por visualización Strout o presencia ADN parasitario en sangre por qPCR en 2 muestras consecutivas. Los resultados se expresaron en frecuencias y porcentajes. Se utilizó test de Fisher y RR. Se consideró con $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 40 P: 55% mujeres; 53,7 (17-74) años; 33 de Argentina y 7 de Bolivia. La enfermedad de base: 15 PA ; 8 Tx R; 6 EOH; 4 IRC pre Tx; 4 coinfección VIH y 3 TAMO(Fig1). El 90% presentaba IC (95% sin daño órgano / 5 % BCRD).

Diez P presentaron IA: 7 reactivaciones y 3 primoinfecciones (PI) (TX R) (Fig.2).

Sintomatología: 7 P no presentaron síntomas, 2 encefalitis y 1 miocarditis.



Diagnóstico: El Strout fue positivo en 66,7% de PI y 50% de reactivaciones; la qPCR fue positiva en el 100%. No se constató seroconversión en las PI.

Tratamiento y evolución: Seis P recibieron benznidazol con buena evolución, 2 fallecieron antes de recibirlo y en 2 se perdió el seguimiento.

El uso micofenolato y el Tx D+R/- incrementaron el riesgo de IA (RR1, 67; $p=0.02$) mientras que la PA, la meprednisona y otras drogas inmunosupresoras no se asociaron a incremento ($P>0,05$).

CONCLUSIONES

Los grupos con EOH, TAMO, Tx R y VIH presentaron mayor IA que el grupo con PA.

El uso de micofenolato y el Tx R D+R/- incrementan el riesgo de IA.

El diagnóstico molecular permitió la detección precoz en P asintomáticos.

El tratamiento antiparasitario fue efectivo.