

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

153
21

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD DE CHAGAS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

GRUPO UJANO DENTISTA

PRESENTA:

CRISTINA GUEVARA ROMO

*Vo de
Alvarez*

ASESOR: Dra. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

México 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269407



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INDICE**

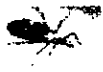
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3
<i>Antecedentes Historicos en México</i>	7
DEFINICIÓN	16
ETIOLOGIA	17
MORFOLOGÍA Y CICLO BIOLÓGICO	18
<i>El Huésped Artropodo o Transmisor</i>	22
BIOLOGÍA	23
CICLO DE TRANSMISIÓN DE T. CRUZI POR LOS TRIATÓMINOS	25
FORMAS DE TRANSMISIÓN A SERES HUMANOS	27
<i>Transmisión por el insecto vector</i>	27
<i>Transmisión por transfusión sanguínea</i>	28
<i>Transmisión congénita</i>	29
<i>Transmisión por lactancia materna</i>	29
<i>Infección accidental en el laboratorio</i>	30
<i>Transmisión oral</i>	30
<i>Transmisión por transplante de órganos</i>	31
FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN POR T. CRUZI	32
<i>Factores biológicos</i>	32
<i>Factores Sociales</i>	33
FACTORES DEL HUESPED VERTEBRADO	34
CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD	36
<i>Fase aguda</i>	36
<i>Fase indeterminada</i>	38



<i>Fase crónica (cardiopatía chagásica crónica)</i>	40
<i>Otras formas clínicas</i>	44
EPIDEMIOLOGÍA	45
<i>Distribución geográfica de los triatóminos</i>	45
<i>Distribución geográfica en el ser humano</i>	47
MORBILIDAD	51
MORTALIDAD	51
VARIACIÓN ESTACIONAL	52
DISTIBUCIÓN POR SEXO	53
NIVELES DE PREVENCIÓN	53
<i>Prevención primaria</i>	53
<i>Prevención específica</i>	55
<i>Prevención secundaria</i>	55
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	57
<i>Diagnóstico clínico diferencial</i>	57
<i>Diagnóstico diferencial con ayuda del laboratorio</i>	58
TRATAMIENTO	59
<i>Tratamiento tripanosomicida</i>	59
<i>Tratamiento sintomático</i>	60
CONCLUSIÓN	63
BIBLIOGRAFÍA	64
GLOSARIO	67

**INDICE DE FIGURAS**

Figura 1.- Ciclo Vital de T. cruzi	18
Figura 2.- Trypanosoma cruzi amastigote en musculo	19
Figura 3.- Trypanosoma cruzi al microscopio electrónico	20
Figura 4.- Trypanosoma cruzi ciclo biológico	21
Figura 5.- Transmisor de la enfermedad de chagas (Vinchuca)	22
Figura 6.- Los triatóminos y su ciclo biológico	26
Figura 7.- Signo de Romaña (Chagoma)	36
Figura 8.- Radiografía que muestra cardiomegalia en un caso agudo	38
Figura 9.- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas aguda	39
Figura 10.- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas indeterminada	41
Figura 11.- Diagnostico y tratamiento de la enfermedad de Chagas crónica	42
Figura 12.- Cardiografía Chagásica cronica	43
Figura 13.- Paciente adulto con megacolon	44
Figura 14.- Distribución de triatóminos en México	46
Figura 15.- Distribución geográfica de la infección humana con T. cruzi	47
Figura 16.- Prevalencia de la infección humana por T. cruzi	50
Figura 17.- Tipica vivienda campesina en una zona endémica.	54



AGRADECIMIENTOS

A mis padres Miguel Guevara y María de Jesus Romo, por la paciencia que me han tenido durante toda mi vida y por el amor que me han prodigado siempre.

A mis hermanos: Jose, Silvia, Miguel, Dolores, Norma y Martha por las vivencias que hemos tenido juntos.

A Edgar con inmeso cariño, por tu amor y apoyo..

A la Dra. Beatriz Aldape con profunda admiración y gratitud y por su valiosa ayuda para la realización de este trabajo.



INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas constituye una amenaza permanente para casi la cuarta parte de toda la población de América Latina. Si bien la enfermedad se encuentra presente en casi toda América Central y del Sur, sus manifestaciones y características epidemiológicas son altamente variables entre una zona y otra. Existe una gran diversidad en las tasas de prevalencia, formas de transmisión, características parasitarias, patología clínica, vectores y reservorios. Más que cualquier otra enfermedad parasitaria, la enfermedad de Chagas se relaciona con el desarrollo económico y social.

Los insectos triatómíneos y las enfermedades que ellos transmiten existirán mientras en Latino América persistan la vivienda inadecuada y el hacinamiento, la migración frecuente de personas y la rápida urbanización; hasta que no se cambien estas condiciones, para esto seguramente transcurran muchos años, por lo que deberá continuarse la lucha contra esta.

La enfermedad de Chagas representa un problema de salud grave en 17 países latinoamericanos, con un total estimado de cien millones de personas expuestas; y de dieciséis a dieciocho millones de personas infectadas. En muchos otros países, aunque los vectores estén presentes y el parásito (*Trypanosoma cruzi*) pueda ser aislado de los reservorios animales, parece ser que las personas sólo la contraen esporádicamente. Además de los focos naturales de transmisión, si se ha notificado la transmisión, con creciente frecuencia por transfusión sanguínea.

En las últimas dos décadas se han incrementado considerablemente los conocimientos acerca de la enfermedad de Chagas, tanto entre los científicos como entre las autoridades sanitarias en general. Además han aumentado las inversiones en programas de investigación, con apoyo nacional e internacional, así como también se ha realizado el intercambio de ideas, materiales y tecnología a todos los niveles. Cabe



destacar que el Programa Especial para Investigación y Adiestramiento en Enfermedades Tropicales, PNUD/Banco Mundial/ OMS, ha contribuido a la coordinación de diversas actividades de investigación y la movilización de recursos humanos y financieros.

Al mismo tiempo, varios países han iniciado o reforzado sus programas nacionales de control, algunos de ellos con resultados sumamente alentadores. Estos programas constituyen una prueba convincente de que los actuales métodos de control, siempre que se sigan aplicando, pueden ser eficaces. Las inversiones efectuadas, en lo que respecta a personal calificado, instalaciones sanitarias y aportes financieros, reflejan el compromiso político y técnico asumido por los países, lo cual es de importancia crucial para el desarrollo de programas de vigilancia a largo plazo. En otros países, existen programas experimentales originados en la iniciativa local, que no forman parte de una estrategia nacional estructurada. Finalmente, hay algunos países donde, por desconocerse la distribución y prevalencia de la enfermedad de Chagas, no existen programas de control.

Para establecer una política o programa nacional de control de la enfermedad de Chagas es preciso contar con la participación multisectorial de sociólogos, economistas, ingenieros, biólogos y, por encima de todo, con el compromiso de las autoridades políticas de los países. La definición de una estrategia de control de alcance nacional se basa en un complejo proceso de decisión, que inevitablemente conduce a un término medio entre un programa ideal de vigilancia y la limitada disponibilidad de recursos.



ANTECEDENTES HISTORICOS

La tripanosomiasis americana fue descubierta en 1909 por Carlos Chagas, investigador brasileño del Instituto de Manguinhos (en la actualidad Instituto Oswaldo Cruz), en Lassance, Mas Gerais, Brasil; sitio donde fue comisionado para dirigir la profilaxis del paludismo. El descubrimiento se inició con la del *barbeiro*, es decir, su transmisor, que se trata de un artrópodo hematófago que llamo la atención de Chagas por la magnitud con que infestaba las paredes de barro de las viviendas de aquella población y por alimentarse con gran frecuencia del hombre. Al examinar su contenido intestinal, encontró gran cantidad de flagelados móviles que supuso fases intermediarias de un hemoparásito humano o de animales domésticos. Chagas envió varios ejemplares del *barbeiro* a Oswaldo Cruz, a Manguinhos, quien hizo picar con ellos al mono *Callitrix penicillata*, el que pasadas 3 ó 4 semanas, mostró grandes cantidades de tripanosomas en sangre periférica, de morfología distinta a la de cualquiera otra especie conocida en aquella época. ⁽⁵⁾

El flagelado así observado fué denominado *Schizotrypanum cruzi* por Chagas, en honor de su maestro Oswaldo Cruz, quien además había tomado parte activa en la identificación del nuevo microorganismo. ⁽⁵⁾

Días después, al observar la sangre periférica de un caso humano descubrió flagelados idénticos a los observados en el mono y otros animales de laboratorio inoculados experimentalmente. Esta información desencadeno una actividad febril en el Instituto de Manguinhos. ⁽⁴⁸⁾

Gaspar Vianna en 1911 completó los estudios parasitológicos y descubrió las lesiones histopatológicas fundamentales, Guerrero y Machado, en 1913 introdujeron con éxito la reacción de fijación de complemento para el diagnóstico de la enfermedad crónica. En ese mismo año estudio la biometría de los individuos parasitados y Neiva estudio la biología del *barbeiro*, Villela los aspectos clínicos fundamentales. ⁽²⁶⁾

Por otro lado, Brumpt descubrió el mecanismo de la transición de la tripanosomiasis,



en 1914, Meyer y Rocha e Lima acrecentaron el conocimiento de la histopatología de la parasitosis así como el comportamiento del parásito en los tejidos. ⁽⁴⁾

A despecho de sus muchos aciertos, Chagas tuvo algunos errores como el señalar cretinismo y bocio endémico como síndromes fundamentales causados por *T. cruzi* y llegó al extremo de designar tiroiditis parasitaria a la tripanosomiasis, confusión que más tarde repercutió desfavorablemente en el conocimiento de la protozoosis y llevó a muchos de los investigadores a negar los conceptos patogénicos de su descubridor al no encontrar relación causal entre la picadura de triatóminos infectados, el bocio y cretinismo endémicos. ⁽¹⁸⁾

En 1913, Segovia, en El Salvador, describió el primer caso de Chagas agudo fuera de Brasil. En ese mismo año Maggio y Rossenbusch. iniciaron en Argentina el estudio de esta enfermedad. Los primeros hallazgos de *T. cruzi* fueron realizados fortuitamente durante la investigación sobre paludismo. ⁽⁴¹⁾ En 1919, Téjera descubrió los primeros casos agudos de Chagas en Venezuela, así como otro género de triatómino transmisor, *Rhodnius Prolixus*. En Perú, Escomei identificó el primer caso agudo; y en Paraguay, Lutz, Souza-Araujo, Fonseca y Migone encontraron triatóminos infectados. En 1920, Téjera descubrió un nuevo tripanosomátido en *R. Prolixus* al cual llamo *Trypanosoma rangell*. Cuatro años después se iniciaron en Uruguay los estudios sobre la parasitosis humana y la infestación de triatóminos. A fines de los años 20, Uribe-Peiedrahita encontró en Colombia triatóminos infectados con *T. cruzi* y *T. rangell*. En 1931 cuando Miller informó los tres primeros casos de tripanosomiasis americana aguda, descubiertos en Panamá. ⁽²⁰⁾

Reichenow en 1933 al realizar un trabajo muy completo, notificó el hallazgo de *T. cruzi* en la sangre periférica de tres niños y tres perros en le sur de Guatemala. Por la misma época Romero de León proclamo el hallazgo de una especie supuestamente nueva de *Trypanosoma* en la sangre de los niños de Sanarate, Guatemala a la que llamó *T. guatemalense*; sin embargo, más tarde, Pifano demostró que se trataba en realidad de *T. rangell*. ⁽⁴⁸⁾



Fue 1935 el año que, en Argentina, Romaña caracterizó el síndrome de puerta de entrada ocular del parásito, hoy conocido como **signo de Romaña o signo de Chagas-Mazza-Romaña**, que le dieran nueva vitalidad al estudio de la tripanosomiasis americana. Así mismo fue en Argentina al igual que Brasil, donde proliferaron una gran cantidad de investigadores que han aportado múltiples conocimientos sobre esta patología. Al mismo tiempo, pero en forma independiente, el investigador venezolano Torrealba describió el mismo complejo sindromático, por lo que al menos en su país le llaman signo de **Chagas-Mazza-Romaña-Torrealba**.⁽³⁴⁾

En 1939 se conoció el primer caso humano de *trípanosomiasis americana* en Chile, y tres años después Noé calificó a esta parasitosis como problema de salud pública en esa nación.

En México fue Mazzoti quién en 1940 describió los dos primeros casos de la protozoosis, procedentes del estado de Oaxaca. Por la misma fecha en la Guyana Francesa, Floch y Pasque diagnosticaron el primer caso humano. Un año después Otarola descubrió en Colombia los primeros pacientes, causados aparentemente algunos *por T. rangeli*, mientras Von Bülow en 1959 estudiaba el primer caso humano en Costa Rica, país donde esta enfermedad ha sido ampliamente estudiada por Zeledon.⁽²⁴⁾

Sin embargo, debido seguramente a los numerosos hallazgos del parásito en la sangre periférica de personas aparentemente sanas, durante mucho tiempo se creyó que en Chile, esta enfermedad "no tenía los caracteres de intensidad que se describen en los países del Atlántico" hasta que las investigaciones, de 1949-1950 Neghme demostraron lo contrario.⁽¹²⁾

En Bolivia la afección no fue conocida hasta 1943, cuando Mazza y Chacón descubrieron el primer caso humano y la infección natural de diversos animales domésticos (perros, gatos y cobayos). En Bolivia y prácticamente en Sudamérica recibe el nombre de *vinchuca* el triatómino. La palabra proviene del *quechua huinchucum*, que significa



"dejarse caer o arrojarse" y alude a la costumbre de los triatóminos de desprenderse del techo hacia los lechos de los humanos. Casi para terminar la década de los cuarenta, Dao en 1949 diagnosticó en Venezuela tripanosomiasis Americana congénita. Cuatro años después Jörg y Romaña, en Argentina, y Belade Gallaver, en Venezuela, descubrieron nuevos casos congénitos. ⁽⁸⁾

En Nicaragua los dos primeros casos de la enfermedad fueron descubiertos en 1949 por Alvarez Montealbán y Cortés Argüello. Por su parte Woody diagnosticaron el primer caso humano en los Estados Unidos, un lactante de diez meses originario de Texas. Ese mismo año se encontró *T. cruzi* en el líquido cefalorraquídeo de un niño hidrocefálico en Houston, Texas. Fuera de los informes de Romaña sobre la infestación intradomiciliaria con triatoma dimidiata y *T. nitida* divulgados de una visita en 1950, hay en Honduras muy pocos datos acerca de los parásitos. ⁽³⁵⁾

En Brasil, después de un periodo de escasa actividad en ese campo Dias inició el resurgimiento de los estudio sobre tripanosomiasis con una brillante tesis, inmediatamente después, Laranja, Dias en 1949 iniciaron los trabajos sobre cardiopatía chagásica y Laranja fue el primer investigador en el mundo que la diagnosticó mediante electrocardiografía. Este mismo grupo trabajando en el centro de estudios del instituto Oswaldo Cruz, en Bambui, realizó trabajos fundamentales sobre el cuadro clínico y la patología de la complicación cardiaca tripanosomiásica. ⁽⁹⁾

En Bambui, entre 1953 y 1957 tuvieron origen las campañas de control y erradicación de la parasitosis consistentes en la aplicación de insecticidas, mejoramiento de la habitación humana y educación higiénica. ^(30,10)

Al extenderse por todo Brasil el interés por las investigaciones del padecimiento, varias instituciones científicas adquirieron gran importancia, entre ellos el Instituto de Biología de Sau Paulo, donde se estudió principalmente la morfología y el ciclo biológico de *T. cruzi*. Entre 1961 y 1968 Köberle dio gran impulso a la escuela de Medicina de Riberau



Preto al estudiar ahí la patología y trastornos digestivos producidos por la tripanosomiasis Americana. ⁽¹⁷⁾

En la región del Caribe la tripanosomiasis Americana ha sido muy mal estudiada. Apenas en 1964 se iniciaron algunas investigaciones en Jamaica, Trinidad y Tobago, Belice, Aruba y Curazao. En ninguno de estos países se había identificado la enfermedad en seres humanos. En Belice, Lainson en 1965 encontró una rata infecta al parecer de *T. cruzi*. El único triatómino descrito en esta excolonia británica es *T. dimidiata servático*, artrópodo de amplia distribución y con un índice de infestación de *T. cruzi* aproximadamente del 20%. ⁽¹⁹⁾

En 1975 en Trinidad y Tobago existían al menos dos: *Panstrongylus geniculatus* y *Rhodnius pictipes*. En Aruba, el único descrito es *T. maculata*. En Cuba, existe un transmisor potencial: *Triatoma bigemina* así como un murciélago infectado por *T. cruzi*. ⁽⁴⁸⁾

Antecedentes históricos en México

En México el conocimiento de los triatóminos es al menos tan antiguo como en Bolivia. En 1928 Antonio de Herrera al reseñar la expedición de Francisco de Garai a Pánuco, Veracruz, escribió que el ejército expedicionario fue "víctima molesta de los mosquitos y pitos que pican y dejan señal como chinches y suelen causar calenturas". En algunas regiones de México le siguen llamando *pitos* a los triatóminos. ⁽¹⁵⁾

Fray Bernardino de Sahagún, en su obra indica la existencia de triatóminos y los describe de la siguiente manera: "hay unas cucarachillas pardillas y traen dos maneras de alas con que vuelan que son ponzoñosas y donde pican imprimen comezón e hinchazón. Juan de Cárdenas en 1599 al hablar sobre el reino de la Nueva Galicia cuyo territorio comprendía los estados actuales de Aguascalientes, Jalisco y parte de Zacatecas, Durango, San Luis Potosí y Nayarit, mencionó "las chinches que llaman *compostela*, más enojosas y



malas que las arañas", refiriéndose probablemente a *triatoma picturata*.⁽⁴⁸⁾

En 1891, Latreille, describió uno de los más importantes transmisores de *T. cruzi* en México y Centroamérica: *triatoma dimidiata*.

Ya en este siglo, Hoffman en 1928 publicó un artículo sobre los triatóminos de Veracruz posibles reservorios de *T. cruzi*, donde se refiere a la marcada e importante infestación de la vivienda humana por *T. dimidiata*. Exactamente diez años después Bernal-Flandes dio a conocer sus observaciones sobre los triatóminos y tripanosomáticos en Veracruz.⁽¹⁶⁾

Mazzoti, en 1940 identificó los dos primeros casos humanos procedentes del estado de Oaxaca, donde además se encontraron abundantes triatóminos: *R. prolixus* con *T. cruzi*.

Poco después Brumpt y Mazzoti publicaron una recopilación de las encuestas epidemiológicas mexicanas realizadas sobre tripanosomiasis americana. En 1944 Peláez descubrió un microhimenóptero (*telenomus faria*) que parasita los huevos de *Triatoma pallidipennis*; por otra parte Usinger descubrió tres especies de triatóminos.⁽⁴⁾

Los brasileños Laranja y Días que asistieron en 1946 al Congreso Internacional de Cardiología, a Apatzingán, Michoacán; donde mediante exámenes serológicos y electrocardiográficos descubrieron varios casos de tripanosomiasis en 150 individuos. Poco después, Perrín, Días y Brener en 1947 publicaron el informe de esta investigación.

Mazzoti en estudios realizados en 1936, 1940 y 1948 clasificó un buen número de especies y subespecies de triatóminos, su distribución geográfica en el país, realizó experimentos de transmisión en garrapatas y en mamíferos, identificó varios vertebrados infectados con *T. cruzi* así como *T. vesperillonis* en murciélagos y prácticamente durante dos decenios fue el único mexicano que se ocupó de la tripanosomiasis americana.⁽²⁵⁾

En 1947 Aguirre-Pequeño reveló el hallazgo de *T. cruzi* en un tlacuache (*Dipelphis marsupialis*) de estado de Nuevo León, en tanto en 1950 Aceves comunicó el primer caso de miocarditis crónica chagásica diagnosticada en el Instituto Nacional de Cardiología.⁽⁴⁸⁾



Desafortunadamente en 1965, la crítica rigorista le restó valor a la observación y creó la impresión que la serología no era confiable para diagnosticar la tripanosomiasis y que ésta no producía miocarditis, al menos en México, por este motivo se enfrió el interés que había suscitado el estudio de esta enfermedad en nuestro país. ⁽¹⁾

Palomo en 1949 y Rubio en 1949 descubrieron cada uno un nuevo caso en el estado de Yucatán. En ese mismo año Perrín publicó una comunicación sobre miocardiopatía chagásica experimental y una nota sobre la tripanosomiasis en el estado de Guerrero; por su parte Beltrán divulgó el hallazgo de *T. cruzi* en una rata en la Ciudad de México. ⁽³⁷⁾

En los primeros años de la década de los cincuenta, Pérez-Reyes, sacó a la luz varios artículos sobre fisiología y desarrollo de *T. cruzi* en medios de cultivo, así como su diferenciación. Al mismo tiempo, Acosta y Valencia publicaron en forma simultánea el hallazgo de un caso agudo de Nayarit. ⁽³¹⁾

El año de 1956 marcó el surgimiento de un grupo de parasitólogos encabezados por Biagi, que iniciaron una serie de importantes trabajos sero-epidemiológicos sobre la parasitosis. Describieron los dos primeros casos de miocarditis chagásica en México, otros casos de tripanosomiasis aguada, el hallazgo de un armadillo (*Dasypus novemcinctus*) infectado, la existencia de la enfermedad en nuevas localidades y fueron los precursores en México de la investigaciones sobre la virulencia de *T. cruzi* en animales de laboratorio. ⁽⁴⁰⁾

A fines de los años cincuenta y principios de los sesenta Palencia, Montañó y Julián sacaron a la luz informes sobre un caso de la enfermedad y sobre transmisores en el estado de Sonora; Rodríguez contribuyó con un nuevo caso procedente del estado de Guerrero y en 1964, Lent dio a la imprenta sus investigaciones sobre *triatoma recurva*. En 1965 Hernandez Lira describió un caso agudo de Tierra Blanca. ⁽²⁹⁾

En 1967 Cuartero , investigadores de la comisión Nacional de Erradicación del Paludismo (CNEP), describieron cinco casos de tripanosomiasis americana encontrados al



examinar las laminillas de pacientes febriles de Jalisco y Zacatecas, lo que contribuyó al descubrimiento de una región muy importante en la casuística mexicana del padecimiento.

Al siguiente año Tay pasó a dirigir el grupo de Biagi, el que, además de indagar sobre virulencia de *T. cruzi* en ratones, amplió el conocimiento de la distribución geográfica de la dolencia, realizó algunas pequeñas encuestas seroepidemiológicas, notificó nuevos casos y en un municipio Jalisciense encontró como reservorios a *Mus musculus*, *Rattus norvegicus* y *Sciurus bulgaris*.⁽⁴⁰⁾

En 1967, fue diagnosticado el mal en una niña de Jalisco y se comprobó la existencia de *T. barberi* en ese estado. Gómez y Melle contribuyeron al mejor conocimiento de la enfermedad de chagas en esa zona estudiando dos casos encontrados por la CNEP, en Zacatecas y Jalisco, respectivamente.⁽⁷⁾

Ya para terminar el decenio, García en 1969 inició los estudios sobre la inmunoprofilaxis de la enfermedad utilizando *T. lewisi*. Por su parte, Velasco-Castrejón dieron a conocer el elevado índice de infestación de la vivienda humana (de una sala de cine), la infestación de un perro (*Canis familiaris*), el porcentaje de infección de *T. phyllosoma* por *T. cruzi* en el municipio de Tepechtlán, Zacatecas.

Al comenzar la década de los años setenta Goldsmith dieron a conocer los resultados de una encuesta seroepidemiológica en Oaxaca, donde detectaron anticuerpos contra *T. cruzi* en el 29% de los casos estudiados. Ortega en 1972, escribió su tesis de posgrado para la Universidad de Sao Pablo, que versó sobre la problemática de la tripanosomiasis y los triatóminos en América Central y del Norte.

Por su parte, Zavala en 1973 notificaron un caso en Yucatán poco después realizaron un estudio sobre transmisores y una investigación integral sobre la tripanosomiasis del mismo estado. Más o menos por el mismo tiempo, Velasco-Castrejón publicaron un nuevo estudio sobre la enfermedad en el estado de Jalisco, agregando tres nuevos casos.⁽⁵¹⁾



En 1975, Quintanal, Zavala y Rodriguez publicaron sus observaciones sobre la enfermedad en Yucatán. Al mismo tiempo Ortiz enfocaron su atención sobre los aspectos inmunológicos de la parasitosis. En 1976, Tellaèche de la CNEP publicó el hallazgo de *T. cruzi* en 74 enfermos febriles presuntamente aquejados de paludismo procedentes de Chiapas, Jalisco, Oaxaca y Zacatecas. Por la misma fecha Ortega, Beltrán y Zavala que laboraban en el Centro de Investigaciones Ecológicas del Sureste (CIES), publicaron un estudio sobre la tripanosomiasis en Chiapas en el que consignaron la gran infestación de la vivienda humana con *Rhodnius prolixus* en uno de los poblados estudiados. Llamó la atención en este trabajo el elevado porcentaje de xenodiagnósticos positivos (76.3%) en la localidad estudiada (León Brindis, Chiapas). También en 1976 Rotberg publicaron el informe de un caso de miocardiopatía chagásica diagnosticado mediante pruebas de gabinete y serológicas en el Instituto Nacional de Cardiología. ⁽²⁸⁾

En 1977, González descubrieron un nuevo caso agudo en el estado de Morelos y Martínez Marañón otro caso agudo en Zacatecas. Ese mismo año, Quintanal y Polanco realizaron un estudio para identificar el tipo de sangre ingerida por 924 triatóminos en dos localidades yucatecas. Concluyeron que las gallinas fueron los animales más frecuente picados por los transmisores, siguiéndole en orden de frecuencia los perros, tlacuaches, humano, caballos y armadillos. ⁽⁴⁸⁾

Un año después, Zárate estudió, mediante la reacción de doble inmunodifusión en gel, los hábitos alimentarios de 528 triatóminos de la especie *T. barberi* recogidos en Magdalena de Apazco, Oaxaca. Esta vez las preferencias alimentarias principales recayeron sobre roedores cricétidos, seguidos por el hombre, los roedores múridos, gatos, perros y bovinos. Así mismo observaron que el 72% de 363 chinches estaban parasitadas por *T. cruzi*. ⁽⁴⁸⁾

En 1978, el Centro de Investigación de Estudios Superiores (CIES) organizó en su sede en San Cristóbal de las Casas, Chiapas un seminario sobre tripanosomiasis americana



en el que participaron varios expertos mexicanos. Al final publicó un documento con el análisis de la situación y solicitó mayor apoyo oficial para la investigación de esta enfermedad, con miras a conocer su situación real en nuestro país. ⁽⁴⁸⁾

En ese mismo año Marchuschamer y Reyes del Instituto Nacional de Cardiología, comunicaron cinco nuevos casos de miocarditis chagásica (un agudo y el resto crónico) diagnosticados en pruebas de gabinete y serológicas. Por su parte Dávalos y Martínez Marañón estudiaron un enfermo agudo de tres años de edad procedente de Acapulco Guerrero, a quién al parecer la tripanosomiasis le fue transmitida por transfusión sanguínea.

En varias ocasiones recibió sangre de un banco clandestino, además enfermó de paludismo por *plasmodium malariae* en una época en que esta especie sólo era transmitida por hemotransfusión; la sangre procedía aparentemente de donadores inmigrantes oaxaqueños, provenientes de una zona de elevada prevalencia de tripanosomiasis. Sin embargo, se debe de tener en cuenta que las viviendas de los aldeaños acapulqueños están infestadas por triatóminos.

En 1978 Goldsmith publicaron los resultados de la aplicación de la encuesta seroepidemiológica previa, con pruebas de hemaglutinación indirecta para estudiar los sueros de 4023 individuos en poblaciones rurales oaxaqueñas cercanas al litoral del pacífico. Encontraron tasas de prevalencia muy elevadas: hasta 76% de los sueros de adulto de una localidad. Así mismo en 1979, estos autores realizaron un estudio en donadores de sangre de la ciudad de Oaxaca, Oaxaca, encontrando una positividad cercana al 4%. Por la misma fecha se conoce el enfermo más joven de tripanosomiasis en el país: el padecimiento fue diagnosticado mediante estudios parasitológicos en una lactante de seis meses de edad en un centro hospitalario de la ciudad de Guadalajara, Jalisco. ⁽⁴⁸⁾

Salazar S. publicó en 1979 el tercer caso comprobado de miocarditis chagásica crónica conocido en México. Ese año, Villacampa asesorado por Willms utilizó técnicas



inmunoenzimáticas y microscopía electrónica para demostrar el efecto de enmascaramiento de *T. cruzi*, es decir, el recubrimiento del parásito por las proteínas del huésped, como lo habían postulado Dwyer en 1976 para *T. lewisi* como un mecanismo de evasión inmune. En este caso, *T. cruzi* se identificó recubierto con albúmina y gammaglobulina del huésped.

También García y Gutierrez-Quiróz en 1979, utilizaron por primera vez en México muestras sanguíneas colectadas en papel filtro para realizar el diagnóstico serológico. En ese año, Kagan y Goldsmith evaluaron las pruebas serológicas utilizadas en Oaxaca para estudiar la enfermedad de chagas, encontrando que la hemaglutinación indirecta y la aglutinación directa dieron resultados coincidentes en el 95% de los casos. ⁽¹³⁾

En 1980 Ramos en su tesis de doctorado en inmunología investigó sobre la inmuno supresión causada por *T. cruzi* en animales de laboratorio. De manera parecida, Ortega, realizó determinación electroforética de patrones isoenzimáticos de cepas mexicanas de *T. cruzi*, sin encontrar prácticamente ninguna diferencia entre las cepas analizadas y lo descrito en cepas sudamericanas.

En 1981 Tay publicó el estado de la enfermedad de chagas en México, un resumen epidemiológico de la enfermedad de chagas en el país y principalmente sobre los transmisores, aunque incompleto ya que desconocen la presencia de *T. infestans* y de otros transmisores descritos por Peláez. ⁽⁴⁸⁾

En ese mismo año, Zárate y Tempelis publicaron un interesante estudio sobre *T. barberi* (quizá el mejor transmisor mexicano de *T. cruzi* después de *prolixus*) acerca del número de días en los que los antígenos sanguíneos pueden ser detectados después de su ingestión, encontrando que algunos de ellos lo son hasta 95 días después. Varios estudios clinico-epidemiológicos realizados en Nopala, Oaxaca; Agua Azul, Chiapas y Chila, Oaxaca; así como un estudio serológico realizado en animales domésticos y peridomésticos en la ciudad de San Cristóbal de las Casas, Chiapas; y otros sobre el descubrimiento de *trypanosoma (herpetosoma) rangeli* en *Rhodnius prolixus* mexicanos. En Agua Azul,



población de apenas 345 habitantes encontraron que el 46% estaban infectados y en Nopala el 32%.⁽³¹⁾

En 1983, Reyes, Mendoza presentaron una publicación sobre enfermos de miocardiopatía chagásica crónica procedentes de Oaxaca y Guerrero principalmente, estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología.⁽⁴⁸⁾

Un año después Salazar realizó una publicación sobre nueve casos agudos y ocho crónicos diagnosticados serológicamente destacando un megacolon comprobado por métodos parasitológicos; ese mismo año presentan dos localidades de Querétaro y Guanajuato con infestación de la vivienda humana por triatóminos. Estas eran las dos únicas entidades federativas mexicanas en las que no se había reportado oficialmente la existencia de triatóminos.⁽³⁹⁾

También en 1983, Zárate publicó un artículo sobre la Biología y comportamiento de *T. barberi*, colocados en Magdalena Apazco, Oaxaca. El 57 % e 296 ejemplares de *T. barberi* fueron colectados en los dormitorios y 260 de 362 (72%) fueron encontrados infectados con *T. cruzi*. Hicieron referencia en que este triatómino esta distribuido en 8 estados mexicanos, olvidando que lo hace también en Jalisco y Sinaloa.⁽⁵²⁾

En 1984 Salazar presenta de nuevo el caso de megaesófago con serología positiva a *T. cruzi*. También presenta un trabajo sobre seropositividad a *T. cruzi* en 4 grupos del estado de Oaxaca.

En un estudio Castillón Rivera se refirió a las bondades del *alopurinol* en ratones infectados con *T. cruzi*.

A fines de 1984, Aluja publicó un caso de miocarditis por *T. cruzi* en un perro, muerto en la ciudad de Cuemavaca, Morelos donde Velasco han mostrado una elevada prevalencia humana y en perros por *T. cruzi*. También en este año, Martínez, Carcavallo y Peláez, publicaron en una revista argentina el hallazgo de una nueva especie de triatóma mexicana: *T. Brailowski*, hallazgo largamente anunciado junto con otros



nuevos triatóminos por Peláez en México. Otros resultados son los hallazgos de Trujillo sobre SIDA asociado a Chagas agudo en un lactante de Jalisco.

Zavala y Hernández en 1990, inician la caracterización molecular de cepas mexicanas de *T. cruzi* con dos criterios: heterogeneidad en sitios de restricción asociados al espaciador no transcrito del RNA ribosomal y el análisis del DNA del sinetoplasto con enzimas de restricción y demostraron la posibilidad de formar grupos de *T. cruzi* de acuerdo a su procedencia estatal, lo que da la posibilidad de su utilización futura en estudios epidemiológicos.

En 1990 se registraron 300 casos agudos comprobados y nuevos estados han iniciado su aportación de estos casos como Aguascalientes, Colima, Campeche, Durango, Guanajuato, Querétaro, Quintana Roo, San Luis Potosí y Sinaloa. En otros lugares se ha incrementado y amenaza con continuar ascendiendo como en Jalisco, Veracruz, Oaxaca, Zacatecas, Nayarit y Chiapas. En este mismo año se detectó un incremento notable de miocardiopatía crónica aproximadamente 300 casos comprobados.

Desde 1991 existe en México 15 grupos de investigación sobre la enfermedad de Chagas, de los cuales la mitad se encuentra en la Ciudad de México. En los últimos años el estudio de la enfermedad de Chagas en México, ha mostrado un desarrollo acelerado, debido al surgimiento de nuevos grupos de estudio de trabajo particularmente al intenso trabajo desarrollado por el grupo del Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (INDRE).⁽⁴⁸⁾



DEFINICIÓN.

Sinónimos: Enfermedad de *Chagas-Mazza*; enfermedad de *Chagas-Mazza-Romaña*; tripanosomiasis americana; tripanosomiasis cruzi; beso de la muerte; chinche besucona.

Es la infección producida en el hombre y en animales por protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. Descubierto en 1909 por el investigador Doctor Carlos Chagas, en Minas Gerais, Brasil. En esa zona, las viviendas humildes estaban infestadas por triatóminos y los niños sufrían una enfermedad desconocida, caracterizada por anemia, edema palpebral y daño cardíaco.

Trypanosoma cruzi, parásito intracelular de las células del Sistema Reticulo Endotelial (SRE) que ataca particularmente el miocardio, esófago, colon y sistema nervioso. Es transmitida generalmente en las materias fecales de un artrópodo, adquirida in utero (vía trasplacentaria), por la leche materna, por transfusión sanguínea, al desollar animales silvestres o ingerirlos semicrudos, falta de cuidado en el trabajo del laboratorio y por el trasplante de órganos.

Originalmente fue una enzootia silvestre, pero a medida que el hombre invadió y degradó los ecosistemas naturales, la parasitosis se adaptó al ser humano. En la actualidad afecta particularmente a individuos que habitan viviendas inadecuadas en zonas rurales y suburbanas en Latinoamérica. Al igual que todas las parasitosis es ligada a la pobreza. En 1970 un grupo de estudio auspiciado por la Organización Panamericana de Salud se percató de sus implicaciones socioeconómicas y decidió declararla enfermedad social.

El padecimiento pasa por tres etapas: *Aguda*; sintomática que se caracteriza por fiebre elevada intermitente con frecuencia por miocarditis y por su signo de puerta de entrada: chagoma de inoculación y por la hepatoesplenomegalia y el crecimiento de los ganglios linfáticos. *Indeterminada*, suele durar de 10 a 20 años, la enfermedad de Chagas aparenta haber desaparecido espontáneamente, para instalarse posteriormente; *Crónica* que se caracteriza por miocarditis, insuficiencia cardíaca progresiva, megas viscerales y muerte.



ETIOLOGÍA

El agente etiológico es el:

Trypanosoma cruzi, parásito flagelado,

Pertenece al Phylum Protozoa,

Subphylum Sarcomastigophora,

Superclase Mastigophora,

Clase Zoomastogophora,

Orden Kinetoplastida,

Suborden Trypanosomatina,

Familia Trypanosomatidae,

Género Trypanosoma,

Sección Stercoralia,

Especie Trypanosma cruzi.

En el ciclo biológico de ***T. cruzi*** están involucrados vertebrados que sirven como huéspedes, reservorios y un artrópodo vector: un triatómino llamado ***vinchuca*** y ***chipo*** en los países sudamericanos del cono sur y ***chinche hocicona*** en México.

El ***trypanosoma cruzi*** pasa por tres estadios en su ciclo biológico. Tripomastigote, amastigote y epimastigote.

El ***T. cruzi*** presenta variaciones morfológicas, fisiológicas, ecológicas y patogénicas que han permitido identificar cepas diferentes y por eso se han propuesto considerarlo como el ***Complejo Cruzii***, En lugar de una simple especie.



MORFOLOGÍA Y CICLO BIOLÓGICO

El *T. cruzi* se mantiene en la naturaleza a través de dos grupos de hospedadores: uno intermediario, formado por numerosas especies de insectos de la subfamilia *Triatominae*, familia *reduvidae* del orden *Hemiptera*, de hábitos *hematófagos*, y otro definitivo que puede ser cualquier mamífero incluyendo al hombre. La transmisión del vector al hombre se facilita debido al hábito del insecto de defecar inmediatamente después de alimentarse. Si se trata de un insecto infectado, deposita las heces fecales cargadas de tripomastigote metacíclicos sobre la piel o las mucosas de un ser humano. Los parásitos atraviesan por el mismo orificio de la picadura o penetran directamente por la mucosa invadiendo las células adyacentes. El interior de estas, los parásitos se redondean y se diferencian a amastigotes, forma bajo la cual se duplican por división binaria simple. Después de varias generaciones, los amastigotes se diferencian a tripomastigotes, abandonando la célula husped, debido a la lisis de la misma, pasando a la circulación desde donde invadirán nuevas células, reiniciando el ciclo de transmisión. Fig.1

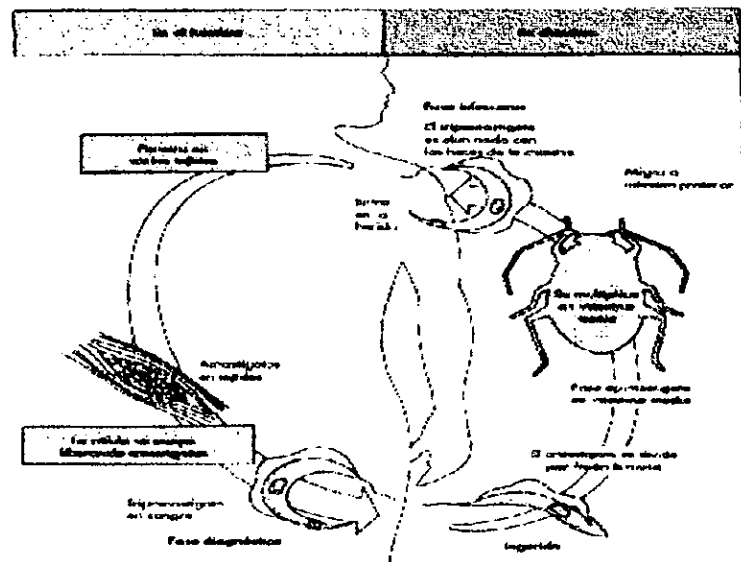


FIGURA 1. Ciclo vital del *Trypanosoma cruzi* (Murray 1997)



El agente etiológico de la enfermedad de Chagas se presenta en cuatro estadios morfológicos principales:

Trypomastigote, promastigote, epimastigote y amastigote.

El tripomastigote es un flegelado de cuerpo alargado de 20 a 25 micras de longitud, con un gran núcleo vesiculoso colocado hacia el centro del cuerpo del parásito; presenta cinetoplasto subterminal posterior al núcleo y el cuál esta formado principalmente por DNA y mitocondrias. Del cinetoplasto surge la membrana ondulante que recorre al parásito a todo lo largo de su cuerpo, saliendo libre en la porción anterior para moverse activamente como un látigo.

Cuando se tiñen los parásitos con colorante de tipo Giemsa, el conetoplasto que es poco granuloso se ve de color morado, el núcleo color carmín y el citoplasma de color azul pálido. A este estadio morfológico se le encuentra en la sangre de los mamíferos y en el intestino posterior de los triatóminos infectados, aún cuando en este último lugar se les conoce como tripomastigotes metacíclicos y es la forma infectante para los mamíferos (hombre) y otros animales, así como los triatóminos cuando chupan sangre de animales u hombres infectados, en cuyo caso se les denomina tripomastigotes sanguíneo. Fig. 2

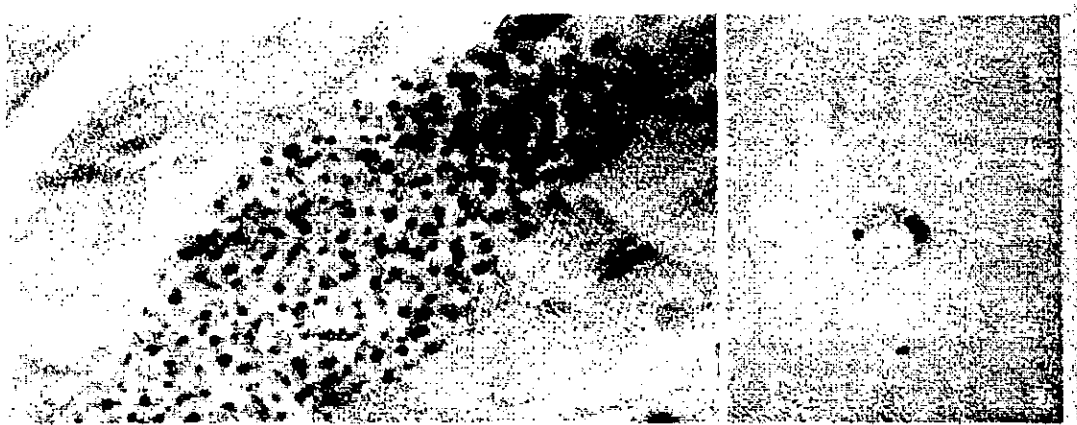


FIGURA 2. *Trypanosoma cruzi* amastigote en musculo, teñido con Giemsa (Barron 1995)

El epimastigote es de aspecto fusiforme con 20 micras de longitud, en el que el



sinetoplasto a migrado desde la porción anterior al cuerpo, hasta una posición posterior al núcleo, pero que todavía no se establece en el sitio final, así también el flagelo forma una membrana ondulante. En este estadio morfológico el parásito se multiplica en el intestino de los triatóminos profusamente para dar lugar a los tripomastigotes metacíclicos. Fig. 3

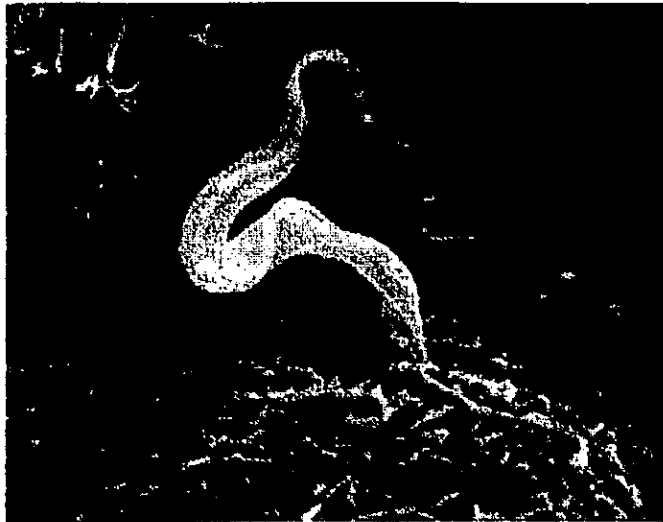


FIGURA 3. *Trypanosoma cruzi* visto al microscopio electrónico (Botero 1994)

El amastigote, es la forma redondeada sin flagelo libre denominada forma leishmanioide, cuerpos de Leishman-Donovan, mide de 2-3.5 micras con gran núcleo y cinetoplasto.

El ciclo biológico del parásito se inicia cuando un triatómino pica a un mamífero le chupa sangre que contiene tripomastigotes sanguíneos circulantes los cuales pasan al intestino del triatómino, se transforman en epimastigotes, se multiplican por fisión binaria longitudinal y 8 a 12 días después ya hay presencia de tripomastigotes metacíclicos en las heces del triatómino y que son la forma infectante para un nuevo huésped mamífero. Cuando un triatómino se sube un paciente y tranquilamente le pica, por lo común alrededor de los labios (de ahí lo de chinche besucona) o en otras partes del cuerpo, se da el lujo de permanecer aveces durante dos a tres horas picándole al paciente generalmente dormido, digerir varias veces su peso corporal de sangre y defecar varias veces sobre la piel o



mucosas del paciente, depositando junto con su excremento a los tripomastigotes metacíclicos infectantes. Estos pueden atravesar la piel, se meten por el agujero dejado por la gran probóscide que poseen los triatóminos ya que al moverse con las patas arrastran la materia fecal hacia dicho agujero, también si la persona se rasca se contamina los dedos con la materia fecal del triatómino y luego al despertar y frotarse los ojos, se infecta.

Una vez en el mamífero y habiendo penetrado los tripomastigotes metacíclicos por debajo de la piel, mucosas o conjuntiva ocular, se introducen en las células del tejido celular cercano al sitio de la penetración, en donde adopta la forma de amastigote, se multiplica también por división binaria, llega a la célula, la cual revienta, libera los parásitos que entran a la circulación sanguínea, se transforman en tripomastigotes sanguíneos, diseminándose por esta vía en todo el organismo. Penetra nuevamente a células, se vuelven a transformar en amastigotes, se multiplican profusamente, rompen las células y repiten este mecanismo muchas veces. El ciclo biológico se completa cuando un triatómino libre de infección, pica, chupa sangre con tripomastigotes sanguíneos y se infecta. Fig. 4

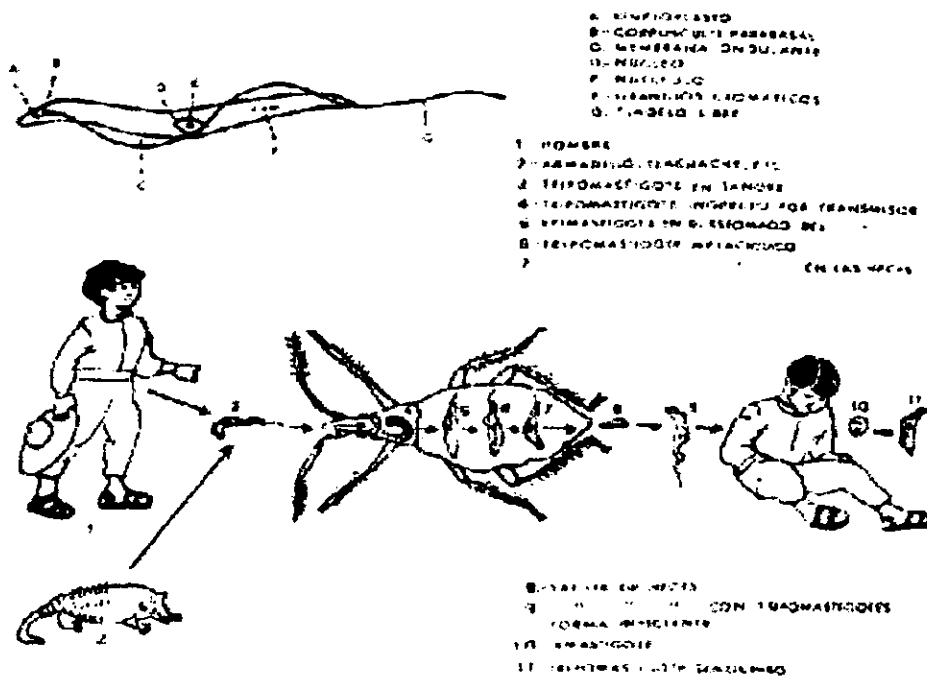


FIGURA 4. Ciclo Biológico de *Trypanosoma cruzi* (Guerrez 1995)



EL HUÉSPED ARTRÓPODO O TRANSMISOR

Además de su capacidad para utilizar un gran número de reservorios vertebrados, *T. cruzi* es capaz de vivir al menos experimentalmente, en una amplia variedad de artrópodos entre los que se encuentran:

Cimex (chinche de cama),

Garrapatas de las familias *Argasidae* e *Ixodidae* y ejemplares de las familias *Hipoboscidae* (mosca de los borregos),

Lygacidae y *Piridae*, entre otras. además en Venezuela se ha demostrado la infección natural de garrapatas del género *Amblyoma*, que parasitan al puerco espín, oso hormiguero y zorro (tlacuache).

Sin embargo *T. cruzi* se desarrolla habitualmente en los triatóminos, insectos pertenecientes a 16 géneros y aproximadamente 114 especies que constituyen por lo tanto, los únicos artrópodos de importancia epidemiológica en lo que se refiere a la transmisión de la tripanosomiasis americana. En México, el artrópodo reservorio es conocido como Vinchuca Fig. 5

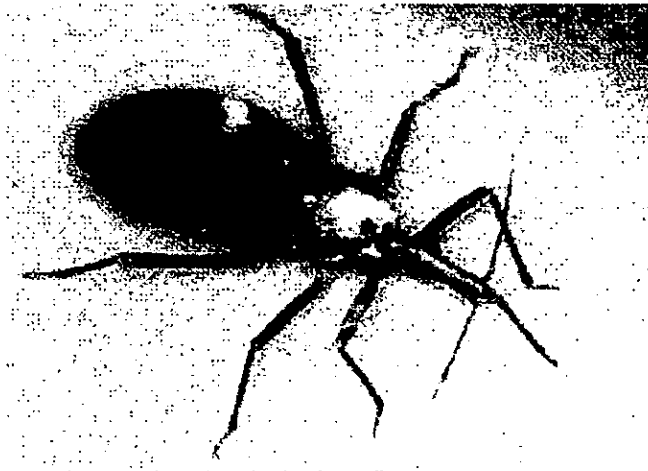


Fig. 5 Transmisor de la enfermedad {Vinchuca} ⁽⁵⁴⁾



BIOLOGÍA.

Los triatóminos son insectos pertenecientes al orden *Hemiptera*, familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae*, repartidos en seis géneros y 114 especies. Se distribuyen profusamente en el continente americano desde los 43 grados de latitud norte a los 49 grados de latitud sur.

Hay otras especies en Asia, África y Australia y una cosmopolita: *Triatoma rubrofasciata*, aparentemente originaria de la India, desde donde se colonizó casi todos los continentes a través de la vía marítima.

Estos insectos miden entre 1.0 y 6.5 cm. de longitud (*T. protracta* y *D. maximus* respectivamente). Poseen cuerpo segmentado en cabeza, tórax y abdomen. En la porción cefálica se observan dos ojos prominentes, el tilo, las antenas largas de 4 segmentos y la proboscis recta, fina de tres segmentos, diferentes a las de los reduvíidos depredadores que la tienen también trisegmentada pero curva y más gruesa y la de los fitófagos, que tiene 4 segmentos mucho más larga que la cabeza de la chinche. Tiene sexos separados, tubo digestivo completo y aparato excretor, ambos terminados en una cavidad común compuesto de tubos de malpighio delgados. Estos forman una orina rica en hialuronidasa que suele tener gran número de tripomastigotes que, según Zeledón, puede ser más infectante que el excremento. Poseen tres pares de patas, que nacen en el tórax. Prácticamente todos los triatóminos adultos tienen un par de alas membranosas y dos halteres; una excepción es la *Triatoma spinolai*, cuya membrana es áptera.

Son animales de actividad nocturna; durante el día reposan en criaderos naturales o en las endiduras de paredes, techos, trebejos, etc., de la habitación humana. Por la noche se acercan a las camas de las personas dormidas. Son hematófagos y succionan cantidades variables de sangre para su alimentación.

El ciclo vital dependiendo de la temperatura ambiental, tiene una duración que oscila entre varios meses y un año. Al final de este periodo se desarrollará un adulto



después de pasar por cinco etapas ninfales a partir de la eclosión del huevo.

El número total de huevos depositados por una hembra (unos 200 en su vida, duran uno o dos años) depende de muchas variables, como género y especie, alimentación, temperatura, número de cópulas, etc. Los huevos son depositados en grupos, particularmente durante la primavera y el verano. La mayoría de los triatóminos los dejan adheridos en sitios protegidos.

Como consecuencia de ese hematofagismo obligado, habitan en las cercanías de sus huéspedes, en general vertebrados. Con cierta frecuencia ocurre el canibalismo particularmente entre las primeras formas ninfales, que suelen succionar la hemolinfa de sus congéneres. Ocasionalmente, se observa a un grupo de ninfas hambrientas alimentarse a costas de otra repleta de sangre. ^(27, 48)



CICLO DE TRANSMISIÓN DE *T. CRUZI* POR LOS TRIATÓMINOS

Realizan tres diferentes ciclos, en relación directa con su antropofilia:

1. Ciclo silvestre o enzootico: triatómino silvestre que sólo ocasionalmente pican al hombre.

2. Ciclo peridoméstico, intermedio o zooantropótico: aquellos que habitan en las cercanías de la vivienda humana (gallinas, pocilgas, etc.) y que han iniciado la colonización de ésta.

3. Ciclo doméstico domiciliario o antropótico: triatóminos que tienen como principal fuente de alimento al hombre aunque también animales domésticos o silvestres (murciélagos, tiacoches, ciertos roedores, etc.) que viven en la habitación humana o penetran en ella.

Zeledón los clasifica basándose en el grado de interrelación hombre-artrópodo:

a) Insectos bien adaptados a la vivienda. Tienen una relación muy antigua y relativamente pocos ecotopos naturales, y por lo común están sujetos a la diseminación por parte del hombre, donde encontramos *T. infestans* y *R. prolixus*.

b) Insectos adaptados o aún en proceso de adaptación a la vivienda humana pero que cuentan todavía con muchos ecotopos naturales: *T. dimidiata*, *T. phillosoma*, *T. sordida*, *T. barberi*, *T. maculata*, *T. pallidipennis*, *T. picturata*, *T. longipennis*, *Panstrogyus mexistus*, *Rhodnius pallescens*, etc.

c) Insectos silvestres que intentan adaptarse a la vivienda humana: *T. protracta*, *T. sanguisuga*, *T. rubida*, *T. lecticulatus*, *T. platensis*, *T. rubrovaria* y *R. neglectus*. En general sólo los ejemplares adultos llegan a la vivienda humana.

El potencial de transmisión está en relación directa, entre otros factores, con la capacidad de defecación temprana del insecto, esto es, si lo hace mientras se alimentan o inmediatamente después. ⁽⁴⁸⁾ Fig. 6

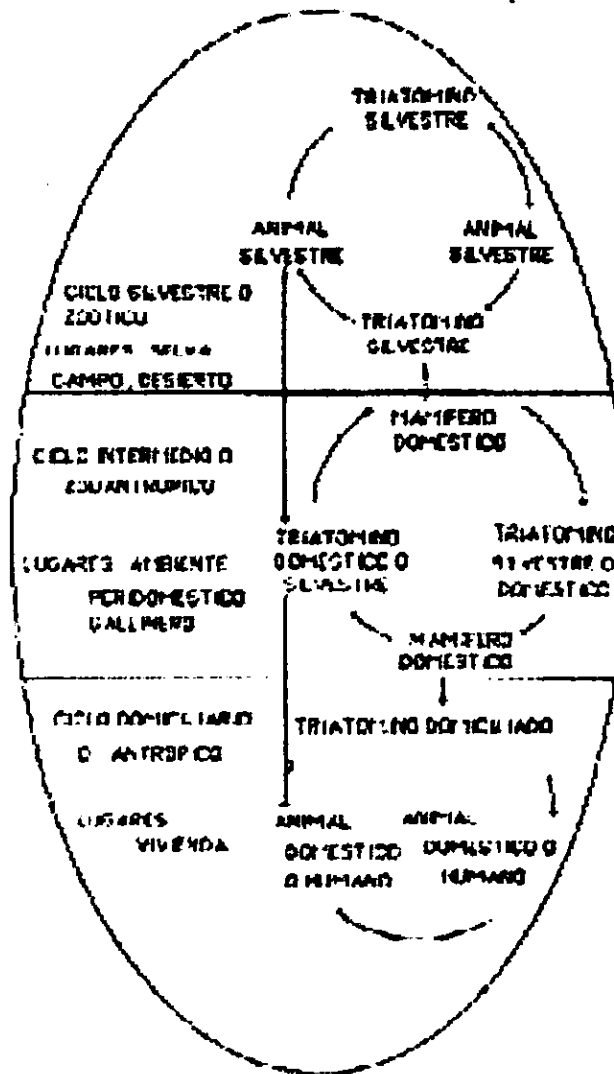


FIGURA 6. Los triatóminos y sus ciclos en la naturaleza (INDRE 1996)



FORMAS DE TRANSMISIÓN A SERES HUMANOS.

En las zonas rurales de Latinoamérica , el *Trypanosoma cruzi* se transmite a los seres humanos a través de las heces de los insecto triatómíneos infectados. En las ciudades, sin embargo, donde los triatóminos se encuentran presentes sólo ocasionalmente como resultado de una introducción accidental, el parásito se transmite principalmente por transfusión sanguínea o congénitamente. Otros medios de transmisión son la contaminación por la boca, el trasplante de órganos infectados o, menos comúnmente, la infección en el laboratorio.

Transmisión por el insecto vector.

En la mayoría de los casos la enfermedad de Chagas, la transmisión puede efectuarse mediante una de las siete especies domiciliarias: *triatoma infestans*, *T. brasiliensis*, *T. sordida*, *Panstrongylus megistus*, *Rhodnius prolixus* y *R. pallensces*. Estas especies son características de los espacios abiertos de América Central y del Sur, sean ellos zonas naturales (sabanas y praderas, zonas combinadas de praderas , bosques y valles andinos desiertos y semidesiertos).

En el índice de transmisión del *T. cruzi*, incluyendo la densidad de los vectores; sus frecuencias específicas de alimentación; la proporción que se alimenta de sangre humana o de la sangre de otros huéspedes reservorios importantes; su longevidad; su susceptibilidad a la infección; su capacidad de permitir la multiplicación de los parásitos y de excretarlos; el intervalo entre la alimentación y la defecación; la susceptibilidad de las poblaciones reservorios humanos y animales a la infección; la distribución del vector y de las poblaciones reservorios animales en relación con las poblaciones humanas, el índice de infección en los vectores, en los huéspedes reservorios animales y humanos, y en la duración de las parasitemias. ⁽²⁷⁾



Transmisión por transfusión sanguínea.

El alcance de la transmisión por transfusión sanguínea es considerablemente mayor que el de la transmisión vectorial debido a que se trata de zonas urbanas, en las cuales una gran parte de la población está compuesta de migrantes que han pasado sus primeros años de vida en zonas endémicas. ⁽⁵⁵⁾

Los índices de seropositividad entre donantes de sangre a menudo supera el 20% en las zonas altamente endémicas de Argentina y Brasil, en tanto que alcanza el 635 en Bolivia. Aun en las grandes ciudades situadas fuera de las regiones endémicas, tales como Buenos Aires, Caracas, Río de Janeiro, Santiago y Sao Paulo, los índices de seropositividad en los bancos de sangre oscila entre el 0.5% al 2%. Si se considera que aproximadamente un millón de transfusiones de sangre se efectúan anualmente en la Argentina y más de 4 millones en el Brasil y que del 12 al 20% de los receptores de sangre infectada contraerán la enfermedad, es posible que miles de infecciones sean causadas anualmente por esta vía de transmisión.

Factores asociados con el parásito, el receptor, el número de transfusiones recibidas por el paciente y la prevalencia de la infección en la zona estudiada, tal vez guarden relación con el riesgo de transmisión del *T. cruzi* a través de la transfusión sanguíneas. Otra variable es la viabilidad del parásito y, por tanto, su infectividad después del almacenamiento de la sangre a bajas temperaturas (el parásito pierde su viabilidad después de tres semanas de almacenamiento en frío). Los enfermos hemofílicos constituyen un grupo de muy alto riesgo, ya que necesitan transfusiones numerosas y frecuentes.

Estudios de sangre realizados a inmigrantes de México, Centro y Sur de América demostraron que el 0.01% resultaban seropositivos (65 de 654,000 en el Sureste de California y 16 de 126,000 en el sur de Florida). Recientemente, realizaron pruebas a 79,000 personas, de las cuales 3 resultaban seropositivas; estableciendo que estos datos



son insuficientes para definir que porcentaje de donadores infectados con *T. cruzi* transmiten la infección por transfusión sanguínea ^(27, 58)

Transmisión congénita.

Existen pruebas cada vez más evidentes de que la enfermedad de Chagas congénita está más difundida que lo que se creía anteriormente. La transmisión no se limita a las zonas rurales, sino que ocurre también en las ciudades donde, si bien no existen vectores de transmisión, ha habido una considerable corriente inmigratoria de mujeres infectadas provenientes de zonas rurales, quienes están en edad fértil.

Según encuestas realizadas en la Argentina, la prevalencia de la infección entre mujeres embarazadas era del 6% hasta más del 20%, dependiendo de la zona geográfica. En la ciudad de Santa Cruz, Bolivia, fue del 51%. En tres ciudades brasileñas se registró una prevalencia del 5.8 al 10.9% entre mujeres embarazadas de los niveles socioeconómicos más bajos. En Santiago de Chile y otras tres ciudades chilenas situadas en zonas endémicas, la seropositividad en mujeres embarazadas fue del 0.8 al 0.4%. En la ciudad Uruguaya de Artigas fue del 8.9%.

La mayoría de las mujeres infectadas que han dado a luz niños con infección congénita no evidencian síntomas clínicos de enfermedad de Chagas crónica. La infección no parece influir en la fecundidad ni en el desarrollo del embarazo. La mayoría de los autores no han observado diferencia alguna y entre grupos de madres infectadas y no infectadas con respecto al aborto, bajo peso del niño al nacer, nacimiento prematuro, muerte intrauterina y desarrollo fetal. Algunos autores, sin embargo, opinan que la infección materna puede causar la muerte del feto o el nacimiento prematuro. ⁽²⁷⁾

Transfusión por latencia materna.

En 1936, en Salta, Argentina, se encontraron tripomastigotes en la leche de una madre que sufría la fase aguda de la enfermedad, y la infección del niño fue atribuida a la



lactancia materna. Esta observación no fué objeto de mucha atención hasta que en 1983 se informó acerca del caso de un niño de dos meses de edad con infección Chagásica aguda que habría contraído la enfermedad al ser amamantado por su madre, que era Chagásica crónica; sin embargo, el caso aparentemente se había complicado porque la madre tenía pezones sangrantes. Un estudio parasitológico sistemático llevado a cabo en cien muestras de leche o calostro proveniente de 78 madres Chagásicas crónicas en Bahía, Brasil, dió resultados negativos, aunque cinco de las madres tenía parasitemia detectable cuando la leche fué recolectada. Además 97 niños lactantes de madres infectadas, en las ciudades de Córdoba, Argentina y Santa Cruz, Bolivia, nacidos libre de la infección resultaron seronegativos. De ahí que la transmisión mediante la lactancia materna parece poco probable y no existen razones para restringir la alimentación con la leche de madres infectadas. ⁽²⁷⁾

Infección accidental en el laboratorio.

La contaminación laboratorial, aunque afortunadamente es infrecuente, representa sin duda un riesgo muy real de contraer la enfermedad de Chagas. Los accidentes de laboratorio generalmente se deben a punciones con agujas infectadas, contacto con materiales contaminados, aspiración de cultivos de *T. cruzi* al trabajar con pipetas y salpicaduras de suspensiones de *T. cruzi* en las conjuntivas.

Transmisión oral.

La adquisición del parásito mediante la ingestión de triatómino o mamíferos infectados se ha demostrado en experimentos con animales, pero hasta ahora no se ha documentado la transmisión por vía oral en el ser humano. No obstante, mediante investigaciones epidemiológicas de dos brotes independientes de enfermedad de Chagas aguda se han obtenido pruebas sumamente convincentes de la transmisión oral a través de la ingestión de alimento contaminados. Si esto se confirmara, existiría un peligro potencial



de que ocurriera la infección humana a través de la ingestión de alimentos contaminados con secreciones de sarigüeyas que invaden viviendas humanas.

Transmisión por transplante de órganos.

El transplante de órganos de donantes infectados es una nueva forma de transmisión de *T. cruzi* que ha sido objeto de escasa atención. Los pacientes que han recibido órganos de donantes con la enfermedad de Chagas crónica han sufrido episodios agudos de la enfermedad y el parásito ha sido aislado de sangre periféricas. Se han registrado algunos casos fatales, en los cuales se han aislado parásitos en varios órganos. Además, como los receptores de los órganos están sometidos a terapia inmunosupresiva, aumenta enormemente la susceptibilidad a la infección con los parásitos del donante. De igual manera si los receptores son chagásicos crónicos, pueden sufrir un agravamiento de la infección como resultado del tratamiento inmunosupresivo. ⁽²⁷⁾



FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN POR *T. CRUZI*

Las infecciones por *T. cruzi* están muy difundidas en los animales de todas las regiones tropicales y subtropicales del continente americano, y la enfermedad de Chagas es endémica en el ser humano de la mayor parte de América Central y del Sur, donde debido a las condiciones socioculturales existe un estrecho contacto entre las poblaciones humanas y los insectos vectores. Los vectores por su parte, han cambiado sus habitats y su adaptación ha sido tal que comparten naturalmente con el hombre los hábitos domiciliarios y peridomiciliarios en la mayoría de las zonas rurales de América Latina. La enfermedad de Chagas es el resultado de la interacción del *T. cruzi*, los insectos reduvidos y las personas que viven en condiciones socioculturales inadecuadas. Tal interacción depende de la coexistencia del agente etiológico, el insecto vector, el animal reservorio, la persona susceptible dentro de un marco de factores geográficos y climáticos y en combinación con una serie de condiciones culturales, sociales y económicas. Estos factores y condiciones determinan la colonización, alimentación y reproducción de los vectores, la disponibilidad de los reservorios y la presencia del huésped humano.

Factores biológicos.

Entre los factores biológicos que influyen en el riesgo de infección humana se incluyen las siguientes variables relacionadas con el vector:

- a) hábitos fisiológicos de alimentación y defecación.
- b) antropofilia.
- c) adaptación a la colonización de viviendas humanas.
- d) susceptibilidad a la infección.
- e) resistencia a los insecticidas.
- f) densidad de las colonias.
- g) disponibilidad de de huéspedes reservorios.



Con respecto al *T. cruzi*, entre los factores que influyen en el riesgo de infección humana se incluyen:

- 1) disponibilidad y movilidad de los reservorios (ciclo domiciliario, peridomiciliario y selvático).
- 2) infectividad de las cepas.
- 3) forma morfológica en el momento de la ingestión del parásito por el vector.

Factores sociales.

En las zonas rurales de América Latina, la construcción y terminación de la mayoría de las viviendas humanas son inadecuadas y se emplean materiales tales como palos, arcilla para las paredes y techos de paja y palma, que son materiales que ofrecen excelentes hábitats para los triatóminos. Esta situación tiene su origen en la evolución económica y cultural de la sociedad rural de América Latina en general y está asociada a prácticas de economía doméstica, hábitos individuales y patrones psicosociales. Estas características dan lugar a que sobrevengan cambios en los hábitats naturales de los vectores, los cuales invaden las viviendas humanas y transforman las zonas peridomiciliarias en lugares de multiplicación y focos de dispersión de sus colonias. Además, los patrones socioculturales también favorecen el movimiento frecuente de las poblaciones humanas y la infestación pasiva de las viviendas por parte de los vectores alojados en los objetos y productos que se transportan de la morada anterior a la nueva. Las migraciones humanas, sean estacionales o recurrentes, que responden a la necesidad de buscar mejores condiciones de vida, no solamente aumentan el riesgo de la dispersión masiva de los vectores al trasladarlos en los enceres hogareños, sino también incrementan la contaminación de los bancos de sangre debido a que los migrantes pobres a menudo venden su sangre.



FACTORES DEL HUESPED VERTEBRADO.

La susceptibilidad a la enfermedad parece ser universal. Carecen de importancia la raza, la edad o el sexo; no así el estrato socioeconómico y la región geográfica pues es un padecimiento endémico propio de áreas rurales y suburbanas y por lo tanto afecta tanto a capesinos y marginados.

La enfermedad aguda predomina entre los menores de edad; la crónica suele aparecer muchos años después y por lo común después de un largo periodo de latencia, casi siempre afecta a mayores de cuarenta años.

La edad tiene importancia en el pronóstico de la enfermedad aguda, ya que es mucho más grave en el feto, el lactante y el adolescente.

T. cruzi posee elevada capacidad infectante y virulencia variable relacionada con cada cepa. A veces ciertas cepas sólo causan infecciones subclínicas, pero existen otras con diferente tropismo, factor de gran importancia patogénica; así la virulencia será lógicamente mayor en las cepas neurotrópicas y cardiotrópicas que en las que poseen tropismo muscular. *T. cruzi* penetra al vertebrado a través de la piel escoriada, mucosas sanas e incluso, piel indemne contaminada con materia fecal de triatóminos.

Después de entrar en las células, principalmente en los leucocitos polimorfonucleares y mononucleares, si logran escapar al fagolisosoma, los tripanosomas cambian de forma y se reproducen activamente aprovechando los aminoácidos y enzimas citoplásmicas. Colonizan células del Sistema Reticuloendotelial (SRE), neuronas y células lisas y estriadas del Sistema Nervioso Central (SNC), esófago, colon y, muy particularmente miocardio.

Pocos días después de ocurrida la infección, los linfocitos y macrófagos están sensibilizados, lo cuál permite detectar anticuerpos específicos mediante métodos serológicos. Hay pruebas suficientes para demostrar que la inmunidad celular desempeña un papel importante en la defensa del huésped, pues los macrófagos sensibilizados



destruyen rápidamente a los parásitos.

Por otra parte los superóxidos y otros metabolitos del oxígeno reducido producidos en los macrófagos, y polimorfonucleares (PMN) del huésped y que son capaces de matar los microorganismos invasores, podrían ser neutralizados por enzimas como la catalasa y peroxidasa elaboradas por cepas virulentas de *T. cruzi*. Por eso, sobre vive y se reproduce dentro de la célula invadida, que a su vez lo protege de otros mecanismos defensivos del huésped como son los anticuerpos específicos, el complemento y las lincinas, que lo destruirán. Es decir, la inmunidad del huésped es burlada de diferentes maneras por el *T. cruzi*:

- a) por la localización intracelular del parásito que al penetrar al macrófago, se reproduce en su interior al escapar del fagolisosoma.
- b) por variación antigénica.
- c) por el recubrimiento con los propios antígenos del huésped, pues la membrana del parásito se cubre con las secreciones tisulares de éste.

Debido a la acción del parásito y por mecanismos no bien conocidos, aunque probablemente asociados al abatimiento de la inmunidad celular, el parásito se disemina. Finalmente existen evidencias de fenómenos autoinmunes por reacción cruzada entre los antígenos de *T. cruzi* y el músculo cardíaco, así como por linfocitos citotóxicos para las células miocárdicas parasitadas o no por *T. cruzi*.⁽⁴⁸⁾



CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD.

Una vez que penetran los tripomastigotes metacíclicos al organismo, empieza un periodo de incubación que suele durar entre cuatro y catorce días. Durante éste periodo de tiempo los parásitos sufren las transformaciones mencionadas y se introducen en las células, empezando a ejercer los mecanismos patogénicos. ⁽¹⁴⁾

Las manifestaciones clínicas que sufre el huésped vertebrado, particularmente el humano son:

Fase aguda.

Existe un periodo de incubación que generalmente es asintomático y oscila de tres a cuatro días. Algunas veces y cuando la transmisión se hizo por triatóminos aparecen las manifestaciones de puerta de entrada con el **signo de Romaña** (complejo oftalmoganglionar) Fig. 7 que consiste en una blefaritis indolora, bpalpebral, unilateral eritemo-papulosa, con endema elástico, con reacción conjuntival y ganglionar satélite o bien **chagomas** de inoculación en otras partes del cuerpo, los que se pueden definir como nodulaciones duras, eritemo-papulosas que pueden presentar pequeñas vesículas. Estas lesiones no supuran y evolucionan lentamente (dos a cuatro semanas). ^(14,55)



FIGURA 7. **Signo de Romaña.** Notese el edeme palpebral unilateral y periorbital {Chagoma} (Markel 1990)



El crecimiento de los ganglios linfáticos satélites es otro signo importante. En el caso del complejo oftalmoganglionar son palpables los ganglios preauriculares y los de las cadenas cervicales y cuando la puerta de entrada ocurrió en otra parte de la piel, los ganglios vecinos son los que reaccionan. La adenopatía puede persistir durante meses. ⁽³²⁾

La fiebre es el signo más importante en esta etapa observándose en el 95% de los casos agudos. La temperatura se eleva precozmente oscilando entre 37 y 38°C con un perfil intermitente, irregular, generalmente con picos vespertinos. A veces puede ser continuo y elevado, relacionándose su intensidad con la gravedad de la infección según fué observado por Chagas. Generalmente la fiebre se acompaña de cefalea, astenia, malestar general, mialgias, artralgias e hiporexia. Los niños frecuentemente se muestran irritables, observándose gran postración en los casos más graves. La duración del periodo febril guarda relación con la parasitemia, persistiendo de dos a cuatro semanas después de detectados los tripomastigotes en sangre. La caída de la curva térmica generalmente ocurre por lisis. ⁽²⁷⁾

El edema subcutáneo se observa en más de la mitad de los casos agudos clínicos, presentándose inicialmente en la cara y progresando hacia el tronco y extremidades.

La hepatoesplenomegalia se presenta entre el 30 y 40% de los casos con repercusiones clínicas y ocurre en forma precoz pero discreta. El hígado suele aumentar rápida e intensamente de volúmen si se instala una insuficiencia cardiaca aguda. ⁽³²⁾

La meningoencefalitis es rara y de pronóstico sombrío, se presenta principalmente en lactantes. En estos casos son comunes los fenómenos convulsivos generalizados, con crisis frecuentes o espaciadas. En casos menos graves al compromiso del sistema nervioso central (SNC) se limita a una irritación meníngea fugaz manifestándose como contractura o parálisis focalizada.

La cardiopatía es común en la enfermedad de Chagas aguda, y parece ser la lesión anatomopatológica más constante, ocurriendo así en aquellos pacientes que en vida presentan signos mínimos de compromiso cardiaco. Fig. 8

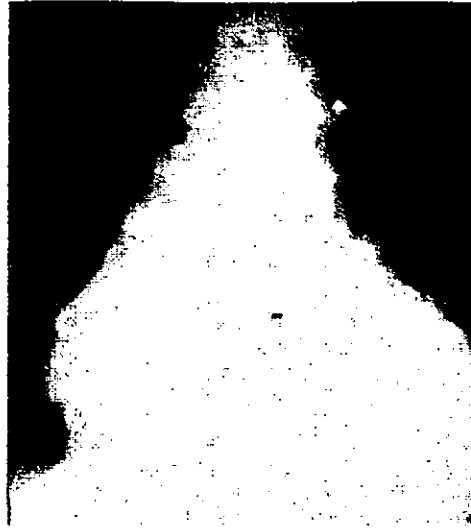


FIGURA 8. Radiografía que muestra cardiomegalia en un caso agudo (Botero 1994)

Los casos graves de miocardiopatía chagásica aguda pueden evolucionar hacia la insuficiencia cardíaca congestiva, a veces de instalación súbita y curso violento, que conduce a la muerte en cuestión de horas o días.

El pronóstico en la fase aguda generalmente es bueno y el cuadro remite espontáneamente entre los treinta y noventa días posteriores a su instalación .

Después de aproximadamente diez a veinte años (fase indeterminada) la enfermedad de Chagas evoluciona hacia la enfermedad crónica. ⁽⁴⁸⁾ Fig. 9

Fase indeterminada.

Durante la fase indeterminada desaparece la sintomatología y el individuo se considera curado. Sin embargo, la serología es positiva y se le estudia adecuadamente, con frecuencia se les encontrarán datos electrocardiográficos y ecocardiográficos sugestivos de miocarditis. ⁽⁵⁵⁾

La forma más frecuente y mas importante desde el punto de vista epidemiológico se denomina "**forma subclínica**" o simplemente "**infección chagásica**". Se caracteriza por la positividad serológica en un individuo asintomático con electrocardiograma y radiografía

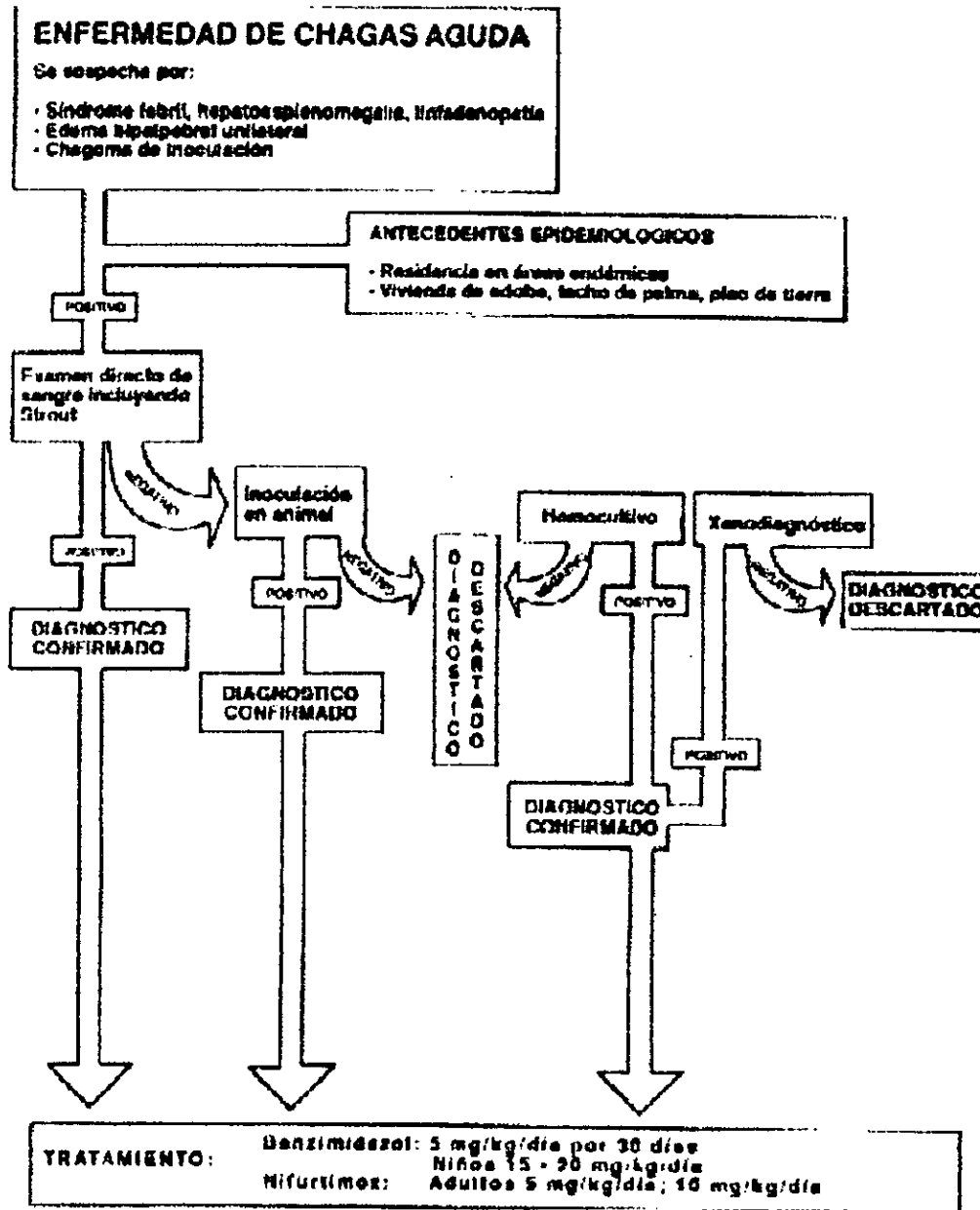


FIGURA 9. Diagnostico y tratamiento de la enfermedad de Chagas aguda (Velasco 1996)



normales para corazón, esófago y colon. Un porcentaje elevado de éste tipo de casos comprende la mayoría de los chagásicos crónicos menores de 25 años de edad, evolucionan a las formas cardíacas o digestivas después de esta edad, aunque un número no inferior al 25% permanece indefinidamente en la etapa indeterminada.

Es frecuente hayar lesiones específicas mínimas en el corazón de chagásicos en la forma "**indeterminada**" autopsiados después de la defunción debida a accidentes u otras causas.

En México, encontraron que después de 6.5 años de evolución de la fase indeterminada en promedio, prácticamente todos tenían imágenes electrocardiográficas sugestivas de miocardiopatía chagásica y dos de ellos sufrían problemas graves.

La fase crónica de la enfermedad de Chagas se manifiesta casi siempre en personas de veinte a cincuenta años. Puede ocurrir que en las fases iniciales el paciente sea hipo o asintomático e inclusive el exámen físico no revelen ninguna anomalidad o apenas una cardiomegalia discreta. ⁽¹⁴⁾ Fig. 10

Fase crónica (cardiopatía chagásica crónica - CCC).

Es la forma que hace trascendente a la enfermedad de Chagas, ya que además de incapacitar al hombre, particularmente al campesino en la edad más productiva de su vida , con frecuencia lo lleva a la muerte.

La miocardiopatía chagásica crónica instalada en su evolución natural avanza hacia la insuficiencia cardíaca, pero aunque en la áreas endémicas frecuentemente se vé interrumpida por la muerte. Al rededor del 40% de los casos muestran una evolución benigna permitiendo una sobrevida del enfermo hasta los 60 o más años de edad, cuando otras patologías como la cardiopatía isquémica y la cardioesclerosis se suman y se confunden. Los casos graves de cardiopatía chagásica crónica ocurren más comunmente en la tercera y cuarta década de la vida, lo que es un importante factor de mortalidad en esas edades. ^(48,55) Fig. 11

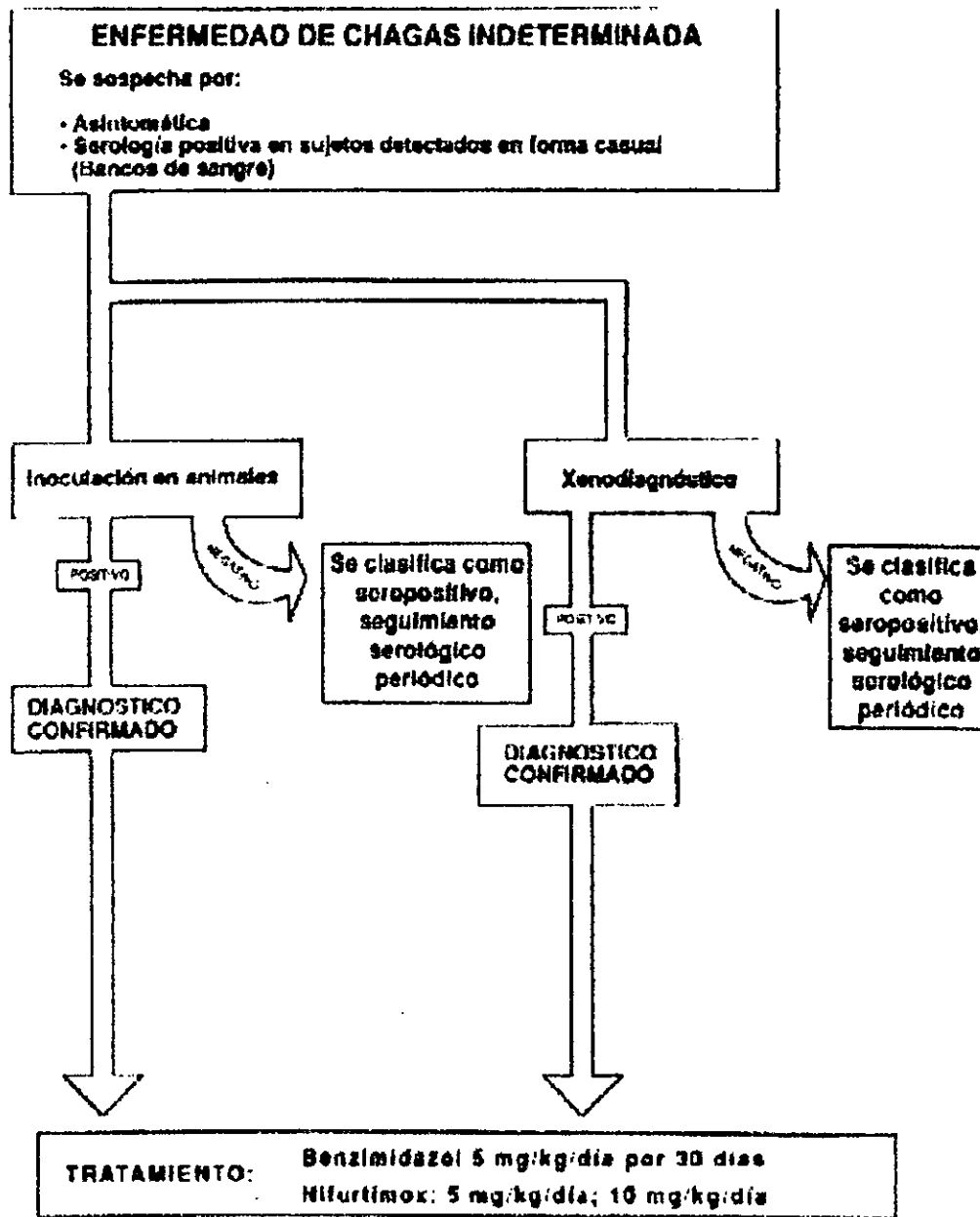


FIGURA 10. Diagnostico y tratamiento de la enfermedad de Chagas indeterminada (Velasco 1986)

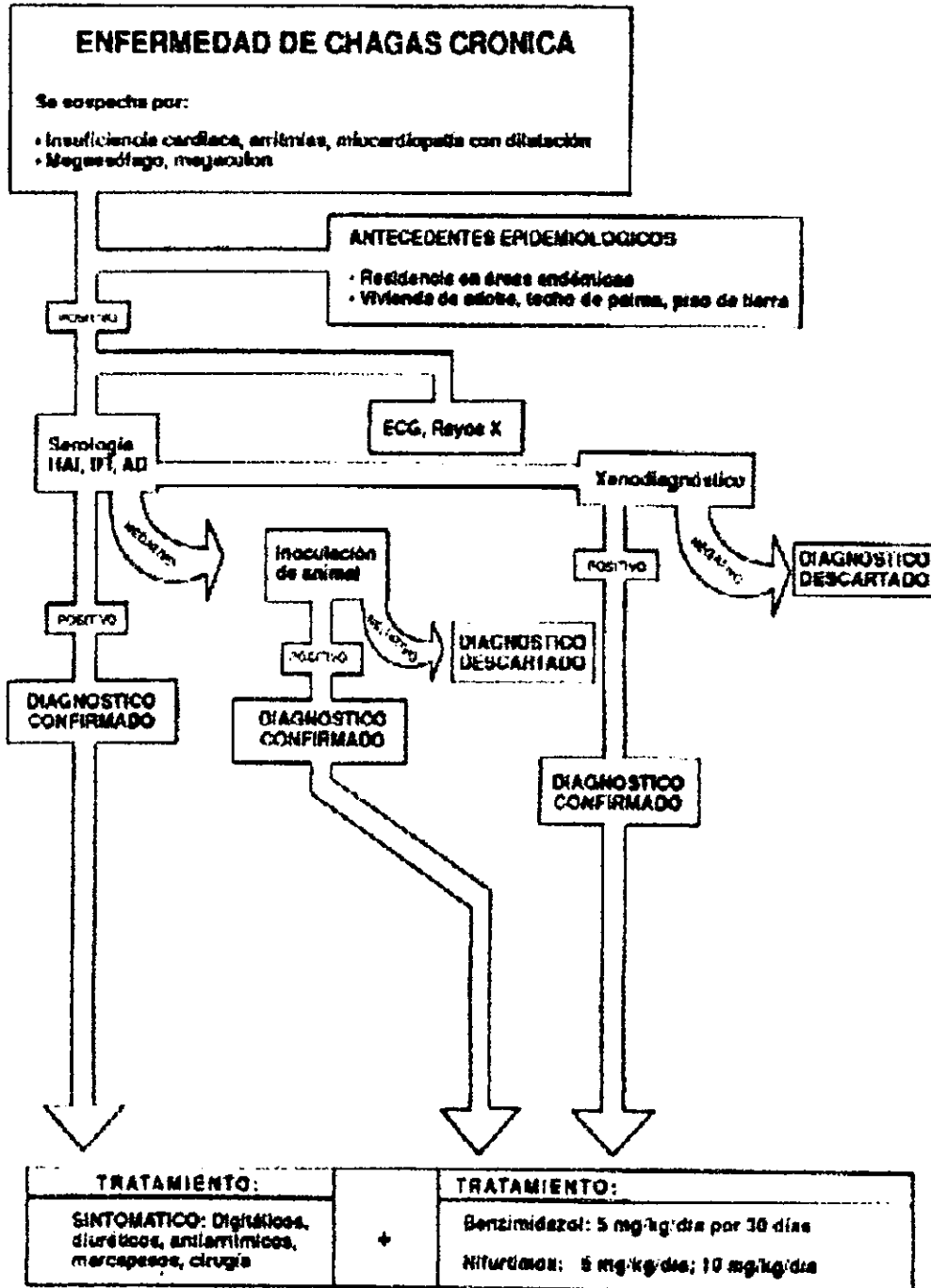


FIGURA 11. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas crónica (Velasco 1984)



El cuadro clínico varía considerablemente de acuerdo al grado de insuficiencia cardíaca o al tipo de alteración del ritmo. Los síntomas son las palpitaciones y la disnea, menos frecuentes, los originados por la estasis visceral, particularmente hepática. Las palpitaciones son el síntoma más común y a menudo la única perturbación subjetiva referida por el enfermo. Generalmente esta molestia es provocada por el esfuerzo o las emociones, más raramente ocurre durante el reposo. ⁽³²⁾

En las fases finales de la insuficiencia cardíaca es común que al lado de los signos de congestión general, se instalan también manifestaciones de insuficiencia izquierda. Los dolores precordiales son síntomas de observación común. Los estados vertiginoso seguidos o no de crisis convulsivo-sincopales y fenómenos de Stokes Adams son referidos por algunos pacientes con bloqueo Atrio-Ventricular total y arritmias ventriculares.

Clasificación evolutiva de la cardiopatía crónica chagásica.

Primer período. Infección por *T. cruzi* demostrada parasitológica o serológicamente, pero sin ninguna evidencia clínica radiológica o electrocardiográfica.

Segundo período. Sintomatología ausente o discreta, área cardíaca normal y ligeramente crecida en la radiografía, con presencia de alteraciones "benignas" en el electrocardiograma, alteraciones difusas de la onda T.

Tercer período. Sintomatología evidente, cardiomegalia moderada, presencia de alteraciones importantes en el electrocardiograma. Fig. 12



FIGURA 12. Cardiografía Chagásica crónica, dilatación de las cavidades apicales en V. I. y agrandamiento de las paredes ventriculares. (Botero 1994)



Cuarto periodo. Sintomatología acentuada, con insuficiencia cardiaca gongestiva, grandes cardiomegalias, severas alteraciones en el electrocardiograma, arritmias graves y extensas áreas de inactivación eléctrica.

Otras formas clínicas.

Las megavíceras (megaesófago, megacolon) son frecuentes en algunas regiones de Brasil obedecen a la disfunción motora de los segmentos del esófago y colon debido a la denervación parasimpática intramural. En México se han descrito ya varios casos de cada una de estas entidades clínicas, en los estados de Chiapas, Oaxaca, Guerrero, Jalisco y Tabasco.

En la cardiopatía crónica chagásica (CCC), existen otras alteraciones viscerales debidas a la acción directa del parásito, la denervación, la estasis sanguínea, los fenómenos isquémicos y desde luego a los fenómenos inmunes y autoinmunes. Los órganos así afectados pueden ser el duodeno, estómago, intestino delgado, hígado, vías biliares extraepáticas, páncreas, bronquios y pulmón, tracto urinario y además produce alteraciones secretorias a nivel de glándulas salivales y sudoríparas. Fig. 13



FIGURA 13. Paciente adulto con megacolon (Markel 1990)



EPIDEMIOLOGÍA.

Distribución geográfica de los triatóminos.

Los triatóminos de los Estados Unidos de América no se han adaptado a los hábitos domiciliarios. Desde México (Fig. 14) hasta el norte de Sudamérica, las especies más importantes son el *Rhodnius prolixus* y el *Triatoma dimidiata*; su distribución alcanza hasta el Ecuador, donde *T. dimidiata* es una especie domiciliaria. En Colombia, Guayana Francesa, Cuyana, Suriname y Venezuela, el *R. prolixus* es el principal vector, y se han recolectado ejemplares a una altitud de más de 2000 metros. En Colombia *T. venosa* y *T. maculata* se han adaptado a los ecotopos domiciliarios, pero tienen solo una importancia secundaria; en el Perú se encuentran dos vectores principales: *Panstrongylus lignarius* en el norte del país y *T. infestans* en los focos meridionales. En Bolivia y Paraguay, el *T. infestans* se encuentra ampliamente disperso, y se ha encontrado el *P. megistus* en pequeños focos. El *T. sordida* se encuentra distribuido en la parte oriental de Bolivia y en una amplia zona del sur de Brasil, como también en zonas de Argentina, Paraguay y Uruguay. Sin embargo, el vector más importante en Argentina, Bolivia, Uruguay y Chile es el *T. infestans*. En Brasil, varias especies están infestadas naturalmente con *Trypanosoma cruzi*, pero tres son las que tienen especial importancia epidemiológica.

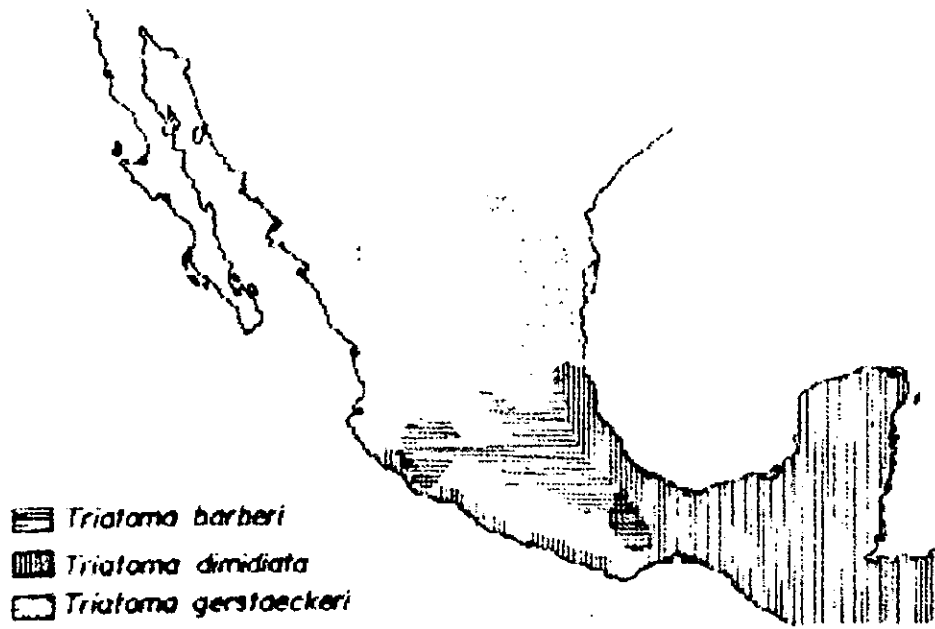


FIGURA 14. Distribución de triatóminos en México (Velasco 1991)



Distribución geográfica en el ser humano.

Del total de 360 millones de personas que habitan los países endémicos, al menos 90 millones (el 25% de la población) se consideran expuestas al riesgo de la infección y entre 16 y 18 millones están infectadas.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis capaz de perpetuarse en focos enzooticos sin que exista infección en el ser humano tales ciclos enzooticos se extienden aproximadamente desde los 42° de latitud norte (Norte de California) hasta los 46° de latitud sur (Sur de Argentina y Chile). Sin embargo, la distribución geográfica de la infección humana se extiende desde el sur de los Estados Unidos de América hasta la provincia Argentina de Chugut. Fig. 15

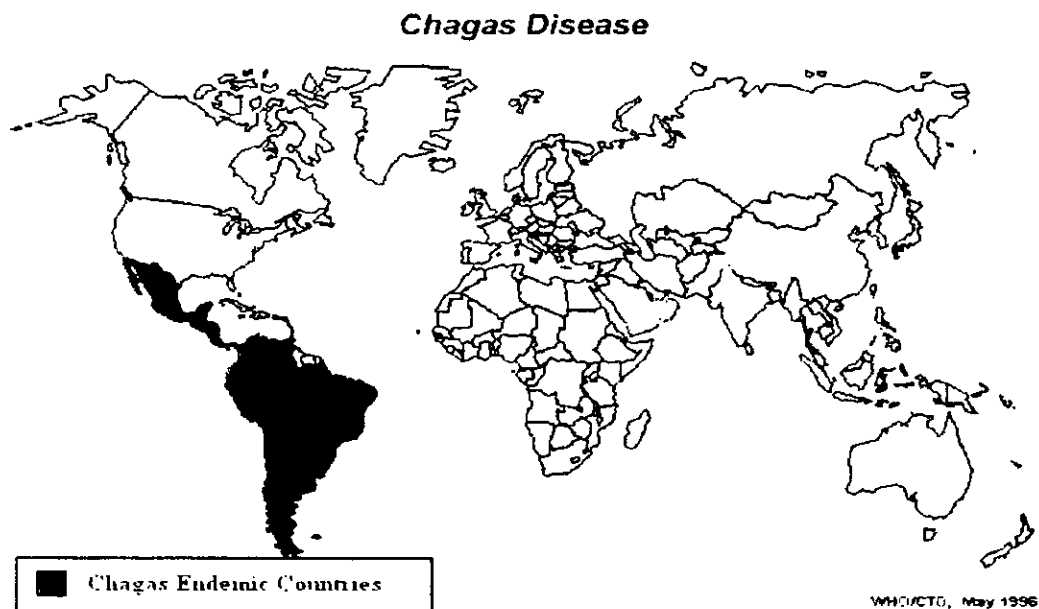


FIGURA 15. Distribución geográfica de la infección humana con *T. cruzi*⁽⁶²⁾

Cabe mencionar que la prevalencia e incidencia de la enfermedad, como también de la mortalidad debida a la misma, varían constantemente como consecuencia de la migración poblacional, la ejecución de programas de control y los cambios en las



condiciones socioeconómicas, entre otros factores.

Argentina. Cuatro provincias poseen un elevado índice de transmisión. En 1981 la prevalencia de la infección fué del 5.8% entre los hombre de 18 años de edad que ingresaban al servicio militar; en zonas de elevada transmisión el índice de prevalencia alcanzó el 30%, y este mismo porcentaje de los infectados presentaban manifestaciones clínicas. La prevalencia de la seropositividad entre donantes a los bancos de sangre en las zonas urbanas oscila entre el 5% hasta más de 20%.

Bolivia. La zona endémica cubre el 80% de la superficie del país. En 1985 se estimaba que 1,133,000 personas habían contraído la infección en la región de Cochabamba, Tarija y Santa Cruz, de las cuales el 26% presentaba alteraciones electrocardiográficas. El índice de infección por *T. cruzi* en los vectores alcanzaba el 30.1%. En el departamento de Santa Cruz se ha notificado una seropositividad de más de 60% entre donantes a bancos de sangre.

Brasil. La zona endémica es la más extensa de las Américas (44.5% de la superficie del total del país); incluye 2400 municipios. El porcentaje de personas infectadas que tienen transtornos patológicos varía, pero entre el 15 al 30% de los individuos seropositivos presentan electrocardiogramas anormales.

Chile. La transmisión ocurre en las zonas rurales y suburbanas de la región norte. Se estima que la zona endémica cubre 350 mil kilómetros cuadrados. Durante el periodo 1981-1986, el índice de infestación domiciliaria de triatóminos era de 37% y la proporción de personas infectadas se estimaba en un 20% de la población total.

Costa Rica. Los vectores se encuentran en la planicie central, extendiéndose hacia las regiones del noroeste y suroeste del país. El índice de infestación domiciliaria de triatóminos fué de 34.6% y el de infección por *T. cruzi* en los vectores fué del 30%. La seropositividad en los bancos de sangre fué del 1% aproximadamente.

Ecuador. La transmisión es más elevada en la región de la costa. La mayoría de



los casos humanos se han diagnosticado en Guayaquil, capital de la provincia de Guayas. Estudios realizados en Junio de 1997, por el Departamento de Investigaciones Clínicas en 18 comunidades de la ciudad de Napo 15 (83.3%) fueron positivos por *T. cruzi*, esto es de 1,011 individuos examinados 61 resultaron positivos (6.03%), con una prevalencia de 4.8% en niños de 1-5 años y 18.8% en adultos mayores de 50 años. ⁽⁶⁵⁾

El Salvador. Los vectores se encuentran presentes entre el 30 a 80% de la vivienda de las zonas rurales y en las aglomeraciones urbanas pequeñas. La tasa de infección por *T. cruzi* en los vectores es de alrededor del 25%. Además, existen indicios de que el 20% de la población rural esta infectada.

Guatemala. Se ha registrado un índice de infestación domiciliaria de triatóminos en un 31% para la *triatoma dimidiata*, con tasas de infección del 34.1% por *tripanosoma cruzi* en este vector y del 31% en *Rhodnius prolixus*. En los bancos de sangre se ha registrado una seropositividad de alrededor del 13%.

Honduras. En 1983, los índices más altos de seropositividad se registraron en los departamentos del oeste y este del país y en la región meridional. Se estima que las dos terceras partes de la población están expuestas al riesgo de infección. Las tasas de infección en los vectores es del 32% o más y la seropositividad en los donantes es del 11%.

México. Se han encontrado vectores y mamíferos en los estados de Chiapas, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Edo. de México, Michoacán, Morelos, Nayarit, Oaxaca, Puebla, Sonora, Yucatan y Zacatecas. La prevalencia de la enfermedad es más elevada en los estados de la costa del Pacífico, desde Chiapas hasta Nayarit, en la península de Yucatán y en algunas zonas circundantes al Altiplano. La mayoría de las infecciones manifiestas en el ser humano son consideradas leves, recientemente, se ha notificado algunos casos con megavíseras, y hasta el 13% de sujetos seropositivos presentan cambio electrocardiográficos.

Nicaragua. No se dispone de datos nuevos, aunque las principales



concentraciones de triatóminos domiciliarios están en las zonas montañosas de las regiones del noroeste y centro y partes de la costa del Pacífico.

Panamá. Se encuentran vectores de *T. cruzi* en siete provincias de Panamá y la zona del canal, con un índice de infección por *Trypanosoma cruzi* de 3.1%.

Paraguay. La enfermedad de Chagas se considera endémica en todas las zonas rurales. Se ha establecido que la prevalencia de las infecciones humanas oscila el 10% en la zona de Misiones, el 53% en la Cordillera y el 72% en el Chaco paraguayo.

Perú. La prevalencia más alte de infección en el ser humano (12%) registrada en los departamentos de Arequipa, Moquegua y Tacna. La tasa de infestación domiciliaria de triatóminos fue de 26.3% con un índice de infección vectorial por *T. cruzi* del 10.6%.

Estados Unidos de América. Debido al elevado número de inmigrantes de los países situados hacia el sur del continente, muchos de ellos infectados con *T. cruzi* por transfusión sanguínea y trasplante de órganos.

Uruguay. Se estima que mas de 950,000 habitantes de la zona endémica, 132,000 están infectados. En 1985 el índice de infestación domiciliaria de triatóminos era de 1-6%, y el de infección por *T. cruzi* en los vectores, de 4.8-12.4%.

Venezuela. En la década de 1970 se estimaba que estaban infectadas 1,200,000 personas aproximadamente.

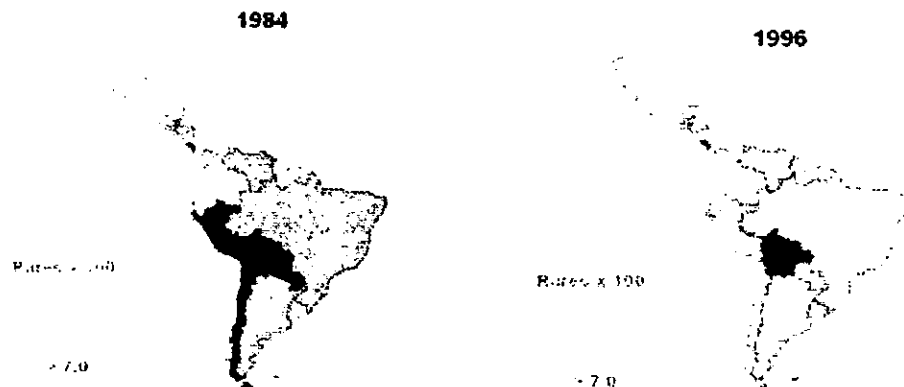


FIGURA. 16. Prevalencia de la infección humana por *T. cruzi*.⁽⁶²⁾



MORBILIDAD

La morbilidad asociada con la tripanosomiasis americana muestra grandes diferencias geográficas, determinadas por diversos factores socioeconómicos que facilitan la infección humana y por la existencia de transmisores eficaces.

Hasta hace poco tiempo era difícil evaluar el problema de salud que origina, pero en la actualidad hay medios adecuados, como las pruebas serológicas y la electrocardiografía, que vuelven relativamente sencillo el diagnóstico. Así se han podido efectuar estudios nacionales de importancia.

En cuanto a México, Velasco-Cartejón calcularon alrededor de 3,000,000 de infectados con base en los resultados de las encuestas seroepidemiológicas realizadas por su grupo en poblaciones campesinas de áreas endémicas y 3,850,00 de acuerdo con los trabajos de Goldsmith.

MORTALIDAD

La mortalidad generada por la parasitosis varía con diversos factores, entre ellos el período clínico, la edad y el estado general e inmunitario del enfermo y, seguramente, de la virulencia de la variante geográfica involucrada del complejo *T. cruzi*.

En la etapa aguda el pronóstico es más grave para los niños menores de 2 años, entre quienes suele haber una elevada tasa de letalidad de la tripanosomiasis aguda. En la niñez es de 10%. Este índice es mucho más elevado en caso de infección intrauterina, donde *T. cruzi* se disemina a prácticamente todos los órganos y muy pocos pequeños sobreviven, según Bittencourt: solo 37 de los aproximadamente 90 neonatos con tripanosomiasis congénita notificados hasta 1975, nacieron vivos; todos ellos murieron y el 76% antes de alcanzar el cuarto mes de edad.

Para los adultos, la tripanosomiasis americana constituye causa importante de mortalidad o disminución de la esperanza de vida, al menos en ciertas regiones. Laranja



MORBILIDAD

La morbilidad asociada con la tripanosomiasis americana muestra grandes diferencias geográficas, determinadas por diversos factores socioeconómicos que facilitan la infección humana y por la existencia de transmisores eficaces.

Hasta hace poco tiempo era difícil evaluar el problema de salud que origina, pero en la actualidad hay medios adecuados, como las pruebas serológicas y la electrocardiografía, que vuelven relativamente sencillo el diagnóstico. Así se han podido efectuar estudios nacionales de importancia.

En cuanto a México, Velasco-Cartejón calcularon alrededor de 3,000,000 de infectados con base en los resultados de las encuestas seroepidemiológicas realizadas por su grupo en poblaciones campesinas de áreas endémicas y 3,850,00 de acuerdo con los trabajos de Goldsmith.

MORTALIDAD

La mortalidad generada por la parasitosis varía con diversos factores, entre ellos el período clínico, la edad y el estado general e inmunitario del enfermo y, seguramente, de la virulencia de la variante geográfica involucrada del complejo *T. cruzi*.

En la etapa aguda el pronóstico es más grave para los niños menores de 2 años, entre quienes suele haber una elevada tasa de letalidad de la tripanosomiasis aguda. En la niñez es de 10%. Este índice es mucho más elevado en caso de infección intrauterina, donde *T. cruzi* se disemina a prácticamente todos los órganos y muy pocos pequeños sobreviven, según Bittencourt: solo 37 de los aproximadamente 90 neonatos con tripanosomiasis congénita notificados hasta 1975, nacieron vivos; todos ellos murieron y el 76% antes de alcanzar el cuarto mes de edad.

Para los adultos, la tripanosomiasis americana constituye causa importante de mortalidad o disminución de la esperanza de vida, al menos en ciertas regiones. Laranja



encontró en Brasil que el 81% de los enfermos murieron antes de cumplir 50 años de edad.

En ciertas regiones de Sudamérica se calcula que para los adultos que padecen la forma crónica de la parasitosis el índice de mortalidad se aproxima al 10%. Según Griffith y Pisfer; la tasa de mortalidad es de 129.2 por 100,000 habitantes.

J. Örg en un estudio realizado durante 10 años en un centenar de pacientes crónicos, observaron 15% de muertes súbitas y 60% causadas por insuficiencia cardíaca progresiva; una tasa de letalidad de 75% en ese lapso. ^(48,27)

VARIACION ESTACIONAL.

Aunque se conoce muy poco la dinámica de población de los triatóminos en la naturaleza, las observaciones realizadas en insectarios permiten inferir la existencia de variaciones estacionales en la transmisión de la enfermedad, como resultado tanto del largo ciclo vital de los insectos como de las modificaciones que sobre éste determina la temperatura ambiental, en la fase en que *T. cruzi* esta dentro del insecto. Woot observo que durante los periodos más calidos del año (28° y 34° C) era mucho mayor la concentración de *T. cruzi* en la materia fecal de *T. protracta*; al mismo tiempo, a temperaturas más bajas (22° - 23° C) se retardo la aparición de formas metacíclicas de *T. cruzi*. Phillips encontró que los tripomastigotes metacíclicos aparecen como dos días después de una hematofagia infectante, si la temperatura ambiental es de 20° C. Recientemente Neves advirtió que a temperaturas por encima de 28° C. la reproducción de *T. cruzi* decrece, y a 36 - 37° C. prácticamente no se lleva a cabo.

El efecto de la temperatura y otros factores climáticos como la humedad relativa explica al menos en parte, el incremento del número de casos de tripanosomiasis americana durante la primavera y el verano en regiones con variaciones estacionales pronunciadas. ⁽⁴⁸⁾



encontró en Brasil que el 81% de los enfermos murieron antes de cumplir 50 años de edad.

En ciertas regiones de Sudamérica se calcula que para los adultos que padecen la forma crónica de la parasitosis el índice de mortalidad se aproxima al 10%. Según Griffith y Pisfer; la tasa de mortalidad es de 129.2 por 100,000 habitantes.

J. Örg en un estudio realizado durante 10 años en un centenar de pacientes crónicos, observaron 15% de muertes súbitas y 60% causadas por insuficiencia cardíaca progresiva; una tasa de letalidad de 75% en ese lapso. ^(48,27)

VARIACION ESTACIONAL.

Aunque se conoce muy poco la dinámica de población de los triatóminos en la naturaleza, las observaciones realizadas en insectarios permiten inferir la existencia de variaciones estacionales en la transmisión de la enfermedad, como resultado tanto del largo ciclo vital de los insectos como de las modificaciones que sobre éste determina la temperatura ambiental, en la fase en que *T. cruzi* esta dentro del insecto. Woot observo que durante los periodos más calidos del año (28° y 34° C) era mucho mayor la concentración de *T. cruzi* en la materia fecal de *T. protacta*; al mismo tiempo, a temperaturas más bajas (22° - 23° C) se retardo la aparición de formas metacíclicas de *T. cruzi*. Phillips encontró que los tripomastigotes metacíclicos aparecen como dos días después de una hematofagia infectante, si la temperatuta ambiental es de 20° C. Recientemente Neves advirtió que a temperaturas por encima de 28° C. la reproducción de *T. cruzi* decrece, y a 36 - 37° C. prácticamente no se lleva a cabo.

El efecto de la temperatura y otros factores climáticos como la humedad relativa explica al menos en parte, el incremento del número de casos de tripanosomiasis americana durante la primavera y el verano en regiones con variaciones estacionales pronunciadas. ⁽⁴⁸⁾



DISTRIBUCIÓN POR SEXO.

En las regiones endémicas se adquiere en los primeros años de vida; por lo tanto, la tasa de infección aumenta con la edad, debido al mayor tiempo de exposición.

Aunque la infección y la enfermedad son similares en uno y otro sexo, la mortalidad es mucho más importante en el masculino.

Entre los aspectos socioeconómicos que ayudan a entender la epidemiología de la enfermedad, sobresale especialmente la situación del trabajador agrícola temporal que con frecuencia, además de persivir un salario miserable, es albergado en grandes galiones donde el hacinamiento y la promiscuidad favorecen la adquisición de muy diversos ectoparásitos, entre ellos triatóminos en las regiones endémicas. Es también penosa la realidad del campesino latinoamericano que va a engrosar las filas de los desocupados en las grandes ciudades y para sobrevivir a menudo se ve obligado a vender su sangre, frecuentemente infectada por *T. cruzi*.

El común denominador en cualquier caso es la miseria, que conlleva analfabetismo, desnutrición y vivienda inadecuada, todo lo cual hace al individuo fácil presa de parásitos externos e internos que él ve como parte normal, debido a una estructura mental moldeada por miserias seculares

NIVELES DE PREVENCIÓN.

Prevención primaria.

La mejor medida preventiva específica contra la tripanosomiasis americana es la eliminación del vector de las viviendas infestadas y los alrededores de éstas. Además debe subrayarse la educación higiénica y, desde luego, el mejoramiento de la habitación humana, que sin duda contribuirá a terminar con los triatóminos domiciliarios. Fig. 15



DISTRIBUCIÓN POR SEXO.

En las regiones endémicas se adquiere en los primeros años de vida; por lo tanto, la tasa de infección aumenta con la edad, debido al mayor tiempo de exposición.

Aunque la infección y la enfermedad son similares en uno y otro sexo, la mortalidad es mucho más importante en el masculino.

Entre los aspectos socioeconómicos que ayudan a entender la epidemiología de la enfermedad, sobresale especialmente la situación del trabajador agrícola temporal que con frecuencia, además de percibir un salario miserable, es albergado en grandes galpones donde el hacinamiento y la promiscuidad favorecen la adquisición de muy diversos hectaroparásitos, entre ellos triatóminos en las regiones endémicas. Es también penosa la realidad del campesino latinoamericano que va a engrosar las filas de los desocupados en las grandes ciudades y para sobrevivir a menudo se ve obligado a vender su sangre, frecuentemente infectada por *T. cruzi*.

El común denominador en cualquier caso es la miseria, que conlleva analfabetismo, desnutrición y vivienda inadecuada, todo lo cual hace al individuo fácil presa de parásitos externos e internos que él ve como parte normal, debido a una estructura mental moldeada por miserias seculares

NIVELES DE PREVENCIÓN.

Prevención primaria.

La mejor medida preventiva específica contra la tripanosomiasis americana es la eliminación del vector de las viviendas infestadas y los alrededores de éstas. Además debe subrayarse la educación higiénica y, desde luego, el mejoramiento de la habitación humana, que sin duda contribuirá a terminar con los triatóminos domiciliarios. Fig. 15



FIGURA 17. Típica vivienda campesina en una zona endémica de enfermedad de Chagas. (Seck 1991)

Para combatir y eliminar al vector, hasta ahora los mejores resultados se han obtenido con la combinación de varias medidas:

- Mejoramiento de la habitación. ⁽⁵⁹⁾
- Aplicación de insecticidas de acción residual. Los más usados son el dieldrín, en



dosis de 1.0g /m² de la vivienda en aplicaciones semestrales y el exaclorofeno en la misma dosis en donde viven los animales domésticos.

- En los últimos años, se han utilizado con mayor éxito los piretroides, que tienen la gran ventaja de no ser contaminantes a pesar de su gran actividad residual.

El uso de feromonas juveniles y el control biológico de los triatóminos utilizando parásitos y depredadores abren nuevas posibilidades para el control de la enfermedad y evitan la contaminación ambiental. Dentro de las posibilidades del control biológico están por ejemplo:

- Los microhimenópteros del género *Telemotus* (avispas): *T. fariai* y *T. costalimai*, parásitos endófagos de los huevos de triatóminos.
- Las hormigas del género *Ectophasia*.
- Arañas de diversos género, especialmente *Filistata* y *Ariadna* y el hemíptero *Zelus domésticus*.

Protección específica.

Hasta hoy no se cuenta con ninguna medida inmunoprolifáctica específica (vacuna) aunque algunos investigadores trabajan activamente en la consecución de ese objetivo.

Prevención secundaria.

Diagnóstico. La observación y aislamiento del parásito en muestras orgánicas del paciente, confirman inobjetablemente el diagnóstico. Sin embargo, esto es más o menos fácil en la etapa aguda, pero muy difícil en la crónica, aún en material obtenido durante la necropsia del enfermo muerto de miocarditis chagásica. Por ello durante esta etapa se consideran buenas alternativas para el diagnóstico las pruebas serológicas asociadas al electrocardiograma, el ecocardiograma, etc. Desde luego, en el diagnóstico son importantes



los aspectos clínicos y epidemiológicos junto con los estudios de gabinete y de laboratorio.

Aspectos clínicos. La enfermedad aguda puede ser confundida con varias enfermedades febriles, principalmente paludismo y kala-azar. Sugieren el diagnóstico las manifestaciones de puerta de entrada, la fiebre elevada continua con exacerbación vespertina de aproximadamente un mes de duración que suele tener dos picos en el día y acompañada de taquicardia independiente de la temperatura; coexisten edemas duros e incluso, anasarca que aparece frecuentemente. ⁽²⁷⁾

Aspectos epidemiológicos. Los antecedentes del caso, el estudio de campo y de la vivienda orientan y fundamentan el diagnóstico. En habitantes de regiones endémicas debe pensarse en la posibilidad de tripanosomiasis crónica al identificar miocarditis, insuficiencia cardíaca, visceromegalias.

Estudios de laboratorio. En el periodo agudo de la enfermedad generalmente hay leucocitosis moderada con predominio de mononucleares (monocitos y linfocitos). La linfocitosis puede ser muy elevada, particularmente en los niños. Los eritrocitos y la hemoglobina descienden a veces en forma importante, aunque por lo común sólo se aprecia anemia moderada. Ocurre además hipergammaglobulinemia .

La visualización de *T. cruzi* se hace mediante la observación directa de sangre periférica, particularmente usando la técnica de Strout, o bien en frotis y gota gruesa teñidos con Giemsa, metodología útil en la fase aguda. El aislamiento se realiza mediante hemocultivo, xenodiagnóstico o inoculación en animales de laboratorio.

Pruebas serológicas. Los métodos serológicos más utilizados en el diagnóstico de la tripanosomiasis americana crónica son:

- Hemaglutinación indirecta (HAI)
- Reacción de fijación de complemento (RFC).
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI):
- Aglutinación directa (AD).



- ELISA.

El antígeno utilizado en HAI, RFC y en algunas variantes de ELISA es el lisado de epimastigotes de *T: cruzi*. provenientes de cultivo. En cambio, en la IFI, AD y algunas ELISA se utilizan epimastigotes de medio de cultivo libres de sangre.

En casos de tripanosomiasis congénita, la IFI utilizando anti-IgM humana puede contribuir al diagnóstico. Sin embargo, en estos enfermos los trpomastigotes suelen ser abundantes en sangre periférica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Diagnóstico clínico diferencial.

Durante sus etapas, la enfermedad de Chagas, debe diferenciarse de diversas lesiones y enfermedades.

1.El signo de puerta de entrada , o de **Chagas-Mazza-Romaña**, consiste en una blefaritis unilateral, debe ser diferenciado del orzuelo (perrilla) o el chalazión, que produce inflamación localizada y dolorosa pero no se acompañan de molestias generales.

2.La picadura de insectos (abeja, avispa) en la cercanías del ojo produce un edema que puede confundirse con el signo de **Chagas-Mazza-Romaña**. El antecedente de la picadura, su rápida desaparición y la ausencia de signos generales son determinantes para el diagnóstico diferencial.

3. El signo de puerta de entrada cutánea concocida como chagona de inoculación plantea el diagnóstico diferencial con infección piógena de caracter furunculoide o erisipeloide, según sea el aspecto de la lesión.

4. En periodo agudo, la enfermedad debe diferenciarse de cuadros febriles, especialmente paludismo y Kala- azar, que con frecuencia producen producen un síndrome



- ELISA.

El antígeno utilizado en HAI, RFC y en algunas variantes de ELISA es el lisado de epimastigotes de *T: cruzi*. provenientes de cultivo. En cambio, en la IFI, AD y algunas ELISA se utilizan epimastigotes de medio de cultivo libres de sangre.

En casos de tripanosomiasis congénita, la IFI utilizando anti-IgM humana puede contribuir al diagnóstico. Sin embargo, en estos enfermos los trpomastigotes suelen ser abundantes en sangre periférica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Diagnóstico clínico diferencial.

Durante sus etapas, la enfermedad de Chagas, debe diferenciarse de diversas lesiones y enfermedades.

1.El signo de puerta de entrada , o de **Chagas-Mazza-Romaña**, consiste en una blefaritis unilateral, debe ser diferenciado del orzuelo (perrilla) o el chalazión, que produce inflamación localizada y dolorosa pero no se acompañan de molestias generales.

2.La picadura de insectos (abeja, avispa) en la cercanías del ojo produce un edema que puede confundirse con el signo de **Chagas-Mazza-Romaña**. El antecedente de la picadura, su rápida desaparición y la ausencia de signos generales son determinantes para el diagnóstico diferencial.

3. El signo de puerta de entrada cutánea conocida como chagona de inoculación plantea el diagnóstico diferencial con infección piógena de caracter furunculoide o erisipeloide, según sea el aspecto de la lesión.

4. En periodo agudo, la enfermedad debe diferenciarse de cuadros febriles, especialmente paludismo y Kala- azar, que con frecuencia producen producen un síndrome



hepatoesplenoganglionar común en la tripanosomiasis aguda.

5 La leusemia linfoide y la anemia en ocasiones también deben diferenciarse de la tripanosomiasis aguda.

6. Otra enfermedad con la que debe hacerse el diagnóstico diferencial es la tripanosomiasis causada por *T: rangeli* cuando se observa tripomastigotes en muestras sanguíneas de individuos febriles o no. En todo caso el estudio integral del paciente, los estudio de campo y las pruebas de gabinete y laboratorio son determinantes en esta diferenciación.

7. En el período crónico el diagnóstico diferencial debe plantearse en especial con enfermedades cardiovasculares que cursan hacia la insuficiencia cardíaca, particularmente con miocarditis que ocasionen transtornos de la conducción. El megaesófago debe diferenciarse de la acalasia.

Diagnóstico diferencial con ayuda del laboratorio.

La observación directa de sangre fresca (frotis o gota gruesa) y en particular el método de Strout bastan para hacer el diagnóstico diferencial entre tripanosomiasis aguda y otras enfermedades febriles. La inoculación de animales de laboratorio, hemocultivo y el xenodiagnóstico aumentan las probabilidades de un diagnóstico certero. Las pruebas serológicas son sin duda la manera más fácil de hacer el diagnóstico diferencial de tripanosomiasis crónica y también ayudan en la aguda especialmente cuando se usa un conjugado fluoresceinado anti-IgM en la IFI. ⁽¹⁴⁾

Tinción. Los colorantes más adecuados para teñir tripanosomátidos son los de Romanowski, particularmente Leishma o Giemsa que tiñen el citoplasma de rosa o azul celeste, y el núcleo, cinetoplasto y flagelo de color morado.



TRATAMIENTO.

El tratamiento etiológico se considera apropiado durante la etapa aguda, cuando las formas sanguíneas y tisulares de *T. cruzi* son causantes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad y mucho menos en la etapa crónica, causada al parecer por mecanismos de depresión inmunitaria y/o fenómenos autoinmunitarios en la cuál se produce destrucción de las fibras del miocardio y del sistema éxito-conductor y reemplazo por tejido fibroso. No obstante los pacientes crónicos con xenodiagnóstico positivo y títulos elevados de anticuerpos tratados médicamente se negativizan. ⁽⁴⁸⁾

Debe considerarse dos aspectos principales del tratamiento de la enfermedad de Chagas: tratamiento tripanosomicida y el tratamiento sintomático de las distintas formas clínicas de la enfermedad. ^(27,32)

Tratamiento tripanosomicida.

El tratamiento tripanosomicida es el indicado para los pacientes que sufren enfermedad de Chagas aguda, la mayoría de los cuales son jóvenes y, por tanto, toleran mejor que los adultos los efectos de los fármacos empleados. ^(54,57)

El tratamiento de la enfermedad de chagas esta indicado para pacientes con enfermedad adquirida o congénita. Los medicamentos utilizados son:

- Nifurtimox (derivado de nitrofurán). Está activo en forma intracelular en los amastigotes y tripomastigotes. Se administra en dosis de 10mg. por kilo de peso en adultos y de 15mg por kilo de peso en niños de entre 60-90 día.
- Benznidazol (derivado de nitroimidazol) Actua en forma intracelular en amastigotes y trypomastigotes. Se administra en dosis de 5 a 10mg por kilogramo durante 30 a 60 días.
- Allo purinol.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



- Violeta de genciana es utilizada en tranfusión sanguínea para la inactivación de tripanosomas.

La administración de las drogas antes mencionadas tienen acción sobre los tripomastigotes y detienen la infección provocada por estos, pero no tienen ninguna acción sobre los amastigotes que se encuentran dentro de las células, por lo que en la fase crónica de la enfermedad no hay tratamiento específico.

Tratamiento sintomático.

Fase aguda.

La enfermedad de Chagas aguda comprende tres síndromes principales: signos y síntomas debidos a la infección general, miocarditis aguda y meningoencefalitis aguda.

Los síntomas genéricos disminuyen espontáneamente dentro de las 6-8 semanas, pero desaparecen más rápidamente con el tratamiento tripanosomicida; puede ser necesario administrar sedantes antipiréticos, anticonvulsivos y antieméticos o antidiarreicos para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico en los casos de vómito y diarrea severos.

Para el tratamiento de las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca causa por la miocarditis se siguen los siguientes criterios terapéuticos: restricción de la ingestión de sodio y administración de digalitis y diuréticos. ⁽²⁷⁾

En los casos de meningoencefalitis aguda, quizá haya que administrar sedantes y anticonvulsivos, como también manitol por vía endovenosa.

Etapa crónica.

En la fase crónica de la enfermedad de Chagas pueden ocurrir lesiones cardiacas, digestivas y neurológicas. En el caso de las dos primeras, el paciente puede mejorar con un tratamiento sintomático.

Miocarditis crónica. Causa insuficiencia cardiaca, arritmias cardiacas y embolismo



periférico y pulmonar.

La insuficiencia cardiaca puede compensarse reduciendo la actividad física, limitando la ingestión de sodio y prescribiendo diuréticos y vasodilatadores periféricos, principalmente inhibidores de la enzima convertidora. Los pacientes con bradiarritmias no responden bien a la atropina y requieren un marcapaso permanente cuando se vuelven sintomáticos. Los fármacos antiaritmicos por lo general son eficaces (lidocaina, mexiletina, propafenona, flecainida, antagonistas adrenoreceptores- beta y amiodarona. La lidocaina endovenosa surte un efecto rápido en una emergencia.

La droga antiaritmica más eficaz es la amiodarona. No sólo elimina los latidos ventriculares prematuros con mayor eficacia y constancia que ningun otro medicamento antiaritmico, sino es bien tolerado, no tiene efecto inotrópico negativo, tiene larga vida media y también efecto acumulativo.

Los medicamentos antiaritmicos pueden causar o agravar los siguientes trastornos: bradiarritmias mediante la depresión del nódulo sinusal, bloqueo A-V en pacientes con fibrilación ventricular y defectos de conducción intraventricular que también pueden causar un bloqueo A-V completo. En los casos de arritmias ventriculares que son especialmente resistentes en tratamiento con medicamentos puede considerarse la resección quirúrgica de las zonas arritmogénicas, localizadas por medio de un mapeo endocárdico.

Por medio de un electrocardiograma puede comprobarse fácilmente la presencia de trombos en las cavidades del corazón. Para prevenir el embolismo es indicada la terapia anticoagulante.

Megaesófago y megacolon. El megaesófago requiere tratamiento cuando se vuelve sintomático, es decir, cuando la regurgitación o la disfagia perturban al paciente.

El megacolon debe ser tratado quirúrgicamente si el paciente sufre estreñimiento grave, aún antes de que se manifiesten complicaciones importantes, como el fecaloma y el vólvulo. Este tratamiento consiste en la resección de la última parte del intestino grueso,



principalmente el colon sigmoide.

Formas neurológicas. Hasta hoy no se conoce un tratamiento para las formas neurológicas de la enfermedad de Chagas crónica.

Actualmente se están trabajando en la obtención de una vacuna que proteja al humano en contra de la infección por *T. cruzi*.⁽²⁷⁾

El compuesto **DO870**, estudiado por el Dr. Julio Urbina; cita en internet " El trabajo que hemos realizado en la última década nos ha llevado a identificar un compuesto que ha logrado, por primera vez, curar totalmente la enfermedad de Chagas en animales experimentales aún después de que la infección esta plenamente establecida. Sin embargo estos son estudios preclínicos, que deben ser continuados por estudios en pacientes humanos para verificar la efectividad y seguridad de la droga. Esperemos que sea igualmente exitosa en el hombre."



CONCLUSIÓN

Existen enfermedades que anuncian su presencia como el dengue y el paludismo, las que afectan a una comunidad la enferman en forma brusca, atemorizan a los que aún no han enfermado y provocan pérdidas económicas importantes. Como la enfermedad de Chagas existen otras enfermedades transmitidas por vectores y catalogadas como tropicales por la Organización Panamericana y Mundial de la salud, que actúan de forma silenciosa a tal grado que para descubrir su verdadero impacto en la salud pública deben hacerse investigaciones epidemiológicas principalmente en el campo por afectar de manera especial a poblaciones rurales. La enfermedad de Chagas está distribuida en toda Latinoamérica, primordialmente en las zonas rurales, debido a las condiciones socioeconómicas. El contagio de esta enfermedad se debe a la picadura de la vinchuca y se propaga debido a la migración de portadores y a la transfusión de sangre infectada.

Diversos investigadores se han dedicado al estudio de esta enfermedad; por el gran índice de mortalidad que presenta al desarrollarse logrando implantar campañas de prevención, mejoramiento de vivienda, análisis clínicos; las cuales han reducido el índice de contagio. En el laboratorio, desde la primera prueba, hasta ahora, han logrado un avance importante en la obtención de una droga denominada D0870 la cuál ha sido probada en forma efectiva en estudios preclínicos.

Hoy en día la enfermedad de Chagas persiste y constituye una amenaza para casi la cuarta parte de la población de América Latina (*En México esta enfermedad ocupa ya casi en su totalidad el territorio nacional por la falta de información*), debido a que no se ha encontrado un tratamiento específico y la falta de educación y promoción de la salud en las comunidades con mas pobreza, hacinamiento e insalubridad. El conocer esta enfermedad da un panorama de como, donde y que se puede hacer para prevenirla, diagnosticarla y tratarla en un futuro y estar preparados como Odontólogos para conocer y reconocer estas enfermedades tropicales.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. AGUIRRE, P. E: Archivo de medicina México, 5:359-363. 1956
2. BECK Walter; "Parsitología Medica" ; Interamericana; México, 1991
3. BOTERO, David; "Parasitosis Humanas"; de. CID; 2ª edición; Colombia 1994
4. BRUMPT, E; et al: An Parasitology. 17:299. 1939
5. CHAGAS, Carlos: Brasil Med. 24: 433-434. 1919
6. CORTES, JM: Salud Pública México. 27: 65-66. 1984
7. CUARTERO C. et al: Salud Pública México. 27: 29-36. 1967
8. DAO L. Policlínica Caracas. 17: 17-32. 1949
9. DIAS E. Menorias del Instituto Oswaldo Cruz. 28: 1-100. 1949
10. DIAS E. Menorias del Instituto Oswaldo Cruz. 54: 309-2357. 1957
11. GARCÍA, R: Tesis de la Facultad de Ciencias Químicas. UNAM. 1979
12. GASIC G: Revista Medica Chile. 69: 818-840. 1941
13. GOLDSMITH R.S: et al: Bol. of Sanit Panam. 78: 1-79. 1979
14. GUTIERREZ, Manuel "Microbiología y Parasitología Médica"; Mendez editores; 2ª edición; México 1995.
15. HERRERA, A. et al: Parasitología en Medicina. 1971
16. HOFFMAN, C.C: Revista Mexicana de Biología. 8(1): 12-18. 1928.
17. KOBERLE, F: Bol. of Sanit. Panam. 61: 5. 1961.
18. KRAUS, R: Rev. Institut Bacteriology Malbran. 2: 224-230. 1919
19. LAISON, R.: An Trop Med Parasitology: 59. 37. 1965.
20. LEON, R: Gaseta Medica Centroamericana. 1: 15-21. 1943
21. MARKELL, Edward; "Parasitología Médica"; Interamericana; 6ª edición. 1990
22. MARTINEZ. et al: Revista de investigación y Salud pública (México). 32: 130-136. 1972
23. MAZZA, Alberto; "Enfermedad de Chagas y otras parasitosis" Manual de Laboratorio



- INDIECH, 8ª edición; Argentina, 1996.
24. MAZZOTTI, L: Gasetta Medicina México 70: 417-420. 1940
25. MAZZOTTI, L: Gasetta Medicina México 16: 584-585. 1936
26. NEIVA, A: Memorias del Instituto Oswaldo Cruz. 2: 206-212. 1913
27. OMS Organización mundial de la Salud; "Control de la enfermedad de Chagas"; Ginevra; España, 1991.
28. ORTIZ, O. et al: Journal Immunology 12: 121. 1980
29. PALENCIA, LE: Revista de la Facultad de Medicina. 1(4) 737-740. 1959
30. PELLEGRINO, J.A. Memorias del Instituto Oswaldo Cruz. 51: 611-668. 1953.
31. PEREZ, R.R: Rev. Palud. Med. Trop. Mex. 2: 1-22. 1950.
32. PRATA, Aluro: Infections Disease Clinics of North America; 8(1) 61-76. 1994
33. Revista Mexicana de Parasitología. 2(1) 29-32. 1989.
34. ROMAÑA, C: M.E.P.R.A. 22: 16-30. 1930
35. ROMAÑA, C. Libreros Editores; Buenos Aires. 1963
36. ROTBERG, et al : Archivos del Instituto de Cardiología México. 46: 336-341. 1976
37. RUBIO: Rev. Soc. Mex. His. Nat. 10: 103-111. 1949.
38. RYKMAN, R.E.: Bull. Pan. Am. Res. Ins. 1: 1-3. 1967
39. SALAZAR, Rev Fac. Med. Méx. 26: 11-51. 1983
40. TAY, J. et al: Salud Pública México. 2: 145-149. 1979
41. TEJERA, G. An. Direc. Sanit. Nac. 1: 85-86. 1919.
42. TEJERA, G. An. Direc. Sanit. Nac. 1: 73-84. 1919.
43. VELASCO, C. et al: Rev. Invest. Sal. Publ. México. 27: 29-36. 1976
44. VELASCO, C. "La Enfermedad de Chagas", Publicaciones Técnicas del I.N.D.R.E. 8. México, 1991.
45. VELASCO, C. "Enfermedad de Chagas" .Enfermedades Parasitarias, México 1991
46. VELASCO, C. "Importancia de la Enfermedad de Chagas en México"; Revista Laramer. Microbiol. 28: 275-283. 1986



196. 1992.
48. VELASCO, C. The Journal of Parasitology. 14(5);: 138-139. 1988
49. VIANA, G. Memorias del Instituto Oswaldo Cruz. 3: 276-293. 1911
50. ZAPATERO
51. ZARATE, L. Journal Med. Entomol. 18(2): 99-105. 1981
52. ZAVALA. J. et al. Rev. Invet. Clinica México. 25: 367. 1973
54. wysiwyg://47/http://www.cdc.gov/ncidod/focus/vol6no3/chagas.htm
55. <http://www.sac.con.ar//chagas-more.html>
56. <http://www.dbbm.fiocruz.br/biotwech/kit14.html>
57. <http://indigo.icp.ud.ac.be/opperd/parasites/chagas.htm>
58. <http://biomed.redcross.org/home/chagas.htm>.
59. <http://www.who.int/ctd/html/chag.htm>
60. <http://www.apnet.con/inscight/0205/998/chagas-1.htm>
61. <http://puppis.1s.eso.org/staff/angel/chagas02.html>
62. <http://www.who.int/ctd/html/chageo.html>
63. <http://www.babelfish.altavista.com/cgi-bin/translate?>
64. <http://www.dbbm.fiocruz.br/biotech/diag12.htm>
65. <http://www.dbbm.fiocruz.br/www-mem/923/3244-htm>
66. <http://www.who.int/ctd/html/chagepidad.html>
67. <http://www.drwebsa.com.ar/alcha/hist1.htm>
68. <http://www.drwebsa.com.ar/alcha/hist2.htm>
69. <http://www.drwebsa.com.ar/alcha/hist3.htm>
70. <http://www.drwebsa.com.ar/alcha/hist4.htm>
71. <http://www.drwebsa.com.ar/alcha/hist5.htm>
72. <http://www.drwebsa.com.ar/alcha/hist6.htm>
73. <http://www.drwebsa.com.ar/alcha/enfer.htm>



GLOSARIO

Adenopatía. Término genérico que se emplea para designar las inflamaciones crónicas de los ganglios linfáticos.

Anasarca. Hidropesía del tejido celular que produce una inchazón generalizada del cuerpo y de los miembros.

Antropofilia. Tendencia de ciertos insectos a picar al hombre.

Blefaritis. Inflamación del borde libre de los párpados, en la cuál pueden tomar parte todos los elementos que constituyen el reborde palpebral: piel, conjuntiva, cejas y glándulas.

Ecocardiograma. Ultrasonocardiografía. Exploración del corazón por ultrasonido. Le permite el estudio de las diferentes estructuras del órgano. paredes ventriculares, septum, valvulas, cavidades, sus dimensiones, sus movimientos. Buscar tumores, derrames o trombos.

Fenómeno de Stokes-Adams. El bloqueo A-V infranodal presenta máxima frecuencia en enfermos de edad avanzada, y tiene por consecuencia el síncope que, cuando es de esta etiología, se conoce con el nombre de crisis de Stokes-Adams.

Hematofagia. El hecho de nutrirse de sangre de otro animal.

Kala-azar. Leishmaniasis visceral, fiebre dum dum. La enfermedad parasitaria que ataca a niños y adultos jóvenes. Causada por un protozoo (*L. donovani*) invade la corriente sanguínea y se aloja en el Sistema Reticulo Endotelial..

Parasitemia. Presencia de parásitos en la sangre.

Postración. Abatimiento extremo, Agotamiento completo de las fuerzas musculares, que se observan en las formas graves de las enfermedades agudas (fiebre tifoidea adinámica) y que se acompaña a menudo de estupor.

Protozosis. Enfermedad producida por los protozoarios.

Tripismo. Taxia. Influencia atractiva o repulsiva ejercida por cierta sustancia o determinados fenómenos sobre el protoplasma.