

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

“TENDENCIA ACTUAL DE LA
ENFERMEDAD DEL MAL DE CHAGAS
EN MÉXICO, CAUSADA POR EL
Trypanosoma Cruzi”

SEMINARIO DE TITULACIÓN
TÓPICOS SELECTOS EN BIOLOGIA



T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
B I Ó L O G O
P R E S E N T A :
RUBÉN ECHEGARAY MONTES

LOS REYES IZTACALA
-MARZO 2007-



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.

AGRADECIMIENTOS

Plasmar estas líneas ha sido un placer que se hizo posible GRACIAS al apoyo siempre incondicional de muchas personas que han estado en diferentes momentos importantes de mi vida, entre los cuales se encuentran:

- ◆ *Mi mamá Lidia, gracias por tu dedicación y por que siempre has estado a mi lado, apoyándome y entusiasmándome a seguir adelante.*
- ◆ *A mi papá Raúl, por que gracias a lo que hemos vivido, soy el hombre que soy, y por que sé que siempre puedo contar con tu apoyo.*
- ◆ *A mis hermanos Raúl y Lily, por nuestros momentos juntos, por su apoyo incondicional, por aquellos instantes que a veces escapan de mi memoria, pero que en su tiempo fueron significativos y oportunos en mi vida.*
- ◆ *A mis chiquillas Vane, Vale y Stephy por todos esos momentos de alegría.*
- ◆ *A mi Rubicíta, por su apoyo, ayuda, cariño.*
- ◆ *A mis amigos y cómplices de travesuras. Arturo, Víctor, Raúl y Elías.*
- ◆ *A Yolanda, por lo vivido durante el tiempo que compartimos.*
- ◆ *A mi profesora Esperanza Robles, que en un “tiro de chanfle” logro que culminara esta etapa de mi vida.*
- ◆ *A José Díaz, por que durante este proyecto, nunca me dijiste que “no”, gracias por tu apoyo en lo laboral, y por que se que puedo contar contigo.*
- ◆ *A la FESI, a mis sinodales y todos su profesores por la educación, la formación y las experiencias sin parangón.*

A todos ellos mi reconocimiento y amor.

REM

INDICE

OBJETIVO	1
METODOLOGIA	1
I. INTRODUCCIÓN	1
II. DISTRIBUCIÓN.	3
III. TRIPANOSOMA CRUZY.	5
IV. CICLO DE VIDA	6
V. VÍAS DE CONTAGIO	10
VI. EVOLUCIÓN Y MANIFESTACIÓN DE LA TRIPANOSOMIASIS HUMANA.	10
VII. DIAGNÓSTICO	12
VIII. TRATAMIENTO.	14
IX. CONTROL	16
X. TENDENCIAS	16
XI. CONCLUSIONES	20
XII. REFERENCIAS	22

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es generar un documento que sirva para capacitar a las brigadas sanitarias que laboran en áreas rurales o propensas, para informar a los habitantes sobre el riesgo que puede presentar el *Trypanosoma cruzi*, a fin de tomar las medidas necesarias oportunas para su control.

METODOLOGIA.

Para la realización de este trabajo, se utilizó material proveniente de diversas fuentes bibliográficas, así como diversos artículos publicados en Internet, los cuales fueron escritos por profesionistas que han realizado estudios, estadísticas, pruebas, etc., acerca del tema, el cual se describe a continuación:

I. INTRODUCCIÓN

Mal de Chagas

El mal de Chagas es una zoonosis causada por *Trypanosoma cruzi*, protozooario flagelado de la clase Euglenozoa, orden cinetoplástida. Recibe su nombre en honor al médico brasileño Carlos Chagas (Figura.1), que describió la enfermedad por primera vez en el año de 1909, en el pueblo de Lassance, en el estado de Minas Gerais, Brasil. Ahí trabajando en un vagón de ferrocarril habilitado como laboratorio, encuentra al parásito protozooario hemoflagelado al cuál denominó en su primer comunicado, como *Schizotrypanum cruzi*, en homenaje a su maestro Oswaldo Cruz.



Figura 1. Carlos Chagas descubrió por primera vez la enfermedad.

Carlos Chagas justifica este nuevo género al describir su multiplicación por esquizogonia durante alguna fase de su ciclo vital en el hombre; como este nombre se basaba en un concepto falso fue retirado por el mismo Chagas, quien volvió a incluir la especie en el género *Trypanosoma*.¹

Lo primero que llamó su atención fue la presencia de insectos transmisores (triatóminos) que se encontraban en gran número en las grietas de paredes y techos de las casas de los trabajadores, las cuales contenían desde centenares hasta miles de estos. Al examinar el contenido del intestino de los insectos "barbeiros" encontró grandes cantidades de tripanosomas. Quiso probar si la picadura del insecto provocaba alguna infección en monos locales, pero al no encontrar monos exentos de infecciones sanguíneas envió triatominos infectados con tripanosomas al Dr. Oswaldo Cruz para que hiciera la inoculación experimental; entre veinte y treinta días después se encontró en la sangre de un macaco grandes cantidades de tripanosomas, diferentes morfológicamente de todas las especies hasta entonces conocidas. Posteriormente inoculó a cobayos, perros, conejos y otros macacos; produciendo al cabo de varias semanas, la muerte de estos animales.

Después de estudiar el ciclo de desarrollo del tripanosoma en animales de laboratorio y en el insecto transmisor y al desconocer el huésped definitivo del parásito, realizó más investigaciones. Buscó al parásito en humanos que vivían en habitaciones infestadas por los triatóminos; el 23 de abril de 1908 encontró el primer caso de la enfermedad en una niña de dos años, de nombre Berenice Soares de Moura; que muere a los 82 años infectada y sin haber padecido la enfermedad. Inmediatamente después de haber encontrado los tripanosomas, Chagas inoculó dos cobayos y un macaco con sangre de Berenice. Los cobayos murieron a los seis días de la inoculación y al octavo día el macaco presentó tripanosomas en la sangre.¹

En 1909 Chagas anunció su descubrimiento en dos comunicaciones breves en el Instituto Oswaldo Cruz y ese mismo año publicó un informe completo sobre la enfermedad, el parásito y los resultados de los experimentos que realizó para demostrar la infectividad del agente etiológico.

Este es el único caso en la historia de la medicina en que el agente etiológico de una enfermedad y el insecto transmisor se descubrieron antes de ser diferenciada como entidad nosológica.²

El Dr. Chagas también describió el ciclo de vida del parásito y los vectores que lo transmiten, así como los reservorios naturales

Los triatominos juegan un papel vital en la transmisión de la tripanosomiasis americana, ya que al picar para alimentarse de la sangre de sus hospederos defecan, depositando en las heces al *Trypanosoma cruzi* causante de este mal. Afectando principalmente las áreas rurales, en donde las precarias condiciones de vida y condiciones culturales contribuyen a que el vector conviva con los humanos y mamíferos reservorios domésticos (perros y gatos), propiciando la continuidad de esta endemia.

En América Latina se calculan de 16 a 18 millones de personas infectadas y unos 90 millones están en peligro de contraer la enfermedad.³

II. DISTRIBUCIÓN.

Los triatominos se distribuyen en América desde el paralelo 43° al norte (sur de E.U.A) hasta el paralelo 49° de latitud sur (Argentina) y hasta una altitud desde el nivel del mar hasta altitudes de 2500–3000 msnm, situación que permite su desarrollo en diversos tipos de vegetación: desierto, matorral xerófito, bosque de pino-encino, selva seca, húmeda, manglares, y en diversos climas que van desde el tropical, bosque subtropical y zonas áridas.

El *T. cruzi* es transmitido al hombre por las chinches conocidas como besuconas u hociconas, estas son hemípteros del suborden heteróptera. Las diversas especies de chinches se agrupan en varios géneros y especies: *Triatoma spp.*, *Pastrongylus spp.*, *Rhodnius prolixus*. Se han colectado ejemplares de 30 especies de triatominos (comprendidos en siete géneros) distribuidos en la República Mexicana. (Figura 2).

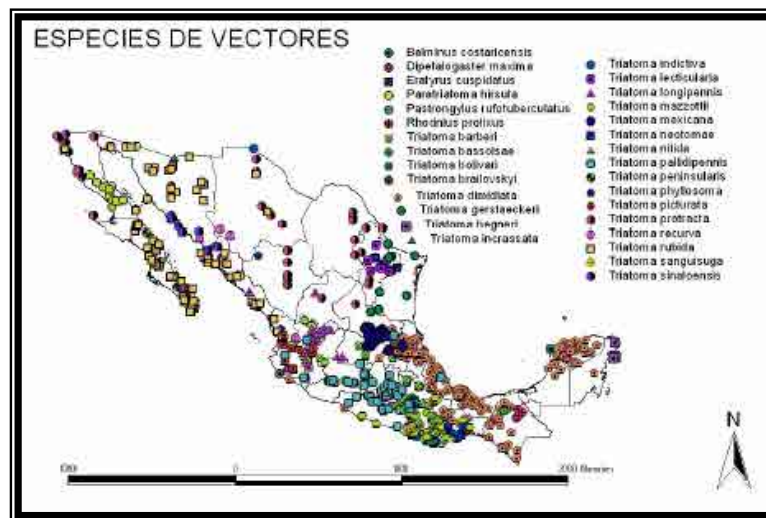


Figura 2. Distribución de vectores transmisores de tripanosomiasis en México en el 2004.

De estos al menos 21 estaban infectados con *T. cruzi*, las especies que sobresalen por su capacidad vectorial son *Triatoma dimidiata*, *T. barberi*, *T. gerstaeckeri* y de las especies del grupo phyllosoma *T. longipennis*, *T. mazzottii*, *T. mexicana*, *T. pallidipennis*, *T. phyllosoma* y *T. picturata*.⁴ Los cuales se encuentran localizados como se describe a continuación:

a) *Triatoma barberi* Se ha localizado en Colima, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Oaxaca, Puebla, Tlaxcala y Distrito Federal, de hábitos hemisinantrópicos es infectado de manera natural por *T. cruzi* por lo que puede ser importante en la dispersión de este parásito.

b) *T. dimidiata* Se ha localizado en Campeche, Chiapas, Guanajuato, Hidalgo, Jalisco, Oaxaca, Puebla, Quintan Roo, San Luís Potosí, Tabasco, Veracruz y Yucatán de hábitos eusinantrópicos es infectado de manera natural por *T. cruzi*, razón por la que se considera el vector más importante en la difusión de la enfermedad de Chagas.

- c) *T. gerstaeckeri*. Se han encontrado especímenes infectados por *T. cruzi* en los estados de Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, San Luís Potosí, Tamaulipas, y Veracruz vector hemisinantrópico que puede tener impacto en la transmisión de la tripanosomiasis humana.
- d) *T. longipennis* Se ha reportado para los estados de Aguascalientes, Chihuahua, Colima, Guanajuato, Jalisco, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas, sus poblaciones son hemisinantrópicas, por lo que pueden ser vectores de parásitos de la enfermedad de Chagas.
- e) *T. mazzottii*, Localizada en Durango, Guerrero, Michoacán, Nayarit y Oaxaca, de hábitos hemisinantrópicos, sus poblaciones frecuentemente infectadas por *T. cruzi*, representan un riesgo sanitario para el hombre.
- f) *T. mexicana*, Registrado en Guanajuato, Hidalgo, Querétaro y San Luís Potosí, vector de *T. cruzi*, de hábitos hemisinantrópicos pero frecuentemente encontrado dentro de las viviendas, puede ser un vector de tripanosomiasis humana.
- g) *T. pallidipenis*, Localizado en Colima, Guerrero, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Nayarit, Oaxaca, Puebla y Veracruz, es infectadote manera natural por *T. cruzi*, de hábitos eusinatrópicos es una especie importante en relación con la enfermedad de Chagas.
- h) *T. phyllosoma* Especie localizada en el estado de Oaxaca, de hábitos hemisinantrópicos es infectada de manera natural por *T. cruzi*, de tal manera que debe ser considerada como un agente de la enfermedad de Chagas.
- i) *T. picturata* especie registrada en los estados de Colima, Jalisco, Nayarit y Oaxaca infestada naturalmente por *T. cruzi*, sus hábitos hemisinatrópicos la hacen un vector importante en la diseminación del mal de Chagas.

III. TRIPANOSOMA CRUZY.

La familia Trypanosomatidae pertenece a un grupo biológico peculiar del super reino Eukaryota, clase Euglenozoa, orden Cinetoplástida (Figura. 3). Todos los miembros del orden cinetoplástida están caracterizados por la presencia de un organelo peculiar que los define, llamado cinetoplasto. Entre los cinetoplástidos, se reconocen varios géneros que incluyen tripanosomas de vida libre (*Proleptomonas*), parásitos de invertebrados solamente (*Crithidia* y *Leptomonas*, entre otros), parásitos de plantas e invertebrados (*Phytomonas*), y parásitos de vertebrados e invertebrados (como *Trypanosoma* y *Leishmania*). Estos últimos incluyen a las especies parásitas del hombre, y por consecuencia han sido más estudiadas.

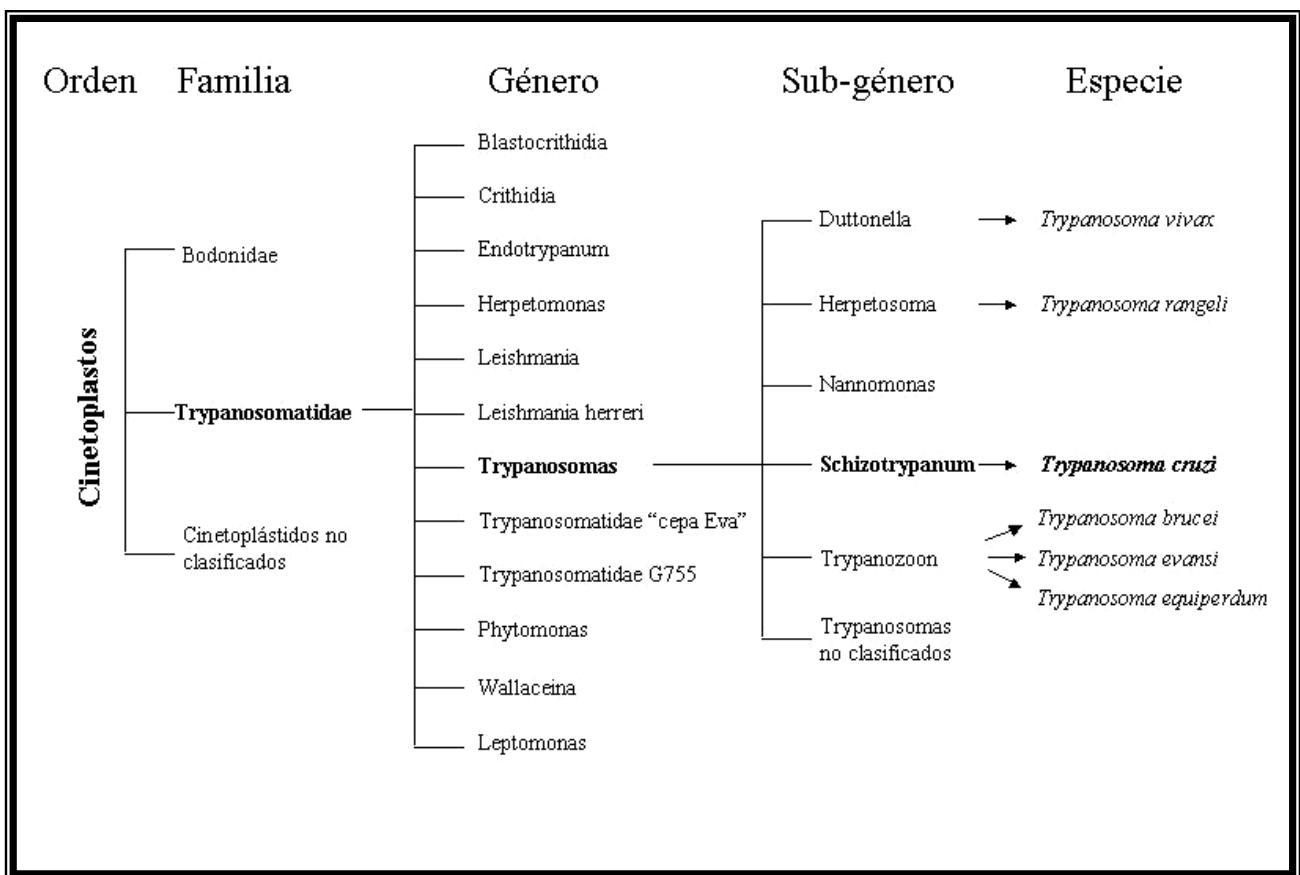


Figura 3. Clasificación a la que pertenece el *Trypanosoma Cruzi*

IV. CICLO DE VIDA

Los triatominos son insectos ovíparos, la hembra pone hasta 200 huevecillos de color blanquecino rosado según el estadio de maduración, proceso que va de 20 a 50 días. Su desarrollo es paurometabolo con cinco estadios ninfales, en la última muda aparecen las alas (hemielitros) adquiriendo el insecto su aspecto definitivo (Figura. 4). El proceso metamórfico dura aproximadamente 7 meses, siendo la vida esperada de estos insectos de quince meses en promedio.

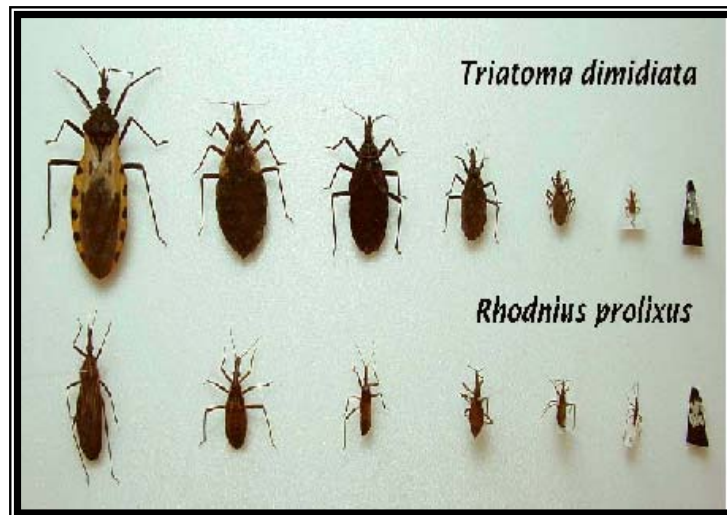


Figura 4.- Desarrollo de *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus*.

El género *Tripanosoma* se caracteriza por usar dos huéspedes durante su desarrollo, uno invertebrado y otro vertebrado para completar su ciclo de vida.

El patrón básico de infección vector-hospedero involucra especies silvestres de triatominos, que sirven de vector para el parásito, en un sistema ecológico estable, la transmisión silvestre tiene poca importancia desde el punto de vista epidemiológico, pero la introducción de “inestabilidades” como son la deforestación, urbanización, y cualquier evento que traiga consigo la mortandad o emigración de los mamíferos acarrea la falta de alimento a las poblaciones de triatominos causando su migración.

La fase adulta (halada), puede ser atraída por la luz, calor y ciertos olores, lo que ocasiona la colonización de la vivienda humana y el peridomicilio, consecuentemente las mascotas (perros y gatos) pueden ser infectadas y de esta manera el tripanosoma puede llegar al hombre. En muchas ocasiones la infección humana no es vectorial, sino que esta se verifica por la contaminación de alimentos, bebidas, utensilios, etc. ocasionadas por las deyecciones del insecto.

Los reservorios más importantes en los que se ha comprobado la infección son: el tlacuache (*Dilephys marsupiales*), el armadillo (*Dasypus novemcinctus mexicanus*), el perro (*Canis familiares*), la rata (*Ratus norvergicus*), el ratón (*Mus musculus*), y el toto (*Bos taurus*).⁵

Las chinches que se alimentan de sangre, se infectan al picar a un organismo infectado, ingiriendo así al parásito en su forma de tripomastigote, en el estomago de la chinche este se redondea formando amastigotes, a mitad del intestino se forman epimastigotes, que se replican mediante fisión binaria, finalmente después de aproximadamente dos semanas llegan al recto donde se transforman en tripanosomas metacíclicos. La infección del mamífero se inicia cuando la chinche defeca al alimentarse, liberando los tripanosomas metacíclicos en sus heces y orina.

Los tripanosomas, no pueden atravesar la piel, de tal manera que entran al organismo a través de la herida al rascarse el individuo, invadiendo de manera inmediata las células hospederas principalmente macrófagos o miocitos estriados.

Dentro de las células los tripomastigotes pierden su flagelo y se redondean para formar amastigotes, estos se multiplican intracelularmente por fisión binaria, cuando los amastigotes casi saturan la célula se transforman en tripomastigotes rompiendo la célula, nuevamente en el torrente sanguíneo los tripomastigotes tienen la habilidad de invadir otras células. El ciclo de vida (Figura 5), se completa cuando un triatomino se alimenta de un animal con tripanosoma en su torrente sanguíneo.⁶

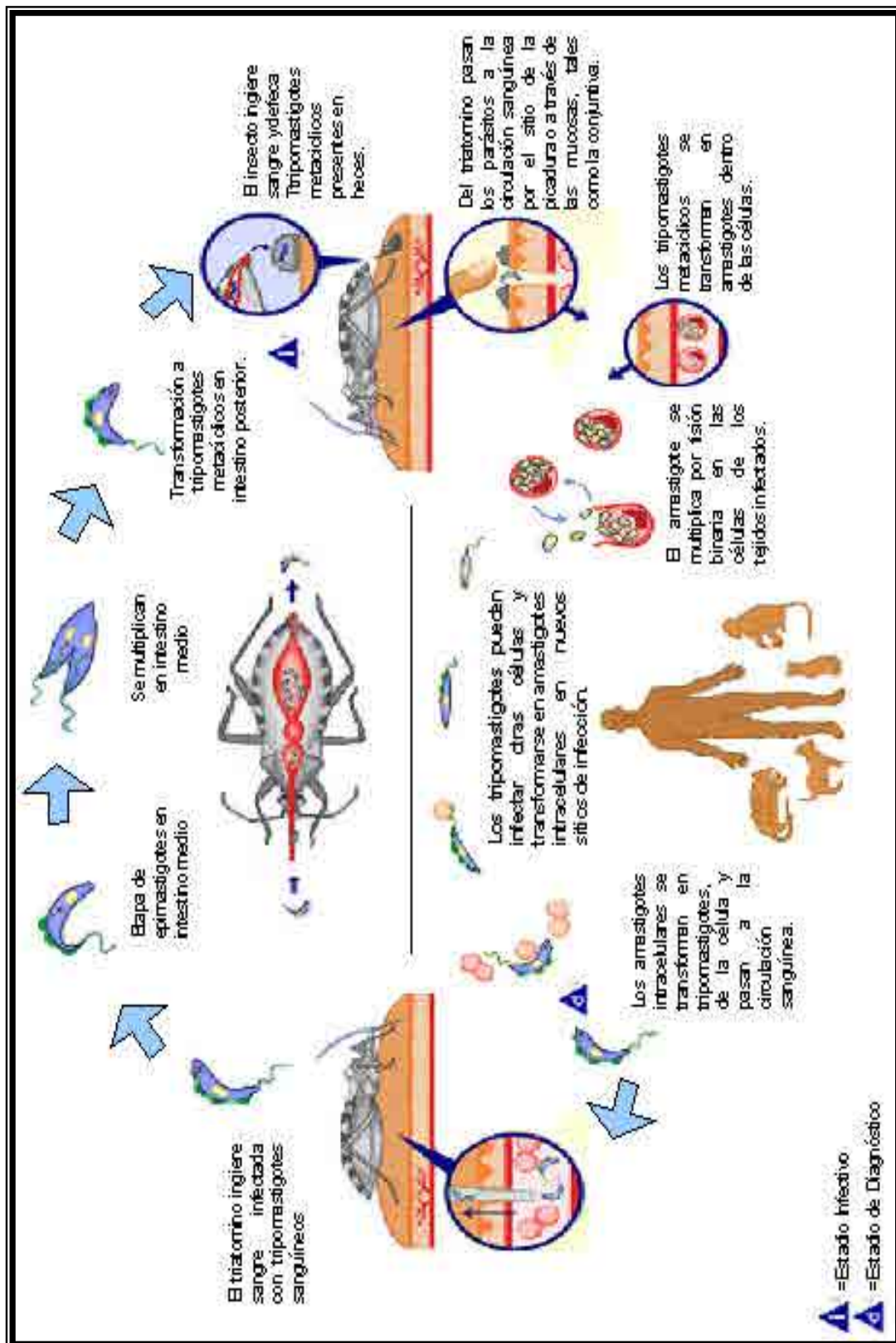


Figura 5. Ciclo de vida de un triatomino

Los tripanosomas cuentan con 4 diferentes formas morfológicas las cuales se distinguen por la posición del cinetoplasto en relación al núcleo y por la presencia o ausencia de la membrana ondulante (Figura 6). El cinetoplasto es una malla de ADN extranuclear localizado en la mitocondria.⁷

A continuación se describen:

- a) En el tripomastigote el cinetoplasto se encuentra localizado en la porción posterior del tripanosoma, el flagelo sale del extremo posterior doblándose hacia el frente y a lo largo del parásito formando una membrana ondulante.
- b) La forma epimastigote presenta al cinetoplasto en la parte media del organismo, justo por delante del núcleo, el flagelo surge de la parte media del parásito formando una membrana ondulante pequeña.
- c) El promastigote tiene el cinetoplasto en la parte anterior y un flagelo libre sin membrana ondulante.
- d) El amastigote es esférico y no tiene flagelo. El cinetoplasto se observa como un cuerpo oscuro cerca del núcleo.

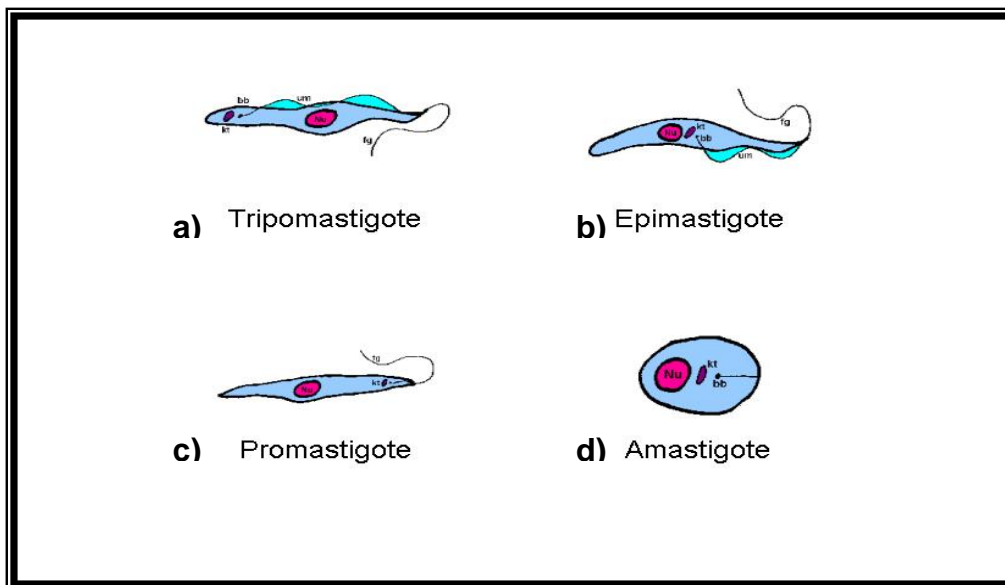


Figura 6. Formas morfológicas de Tripanosoma.

V. VÍAS DE CONTAGIO

La infección en cualquier huésped puede ser adquirida de diversas formas, el mecanismo más común es la mordedura de una chinche infectada (infección vectorial), más sin embargo la infección puede adquirirse de diversas maneras.⁹

- *Vector*: Es la forma más común de la infección y la responsable de la enfermedad en la naturaleza. Mediante la picadura y depósito de heces del artrópodo contaminado con el parásito.
- *Transfusión sanguínea*: Es la segunda forma de transmisión por las zonas urbanas en México, existe un riesgo potencial por esta vía de transmisión.¹⁰
- *Vía congénita*: La infección prenatal se puede efectuar a través de la placenta desde la circulación materna con infección aguda o crónica. Se han verificado nacimientos de infantes no infectados aun con placentas altamente parasitadas. Se ha comprobado igualmente que madres con baja parasitemia y placenta sin parásitos paren neonatos con alta parasitemia.
- *Leche materna*: La posibilidad de la transmisión del *T. cruzi* por medio de la leche materna, es posible; ha sido verificada clínicamente, cuenta con evidencia experimental, el riesgo de que ocurra es remoto.
- *Contaminación accidental en laboratorios*: Por la manipulación de chinches, animales infectados, cultivo de parásitos y materiales biológicos de personas infectadas.
- *Por ingesta*: De sangre, carne y secreciones de mamíferos infectados, así como cualquier alimento contaminado con heces del vector.
- *Vía sexual*.

VI. EVOLUCIÓN Y MANIFESTACIÓN DE LA TRIPANOSOMIASIS HUMANA.

La tripanosomiasis es un proceso patológico largo, cuya expresión clínica es la cardiopatía, esta se divide en tres etapas^{11,12}.

a) Etapa aguda.- El período de incubación (tiempo que transcurre desde la infección hasta la aparición de los primeros síntomas), es de duración variable siendo el promedio de una semana. La fase aguda es generalmente asintomática, solo 1–2 % de los pacientes presentan síntomas, estos son: fiebre, dolor de cabeza, anorexia, inflamación de hígado, vaso y miocarditis y malestar general. Algunas veces hay signos en el organismo del punto de inoculación de la enfermedad: los habones de inoculación y el complejo oftalmoganglionar.

El complejo oftalmoganglionar o conocido también como edema o signo de Romaña, (Figura 7) se caracteriza por la inflamación elástica e indolora de los párpados superior e inferior que toman un color morado, conjuntivas rojas, inflamación del lado facial correspondiente al ojo afectado. Representa una manifestación de valor diagnóstico, lamentablemente es de aparición lenta y se presenta en no más de 4% del total de las formas agudas.



Figura 7. Niño con el signo de Romaña

Los habones o chagoma se presentan en la zona de inoculación, se caracterizan por endurecimiento cutáneo, generalmente presentan enrojecimiento y alta temperatura local, son poco dolorosas y desaparecen al cabo de 2 o 3 meses, quedando en ese sitio una pigmentación característica.

La fase aguda desaparece espontáneamente después de 4-8 semanas.

b) Etapa latente.- Empieza de 8-10 semanas después de la infección. Durante esta etapa los pacientes no presentan sintomatología alguna, estos pacientes no tienen evidencia del parásito en sangre, aunque el xenodiagnóstico puede ser positivo. En pacientes inmunodeprimidos, la enfermedad se puede activar rápidamente. La mayor parte de los enfermos permanecen en este estado el resto de sus vidas.

c) Etapa crónica: En aproximadamente el 30% de los casos se presentan complicaciones en corazón y tracto digestivo, 10 a 30 años después de la infección. Sus síntomas más comunes son la disnea, palpitaciones, dolores referidos al área cardíaca, dolor en la zona hepática y sobre todo, manifestaciones típicas que se observan en el electrocardiograma, aunque no existan síntomas clínicos.

Los problemas cardíacos son los más serios y se manifiestan como daño al tejido muscular del corazón, con trastornos de la señal eléctrica del corazón lo que produce insuficiencia cardíaca y facilita la producción de tromboembolias.

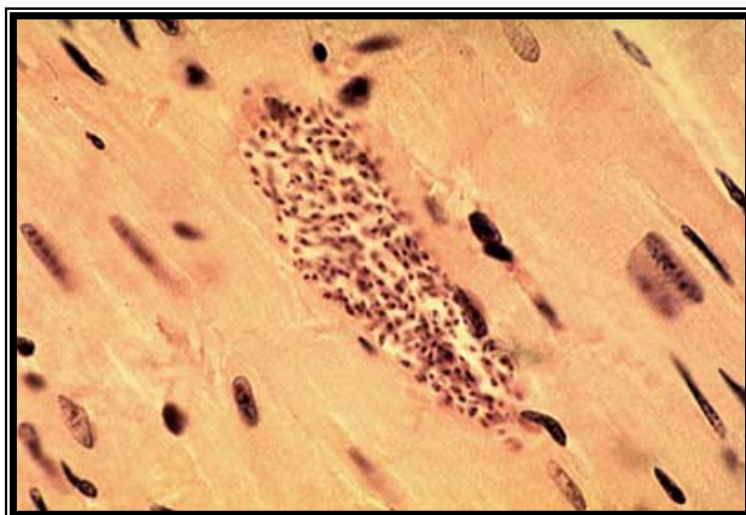


Figura 8. Sección histológica de músculo cardíaco teñido con hematoxilina y eosina que muestra nido de amastigotes de *T. cruzi*.

La afectación gastrointestinal consiste en la dilatación del esófago (megaesófago) y del colón (megacolon) y se debe posiblemente al daño local del sistema nervioso autónomo. El megaesófago se manifiesta como dificultad y dolor para tragar y regurgitaciones. El megacolon se manifiesta como dolor abdominal y estreñimiento crónico, en casos severos puede haber obstrucción y perforación.¹³

Por razones que se desconocen la afección gastrointestinal es común en el sur del Amazonas, pero rara en México y Centroamérica.

VII. DIAGNÓSTICO

En la etapa aguda se puede determinar la presencia de *T. cruzi* por observación directa de sangre, frotis y gota gruesa, técnicas de concentración de sangre.¹⁴

El parásito puede demostrarse de diferentes maneras, incluyendo el examen microscópico de sangre, el aislamiento del parásito o mediante PCR. El método de elección es el examen microscópico. El aislamiento del parásito sólo se intenta cuando el examen microscópico resulta negativo.

El método más eficiente para aislar *T. cruzi* es el xenodiagnóstico donde chinches triatominos de laboratorio se alimentan de la sangre del paciente y su contenido intestinal es examinado en búsqueda de parásitos 4 semanas después. Cuando se hace con cuidado, este procedimiento es positivo en casi todos los pacientes con enfermedad aguda y en un 50% de los pacientes con enfermedad crónica. Sin embargo, por su complejidad y costo es utilizado únicamente como último recurso. En años recientes la técnica de PCR, donde se amplifica el ADN del parásito, ha demostrado tener mayor sensibilidad que la microscopía y el xenodiagnóstico. Aunque puede ser utilizado en la fase aguda, su mayor utilidad reside en la detección de

parasitemia en la fase crónica. Desgraciadamente, esta prueba no está disponible en laboratorios de rutina y sólo se realiza en laboratorios de investigación.

Cuando se sospecha enfermedad de Chagas y el examen sanguíneo es negativo, y no se cuentan con las facilidades para aislar el parásito o para realizar la técnica de PCR, el diagnóstico puede establecerse demostrando la aparición de anticuerpos específicos de tipo IgM o que los títulos de anticuerpos específicos IgG se cuadripliquen.

Durante la fase crónica de la enfermedad la cantidad de parásitos es muy baja e incluso ausente. Por lo tanto, la detección de anticuerpos circulantes ha sido el método más utilizado para su diagnóstico. Las pruebas de detección de anticuerpos son muy sensibles, pero su especificidad está limitada por su reactividad cruzada con anticuerpos de pacientes con leishmaniasis, una enfermedad protozoaria con la misma distribución geográfica que *T. cruzi*.

Aunque la diferenciación entre fase aguda y crónica es muy importante en el tratamiento, la serología no puede utilizarse para distinguir entre ellas. La presencia del parásito en la fase crónica puede demostrarse mediante PCR o tinciones especiales de los tejidos afectados. Sin embargo estas técnicas sólo están disponibles en centros de investigación, lo cual limita su uso.

Durante la etapa latente y crónica se pueden efectuar pruebas directas: hemocultivos, xenodiagnóstico, e inoculación de animales de laboratorio, inmunohistoquímica, PCR (sólo en laboratorios de investigación).

Los métodos indirectos para la determinación de tripanosomiasis incluyen la hemoaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta y ELISA.

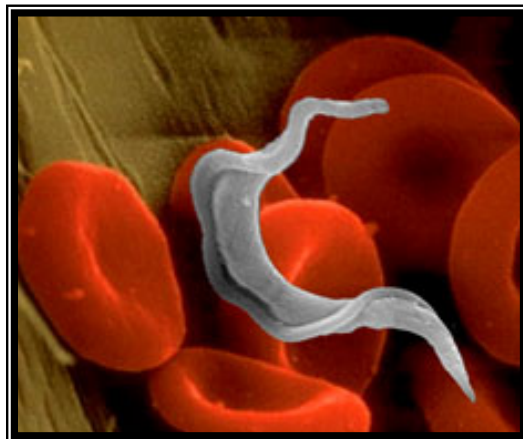


Figura 9. Fotografía de microscopio electrónico del *T. cruzi* en el torrente sanguíneo

La expresión clínica y social más importante del mal de Chagas es la cardiopatía crónica, frecuente en las áreas endémicas. La mayoría de las veces no se diagnostica por la facilidad con que se confunde con otras cardiopatías originadas por otras causas, sino también, por la carencia de una metodología adecuada para el diagnóstico etiológico.¹⁵

VIII. TRATAMIENTO.

No se ha encontrado un tratamiento específico para la enfermedad en su fase crónica, pero es usado el Nifurtimox (del grupo de los nitrofuranos) y el Benznidasol (del grupo de los nitrimidazoles), los cuales fueron descubiertos en 1972 y 1978 por los laboratorios Bayer y Rocher, respectivamente, estos fármacos tripanomicidas son utilizados ya que presentan menores tasas de xenodiagnóstico positivo después del tratamiento en fase aguda y de latencia.

Los pacientes en tratamiento deben de ser vigilados estrechamente, ya que la frecuencia de efectos colaterales es muy alta, debido a que los medicamentos se tienen que administrar por periodos largos. El efecto más frecuente asociado al Nifurtimox es la intolerancia gastrointestinal, la cual se manifiesta como anorexia, vomito, náusea y dolor abdominal. Los efectos neurológicos incluyen insomnio, desorientación, parestesia y polineuritis.

Los efectos secundarios del Benznidazol son menos frecuentes en niños que en adultos, en quienes se atenúan con el uso del esquema recomendado de 5 mg/kg/día. El Benznidazol además de producir síntomas generales como náuseas, pérdida de apetito, distensión abdominal y cefalea, algunas veces puede producir reacciones de mayor importancia que ameritan una permanente supervisión y en algunos casos obligan a la suspensión del medicamento.

El tratamiento puede entonces provocar en una proporción no despreciable de pacientes, especialmente en los adultos, una dermatitis que aparece aproximadamente al final de la primera semana de tratamiento. Se trata de una erupción cutánea morbiliforme y pruriginosa de intensidad y extensión variable. Algunas veces puede acompañarse de edema, fiebre, linfadenopatías, artralgias y mialgias y se debe a una reacción de hipersensibilidad tipo enfermedad del suero.

La reacción es más intensa entre mayor sea la dosis. Generalmente la erupción cutánea desaparece con la disminución de la dosis o la interrupción temporal del tratamiento, siendo en algunos casos necesarios el uso de corticoides en dosis bajas y/o la suspensión del medicamento. Aunque muy poco frecuente otro efecto adverso que se ha descrito con el uso del Benznidazol es la depresión de la médula ósea, caracterizada especialmente por neutropenia. La reacción puede pasar clínicamente desapercibida, por lo que se recomienda la realización durante el tratamiento de leucometrias seriadas. A los pacientes se les debe alertar sobre la necesidad de interrumpir el tratamiento y ponerse en contacto con el médico ante la presentación de síntomas de alarma como dolor de garganta y fiebre. Se han descrito casos en que la reacción ha llevado a granulocitosis, respondiendo adecuadamente a la suspensión del tratamiento y al uso de corticoides y profilaxis antibiótica.¹⁶

Al final del tratamiento y directamente asociado a la dosis, puede haber aparición de una polineuritis. Los pacientes refieren parestesias que pueden llegar a causar gran incapacidad, haciéndose necesaria la interrupción del medicamento y el uso de analgésicos.

Para la detección precoz de estas reacciones secundarias y la supervisión del tratamiento, se recomienda el acompañamiento cuidadoso del paciente durante los dos meses de tratamiento,

con realización de controles médicos semanales y cuadros hemáticos seriados cada 15 a 20 días hasta terminar el esquema terapéutico.

La evaluación de cura se realizará con base en la determinación de los títulos de anticuerpos mediante dos técnicas serológicas convencionales (EISA, IFI y HAI) definiéndose como paciente curado, aquel en el que haya negativización serológica persistente. Se recomienda realizar la evaluación serológica cada 6-12 meses, esperando observar una disminución de los títulos después de 2-3 años en los niños y después de plazos muchos mayores, hasta de 10 años, en los adultos en los que haya sido efectivo el tratamiento. Se considera como "disminución de títulos" una disminución de por lo menos tres títulos con relación a la medición inicial ¹⁷

En la tabla 1 se muestra el tratamiento recomendado por la Secretaria de Salud.

Tabla 1. Tratamiento recomendado.

Fase de la enfermedad	Medicamento	
	Nifurtimox	Benznidazol
Aguda	Adultos: 5-10 mg/Kg./día en tres tomas, por 60-90 días. Menores de 18 años:10-15 mg/Kg./día en tres tomas, por 60-90 días	Adultos: 5 g/Kg./día en tres tomas, por 30-60 días. Niños : 5-10 mg/Kg./día en tres tomas, por 30-60 días
Indeterminada	Menores de 18 años:10-15 mg/Kg./día en tres tomas, por 60-90 días	Menores de 18 años:10-15 mg/Kg./día en tres tomas, por 30-60 días
Crónica. Solo enfermos seleccionados y en aquellos que no respondan adecuadamente al tratamiento	Se indica tratamiento sintomático con diagnósticos, antiarrítmicos, diuréticos entre otros	Adultos: 5 mg/kg./día por 30-60 días. Niños : 5-10 mg/kg./día en tres tomas, por 30-60 días
Chagas congénito. Tratamiento quirúrgico o con marcapaso de demanda	8 a 25 mg/kg./día en tres tomas, por 30 días	10-15 mg/kg./día en 3 tomas, por 30 días.
Infección accidental	10 mg/kg./día en tres tomas por 10 días	7-10 mg/kg./día en 3 tomas por 10 días

El Nifurtimox y el Benznidasol son drogas altamente mutágenas con efectos colaterales, limitadas a la fase aguda de la infección, y con resultados altamente cuestionables en cuanto a su actividad terapéutica respecta. ¹⁸

Un aspecto importante del tratamiento es la distribución de los medicamentos, en la actualidad Bayer que es el fabricante del Nifurtimox (que demostró ser el medicamento más efectivo en la cura de la tripanosomiasis) dejo de producirlo debido a su alto costo y a su baja demanda.

La situación es grave ya que la tripanosomiasis es una “enfermedad de la pobreza”, tomando esto como punto de partida existen grupos de investigadores buscando principios activos vegetales con actividad trypanocida, como son los limonoides, flavonas, 7-methoxyflavona, entre otros.¹⁹

IX. CONTROL

Debido a la baja eficiencia de los medicamentos farmacológicos, y a la ausencia de una vacuna, el control de la enfermedad de Chagas se basa en la interrupción del ciclo de vida de los vectores²⁰.

- a) Modificación de la vivienda, de tal manera que estas sean higiénicas.
- b) Modificar el peridomicilio, para alejar a los hospederos silvestres y vectores de la vivienda humana.
- c) Fumigación frecuente con insecticidas específicos, de bajo costo y acción residual, de bajo riesgo toxicológico para el hombre y animales, actualmente se usan: Delatamethrin, Lambda-cyhalotrin, Cyfluthrin, Betaciflythrin y Cypermethin. El control involucra todas las superficies del domicilio y peridomicilio, se debe tener una estrecha vigilancia, hasta que no se encuentren triatominos por un periodo de tres años.
- d) Elaboración de programas de educación sanitaria que sean accesibles a la población.

X. TENDENCIAS

Debido a la falta de conocimiento médico y de estudios adecuados de esta enfermedad, se ignora el número de enfermos que existe en el país, aunque se estima que pueden existir alrededor de dos millones de mexicanos infectados. En México, los estados de Oaxaca, Guerrero, Morelos, Zacatecas, Michoacán y Veracruz poseen cepas endémicas de ese organismo.

José Miguel Pickering-López, consultor nacional en la Evaluación de Programas de Desarrollo Rural de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), señaló que se analizaron más de 288 mil individuos para conocer la incidencia del mal en nuestro país, de los cuales el 5.88 por ciento resultó positivo hasta el momento no existe la posibilidad de prevenir la enfermedad mediante programas de vacunación, ya que esta persiste en la naturaleza como una zoonosis.²¹

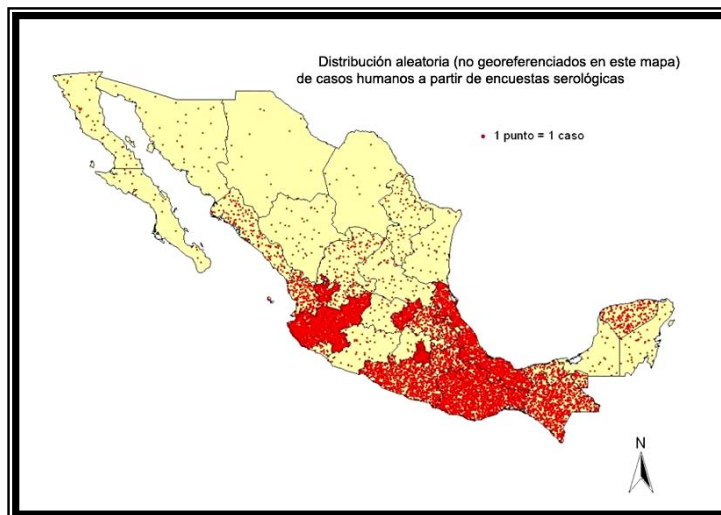


Figura.10.-Distribución de los casos humanos que presentan la Enfermedad de Chagas en el país

A decir de Pickering-López, la principal dificultad para conocer la incidencia “era que se sabía dónde estaba y, por tanto, no se podía erradicar”. Sin embargo, cabe señalar que México no cuenta con un programa de atención que incluya los cinco controles: de vectores; diagnóstico perinatal, de casos indeterminados, en bancos de sangre, así como el mejoramiento de viviendas, pues las malas condiciones favorecen la presencia de la chinche, insecto transmisor.

Por otra parte la investigadora Dra. Ma. Elena Villagrán Herrera (Universidad Autónoma de Querétaro) efectuó una encuesta epidemiológica²². (En coordinación con la Universidad Autónoma de Madrid), en la que se estudiaron 1033 muestras de sangre de forma aleatoria, provenientes de 53 comunidades: Arroyo Seco, Jalpan de Sierra, Landa de Matamoros, Pinal de Amoles, Peña Mier, Tolimán, Cadereita, El Marques, Huimilpan, Cólón y Corregidora.

Los resultados fueron positivos para el 6.2%. Se proyectó este porcentaje con el número de habitantes de los municipios estudiados, de esta manera se deduce que entre 34 y 35 mil personas padecen de la enfermedad.

La Secretaría de Salud a través del jefe del Departamento de Enfermedades transmisibles, el Dr. Antonio Juárez Epiceno, reconocen sólo 82 casos detectados en los últimos cuatro años, estos fueron detectados en su mayoría en el centro de transfusión sanguínea. Aunque calculó que por cada 100 mil personas puede haber un 5.12 % de personas infectadas, esto es cerca de 7,000 personas que padecen la enfermedad.

Sin embargo, es posible, el control de la enfermedad implementando programas que tengan como objetivo la eliminación del ciclo doméstico del vector, diagnóstico perinatal, diagnóstico de casos indeterminados, control en bancos de sangre así como la modificación del tipo de viviendas e higiene de las mismas.

Para poder elaborar estos programas se puede hacer uso de los sistemas de información geográfica (SIG), percepción remota (SR), y el Modelo de Nicho Ecológico²³, herramientas

que permiten analizar las relaciones existentes entre los factores ambientales, la ecología de los vectores y la transmisión de las enfermedades(Figura 11). La mayoría de estos estudios se enfocan a la predicción de la presencia-ausencia del vector, aunque algunos pueden predecir la densidad del vector, su tasa de infección o el riesgo de transmisión de la enfermedad. Estas predicciones se pueden usar para la elaboración de mapas de riesgo natural de la enfermedad de Chagas²⁴.

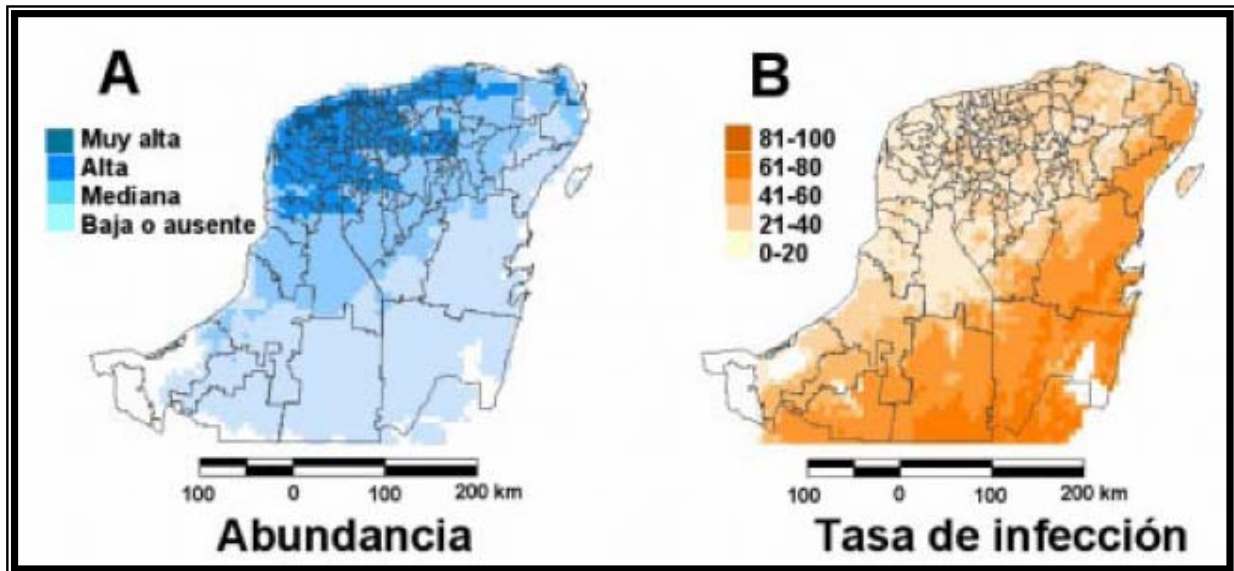


Figura 11. Mapas de predicciones de la abundancia de *T. dimidiata* y su infección por *T. cruzi*. Los modelos predictivos de la abundancia doméstica de *T. dimidiata* (A) y de su tasa de infección por *T. cruzi* (B) fueron aplicados en un estudio en Yucatán.

Es importante señalar que en México le fue turnada a la Comisión de Salud y Seguridad Social del Senado de la República, para su estudio y dictamen correspondiente en el mes de abril del 2005, el punto de acuerdo por medio del cual se exhorta a la Secretaria de Salud a tomar acciones efectivas en la prevención, atención, control y erradicación de la enfermedad de Chagas mediante un diagnóstico efectivo y veraz²⁵, en la que además se reconozca la responsabilidad del estado en el desarrollo de tratamientos en los padecimientos que no son atendidos por la industria farmacéutica .

En las consideraciones para llegar al dictamen tenemos principalmente:

- Médicos Sin Fronteras alerto en la Cumbre Ministerial Sobre Investigación en la Salud (Ciudad de México, noviembre del 2004), sobre la necesidad de implementar en nuestro país acciones que permitan tratar y erradicar la enfermedad de Chagas, ya que esta afecta a 2 millones de personas principalmente en los estados de Chiapas, Oaxaca, Yucatán, Tabasco y Morelos.
- La Enfermedad de Chagas se considera un mal olvidado, razón por la que los laboratorios farmacéuticos no invierten en investigación ni desarrollo de medicamentos anti-chagásticos.

- Se señala que México es el único país que no tiene un programa activo para atender esta enfermedad, que la Organización Mundial de la Salud considera como una endemia que constituye uno de los mayores flagelos de América Latina, ya que 25 millones de personas sufren sus consecuencias y 100 millones más están en riesgo de contagio.
- De acuerdo con la Secretaría de Salud se establece que la enfermedad de Chagas en México esta ligada a aspectos culturales y de integración socioeconómica de las poblaciones afectadas y en riesgo, ya que coincide con altos índices de pobreza y marginación. Además la Encuesta Nacional de Salud indica que en zonas endémicas, 1.5% de la población ha estado en con el agente causal del mal de Chagas.
- De acuerdo con el Plan Nacional de Salud en la estrategia “Reducir los rezagos de salud que afectan a los pobres”, se inserta el “Programa de Acción para la Prevención y Control de las Enfermedades Transmitidas por Vector”, mismo que contempla un apartado para la Enfermedad de Chagas. En este programa se reconoce como prioritario el mejoramiento de la vivienda y el saneamiento básico, además establece que ante la dificultad de encontrar medicamentos, se trabaje en el desarrollo de tratamientos alternativos como prioridad.
- La comisión que emite el dictamen considera que no obstante, El Plan Nacional de Salud 2001-2006, que ejerce un presupuesto anual de 600 millones de pesos, la Secretaría de Salud indica que no dispone de recursos presupuestales para el control de la enfermedad de Chagas en 18 estados prioritarios.
- De igual manera se arguye que si bien es cierto que en las Normas Oficiales Mexicanas NOM-032-SSA2-2002 y la NOM-003-SSA2-1993, se indican las acciones de vigilancia, prevención, control y detección de casos y portadores de la enfermedad de Chagas, la detección de casos agudos, su tratamiento y seguimiento, son responsabilidad de los servicios estatales de salud, siendo la Secretaría de Salud la encargada de coordinar estas actividades

XI. CONCLUSIONES

Aunque la incidencia de casos agudos de Chagas en la República Mexicana presenta variaciones importantes entre los diversos estados de tal forma que no se sabe con precisión la magnitud del mal, es importante reconocer que la enfermedad de Chagas se encuentra entre nuestra población, y es primordial actuar a tiempo para evitar que el padecimiento salga de control.

La tripanosomiasis se trasmite por la picadura del insecto comúnmente conocido como chinche hocicona o besadora (triatominos), esta defeca sobre la piel de su víctima al *Tripanosoma cruzi* en el momento que se esta alimentando. Ya en la sangre el parásito puede albergarse en el corazón y tubo digestivo, esta infección puede ser asintomática por 10 o 20 años, pero si no se detecta a tiempo puede causar daños irreversibles en estos órganos y ocasionar la muerte.

El mal de Chagas esta asociado con la pobreza, ya que se trasmite por la picadura de insectos que suelen vivir en clima cálido, en viviendas construidas con materiales endebles, como madera, palma, paja, tejas, etc.

Es importante mencionar que el *Tripanosoma* tiene otros hospederos vertebrados, como son perros y gatos, estos son “mascotas” que frecuentemente viven en el peridomicilio, siendo reservorios del parásito.

La infección del hombre no solo es vectorial, se puede dar por contaminación de sus alimentos y utensilios, a través de la leche materna, de forma intraplacentaria, por medio de mucosas y por ingesta.

La manera de poder controlar esta enfermedad es mediante la regulación de los vectores avecindados con el hombre, esto se puede lograr modificando la vivienda, manteniendo limpio el entorno de tal manera que en las campañas de fumigación los triatominos no tengan lugar donde refugiarse y en última instancia reproducirse.

Se deben de crear campañas de educación para que las personas sepan identificar “a simple vista” a los diferentes vectores, generando una alarma sanitaria ante las autoridades competentes.

Es de suma importancia la investigación de tripanocidas de bajo precio y de probada eficacia con bajos efectos colaterales que estén disponibles en tiempo y forma en las diversas instituciones de salud.

A nivel institucional se deben de crear programas de prevención y erradicación de vectores de preferencia con la asistencia de mapas de riesgo, que permitan una mayor eficiencia en la disposición de los recursos.

Lo mas importante es que la población este informada de manera veraz y oportuna sobre las causas de la enfermedad para que de manera individual se tomen las medidas mínimas

necesarias (fumigación, limpieza, además del cuidado de los animales que convivan con el hombre) para controlar y en un futuro erradicar la enfermedad.

XII. REFERENCIAS

1. Chagas C, 1909 “Nova tripanozomíaze humana”, Mem. Inst Oswaldo Cruz, 1: pp159-218.
2. Craig y Faust, 1975, “Parasitología clínica”, ed. Salvat, Barcelona.
3. Organización Mundial de la Salud, 1990, “Las Condiciones de la Salud en las Americas”. Vol. 1, pp 450 Publicaciones Científicas No. 524.
4. Cruz A. Pickering JM, 2005, “Presentación de la base de datos “Chagamex 1928-2004, sobre la enfermedad de Chagas en México, con un enfoque biológico, geográfico”.
5. Salazar SPM, Bucio TMI, 1987, “Reservorios y transmisores de *Trypanosoma cruzi* en el estado de Oaxaca”. Salud Pública de México Vol 25 pp. 26-32.
6. Ramírez, M A., 2006, “Enfermedad de Chagas en el perro: mitos y realidades”. AMMVEPE Vol. 17 No. 5, pp. 213-216
7. Simpson, L, 1987, “The mitochondrial genome of kinetoplastid protozoa: genomic organization, transcription, replication, end evolution”. Ann Rev Microbiol. 41, pp 363-382
8. Stornio R, 2002, “Cardiopatía chagástica en pacientes de área endémica versus contagiados en forma ocasional” Rev. Saúde Pública 36 (6) pp.755-758.
9. World Health Organization, 1991, Control of Chagas disease Report of a WHO Expert Committee. WHO Tech Rep Ser pp. 811.
10. Vidal-Acosta V, Martínez -Campos C, 2000, “Infección natural de chinches Triatominae con *Trypanosoma cruzi* asociadas a la vivienda humana en México”. Salud Pub Mex 2000;42(6) pp.496-503.
11. Velasco CO, Valdespino JL, Tapia CR, Salvatierra B, Guzmán BC, 1992, “Seroepidemiología de la Enfermedad de Chagas en México” Vol. 34, No. 2
12. Velasco CO, Ramírez J, Sánchez B, Trujillo F, Guzmán BC, 1959, “La enfermedad de Chagas en Jalisco”, Rev. Mex Parasitol Vol. 2, pp 20-32.
13. Wolf M, 2001, “Tripanosomiasis Americana: Determinación de riesgo epidemiológico de transmisión en el municipio de Amalfi, Antioquia” IATREIA Vol. 14 No. 2 pp. 111-122.
14. Huante M.R. 1990 “Enfermedad de Chagas en Guerrero. Reporte de dos casos confirmados por xenodiagnóstico” Salud Pública de México Vol.32 No. 3 pp. 320- 324
15. Cordero, PL., 2002, “Miocardiopatía dilatada chagástica en el estado de Chiapas, México” Revista Mexicana de Cardiología Vol. 13 No. 4 pp. 153-157.
16. Cançado, R., 1997, “Terapêutica Específica, in Clínica y terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral”, E. FIOCRUZ,. Pinto, J.C.P Coura, J.R: Río de Janeiro. pp. 486.
17. Luquetti, A.O. & A. Rassi, 1998, “Tratamiento específico de la enfermedad de Chagas en la fase crónica: Criterios de cura convencionales: Xenodiagnóstico, hemocultivo y serología”. Revista de Parasitología Tropical, No 27(supl): pp. 37-50.
18. Dumontiel E, 1999, “Update on Chagas’ disease in Mexico” Salud Pública de México” Vol. 41 No. 4 pp.322-327.
19. Pepe A, 2004, “Tripanocidal Activity of Meliaceae and Retaceae Plant Extracts” Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Vol 99(2) pp 227-231.
20. Dumontiel E, (2004) “ Re-infestation of Houses by *Triatoma dimidiata* after Intradomicile Insecticide Application in the Yucatan Peninsula, México” Mem. Inst. Oswaldo Cruz Vol 99(3) pp 253-256.
21. La Crónica de Hoy, 19 de Marzo de 2007.
22. La Jornada, 13 Septiembre 2007.

23. Towsen PA, Sanchez CV, Beard BG, Ramsey JM, 2002, "Ecologic Niche Modeling and Potential Reservirious for Chagas Disease, Mexico" Emerging Infectious Disease, Vol. 8 (7), pp662-667.
24. Dumontiel E, 2004, "Predicción de la Abundancia y Tasa de Infección de *Triatoma Dimidiata*: un Mapa De Riesgo de Transmisión Natural de la Enfermedad de Chagas en la Península de Yucatán , México" Rev.Brome Vol. 15, pp.221-231
25. Gaceta del Senado 2005 No. 110