

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

ENFERMEDAD DE CHAGAS: ESTUDIO DE REVISIÓN
Y DESCRIPCIÓN DE ALGUNOS CASOS CLÍNCOS
DIAGNOSTICADOS EN LA CIUDAD DE
CUAUTLA, MORELOS

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

VÍCTOR BARBOSA ÁLVAREZ

Asesores:

MVZ. ESP. Jesús Marín Heredia
MVZ. Hugo Barajas Rubio

México, D. F.

2011



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.

DEDICATORIA

A mi Familia

A mi esposa

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer muy especialmente al doctor Hugo Barajas Rubio por su dedicación, su información y las experiencias compartidas para la realización de esta tesis; al doctor Jesús Marín Heredia por lo compartido dentro y fuera del aula; al personal de la Clínica Veterinaria “Reforma”. A todos, por su asesoría, por los conocimientos, pero sobretodo, por su amistad.

A los doctores Cuauhtémoc Campos García Rojas, Ana Luisa Hurtado Mateos, Benjamín Vargas Martínez y Adolfo Pérez, porque cada uno de ustedes ha puesto granitos de arena para mi crecimiento profesional y porque más que colegas, son excelentes amigos.

Por todos los entrañables recuerdos, las experiencias vividas e inolvidables instantes que llenan mi vida: gracias a todos mis grandes amigos.

A mis padres, Andrea y Néstor, que me han alentado a seguir el camino del conocimiento, del trabajo y las buenas costumbres. Gracias a ustedes por creer siempre en mí, por guiarme y motivarme.

A Alma Leyrda que con su amor y comprensión está siempre apoyándome, expresando su ilusión e interés en mi trabajo. Por el trabajo conjunto para la realización de nuestros proyectos, gracias amor, por nuestros desvelos, por todos los momentos que hemos vivido y los que vendrán.

A Carmina, pequeña hermosura que trajo una nueva chispa a la familia. A Néstor, mi hermano, y a Isabel, quienes me han brindado su apoyo en cualquier momento y circunstancia de mi vida. Gracias por estar siempre conmigo.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
JUSTIFICACIÓN	6
HIPÓTESIS	7
OBJETIVOS	7
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA O ENFERMEDAD DE CHAGAS	
HISTORIA	8
EL PARÁSITO	
GENERALIDADES DE LOS PROTOZOARIOS	13
MORFOLOGÍA	14
MOVIMIENTO	16
NUTRICIÓN	17
REPRODUCCIÓN	17
CLASIFICACIÓN DEL PARÁSITO <i>T. cruzi</i>	18
ASPECTOS DE LA FAMILIA <i>Trypanosomatidae</i>	18
ESTADIOS BIOLÓGICOS DEL PARÁSITO	21
CICLO DEL PARÁSITO	24
EPIZOOTIOLOGÍA	
EL VECTOR	28

CICLO DE VIDA DEL VECTOR	30
VECTORES EN EL ESTADO DE MORELOS	34
PATOGENIA	37
SIGNOLOGÍA CLÍNICA	38
 DIAGNÓSTICO	
HISTORIA CLÍNICA, EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIOS DE GABINETE	40
RADIOGRAFÍA	41
ELECTROCARDIOGRAMA	41
HEMATOLOGÍA	41
MÉTODOS PARSITOLÓGICOS	42
MÉTODOS INMUNOLÓGICOS O SEROLÓGICOS	44
PRUEBAS SEROLÓGICAS NO CONVENCIONALES	47
DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO	48
TRATAMIENTO	49
 CASOS CLÍNICOS IDENTIFICADOS EN LA CIUDAD DE CUAUTLA, MORELOS	
ALGORITMO PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS	52
CASOS CLÍNICOS	55
CASO 1. NALA	55
CASO 2. FIONA	62
CASO 3. LOLA	66
CASO 4. NINFA	70
CASO 5. DUQUESA	73
CASO 6. KAISEER	77
 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	82
CONCLUSIONES	87
REFERENCIAS	89

RESUMEN

BARBOSA ÁLVAREZ VÍCTOR. Enfermedad de Chagas: estudio de revisión y descripción de algunos casos clínicos diagnosticados en la ciudad de Cuautla, Morelos (bajo la dirección de: MVZ. ESP. Jesús Marín Heredia y MVZ. Hugo Barajas Rubio).

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana tiene una importancia trascendental para la salud pública debido a su gravedad y dificultad para detectarla y tratarla en humanos, siendo el perro el reservorio más importante de dicho parásito. En medicina veterinaria es poco considerada y se cuenta con poca información, por lo que su prevención, diagnóstico y tratamiento pueden pasar desapercibidas dejando un latente foco de infección. En este trabajo se realiza una revisión de literatura reciente y se describen los casos de seis perros diagnosticados con la enfermedad de Chagas, en la ciudad de Cuautla, Morelos, que permiten una comparación diferencial entre la información y la signología clínica para diagnosticar la enfermedad. El diagnóstico se realizó en la Clínica Veterinaria "Reforma", siguiendo el método diagnóstico aplicado a problemas y el Algoritmo para Enfermedad de Chagas diseñado por el personal de la misma. Se observó que los signos más comunes referidos en la bibliografía y hallados en los casos son la ascitis y la cardiopatía, seguidos de la presencia de mucosas pálidas y la hepatomegalia. A pesar de no ser un signo clínico, la identificación del vector (la chinche) permite una aproximación importante para el diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

Para el control de toda enfermedad infecciosa, es fundamental identificar los factores relacionados con el agente infeccioso, el hospedero, y el medio ambiente que intervienen en la cadena epidemiológica.¹ Por esta razón, el médico veterinario debe poseer una sólida formación en sus conocimientos biológicos a fin de actuar eficazmente en el campo de la medicina animal y en sus relaciones con la sanidad humana, en la producción, mantenimiento y explotación de los animales tanto domésticos, como útiles. Las sociedades desarrolladas han adoptado una nueva sensibilidad que incluye el control de molestias y sufrimientos a los animales de compañía y el cuidado del medio natural, campos en los que el médico veterinario actúa científica y técnicamente.²

Uno de los principales trabajos dentro de la clínica veterinaria es la medicina preventiva, la cual incluye inmunizaciones y desparasitaciones; en estas últimas, se deben considerar los diferentes tipos de parásitos como cestodos, nematodos, trematodos, acantocéfalos, artrópodos y protozoarios, para prescribir el tratamiento adecuado.

Existen múltiples protozoarios patógenos que pueden infectar a los perros; éstos se dividen en amibas, ciliados, coccidios, flagelados, microsporas y piroplasmas³, y tienen un papel muy importante en la salud de los animales y del humano. El paludismo, la piroplasmosis, la amibiasis y la coccidiosis son ejemplos de enfermedades importantes, causadas por los mismos, que en caso de no ser tratadas pueden ocasionar la muerte.

También existen protozoarios que se encuentran en simbiosis mutualista, como por ejemplo: los flagelados del intestino de las termitas o los ciliados del rumen de bovinos, ovinos y caprinos, o los del ciego de los equinos,⁴ en donde el protozoario y el hospedero salen beneficiados.

Dentro de los protozoarios flagelados se encuentra un hemoprotozoario denominado *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), que es el agente etiológico de la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana⁵. Esta enfermedad constituye una amenaza permanente para casi la cuarta parte de la población humana y de animales domésticos en América Latina; el riesgo de adquirir la infección se debe a la distribución geográfica de los vectores y reservorios involucrados en los ciclos de transmisión.⁶ En la mayor parte del territorio nacional existen características geográficas, climáticas y socioculturales que son favorables para que la cadena epidemiológica se desarrolle.¹

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria que lleva del 20 al 30 por ciento de los infectados a cuadros clínicos graves; pero es importante tener en cuenta que los movimientos migratorios de las zonas rurales a las zonas urbanas, han cambiado las características epidemiológicas de la enfermedad. En el caso de México, la situación es similar a otros países afectados debido a que se ha encontrado al transmisor en todos los estados de la República.⁶

En Europa, debe considerarse entre las enfermedades emergentes por el gran número de inmigrantes latinoamericanos que podrían trasladar a los vectores en sus enseres y de esta manera infestar las nuevas zonas de residencia, o ser portadores de la fase intermedia en la cual no hay signología de la enfermedad.^{7,8}

En la actualidad no existe vacuna contra el parásito y los únicos dos medicamentos disponibles que se encuentran en el mercado desde hace más de 40 años son parcialmente eficaces, sin embargo pueden presentar serios efectos secundarios, por lo que se hace de suma importancia tanto la prevención, como la detección en etapas tempranas de la infección.⁶

Las estrategias de control de la enfermedad de Chagas se basan en la interrupción de la transmisión vectorial con insecticidas para la eliminación de los insectos más asociados al hábitat humano. El control de transfusiones sanguíneas, suministro de medicamentos y campañas de prevención de la enfermedad, son métodos utilizados principalmente en personas.^{6,9}

Los reservorios de la Tripanosomiasis americana lo constituyen animales domésticos y silvestres. En los animales domésticos, los perros son considerados como la especie más importante en la dinámica de la transmisión de *T. cruzi*^{2,10-13} debido a la convivencia con personas u otros animales infectados en la vivienda,⁸ ya que acompañan a sus dueños en viajes de turismo o cinegéticos a las áreas endémicas.² Cuando los perros infectados permanecen en áreas donde duermen con sus dueños, la tasa de infección de insectos es significativamente mayor que cuando no lo hacen.⁸ Los gatos, reptiles y anfibios también son considerados reservorios, aunque de menor importancia y frecuencia que el perro.¹⁴

Estudios estadísticos basados en datos epidemiológicos señalan que la presencia de perros seropositivos es mucho más significativa para la infección de los vectores que la presencia de niños infectados. Ha sido reportado que cuando hay un perro infectado de dos años o menos en la vivienda, la probabilidad de que un niño menor

a 10 años estuviera infectado era casi 11 veces mayor que cuando el perro no lo estaba.⁸

Los perros desarrollan una parasitemia persistente que contribuye al mantenimiento de la transmisión doméstica debido a la constante donación de parásitos al vector;⁸ asimismo desarrollan la enfermedad de una manera muy similar a las personas.¹⁵ En general, el perro es más susceptible que el gato a la infección natural o experimental con tripanosomas. Los perros de cualquier edad son muy sensibles a esta enfermedad.²

Los mamíferos como bovinos y equinos no son considerados reservorios de *T. cruzi*, por lo menos cuando son inoculados experimentalmente con cepas muy virulentas, ya que de inmediato eliminan la infección, posiblemente por mecanismos humorales o celulares de defensa. Los cerdos, ovinos y caprinos pueden presentar parasitemia transitoria en infección experimental pero su papel como reservorio no está bien establecido. Las aves de corral también participan en la ecología de la enfermedad pero no son consideradas hospederas del *T. cruzi*; sirven de fuente alimentaria para los triatóminos, siendo muchas veces responsables del acercamiento de las chinches al hombre y al perro.¹⁶

Entre los animales silvestres que son posibles portadores de tripanosomiasis se encuentran: tlacuaches, ardillas, ratones, conejos, zarigüeyas, marmotas, comadreas y primates (los cuales son muy dinámicos en sus movimientos entre los matorrales y las casas, con un índice de infección de *T. cruzi* entre 20 y el 70 por ciento), tatúes o armadillos (especialmente donde se encuentran sus cuevas y se albergan los vectores), ratas, cobayos silvestres y murciélagos (muy numerosos en toda América). Otros animales como yagaretés y el gato montés también pueden

ser reservorios de la enfermedad. También hay que tener en cuenta la migración pasiva de los triatóminos llevados en las plumas de aves migratorias.^{11, 16-18}

La enfermedad de Chagas es una de las seis enfermedades prioritarias –además del paludismo, la enfermedad del sueño, la lepra, la leishmaniasis, la esquistomatosis y la filariasis– del programa del Banco Mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y United Nations Procurement Division (UNDP); y después del paludismo es la más seria y extensa de los seres humanos en América. En México es un problema de salud pública que afecta a 11 estados; en los últimos años se han registrado 441 casos con una prevalencia de 0.1 por cada 100,000 habitantes; también se tiene registro de 31 vectores de los cuales 13 de éstos, tienen una implicación dentro de la transmisión al humano.¹⁹

Debido a su impacto económico, el Banco Mundial la considera como la enfermedad parasitaria más grave en América por que es más frecuente que el SIDA y la hepatitis en los humanos.²⁰⁻²²

JUSTIFICACIÓN

El Médico Veterinario debe buscar la salud pública del humano a través de los animales de compañía, debido a que la enfermedad de Chagas es una zoonosis enzoótica preponderante por su impacto socioeconómico. Los perros son reservorios que juegan un papel importante en el mantenimiento del ciclo del parásito en el domicilio,¹³ lo que hace necesario que el Médico Veterinario Zootecnista adquiera conocimientos sólidos que le permitan realizar el diagnóstico y prevención adecuados para esta enfermedad.

HIPÓTESIS

La signología clínica descrita en la literatura coincide con los casos clínicos presentados.

OBJETIVOS

- Realizar una revisión completa de la literatura existente sobre la enfermedad de Chagas en perros.
- Describir seis casos clínicos provenientes de una clínica veterinaria en Cuautla, Morelos.
- Analizar los casos, de acuerdo con el trabajo de campo del Médico Veterinario Zootecnista, en relación con lo descrito en la literatura.

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA O ENFERMEDAD DE CHAGAS

HISTORIA

Durante los siglos XVI y XVII, los colonizadores portugueses de Brasil sufrieron una enfermedad conocida como *mal do bicho*, *mal do Engasso*, o *mal do culo*, que se debía posiblemente a problemas esofágicos y colónicos (megacolon) causados por *T. cruzi*; probablemente el megacolon estaba complicado con una parasitosis masiva causada por helmintos.

En 1882 Charles Darwin murió de problemas cardiacos, debidos probablemente a tripanosomiasis americana, aparentemente contraída durante sus correrías científicas por América del Sur.²³

La enfermedad fue descubierta por el Dr. Carlos Ribeiro Justiniano Das Chagas (nacido en la ciudad de Oliveira, Estado de Minas Gerais un 25 de mayo de 1879 y fallecido en Río de Janeiro el 8 de Noviembre de 1934),^{24,25} médico brasileño

especialista en hematología y malaria, sanitarista que a principios de siglo se desempeñaba en el Instituto Bacteriológico de Manguinhos (hoy Instituto Oswaldo Cruz) de Río de Janeiro, Brasil. Este instituto se dedica a la producción de sueros y vacunas e investigación de diversas enfermedades.²⁶

En el curso de una campaña antimalárica previa al poblado de la vía férrea del Ferrocarril Central del Brasil en el Noreste del Estado de Minas Gerais, el Dr. Carlos Chagas supo de la existencia de un insecto hematófago, llamado "barbeiro" por los nativos de la región, que vivía en las chozas de barro y paja de la zona, y que atacaba al hombre y a los animales por la noche.

Trabajando en la localidad de Lassance, a orillas del río Bicudo, capturó y analizó a estos barbeiros, identificándolos como *Conorhinus megistus* (ahora *Panstrongylus megistus*) y halló que el intestino posterior estaba poblado de parásitos "con caracteres morfológicos de Crithidias" que supuso formas intermediarias de un tripanosoma. Remitió ejemplares del insecto al Dr. Oswaldo Cruz, quien hizo picar con ellos a un ejemplar de mono de la especie *Callitrix penicillata*. Veinte o treinta días después de la picadura, fueron encontrados en la sangre periférica del mono, tripanosomas en gran número, con morfología distinta de cualquier especie conocida del género *Trypanosoma*.

Se inicio entonces el estudio del flagelado, consiguiendo rápidamente infectar por inoculación a diversos animales de laboratorio: cobayos, perros, conejos y monos. Cumplió así los postulados clásicos necesarios para caracterizar a una enfermedad infecciosa:

- El aislamiento del germen
- Su asociación con manifestaciones y lesiones que se reiteran

- La reproducción de la enfermedad mediante la inoculación del germen a un animal

El Dr. Carlos Chagas llamó a este microorganismo flagelado *Trypanosoma cruzi*, en homenaje a su maestro y amigo el Dr. Oswaldo Cruz.

Entre los años de 1907 y 1909 en que expuso su descubrimiento a la Academia Nacional de Medicina, el Dr. Chagas, el Dr. Cruz y colaboradores, investigaron la epidemiología de la infección en el área, describieron la enfermedad aguda y crónica, estudiaron el ciclo biológico del tripanosoma en el insecto transmisor y en animales de laboratorio.²⁷

El 23 de abril de 1909 fue descrito el primer paciente humano con tripanosomiasis americana, Berenice Soares de Moura, una niña de dos años, de quien se sospechaba de paludismo; presentaba fiebre elevada, edema facial, hepatomegalia, esplenomegalia y adenopatías regionales,²⁷ además de observarse por primera vez en un humano los tripanosomas móviles en la sangre periférica. Previamente, en esa misma vivienda, el Dr. Carlos Chagas había observado el mismo parásito en un gato. Los estudios médicos de esta niña arrojaron una sintomatología grave que aparentemente se curó, pues desarrolló enfermedad de Chagas indeterminada (fase intermedia) y murió por otras causas a los 73 años de edad.²³

El Dr. Luis Mazzotti en 1938 describió los dos primeros casos reconocidos oficialmente de la enfermedad de Chagas en México. Dos años antes, observó por primera vez un triatómino infectado naturalmente por *T. cruzi*, y posteriormente, la infección en otros géneros y especies: *M. pallidipennis*, *T. dimidiata* (1937), *R. prolixus* (1938), *T. rubida* (1938). Asimismo, estudió la distribución geográfica de los triatóminos en el país, además de una nueva especie (*T. hegneri*) y coadyuvó al

estudio y descubrimiento de múltiples especies en el país. Además, entre otras cosas, infectó garrapatas e inculó ratones para estudiar el comportamiento en estos roedores. Una especie de *Triatoma* fue dedicada en su honor: *M. mazzotti*. El Dr. Luis Mazzotti, es sin duda, hasta la fecha, el chagólogo mexicano más destacado.²³

En 1944, el Dr. Mazzotti describió un perro (*Canis familiaris*) infectado por *T. cruzi* en Oaxaca. En 1947 se descubrieron otros reservorios más de *T. cruzi* en México, dos tlacuaches (*Didelphis marsupialis*), uno infectado en Nuevo León y el otro infectado en el estado de Michoacán. Ese mismo reservorio ha sido estudiado ampliamente en Yucatán por los Dres. Zavala-Velásquez y cols., a partir de 1984. En 1949 se describió una rata de alcantarilla (*Ratus norvegicus*) infectada por *T. cruzi* en la Ciudad de México. En 1970, se describió de nuevo al perro (*Canis familiaris*) parasitado por *T. cruzi* en Tepechitlán, Zacatecas, así como la gran infestación de una sala de cine por triatóminos (*T. longipennis*), que seguramente “picaban” a los cinéfilos dormidos durante la función, ya que al colectarlos, un día después, encontraron muchas chinches “repletas” de sangre humana. En 1977 se describieron las preferencias alimentarias de 528 ejemplares de *T. barberi*: roedores, gatos, perros y bovinos.²³

En 1984, la Dra. Aluja observó de nueva cuenta miocarditis por *T. cruzi* en un perro. Se trató de un cachorro de Samoyedo, cuyos hermanos de camada también murieron de miocarditis aguda, en la ciudad de Cuernavaca, Morelos, donde este tipo de defunciones es muy frecuente en perros, y la enfermedad en ellos es comúnmente transmitida por *M. pallidipennis* que comparte su ectopo viviendo frecuentemente en el interior de sus perreras, donde puede observarse el ciclo biológico completo de esta chinche. Por otro lado, *M. pallidipennis* es mala

transmisora de *T. cruzi* hacia el ser humano al no habitar la vivienda (sólo penetra por las noches) y ser defecadora tardía.²³

En 1984, se descubrió que *M. pallidipennis* habita comúnmente los “caños” del drenaje doméstico de las viviendas en algunas poblaciones de Morelos conurbadas o no, en donde penetran durante la noche para alimentarse de perros y humanos.²³

EL PARÁSITO

GENERALIDADES DE LOS PROTOZOARIOS

La etimología del neologismo tiene su origen en dos palabras de origen griego: *protos* (primero, primitivo) y *zoon* (animal).² Los protozoarios integran el Reino Protista y son reconocidos como los animales más primitivos sobre la tierra. Se trata de organismos generalmente microscópicos –aunque también hay algunos visibles a simple vista–, que poseen un cuerpo formado por una sola célula y que realizan todas sus funciones mediante complejas estructuras.⁴

Se han descrito alrededor de 45,000 especies de protozoarios habitando prácticamente todos los ecosistemas y formando parte de las cadenas alimenticias.⁴ La mayoría de las especies son de vida libre, pero otras son parásitas de animales o vegetales. De las especies que parasitan a los animales domésticos y al hombre, no todas son patógenas, y en los casos de patogenicidad, ésta varía de acuerdo con ciertos factores dependientes del parásito y/o del hospedero.²⁸

MORFOLOGÍA

Las estructuras orgánicas de los protozoarios son llamadas organelos, por ser diferentes porciones de la célula. Estos organismos son eucarióticos, es decir, presentan un núcleo encerrado por una membrana.⁴

Entre los componentes de los protozoarios se distinguen²:

Núcleo: es vesicular, el endosoma está presente y es central.⁴ En el núcleo predomina el ARN. El ADN es el componente principal de los cromosomas, generalmente visibles durante la mitosis.²

Membrana plasmática: es una película de 6 a 10 nm de espesor, constituida por una doble capa lipídica a la que se adosan e incrustan moléculas de tipo globular. Su función básica consiste en controlar, de manera selectiva, la entrada y salida de moléculas y materiales.²

Citoplasma: está constituido por dos partes: una, contenida dentro del sistema de endomembranas: núcleo, retículo endoplásmico y aparato de Golgi; y otra, la sustancia exterior al sistema de membranas, o citosol (líquido con alto contenido en proteínas y enzimas). Es la fracción soluble de la célula. En esta matriz citoplasmática se localizan los elementos estructurales: citoesqueleto y organelos de membrana.²

Citoesqueleto: constituido por microtúbulos, microfibrillas y microtrabéculas, formando una especie de armazón dinámico y esponjoso que sirve de sostén a las proteínas estructurales, enzimas y ribosomas.²

Mitocondrias: presentes en todos los protozoarios aerobios, son organelos autónomos que proporcionan la energía para las actividades biosintéticas y motoras del protozoario.²

Lisosomas: son depósitos que contienen alrededor de 50 enzimas hidrolíticas, elaboradas por los ribosomas del retículo endoplásmico, empleadas para la digestión intracelular o extracelular. Desdoblan materiales incorporados por endocitosis (fagocitosis y pinocitosis) y partes del propio citoplasma (autofagia), así como sustancias extracelulares. Presentan polimorfismo.²

Vacuolas: son vesículas permanentes o formadas en un momento determinado. Su función principal es osmorreguladora. Entre las extemporáneas se encuentran las vacuolas digestivas. Son temporales, formándose por invaginación de la membrana plasmática, que determina por estrangularse y originar una vesícula incluida en el citoplasma. Las vacuolas de excreción pueden ser permanentes (en ciliados) o temporales. Por ellas se eliminan al medio los productos de desecho.²

Retículo endoplasmático: se divide a su vez en tres porciones:

Envoltura nuclear: compuesta por dos membranas no idénticas, una cubre la cromatina nuclear y, la otra, separada de la anterior por cisternas perinucleares, está tapizada extremadamente por ribosomas. Ambas están en contacto en los poros nucleares, orificios que permiten la transferencia de materiales entre el núcleo y el citoplasma.²

Retículo endoplásmico rugoso: su función principal es la síntesis de proteínas de exportación. También está asociado a la síntesis de lípidos y lipoproteínas.²

Retículo endoplásmico liso: es continuación del anterior y carece de ribosomas. Además de la síntesis de lípidos y lipoproteínas, está involucrado en la

glucogenólisis, así como en la destoxificación de diversos compuestos endógenos y exógenos.²

Aparato de Golgi: su función principal es la secreción de las proteínas segregables, así como la de las enzimas de los lisosomas y peroxisomas.²

MOVIMIENTO

Los protozoarios se mueven por medio de cilios, flagelos, pseudópodos o membranas ondulantes:⁴

Flagelo: está compuesto por una estructura microtubular (axonema) formada por nueve pares de microtúbulos periféricos y un par central. Todos los componentes del axonema se hallan dentro de la matriz limitando externamente con una membrana flagelar, continuación de la plasmática.²

Cilio: es un organelo parecido a una pestaña o a un pequeño flagelo.⁴ La fusión de cilios pertenecientes a varias filas se denomina *cirro*, cuando la fusión es de cilios de la misma fila, *membranelas*; cuando se funden longitudinalmente todos los cilios de una fila, *membrana ondulante*. Los cilios no sirven solamente para desplazarse, sino también para atraer alimentos al área citostómica.²

Pseudópodos: Son organelos temporales de locomoción los cuales pueden ser retráctiles de acuerdo con las necesidades. Hay cuatro tipos de pseudópodos: *los lobópodos* relativamente gruesos, *los filópodos* delgados e hialinos, *los mixópodos* o *rizópodos* en forma de raíz y *los axópodos*.⁴

La locomoción también se puede realizar por contracciones. Hay otro tipo de locomoción llamado **planeador**, por ejemplo el del *Toxoplasma*, *Sarcocystis* y merozoitos de coccidias.⁴

NUTRICIÓN

La nutrición de los protozoarios puede ser de varios tipos:

Holótica: que es característica de los fitoflagelados.⁴

Autotrófica: en la cual un organismo es capaz de vivir en un medio con sustancias inorgánicas.⁴

Holozoica: nutrición con materia inorgánica, las partículas alimenticias son ingeridas a través de estructuras temporales o permanentes semejantes a una boca.⁴

Saprozoica: tipo de nutrición no especializada, en la cual los alimentos pasan a través de la membrana del cuerpo.⁴

Excreción: la cual en los protozoarios se realiza a través de la membrana del cuerpo o por medio de vacuolas contráctiles, que pueden estar asociadas a un sistema de finos canales o vacuolas.⁴

REPRODUCCIÓN

Puede ser sexual o asexual, como se describe a continuación.

Reproducción sexual: Es anfimítica, es decir, mediante la unión de gametos haploides, o pronúcleos de fecundación procedentes de estados diploides de individuos separados. Existen dos modalidades básicas: una, de los ciliados, la conjugación y citogamia; la otra, del resto de los protozoarios, la singamia.

Reproducción asexual: es de dos tipos.

Fisión Binaria: una célula se divide originando dos células hijas. Puede ser: al azar, cuando no es simétrico; simetrogónica, cuando sigue un plano longitudinal; y homotetogénica, cuando sigue un plano transversal.

Germinación: Nacimiento de una yema a la que emigra el núcleo hijo. Puede ser exógena o endógena.

CLASIFICACIÓN DEL PARÁSITO *T. cruzi*

ASPECTOS DE LA FAMILIA *Trypanosomatidae*

El agente etiológico de la enfermedad de Chagas es un parásito protozoario flagelado llamado *Trypanosoma cruzi*, el cual pertenece a la familia *Trypanosomatidae* (Fig. 1).

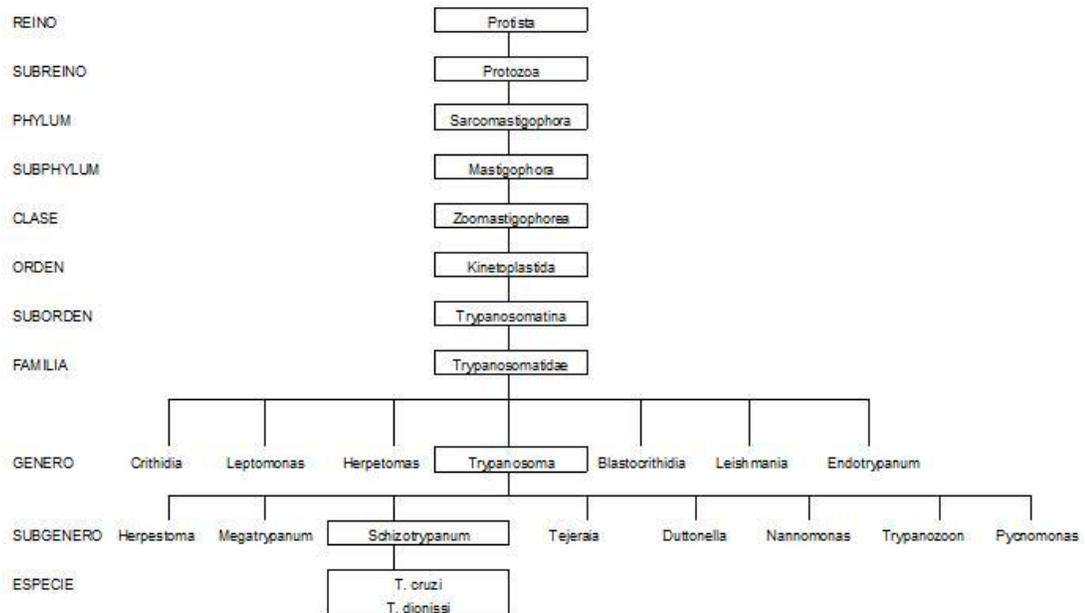


Figura 1. Clasificación Taxonómica del *T. cruzi*^{2, 4, 14,29}

La familia *Trypanosomatidae* está caracterizada por la presencia de un organelo peculiar que los define, llamado cinetoplasto. El género *Trypanosoma* se caracteriza por utilizar dos hospederos, uno vertebrado y otro invertebrado, para completar su ciclo de vida. Especies representativas de este género son *T. brucei* y *T. cruzi* que pertenecen a subgéneros diferentes y por lo tanto tienen aspectos biológicos particulares. Uno de ellos es que *T. cruzi* es un parásito intracelular del hospedero vertebrado, mientras que *T. brucei* vive y se replica en el torrente sanguíneo. *T. cruzi* no se inocula mediante el piquete del vector, como lo es *T. brucei*, sino que es depositado *in situ* arrastrado por las heces del vector hematófago que defeca después de la ingesta sanguínea. En cuanto a los vectores de transmisión, son también de géneros diferentes, el vector de *T. cruzi* es una chinche y el vector de *T. brucei* es un mosquito. Como *T. cruzi* se encuentra exclusivamente en América y *T. brucei* en África, es frecuente referirse a estas especies como tripanosomas americanos y tripanosomas africanos respectivamente. Sin embargo, existen muchas características biológicas comunes entre *T. cruzi* y *T. brucei*, como la organización y expresión de sus genomas, compartidas incluso con los géneros *Leishmania* y *Crithidia*.³⁰

Los tripanosomátidos tienen estructuras celulares únicas entre los protozoarios. Por ejemplo, una de las características sobresalientes de estos organismos es el conjunto de microtúbulos subpeliculares, los cuales se encuentran adosados a la membrana citoplásmica (por el lado interno), conformando un citoesqueleto periférico de gran rigidez. Los microtúbulos subpeliculares se distribuyen en toda la membrana citoplásmica, excepto en el área donde emerge el flagelo (saco flagelar). Esta región

carente de microtúbulos es de gran importancia para la célula, ya que es el único sitio donde se realiza endocitosis o exocitosis de moléculas.

Otra estructura especializada de *T. cruzi* y otros tripanosomátidos es el cinetoplasto, una malla o red de ADN extranuclear localizada en un punto específico de la mitocondria (única en estos casos). Esta red de ADN representa una proporción importante del ADN total celular, ya que dependiendo de la especie, puede contener del 10 al 20 por ciento del ADN total en la célula. El ADN del cinetoplasto está estructurado por la concatenación de dos tipos de moléculas circulares de ADN: los minicírculos y los maxicírculos. Se sabe que los minicírculos codifican para ARNs pequeños que participan en el procesamiento de ARNs mensajeros mitocondriales. Los maxicírculos, moléculas mayores de ADN, representan el equivalente al ADN mitocondrial de otros eucariontes, codifican por ARNs codificadores de proteínas, ARNs ribosomales y de transferencia mitocondriales.³⁰

La diversidad genética de *T. cruzi* se ha revelado utilizando marcadores enzimáticos, con algunas técnicas moleculares como polimorfismo de la longitud de fragmentos obtenidos con enzimas de restricción de ADN del cinetoplasto, usando cariotipos moleculares. Se ha logrado así dividir la población parasitaria en dos grupos genéticos bien definidos donde incluso pueden incorporarse los tres grupos de zimodemas^a identificados en los años setentas mediante marcadores enzimáticos, denominados Z1, Z2 y Z3. En el grupo genético ***T. cruzi I***, o linaje TCI, que se ha encontrado principalmente en mamíferos y triatomíneos silvestres, predominan los zimodemas Z1 y Z3; en tanto que en el linaje ***T. cruzi II***, o TCII, que se ha encontrado generalmente en humanos o relacionado con la transmisión

^a Conjunto de cepas de microorganismos, que comparten el mismo perfil isoenzimático.

doméstica, predomina el zimodema Z2. No obstante, algunos autores han reportado la presencia de ambos grupos en el ciclo selvático.^{14,31} La mayoría de las cepas mexicanas de *T. cruzi* pertenecen al linaje TCI.^{14,31} Esta diversidad se ve reflejada en diferentes comportamientos biológicos; en el laboratorio de Estudios sobre Tripanosomiasis del Departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones de Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) se ha reunido un cepario que incluye más de 100 cepas de *T. cruzi* de casi todo el país, que presentan diferentes capacidades de infección, virulencia y capacidad de transformación *in vitro*.³¹

La estructura de la población de *T. cruzi* es clonal más que sexual, y por consiguiente, la actual variabilidad biológica genética es el resultado de la evolución independiente de líneas clonales.¹⁴

ESTADIOS BIOLÓGICOS DEL PARÁSITO

Los estadios biológicos que presenta el parásito reciben varios nombres: tripomastigote, epimastigote y amastigote.

En las heces de vector se encuentra como **tripomastigote metacíclico** (forma infectante). En la sangre del hospedero vertebrado se conoce como **tripomastigote sanguíneo**.³² Dichos parásitos tienen forma de “C” o “S” y miden de 18 a 21 μm de largo por 1 μm de ancho. (Fig. 2)

En la unión de los dos tercios posteriores con el anterior, se localiza el núcleo elipsoidal vesiculoso; mientras que en el extremo posterior, el cinetoplasto grande. El axonema parte del cuerpo basal, situado dentro de la bolsa flagelar, y corre a lo largo

del cuerpo parasitario, por fuera y con pocas ondulaciones; el espacio estrecho intermedio es ocupado por la membrana ondulante. El tripomastigote no se multiplica en la sangre del hospedero. El flagelo tiene una microestructura molecular típica de nueve pares de subunidades. Se ha observado al protozooario revestido por la unidad de membrana con ocho glicoproteínas superficiales; por debajo de la misma están los microtúbulos del periplasto (submembrana), unidos por puentes. El núcleo es típico de los eucariotas con doble membrana porosa, el endosoma y la cromatina condensada a la periferia. El citoplasma retacado de ribosomas tiene una mitocondria crestada, en continuidad con las cisternas del retículo endoplásmico granular; el aparato de Golgi lleva vesículas lisas y cuerpecillos multivesiculares. El cinetoplasto es una estructura discoide con tres espirales de ADN (fibrilar, circular y lineal) alojadas dentro de una expansión capsular de la mitocondria, éste comprende 20 por ciento del ADN en el parásito. En los tripomastigotes, la mitocondria se reduce a un canalillo pequeño, sin crestas.¹⁷

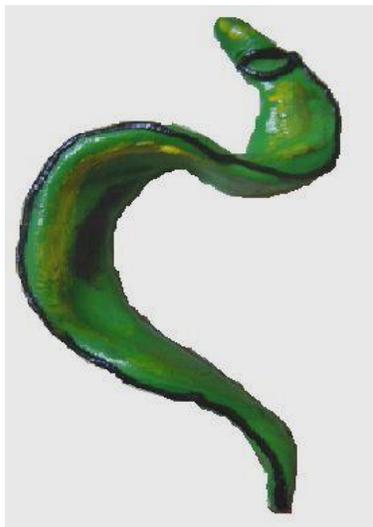


Figura 2. Tripomastigote

En el intestino medio del triatómino³² se forman los **epimastigotes**, (Fig. 3) y al cabo de 15 a 30 días, aparecen en el recto los tripanosomas metacíclicos infectantes.¹⁷



Figura 3. Epimastigote

Cuando se encuentra a nivel intracelular en los tejidos del vertebrado³² infecta las fibras del músculo cardiaco estriado o a los fagocitos, se acorta el flagelo y se transforma en un **amastigote** redondo de 2 a 5 μ m de diámetro (Fig. 4), se multiplica por fisión binaria formando “racimos o nidos” que repletan la célula hospedera hasta que se produce la rotura. Los parásitos liberados se convierten en epimastigotes y tripomastigotes e invaden otras células para repetir el ciclo.¹⁷



Figura 4. Amastigote

CICLO DEL PARÁSITO

En los mamíferos se reconoce la importancia de los tres ciclos: el silvestre, el doméstico y el peridoméstico. Estos ciclos son integrados e interdependientes, y resultan de procesos y mecanismos ecológicos y sociales bien definidos.^{15, 33}

En el ciclo silvestre se presenta circulación de poblaciones parasitarias entre diferentes transmisores y reservorios, donde el proceso de domiciliación de los triatóminos se lleva a cabo en especies que siendo silvestres se acercan a la vivienda humana y se alimentan de vertebrados del ámbito peri e intradomiciliario, y eventualmente de sangre humana; los triatóminos tienden a adaptarse a hábitats estables, pasando por el peridomicilio^b previamente a la domiciliación en busca de una fuente de alimentación, refugio contra enemigos o contra climas adversos.

Este proceso de acercamiento a la vivienda humana puede deberse a la deforestación que obliga a los animales silvestres a desplazarse a otras áreas, donde son atraídos los triatóminos en busca de fuentes alternativas de alimentación y

^b Definido como el perímetro de 50m alrededor de la vivienda.

nuevos refugios donde ocultarse; este nuevo ecosistema artificial (peri e intradomiciliario) llega a ser un área con oportunidades de abundante alimentación. Por otro lado, cuando se aplica insecticida y éste ha perdido efectividad, los triatóminos silvestres pueden llegar a invadir el área tratada.³²

En los ciclos peridoméstico y doméstico del *T. cruzi* en la naturaleza, están involucrados el perro, el gato y el hombre como hospederos definitivos; el artrópodo transmisor (las chinches besuconas o vinchucas) como hospederos intermediarios; mientras que el perro, el gato, un gran número de mamíferos y algunas aves como reservorios.³² (Fig. 5)

Cuando el insecto transmisor se alimenta de un mamífero infectado ingiere junto con la sangre al parásito circulante. Ya en la luz del intestino se multiplica, y en el transcurso de 15 a 30 días, dependiendo de la especie de la chinche y la temperatura, se desarrollan los tripomastigotes metacíclicos, que es la forma infectante del parásito.^{4,25,35}

El insecto infectado con el parásito se alimenta con la sangre de un mamífero sano (hospedero definitivo) y su estómago se llena emitiendo deyecciones con tripomastigotes metacíclicos, los cuales atraviesan la piel o mucosas por la irritación del sitio de la picadura, provocando que el hospedero se rasque introduciendo las heces infectadas o que las lleve a la conjuntiva ocular; o puede suceder también, que ingiera las chinches infectadas y adquiera así la infección.^{4,25,32}

Dentro del mamífero, los tripomastigotes metacíclicos se introducen en las células del sistema fagocítico mononuclear (macrófagos del tejido conjuntivo de la dermis o en los del tejido subcutáneo) transformándose en amastigotes, estas formas intracelulares sin flagelo ni membrana se multiplican por fisión binaria longitudinal

cada 12 horas, durante cuatro o cinco días, desintegran la célula hospedera e infectan otros macrófagos, formando así el foco primario. Estos parásitos del foco primario llegan al torrente sanguíneo y se transforman en tripomastigotes sanguíneos los cuales se diseminan en el organismo invadiendo células de diferentes órganos, principalmente células del tejido muscular (estriadas o lisas), células musculares cardiacas, macrófagos, fibroblastos, neuroglia central y periférica.^{4,25,32}

El desarrollo de amastigotes a tripomastigotes se iniciaría después de cumplirse un número pre-programado de divisiones intracelulares. La rotura en gran escala de células del hospedero libera las formas de tripomastigote nuevamente al torrente sanguíneo (tripomastigote sanguíneos) y se asocia con la respuesta febril característica de la fase aguda de la enfermedad.

Durante la fase crónica, los parásitos se multiplican en tejidos de músculo liso y músculo cardiaco, y es raro encontrarlos circulando en la sangre; aunque puede haber oleadas parasitémicas en que se liberen los tripomastigotes al torrente circulatorio y se pueden identificar por métodos parasitológicos directos.

El ciclo se completa cuando los tripomastigotes sanguíneos son ingeridos por otro insecto transmisor.³²

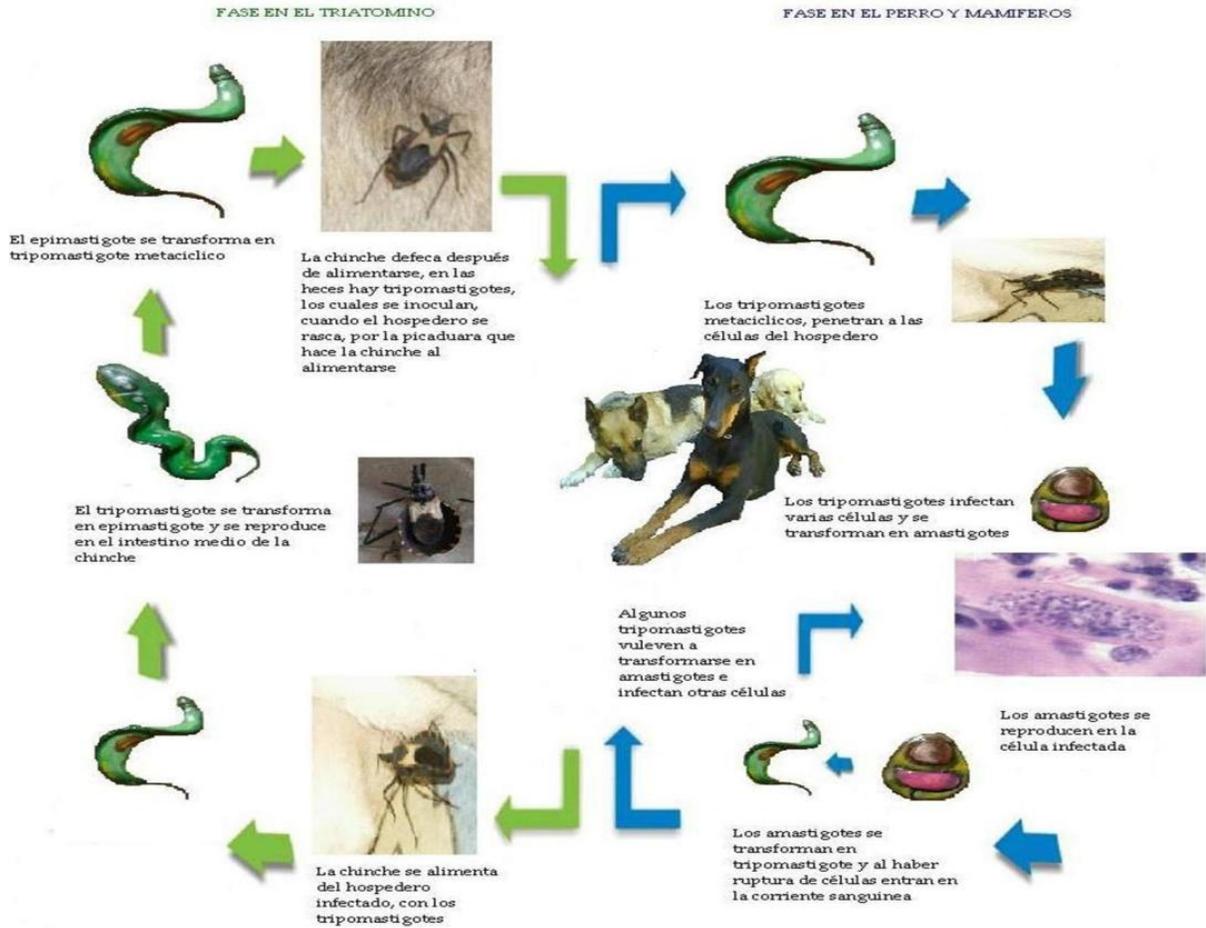


Figura 5. Ciclo del *Trypanosoma cruzi*

La enfermedad desde que el tripanosoma se introduce en el organismo hasta la aparición de los primeros signos dura aproximadamente una semana.²⁴

EPIZOOTIOLOGÍA

EL VECTOR

Un gran número de especies de Hemípteros “chupan” la savia de los tejidos de las plantas por medio de su probóscide. De estos probablemente evolucionaron un grupo que se alimenta de otros insectos y otro tipo que se alimenta de la sangre de los vertebrados (hematófagos).³⁴

Los triatóminos conocidos comúnmente como “chinche besucona” o “chinche hocicona” en México y como “vinchuca,” o “barbeiro” en Sudamérica, son insectos hematófagos de la familia Reduvidae (Fig. 6) de gran importancia epidemiológica en América debido a que son los transmisores del parásito *T. Cruzi*.³⁵ En América se detectaron más de 100 especies distintas de estos insectos y 137 a nivel mundial aproximadamente.^{24,35,36}

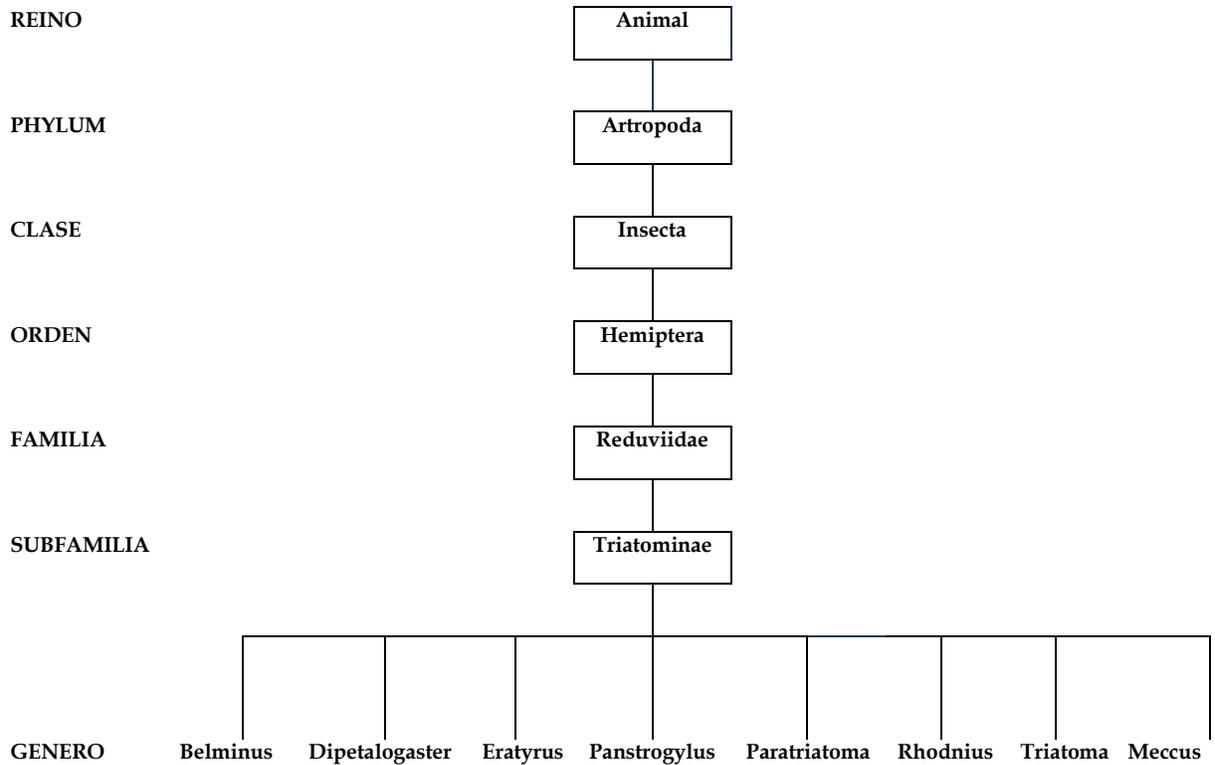


Figura 6. Clasificación taxonómica de los triatóminos ^{32-35,39}

México posee características geográficas y climáticas para una composición faunística de estas chinches muy diferente a las de otros países, por eso es considerado como el país hispanoamericano con más población de triatóminos.^{20,37,38} Se han reportado 32 especies que se agrupan en ocho géneros: *Belminus*, *Dipetalogaster*, *Eratyrus*, *Panstrogylus*, *Paratriatoma*, *Rhodnius*, *Meccus* y *Triatoma*; de estas 32 especies, 19 pertenecen al género *Triatoma*, 6 al género *Meccus*, 2 al género *Panstrogylus*, y una a cada uno de los siguientes géneros: *Belminus*, *Dipetalogaster*, *Eratyrus*, *Paratriatoma*, y *Rhodnius*; distribuidas en todos los estados de la República Mexicana. Un gran número de estas especies, se han identificado naturalmente infectadas con *T. cruzi*. La mayoría son selváticas y viven en el

peridomicilio, cerca de las personas y animales domésticos, algunas de las cuales son de hábitos intradomiciliarios.^{12,36,39,40}

- Las especies con mayor importancia médica en México, por ser endémicas, por sus índices de colonización y por su amplia distribución, pertenecen al complejo *Phyllosoma*, conformado por las especies: *Meccus phyllosomus*, *Meccus picturatus*, *Meccus pallidipennis*, *Meccus longipennis*, *Meccus mazzotti* y *Meccus bassolsae*.^{32,35,41}

El género *triatoma* también cuenta con 3 especies importantes: *Triatoma barberi*, *Triatoma dimidiata* (de hábitos intradomiciliarios) y *Triatoma mexicana* (de hábitos peridomiciliarios).⁴² Otras especies reportadas del género son:

- *T. bolivari*
- *T. brailowsky*
- *T. dimidiata*
- *T. gerstaeckeri*
- *T. gomeznunezi*
- *T. hegneri*
- *T. incrasata*
- *T. indictiva*
- *T. lecticularia*
- *T. nítida*
- *T. peninsularis*
- *T. protacta*
- *T. recurva*
- *T. rubida*
- *T. sinaloensis*³²

CICLO DE VIDA DEL VECTOR

Los triatóminos son ovíparos con un ciclo de vida que se desarrolla en siete fases: la fase de huevo, cinco estadios ninfales y una fase adulta (Fig. 7).⁴²



Figura 7. Ciclo evolutivo de los triatominos

Huevo

Cada hembra pone de 96 a 700 huevos entre los 9 y los 28 días después de que han emergido. Su forma puede ser asimétrica, oval o alargada, (Fig. 8) con un estrechamiento que tiene aspecto de cuello; son de color blanco o gris brillante, de 1 mm de largo; son ovoposicionados en masa, unidos por una secreción o puestos en un sustrato libre. El período de incubación varía según las especies y las condiciones de temperatura con un rango de 10 a 40 días.^{4,42}



Figura 8. Huevos de triatominos

Estadios ninfales

Después de la eclosión, los triatóminos pasan por 5 estados ninfales antes de llegar a la edad adulta. Inicialmente el insecto tiene unos tres mm de largo (Fig. 9) y es muy

parecido al adulto, pero carece de alas. Unas semanas después, aún sin alas, la ninfa muda de piel y aumenta su tamaño. Las mudas se repiten cuatro veces; cada una da origen a una ninfa cada vez mayor. Con la quinta muda aparecen las alas y el insecto adquiere su aspecto definitivo.⁴² Durante todas estas fases son hematófagas y pueden ser transmisoras de la enfermedad. Las ninfas mudan después de que se alimentan, el desarrollo varía de 120 días hasta más de 2 años; la mayor parte de las especies tarda un año.⁴



Figura 9. Larvas de *triatoma* de un día de eclosión

Adulto

Se caracterizan por tener una cabeza alargada, rara vez con estrechamiento, detrás de los ojos. Presenta ocelos localizados detrás de los ojos compuestos, generalmente sobre una elevación oblicua de los ángulos posterolaterales de la cabeza, no tiene surco bucal, el rostro está trisegmentado y recto; las antenas tienen cinco segmentos, el segmento apical no es grueso y está segmentado. El pronoto tiene un estrechamiento en la línea media con un clavus bien diferenciado; el corium y la membrana coxa anterior es corta y no se extiende más allá de la punta de la

cabeza. Son insectos anchos, en general la fosa de la tibia está presente en la frente de los machos adultos y ausente en las hembras. (Fig. 10).⁴



Figura 10. Adulto de triatomino

Los triatóminos pueden ayunar hasta 200 días, pero para desarrollarse necesitan alimentarse de sangre. La duración del ciclo de vida es variable dependiendo de la especie y de la disponibilidad de fuente alimenticia. La mayoría de las especies completan su ciclo entre 5 y 12 meses en condiciones óptimas. El tamaño del adulto varía dependiendo de la especie en un rango de 5 a 45 mm, siendo *Belmus costaricensis* el más pequeño y *Dipealogaster máxima* el más grande registrados en el país.^{32,38}

La temperatura es un factor ambiental muy importante a considerar, ya que estos insectos no tienen centro termorregulador y el parásito se encuentra a la temperatura del medio ambiente, lo que afecta la dinámica de transmisión; la temperatura ideal para el parásito es de 28 a 30 °C. La vida del adulto es aproximadamente de unos 15 meses.^{39,42}

VECTORES EN EL ESTADO DE MORELOS

Existen varios estudios realizados en el estado de Morelos desde 1991 que reportan la presencia de dos especies de chinches transmisoras de la enfermedad de Chagas: *Meccus pallidipennis* y *Triatoma barberi*. Ambas especies se han observado en al menos el 80 por ciento del territorio de la entidad, tanto en viviendas de zonas rurales como urbanas, exceptuando las áreas frías del norte.⁴³

Triatoma barberi

Este triatómino es exclusivo de México y suele encontrarse en altitudes que van de los 1700 hasta los 2400 metros sobre el nivel del mar (msnm). Su distribución se ha ubicado en los estados de Colima, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Michoacán, Morelos, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Tlaxcala, Veracruz y el Distrito Federal. El nombre común con el que se conoce a este transmisor es *turicata*, que en tarasco significa chinche (Fig. 11).

Se adapta a los espacios intradomiciliarios, suele habitar en las paredes a la altura de las camas pegadas a ellas. Su importancia como transmisor radica en su capacidad para colonizar las viviendas donde además es atraída por la luz artificial; sus hábitos alimentarios nocturnos y preferencia por sangre de mamíferos (perros, gatos, roedores, entre otros, sobre todo la humana), pues sólo en raras ocasiones suele alimentarse de aves; la defecación es efectuada sobre el hospedero regularmente a los 10 minutos de haber iniciado la ingestión de sangre; en el estudio de heces presentan mayor porcentaje de tripomastigotes metacíclicos (forma

infectante) en relación a otras formas del ciclo del parásito; y en condiciones de laboratorio, su ciclo de vida tiene un promedio de 252 días.^{38,39,44}



Figura 11. Adulto de *Triatoma barberi*⁴⁵

Meccus pallidipenis

Este triatómino vive en altitudes de van de los 1000 hasta los 1600 msnm y sólo ha sido registrado en 10 entidades federativas de nuestro país: Colima, Guerrero, Jalisco, México, Michoacán, Zacatecas, Puebla, Querétaro, Veracruz y Morelos. En este último, el estudio de Cortés en 1996 registró 24 localidades con índices de positividad que van del 23 hasta el 94 por ciento.

Estos insectos pueden ser observados dentro del domicilio a partir de la cuarta y quinta fase ninfal, además de la fase adulta, principalmente en el piso y entre la ropa. En el exterior se localizan en los restos de paredes o cercos. Se pueden encontrar con cierta facilidad por las mañanas en bardas blancas, ya que aparentemente no son atraídos por la luz artificial. Se encuentra en cualquier tipo de casa, pues entra de forma accidental en busca de alimento cuando no encuentra animales en el peridomicilio. La defecación es efectuada de 10 a 15 minutos después de la ingestión de sangre.^{38,39,44}

Su importancia como transmisor se debe a factores como la colonización, donde es importante señalar que no se ha encontrado el ciclo de vida completo dentro de las casas, pero en condiciones de laboratorio y alimentándose cada 25 días, se completa en 171 días; su alimentación aparentemente no tiene horario y prefiere al perro, animales de corral y otros mamíferos; el porcentaje de tripomastigotes metacíclicos (forma infectante) es menor que el de otras formas de ciclo de vida del parásito en los frotis de heces de infecciones experimentales, repitiéndose la misma situación a nivel de los frotis obtenidos de heces de triatóminos capturados en domicilio, peridomicilio y área silvestre.⁴⁴



Figura 12. Adultos de *Meccus pallidipenis*

Algunos nombres coloquiales con los que se conocen a los triatóminos en los estados de Morelos, México y el Distrito Federal son: atompiz, copaches, cucarachas, chicharras, chinches, chinches besuconas, chinches de campo, chinches grande, chinches de monte, chinches hociconas, chinches trompudas, chinches voladoras, chumiles, escarabajos, jumiles, mesquites, triatomas o vaquillas.³⁸

PATOGENIA

La infección por *T. cruzi* ocurre principalmente cuando hay ingestión de insectos infectados o mordedura de un insecto infectado y defeca en este sitio. Otras formas menos frecuentes de contagio son las transfusiones de sangre, por vía congénita o por ingestión de carne o leche de animales infectados.⁴⁶

Los tripomastigotes entran a las células del hospedero, se multiplican sin dificultad, escapan a la respuesta inmune y son transportados a la totalidad del cuerpo principalmente dentro de los macrófagos. La parasitemia se desarrolla en pocos días y los niveles más altos se presentan de dos a tres semanas post infección, lo cual coincide con la enfermedad clínica aguda.⁴⁶

La patogenia de la fase aguda resulta del daño celular a medida que los tripomastigotes rompen las células del hospedero y salen de ella. El periodo desde la infección hasta la presentación de la enfermedad aguda es variable, los hospederos muestran una enfermedad grave dos semanas después de la inoculación.⁴⁶

Se presentan dos tipos de lesiones, la inflamatoria y la neuronal; en ambas la respuesta básica del hospedero parece ser una consecuencia directa de la multiplicación del parásito; ésta origina lesión por destrucción de las células del hospedero y/o por mecanismos de sensibilización; las alteraciones degenerativas que pueden ocurrir en células no parasitadas son consecuencia de trastornos isquémicos o metabólicos inducidos por el proceso inflamatorio o por fenómenos de autoinmunidad.³²

En la fase aguda, existe elevada parasitemia y parasitismo acentuado en órganos y tejidos, los focos inflamatorios son frecuentes, mientras que en la fase crónica, son escasos.³²

Durante la fase crónica, las lesiones inflamatorias son menos aparentes e irreversibles, presentan fibrosis peri e intraganglionar y reducción en el número de neuronas.³²

Las parasitemias disminuyen hasta valores no detectables alrededor de cuatro semanas tras la inoculación. Los perros tienden a permanecer asintomáticos durante meses o años. En este tiempo presenta de manera progresiva una degeneración miocárdica que por último conduce a cardiomiopatía dilatada biventricular de patogenia desconocida.⁴⁶

SIGNOLOGÍA CLÍNICA

Clínicamente se han descrito tres fases de la enfermedad en los perros: una fase aguda, una fase indeterminada (asintomática) y una fase crónica.

La fase aguda, observada más a menudo, se caracteriza por fiebre, debilitamiento, linfadenopatías, miocarditis aguda (mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar lento, pulso débil), letargia, hepatomegalia, esplenomegalia, taquicardia, colapso y muerte súbita de animales jóvenes anteriormente normales; también puede presentarse anorexia y diarrea. La fiebre por lo general se observa durante los episodios agudos, pero desaparece a medida que la enfermedad se vuelve crónica.⁴⁶⁻⁵⁰

Durante la fase intermedia, el hospedero no presenta ningún signo ni síntoma de la enfermedad y puede no manifestarse durante años.

Una vez terminada la fase intermedia, se presenta la fase crónica, en la que puede observarse: insuficiencia cardíaca, ascitis, derrame pleural, edema,

linfadenopatía, esplenomegalia y meningoencefalitis.⁴⁹ Se presenta además hipertrofia de los miocitos, que una vez destruidos son reemplazados por la intensa fibrosis predisponiendo a dilatación e insuficiencia cardíaca (causante de disnea y edema). Los animales pueden presentar también picos intermitentes de fiebre de bajo grado, así como arritmias cardíacas y tromboembolias.

El sistema nervioso periférico se ve afectado por lesiones en las neuronas motoras del asta ventral de la médula espinal y en las neuronas sensoriales del ganglio de la raíz dorsal. También se ha descrito pérdida de los axones y desmielinización de los nervios periféricos, ocasionando signos neurológicos similares a los del moquillo canino (debilidad profunda y ataxia vinculada con meningoencefalitis).^{14,47}

La consecuencia clínica más importante de la infección por *T. cruzi* es la miocardiopatía chagásica,^{14,48} de modo que al presentarse signos de miocarditis o cardiopatía en cualquier perro, debe considerarse la posibilidad de la tripanosomiasis.³⁴

Algunas veces, no obstante, el síncope y la muerte súbita son los únicos signos de la enfermedad.^{14,47}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico acertado de un proceso infeccioso es la demostración de un agente patógeno o de sus productos en tejidos o fluidos del hospedero. Esta detección no siempre es posible debido a la baja presencia del agente infeccioso o a la falta de sensibilidad en los métodos utilizados.⁵¹

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se realiza de acuerdo a una historia clínica detallada, fase de la enfermedad, las técnicas directas para detectar los parásitos en fase aguda, y las técnicas indirectas para analizar la respuesta inmune específica contra antígenos de *T. cruzi* en fase crónica asintomática y sintomática.⁵²

HISTORIA CLÍNICA, EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIOS DE GABINETE

Se comienza el procedimiento de diagnóstico con una anamnesis amplia que enfatice la identificación de las chinches, lugar de procedencia, cambios de residencia o viajes realizados a lugares donde haya incidencia de la enfermedad.

Prosigue un examen físico detallado en el que pueda encontrarse disfunción cardíaca y/o alguna otra signología de la enfermedad. Finalmente, se complementa el procedimiento con ayuda de algunos de los siguientes estudios de gabinete: radiografías, electrocardiogramas, hematología, estudios parasitológicos, exámenes inmunológicos o serológicos, o con pruebas serológicas no convencionales.

RADIOGRAFÍA

Las radiografías de abdomen permiten observar posibles signos como ascitis, megacolon, megaesófago, hepatomegalia y esplenomegalia. En tanto que la radiografía de tórax es útil para observar edema pulmonar, cardiomegalia y/o derrame pleural.⁴⁶

ELECTROCARDIOGRAMA

Permite observar arritmias, complejos QRS de baja amplitud, prolongación de los intervalos PR y variaciones en el segmento ST. En la fase aguda es frecuente que se presenten las dos primeras anomalías, mientras que en la fase crónica, donde se observan pocas alteraciones, pueden existir algunos bloqueos atrioventriculares. De manera típica, la efusión abdominal es un trasudado modificado originado por los factores cardíacos.⁴⁶

HEMATOLOGÍA

La hematología tiene poco valor diagnóstico específico. En la fase aguda de unos cuantos casos se presenta linfocitosis. La actividad de ALT se eleva como resultado de hipoxia hepática. Es raro que la actividad creatinquinasa (CK) y lactato

deshidrogenasa (LDH) se eleve durante la enfermedad aguda. Se aumenta la CK sérica (lizoenzima MB de origen cardiaco), pero en forma muy variable y transitoria para considerarla de valor diagnóstico en el perro.⁴⁶

MÉTODOS PARASITOLÓGICOS

Este tipo de estudios permiten comprobar la presencia del parásito en la sangre; el examen de gota gruesa y frotis sanguíneo, por ejemplo, se emplean para observar los tripomastigotes sanguíneos. Para establecer un diagnóstico por estos métodos, los exámenes deben realizarse durante la fase aguda de la enfermedad, ya que es cuando se presenta la parasitemia (Cuadro 1).³⁰

A continuación se describen los principales métodos de diagnóstico parasitológico:^{32,51}

Directa: es la observación en el microscopio de una gota de sangre fresca para detectar al parásito por su motilidad. Algunas veces no se puede observar al parásito, sin embargo el movimiento de los glóbulos rojos indica su presencia, por lo que se recomienda hacer láminas con gota gruesa y frotis simultáneamente.⁵¹

Frotis sanguíneo: se coloca una gota de sangre sobre el extremo de un portaobjetos previamente desengrasado. Con otra laminilla se guía la gota con un movimiento firme a lo largo del portaobjetos, se deja secar, se fija con alcohol metílico y se tiñe. Finalmente, se buscan tripomastigotes metacíclicos.^{32,51}

Gota gruesa: se coloca una gota de sangre sobre un extremo del portaobjetos, se desliza con el ángulo de otra laminilla y se extiende haciendo un cuadrado de aproximadamente 5 mm por lado, se deja secar y se deshemoglobina. Al día siguiente se introduce dentro de un recipiente con agua hasta que la gota se vea translúcida, se retira y se deja secar, se fija con alcohol metílico y se tiñe. Finalmente, se buscan tripomastigotes metacíclicos.^{32,51}

Método de Strout: se deposita una muestra de sangre dentro de un tubo seco, se deja que se retraiga el coágulo y se centrifuga el suero, primero a baja velocidad para eliminar los glóbulos rojos restantes, y luego se aumenta la velocidad (600g) para concentrar los parásitos en el sedimento. Con el sedimento, se puede hacer un montaje directo en fresco o hacer extendidos y tinciones para buscar tripomastigotes metacíclicos.^{32,51}

Microhematocrito con examen de capa de glóbulos blancos: se trata de una modificación del método anterior. Consiste en recolectar sangre en un capilar, centrifugarla y examinar con el microscopio la interface entre los glóbulos rojos y la capa de leucocitos. También puede romperse el tubo del hematocrito en la zona donde está la capa de leucocitos para examinarla mediante un montaje directo en fresco con extendidos y tinciones.⁵¹

Xenodiagnóstico: se trata de un método indirecto en el que se necesita contar con triatóminos libres de infección criados en laboratorio. La técnica consiste en alimentar 40 ninfas de tercer estadio con sangre del paciente. 36 días después de la succión

de sangre se examinan las heces e intestinos de los insectos para detectar formas de *T. cruzi*. También debe examinarse la hemolinfa y las glándulas salivales de los insectos.^{51,53}

Hemocultivo: es una técnica que presenta una sensibilidad muy alta en casos agudos. El método permite la amplificación de los parásitos al inocular en ellos sangre del paciente. Se emplean medios líquidos tales como el LIT (Triposa de la Infusión de Hígado) o BHI (Infusión cerebro-corazón). Una ventaja es que se puede trabajar con volúmenes de sangre, lo que aumenta la posibilidad de encontrar parásitos.^{25,51}

MÉTODO	SENSIBILIDAD (%) EN LA FASE CLÍNICA AGUDA	SENSIBILIDAD (%) EN LA FASE CLÍNICA CRÓNICA
Directo	80-90	< 10
Fotis	< 60	< 10
Gota Gruesa	< 70	< 10
Storut	90-100	< 10
Microstrout	90-100	< 10
Microhematocrito	90-100	No valorado
Hemocultivo	90-100	20-50
Xenodiagnóstico	90-100	20-50

Cuadro 1 Sensibilidad de los métodos parasitológicos.^{25,32,53}

MÉTODOS INMUNOLÓGICOS O SEROLÓGICOS

Los métodos inmunológicos directos o indirectos se han implementado y se continúan desarrollando para suplir las deficiencias de los métodos parasitológicos.⁵

Tienen como finalidad la detección y confirmación de individuos infectados o

enfermos, y son herramientas útiles para la evaluación de medidas terapéuticas y programas sanitarios, razón por la que se realizan con base en dos criterios: ³²

- Cuando se requiere detectar fácil y rápidamente un individuo infectado. Estas pruebas se denominan de tamizaje y deben mostrar alta sensibilidad, aún cuando la especificidad sea menor.³²
- Cuando sea necesario confirmar casos, ya sea por presentar reactividad en pruebas de tamizaje o por existir antecedentes epidemiológicos como la identificación de la chinche por parte del propietario. Estas pruebas se denominan confirmatorias y deben mostrar sensibilidad y especificidad elevadas.³²

La valoración de los métodos serológicos se determina según el nivel de reactividad. Existen pruebas que detectan concentraciones mínimas de anticuerpos, como el caso del inmunoensayo enzimático (ELISA indirecta); pruebas de reactividad intermedia, como la inmunofluorescencia indirecta (IFI) y la hemaglutinación indirecta (HAI); y los de baja reactividad, como la reacción de fijación del complemento, los ensayos de aglutinación directa o con partículas, y los que se realizan en placas de agar, cada vez más en desuso.³²

Para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas, la OPS-OMS recomienda las siguientes pruebas convencionales:^{32,51}

ELISA (Enzyme-Liked ImmunoSorbent Assay): se basa en la detección de anticuerpos contra un determinado antígeno que es absorbido sobre una fase sólida a la cual posteriormente se adicionan las muestras que pueden o no contener los anticuerpos específicos. En caso de que haya dichos anticuerpos, la reacción se

revela mediante la adición de un anticuerpo dirigido contra inmunoglobulinas unido a una enzima (conjugado). Posteriormente, se agrega el sustrato sobre el cual actúa la enzima, dando origen a un cambio de color que puede leerse en una forma visual o idealmente en un fotolorímetro para determinar la densidad óptica. La prueba requiere varias horas para su realización. Además de dar una evidencia escrita, se caracteriza por presentar una excelente sensibilidad y buena especificidad.^{14,51}

IFI (InmunoFluorescencia Indirecta): se basa en el uso de laminillas (portaobjetos) con áreas circulares que contienen epimastigotes de *T. cruzi* previamente fijados y listos para la identificación de inmunoglobulinas específicas presentes en el suero del paciente, las cuales se adhieren a la membrana del parásito, donde pueden ser detectadas por medio de un conjugado marcado con isotiocinato de fluoresceína. El título de la reacción, la cual se lee con un microscopio de fluoresceína, se define de acuerdo con la última dilución, donde se observa la fluorescencia de toda la periferia de los epimastigotes; la reacción resulta negativa cuando el parásito se muestra completamente rojo. La prueba, que posee una sensibilidad del 99%, permite también valorar las concentraciones de anticuerpos presentes en la muestra por la interacción del parásito compuesto, o bien, de fragmentos parasitarios.^{14,51}

HAI (prueba de HemAgglutinación Indirecta): se basa en la aglutinación de glóbulos rojos (GR) de carnero o de humano sensibilizados con antígenos de *T. cruzi* en presencia de suero que contiene anticuerpos contra este parásito. La prueba se realiza en una placa de microdilución, de fondo en “U” o en “V”. Su sensibilidad oscila

entre el 96 y el 98%, y la lectura debe realizarse a contraluz o utilizando un fondo de contraste.^{14,32}

PRUEBAS SEROLÓGICAS NO CONVENCIONALES

Se basan en técnicas de ELISA, pero se utilizan reactivos tales como proteínas recombinadas, antígenos purificados o péptidos sintéticos. Fueron creados para aumentar la especificidad del diagnóstico serológico y evitar la reactividad cruzada con otras enfermedades parasitarias como la leishmaniasis. La ventaja de algunas de las pruebas no convencionales es su sencillez y la brevedad de su ejecución.

Una de estas pruebas es **Chagas-Instantest®**, de laboratorios Silanes, que tiene una sensibilidad del 95.4% y una especificidad del 80.7% (Fig. 13).



Figura 13. Kit Chagas-instantest ®.⁵⁴

Otra prueba es **Chagas Ab, InmunoComb®**, de laboratorios Organics, que tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 98% (Fig. 14).



Figura 14. Test InmmunoComb® II⁵⁵

DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO

Las principales lesiones macroscópicas que se detectan en el sistema cardiovascular son: cardiomegalia generalizada (afecta particularmente la aurícula y ventrículo derechos), líquido serosanguinolento en el espacio pericárdico, hemorragias subendocárdicas y placas fibróticas sobre las superficies internas y externas del miocardio.

Las lesiones extracardiacas que pueden identificarse son: edema pulmonar, hepatomegalia, linfadenopatía visceral, esplenomegalia, ascitis, distensión gástrica y gastritis.

Por su parte, la lesión histológica más común de la enfermedad es una miocarditis granulomatosa multifocal a difusa que se asocia con la presencia de pseudoquistes que contiene formas de amastigotes de *T. cruzi*, los cuales generan necrosis extensa y degeneración hidrópica de las fibras miocárdicas o infiltración de células mononucleares inflamatorias.⁴⁷

También puede realizarse la identificación y captura de las chinches en las áreas intra y peridomiciliaria del domicilio del propietario. Para inducir su salida, se puede rociar discretamente insecticida comercial (piretroides) sobre las paredes, provocando la irritación y salida de los triatóminos. Transcurridos de 10 a 15 minutos, se examinan cuidadosamente los muros, techos, pisos, piedras, ropa y sitios donde duermen los animales, además de grietas y objetos sobre la pared. Si es necesario, se utilizan lámparas y pinzas para sacar de las grietas los triatóminos vivos o muertos, en todos sus estadios, incluyendo huevos. Se recomienda usar contenedores de plástico con boca ancha y perforaciones pequeñas en la tapa. Dentro del contenedor se coloca algodón humedecido con agua y un círculo de papel de igual diámetro, plegado como acordeón verticalmente a una altura de dos centímetros por debajo de la tapa.³²

TRATAMIENTO

Un agente tripanocida ideal debería cumplir con las siguientes especificaciones:

- a) Ser selectivo y potente, tanto contra los amastigotes intracelulares como contra los tripomastigotes extracelulares.
- b) Tener una acción tripanocida rápida y completa.
- c) Impedir la evolución de las formas agudas e indeterminadas de la infección.
- d) No tener efectos secundarios.
- e) No inducir resistencia del parásito al medicamento.²⁵
- f) Disponibilidad en el mercado.

Se han probado más de 100 productos experimentales con diferentes estructuras químicas para el tratamiento de infecciones producidas por *T. cruzi*, pero sólo algunos han llegado a la fase preclínica con poco éxito. Actualmente existen sólo dos drogas tripanocidas registradas y comercializadas: el **Benznidazol (Ranadil; 1971)**, elaborado por laboratorios Roche, y el **Nifurtimox (Lampit; 1965)**, elaborado por laboratorios Bayer. Ambos medicamentos son activos sólo en fase aguda de la enfermedad, con 80 por ciento de éxito terapéutico.^{9,25,53}

El Benznidazol (Fig.15) es un nitromidazol derivado sintético (N-benzil-2-nitroimidazol acetamida) que actúa afectando la síntesis de proteínas y del ARN del parásito. La dosis utilizada en perros es de 5 mg/Kg PO, cada 24 horas por dos meses. Los efectos adversos que pueden presentarse son exantema multiforme, anorexia, artralgias, cefalea, neuropatías y vómitos.^{25,46,47,56}



Figura 15. Ranadil (Benznidazol) tabletas

(Imagen proporcionada por la Dra. Paz María Salazar Facultad de Medicina, UNAM)

El Nifurtimox es un nitrofurano (3-metil-4-(5' nitro furfuril idenamino) –tetra-hydro-4H-1,4-tiazida-1,1 dióxido) que inhibe el crecimiento, estimulando la generación de

H₂O₂ en toda la célula y la producción de O₂ por la fracción mitocondrial de *T. cruzi*. La dosis utilizada en perros es de 2 a 7 mg/Kg PO, cada 6 horas de 3 a 5 meses. Los efectos adversos que pueden presentarse son anorexia, intolerancia digestiva, irritabilidad nerviosa, pérdida de peso.^{25,46,47,56}

El tratamiento médico resulta muy difícil de conseguir para uso veterinario, por lo que cuando se diagnostica un paciente se sugiere la eutanasia. Además debe considerarse que la Tripanosomiasis americana es una zoonosis y la mascota se vuelve un reservorio importante. Los propietarios de la mascota se canalizan al sector salud para que sean evaluados.

La prevención es el tratamiento más usado para el control de esta parasitosis. Las principales acciones consisten en mejorar el área de alojamiento de la mascota, no alimentarla con carne cruda y emplear insecticidas (piretroides y organofosforados) y/o pinturas insecticidas para la eliminación de los triatóminos.⁴⁶

Una de las pinturas insecticidas de más reciente tecnología para el control vectorial es el inesfly®, cuyos principios activos son tanto organofosforados (diazinon y clorpirifos), como piretroides. Se trata de un formulado líquido listo para usarse con agua como diluyente que se basa en la microencapsulación de los principios activos. Gracias a la liberación controlada de los activos se consigue una persistencia de la eficacia durante más de cuatro años, reduciendo la toxicidad. La pintura se caracteriza además por su resistencia a la alcalinidad, al medio ambiente, a la intemperie, a la adherencia, y al frote húmedo (lavado).⁵⁷

CASOS CLÍNICOS IDENTIFICADOS EN LA CIUDAD DE CUAUTLA, MORELOS

ALGORITMO PARA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Morelos es uno de los estados más pequeños de la República Mexicana. Se ubica a una latitud norte de 19°49' y oeste de 98°57', y su altitud es de 1,300 msnm. Tiene un clima predominantemente cálido subhúmedo con lluvias en verano (Aw) y semicálido subhúmedo con lluvias en verano (ACw), una temperatura anual media de 21.1°C y una precipitación pluvial anual de 71.75 mm³.⁵⁸

El estado presenta condiciones climatológicas propicias para el desarrollo de insectos hematófagos en el 80 por ciento de los municipios, incluso es considerado endémico; como ya se mencionó, de dos especies transmisoras de la enfermedad de Chagas: *T. barberi* y *M. pallidipenis*. El municipio de Cuautla, en particular, presenta un clima cálido Aw (w) con temperatura media anual entre 22 y 26 °C.⁵⁸

Los seis casos clínicos que se presentan en este estudio fueron diagnosticados en la Clínica Veterinaria “Reforma”, propiedad del MVZ. Hugo Barajas Rubio, ubicada en Av. Dr. Parres No. 134 Col. Emiliano Zapata, en la ciudad de Cuautla Morelos (tel. 01 735 35 36 132). Algunos casos se presentaron directamente en la clínica para consulta y otros fueron remitidos por otros médicos.

El procedimiento para diagnosticar clínicamente por tripanosomiasis americana se realizó siguiendo un algoritmo (Fig.16) elaborado por el MVZ. Hugo Barajas Rubio, el cual considera desde la ubicación del domicilio y la identificación del vector, hasta una serie de signos sugerentes de la enfermedad.

De acuerdo con el algoritmo de la Figura 16, en la que se mencionan los signos que hacen pensar en tripanosomiasis americana, se debe considerar, entre otros elementos, la ubicación geográfica en donde vive el paciente. Con relación a esto, se consideran dos zonas, una de baja incidencia y otra de alta incidencia. Cuando se observan zonas de baja incidencia y con ausencia de viajes a lugares de alta incidencia, se realizará un diagnóstico de otra entidad patológica. En el caso de que el origen sea de una zona de alta incidencia para la tripanosomiasis americana o que se haya viajado a estas zonas, saber si el responsable del paciente identifica la presencia del vector (chinche) en casa o en algún nicho peridomiciliario, será de gran ayuda; aunque en caso de recibir una respuesta falsa, es decir, si éste no la hubiera identificado, habrá que ser precavido ya que los hábitos nocturnos de la chinche pueden ser la causa de que no la identifiquen cuando realmente sí existe, respuesta que no descartaría al diagnóstico presuntivo. Si la respuesta de la identificación de la chinche es positiva, se debe considerar la gran probabilidad de que el paciente haya tenido contacto con el vector y de ser así, el diagnóstico clínico presuntivo toma

fuerza; en los días posteriores al contacto (aproximadamente día 20) se puede hacer una tinción de Giemsa en el consultorio veterinario en búsqueda del tripomastigote en sangre; de ser encontrado el parásito, el diagnóstico es definitivo, se puede optar por la eutanasia o a petición del dueño, un tratamiento médico que ayude a una mejor condición de vida del animal.

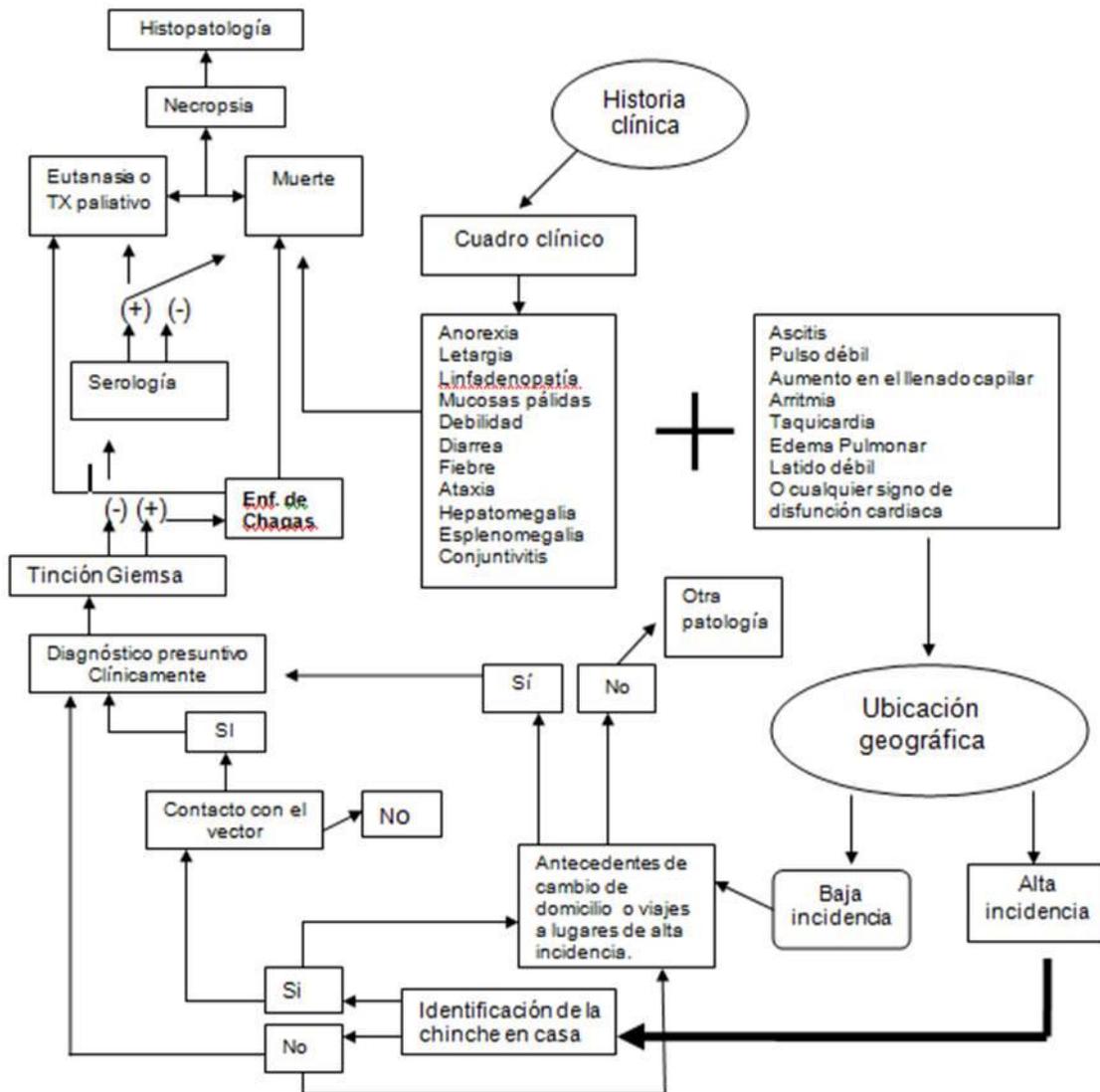


Figura 16. Algoritmo (reproducido con autorización del MVZ Hugo Barajas Rubio. Clínica Veterinaria "Reforma", 2008)

No debe descartarse infección en los casos en los que no haya presencia de tripomastigotes, en todo caso se proponen pruebas serológicas para sustentar el diagnóstico presuntivo. Aquellos pacientes que como en algunos casos presentan muerte súbita, se efectúa o se recomienda la necropsia y el estudio histopatológico, procedimiento que también se recomienda en pacientes sometidos a eutanasia.

Para los pacientes cardiópatas o que presentan algunos de los signos de la Figura 16, que tienen antecedentes de cambio de domicilio desde una zona de alta incidencia, se debe considerar el diagnóstico de enfermedad de Chagas y de acuerdo al tiempo de esto, puede recomendarse la tinción de Giemsa o las pruebas serológicas para descartar dicha enfermedad.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1. NALA

Canino de raza labrador, hembra de 4 meses de edad, color chocolate con un peso corporal de 8 Kg. Se había vacunado en dos ocasiones con vacuna polivalente y se había desparasitado con febantel y pamoato de pirantel (Drontal® puppy). Su dieta consistía en croquetas Eukanuba® para cachorro (Eukanuba® LB puppy) y comía sólo una vez al día (Fig.17).



Figura 17. Paciente Nala

Nala, que fue el primer perro en la casa, era propiedad del Sr. Israel Anguiano, con domicilio en Caoba No. 3, Fraccionamiento Lomas de Cocoyoc.

Se presenta a la clínica el paciente reseñado arriba, con el Médico que la refiere, comentan que ha dejado de ganar peso, come la misma cantidad de alimento y los propietarios no reportan ningún otro problema

El examen físico mostró: T 38.9°C, pulso normal, FC: 120/min, FR: 25/min, deshidratación entre el 8 y 10%; se encontraba alerta, presentaba ascitis, poco peso corporal, y mucosas pálidas. A la palpación abdominal se sentía el hígado aumentado de tamaño, el latido cardiaco se escuchaba con arritmias y presentaba caquexia (Fig. 18).

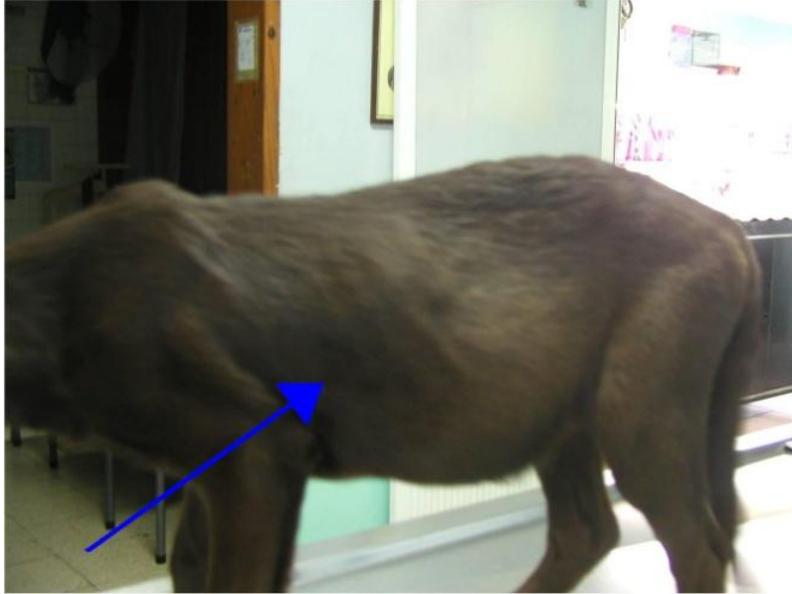


Figura 18. Nótese la caquexia a pesar de comer normal y el abdomen distendido por ascitis

Lista de problemas:

1. Pérdida de peso
2. Deshidratación
3. Caquexia
4. Abdomen distendido por ascitis
5. Arritmias cardíacas
6. Hepatomegalia
7. Mucosas pálidas.

Lista maestra de problemas:

- I. Abdomen distendido por ascitis.

Diagnósticos Diferenciales	Métodos Diagnósticos						
	Hg.	Bs.	Rx.	Ecg.	E.C.	T.G.	U.S. ⁱⁱⁱ
I. Abdomen distendido por ascitis							
Hepatitis viral canina	X	x	X				x
Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a estenosis pulmonar			X	x			
Miocarditis infecciosa secundaria a tripanosomiasis americana			X	x		x	
Parasitosis gastrointestinal	x				x		
Miocarditis infecciosa secundaria a virus del moquillo canino	x		X	x			
Miocarditis Infecciosa bacteriana	x	x	X	x			

Diagnóstico presuntivo: Miocarditis infecciosa secundaria a tripanosomiasis americana.

Tras la revisión se propuso a los propietarios realizar estudios de hemograma, bioquímica sanguínea, radiografías torácica y abdominal y tinción de Giemsa. Al no acceder, se aplicó la eutanasia a la mascota y se realizó la necropsia e histopatología.

ⁱⁱⁱ Hg.: Hemograma, Bs.: Bioquímica sanguínea, Rx.: Radiografía, Ecg.: Electrocardiograma, E.C.: Examen coproparasitológico, T.G.: Tinción Giemsa, U.S.: Ultrasonido.

Necropsia

Se observó estómago e intestinos vacíos, líquido serosanguinolento en cavidad abdominal, hepatomegalia con bordes redondeados, sangrado al corte, corazón aumentado de tamaño y redondeado, además de líquido serosanguinolento en pericardio y en cavidad torácica (Fig. 19-21).

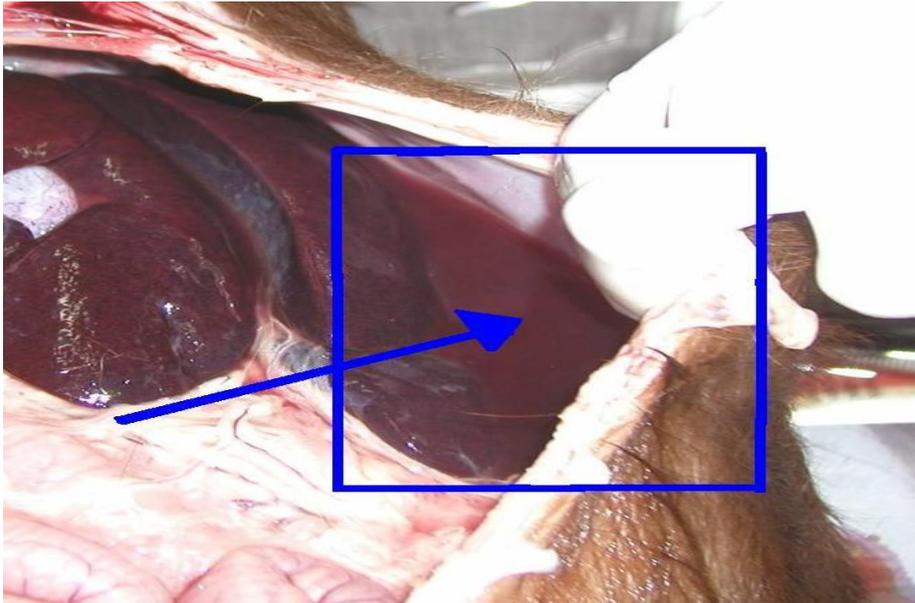


Figura 19. Nótese el líquido en cavidad abdominal.

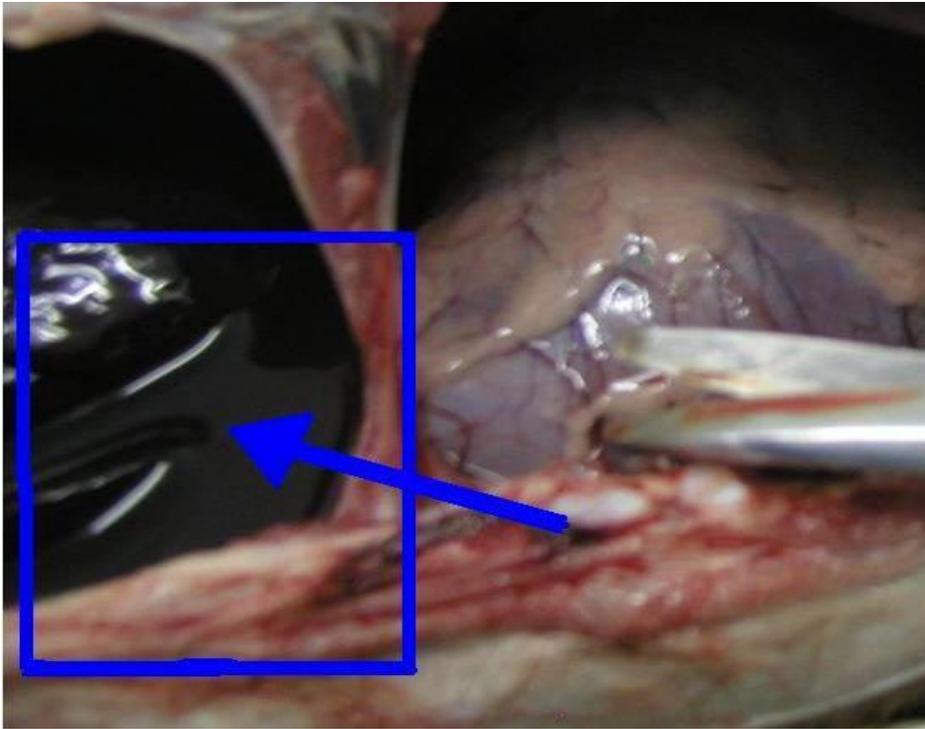


Figura 20. Líquido en cavidad torácica



Figura 21. Corazón aumentado de tamaño.

Histopatología^{iv}

Se refirieron a laboratorio clínico las siguientes zonas anatómicas: corazón, esófago, colon. La técnica de fijación de los tejidos referidos fue formol al 10%, infiltrado en parafina y tinción de hematoxilina eosina. La descripción microscópica mostró:

Corazón: hemorragias aisladas en miocardio. Presencia de moderados a severos cambios degenerativos (degeneración hialina) y de necrosis coagulativa en las fibras musculares con distribución difusa junto con notable infiltrado mixto y difuso de células inflamatorias, predominando linfocitos y en menor número neutrófilos, macrófagos, plasmocitos y eosinófilos entre las fibras musculares estriadas.

Colon: mucosa congestionada, submucosa y lámina propia edematosas; así como neutrófilos, y en menor número de linfocitos, plasmocitos y macrófagos.

Esófago: mucosa congestionada. No hay cambios importantes de interés diagnóstico.

Diagnóstico morfológico: degeneración y necrosis de las fibras musculares, miocarditis supurativa severa difusa y colitis supurativa difusa.

Comentarios: los hallazgos histológicos observados corresponden a cambios degenerativos de fibras musculares cardiacas junto con un proceso severo de inflamación, mismos que son compatibles con un proceso infeccioso de curso crónico activo (enfermedad de Chagas).

^{iv} Estudio realizado por: Laboratorios LACLIVET, Benjamín Franklin No. 191, Colonia Condesa, México D.F., C.P. 06100.
Teléfonos: 52 72 06 26 y 52 77 85 98.

CASO 2. FIONA

Canino de raza bóxer, hembra de 6 meses de edad, color leonado con un peso corporal de 10 kg. Presentaba un cuadro de vacunación básica (vacuna quántuple con revacunación y vacuna antirrábica) y se había desparasitado con febantel y paomato de pirantel (Drontal® puppy). Su dieta consistía en croquetas de la marca Pedigree®.

Fiona era propiedad de la Sra. Susana Zúñiga, con domicilio en Framboyanes 17, Fraccionamiento Amates, Oaxtepec, Morelos. Convivía con otros tres perros bóxer, un macho de 6 meses (hermano), y un macho y una hembra de 1 año (papas).

Se presenta a la clínica el paciente reseñado arriba y los propietarios comentan que el día anterior la escucharon quejarse durante la noche alrededor de diez minutos (no salieron a verla). El día en que la presentan fue encontrada muerta cerca del lugar donde dormía. Días anteriores la paciente gozaba de buen estado de salud. Los propietarios identificaron a la chinche y dijeron haberla visto en el jardín de la casa.

Lista de problemas:

1. Muerte Súbita

Lista maestra de problemas:

- I. Muerte Súbita

Diagnósticos Diferenciales	Métodos diagnósticos
I. Muerte súbita	Necropsia
Tetralogía de Fallot	X
Endocarditis bacteriana	X
Tripanosimiasis americana	X
Estenosis aórtica	X
Parvovirus	X

Diagnóstico presuntivo: Tripanosomiasis americana.

Los propietarios acceden a realizar la necropsia al paciente.

Necropsia

Se observó en cavidad torácica líquido amarillento, pulmones congestionados, abundante líquido de color amarillo ámbar en el pericardio, corazón aumentado de tamaño y flácido sobre todo en atrio y ventrículo derechos (Fig. 22).

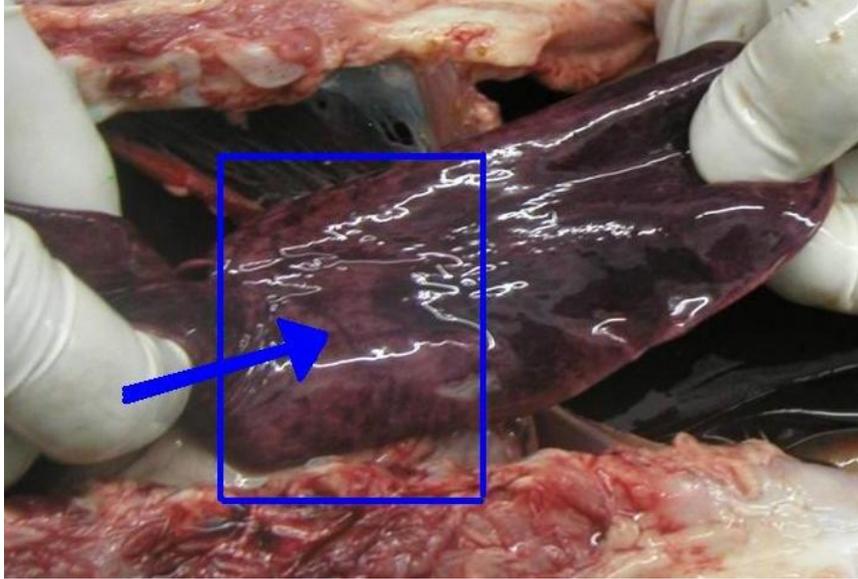


Figura 22. Pulmón congestionado.

En la cavidad abdominal se observó salida de líquido amarillento (aproximadamente 4-5 litros), hepatomegalia, hígado congestionado con los bordes redondeados, estómago e intestinos vacíos y riñones congestionados (Fig. 23).

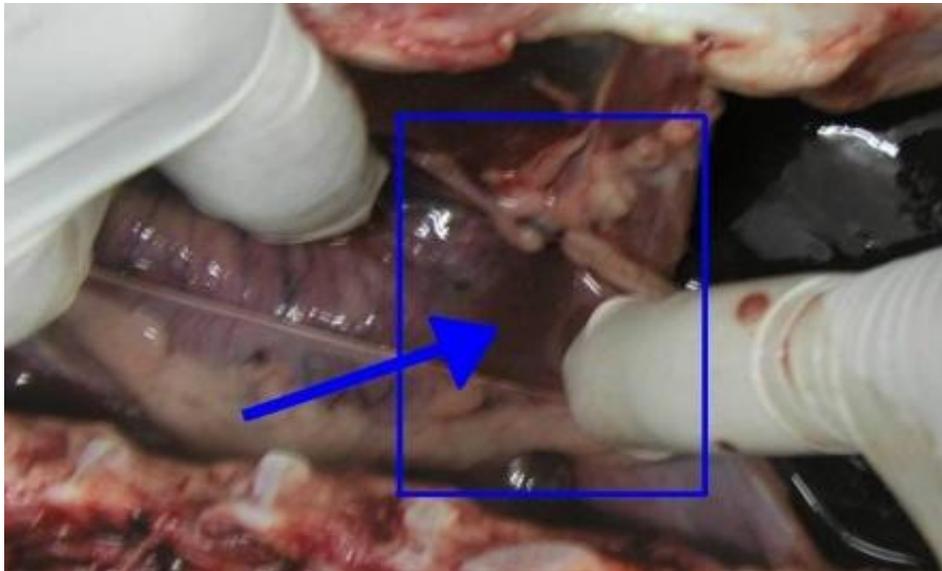


Figura 23. Líquido en cavidad torácica.

Histopatología^v

Se refirieron al laboratorio clínico las siguientes zonas anatómicas: riñón, corazón, hígado, intestino y pulmón. La técnica de fijación de los tejidos referidos fue formol al 10%, infiltrado en parafina y tinción de hematoxilina-eosina. La descripción microscópica mostró:

Pulmón: congestión severa y difusa de capilares alveolares, presencia de material proteináceo hialino en espacios alveolares (edema) y extensas zonas enfisematosas subpleurales.

Hígado: congestión moderada difusa de sinusoides, disociación de cordones hepáticos, y moderado cambio graso generalizado.

Riñón: congestión moderada y difusa. Cambios degenerativos moderados en las células epiteliales de los túbulos.

Intestino: la mucosa presenta congestión difusa en el nivel de submucosa, hay leve infiltrado difuso de células inflamatorias (neutrófilos y en menor número linfocitos y plasmocitos). Las placas linfoides se observan notablemente reactivas (hiperplasia nodular linfoide).

Corazón: presenta varias hemorragias irregulares en miocardio. Presencia de notables cambios degenerativos (degeneración hialina) y de necrosis coagulativa en las fibras musculares con distribución difusa junto con notable infiltrado mixto y difuso de células inflamatorias, predominando linfocitos y en menor número neutrófilos, macrófagos y eosinófilos entre las fibras musculares estriadas. Al realizar una tinción

^v Estudio realizado por: Laboratorios LACLIVET, Benjamín Franklin No. 191, Colonia Condesa, México D.F., C.P. 06100. Teléfonos: 52 72 06 26 y 52 77 85 98.

especial de ácido peryódico de Schiff (PAS) se pudieron observar, entre las fibras musculares, grandes estructuras ovals con citoplasma granular (de aproximadamente 30 micras o más), de color rojo oscuro y rodeadas por células inflamatorias.

Diagnóstico morfológico: degeneración y necrosis de las fibras musculares, miocarditis supurativa severa difusa, tubulonefrosis moderada difusa, cambio graso generalizado en hepatocitos, edema y enfisema pulmonar.

Comentarios: los hallazgos histológicos observados son característicos de un proceso infeccioso parasitario (*Trypanosoma*) de curso subagudo a crónico activo, principalmente por las estructuras ya descritas en miocardio.

CASO 3. LOLA

Canino de raza criollo, hembra de 5 años de edad, color carbonada con un peso corporal de 20 kg. Se le había aplicado sólo vacunas antirrábicas y desparasitado con praziquantel, febantel y pirantel (Drontal plus®). Su dieta se basaba en comida casera y a veces croquetas.

Lola era propiedad de la Sra. Matilde Flores, con domicilio en Calaveras s/n, Anenecuilco, Morelos. Convivía con un macho criollo de 2 años, un macho french poodle de 4 meses, gallinas y guajolotes.

Se presenta a la clínica la paciente reseñada arriba, remitida por otro médico veterinario para proporcionarle un servicio de radiología. Se solicitó una radiografía lateral izquierda-lateral derecha de abdomen para diagnóstico de gestación. Se

informó a la dueña que la perra no presentaba gestación y se le pidió autorización tanto a ella como a su médico para manejar el caso en la Clínica Veterinaria “Reforma”; ambos accedieron. La dueña sólo comentó que la perra había dejado de comer y disminuido su actividad.

El examen físico mostró: T 38.9°C, FC: 130/min, arritmia cardiaca, FR: 30/min, disnea, mucosas pálidas, TLIC: 2”, linfonodos poplíteos, axilares, preescapulares e inguinales poco aumentados de tamaño. Presentaba también abdomen distendido por ascitis, edema en miembros caudales, inquieta, y no fue posible la palpación abdominal (Fig. 24-25).



Figura 24. Paciente Lola con distensión abdominal por ascitis.

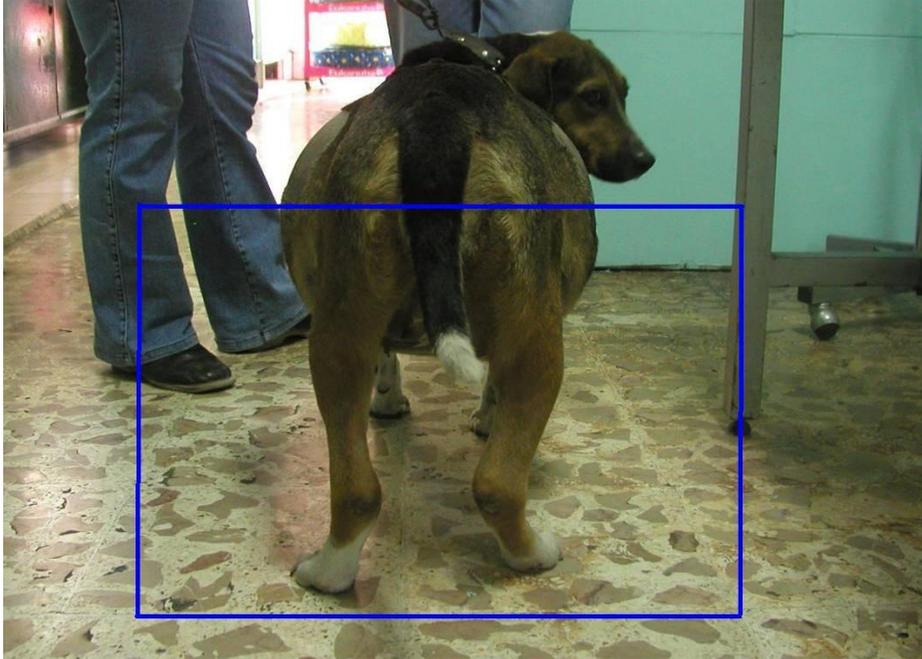


Figura 25. Edema en miembros posteriores

La propietaria identificó la chinche, refirió que la perra se amarraba a un árbol cercano a un montón de piedras donde las había visto salir.

Lista de problemas:

1. Anorexia
2. Apatía
3. Arritmia cardíaca
4. Disnea
5. Mucosas pálidas
6. Linfonodos aumentados de tamaño
7. Abdomen distendido por ascitis
8. Edema en miembros posteriores

Lista maestra de problemas:

I. Abdomen distendido por ascitis

Diagnósticos diferenciales	Métodos Diagnósticos							
	Hg.	Bs.	Rx.	Ecg.	E.C.	T.G.	U.S.	Bp.
I.- Abdomen distendido por ascitis								
Tripanosomiasis americana			x	x		x		
Neoplasia hepática		x	x				x	x
Insuficiencia valvular tricúspide				x				
Insuficiencia valvular pulmonar				x				
Parasitosis gastrointestinal	x				X			
Linfoma multicéntrico	x	x	x					x

Diagnóstico Presuntivo: Tripanosomiasis americana.

Se informó a la dueña que el diagnóstico más viable de acuerdo con la signología e identificación de la chinche era la tripanosomiasis. Ella optó por aplicar la eutanasia al paciente, rechazó realizar estudios de gabinete y necropsia, llevándose su mascota para ser enterrada.

En función de la signología y la identificación de la chinche, el caso de Lola se da como positivo.

CASO 4. NINFA

Canino de raza poodle, hembra de 1 mes y medio, color negro con un peso corporal de 1 kg. No se le había aplicado ninguna vacuna y se desparasitó al mes y una semana. Su dieta consistía en croquetas Mini Junior de Royal canin®.

Ninfa era propiedad de Beatriz Domínguez Vázquez, con domicilio en Blvd. Lomas de Cocoyoc No. 10, Fraccionamiento Lomas de Cocoyoc. Convivía con tres poodle más, una de ellas, la madre.

Se presenta a la clínica la paciente reseñada arriba, debido a que había dejado de comer repentinamente, estaba deprimida y su dueña había notado además, que se veía abultada de la cavidad abdominal.

El examen físico mostró T 38°C, FC: 125/min, se escuchaba arritmia, FR: 30/min, TLIC: 1", mucosas pálidas, linfonodos normales, deprimida, abdomen distendido, se alcanzaba a palpar abdomen y el hígado se sintió aumentado de tamaño.

Lista de problemas:

1. Anorexia
2. Abdomen distendido por ascitis

3. Arritmia cardiaca
4. Mucosas pálidas
5. Hepatomegalia

Lista maestra de problemas:

- I. Abdomen distendido por ascitis.

Diagnósticos diferenciales	Métodos diagnósticos						
	Hg.	Bs.	Rx.	Ecg.	E.C.	T.G.	U.S.
I.- Abdomen distendido por ascitis							
Hepatitis viral canina	x	x	x				x
Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a estenosis pulmonar			x	x			
Insuficiencia cardiaca secundaria a tripanosomiasis americana			x	x		x	
Parasitosis gastrointestinal	x				x		
Miocarditis infecciosa secundaria a virus del moquillo canino	x		x	x			
Miocarditis infecciosa bacteriana	x	x	x	x			

Diagnóstico presuntivo: Insuficiencia cardiaca secundaria a tripanosomiasis americana.

Se realizó un frotis teñido con Giemsa que dio positivo. Se tomó una radiografía en la cual se pudo observar líquido en cavidad abdominal (Fig. 26).

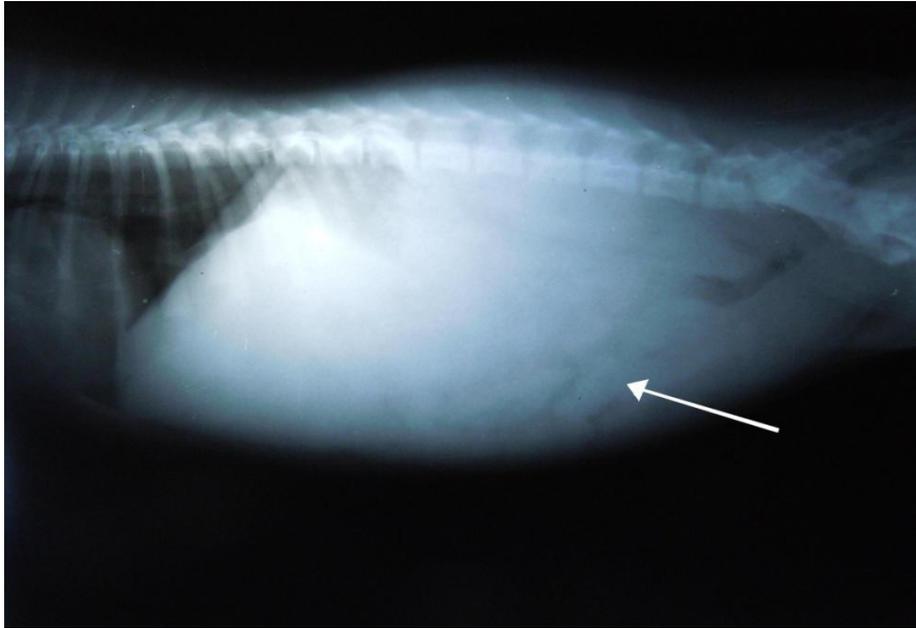


Figura 26. Se observa líquido en abdomen.

Histopatología^{VI}

Se refirieron a laboratorio clínico las siguientes zonas anatómicas: corazón e hígado. La técnica de fijación de los tejidos referidos fue formol al 10%, infiltrado en parafina y tinción de hematoxilina eosina. La descripción microscópica mostró cambios similares en todos los cortes histológicos:

Corazón: se observaron varias hemorragias irregulares. Presencia de notables cambios degenerativos (degeneración hialina) y necrosis coagulativa en las fibras musculares de distribución difusa, junto con notable infiltrado mixto y difuso de células inflamatorias predominando linfocitos y en menor número neutrófilos,

^{VI} Estudio realizado por: Laboratorios LACLIVET, Benjamín Franklin No. 191, Colonia Condesa, México D.F., C.P. 06100. Teléfonos: 52 72 06 26 y 52 77 85 98.

macrófagos, plasmocitos y eosinófilos entre las fibras musculares estriadas. Al realizar una tinción especial de ácido peryódico de Schiff (PAS) se pudieron observar, entre las fibras musculares, grandes estructuras ovals con citoplasma granular (de aproximadamente 30 micras o más), de color rojo oscuro y rodeadas por células inflamatorias.

Hígado: presentó congestión severa y difusa junto con un cambio graso generalizado de hepatocitos con distribución centrilobulillar que iba de moderado a severo. También había pigmento granular ocre intra y extracelular (pigmento hemático).

Diagnóstico morfológico: degeneración y necrosis de las fibras musculares, miocarditis supurativa severa difusa y cambio graso generalizado de hepatocitos.

Comentarios: los hallazgos histológicos observados son característicos de un proceso infeccioso parasitario (*Trypanosoma*) de curso subagudo a crónico activo. Principalmente por las estructuras ya descritas en miocardio.

CASO 5. DUQUESA

Canino de raza bóxer, hembra de 9 meses de edad color leonado, con un peso corporal de 22 Kg. Nunca se le habían aplicado vacunas ni desparasitación. Se alimentaba con croquetas para cachorro Pedigree® una vez al día.

Duquesa era propiedad de Javier Galicia, con domicilio en Rómulo Hernández, Oaxtepec, Morelos. Convivía con dos hembras french poodle, una de 2 años y otra de 3 años de edad.

Se presenta a la clínica la paciente reseñada arriba, (remitida por otro Médico Veterinario). Su propietario comentó que había dejado de comer desde dos días atrás, que estaba muy deprimida, respiraba con dificultad y observó que su abdomen había crecido.

El examen físico mostró T 38°C, FC: 80/min con arritmia cardíaca, FR: 35/min, TLIC: 3", mucosas cianóticas, linfonodos submandibulares aumentados de tamaño, abdomen distendido por ascitis y a la palpación se sintió hepatomegalia. Durante la revisión la paciente se desvaneció y entró en paro respiratorio, seguido de un paro cardíaco. Se efectuaron acciones para reanimarla, pero no se tuvo éxito. Al preguntar al propietario sobre la chinche besucona, éste refirió haberla visto en el jardín de la casa.

Lista de problemas:

1. Anorexia de 2 días
2. Deprimida
3. Arritmia cardíaca
4. Deshidratación
5. Mucosas cianóticas
6. Linfonodos aumentados de tamaño
7. Abdomen distendido por ascitis
8. Hepatomegalia
9. Disnea
10. Desmayo repentino.

Lista maestra de problemas:

I. Abdomen distendido por ascitis.

Diagnósticos diferenciales	Métodos diagnósticos						
	Hg.	Bs.	Rx.	Ecg.	E.C.	T.G.	U.S.
I.- Abdomen distendido por ascitis							
Hepatitis viral canina	x	x	x				x
Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a estenosis pulmonar			x	x			
Insuficiencia cardiaca secundaria a tripanosomiasis americana			x	x		x	
Parasitosis gastrointestinal	x				x		
Miocarditis infecciosa secundaria a virus del moquillo canino	x		x	x			
Miocarditis infecciosa bacteriana	x	x	x	x			

Diagnóstico presuntivo: Insuficiencia cardiaca secundaria a tripanosomiasis americana.

Necropsia

Se observó salida de líquido serosanguinolento en la cavidad abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia y bazo congestionado, estómago e intestinos vacíos,

pulmones con algunas sufusiones difusas, corazón aumentado de tamaño y flácido, sobre todo en ventrículo derecho con abundante líquido en pericardio.

Histopatología^{VII}

Se refirió al laboratorio el corazón para revisión. Se realizaron varios cortes, principalmente de ventrículos izquierdo y derecho y pared intraventricular. La técnica de fijación de los tejidos referidos fue formol al 10%, infiltrado en parafina y tinción de hematoxilina-eosina. La descripción microscópica mostró cambios similares en todos los cortes histológicos:

Corazón: se observaron varias hemorragias irregulares en miocardio. Presencia de notables cambios degenerativos (degeneración hialina) y necrosis coagulativa en las fibras musculares de distribución difusa, junto con notable infiltrado mixto y difuso de células inflamatorias predominando linfocitos y en menor número neutrófilos, macrófagos, plasmocitos y eosinófilos entre las fibras musculares estriadas. Al realizar una tinción especial de ácido peryódico de Schiff (PAS) se pudieron observar, entre las fibras musculares, grandes estructuras ovals de citoplasma granular (de aproximadamente 30 micras o más), de color rojo oscuro y rodeadas por células inflamatorias.

Diagnóstico morfológico: degeneración y necrosis de las fibras musculares, y miocarditis severa difusa.

^{VII} Estudio realizado por: Laboratorios LACLIVET, Benjamín Franklin No. 191, Colonia Condesa, México D.F., C.P. 06100.
Teléfonos: 52 72 06 26 y 52 77 85 98.

Comentarios: los hallazgos histológicos observados son característicos de un proceso infeccioso parasitario (*Trypanosoma*) de curso subagudo a crónico activo, principalmente por las estructuras ya descritas en miocardio (Fig. 27).

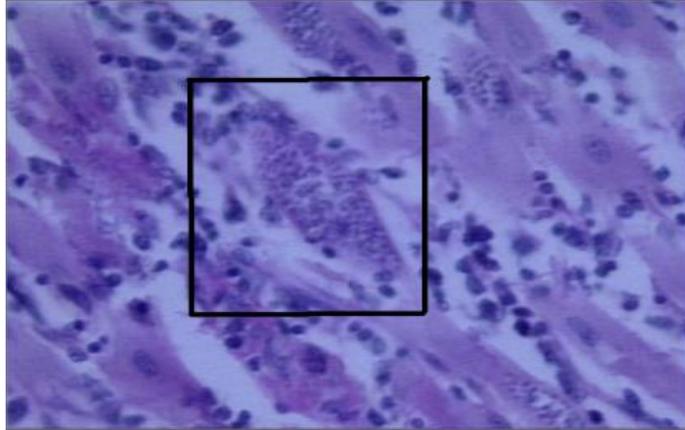


Figura 27. Amastigotes en fibras musculares (vistos con un aumento de 40x)

CASO 6. KAISEER

Canino de raza bóxer, macho de 4 meses de edad, color atigrado, con un peso corporal de 8 Kg. Se le habían aplicado dos vacunas polivalentes y una desparasitación con febantel y paomato de pirantel (Drontal® puppy). Se alimentaba con croquetas Eukanuba® tres veces al día.

Kaiseer era propiedad de la Sra. Lidia Zepeda, con domicilio en 2da. Cda. de Laureles, 7ma Ampliación, Gabriel Tetepa, Campo Nuevo. No convivía con otras mascotas.

Se presenta a la clínica el paciente reseñado arriba para consulta, su propietario comentó que todo el día la había visto triste y que desde el día anterior había estado intentando comer y al hacerlo, vomitaba (intentó comer tres veces).

El examen físico mostró T 38°C, FC: 90/min, FR: 14/min, TLIC: 3"; se encontraba muy deprimido sin responder a ningún estímulo, presentaba deshidratación, mucosa labial pálida, abdomen distendido por ascitis, al palpar el abdomen se notó hepatomegalia. El cachorro murió dos horas después de haber ingresado al área de hospitalización.

Lista de problemas:

1. Apatía
2. Vómito
3. Deshidratación
4. Mucosa labial pálida
5. Abdomen distendido por ascitis
6. Hepatomegalia

Lista maestra de problemas:

- I. Abdomen distendido por ascitis
- II. Vómito

Diagnósticos diferenciales	Métodos Diagnósticos						
	Hg.	Bs.	Rx.	Ecg.	E.C.	T.G	U.S.
I.- Abdomen distendido por ascitis							
Hepatitis viral canina	x	x					
Insuficiencia cardiaca derecha secundaria a estenosis pulmonar			x	x			
Insuficiencia cardiaca secundaria a tripanosomiasis americana			x	x		x	
Parasitosis gastrointestinal	x				x		
Miocarditis infecciosa secundaria a virus del moquillo canino	x		x	x			
Miocarditis infecciosa bacteriana	x	x	x	x			
II.- Vómito							
Hepatitis viral canina	x	x					
Gastritis aguda viral (moquillo o parvovirus)	x	x					
Gastritis aguda parasitaria	x				x		
Gastritis aguda por cuerpo extraño			x				x
Intususcepción intestinal			x				x
Tripanosomiasis americana						x	

Diagnóstico presuntivo: I y II tripanosomiasis americana.

Histopatología^h

Se refirió al laboratorio clínico el corazón para revisión. La técnica de fijación de los tejidos referidos fue formol al 10%, infiltrado en parafina y tinción de hematoxilina eosina. La descripción microscópica mostró:

Corazón: notable infiltrado mixto y difuso de células inflamatorias entre las fibras musculares estriadas, predominando linfocitos y en menor número neutrófilos, eosinófilos, macrófagos y plasmocitos. Al realizar una tinción especial de ácido peryódico de Schiff (PAS) se pudieron observar, entre las fibras musculares, grandes estructuras ovals de citoplasma granular (de aproximadamente 30 micras o más), de color rojo oscuro y rodeadas por células inflamatorias.

Diagnóstico morfológico: miocarditis supurativa severa difusa.

Comentarios: Los hallazgos histológicos observados son característicos de un proceso infeccioso parasitario (*Trypanosoma*) de curso subagudo a crónico activo. Principalmente por las estructuras ya descritas en miocardio (Fig. 28 y 29).

^h Estudio realizado por: Laboratorios LACLIVET, Benjamín Franklin No. 191, Colonia Condesa, México D.F., C.P. 06100.
Teléfonos: 52 72 06 26 y 52 77 85 98.

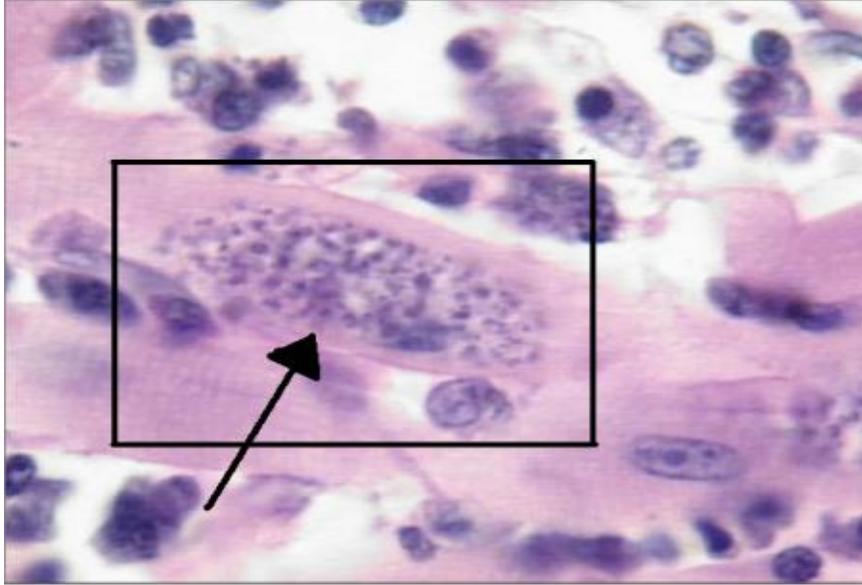


Figura 28. Amastigotes en fibras musculares (vistos con aumento 40x)

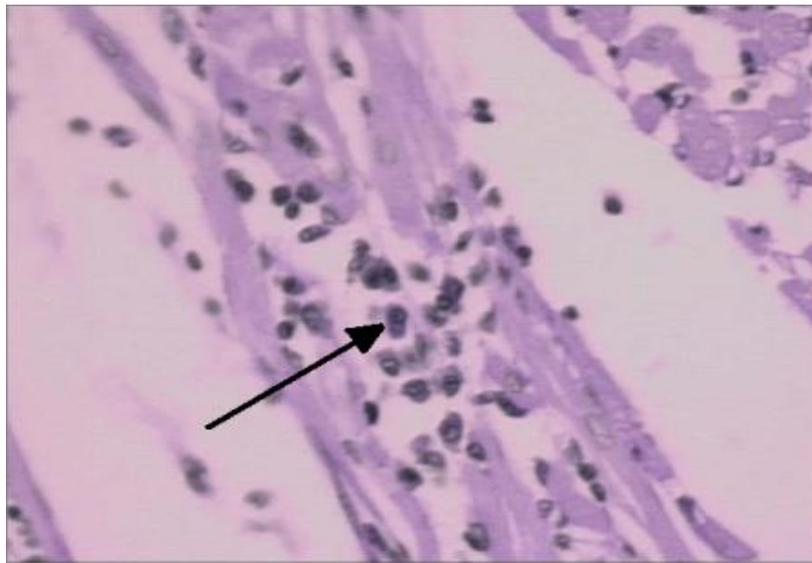


Figura 29. Amastigotes en fibras musculares (vistos con aumento 40x)

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Los casos clínicos revisados en este estudio presentan la mayoría de los signos descritos en la literatura (Cuadro 2). La Gráfica (Figura 30) presenta la frecuencia de casos con que cada signo clínico se presentó.

SIGNOS CLÍNICOS	HALLAZGOS					
	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6
	NALA	FIONA	LOLA	NINFA	DUQUESA	KAISEER
Fiebre						
Linfoadenopatias			X		X	
Mucosas pálidas	X		X	X		X
TLIC* Lento					X	X
Letargia	X			X		
Hepatomegalia	X			X	X	X
Esplenomegalia						
Taquicardia						
Sincope					X	X
Muerte súbita		X			X	X
Ascitis	X		X	X	X	X
Derrame pleural						
Edema en miembros			X			
Meningoencefalitis						
Cardiopatía	X		X	X	X	X
Debilidad profunda						
Ataxia					X	
Deshidratación	X					X

Caquexia	X					
Mucosas cianóticas					X	
Vómito						X
Anorexia			X	X	X	
Identificación de la chinche		X	X		X	

*TLIC: Tiempo de Llenado Capilar

Cuadro 2. Hallazgos clínicos en cada caso.

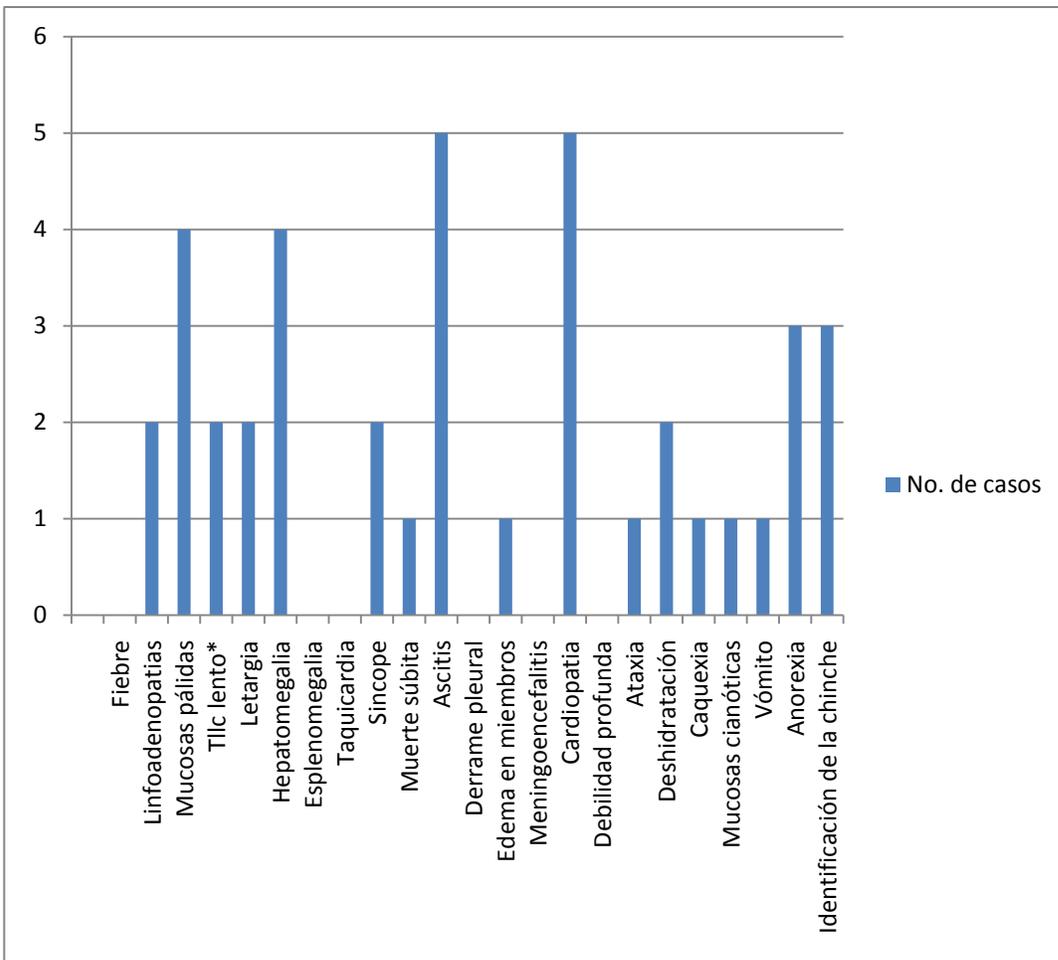


Figura 30. Frecuencia de casos para cada signo.

Las alteraciones más comunes en la tripanosomiasis americana que refiere la bibliografía y que se encontraron en los casos clínicos presentados son la ascitis y la cardiopatía, muy probablemente la ascitis es causada por la cardiopatía que genera esta enfermedad, ambos se presentaron en 5 casos (83.3%) que llegaron con vida a la clínica.

Por su parte, la presencia de mucosas pálidas y hepatomegalia se encontró en 4 casos (66.6%). Mientras que la anorexia se presentó en 3 casos (50%).

Otros signos asociados con la enfermedad que se presentaron con menor frecuencia son: la linfadenopatía, el tiempo de llenado capilar lento, la letargia, el colapso y la deshidratación, con 2 casos (33.3%). Finalmente, el edema, vómito, ataxia, caquexia, mucosas cianóticas y muerte súbita se encontraron en sólo 1 caso (16.6%).

En la literatura se hace alusión a la presencia de fiebre, esplenomegalia, taquicardia, meningoencefalitis, debilidad profunda, megacolon y megaesófago, sin embargo estos signos no se observaron en los casos descritos.

De modo contrario, en la bibliografía no se reportan como signos clínicos el vómito, la caquexia y las mucosas cianóticas, los cuales fueron encontrados con una frecuencia de 1 caso para cada signo (16.6%).

Se considera que Fiona (Caso 2) presentó como único signo clínico la muerte súbita. Vale mencionar que al realizar la necropsia se observó hepatomegalia, líquido abdominal, presuntivo de ascitis, el corazón aumentado de tamaño y flácido, presuntivo de una cardiopatía. También se observó derrame pleural e hígado aumentado de tamaño, sugerente de hepatomegalia. Estos hallazgos no fueron contabilizados en el Cuadro 2, pues al ser encontrados en la necropsia no se

consideran signos clínicos. El caso se da como positivo de enfermedad de Chagas porque la histopatología indica que hay tripanosomiasis americana. A esto además se debe agregar que los propietarios identificaron a la chinche en el domicilio.

Durante el diagnóstico de la enfermedad se ha puesto especial énfasis a la identificación de la chinche, que tampoco es un signo clínico pero da una aproximación muy importante en la definición del diagnóstico. En 3 casos los dueños pudieron identificar el triatómino (50%). En el caso de Lola (Caso 3), por ejemplo, se presentó como signo único el edema, sin embargo se da como positivo el diagnóstico tras confirmarse la posibilidad del contacto con la chinche; a saber, se amarraba el animal en un árbol donde las había. Hay ocasiones en que debido a los hábitos nocturnos del insecto no puede identificarse al momento de la consulta, no obstante, algunas ocasiones los dueños regresan a la clínica para confirmar la presencia de chinches.

De los casos que se han presentado, 5 de ellos son hembras (83.3%). Puesto que se trata de pocos casos, no podría afirmarse que éstas sean más susceptibles que los machos a la enfermedad; y al menos la literatura no reporta nada sobre una posible predisposición de sexo. En todo caso, sería necesario realizar más estudios para poder determinar si en realidad esto es factible, de momento no es el objetivo del estudio.

Respecto a la edad, se tiene que 5 pacientes (83.3%) eran menores de 1 año. Del mismo modo, puesto que son pocos casos, no podría afirmarse que los cachorros son más susceptibles que los adultos. Se puede suponer que presentan mayor riesgo debido a la curiosidad que los caracteriza, la cual los llevaría a jugar entre piedras y otros lugares donde haya triatóminos; e incluso a jugar con ellos y hasta ingerirlos.

La sociedad considera que la enfermedad de Chagas es una “enfermedad de los pobres” y que el tipo de construcción de la vivienda (de piedras, maderas, adobe, etc.) influye en el alojamiento de la chinche. No obstante, en este trabajo se observa que los pacientes proceden de zonas habitacionales diversas: se tienen 2 casos (33.3%) que proceden de Lomas de Cocoyoc, una zona de nivel socioeconómico alto, 2 casos (33.3%) procedentes de zonas de nivel medio y 2 casos (33.3%) procedentes de zonas de nivel bajo. La suposición de que la enfermedad de Chagas sólo se desarrolla en la pobreza queda descartada, pues si bien en las zonas medias y rurales las grietas de paredes y las condiciones del peridomicilio propician la infestación de los triatóminos, en las zonas altas los jardines son lugares potenciales para su alojamiento.

Para concretar un diagnóstico se cuenta con varios estudios, pero la historia clínica y la revisión física resultan fundamentales, sobre todo porque en la mayoría de los casos los dueños de las mascotas no acceden a realizar otros estudios. En el diagnóstico de los casos presentados, el estudio más utilizado fue la histopatología.

Los medicamentos antichagásicos son de uso exclusivo de las instituciones del sector salud, ya que sólo se fabrican para uso humano y no están a la venta en farmacias de patentes o similares, sino que son donaciones que hacen los laboratorios a estas instituciones, por lo que el tratamiento en medicina veterinaria se dificulta y deja a la eutanasia como única alternativa para la tripanosomiasis americana, aunque en algunos casos (no reportados aquí, pero vistos en la práctica diaria) el perro es la única compañía del propietario y éste opta por mantener al paciente en el mejor estado de salud posible, hasta que la enfermedad lo permita.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Chagas es considerada un problema de salud pública que ha adquirido relevancia en los últimos años debido a su propagación tanto en América como en el mundo. Al formar parte el ser humano del ciclo biológico del parásito, éste puede sufrir afecciones tan importantes como la muerte, por lo que es necesario e imprescindible el estudio de los reservorios y probables focos de infección.

En zonas endémicas como la ciudad de Cuautla, Morelos, el perro resulta ser el reservorio más importante en el mantenimiento del ciclo de vida del parásito *T. cruzi* y en el proceso de infección a humanos. La mascota, que tiene movilidad tanto en el interior, como en el exterior del domicilio, sirve comúnmente como fuente de alimento del triatómino, transmisor del parásito.

Una de las acciones puestas en marcha como medida de control de la enfermedad en humanos es el cambio de materiales de construcción en las viviendas; se han cambiado adobes, maderas, láminas, tejas, etcétera, por mampostería con la finalidad de impedir que el triatómino (chinche) viva dentro del hogar y se alimente de las personas. Sin embargo, esta acción no resulta completamente benéfica para las mascotas, en especial, el perro que es un acompañante de alta estima para el humano, pues lo deja a merced del insecto.

Al ser el triatómino de hábitos nocturnos, encontrará en el perro su principal alimento aumentando el número de casos infectados por el *T. cruzi*, de los cuales pocos son diagnosticados. Por tal motivo, es importante implementar desde el campo de la medicina veterinaria estrategias para disminuir el contacto perro-triatómino, como el uso de repelentes, fumigaciones; abogar porque los medicamentos para

tratar esta enfermedad sean de libre venta, así como la elaboración de vacunas para prevenir esta enfermedad. También es importante informar a los dueños de las mascotas que éstas pueden infectarse durante los viajes que se realizan principalmente a zonas endémicas.

Finalmente se concluye que la signología clínica de la enfermedad de Chagas en perros es variada. Los casos clínicos presentados en este trabajo dan prueba de la signología clínica descrita en la literatura consultada. Como puede observarse, la mayoría presentó signos claros de la enfermedad, siendo la ascitis y la cardiopatía las más frecuentes, tal y como se describe también en la literatura.

REFERENCIAS

1. Laboratorio de Biología de Parásitos. Manual de procedimientos para el trabajo de campo. Facultad de Medicina, UNAM. 2009.
2. Cordero CM, Rojo VFA. Parasitología Veterinaria. McGraw Hill-Interamericana. 1^{ra} Edición. España. 1999.
3. Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de Medicina Interna. Inter-médica. 5^{ta} edición. Buenos Aires, Argentina. 2002. Vol. 1 451-460.
4. Quiroz RH. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Limusa. México DF. 2005.
5. Couto CG, Nelson RW. Medicina Interna de Animales Pequeños. Inter-médica. 2^{da} edición. Buenos Aires Argentina. 2000. 1409.
6. Bucio TMI, Torres GE, De Alba AM, Cabrera BM, Salazar SPM. Nuevas Metodologías para el serodiagnóstico de la infección por *Trypanosoma cruzi* en Bancos de Sangre. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:46-48.
7. Penin AMP. Impacto de la Enfermedad de Chagas en España. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:163.

8. Postma GC, Lauricella MA. Ausencia de anticuerpos anti *Trypanosoma cruzi* en perros de barrios carenciados de la ciudad de Buenos Aires, Argentina. Rev. Vet. 17:2, 81-83, 2006.
9. Belkind GMCJ, Contreras OC. Determinar blancos de fármacos mediante recientes avances del genoma de Trypanosoma. Salud Pública de México 49. E256-E259.
10. Arce FM, Rodríguez MO, Ballinas VMA, Pérez LMM, López OMV, et al. Vacuna de DNA contra la enfermedad de Chagas (EC) en modelo canino. Estudio de la fase aguda. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:137.
11. Uyema TN, Montalván SE, Huapaya YJ. Seroprevalencia de los animales posibles reservorios de la Enfermedad de Chagas en la Provincia de Nazca, Departamento de Ica – Perú. Revista Horizonte Médico. 6:2, 80-83. 2006.
12. Estrada F JG, Vandana Jay B, Díaz AH, Ochoa GL., Barbosa A. et al. Human *Trypanosoma cruzi* infection and seropositivity in dogs, México. Emerging Infection Diseases. 2006; 12:4, 624-630.
13. Turriago GBC, Vallejo GA, Guhl F. Seroprevalencia de *Trypanosoma cruzi* en perros de dos áreas endémicas de Colombia. Revista de Facultad de Medicina. 2008; 16:1, 11-18.
14. Organización Mundial de la Salud. Control de la enfermedad de Chagas. OMS, Serie de Informes Técnicos. Organización Mundial de la Salud. Ginebra Suiza, 2003.

15. Díaz GS, Ramírez DN, Sandoval TAH, Monroy ZHG, Barbabosa PA, et al. Electrocardiografía y ecocardiografía de perros con enfermedad de Chagas en Malinalco, Estado de México. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:161.
16. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario. Curso intensivo sobre la enfermedad de Chagas. 4^{to} Congreso Virtual de Cardiología; 2005. Argentina.
17. Cerrada-Bravo T. *Trypanosoma cruzi*: Historia natural y diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Revista Mexicana de Patología Clínica. 2006. 51:4, 205-219.
18. Huante MR, Piza BR, Tabárez HJ, Liera RF, Mata CE, Matadamas N. Enfermedad de Chagas en Guerrero. Reporte de dos casos confirmados con xenodiagnóstico. Salud Pública de México. 1990. 32:3, 320-324.
19. Salazar SPM. La iniciativa México. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:36.
20. Vidal AV, Ibáñez BS, Martínez CC. Infección natural de chinches Triatominae con *Trypanosoma cruzi* asociadas a la vivienda humana en México. Salud Pública de México. 2000. 42:6, 496-503.
21. Médicos Sin Fronteras. Enfermedad de Chagas. Médicos Sin Fronteras, www.msf.es 1-5

22. Jörg M, Stornio R. La enfermedad de Chagas en el siglo XXI: Consenso para una asignatura pendiente. *Revista Argentina de Cardiología*. 2002. 70:1, 9-10
23. Velasco CO, Rivas SB. Apuntes para la historia de la enfermedad de Chagas en México. *Boletín Médico Hospital Infantil México*. 2008. 65, 57-79.
24. Asociación de Lucha contra Mal de Chagas. *Enfermedad de Chagas-Mazza. Boletín Informativo. Asociación de Lucha contra Mal de Chagas ALCHA*. 2009. www.alcha.org.ar
25. López AFJ. Quimioterapia de las infecciones producidas por *Trypanosoma*. *Salud Pública de México*. 1997. 39:5, 463-471.
26. Martínez PJA. Carlos Justiniano Ribeiro Chagas y la medicina tropical. *Protagonistas de la Historia de la Medicina. SEMERGEN HOY*. 27-28
27. The Chagas Space. www.chagaspace.org/esp/index.htm. Internacional: The Chagas Space Group c1995-2009. Disponible en: <http://chagaspace.org/esp/maldechagas/historia.htm>. Acceso en Noviembre 2009.
28. Vignau ML, Venturini LM, Romero JR, Eiras DF, Basso WU. *Parasitología Práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos*. Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Nacional de la Plata. 2005. La Plata, Buenos Aires. Argentina. Capítulo 1: 11-24.
29. Argolo AM, Félix M, Pacheco R, Costa J. La enfermedad de Chagas y sus principales vectores en Brasil. Fundación Oswaldo Cruz, Programa Integrado de la Enfermedad de Chagas, Instituto Oswaldo Cruz. Río de Janeiro, Brasil. 2008. 10-63.

30. Cevallos AM, Hernández R. *Trypanosoma cruzi* y la enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). Microbios en línea. www.microbiología.org.mx. 19:1-10
31. Espinoza GB, Jiménez VM. Heterogenicidad genética de cepas mexicanas de *T. cruzi* Implicaciones biológicas. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:49-50.
32. Salazar SPM, Marín LRA. Manual para el Diagnóstico de la infección por *Trypanosoma cruzi*. UNAM, Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea. 2006.
33. López CJ, González BFE, Salazar SPM. Distribución espacial de vectores de la enfermedad de Chagas en el estado de Guanajuato 1998-2000. La Hemeroteca Científica en línea en Ciencias Sociales www.redalyc.org. 2002. 12:003 64-69.
34. Magallon GE, Magdaleno PNC, Katthain DG, Trujillo CF, Lozano KFJ, Hernández GRJ. Distribución de los vectores de la enfermedad de Chagas (Hemiptera: Reduviidae: Triatomine), en el estado de Jalisco, México. Revista Biomédica. 1998. 9:3, 151-157.
35. Martínez HF, Martínez IJA, Catalá S, Villalobos G, De La Torre P, Laclette JP et al. Estudio taxonómico del complejo *Phyllosoma* y otras especies de triatóminos de importancia epidemiológica en México. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE

- CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:75-77.
36. Téllez RJL. Vigilancia entomológica de triatóminos en México. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:101.
37. Segura EL, Escobar MA. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el estado de Veracruz. *Salud Pública de México*. 2005. 47:3, 201-208
38. Salazar SPM, De Haro AI, Cabrera BM. Tres especies de triatóminos su importancia como vectores de *Trypanosoma cruzi* en México. *Medicina (Buenos Aires)*. 2005. 65:1, 63-69.
39. Cabrera BM, Rojas WG, Vences BM, Bucio TM, Guevara GY, Ruiz HAL *et al.* Transmisores intradomiciliados y peridomiciliados involucrados en la transmisión de *Trypanosoma cruzi* al Humano, en México. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:82-84.
40. García DLTG. Perspectiva epidemiológica aplicada al estudio de la enfermedad de Chagas en México. Retos. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE

- CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:98.
41. Tay ZJ, Pedrosa SHJ, Cruz LA, Ramírez GAD, Sánchez VJT, Ruiz SD, et al. Enfermedad de Chagas en el estado de Puebla. Reporte de nuevas localidades infectadas. Revista de la Facultad de Medicina UNAM. 2006. 49:5, 194-202.
42. Blitzman M. Enfermedad de Chagas. Primer congreso virtual de cardiología. Buenos Aires, Argentina. 1-8.
43. HYPATYA. El mal de Chagas: Una enfermedad silenciosa que anuncia la muerte. Revista de divulgación Científico-Tecnológica del Gobierno del estado de Morelos. 2003. <http://hypatya.morelos.gob.mx>. Vol.2. Consultada en Enero 2010.
44. Organización Panamericana de la Salud. Situación de la enfermedad de Chagas en México. Consultada en Enero 2010. Disponible en: <http://www.mex.ops-oms.org/contenido/chagas/situaci%C3%B3nmex.htm>.
45. Instituto de Biología. "*Triatoma barberi* - IBUNAM:CNIN:HEM-sn485". UNIBIO: Colecciones Biológicas. 2006-05-07 12:00:00. Universidad Nacional Autónoma de México. Consultada en: 2010-6-25. Disponible en: [en: <http://unibio.unam.mx/collections/specimens/urn/IBUNAM:CNIN:HEM-sn485>](http://unibio.unam.mx/collections/specimens/urn/IBUNAM:CNIN:HEM-sn485)
46. Greene CE. Enfermedades Infecciosas perros y gatos. México. McGraw Hill, 1993
47. Barlought JE. Manual de las enfermedades infecciosas en pequeños animales. Médica Panamericana. 1992. Argentina.

48. De Lana M, Chiari E, Tafuri AWL. Experimental Chagas Disease in dogs. Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. 1992. 87:1, 59-71.
49. Birchard SJ, Sherding RG. Manual clínico de pequeñas especies. McGraw-Hill Ineramericana. España. Vol. 2. 2002.
50. Bowman DD, Carl LR, Eberhard ML. Parasitología para veterinarios. El Sevier. Madrid, España. 8^{va} edición. 2004.
51. Guhl F, Nicholls S. Manual de procedimientos para el diagnóstico de la ENFERMEDAD DE CHAGAS. Quebecor Impreandes. Santafé de Bogotá, Colombia. 2001.
52. Pastén SS, Díaz VL, Chávez VMJ, Guzmán BC. Patrones de inmunodetección en individuos en fase crónica asintomática. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:51-53.
53. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Tratamiento Etiológico de la enfermedad de Chagas. Fundación Oswaldo Cruz. Río de Janeiro, Brasil. 1998. 5-31.
54. Laboratorios SILANES S.A. de C.V. Instantest, Diagnóstico rápido tratamiento oportuno. Boletín promocional. 2009.
55. Laboratorios Orgenics. Chagas Ab, Ensayo inmunoenzimático de alta especificidad para la detección cualitativa de los anticuerpos del *Trypanosoma cruzi* presentes en suero y plasma. Boletín promocional. 2009.

56. Barr SC, Bowman DD. The 5-minute Veterinary Consult Clinical companion, Canine and Feline. Blackwell publishing, 1st edition.2006.
57. Herrero MP. Nueva fórmula de control vectorial, mediante técnicas de microencapsulación polimérica INESFLY. Reunión Internacional del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas, México. Memorias CENTENARIO DEL DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS; 2009 Octubre 6-9, México DF. Facultad de Medicina, UNAM. 2009:88-90.
58. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Anuario Estadístico, Morelos. INEGI. Gobierno del Estado de Morelos. 2007.