

29 198



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

ESTUDIO SEROEPIDEMIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN "LA MESA" MUNICIPIO DE HUAUTLA, ESTADO DE HIDALGO

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

MARIA DE LOS ANGELES MONDRAGON JARAMILLO
SILVIA TOBON CABRERA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO D.F.

1989



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

I. INTRODUCCION	
1. GENERALIDADES	1
2. AGENTE ETIOLOGICO	8
A. Clasificación	
B. Morfología	
C. Ciclo de Vida	
3. VECTOR	14
A. Clasificación	
B. Los Triatomíneos como Vectores	
C. Ecología	
D. El Vector en México	
4. RESERVORIOS	24
5. MODOS DE TRANSMISION	26
A. Transmisión Natural	
B. Transmisión por Transfusión Sanguínea	
C. Transmisión Accidental	
D. Transmisión Congénita	
6. LA ENFERMEDAD DE CHAGAS	28
A. Fases de la Enfermedad de Chagas	
B. Autoinmunidad en la Enfermedad de Chagas	
7. DIAGNOSTICO	31
A. Métodos Parasitológicos	32
a) Método de Strout	
b) Examen Directo de Sangre Periférica	
c) Frotis	
d) Gota Gruesa	
e) Xenodiagnóstico	
f) Inoculación de Animales	
g) Hemocultivo	
B. Métodos Serológicos	35
a) Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)	

b) Hemaglutinación Indirecta (HAI)	
c) Fijación de Complemento (FC)	
d) Aglutinación Directa (AD)	
e) ELISA	
f) Otras pruebas	
8. TRATAMIENTO	39
9. MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN	41
II. JUSTIFICACION	42
III. OBJETIVOS	43
IV. HIPOTESIS	43
V. MATERIALES Y METODOS	45
1. CARACTERIZACION DEL AREA DE ESTUDIO	45
2. REALIZACION DE LA ENCUESTA	48
3. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS	48
A. PRUEBA DE INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI)49	
a) Material	
b) Preparación de las placas antigénicas	
c) Desarrollo de la Técnica	
d) Interpretación de Resultados	
B. PRUEBA DE HEMAGLUTINACION INDIRECTA (HAI) ..	52
a) Material	
b) Desarrollo de la Técnica	
c) Interpretación de Resultados	
C. REVISION DEL CONTENIDO INTESTINAL DEL VECTOR	54
a) Material	
b) Desarrollo de la Técnica	
D. CLASIFICACION DE LA VIVIENDA	55
VI. RESULTADOS	56
1. TABLAS Y GRAFICAS	56
2. DESCRIPCION DEL VECTOR	60
VII. DISCUSION	78
VIII. CONCLUSIONES	81
IX. LITERATURA CONSULTADA	82
X. ANEXOS	92

I. INTRODUCCION

1. GENERALIDADES

La Enfermedad de Chagas, también llamada tripanosomiasis americana, es una infección parasitaria causada por el protozoario flagelado Trypanosoma cruzi, descubierta en 1909 por el investigador brasileño Carlos Chagas (85).

Este padecimiento está limitado al continente americano, y hasta la fecha se ha descrito casi en todos los países del continente, encontrándose en forma endémica en algunos de ellos (2) (14) (16).

Algunos de los datos más recientes (1984) con referencia al continente americano (63) son los siguientes:

En Los Estados Unidos de Norte América hasta 1955 se habían presentado solo dos casos de la enfermedad de Chagas nativa, correspondientes a dos niños del estado de Texas. En 1984 se informó del primer caso nativo para el estado de California y el tercero en el país (72).

Para Centroamérica hay los siguientes informes:

En Belice se han descrito casos de infección por T. cruzi aunque no hay un programa bien definido, en cambio en El Salvador se menciona una prevalencia en las poblaciones afectadas superior al 20%, estando presentes los vectores en un 30 a 80% de las viviendas y alrededor del 25% de estos infectados por T. cruzi. De Guatemala informan de una prevalencia del 15% para esta infección, resultando menor que la presente en Honduras, que es de 36.8% entre la población estudiada, En Panamá la prevalencia de anticuerpos en los individuos de las diferentes zonas varía entre 3 a 22%. Para Costa Rica se calcula un índice de infección del 17% y hasta 1984 se estaban tomando medidas para el control (63).

En cuanto a la zona del Caribe hay los siguientes datos:-- En Trinidad y Tobago se han descrito casos de infección por T. cruzi en humanos y se encuentran vectores y reservorios --

silvestres en: Antigua, Aruba, Bahamas, Cuba, Curazao, Granada, Guadalupe, Guyana Francesa, Haití, Islas Vírgenes, Jamaica, Martinica, República Dominicana, Santa Cruz, San Vicente y Surinam (63).

En Sudamérica la infección esta más extendida que en el resto del continente, como lo demuestran los siguientes datos:

En Bolivia, podemos mencionar que el área endémica abarca el 80% del territorio total y por los datos serológicos se estima que podrían existir más de 500,000 individuos infectados. En cuanto a Colombia, estudios realizados en el departamento de Santander demostraron que alrededor del 30% de los individuos estudiados tenían serología positiva; en los planos orientales se informa de una tasa de 6% de positividad (6) (25) (63). En la misma zona se encontró el vector en 15.6% de las casas registradas y el 2.25% de los triatomas presentaban infección por T. cruzi.

En el Ecuador las zonas afectadas son Manabí y Guayas, donde se trabaja intensamente para controlar la transmisión de la infección (63). Para Paraguay todo el medio rural es considerado zona endémica de tripanosomiasis americana y la tasa de infección varía desde 10 hasta 72% en las diferentes regiones. Se encuentra el vector infectado en una proporción relativamente alta. En Perú se menciona una prevalencia del 12% para la región más afectada, con un índice de infestación domiciliaria del 13.1%, resultando 27.6% de las chinches infectadas. En el caso de Uruguay el 66.8% del territorio es zona endémica y se estima que el 13.9% de las personas que habitan en esa área están infectadas, con una prevalencia de 4.5 al 15%; en cambio, Venezuela presenta aproximadamente el 50% de personas infectadas por T. cruzi en una muestra tomada en zonas rurales, lo que les permitió estimar que podría haber más de un millón de individuos infectados en el país.

Para el período de 1980-1981 la prevalencia decreció significativamente hasta el 1.3% (62).

Brasil y Argentina son causa de gran interés ya que han sido grandemente afectados por el padecimiento y han desarrollado sistemas de diagnóstico y control de gran utilidad. -- Por lo anterior se dará especial énfasis a esta información.

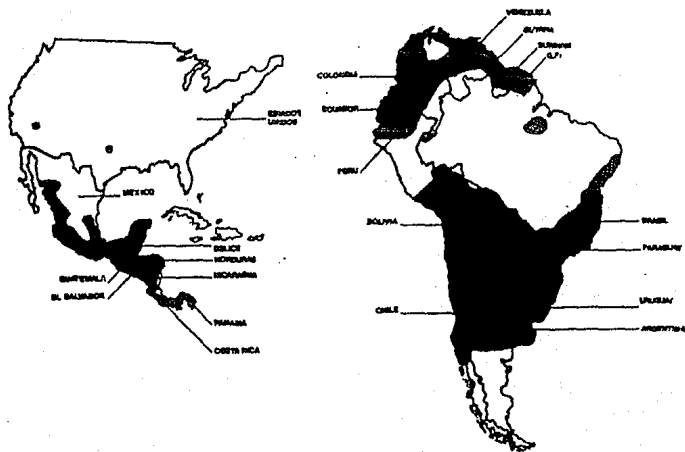
En Argentina la infección abarca un territorio de casi dos millones de kilómetros cuadrados. La zona con mayor transmisión incluye ocho provincias, donde se estima que la población expuesta es de 6'900 000 individuos. En las provincias de gran transmisión la prevalencia puede ser hasta de 30%.

En 1980, en 13 provincias que cuentan con un programa de lucha contra la enfermedad, se detectó un 8.7% de donadores de sangre con serología positiva a T. cruzi (62).

En el año de 1982 se llegó a una cobertura de actividades de control que abarcó a más del 50% de las viviendas en zonas endémicas, por lo que se han reducido en gran número los porcentajes de infestación en esas viviendas. En la actualidad el programa continúa con su trabajo en las 19 provincias afectadas (63). Cerca del 5% de los residentes rurales infectados entre los 15 y 20 años presentaron alteraciones electrocardiográficas y en individuos de 40 años ese porcentaje se cuadruplicó (75).

Con base a encuestas serológicas realizadas en gran parte del Brasil entre los años de 1975 y 1981 se estimó que un 4.2% de la población estaba infectada, lo que significa un millón 680 mil individuos. El porcentaje de individuos infectados que manifiestan la enfermedad es variable. Por otra parte, las actividades de lucha han logrado interrumpir la transmisión domiciliaria en varios estados y hay posibilidades de lograr lo mismo en otras regiones afectadas ya que a partir de 1983 ha habido una notable expansión de las medidas profilácticas (5) (63).

DISTRIBUCION DE LA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA



En cuanto al desarrollo del estudio de este padecimiento en México, según el Dr. Reyes (65), fué el Dr. Mazzotti en 1940 quien informó por primera vez de su existencia, y a partir de entonces sólo se han realizado observaciones aisladas, aunque continuó considerándose que la enfermedad de Chagas no tenía mucha importancia para la salud pública en México (35).

En 1946 y como informa el Dr. Velasco (85), con la estancia del Dr. Dias en México se realizó la primera encuesta seroepidemiológica en Apatzingan, Michoacán, que dió inicio a este tipo de estudio en la República Mexicana.

Posteriormente el estudio de la enfermedad de Chagas se vió frenado al ponerse en duda la existencia de la cardiopatía chagásica, se llegó incluso a negar la trascendencia de los estudios clínicos y epidemiológicos de ésta en México -- (85).

En la década de los 70's el grupo del Dr. Goldsmith realizó en Oaxaca una encuesta seroepidemiológica que contaba ya con el diseño adecuado y dió a conocer que en ese estado la tripanosomiasis americana era un problema de grandes magnitudes.

Al mismo tiempo, el Dr. Zárate realizó algunos estudios del mismo tipo en Oaxaca (31) y Chiapas, que permitieron conocer la elevada tasa de infección por T. cruzi de los individuos residentes en dichas localidades (85).

En los últimos años se citan centenares de casos reconocidos de la enfermedad de Chagas provenientes de los estados del sur y sureste del país, principalmente de zonas de clima tropical con condiciones rurales y altura inferior a 2 400 - mm (34) (68).

Según la Organización Mundial de la Salud, actualmente la República Mexicana se considera como una probable área endémica, se ha informado de diferentes tasas de seropositividad

dependiendo de la ubicación del lugar estudiado, algunos ejemplos son los siguientes: en áreas del norte de Chiapas se informa de un 16.3% (54); en Puebla se menciona un 17.5% (9); para Oaxaca 50% (32); en Zacatecas 13% (82).

A la fecha se han registrado poco más de 220 casos humanos agudos de tripanosomiasis en diferentes estados de la República, y cuando menos 49 con cardiopatía congestiva crónica comprobados parasitológicamente y según el Dr. Velasco (85) deben existir al menos 3'000 000 de individuos infectados en todo el país.

Para el estado de Hidalgo no existen datos disponibles -- hasta el momento excepto un caso de infección aguda en 1987-- detectado por el equipo del Dr. Velasco del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales (83).

DISTRIBUCION DE LA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA
EN LA REPUBLICA MEXICANA



2. AGENTE ETIOLOGICO

A. Clasificación (Levine, 1980)

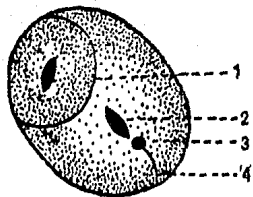
Reino : Protista
Subreino : Protozoa
Phylum : Sarcomastigophora
Subphylum : Mastigophora
Clase : Zoomastigophora
Orden : Kinetoplastida
Familia : Trypanosomatidae
Género : Trypanosoma
Especie : T. cruzi Chagas, 1909

B. Morfología

Es un tripanosoma típico, posee una forma alargada de más de 20 μ de longitud, con un núcleo único conteniendo un nucleolo central (cariosoma). El movimiento se realiza por medio del flagelo que se origina del blefaroplasto y corre a lo largo del cuerpo formando una membrana ondulante, y finalmente queda libre en el extremo anterior. El cinetoplasto es un cuerpo filamentosos constituido por una masa compacta de ADN, el cual yace dentro de una mitocondria única que recorre todo el cuerpo (78). El ADN del cinetoplasto está constituido por maxi y mini círculos, la estructura de estos últimos es variable y de importancia taxonómica (80).

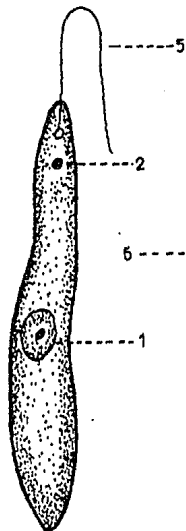
Trypanosoma cruzi es un parásito polimórfico ya que durante su ciclo de vida pasa por las siguientes formas: amastigote, promastigote, epimastigote y tripomastigote.

- Amastigote. Son redondeados u ovoides, de 1.5 a 4 μ de diámetro mayor, con un núcleo, blefaroplasto y cinetoplasto. El flagelo se reduce a una fina fibrilla totalmente incluida en el citoplasma (23) (73).

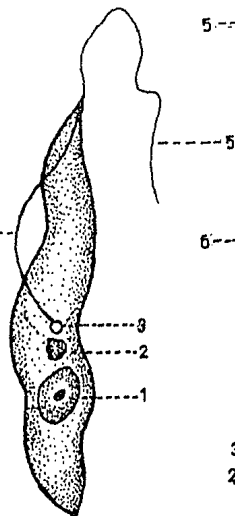


AMASTIGOTE

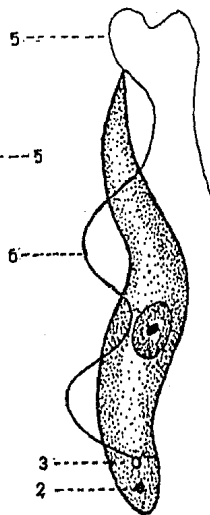
- 1.- núcleo
- 2.- cinetoplasto
- 3.- blefaroplasto
- 4.- rizoplasto
- 5.- flagelo
- 6.- membrana ondulante



PROMASTIGOTE



EPIMASTIGOTE



TRIPOMASTIGOTE

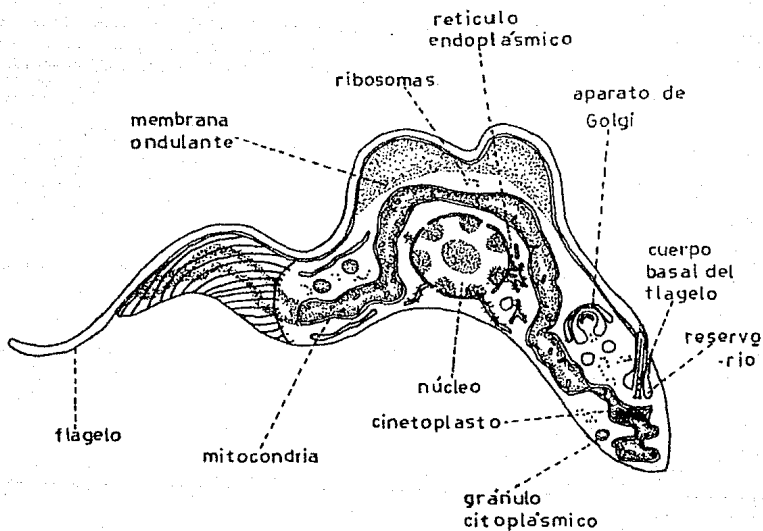


Diagrama de la estructura de un tripanosoma típico.
(tomado de K.Vickerman, 1967)

Los amastigotes son las formas de multiplicación del parásito en el vertebrado; se desarrollan en músculos y -- otros tejidos en conglomerados, formando nidos de amastigotes (87).

- Promastigote. Su aspecto es fusiforme y mide de 14 a 20 μ de longitud y de 1.5 a 4 μ de ancho, presenta un núcleo central, el cinetoplasto se encuentra cerca del extremo anterior del cuerpo y el flagelo emerge anteriormente -- (43).

Esta forma se puede encontrar en el interior del intestino del triatomino y en medios de cultivo (43) (82).

- Epimastigote. Se caracteriza por una yuxtaposición del núcleo y cinetoplasto, con un flagelo que se origina cerca de éste y emerge en ese punto formando a lo largo del cuerpo una corta membrana ondulante (23).

El epimastigote es la forma de multiplicación del tripánosoma en el insecto, y eventualmente se diferencia a -- tripomastigote en el intestino medio y posterior del --- triatoma (87).

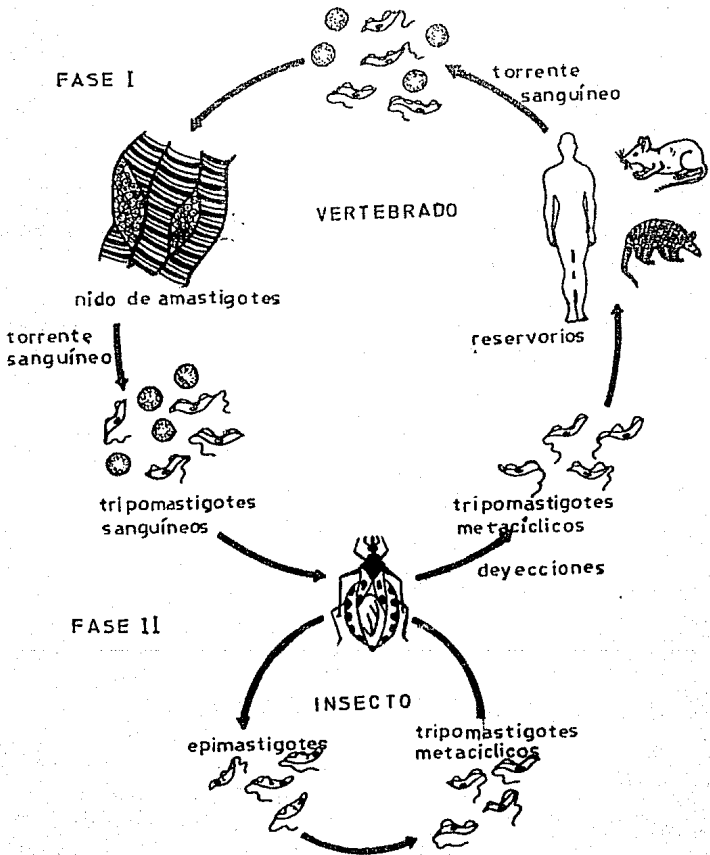
- Tripomastigote. Es delgado, de 16 a 20 μ de longitud y su terminación posterior es puntiaguda. El cinetoplasto es subterminal, el flagelo que de él se origina emerge -- por un costado del cuerpo, va paralelamente a una larga membrana ondulante y queda libre en el extremo anterior -- (23).

Los tripomastigotes sanguíneos se encuentran en sangre circulante del hospedero vertebrado, mientras que los -- tripomastigotes metacíclicos (formas infectivas) se encuentran en el intestino del vector (87).

C. Ciclo de Vida de Trypanosoma cruzi

Trypanosoma cruzi presenta un ciclo de vida complejo que involucra dos fases: una en el hospedero vertebrado (hombre-

CICLO DE VIDA DE
Trypanosoma cruzi



y otros mamíferos silvestres y domésticos), y la otra en el hospedero invertebrado (triatomino).

La primera fase se inicia con la penetración de tripomastigotes metacíclicos (formas infectivas). Cuando un triatomino infectado pica a un individuo sano, succiona tal cantidad de sangre que empuja el contenido intestinal y obliga al insecto a defecar durante la alimentación. Los tripomastigotes metacíclicos expulsados, se encuentran en las materias fecales y penetran la piel a través de la herida de la picadura, de la mucosa íntegra o bien, son arrastrados por las uñas del individuo picado hacia estos sitios al rascarse. Estos tripomastigotes invaden rápidamente las células de los tejidos en donde pierden el flagelo y la membrana ondulante, transformándose en amastigotes, los cuales se multiplican activamente dando origen a gran cantidad de tripomastigotes; al romperse las células que los alojan, quedan libres y se diseminan extendiendo así la infección a cualquier órgano del cuerpo a través del torrente sanguíneo.

La segunda fase principia cuando los triatominos ingieren sangre con tripomastigotes circulantes de un humano o un reservorio mamífero. En el tubo digestivo del insecto, los tripomastigotes sanguíneos evolucionan transformándose en epimastigotes, los cuales se dividen activamente en el intestino medio del insecto, pasando a la parte terminal del mismo, donde se convierten en tripomastigotes metacíclicos. Estas formas infectivas son posteriormente eliminadas con la heces del vector.

La transmisión se inicia nuevamente con la penetración de tripomastigotes metacíclicos al vertebrado (22) (37) (61) -- (81) (89).

3. VECTOR

A. Clasificación

- Phylum : Arthropoda
- Subphylum : Antennata
- Clase : Insecta
- Subclase : Pterygota
- Orden : Hemiptera
- Suborden : Heteroptera
- Superfamilia : Reduvidioidea
- Familia : Reduviidae
- Subfamilia : Triatominae
- Géneros : Alberprosenia, Belminus, Bolboder, -
Cavernicola, Dipetalowaster, -----
Linscocteus, Eratyrus, Microtriatoma,
Parabelminus, Triatoma, Paratriatoma,
Rhodnius, Psammolestes, etc.

Los vectores de la enfermedad de Chagas son Hemípteros — triatominos que presentan hemofagia obligada y hábitos nocturnos (65). Necesitan sangre preferentemente de vertebrados de sangre caliente aunque a veces ingieren la de animales de sangre fría (18). En el grupo de los triatominos se ha observado que algunas veces se presenta el fenómeno de canibalismo (18).

Existen aproximadamente 100 especies de triatominos, la mayoría de los cuales habitan en regiones tropicales. De estas últimas se ha encontrado que pueden infectarse con T. cruzi cincuenta y dos, y treinta y seis están en relación con viviendas humanas, doce son vectores comprobados (65).

B. Los Triatominos como vectores.

Existen doce especies que son vectores comprobados con importancia epidemiológica en Sudamérica, entre estas encontra

nos: Triatoma infestans, Rhodnius prolixus, Fanstronylus megistus, Triatoma dimidiata, entre otras, que están bien adaptadas a la vivienda humana (16) (22). En México son de importancia: Triatoma longipennis, Triatoma phyllosoma, ----- Triatoma barberi, Triatoma dimidiata, Triatoma pallidipennis, y Rhodnius prolixus.

Los insectos reciben diferentes nombres comunes según la región donde se encuentren; barbeiros, picudos, vinchucas, chinches, kissing bug, etc. En México se conocen como "chinches hociconas", "chinches voladoras", "chinches picudas", entre otros nombres (18).

La enfermedad de Chagas se supone que originalmente fue una infección de animales silvestres en América, pero desde el momento en que los triatomíneos se adaptaron a vivir conjuntamente con el hombre, se convirtió en una verdadera zoonosis (18). Incluso el Dr. Chagas propuso la hipótesis de que la tripanosomiasis americana era esencialmente una zoonosis y que estaba en proceso de adaptación al hospedero humano (44).

Usualmente estos insectos se encuentran en agujeros o grietas del terreno donde viven y en ocasiones, se hallan en madrigueras de roedores. A veces se encuentran bajo rocas troncos huecos, en plantas, especialmente palmas; en caso de que sean de hábitos peridomésticos se pueden hallar dentro de chiqueros, corrales de aves, establos y aún en viviendas humanas (18).

Los triatomíneos atacan al hombre por la noche, cuando las luces se han apagado y durante el día se esconden. Como mencionó el Dr. Chagas (44): "como regla, los insectos son más comunes en viviendas pobres, en cuyas paredes de lodo y techo cubierto de palma se reproducen enormemente".

Se puede encontrar indicios de la presencia del vector en alguna vivienda guiándose por el hallazgo de polvo en telara

ñas y grietas en las paredes, de huevos, exuvias y aún de ninfas, incluso, en ocasiones, adultos, siendo estos datos una indicación de que esos triatomas son de hábitos domiciliarios (18).

Cuando la chinche pica, generalmente la persona o animal está dormido o distraído y al parecer su saliva tiene efectos anestésicos y acción anticoagulante (18). Es importante mencionar que la transmisión del parásito se facilita en aquellos triatomos infectados que tienen el hábito de alimentarse y defecar al mismo tiempo (60).

C. Ecología

Es un hecho que la infección se propaga con mayor facilidad cuando las condiciones ecológicas son favorables para la entrada y permanencia de las chinches infectadas en las viviendas humanas, especialmente en medios rurales (60), por lo que consideramos necesario hacer notar algunos hechos generales en cuanto a la importancia de la ecología del vector de la enfermedad de Chagas.

Se distinguen tres tipos de ciclos de transmisión de ---

T. cruzi (22) (47).

- Ciclo Doméstico.- Es mantenido por el hombre, animales domésticos (perros y gatos) y triatomas domésticos.

El doméstico es indudablemente el más importante de los ciclos para mantener la transmisión de la enfermedad de Chagas en áreas semirurales desde que el hombre y los animales reservorios conviven juntos en la casa. Las viviendas con paredes de adobe y cubiertas de paja, consti-
tuyen un excelente hábitat para los vectores, ya que viven y se multiplican en las grietas de las paredes, en camas, detrás de cuadros, etc.

- Ciclo Silvestre.- Comprende a roedores, marsupiales, armadillos y otros mamíferos silvestres y triatomos de -

hábitos silvestres.

- Ciclo Peridoméstico.- Es considerado como un calce entre los dos anteriores. Esta integrado por los vertebrados que habitan en los alrededores de las casas y por -- triatominos de hábitos silvestres, que están en proceso de adaptación a la vivienda humana.

Las "chinchas hociconas" se consideran originadas en medio selvático y el grado de adaptación a la vivienda humana es -- en extremo variable de una especie a otra.

La creencia popular, en algunos pueblos de diferentes países afectados por este padecimiento, es de que las chinchas-vivien en los cerros pedregosos y sólo invaden las casas por las noches calurosas. Algunos especies viven exclusivamente o prefieren vivir en contacto estrecho con animales silvestres y nunca o rara vez tienen contacto con el hombre, algunos ejemplos son: en Norte América Paratriatoma hirsuta y algunos miembros del género Triatoma como Triatoma protracta; en Sudamérica: Psammolestes sp. y Triatoma delpontei; ----- Panstrongylus geniculatus y Cavernicola pilosa (18).

Otras especies se adaptan muy bien a la vida doméstica ya que no les es fácil encontrar a los hospederos en su hábitat natural porque han sido ahuyentados a lugares lejanos por -- las poblaciones humanas que invaden nuevos territorios debido a su crecimiento. Este hecho es muy significativo ya que Trypanosoma cruzi anteriormente se encontraba infectando animales silvestres y ahora este parásito pasa con mayor frecuencia al hombre, aumentando el número de personas con enfermedad de Chagas (18) (22).

Es un hecho que la vivienda rural reúne todas las condiciones necesarias para la instalación y desarrollo del triatominos. Con materiales tales como barro, ramas, piedra, etc. e incluso elementos improvisados que favorecen la producción de grietas y, sumadas a condiciones de higiene insuficientes,

falta de ventilación e iluminación, se da un hábitat inmejorable para los trintomíneos de hábitos domiciliarios (51).

En las viviendas donde se encuentran vectores infectados es mayor el riesgo de infección, pero esto no significa que la ausencia de dicho vector descarte la posibilidad de encontrar personas o animales infectados por T. cruzi cuando se trata de áreas endémicas (18) (71).

Se ha desarrollado (48) (49) una fórmula por medio de la cual es posible clasificar la infestación por chinches como un riesgo de futura infección de individuos susceptibles, -- esta medida se llama "Factor de Riesgo Doméstico" y es como sigue:

$$F.R.D. = X(Y)/100$$

donde X= Número de chinches capturadas por hombre, por hora de búsqueda.

Y= Tasa de infección por T. cruzi en chinches atrapadas.

Se propone que el uso de esta fórmula probablemente se limite a áreas donde el vector pertenece a especies de hábitos domiciliarios (49).

D. El Vector en México

De acuerdo a Cortés (18) en México los primeros antecedentes sobre la enfermedad de Chagas se refieren a los vectores. Dichos estudios se iniciaron en la década de los años veinte por el Dr. Hoffman, con orientación taxonómica y de distribución geográfica. A la fecha este aspecto del estudio de la infección es el que ha recibido mayor atención en la República Mexicana y se han encontrado en gran cantidad de localidades, prácticamente en casi todos los estados del país aunque,

se encuentran en mayor cantidad en la vertiente del Pacífico, en altitud de 0 a 2 400 msnm (34) (82).

Para México se han citado 25 especies del género Triatoma, una del género Rhodnius (R. prolixus) (82), además de los géneros Eratyrus, Dipetalogaster, Helminus, Panstrongylus y -- Paratriatoma (85).

En cuanto al estado de Hidalgo, según Tay (82) hasta el año de 1980 se notificaron los siguientes datos:

Espece	Localidad	Municipio	Autor y año en que se notifico
<u>Triatoma</u> <u>dimidiata</u> <u>maculipennis</u>	Metztitlán, Santiago de Anaya.	Metztitlán	Mazzotti, 1940; Usinger, 1944;- Mazzotti y Dias, 1949; Dias, 1951; Ryckman, 1962 y Little, 1966.
<u>Triatoma</u> <u>mexicana</u>	Metztitlán		Mazzotti, 1940; Usinger, 1944;- Mazzotti y Dias, 1949; y Dias, - 1951.

Distribucion de los Triatomines en la República
Mexicana

Especie	Estados
<u>Triatoma dimidiata</u> <u>maculipennis</u>	Campeche, Chiapas, Guerrero, Jalisco, Nayarit, Oaxaca, Puebla, Quintana Roo, San Luis Potosí, Tabasco Veracruz, Yucatán e Hidalgo.
<u>Triatoma barberi</u>	Guerrero, Hidalgo, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Oaxaca, Puebla Tlaxcala.
<u>Triatoma gerstaeckeri</u>	Coahuila, Nuevo León, San Luis Potosí y Tamaulipas.
<u>Triatoma hegueri</u>	Quintana Roo.
<u>Triatoma incrassata</u>	Valle de México.
<u>Triatoma lectularius</u> <u>occulta</u>	Nuevo León.
<u>Triatoma mexicana</u>	Hidalgo.
<u>Triatoma neotomae</u>	Nuevo León y Tamaulipas.
<u>Triatoma nitida</u>	Yucatán
<u>Triatoma phyllosoma</u> <u>phyllosoma</u>	Durango, Nayarit, Oaxaca, Sinaloa, Zacatecas.
<u>Triatoma phyllosoma</u> <u>intermedia</u>	Aguaascalientes, Chihuahua, Zacatecas.
<u>Triatoma phyllosoma</u> <u>longipennis</u>	Nayarit, Sinaloa y Yucatán.

Espece	Estados
<u>Triatoma phyllosoma mazzotti</u>	Cuerrero, Jalisco, Michoacán, Nayarit y Oaxaca.
<u>Triatoma phyllosoma pelidipennis</u>	Colima, Cuerrero, Jalisco, Valle de México, Michoacán, Morelos, Puebla y Zacatecas.
<u>Triatoma phyllosoma picturata</u>	Colima, Jalisco, Nayarit y Oaxaca.
<u>Triatoma phyllosoma usingeri</u>	Colima y Jalisco.
<u>Triatoma proctata proctata</u>	Baja California Norte y Sonora.
<u>Triatoma proctata</u> (subespecie inespécífica)	Baja California Norte
<u>Triatoma proctata nahuatlae</u>	Sinaloa.
<u>Triatoma proctata woodi</u>	Chihuahua y Coahuila
<u>Triatoma proctata zacatecensis</u>	Coahuila, Durango, Nuevo León, San Luis Potosí y Zacatecas.
<u>Triatoma peninsularis</u>	Baja California Sur.
<u>Triatoma recurva</u>	Nayarit, Sinaloa y Sonora.
<u>Triatoma recurva nigricollis</u>	Chihuahua, Nayarit y Sinaloa.

<u>Especie</u>	<u>Estados</u>
<u>Triatoma rubida</u> <u>rubida</u>	Baja California Sur, Nayarit, Sinaloa y Sonora.
<u>Triatoma rubida</u> <u>cochimiensis</u>	Baja California Sur, y Baja Cali fornia Norte.
<u>Triatoma rubida</u> <u>jacgeri</u>	Baja California Sur.
<u>Triatoma rubida</u> <u>sonoriana</u>	Baja California Sur, Nayarit, - Sinaloa y Sonora.
<u>Triatoma rubida</u> <u>uhleri</u>	Chihuahua y Sonora.
<u>Triatoma sanguisuga</u> <u>sanguisuga</u>	Valle de México.
<u>Triatoma sanguisuga</u> <u>indictiva</u>	Chihuahua
<u>Triatoma sanguisuga</u> <u>occidentalis</u>	Sinaloa
<u>Triatoma sinaloensis</u>	Sinaloa y Sonora
<u>Dipetalocaster</u> <u>maximus</u>	Baja California Sur.
<u>Eratyrus cuspidatus</u>	Veracruz.
<u>Panstrongylus</u> <u>geniculatus</u>	Veracruz
<u>Paratriatoma hirsuta</u> <u>kamiensis</u>	Baja California Norte.

Espece	Estados
<u>Paratriatoma hirsuta</u> <u>papagoensis</u>	Sonora
<u>Paratriatoma hirsuta</u> <u>yumanensis</u>	Baja California Norte.
<u>Rhodnius prolixus</u>	Chiapas y Oaxaca.

4. RESERVORIOS

Hasta el año de 1985 la Organización Mundial de la Salud afirmaba haber encontrado cerca de 150 especies de mamíferos silvestres como reservorios de T. cruzi a nivel mundial (76). Los estudios sobre reservorios realizados en México son muy pocos y se mencionan entre ellos a especies domésticas como: Canis familiaris (perro), Sus scrofa (cerdo), o pequeñas especies silvestres como: Dasypus novencinctus maximus (armadillo), Rattus norvegicus (rata), Mus musculus (ratón) y ----- Sciurus vulgaris (ardilla) (81)(82).

En México se encontró el primer reservorio de T. cruzi en 1947 por el Dr. Dias y sus colaboradores, que fué Didelphis marsupialis (Tlacuache) en Agua Buena, Michoacán. Posteriormente, en 1949 Mazzotti y Dias informaron de la existencia de la infección en el armadillo (Dasypus novencinctus) y el perro (Canis familiaris). El mismo año el Dr. Beltrán descubrió otro reservorio, Rattus norvegicus (rata) (81) (82).

Debido a la amplia distribución de las especies mencionadas en la República Mexicana se sospecha de una distribución similar de la infección, por lo que es necesario realizar mayor número de estudios de la infección por Trypanosoma cruzi con este enfoque (81).

Estudios preliminares en el laboratorio, han permitido de mostrar la eficacia de la vía digestiva para infectar con -- T. cruzi a Rattus norvegicus por lo que la infección de mamíferos, especialmente de hábitos carnívoros ya sea silvestres o domésticos, al comer carne de reservorios o vectores infectados, forman parte de un problema que se vislumbra como de gran trascendencia epidemiológica (71).

Hay un caso muy interesante y con amplias implicaciones epidemiológicas actualmente sujeto a estudio para su total esclarecimiento; el ganado vacuno, en Sudamérica, más que reservorio se considera un hospedero transitorio e ineficiente,

ya que al ser inoculado en forma experimental con cepas viru-
lentas de T. cruzi, elimina el parásito rápidamente, sin em-
bargo es necesario aclarar estos experimentos ya que reciente-
mente se encontró que estos animales están parasitados en el
Municipio de Juitepec, Morelos (1986) además de que parece -
ser que Triatoma pallidipennis se alimenta en ellos frecuen-
tamente (85).

Si el ganado es parasitado normalmente, este hallazgo abre -
perspectivas interesantes para la investigación de la parasi-
tosis en animales de importancia económica para precisar el
papel epidemiológico por su estrecha cercanía al hombre, que
además de convivir con él, los utiliza a menudo en su alimen-
tación (85).

Los reservorios silvestres y domésticos unen entre sí los
diferentes ciclos del triatomino (69), aunque esto aún se en-
cuentra bajo investigación cuidadosa, ya que los tripanoso-
mas aislados de humanos y los tripanosomas parecidos a -----
T. cruzi aislados de diferentes animales y de "chinchas hoci-
conas" necesitan ser estudiados y tipificados para definir -
mejor la epidemiología de la enfermedad de Chagas. No se ha-
clasificado satisfactoriamente la infectividad y patogenici-
dad al humano de tripanosomas morfológicamente semejantes a-
T. cruzi, de animales silvestres y domésticos (22).

5. MODOS DE TRANSMISION

En el hombre, el Trypanosoma cruzi es transmitido por "contaminación" con las heces fecales de los triatomíneos a través de la piel, por transfusión sanguínea, por vía transplacentaria, por contacto accidental con sangre contaminada o cultivos, y por trasplante de órganos (11) (55).

A. Transmisión Natural

Es la forma más frecuente de infección y ocurre cuando el triatómico infectado, después de alimentarse, deja sobre la piel del hospedero sus deyecciones con tripomastigotes metacíclicos, los cuales pueden penetrar a través de la piel intacta, siendo más susceptible la piel escarificada; o bien a través de la mucosa oral, nasal y conjuntiva (55).

B. Transmisión por Transfusión Sanguínea

La transfusión sanguínea constituye la segunda forma más importante de transmisión (30); siendo tres veces mayor en una zona de endemia chagásica a juzgar por los datos obtenidos por los bancos de sangre (45).

Es posible que la transmisión de este modo se encuentre en aumento, ya que frecuentemente hay un importante número de casos asintomáticos que hacen difícil el diagnóstico de la enfermedad (52), principalmente en áreas endémicas rurales donde debido a la carencia del equipo necesario y a la complejidad de las técnicas no se practican diagnósticos adecuados.

Para determinar el potencial de transmisión de la enfermedad por transfusión sanguínea; Goldsmith y cols., en 1978, realizaron el primer estudio de este tipo en el estado de Oaxaca, México. De los resultados obtenidos en dos bancos de sangre, se encontró una seropositividad del 4.4% en 298 donadores (30). Otro estudio de ese tipo se llevó a cabo en la

Ciudad de Puebla, en 1984 por Bayona (9), encontrando un --- 17.5% de seropositividad en 200 donadores. Por último, en --- 1986 Velasco y colaboradores encontraron que el 20% de los do nadores de Acapulco, Guerrero estaban infectados por el parási to (84).

C. Transmisión Accidental

Generalmente, la infección accidental ocurre en laborato rios y centros de investigación, donde se trabaja con cepas de tripanosomas o sangre de animales y pacientes infectados. La forma más frecuente parece ser por punción con jeringas - usadas para inocular. La infección sucede con tripomastigo- tes derivados de cultivos de tejidos. Finalmente, por mala - manipulación en el pipeteo de medios de cultivo acelulares. Aunque no probado, el aerosol despedido por las chinches al realizar el xenodiagnóstico también ha sido sugerido como -- una fuente de infección (11).

D. Transmisión Congénita

Las mujeres gestantes con parasitemia pueden transmitir - la infección al producto, a través de la penetración activa de tripomastigotes en el epitelio trofoblástico, según Bit- tencourt, et al (1975).

La penetración activa del parásito se explica porque la - transmisión congénita de la enfermedad de Chagas puede ocu- rrir antes del cuarto mes de embarazo, cuando el revestimien to trofoblástico es menos espeso y está constituido por una- capa continua de citotrofoblasto.

Por otro lado, la enfermedad de Chagas transmitida congé- nitamente causa importante pre-madurez, abortos y mortalidad (10).

6. LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

A. Fases de la Enfermedad de Chagas

- Fase Aguda

Se produce una lesión inflamatoria local (chagoma) que se puede localizar en la conjuntiva (signo de Romana). Más tarde hay diseminación hematológica del parásito. Esta fase se acompaña de fiebre (39°C), hepatoesplenomegalia, adenopatía, miositis, miocarditis y a veces meningoencefalitis. Durante esta fase, el parásito coloniza y se multiplica dentro de las células musculares formando nidos de amastigotes. Al concluir esta fase, que tiene una duración de 1 a 3 meses, en el suero hay anticuerpos que protegen de la infección aunque aparentemente no modifican el curso de la enfermedad en el individuo ya infectado (65).

- Fase Latente o Indeterminada

La sintomatología está ausente o es discreta, el área cardíaca es normal o levemente agrandada. Esta fase puede durar toda la vida o pasar a la fase crónica (85).

- Fase Crónica

Aparece después de diez años o más de iniciada la infección y clínicamente se caracteriza por la presencia de tres síntomas básicos: arritmias cambiantes, insuficiencia cardíaca y fenómenos de tromboembolismo (62).

El número de parásitos circulantes puede ser insignificante y en la mayoría de los casos no vuelve a causar problemas, sin embargo, aproximadamente un 30% de los casos desarrollan daño tisular en el corazón, esófago y colon. Hay un elevado nivel de anticuerpos persistente. La principal alteración es la cardiopatía chagásica crónica y se supone que es la causa de muerte más importante en América Latina (62) (65) (85).

B. Autoinmunidad en la Enfermedad de Chagas

La infección por T. cruzi provoca una respuesta inmune humoral y celular que termina con la parasitemia asociada con la fase aguda en 2 o 3 meses después de iniciada la infección pero deja una infección intracelular persistente a lo largo de la vida. Con la emergencia de la respuesta inmune el número de parásitos libres en sangre cae rápidamente a un nivel donde solo pueden ser detectados por xenodiagnóstico o hemocultivo. La inmunidad dura toda la vida y aunque nunca se llega a la cura, el número de parásitos se mantiene a niveles tan bajos que los efectos patológicos directos del parásito deben considerarse insignificantes. Si se mantiene, la respuesta inmune es suficiente para evitar el recrudecimiento de la fase aguda, incluso con reinfección repetida (36) (37) (64).

Se han propuesto diferentes mecanismos (37) (40) para explicar el desarrollo de lesiones chagásicas y la ausencia de parásitos en dichas lesiones, estos mecanismos son:

- Liberación de toxinas producidas por el parásito
- Hipersensibilidad por productos del parásito
- Evolución de una respuesta autoinmune por la interacción hospedero-parásito

Las dos primeras no son consistentes con la carencia de parásitos en muchas lesiones crónicas, en cambio, el mecanismo autoinmune es consistente con hallazgos experimentales, éste tiene la sorprendente implicación de que son precisamente los pacientes que desarrollan una respuesta inmune efectiva quienes son más vulnerables a los mecanismos patogénicos responsables de la enfermedad crónica (37).

Hay estudios que mencionan que los antígenos de T. cruzi se unen a células hospedero infectadas o no, in vivo e in vitro, y así modifican las células, haciéndolas susceptibles a la lisis por una respuesta inmune propia antiparásito. Si --

este mecanismo opera en la naturaleza sería un disparador a distancia para el daño de la célula hospedero (36) (37). La interacción posterior entre anticuerpos de reactividad cruzada y el antígeno, facilitaría y precipitaría la muerte de la célula hospedero, llevando a la liberación de antígenos propios que servirían para estimular la respuesta inmune secundaria, manteniendo un ciclo autopropagativo de destrucción y estímulo autoinmune, ahora libre de la necesidad de anticuerpos del parásito (36). Así, la forma crónica de la enfermedad de Chagas pareciera ser resultado de la respuesta inmune del hospedero al "insulto" parasitario, más que a un efecto directo de éste (64).

Se han presentado evidencias tanto a favor (36) (37), como en contra (40) de esta idea, desde el inicio del estudio de esta faceta en particular de la enfermedad de Chagas, algunas son las siguientes:

Los llamados anticuerpos EVI (que reaccionan con células endoteliales, estructuras vasculares, células de músculo estriado y cardíaco) dieron indicación de una reacción autoinmune después de la infección por T. cruzi, ya que el título de estos anticuerpos puede ser reducido significativamente por adsorción con formas de cultivo de T. cruzi. (36) (37) -- (40). Estas observaciones indicaron que T. cruzi compartía determinantes antigénicos con el corazón y otros tejidos del hospedero. Los autores que apoyan este concepto son, entre otros, Cossio, Hübsch y Szarfman. Por otra parte, como menciona el Dr. Kierszenbaum (40) para que se acepte plenamente esta evidencia se requiere que se demuestre esa reactividad cruzada para formas del parásito que habiten en mamíferos; además, los epimastigotes utilizados se cultivaron en medio rico en infusión de tejido cardíaco, por lo que es fácil suponer la posibilidad de que los antígenos del medio de cultivo y no los de T. cruzi fueran responsables por la adsorción

del anticuerpo EVI.

Otra evidencia de la patogenia de la enfermedad de Chagas es la que se presenta en Acs antitejido nervioso, pero son necesarios estudios que refuercen estos hallazgos (40).

Posteriormente Wood en 1982 trató de apoyar esta idea usando anticuerpos monoclonales (AMC) dirigidos contra tejido nervioso de rata (ganglio dorsal) (36) (37) que presentan reactividad cruzada con T. cruzi, mientras que un AMC contra T. cruzi presenta reactividad cruzada con tejido nervioso del hospedero (40), pero los epimastigotes habían crecido en medio de Warren que es rico en extracto cerebral (40) lo que sirve para que algunos autores descalifiquen esta evidencia.

Es clara la importancia del esclarecimiento de este concepto, porque si se perpetúa injustificadamente desalentará a los investigadores que buscan desarrollar profilaxis efectivas para la enfermedad. Si la autoinmunidad estuviera involucrada en la patogenia, el desarrollo de una vacuna, como se puede suponer, sería muy complicado, además de que la quimioterapia actual, sería inútil a pesar de que eliminara el parásito, no eliminaría a la enfermedad (40).

7. DIAGNOSTICO

Generalmente es difícil llegar a un diagnóstico certero de la enfermedad de Chagas, ya que el cuadro clínico no siempre es bien definido, ni los parásitos son fácilmente detectables en sangre (26).

Actualmente, se utilizan varios métodos parasitológicos y serológicos para diagnosticar la enfermedad y son aplicables dependiendo de la fase de la infección en la cual se encuentre el paciente.

A. Métodos Parasitológicos

Los métodos parasitológicos se basan en la detección del parásito en las muestras sanguíneas del paciente, y son de gran valor en la fase aguda de la infección, cuando los niveles de parasitemia son altos.

Entre los métodos parasitológicos más utilizados se encuentran: el método de Strout, el examen directo de sangre periférica, el frotis, la gota gruesa, el xenodiagnóstico, la inoculación de animales de laboratorio, y el hemocultivo (13) (22) (56).

a) Método de Strout

Es un método de concentración útil en el diagnóstico de la fase aguda. Se toman 5 ml. de sangre venosa al paciente, y se colocan en un tubo de ensayo a temperatura ambiente, para que coagule. El coágulo se retira y se centrifuga el suero durante 3 minutos a 500 rpm. Se elimina el suero y el sedimento se vuelve a centrifugar, pero ahora a 1 500 rpm. durante un minuto. Se decanta el suero y se examina el sedimento al microscopio para buscar los tripanosomas (66). Existe la variedad de microtécnica utilizando tubos capilares.

b) Examen Directo de Sangre Periférica

Este método es útil para la búsqueda de tripanosomas sanguíneos. Es un método excelente en la fase aguda, cuando la parasitemia es alta; al disminuir el número de parásitos circulantes la confiabilidad de este procedimiento decrece grandemente (67).

Se punciona el dedo y se coloca una gota de sangre sobre un portaobjetos y se observa al microscopio con objetivos de 10X y 40X para ver el movimiento de los tripanosomas (67).

c) Frotis

Es uno de los métodos más antiguos para la observación de

microorganismos por medio de tinciones.

En el extremo de un portaobjetos desengrasado, se coloca una gota de sangre obtenida por punción capilar o venosa. -- Con otro portaobjetos, se arrastra la gota a lo largo del -- borde del primer portaobjetos, haciéndolo con un movimiento firme. Se fija con alcohol metílico, y posteriormente se procede a la tinción (67).

d) Gota Gruesa

Es una técnica de concentración, y se basa en el hecho de que al romper los glóbulos rojos, pierden toda su hemoglobina, lo que hace que los eritrocitos que están acumulados no impidan la observación de los parásitos, que se encuentran distribuidos en varias capas.

En un portaobjetos desengrasado se coloca una gota de sangre, con el ángulo de otra laminilla se desfibrina y se extiende un poco, se deja secar, se introduce en un recipiente con agua corriente, se deja secar y se procede a la tinción (67). Empleando el método de coloración de Giemsa se obtienen buenas preparaciones que facilitan la identificación de los parásitos (56).

e) Xenodiagnóstico

Este método se basa en el uso de la especie de vector natural para detectar el parásito en individuos en los que se sospecha la infección.

Se ha optado por utilizar la especie prevalente en la región donde se lleva a cabo el estudio.

El xenodiagnóstico consiste en el uso de triatominos criados en el laboratorio, libres de infección por T. cruzi, que se han sometido a un ayuno previo de 3 a 4 semanas. Se toman 40 ninfas (estadio III) distribuyéndolas en 2 cajas para xenodiagnóstico que se colocan en el antebrazo del individuo durante 30 minutos (62).

Las lecturas del xenodiagnóstico se efectuarán a los 30, 60 y 90 días después de su aplicación, lo cual da ventaja al método. Sin embargo, es muy sensible y específico en el estado agudo de la enfermedad ya que detecta hasta el 86% de los individuos infectados (62) (68). Es posible realizar la lectura en forma individual o en grupo.

Cuando se trata de formas crónicas, el xenodiagnóstico, aunque es específico, disminuye su sensibilidad considerablemente, ya que es positivo en alrededor del 50 a 60% de los casos crónicos (9) (15) (45) (62) (70).

f) Inoculación de Animales

Se considera un método excelente para detectar infecciones por T. cruzi.

Se toman 0.4 ml. de sangre del paciente; y se inoculan -- por vía intraperitoneal al ratón, colocándolo inclinado con la cabeza hacia abajo, para evitar picar el intestino, levantando una pata posterior e introduciendo la aguja hacia la zona inguinal (67).

Después de dos semanas, se toma sangre de la cola o la oreja del ratón para observarla al microscopio buscando la presencia de T. cruzi.

g) Hemocultivo

Técnica parasitológica generalmente utilizada en el estado agudo. Consiste en colocar una pequeña cantidad de sangre del paciente (aproximadamente 5 ml.) en un tubo con medio. Entre los medios más eficientes se encuentran el de Warren, el NNN, el de Tobie, el Von Brand y Mehlman, el medio Nakamura, etc.

Este método tiene una sensibilidad muy baja en el estado crónico ya que se hace positivo en sólo 10 a 25% de los casos (24) (58).

B. Métodos Serológicos

Si bien los métodos parasitológicos permiten identificar la infección por la presencia de T. cruzi, los métodos serológicos indican si existen en la sangre anticuerpos provocados por la infección (13).

El diagnóstico serológico de la enfermedad de Chagas es de gran valor, especialmente en el período crónico, cuando los niveles de anticuerpos, principalmente de IgG, son elevados (22) (33).

Hay cinco técnicas serológicas basadas en reacciones con antígenos tripanosomátidos, las cuales coinciden en sensibilidad y especificidad (23).

a) Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)

Es la primera prueba en hacerse positiva luego de la infección por T. cruzi; al mes de iniciada la infección detecta al 100% de los casos positivos, siendo por lo tanto la más sensible de todas las pruebas durante el período agudo (2) - (16).

Su sensibilidad es similar a la de la reacción de hemaglutinación y, ligeramente superior a la de fijación de complemento, en el período crónico de la enfermedad (2). La IFI es también una prueba específica para la enfermedad de Chagas - ya que solo pueden observarse reacciones cruzadas con el Kala-azar (2) (24).

Esta técnica tiene la ventaja de que se pueden hacer varias pruebas a la vez (12).

b) Hemaglutinación Indirecta (HAI)

La hemaglutinación indirecta es una técnica muy sensible para la etapa crónica de la infección. En el quinto mes de iniciada la infección alcanza un 100% de sensibilidad (16).

En general, esta técnica en la fase aguda presenta menor sensibilidad.

En 1970 Knierin y Rubinstein (41) desarrollaron una modificación de la HAI clásica y la llamaron reacción de hemaglutinación rápida (HAIr), por su fácil y rápida ejecución, la cual fué igualmente sensible en la etapa crónica.

La HAI ha demostrado ser una reacción muy específica, puesto que ha resultado negativa en individuos aparentemente sanos, así como en sífilicos, individuos con fiebre tifoidea y con toxoplasmosis (41).

Esta técnica es fácil en su realización y tiene la ventaja de que se pueden hacer varias pruebas al mismo tiempo y el período de incubación es muy corto.

c) Fijación de Complemento (FC) o Reacción de Guerreiro - Machado

Durante los primeros meses de la enfermedad, la reacción de FC es ligeramente más sensible que la HAI (16). Sin embargo, en la etapa crónica, HAI e IFI presentan una sensibilidad ligeramente superior a la de FC, la cual no alcanza en esta etapa el 100% de sensibilidad (2) (16).

El antígeno más útil en esta prueba ha probado ser el extracto deslipidado de formas epimastigote de cultivo de T. cruzi (74).

La mayor desventaja de la FC es el período de incubación (24 hrs.). Recientes adaptaciones han, sin embargo, acortado el tiempo de incubación por la aplicación de sistemas de ensayo automatizado (Pereira y cols., 1980), incluyendo un ensayo calorimétrico ligado a la enzima (74).

d) Aglutinación Directa (AD)

Es una técnica simple, cuya sensibilidad es comparable a la de IFI en el estado agudo de la enfermedad (26). Se usa -

como antígeno una suspensión estable de epimastigotes tratados con tripsina y formalina, los cuales son aglutinados específicamente por sueros de individuos infectados por T. cruzi sin embargo, son evidentes algunas aglutinaciones inespecíficas debidas a que los anticuerpos "naturales" IgM son capaces de reaccionar de manera inespecífica con dicho antígeno. A través del tratamiento con 2-mercaptoetanol se anuló el efecto inespecífico, pero no afectó la aglutinación dada por sueros crónicos (27) (74).

e) ELISA

El ensayo inmunoabsorbente ligado a una enzima (ELISA) ha demostrado ser útil para detectar anticuerpos de muchos agentes infecciosos (77). Esta prueba es simple, sensible, barata y fácilmente adaptable a condiciones de campo. Este método no ha sido extensivamente utilizado para el estudio de infecciones por T. cruzi, sin embargo, los que se han realizado han estado de acuerdo con los resultados de otros estudios. Hay evidencia preliminar de reacciones cruzadas de sueros de T. cruzi e infecciones producidas por T. rangioli (3) (74).

f) Otras pruebas

Se han aplicado otras pruebas al serodiagnóstico de infecciones por T. cruzi, aunque no se utilizan para el tamizado de rutina.

Una de estas técnicas es la aglutinación en látex; esta técnica tiene la ventaja de ser rápida y simple para utilizarse en el campo, aunque no da resultados satisfactorios con algunos animales (50). La prueba aunque sensible es un tanto variable por la inestabilidad de los reactivos. En muchos casos ha concordado con resultados de otros ensayos (74).

La prueba de floculación rápida (14) permite un tamizado rápido con alto grado de sensibilidad, aunque su especificidad no es muy alta (74).

La sensibilidad de la piel es usada en la prueba de Monte negro para el diagnóstico de las leishmaniasis cutáneas y se han hecho intentos para producir una prueba similar para el diagnóstico de las infecciones por T. cruzi, sin embargo, -- los resultados han sido demasiado variables para que pueda aceptarse.

El desarrollo futuro en el campo diagnóstico incluirá probablemente la introducción de tecnología de anticuerpos monoclonales (80), los cuales podrían abolir la detección de falsos positivos durante el diagnóstico (74).

Del comportamiento diferencial de las distintas técnicas serológicas surge la necesidad de recomendar su utilización conjunta cuando se pretende evaluar la efectividad terapéutica específica para la enfermedad de Chagas (16).

8. TRATAMIENTO

Muchos compuestos han estado sujetos a estudios extensivos en relación al tratamiento de la enfermedad de Chagas, pero hasta el momento sólo tres han demostrado alguna actividad - en contra de Trypanosoma cruzi. Ellos son: el "nifurtimox", - el "Benznidazole" y el "alopurinol". La droga "nifurtimox" - ha mostrado ser efectiva en el estado agudo, sin embargo causa efectos tóxicos en los pacientes tratados y es ineficaz - cuando se aplica en el estado crónico de la enfermedad (11)- (22). Recientemente se ha investigado el uso del "benznidazole" (o "radanil") al cual se le ha encontrado también manifestaciones tóxicas en el estado agudo, aunque su toxicidad se ha reducido con el uso simultáneo del ácido 6-8 dictioctano nólico, actuando como agente desintoxicante, y con resultados aparentemente buenos en el estado crónico (60).

Diversos autores encontraron una intensa actividad tripanomicida "in vitro" del "alopurinol" y propusieron esta droga como terapia alternativa en la enfermedad de Chagas. Los resultados obtenidos indican que el "alopurinol" es tan bueno como el "nifurtimox" y el "benznidazole" para negativizar el xenodiagnóstico; es decir, disminuyen el número de parásitos del torrente sanguíneo del paciente. La diferencia en favor del "alopurinol" es significativa en cuanto a menores riesgos ya que los efectos adversos son relativamente escasos y raramente serios en comparación con las otras dos drogas mencionadas (38).

La quimioterapia actualmente disponible, reduce la parasitemia pero no cura la infección de la fase aguda; más aún, - es de poco valor una vez alcanzada la fase crónica, lo que sugiere una forma de acción inefectiva de la droga, contra - las formas intracelulares persistentes de T. cruzi en la fase crónica (36) (37). Una vez adquirida la infección persiste por el resto de la vida del paciente y la cura espontánea no

se ha observado. Por lo tanto, la eficacia de los regimenes-
quimioterapeúticos es generalmente pobre (37).

9. MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN

Ya que la infección por T. cruzi depende de la distribución de los triatomíneos, las medidas profilácticas están dirigidas principalmente a eliminar a estos insectos del ambiente humano (22). La lucha contra el vector pretende reducir la población de chinches para interrumpir la transmisión de T. cruzi, ejecutando las siguientes acciones:

- Rociamiento a corto plazo de las viviendas con insecticidas de acción residual. Los más comúnmente usados son: el HEXACLORIDO DE BENCENO, DRIELDRIN y el METILCARBAMATO.
- Mejoramiento de la vivienda rural. Parece ser una buena medida permanente para eliminar o reducir en forma importante la transmisión de T. cruzi al hombre.
- Educación y promoción de la comunidad buscando su participación activa en el programa (22).
- Vacunación. La controversia que rodea el papel de la autoinmunidad en la patogenia de la enfermedad de Chagas - ha durado mucho tiempo; durante este tiempo, la imposibilidad de la elaboración de una vacuna ha continuado, causando desaliento con respecto al desarrollo de una inmunoprofilaxis efectiva (40).

La obtención de una vacuna afectiva contra la enfermedad de Chagas, es difícil, particularmente como parece que la única forma aceptable puede ser la protección completa o inmunidad esterilizante, algo aún no logrado para ninguna enfermedad parasitaria (36).

El esclarecimiento o exclusión definitiva del concepto -- autoinmune en la enfermedad, sin duda influenciará las decisiones futuras sobre la estrategia apropiada que se debe seguir para controlar y erradicar eventualmente la enfermedad de Chagas por medio de la vacunación (40).

II. JUSTIFICACION

La realización de este estudio es importante debido al hallazgo de un caso agudo autóctono de la enfermedad de Chagas, comprobado parasitológicamente y de la presencia del vector en la localidad de "La Mesa", estado de Hidalgo.

Además, ya que este padecimiento ha sido escasamente estudiado en México y debido a la falta de conocimiento por parte del personal médico y a la carencia de estudios epidemiológicos para establecer las zonas afectadas, la realización de este trabajo contribuirá en gran medida al conocimiento de las características de la enfermedad de Chagas en la localidad mencionada, siendo éste el primer informe de la enfermedad en el estado de Hidalgo.

Este trabajo permitirá conocer las especies de triatominos (vectores) presentes en la región, la tasa de seropositividad, presencia de vectores infectados y las condiciones ecológicas favorables.

Todos estos estudios, de una u otra manera llegarán a establecer y disminuir el riesgo a que se encuentra expuesta la población, y en un momento dado podría contribuir a motivar la implementación de programas de lucha biológica a nivel estatal e incluso nacional.

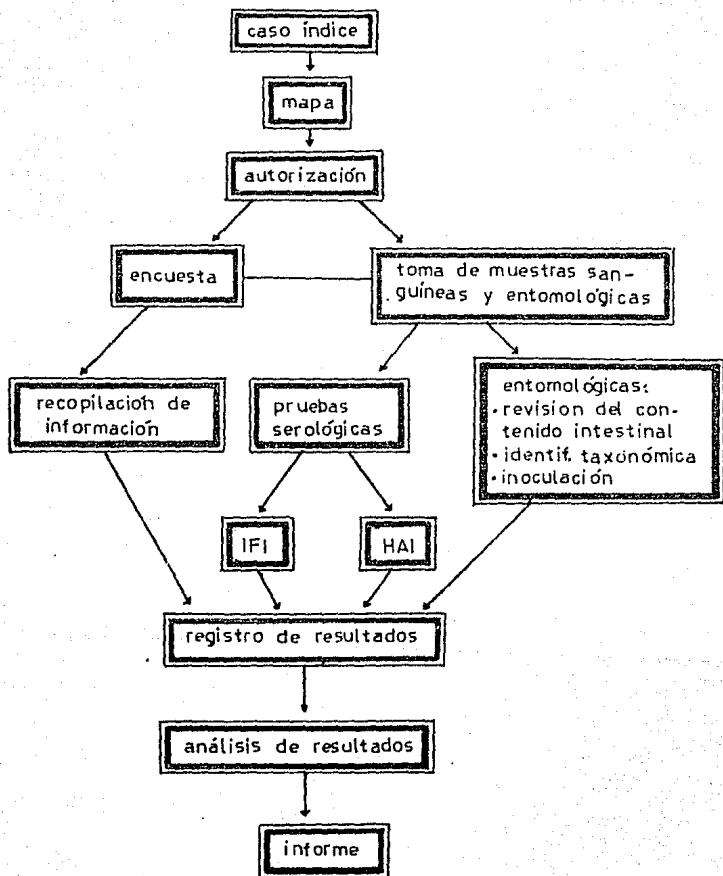
III. OBJETIVOS

- 1.- Determinar la prevalencia de la infección por T. cruzi en individuos residentes en la población de "La Mesa", Municipio de Huautla, Hidalgo; a través de las técnicas inmunológicas de Hemaglutinación e Inmunofluorescencia indirectas.
- 2.- Conocer las características demográficas y de vivienda de los habitantes de esa población, - que favorecen la transmisión de la enfermedad de Chagas.
- 3.- Realizar la identificación taxonómica del(los) vector(es) que se encuentre(n) en dicha localidad.
- 4.- Aislar la cepa autóctona de Trypanosoma cruzi y mantenerla "in vitro" para su ulterior caracterización biológica y bioquímica.

IV. HIPOTESIS

Debido a la presencia de un caso agudo autóctono de la enfermedad de Chagas y del vector asociado a ella, se espera - encontrar una prevalencia de anticuerpos específicos a dicha enfermedad de aproximadamente un 20% en la población de "La-Mesa", Municipio de Huautla, Hidalgo.

DIAGRAMA DE TRABAJO



V. MATERIALES Y METODOS

1. CARACTERIZACION DEL AREA DE ESTUDIO

El estado de Hidalgo se localiza en la zona centro de la República Mexicana, encontrándose entre las coordenadas 19°-31' latitud Norte y 98°55' longitud Oeste. Tiene una extensión de 20 982 Km², lo que representa el 1.7% del total del territorio nacional. Limita al norte con los estados de San Luis Potosí y Veracruz; al este con Veracruz y Puebla; al sur con Tlaxcala y el Estado de México; y, al oeste con el estado de Querétaro (mapa no. 1) (21).

Hidalgo cuenta con 84 municipios y en él se distinguen dos zonas en las que, por diferencia de altitud, el clima va de cálido lluvioso en la Huasteca a templado y seco estepario en el altiplano (21) (46).

El municipio de Huautla está localizado en la parte norte del estado (mapa no. 2) y forma parte de la región de la Huasteca hidalguense. Huautla se encuentra a una altitud promedio de 601 msnm y presenta un clima tipo Awg, es decir, el clima es húmedo tropical, con lluvias de verano. Las temperaturas ambientales oscilan entre 18°C en Enero y 28°C en Junio (21) (59).

En la región de la Huasteca se encuentra vegetación de sabana y bosque tropical (alta perenifolia). Esta zona presenta excelentes condiciones para la explotación de la ganadería, a pesar de lo cual ha habido una modesta producción de ganado bovino, porcino, ovino y caprino (21) (59).

Se cuenta además con amplios recursos forestales entre los que hay especies de árboles de los que se obtienen maderas semipreciosas (21).

El estado presenta una gran variedad de fauna y entre las especies de mamíferos se encuentran ejemplos de algunos que se han señalado como hospederos reservorios comprobados como

LOCALIZACION DEL ESTADO DE HIDALGO



el "tlacuache" (Didelphis virginica californica), la ardilla (Sciurus nelsoni), entre otros.

En cuanto a la agricultura se mencionan entre los principales cultivos el maíz y los frutales (21).

En el censo de 1980 la población del municipio consistía de 23 395 habitantes, de los cuales 11 677 pertenecían al sexo masculino y 11 918 del femenino (46).

Los pobladores del estado, en general, tienen un nivel económico bajo, lo cual está relacionado con la actividad que desempeña un importante grupo de la población, el 34.4% se dedica a la agricultura por lo que no reciben ingresos directos seguros (46).

Los datos de la SAHOP dicen que la región presenta deficiencias en los servicios urbanos, lo que produce malas condiciones de salubridad que proveen de un buen campo para el desarrollo de enfermedades (46).

2. REALIZACION DE LA ENCUESTA

- 1.- Se levantó un mapa de la localidad (anexo no. 1)
- 2.- Se estableció contacto con las autoridades locales para obtener la autorización necesaria para la realización de la encuesta y la toma de muestras sanguíneas.
- 3.- Debido a que la localidad era muy pequeña (61 viviendas) se decidió efectuar la encuesta en la totalidad de ellas (anexo no. 2).
- 4.- Al mismo tiempo se realizó la toma de muestras de sangre por medio de punción venosa para obtener aproximadamente 5 ml., esta incluyó a individuos mayores de 4 años.
- 5.- Por otra parte, también se llevó al cabo la recolecta entomológica.
- 6.- Las muestras sanguíneas y entomológicas se transportaron al ISET para su procesamiento.
- 7.- La recopilación de la información obtenida de las hojas de encuesta se realizó en la Dirección General de Epidemiología, de la Secretaría de Salud.

3. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

Una vez en el Laboratorio de Parasitología del ISET, se procedió a centrifugar las 199 muestras sanguíneas durante 10 minutos a 2 500 rpm., para obtener el suero, de cada uno se separaron alícuotas, la mitad se puso a congelación a una temperatura de 4° C, y la otra mitad se mantuvo en refrigeración hasta el momento de llevar al cabo las pruebas serológicas.

Así mismo se mantuvo a los triatominos capturados en una estufa a 28°C y una humedad aproximada de 65% hasta el momento de realizar la revisión del contenido intestinal y la identificación de los mismos.

A. PRUEBA DE INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA*

a) Material

- portaobjetos con 12 campos
- cubreobjetos
- tubos de ensaye
- gradilla
- pipetas serológicas de 10 y 100 μ l
- cámara húmeda
- estufa (incubadora a 37°C)
- cajas de Kopplin
- papel filtro
- papel aluminio
- microscopio de fluorescencia
- refrigerador

Reactivos

- solución salina amortiguadora de fosfatos (SSAF) pH=7.2
- glicerina tamponada
- antígeno de Trypanosoma cruzi (obtenido a partir de cultivos mantenidos en el laboratorio de Parasitología del ISET)
- conjugado
- azul de Evans
- sueros control positivo, negativo y problema.

b) Preparación de las placas antigénicas

- 1.- Se diluye la suspensión antigénica de Trypanosoma cruzi en SSAF, hasta que la concentración de tripanosomas sea de aproximadamente 10 a 15 parásitos por campo microscópico a 400 aumentos.
- 2.- En cada uno de los campos de los portaobjetos, se colocan 0.25 ml. de dicha suspensión.

*Fundamento en Anexo no. 3

- 3.- Se distribuye en toda la superficie de los campos con un palillo de madera.
- 4.- Se seca con aire caliente.
- 5.- Se flamea suavemente para fijar a los parásitos.
- 6.- Posteriormente se lavan las placas con agua destilada.
- 7.- Se secan con aire frío.
- 8.- Se mantienen a 4°C hasta el momento de utilizarlas.

c) Desarrollo de la Técnica

- 1.- Las placas con el preparado antigénico se ponen a secar a temperatura ambiente.
- 2.- En los campos de la placa se colocan 0.03 ml. de suero problema previamente diluido (una dilución diferente en cada campo).
- 3.- Junto con el lote de sueros problema, se incluyen los siguientes controles: suero control positivo de título conocido, testigo negativo, y control con PBS en lugar de suero.
- 4.- Se colocan las placas en una cámara húmeda, y se incuban durante 30 minutos a 37°C.
- 5.- Se lavan, primero con agua destilada y después con -- amortiguador, colocándolas en una caja de Kopplin, por 5 minutos.
- 6.- Se secan con papel filtro.
- 7.- Colocar en cada campo 0.03 ml. de anti-gamma globulina marcada con isotiocianato de fluoresceína en azul de Evans.
- 8.- Incubar a 37°C en la cámara húmeda durante 30 minutos.
- 9.- Se lavan nuevamente las placas como se indica en el punto cinco.
- 10.- Secar las placas con papel filtro.
- 11.- Montar con glicerina.
- 12.- Obsevar y leer al microscopio de fluorescencia.

d) Interpretación de Resultados

- Testigo positivo.- Los tripanosomas aparecen de color verde amarillento fluorescente, especialmente marcado en toda la periferia del parásito, incluyendo el flagelo. Las reacciones que presentan los tripanosomas con fluoresceína incompleta son tomados como dudosos, por ejemplo, sin flagelo-fluorescente.

- Testigo negativo.- Los tripanosomas aparecen de color rojo ladrillo y no se debe observar fluorescencia (79). En algunos sueros negativos, especialmente a diluciones bajas, suele observarse fluorescencia polar que no debe confundirse con la fluorescencia verdadera (79).

- Testigo de fluoresceína inespecífica.- Presentan el mismo aspecto que el suero control negativo.

Para el análisis de resultados se considera positivo todo suero con lectura positiva a partir de la dilución de 1:30.

B. PRUEBA DE HEMAGLUTINACION INDIRECTA*

a) Material

- centrífuga
- etiquetas
- pipetas Pasteur
- gradilla
- placas para microtitulación con fondo en "U"
- pipetas serológicas de 10 y 100 μ l
- matraces aforados de 500 y 1000 ml.
- pipetas de 10 y 20 ml.
- probetas graduadas de 50 y 100 ml.

Reactivos

- solución salina amortiguadora de fosfatos pH=7.2'
- antígeno de T. cruzi de referencia, obtenido del Instituto Patata Chaben, Buenos Aires, Argentina.
- sueros de control positivo y negativo.

b) Desarrollo de la Técnica

- 1.- En las placas de microtitulación se colocan 30 μ l de amortiguador de fosfatos en cada pozo.
- 2.- Colocar 30 μ l de cada suero problema en el primer pozo correspondiente a la dilución de 1:1 de cada uno de ellos. Bombear suavemente para que la dilución quede completamente homogénea.
- 3.- Sacar 30 μ l y colocarlos en el siguiente pozo, bombeando suavemente; y así sucesivamente hasta llegar a el pozo correspondiente a la dilución 1:16, que se utiliza para eliminar a los sueros negativos (tamiz).
- 4.- En el proceso anterior se incluyen sueros control negativo y positivo de título conocido.

*Fundamento en Anexo no. 4

- 5.- Posteriormente se colocan 20 μ l del antígeno de Trypanosoma cruzi en cada pozo.
- 6.- Se tapa la placa y se agita suavemente.
- 7.- Se espera media hora antes de llevar a cabo la lectura. La lectura se realiza a partir de la dilución de 1:16.
- 8.- Una vez eliminados los sueros negativos proceder a la titulación de los sueros que resulten positivos a través de diluciones mayores, hasta que la reacción resulte negativa.

c) Interpretación de Resultados

La reactividad del suero se manifiesta por la formación de un manto que cubre el fondo del pozo de microtitulación. Así mismo, la falta de dicha reactividad se evidencia por la sedimentación del antígeno en forma de un botón o pequeño anillo de bordes regulares (1).

Se consideran también como imágenes positivas a aquellas en las que el manto formado cubre el fondo del pozo en su totalidad o hasta un 50% del mismo, presentando bordes irregulares (1).

Se considera como título positivo para el análisis de las muestras la dilución 1:16 para evitar reacciones inespecíficas (1)(53).

C. REVISION DEL CONTENIDO INTESTINAL

a) Material

- vidrio de reloj
- cajas de Petri
- estuche de disección
- porta y cubreobjetos
- pipetas Pasteur
- microscopio óptico
- guantes
- bata
- careta

Reactivos

- solución salina
- fenol

b) Desarrollo de la Técnica

- 1.- Se coloca al insecto en posición ventral y se presiona el abdomen con una pinza.
- 2.- El contenido intestinal es vaciado a un vidrio de reloj al que anteriormente se le puso unas gotas de solución salina isotónica.
- 3.- Se hace una mezcla homogénea.
- 4.- Se coloca una gota de la mezcla en un portaobjetos, se pone un cubreobjetos sobre ella y,
- 5.- Se observa al microscopio a 40X, localizando al tripánosoma por su movimiento.

Después de realizada la revisión intestinal, los triatomas se mantienen en una estufa con las condiciones ya mencionadas, para volverse a revisar o ser utilizados para inoculación de animales de laboratorio.

Este proceso es de alto riesgo por lo que se recomiendan las medidas de seguridad incluidas en el Anexo no. 5.

D. CLASIFICACION DE LA VIVIENDA

Desde los primeros estudios de Chagas en Lassance, Minas-Cerais (Brasil) él notó la asociación tan estrecha que existe entre la mala calidad de la vivienda humana y la abundancia de triatominos que favorece la infección por T. cruzi -- (52) (66).

El establecimiento de una correlación entre la vivienda y la enfermedad de Chagas puede dar información sobre la eficiencia de los vectores triatominos además de ayudar a formar una base cuantitativa para establecer programas de control -- (52). Así se establece una clasificación de la calidad de la vivienda.

La casa de barro y paja o medera, o de adobe recubierto -- en su interior de papeles y cartón con techos de tierra y/o paja sin cielo raso, por ser ambientes inmejorables para la multiplicación de los triatominos (66) se clasifica como precaria.

Las casas que se encuentran en transición de mejora presentan algunos cuartos parcialmente resanados o mejorados, -- lo mismo que las casas de tipo mezclado con una porción, generalmente la más vieja, de barro y madera, y las partes nuevas de ladrillo (52) y se pueden tomar como viviendas de tipo regular.

En el caso de las viviendas adecuadas, se toma en cuenta, naturalmente, que no estén presentes las características que pudieran favorecer el establecimiento del insecto.

VI. RESULTADOS

1. TABLAS Y GRAFICAS

A continuación se enlistan los resultados obtenidos a partir de las hojas de encuesta y las pruebas serológicas realizadas.

En la Tabla no. 1 se encuentra la distribución por grupos de la edad de los individuos estudiados tanto anamnésica como serológicamente. Como se observa, la muestra que se manejó tiene un tamaño adecuado, ya que se logró interrogar a -- 343 (68.6%) individuos de los 500 que forman la población total. En cuanto a la encuesta serológica, se tomaron un total de 199 muestras sanguíneas, que en relación a la población total de la localidad significa un 39.8%, aunque debe mencionarse que, debido a confusiones en cuanto a datos de la encuesta, se eliminaron dos muestras sanguíneas, por lo que el porcentaje se reduce a 39.6%.

En la Tabla no. 2 se observa la distribución de los individuos estudiados serológicamente en relación a edad y sexo. Se encontró que 89 (45.2%) de éstos pertenecen al sexo masculino, y 108 (54.8%) al sexo femenino.

La Tabla no. 3 muestra los resultados de los individuos seropositivos en relación a los grupos de edad. El primer dato importante que se desprende de este análisis es que, de los 197 individuos muestreados serológicamente 112 (56.8%) resultaron positivos a anticuerpos anti- T. cruzi.

En la primera columna de porcentajes se observa la tasa de seropositividad por cada grupo de edad, resultando que el porcentaje más alto se da en los grupos de 71 a 90 años, pero es importante tener en cuenta que la muestra en estos casos es muy pequeña para poder establecer relaciones de seropositividad con los restantes grupos de edad, donde si se tienen tamaños de muestra sanguínea adecuados. En general, -

en ningún grupo de edad se presenta una tasa de seropositividad menor al 35%.

En la segunda columna porcentual se presenta la tasa de seropositividad real de cada grupo de edad en relación al total, resultando que los porcentajes más altos se encuentran en los grupos de 31 a 40 y 41 a 50 años, con un 10.7% cada uno.

Para la tercera columna, en el mismo cuadro, se observa la tasa acumulada, en la que se puede ver como aumenta dicha tasa en forma relativamente uniforme hasta el grupo de edad de 50 años y posteriormente disminuye el ritmo de aumento -- hasta estabilizarse en el porcentaje total de 56.8%.

Posteriormente vemos, en la Gráfica no. 1, como se ilustra en forma comparativa el porcentaje de la población encuestada serológicamente y la tasa de individuos seropositivos, por grupos de edad. En todos los casos el porcentaje de seropositividad a T. cruzi es mayor al 10.7%.

En la Tabla no. 4 se analiza la relación de seropositividad con edad y sexo de la población muestreada, que se presenta de la siguiente manera: 52/89 (53.6%) para el sexo femenino y 60/108 (46.4%) para el masculino, en relación al total.

En cuanto a la seropositividad específica se halló que un 58.4% de los hombres y 55.5% de las mujeres son positivamente reactivos.

En lo que se refiere al porcentaje por grupo de edad en cada sexo, surge la misma confusión que en la Tabla no. 3, -- ya que hay tasas que resultan del 100% debido al tamaño de la muestra que es muy pequeño, en cambio, en el caso de los grupos etáreos masculinos de 21 a 50 años conviene que se tome en cuenta los altos porcentajes que se dan, como son: 71.4 92.3 y 80% respectivamente.

En el caso del sexo femenino, el mayor porcentaje se en--

cuentra en el grupo de 51 a 60 años de edad con un 83.3%, y en ningún caso el porcentaje esta por abajo de 45%.

En la Tabla no. 5 se presenta la distribución de los individuos estudiados, en relación al tipo de vivienda. Como se aprecia en el cuadro, el tipo de vivienda más abundante es la precaria, ya que 55.1% de la población estudiada anamnésicamente y el 54.8% de la muestreada serológicamente habitan ese tipo en particular. Es importante señalar que existe un 4.1% de la muestra serológica cuya vivienda se ha clasificado como "no especificada", esto debido a fallas y confusiones presentes al momento de tomar los datos de la hoja de encuesta, en la mayoría de los casos.

En la Tabla no. 6 se relaciona el tipo de vivienda con la tasa de seropositividad, con lo que podemos constatar que el mayor porcentaje de estos individuos habita en viviendas de tipo precario, con un 63.4% en relación al total.

Además, de este análisis se observa que un 65% de los individuos que viven en casas de tipo precario resultaron positivos. Como en el cuadro anterior, también debe mencionarse el porcentaje de vivienda "no especificada" por las razones ya mencionadas.

Esta situación se ilustra en la Gráfica no. 2.

La Tabla no. 7 representa las condiciones de hacinamiento en que se encuentran los miembros de la población de "La Mesa" que fueron sujetos a la encuesta anamnésica. De ahí se desprende que el 49.85% se encuentran en condiciones de hacinamiento con 4 a 9 personas por dormitorio. El 20.12% presenta un hacinamiento medio (hasta 3 habitantes por dormitorio), y por último, el 30.03% de esa muestra no vive en condiciones de hacinamiento.

En el caso de la Tabla no. 8 presentamos la distribución del hacinamiento para los individuos seropositivos. Se encuentra, en esta muestra, que un 47.31% de los individuos están-

en condiciones de hacinamiento, un 20.53% presenta hacinamiento medio y, finalmente, el 32.14% no está hacinado.

La Gráfica no. 3 muestra las frecuencias con las que se presentaron los diferentes títulos de anticuerpos anti-T. cruzi en la población estudiada.

Como se observa en dicha gráfica, los valores más frecuentes fueron: para IFI, 1:60 y para HAI, 1:16. El valor medio para cada una de las técnicas es de 1:60 y 1:32, respectivamente. De ahí se desprende también que en las dos técnicas resultó el valor más alto para la misma muestra, cuyos títulos fueron de 1:8193 para HAI y 1:15360 para IFI.

Hay una concordancia de positividad y negatividad entre ambas técnicas.

La muestra entomológica consistió de 50 ejemplares del vector del tripanosoma, que pertenecen a la especie Triatoma dimidiata. De ese total solo en un triatomino se pudo comprobar la presencia de T. cruzi. Se procedió a la inoculación de las heces que se obtuvieron de los triatominos, a ratones, de lo que no se obtuvieron resultados positivos, es decir, no se logró el aislamiento de la capa autóctona de la localidad de "La Mesa", Hidalgo.

2. DESCRIPCION DEL VECTOR

Triatoma dimidiata Latreille, 1811

Esta especie se encuentra tanto en casas habitación como en asociación con reservorios, ya que se adapta con más o menos facilidad al ambiente artificial doméstico/peridoméstico creado por el hombre y los animales con los que convive (4)-(88) (89).

T. dimidiata es una especie altamente variable con respecto a la coloración por lo que actualmente se debate sobre la validez de las subespecies en el rango de la especie. Los ejemplares colectados en México (extremo norte del área de distribución de la llamada "subespecie maculipennis") es decir, pequeños, oscuros y con marcas grandes sobre el corium (89).

El tamaño de los individuos de esta especie se encuentra entre los siguientes límites:

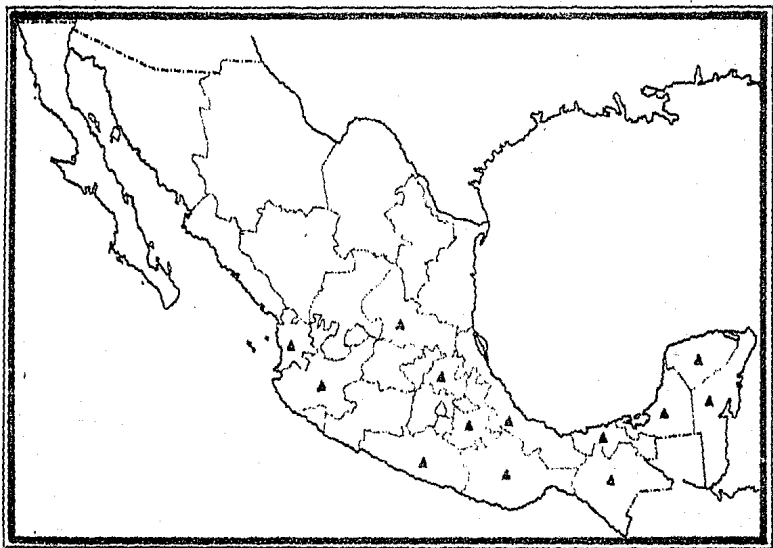
caracter	macho	hembra
long. del cuerpo (mm)	24.5-32	24.5-35
ancho del pronoto (mm)	5.5-7.0	6.5-9.0
ancho del abdomen (mm)	9.0-12.0	9.5-13.0

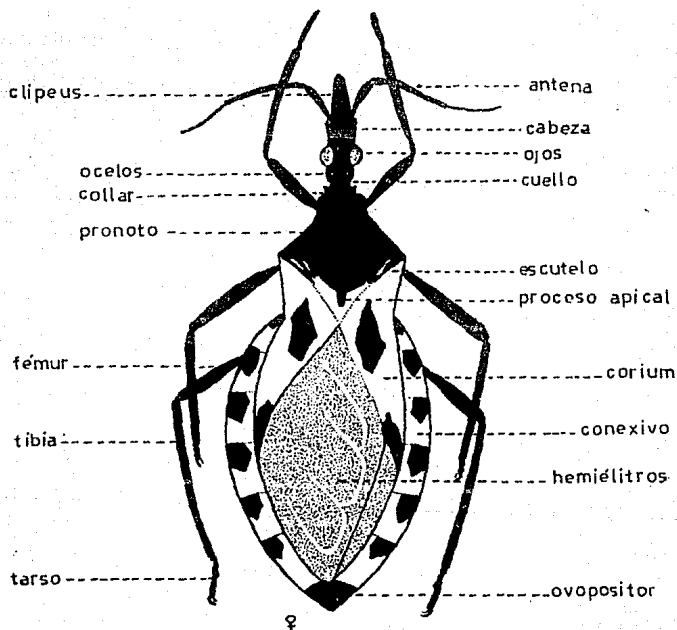
El color del cuerpo es desde gris a negro, con conexivum y corium desde amarillo pálido a amarillo-naranja, con pilosidad corta e inconspicua en todo el cuerpo.

Morfología

Cabeza. Dorsalmente rugosa y poco más o menos 2 veces tan larga como ancha a la altura de los ojos (1:0.4-0.6). Los --

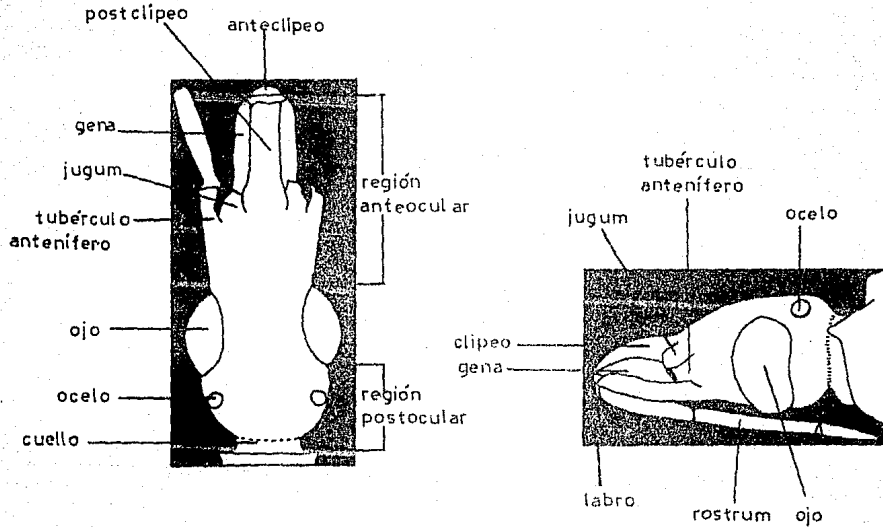
DISTRIBUCION DEL VECTOR TRITOMA DIMIDIATA
EN LA REPUBLICA MEXICANA.





Triatoma dimidiata
(Latreille, 1811)

Fig. no. MORFOLOGIA EXTERNA (CABEZA)



ojos, en vista lateral, alcanzan el nivel bajo pero no la parte superior de la cabeza. El ancho promedio del ojo es de 1:1.0-2.0, variando incluso entre individuos simpátricos. -- Ocelos grandes. Tubérculos anteníferos casi cilíndricos, comparativamente alargados, situados un poco posteriormente a la mitad de la región antecular. El primer segmento antenal alcanza el nivel del ápice del cípeo, el segundo presenta muchas sedas fuertes, ligeramente más largas que el diámetro del segmento, además de gran número de sedas cortas y erectas. El rostro es delgado, el primer segmento alcanza el nivel del ápice del tubérculo antenífero; el nivel del segundo alcanza el borde posterior de la cabeza. Las sedas del rostro son cortas en su mayoría y en el ápice del segundo y tercer segmento son más largas pero no muy abundantes (42).

Cuello. Oscuro, con manchas laterales amarillas (1+1).

Pronoto. Color de gris a negro. El lóbulo anterior con 1+1 tubérculos discales y 1+1 laterales más pequeños, pero no punteados ni elevados. Angulos anterolaterales dirigidos anterolateralmente, cortos, casi cónicos, y en algunos casos apicalmente amarillos.

Escutelo. Ligeramente rugoso, área central no deprimida, proceso apical casi tan largo como el cuerpo del escutelo; es casi cilíndrico dirigido ligeramente hacia abajo doblado en el ápice (42).

Hemílitros. Alcanzan el ápice del abdomen, dejando expuestos los segmentos genitales de la hembra; en el macho en ocasiones llegan a sobrepasar el ápice del abdomen. La porción basal del clavus es negra con la parte final pálida. El corium presenta coloración desde amarilla hasta naranja, su extremo apical es negro con una mancha central oscura que varía de difícilmente perceptible a muy extensiva, formando una banda transversal casi completa a través del hemílitro-

(41). La membrana es fuliginosa, pardo claro, claramente más oscura en el corium (4).

Tataz. Oscuras con las fóboras anterior y media con 1+1 - dentículos casi apicales pequeños, tibias anterior y media, -- en el macho presentan fósulas esponjosas, presentes en la -- hembra (42).

Abdomen. Negro con márgenes amarillos o rojizos, se observan 6 manchas negras en forma pentagonal colocadas en la parte superior de cada segmento, llegando hasta la sutura intersegmental. Se presentan 6 estigmas visibles. En los adultos se observa el surco estridulatorio y en las ninfas un esbozo de su presencia aún sin las estriaciones correspondientes -- (57).

Dimorfismo Sexual

La hembra tiene ojos pequeños, ángulos humerales ligeramente aguzados y el último segmento abdominal (ovopositor) es agudo y saliente (57).

En el macho el tamaño general es más pequeño, con ojos -- grandes y ángulos humerales más o menos redondeados.

Ciclo de Vida

Una vez que la hembra ha sido fertilizada, necesita entre 30 y 40 días para las primeras posturas; que continúan intermitentemente como máximo durante 25 a 30 días, a veces a diario (42).

El desarrollo embrionario es dependiente de la temperatura y humedad ambiental. Se ha podido seguir su metamorfosis en la que emplea de huevo a imago un promedio de 180 días y 220 días de huevo a huevo (casi 2 generaciones por año).

La forma madura del insecto requiere de una comida semanal, siendo necesario entre 4 y 6 comidas para que se verifique el correspondiente cambio de estadio (42).

Tabla no 1

DISTRIBUCION ETAREA DE LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS ANAMNESICA Y SEROLOGICAMENTE.

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987

rango	encuesta anamnesica	%	encuesta serológica	%
1 - 10	110	32.1	50	25.4
11 - 20	87	25.4	39	19.8
21 - 30	30	8.7	21	10.7
31 - 40	39	11.4	30	15.2
41 - 50	44	12.8	33	16.7
51 - 60	16	4.7	12	6.1
61 - 70	10	2.9	8	4.1
71 - 80	5	1.4	3	1.5
81 - 90	1	0.3	1	0.5
91 - 100	1	0.3	0	0
	343	100	197	100

Fuente: Encuesta.

Tabla no. 2

DISTRIBUCION DE LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS SEROLOGICAMENTE POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.

rango	masculino		femenino		total
	no.	%	no.	%	
1—10	21	23.6	29	26.9	50
11—20	22	24.7	17	15.7	39
21—30	7	7.9	14	13.0	21
31—40	13	14.6	17	15.7	30
41—50	15	16.9	18	16.7	33
51—60	6	6.7	6	5.6	12
61—70	4	4.5	4	3.7	8
71—80	1	1.1	2	1.8	3
81—90	—	—	1	0.9	1
91—100	—	—	—	—	—
	89	45.2	108	54.8	197

Fuente: Encuesta

Tabla no.3

INDIVIDUOS SEROPOSITIVOS SEGUN GRUPO DE EDAD

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.

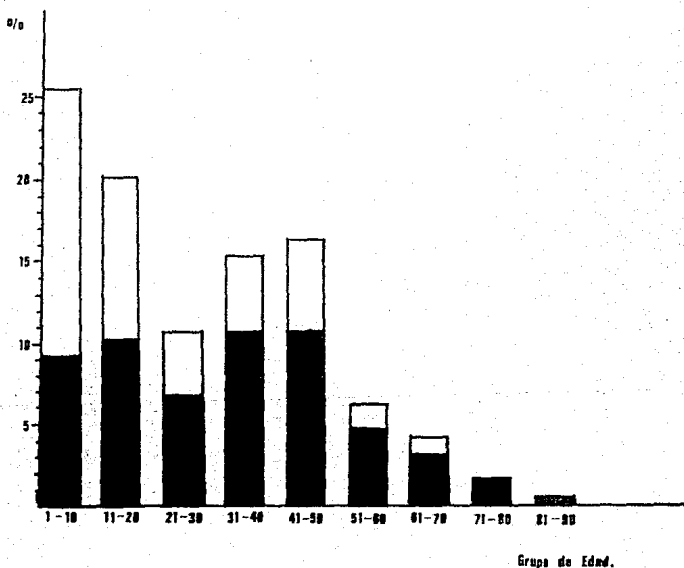
rango	individuos estudiados	individuos positivos	% esp.	% total	% acum.
1 - 10	50	18	36.0	9.1	9.1
11 - 20	39	20	51.3	10.1	19.2
21 - 30	21	13	61.9	6.6	25.8
31 - 40	30	21	70.0	10.7	36.5
41 - 50	32	21	62.5	10.7	47.2
51 - 60	12	9	75.0	4.6	51.8
61 - 70	8	6	75.0	3.0	54.8
71 - 80	3	3	100	1.5	56.3
81 - 90	1	1	100	0.5	56.8
91 - 100	0	0	0	0	56.8
	197	112			

Fuente: Encuesta.

Gráfica no. 1

- PORCENTAJE DE LA POBLACION ESTUDIADA SEROLOGICAMENTE SEGUN GRUPO DE EDAD.
- PORCENTAJE DE INDIVIDUOS SEROPOSITIVOS SEGUN GRUPOS DE EDAD.

La Mesa, Hidalgo, Octubre de 1987.



Fuente: Encuesta.

Tabla no.4

INDIVIDUOS SEROPOSITIVOS
POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.

rango	masculino		femenino		total
	no.	%	no.	%	
1—10	3 / 21	14.3	15 / 29	51.7	16 / 50
11—20	12 / 22	54.5	8 / 17	47	20 / 39
21—30	5 / 7	71.4	8 / 14	57.1	13 / 21
31—40	12 / 13	92.3	9 / 17	52.9	21 / 30
41—50	12 / 15	80	9 / 18	50	21 / 33
51—60	4 / 6	66.7	5 / 6	83.3	9 / 12
61—70	3 / 4	75	3 / 4	75	6 / 8
71—80	1 / 1	100	2 / 2	100	3 / 3
81—90	—	—	1 / 1	100	1 / 1
91—100	—	—	—	—	—
	52 / 89	58.4	60 / 108	55.5	112 / 197

Fuente: Encuesta

tabla no.5

DISTRIBUCION DE LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS
ANAMNESICA Y SEROLOGICAMENTE EN RELACION
AL TIPO DE VIVIENDA

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.

tipo de vivienda	encuesta anamnésica	% total	encuesta serológica	% total
precaria	189	55.1	108	54.8
regular	91	26.5	52	26.4
adecuada	49	14.3	29	14.7
no especificada	14	4.1	8	4.1
total	343	100	197	100

Fuente: Encuesta.

Tabla no.6

DISTRIBUCION DE LOS INDIVIDUOS SEROPOSITIVOS EN RELACION CON EL TIPO DE VIVIENDA.

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987

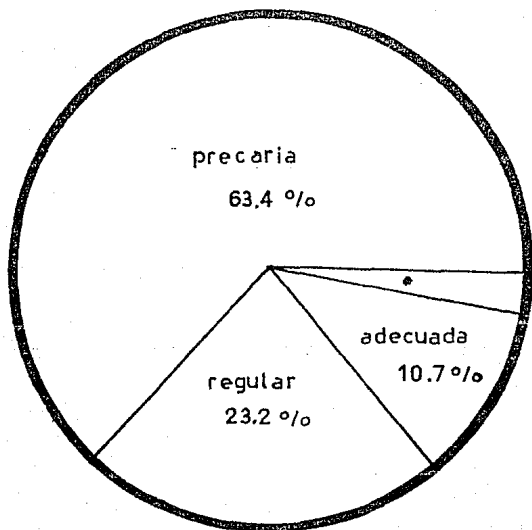
tipo de vivienda	individuos estudiados	individuos positivos	% espec.	% total
precaria	108	71	65	63.4
regular	52	26	50	23.2
adecuada	29	12	41.4	10.7
no especificada	8	3	37.5	2.7
total	197	112	56.8	100

FUENTE: ENCUESTA

Gráfica no. 2

PORCENTAJE DE INDIVIDUOS SEROPOSITIVOS EN RELACION CON EL TIPO DE VIVIENDA

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.



*no especific. 2.7 %

Fuente: Encuesta

Tabla no. 7

DISTRIBUCION DEL HACINAMIENTO DE LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS ANAMNESICAMENTE.

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.

no. de dormitorios	no. de habitantes por vivienda							
	1 — 3		4 — 6		7 — 9		totales	
	no.	%	no.	%	no.	%	no.	%
1	11	3.21	26	7.53	52	15.16	89	25.95
2	5	1.46	32	9.33	93	27.11	130	37.90
3	3	0.87	30	8.75	37	10.79	70	20.41
4	—	—	12	3.49	16	4.66	28	8.16
5	—	—	5	1.46	—	—	5	1.46
no especific.	—	—	5	1.46	16	4.67	21	6.12
totales	19	5.54	110	32.07	214	63.39	343	100



hacinamiento 49.85%



hacinamiento medio 20.12%



sin hacinamiento 30.03%

Fuente: Encuesta.

Tabla no. 8

DISTRIBUCION DEL HACINAMIENTO DE LOS INDIVIDUOS
SEROPOSITIVOS.

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.

no. de dormitorios	no. de habitantes por vivienda							
	1—3		4—6		7—9		totales	
	no.	%	no.	%	no.	%	no.	%
1	6	5.36	10	8.93	17	15.13	33	29.46
2	3	2.68	13	11.61	25	23.21	42	37.50
3	1	0.89	6	5.36	10	8.93	17	15.13
4	—	—	6	5.36	1	0.89	7	6.25
5	—	—	2	1.79	—	—	2	1.79
no especific.	—	—	3	2.68	8	7.14	11	9.82
totales	10	3.93	40	35.73	62	55.35	112	100



hacinamiento 47.32%



hacinamiento medio 20.54%



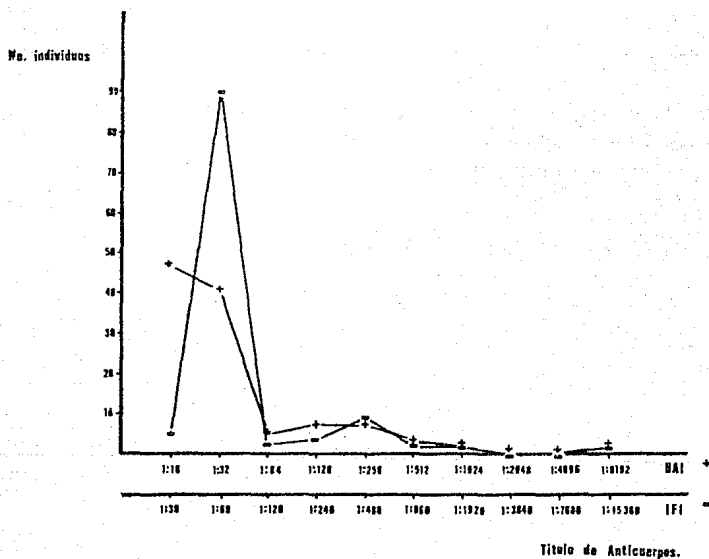
sin hacinamiento 32.14%

Fuente: Encuesta.

Grafica no. 3

Distribucion de la Frecuencia de Titulos de Anticuerpos anti-
T. cruzi en individuos Seropositivos.

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.



Fuente: Encuesta Serológica.

La Mesa, Hidalgo., Octubre de 1987.

	HAI	IFI
Título más frecuente	1:16	1:60
Título medio	1:32	1:60
Título mas alto	1:8192	1:15360

Fuente: Encuesta Serológica.

VII. DISCUSION

En el presente estudio seroepidemiológico realizado en "La Mesa", Hidalgo; región que cuenta con 500 habitantes, se logró estudiar a 343 (68.6%) individuos de los cuales 197 fueron estudiados serológicamente, lo que significa el 39.6% de la población total siendo, de esta manera, un tamaño de muestra adecuado.

Es importante señalar que se encontró una concordancia -- del 100% entre las dos técnicas utilizadas (IFI y HAI), es decir, para ambas técnicas resultaron 112 casos positivos.

Por otra parte, observamos que la tasa de seropositividad más alta se encuentra entre los individuos de 31 a 50 años de edad, lo que puede explicarse por el hecho de que la mayoría laboran en el campo, estando de esta manera más frecuentemente en contacto con el vector.

La tasa de infección entre los individuos del sexo masculino fué de 58.4%, mientras que para el sexo femenino se encontró el 55.5%. En relación al total de la muestra observamos que el 53.6% de los individuos infectados pertenecen al sexo femenino y el 46.4% al masculino ($\chi^2 = 0.161$; $\alpha = 1$), por lo que podemos afirmar que no hay diferencia estadísticamente significativa entre ambas tasas. Es decir, tanto hombres como mujeres son susceptibles de infectarse.

Por otra parte y de acuerdo con los datos de encuesta vemos que la vivienda predominante en "La Mesa" es de tipo precario, ésto aumenta el riesgo de infección considerablemente ya que es un medio que favorece la reproducción, desarrollo y permanencia del vector (T. dimidiata).

Además, vemos que existe relación entre el tipo de vivienda y el riesgo de infección ($\chi^2 = 7.25$; $\alpha = 2$), ya que en la vivienda precaria se encontró una seropositividad de 63.4%, -- por lo que consideramos que una importante medida profiláctica

ca en la disminución de la transmisión de T. cruzi al hombre sería el mejoramiento de la vivienda de la localidad con un cambio de material, por ejemplo.

En relación a las condiciones de hacinamiento de la población general, pudimos apreciar que el 49.9% de los individuos se encontraban en condiciones de hacinamiento. Para el caso de los individuos seropositivos, 47.32% (53) de los 112 viven en condiciones de hacinamiento, mientras que el 20.54% (23) viven medianamente hacinados y el 32.14% (36) no lo están.

Esta relación entre el alto grado de hacinamiento y la seropositividad se puede explicar tomando en cuenta los hábitos hematofagos y nocturnos del vector, ya que la población de estos se vería incrementada en un lugar donde la fuente alimenticia sea más abundante.

De estos 112 individuos seropositivos vemos que el título de anticuerpos predominante en la técnica de HAI fué 1:16 — con 47 casos; en cambio, en la técnica de IFI el título más frecuente fué 1:60 con 90 casos. Así mismo, para ambas técnicas se presentó un caso cuyos títulos fueron los más altos, — estos son: 1:8192 y 1:15360, para HAI e IFI, respectivamente.

El número de triatomos fué pequeño (50) y solo uno resultó positivo al examen de contenido intestinal.

Tanto el tamaño de la muestra como el bajo índice de triatomos infectados con T. cruzi, pudieron deberse al hecho de que aproximadamente dos meses antes de realizada la recolecta, las viviendas fueron rociadas con DDT, como parte de la campaña antipalúdica, llevada al cabo por la SSA. Con el rociamiento, la población de T. dimidiata disminuyó considerablemente, quedando los huevecillos ocultos en grietas y otros tipos de escondrijos. Además, basándose en los estudios que señalan que se dan casi dos generaciones del insecto por año,

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

y en la demostración de que la infección presente en el triatomo adulto no se transmite a los huevecillos, se esperaba que los pocos nuevos individuos no estuvieran infectados con T. cruzi por esa vía.

Con estos resultados no es posible afirmar que por no haberse encontrado una muestra grande debido a lo anterior o a que la búsqueda no fué sistemática, las viviendas estén libres de triatomos, para lo cual sería necesario llevar a cabo estudios más periódicos enfocados exclusivamente a este punto.

Con los resultados obtenidos en este estudio seroepidemiológico podemos decir que "La Mesa" puede considerarse como una zona endémica para la enfermedad de Chagas.

VIII. CONCLUSIONES

1. Puede considerarse a "La Mesa", Municipio de Huautla, Estado de Hidalgo como una región endémica para la enfermedad de Chagas, apoyándose en el hallazgo de una prevalencia de anticuerpos de 56.8%, en la población.
2. En la vivienda de tipo precario que fué la predominante en la localidad estudiada, se encontró el mayor índice de infección por Trypanosoma cruzi.
3. Hay una relación importante entre el grado de hacinamiento y el grado de infección.
4. Se encontró una tasa de seropositividad mayor en individuos de 31 a 50 años de edad.
5. No hubo diferencia significativa entre la tasa de infección y el sexo.
6. Hubo una concordancia del 100% entre ambas técnicas serológicas (HAI e IFI).
7. El triatomino colectado en "La Mesa", pertenece a la especie Triatoma dimidiata Latreille, 1811.
8. La muestra de triatominos fué insuficiente por lo que no se logró aislar la cepa autóctona de T. cruzi.

IX. LITERATURA CONSULTADA

1. ABRAMO, D.I. 1965. Diagnóstico de Laboratorio de la Enfermedad de Chagas. Instituto Nacional de Diagnóstico e Investigación de la Enfermedad de Chagas "Dr. Mario-Patata Gabben". Dra. Celdys Wyone de Martini (Int.). Brasil.:48-49.
2. ARAUJO, F.G. & S.M. BATISTA. 1969. Observaciones sobre os Testes de Fixacao de Complemento e Imunofluorescencia Indirecta em Doença de Chagas. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 11(2):104-110.
3. ANTHONY, R.L.; C.M. JOHNSON & D.E. ROUSE. 1979. Use of micro-ELISA for quantitating antibody to Trypanosoma cruzi and Trypanosoma rangeli. Am. J. Trop. Med. Hyg. 28:909.
4. ARZUBE, R.M. 1966. Investigación de la Fuente Alimenticia de T. dimidiata Latr. 1811 (Hemiptera; Reduviidae) - mediante la reacción de precipitina. Rev. Equat. Hig. Med. Trop. 23(2):137-152.
5. BARUFFA, C. & A. ALCANTARA. 1977. Prevalencia Serológica de la Enfermedad de Chagas en la zona Sur de Rio --- Grande. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 19(2):117-123.
6. BARUFFA, C. & A.A. FILHO. 1974. Prevalencia Serológica de Doença de Chagas en cinco municipios de Zona Sul do Rio Grande do Sul. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 16(3):140-144.
7. BARRERI, A.; A. APAS; P. GARRIGA & P. NUÑEZ. 1979. Investigación de la Enfermedad de Chagas mediante la reacción de Imunofluorescencia Indirecta en diversos Bancos de Sangre. Rev. Med. Chile. 107:6-8.
8. BARRET, J.P. 1970. Imunología. Interamericana. México.: 124-129.
9. BAYONA, C.; G.O. VELASCO & J. RAMÍREZ. 1965. La Enfermedad de Chagas en donadores de sangre del Hospital Univer

- sitarío de Puebla, México. Bol. Of. Sanit. Panam.: 432-437.
10. EIFFENBART, A.L.; M. SADIORSKY & H. SCHAEER BERROSA. 1975. Doença de Chagas Congênica, estudio de 29 casos. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 17(3):146-159.
 11. BRENER, Z. 1984. Laboratory-acquired Chagas' Disease; an endemic disease among Parasitologists?. Genes and Antigen of Parasites: 3-9.
 12. CAMARGO, M.E. 1966. Fluorescent Antibody test for the serodiagnosis of American Trypanosomiasis. Technical modification employing preserved culture forms of ----- Trypanosoma cruzi in a slide test. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 8(5):227-234.
 13. CAMARGO, M.E. 1972. Reacciones Serológicas y Consecuencias Sociales de los resultados positivos a la Enfermedad de Chagas. Bol. Of. Sanit. Panam.:576-582.
 14. CAMARGO, M.E.; S. HOSHINO-SHINIZU; V. MACEDO; E.A. PEREZ & C. CASTRO. 1977. Diagnóstico Serológico da Infecção humana pelo Trypanosoma cruzi, estudo comparativo de testes de Fixação do Complemento, Imunofluorescência, Hemaglutinação e Floculação em 3,624 soros. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 19(4):254-260.
 15. CEDILLOS, R.A.; R. HUBSCH. 1982. Comparación de dos métodos de Laboratorio para examinar Xenodiagnósticos. -- Bol. Of. Sanit. Panam. 92(1):49-54.
 16. CERISOLA, J.A.; M. ALVAREZ; H. LUGONES & J.B. REPOSOLAN. -- 1969. Sensibilidad de las Reacciones Serológicas para el Diagnóstico de la Enfermedad de Chagas. Bol. Chil. Parasitol. 24:2-8.
 17. COHEN, S. & E.H. SADUN. 1976. Immunology of Parasitic Infections. Blackwell Sci. Publ. Oxford, England.:83-99.
 18. CORTES, M.J. 1985. Los Transmisores de la Enfermedad de Chagas. I Seminario sobre la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis. Veracruz, Méx.:1-15.

19. CORPES, A.J. 1965. El Comportamiento Alimentación-Defecación de los Triatomos y su importancia en la Transmisión de T. cruzi. I. Seminario sobre la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis. Veracruz, Méx.: 67-75.
20. GREIG, I. S.; G.F. MITCHELL; R.M. GRUISE & M.D. RICKARD. - 1960. Hybridoma antibody immunoassay for the detection of parasitic infections: attempts to produce an immunodiagnostic reagent for a larval Taeniid Cestode infection. Austral. J. exp. Biol. med. Sci. 58:339.
21. CRUZ, Z. M. 1974. Tesis para obtener el título de Licenciado en Geografía. Geografía de los Aspectos Económicos en el Estado de Hidalgo. UNAM. Fac. Filosofía y Letras.
22. CHAGAS' DISEASE. 1977. Simpósio Internacional en Nueva York N.Y., Pub. Científica 347 IMS/OPS, Washington, D.C.: 4-11.
23. CHENG, T.C. 1978. Parasitología General. A.C. Madrid, España: 105 pp.
24. CHIARI, E. & Z. BRENER. 1966. Contribuição ao Diagnóstico - Parasitológico da Doença de Chagas na sua fase crônica. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 8(3):134-136.
25. D'ALESSANDRO, A.; M. EBERHARD; C. DE HUGGATIE & S. HAIRSTEAD. 1984. Epidemiology of Trypanosoma cruzi in the oriental plains of Colombia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 33(6): 1084-1095.
26. DAVILA, E.V.; M.L. STREIGER; N.M. BOVERO & D. FARRO. 1982. Comparación de 3 reacciones Serológicas para Infección Chagásica. Acta Bioq. Clin. Latinoam. 16(1):99-102.
27. DAGUSMAO, R.; J.M. HEZENDE; A. RASSI; A.A. GAM & F.A. NEVA. 1984. Antibody levels to Trypanosoma cruzi in infected patients with and without evidence of Chronic Chagas-Disease. Am. J. Trop. Med. Hyg. 31(3):452-458.
28. FIFE, E.H. 1972. Current State of Serological tests used - to detect blood parasite infections. Exp. Parasitol. - 31:136-154.

29. GARVEY, J.S. 1979. Methods in Immunology. 3rd. ed. W.A. - Benjamin Inc. U.S.A.:99-105.
30. GOLDSMITH, R.S.; I.G. KAGAN; C.R. ZARATE; C. FERREIRA; J.-M. GALINDO & A.P. EDWIN. 1978. Potencial de La Transmisión en la Enfermedad de Chagas por Transfusión -- Sanguínea; hallazgos serológicos entre donadores del estado de Oaxaca. Salud Publ. Méx. 20(4):439-443.
31. GOLDSMITH, R.S.; I.G. KAGAN; C.R. ZARATE; M.A. REYES-GONZALEZ & J.C. FERREIRA. 1979. Estudios Epidemiológicos de la Enfermedad de Chagas en Oaxaca, México. Bol. - Of. Sanit. Panam. 57(1):1-19.
32. GOLDSMITH, R.S.; R.J. ZARATE; L.G. ZARATE; I. KAGAN; L.B.-JACOBSON & G. MORALES. 1986. Estudios Clínicos y Epidemiológicos de la Enfermedad de Chagas en Oaxaca, - México, y un estudio complementario de siete años. - I. Cerro del Aire. Bol. Of. Sanit. Panam. 100(2):145-159.
33. GONZALEZ-CAPPA, M.S.; S. MONES; G. SCHMUNIZ; A. SZARFMAN; - N. VATTUONE & J.F. YANOWSKY. 1976. La Detección de - Aglutininas Específicas en el Diagnóstico de la En-fermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana). Medi- cina (Buenos Aires). 30:364-375.
34. GUZMAN, B.C. 1989. Comunicación personal. Departamento de Parasitología, ISET.
35. HERNANDEZ, M.I.; C.D. ERICSSON; J.C. DELGADILLO; C.P. PAREDES & E.M. PAREDES. 1987. New Focus of Chagas Disease in Mexico. Lancet. 10:100.
36. HUDSON, L. 1984. Immunological consequences of Infection - and Vaccination in South American Trypanosomiasis. - Phil. Trans R. Soc. Lond. B 307:51-61.
37. HUDSON, L. 1985. Immune response to South American Trypano- somiasis and its relationship to Chagas Disease. --- British Med. Bull. 41(2):175-180.

38. ISAAC, C.M. 1985. Alopurinol en el Tratamiento de la Enfermedad de Chagas Crónica. Arg. Bras. Cardiol. 54: 217-233.
39. KACAN, I.G.; R.S. GOLDSMITH; R.C. ZARATE & D.S. ALLAIN.- 1979. Evaluación de Pruebas Serológicas utilizadas para estudiar la Enfermedad de Chagas. Bol. Of. Sanit. Panam. 87(4):309-318.
40. KIERZENBAUM, F. 1986. Autoimmunity in Chagas' Disease.- J. Parasitol. 72(2):201-211.
41. KHIERIN, F.; J. SANDOVAL & E. MUÑOZ. 1973. Reacción de Hemaglutinación Indirecta en la Enfermedad de Chagas Crónica. Bol. Chile. Parasitol. 28:54-57.
42. LENT & WYGODZINSKY. 1979. Triastomine. Bull. of the American Museum of Natural History. 163. New York. The Trustees Bull.
43. LEVINE, N.D.; J. G. CORLISS; F.E.G. COX; C. DEROUX; J. / GRAIN; B.M. HONIGBERG; G.F. IREDALE; A.R. LOEBLICH; J. LOM; D. LYNN; E.G. MERINFELD; E.C. PAGE; C. POLJANSKY; V. SPRACUE; J. VAVRA; & F.C. WALLACE. 1980. A newly revised Classification of the Protozoa. J. - Protozool. 27:37-58.
44. LEWINSOHN, R. 1979. Carlos Chagas (1879-1934). The Discovery of Trypanosoma cruzi and American Trypanosomiasis. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 73(5):513-523.
45. LORCA, M.; B. ASTORGA; A. ATRAS; P. GARRIGA & P. MUÑOZ.- 1979. Investigación de la Enfermedad de Chagas mediante la reacción de Inmunofluorescencia Indirecta en diversos Bancos de Sangre. Rev. Med. Chil. 107:6.
46. MENDEZ, M. E. 1984. Estudio Geográfico-Alimenticio en el Estado de Hidalgo. Tesis Profesional, Colegio de -- Geografía. UNAM.:167 pp.
47. MINTER, D.M. 1976. Epidemiology of Chagas Disease. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 70(2):124.
48. MINTER, D.M. 1978. Efectos de la presencia de animales -

- Domesticos en viviendas infestadas sobre la Transmisión de la Enfermedad de Chagas al Hombre. Bol. Of. Sanit. Panam. 84(4):332-341.
49. MINTER, D.M.; G.E. MINTER & F.D. MARSDEN. 1973. Domestic risk Factor - An attempt to assess risk of infection with Trypanosoma cruzi in houses in Brazil. Trans.-R. Soc. Trop. Med. Hyg. 67:290.
50. MINTER, C.E.; S. FRANCA & C. DRAFER. 1980. The Latex Agglutination for Trypanosoma cruzi; unsuitable for testing Animals. J. Trop. Med. Hyg. 83:157.
51. GOFF, K.E.; J.S. LEHMAN; R.H. GOFF; T.H. MORROW; I. MUNIZ; C. FUGLIESE; C. DRAFER. 1976. The Epidemiology of - Household distribution of Seroreactivity to ----- Trypanosoma cruzi in a rural community in northeast Brazil. Am. J. Trop. Med. Hyg. 25(4):552-562.
52. GOFF, K.E.; I.M. MUNIZ; J.S. LEHMAN; R. GOFF; R.H. MORROW; T.S. OLIVEIRA; I. SHERLOCK & C. DRAFER. 1978. House construction, triatomine distribution and household-distribution of Seroreactivity to Trypanosoma cruzi in a rural community in northeast Brazil. Am. J. Trop. Med. Hyg. 27(6):1116-1122.
53. NEAL, R.A. & R. MILES. 1970. Indirect Haemagglutination-test for Chagas Disease with a simple method for survey work. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 12(5): - 325-332.
54. ORTEGA, G.; H. BELTRAN; V.J. ZAVALA. 1976. Enfermedad de Chagas en Chiapas. Salud Publ. Méx. 18(5):837-843.
55. ORTEGA, M. & J. TAY. 1972. Ensayo experimental de diferentes vías de infección por Trypanosoma cruzi en el ratón blanco. Bol. Chile. Parasitol. 27:6-11.
56. PALENCIA, L. 1960. Coloración y gote gruesa de Giemsa-Waliker para el Diagnóstico de la Tripanosomiasis. Rev. Fac. Med. Méx. 7:197-199.
57. PALOMO, E. 1940. Consideraciones sobre Triatoma dimidiata (Lat.) del estado de Yucatán y su Infección con ---

Trypanosoma cruzi. Medicina (Rev. Mex. Med.). 20(361): 175-177.

58. FIFANO, F.C. 1954. El Diagnóstico Parasitológico de la - Enfermedad de Chagas en la fase crónica. Estudio com parativo entre gota gruesa, el xenodiagnóstico, el hemocultivo y las inoculaciones experimentales en a nimaes sensibles. Arch. Venezol. Patol. Trop. Para sit. Med. 11(2):121-156.
59. PEPEZ, V.M. 1971. Estudio Geográfico del Estado de Hidal go. Tesis Profesional. Fac. Filosofía y Letras. --- UNAM.: 98 pp.
60. PINTO DIAS, J.C. 1984. Enfermedad de Chagas. Epidemiolo gía Clínica Terapéutica. Programa de Salud Humana, - Buenos Aires.:9-29.
61. PINTO DIAS, J.C. 1985. Doença de Chagas e a questao de - Tecnología. Bol. Of. Sanit. Panam. 99(3):244-255.
62. PINTO DIAS, J.C. & Z. BRENER. 1984. Chagas' Disease and - Blood Transfusion. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro. (79):139-147.
63. RESEÑAS.1984. Situación de la Enfermedad de Chagas en las Américas. Bol. Of. Sanit. Panam. 97(2):159-165.
64. REYES, L.P. 1978. Inmunología de la Enfermedad de Chagas. Arbh. Inst. Cardiol. Méx. 48:947-951.
65. REYES, L.P. 1984. Enfermedad de Chagas en México. Arch.- Inst. Cardiol. Méx. 54:1-2.
66. ROMANA, C. 1963. Enfermedad de Chagas. López Libreros. - Buenos Aires, Argentina.:16.
67. SALAZAR, S.M.P. & I. HARO. 1980. Manual de Técnicas para el Diagnóstico Morfológico de la Parasitosis. Fco.- Méndez Cervantes Editor. México.: 23-25; 142-149.
68. SCHENONE, H. 1968. Valor del Xenodiagnóstico en la Infec ción Chagásica Crónica. Bol. Chile. Parasitol.:149- 154.
69. SCHENONE, H. 1969. Rendimientos del Xenodiagnóstico en -

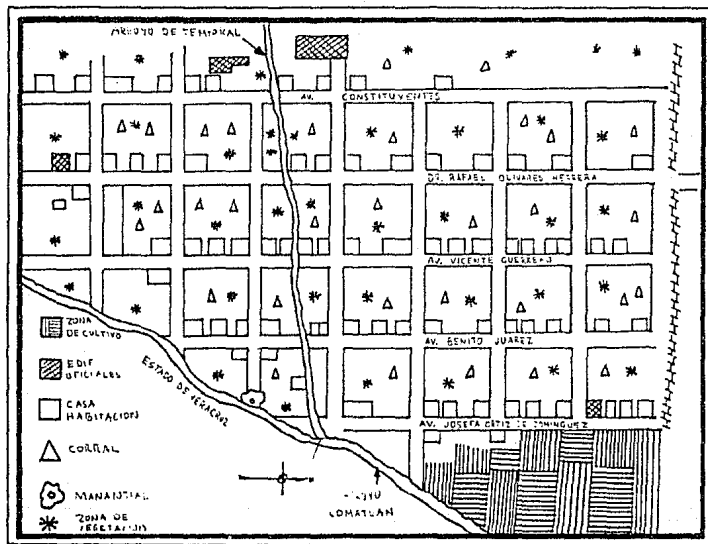
- las formas agudas y congénitas de la Enfermedad de Chagas. Bol. Chile. Parasitol.:105-106.
70. SCHENONE, H.; E. ALFARO & A. ROJAS. 1974. Bases y rendimiento del Xenodiagnóstico en la Infección Chagásica - Humana. Bol. Chile. Parasitol. 29: 24-26.
71. SCHENONE, H.; E. ALFARO & A. ROJAS. 1980. Factores Biológicos y Etiológicos de la Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en Chile. Bol. Chile. Parasitol. 35:42--54.
72. SCHIFFLER, R.; C. MANSUR; T. NAUM & K. LIMPAKARAJANA. -- 1984. Indigenous Chagas' Disease (American Trypanosomiasis) in California. JAMA. 251(22):2983-2984.
73. SCHMIDT, G.D. 1984. Fundamentos de Parasitología. Continental. México.:75 pp.
74. SCOTT, M.T. & D. SNARY. 1982. American Trypanosomiasis - (Chagas' Disease). In: Cohen, S. & E. Sadun (Eds.). -- Immunology of Parasitic Infections. London, England.: -261-298.
75. SEGURA, E.L.; A.C. PEREZ; J.P. YANOVSKY; J. ANDRADE & G. J. de MARTINI. 1986. Disminución de la Prevalencia de infección por Trypanosoma cruzi (Enfermedad de Chagas) en hombres jóvenes de la Argentina. Bol. Of. Sanit. Panam. 100(5):493-510.
76. SEPULVEDA, A.J.; G.J.L. VALDESPINO; & H.J. RAMIREZ. 1985. Importancia Epidemiológica de la Enfermedad de Chagas y las Leishmaniasis en México. I. Seminario sobre la - Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis. Veracruz, Méx.: -4-11.
77. SEVER, J.L. & D.L. MADDEN. 1977. Enzyme-linked Immunosorbent assay (ELISA) for infectious Agents. J. Infect. - Dis. 136(Suppl.):257.
78. SMITH, J.D. 1976. Introduction to Animal Parasitology. - 2nd. Ed. Hodder & Stoughton. London, England.

79. SPAGNO, S. & P. SAAVEDRA. 1971. El Test de Inmuno fluorescencia Indirecta aplicado al Diagnóstico Serológico de la Enfermedad de Chagas. bol. Chile Parasitol. - 26(1):28-32.
80. STOPPANI, A.O.M. 1983. Biología del Typanosoma cruzi. Interciencia. 6(6):396-404.
81. TAY, J. 1986. Estado actual de los conocimientos sobre - reservorios de T. cruzi en la República Mexicana. - I. Seminario sobre la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis. Veracruz, Méx.:25-31.
82. TAY, J. y cols. 1980. La Enfermedad de Chagas en la República Mexicana. Salud Públ. Méx. 22(4):409-450.
83. VELASCO, C.O. 1988. Comunicación personal. Departamento de Parasitología. ISET.
84. VELASCO, C.O.; I. GUDIÑO & O. TINOCO. 1987. Memorias X.- Congreso Nacional de Química Clínica. Acapulco, Gro. 8:25-30.
85. VELASCO, C.O. & C.B. GUZMAN. 1985. Importancia de la Enfermedad de Chagas en México. Rev. Lat-Amér. Microbiol. 28:275-283.
86. WHO. 1980. Hybridoma Technology with special reference - to Parasitic Diseases. WHO Publ., Geneva.
87. WILLIAMS, G.T. 1985. Control of Differentiation in Typanosoma cruzi in: Current topics in Microbiology and Immunology. 11:1-22.
88. ZARATE, L.G. & R.J. ZARATE. 1965. A Checklist of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) of México. Int. J. - Entomol. 27(1-2):102-127.
89. ZARATE, L.G.; R.J. ZARATE; C.H. TARFELIS & R.S. GOLDSMITH. 1980. The Biology and Behavior of Triatoma barberi (Hemiptera: Reduviidae) in Mexico. Int. J. Med. Entomol. 17(2):103-116.
90. ZAVALA, V.G. 1974. Enfermedad de Chagas en Ecuador. Estudio de Transmisores. Reporte Preliminar. 21(3):202-

200.

91. ZELEBON, R. & L.G. VARGAS. 1984. The role of dirt floors and of firewood in rural dwellings in the Epidemiology of Chagas' Disease in Costa Rica. Am. J. Trop. Med. Hyg. 33(2):232-235.

X. ANEXOS



CROQUIS DE "LA MESA", EDO. DE HIDALGO.

**ENCUESTA ENTOMOLOGICA DE VECTORES DE LA ENFERMEDAD DE
CHAGAS EN LA HUASTECA HIDALGUENSE.
ENCUESTA**

LLENE LA ENCUESTA A LAPIZ

BARRIO: ALTO BAJO (SUBRAYE)
DOMICILIO _____ Nº DE CASA _____

NOOMBRE DE LOS ENCUESTADORES _____

¿CUANDO FUE LA ULTIMA VEZ QUE ROCIARON LA CASA CON DDT? _____ ¿UTILIZA UD. ALGUN OTRO INSECTICIDA?

SI NO (TACHE)

¿CUANDO FUE LA ULTIMA VEZ QUE LO UTILIZO? _____

LA SIGUIENTE PARTE SERA LLENADA DURANTE LA BUSQUEDA ENTOMOLOGICA

AREA ENCUESTADA	ENCONTRARON CHINCHES		
	SI	CUANTAS	NO
1. INTERIOR DE LA CASA	SI	CUANTAS	NO
2. EXTERIOR	SI	CUANTAS	NO
* CORRAL	SI	CUANTAS	NO
GALLINERO	SI	CUANTAS	NO
BARDAS	SI	CUANTAS	NO
OTRO (S) _____		CUANTAS	NO
_____		CUANTAS	NO

(ESPECIFIQUE)

(EL TOTAL DE * DEBE COINCIDIR CON EL DEL Nº 2)

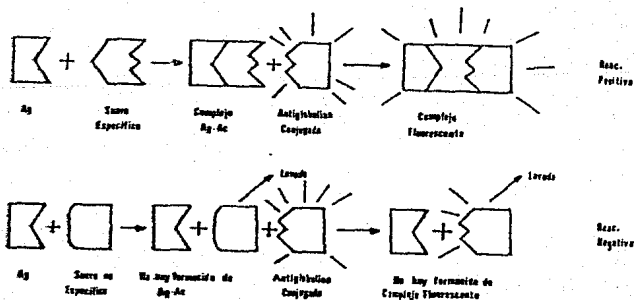
OBSERVACIONES _____

Anexo no. 3

PRUEBA DE INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI)

Fundamento

En 1942, Coons descubrió el método de conjugación del anti cuerpo con colorantes fluorescentes que permiten observar al microscopio la unión antígeno-anticuerpo, evidenciada por la fluorescencia que adquiere el complejo antigénico al fijarsele el anti-anticuerpo marcado con el colorante. El principio de este método de Coons está dado por la afinidad de las proteínas por ciertos colorantes fluorescentes, sin perder sus propiedades inmunológicas pudiendo, por lo tanto, actuar normalmente y unirse al antígeno específico (79).

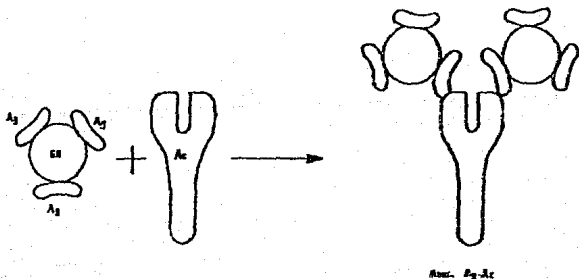


Anexo no. 4

PRUEBA DE HEMAGLUTININACION INDIRECTA (IPI)

Fundamento

En la prueba de hemaglutinación indirecta o pasiva se utilizan eritrocitos que han sido previamente tratados con una solución diluida de ácido tánico, de manera que el eritrocito sirve simplemente como un indicador de la reacción antígeno-anticuerpo (Marrell), adquiriendo así la propiedad de absorber proteínas. Estas células sanguíneas rojas cubiertas por proteínas son aglutinadas con antisuero específico dirigido contra la proteína absorbida, cuando se mezclan en proporciones adecuadas se forma una red tridimensional (4) -- (8) (29). En este caso el antígeno está constituido por partes solubles del organismo Trypanosoma cruzi.



Anexo no. 5

MEASURAS DE SEGURIDAD PARA EL TRABAJO DE LABORATORIO

Por los mecanismos de transmisión ya mencionados, deben tomarse en cuenta las siguientes precauciones para la seguridad del investigador y el técnico:

- 1.- Acceso restringido al laboratorio, bioterio e insectario.
- 2.- Ubicación de barreras que impidan el escape de animales infectados.
- 3.- Uso de autoclave o incinerador para los animales infectados que se desechen.
- 4.- Uso de ropa protectora: máscara facial, guantes de plástico, bata y zapatos.
- 5.- Utilización de bulbos de plástico o pipetas automáticas, las cuales eliminan la necesidad de pipetear con la boca.
- 6.- El uso de recipientes con desinfectante para sumergir el material que ha estado en contacto con el insecto.
- 7.- Modificación de aparatos y procedimientos para reducir el riesgo.
- 8.- Revisión serológica a todo el personal periódicamente (cada 6 meses) buscando anticuerpos anti T. cruzi.

Anexo no. 6

Clave para Tribus y Géneros de Triatomíneo*

1. Ocelos no elevados, situados al nivel del integumento, inconspicuos entre la granulación de la cabeza o situados sobre o muy cerca del surco interocular 2
- Ocelos situados en elevaciones bien destacadas en el disco de la región postocular de la cabeza 6
2. Cabeza alargada en la mayoría de los casos, subcónica, no fuertemente convexa dorsalmente en el aspecto lateral; - genae grandes, alargadas, extendidas más allá del ápice del clípeo a una distancia igual al ancho del clípeo; tubérculos anteníferos situados delante del medio de la región antecular, con proceso espinífero lateral apical; ocelos situados en el disco de la región postocular de la cabeza; surco interocular obsoleto; corio con las nervaduras bien perceptibles; integumento del cuerpo arrugado y granuloso 3
- Cabeza ovalada, fuertemente convexa dorsalmente en el aspecto lateral; genae menos conspicuas, no sobrepasando el nivel del ápice del clípeo; tubérculos anteníferos implantados muy próximo del borde anterior de los ojos, sin -- proceso setífero apical lateral; ocelos situados en el -- surco interocular o inmediatamente atrás del mismo, el -- surco fuertemente curvado hacia atrás y casi alcanzando el nivel del borde posterior de la cabeza; nervaduras del corio casi imperceptibles; integumento del cuerpo liso, -- pero con pelos largos, numerosos y subrectos..... Cavernicola .
3. Primer segmento del rostro mayor o tan largo como el segundo; escudete en su base lateralmente con 1+1 procesos -- subtriangulares; segmentos conexivales dorsales con un -- pliegue submarginal longitudinal nítido Belminus .
- Primer segmento del rostro mucho más corto que el segundo.....

- escudete sin procesos laterales en su base; conexivo uni-
formemente plano 4
4. Escudete trapezoidal, borde posterior rectilíneo, sin pro-
ceso posterior; primer urotergito expuesto ..Parabelminus
Escudete triangular, con proceso posterior bien desarro-
llado; primer urotergito no expuesto 5
5. Genae comprimidas lateralmente; fémures sin espinas o den-
tículos; tibiae de todos los pares de patas con fosetas
esponjosas; tarsos con dos segmentos cortos, juntos no-
mayores que in quinto del largo de la tibia.....
.....Microtriatoma .
Genae espiniformes; fémures con procesos espiniformes; fo-
setas esponjosas ausentes; tarsos con tres artículos, -
con cerca de un tercio del largo de la tibia...Bolbodera
6. Cabeza lateralmente detrás de los ojos con callosidades -
nítidas provistas de tubérculos setíferos; antenas im-
plantadas próximas al ápice de la cabeza 7
Cabeza sin callosidades mencionadas; inserción de las an-
tenas alejada del ápice de la cabeza..... 8
7. Cabeza subtriangular, a veces achatada, con la largura ni-
tidamente menor que el doble de su anchura, incluyendo-
los ojos; región postocular muy corta, su largo con un-
cuarto a un tercio del ancho; segmento apical del rostro
con incisión distal profunda; fémures conspicuamente di-
latados y comprimidos lateralmente Psemmolestes
Cabeza subcilíndrica, no achatada dorso-ventralmente, de-
largura con el doble o más del doble del ancho a través
de los ojos; región postocular más larga, por lo menos-
con la mitad del ancho; último segmento rostral afilado
apicalmente; fémures alargados en la mayoría de la espe-
cies, subcilíndricos y no comprimidos lateralmente ...
..... Rhodnius -
8. Largo total hasta 5 mm; cabeza muy corta y ancha, no más-

largo que el ancho del lado a lado de los ojos; elíptico y más ancho antes del medio; hemiflitos con pequeño ramo conectando la porción basal de la R+M a Sc

..... Alberprosenia
Largo total más de 5 mm; cabeza más larga, más que el ancho de lado a lado de los ojos; sin el pequeño ramo conectando la porción basal de la R+M a Sc 9

9. Cabeza relativamente corta y ancha; tubérculos anteníferos insertados muy cerca del borde anterior de los ojos; cabeza y cuerpo glabros o con pelos cortos, acostados

..... Panstrongylus.
Cabeza de forma variada, en la mayoría de los casos subcilíndrica; tubérculos anteníferos no cercanos a los ojos; en casos muy poco frecuentes cabeza relativamente corta y los tubérculos anteníferos muy cerca de los ojos, pero en estos casos cabeza y cuerpo con pelos largos semi erectos muy conspicuos 10

10. Rostro no sobrepasando posteriormente el nivel de los ojos; prosterno sin surco estridulatorio... Linsheosteus
Rostro de largo normal, alcanzando el prosterno, este último con surco estridulatorio normalmente desarrollado. 11

11. Proceso posterior del escudete en forma de espina fuerte muy larga, oblicua, de punta afilada, tan larga o más larga como el escudete propiamente dicho; primer segmento del rostro muy largo, casi tan largo como el segundo, alcanzando el nivel del medio de la distancia entre el tubérculo antenífero y el borde anterior del ojo

..... Eratyrus .
Proceso posterior del escudete diferente; primer segmento del rostro mucho más corto que el segundo, no sobrepasando posteriormente el nivel del tubérculo antenífero 12

12. Cabeza, cuerpo y apéndices con numerosos pelos largos, -
curvados, semierectos; calcares muy frecuentemente con-
vexa dorsalmente; ojos pequeños; tubérculos anteníferos
insertados cerca del tercio anterior del ojo; fémures an-
teriores sin denticulos; fosetas esponjosas presentes; -
largo 12,5 - 14,5 mm. Paratriatona

Cabeza, cuerpo y apéndices lisos o con pelos cortos, o -
solamente apéndices con pelos largos, pero estos menos
numerosos que mencionado arriba; cabeza menos convexa -
dorsalmente; ojos mayores; tubérculos anteníferos inser-
tados en el medio o cerca del medio de la región ante-
ocular, alejados de los ojos; fémures anteriores en la
mayoría de los casos con dos o más denticulos; fosetas-
esponjosas presentes o ausentes; largo 9,5 - 42,0 mm ..
..... 13

13. Especie muy grande, con 33-42 mm de largo; fémures no es-
piníferos; placas ventrales del conxivo invisibles; --
membrana conspicua, con pliegues longitudinales, conec-
tando las placas del conxivo a los arrosternitos; proce-
so posterior del pigóforo corto, transversalmente rectan-
gular y truncado en el ápice; género monotípico y exclu-
sivo de la Baja California Dipetalogaster

Especies raramente con 33 mm o más de largo, en la mayo-
ría de las veces con menos de 30 mm; fémures espiníferos
o no; placas ventrales del conxivo nítidas; sin embar-
go algunas veces angostas; bordes del abdómen raramente
membranosos, solamente en la hembra micróptera de una -
especie con membrana conectando las placas dorsales con
las ventrales; proceso posterior del pigóforo aguzado -
para el ápice; género con numerosas especies y con am-
plia distribución geográfica Triatoma .

Anexo no. 7

Clave para las especies del género Triatoma de México.*

1. Angulos humerales del pronoto agudos mexicana .
Angulos humerales del pronoto redondeados 2
2. Especies mayores (más de 25 mm); abdomen muy ancho en la -
mayoría de las especies 3
Especies menores (menos de 25 mm); abdomen estrecho ... 11
3. Pilosidad abundante; primer segmento antenal alcanzando o-
sobrepasando el nivel del ápice del clípeo; fosetas espon-
josas tibiales ausentes en ambos sexos 4
Cabeza y tórax glabros dorsalmente; primer segmento de las
antenas pocas veces alcanzando pero no sobrepasando el ni-
vel del ápice del clípeo; fosetas esponjosas presentes so-
bre las tibias anteriores y medianas, pero solamente en el
macho 8
4. Corio de los hemiélitros en su mayor parte de color blanco
amarillento, con estrecha faja color naranja en su base y
negro en el ápice pallidipennis.
Corio sin el área extensa blanca, de color preponderante -
mente negro con manchas rojo amarillentas o rojo anaranja-
das limitadas a su base y sub-apicalmente 5
5. Corio con pelos suberectos, delicados, largos, con cerca -
da 0.5 mm de largo 6
Corio con cerdas cortas, achatadas o acostadas, con no más
que 0.3 mm de largo 7
6. Hemiélitros cortos, no sobrepasando el límite del sexto --
urotergito; conexivo dorsalmente con manchas rojo-anaran-
jadas ocupando parte del sexto hasta el tercio posterior-
de cada segmento phyllosoma .
Hemiélitros alargados, alcanzando o casi alcanzando el áp-
ice del abdomen; conexivo dorsalmente con manchas rojo-ana-
ranjadas ocupando totalmente desde el tercio hasta la mi-
tad posterior de cada segmento mazzottii-

7. Genas alcanzando o sobrepasando el nivel del ápice del --
clípeo; lóbulo posterior del pronoto con extensas fran-
de color amarillo-anaranjado; en la mayoría de los espe-
cismes, los segmentos del conexivo dorsal de color ex-
tensamente amarillo-anaranjado y con mancha negra entero
lateral; raramente segmentos del conexivo dorsal negros-
y con mancha amarillo-anaranjada póstero-lateral; mesos-
terno, metasterno y vientre del abdomen siempre con pelos
suberectos largos picturata
Genas con frecuencia sin alcanzar el nivel del ápice del-
clípeo; pronoto con lóbulo posterior totalmente negro c-
con 1+1 pequeñas manchas claras sobre los ángulos humera
les; segmentos del conexivo dorsal negros con mancha ama
rilla o amarillo-anaranjada en el tercio o en la mitad -
posterior, que se extiende o no hasta la sutura conexival;
mesosterno con pelos suberectos largos; metasterno y ---
vientre con pelos semejantes o con pelos cortos y acosta
dos longipennis.
8. Corio totalmente gris; conexivo dorsalmente con mancha --
longitudinal continua de color rojo-anaranjado a lo lar-
go del borde externo; mancha correspondiente a la faz --
ventral más ancha recurva .
Corio con manchas claras; aspecto dorsal del conexivo de-
color diferente - 9
9. Conexivo dorsal y ventralmente de color oscuro uniforme, -
sin manchas o con mancha clara minúscula en el ángulo --
póstero-externo al nivel de la sutura intersegmental; co
rio con mancha amarilla basal y otra subapical transver-
sal hagneri -
Conexivo con manchas claras más nítidas; corio de color -
diferente 10
10. Segmentos del conexivo dorsal y ventralmente con mancha-
transversal amarilla o amarillo-anaranjada en el tercio-
o cuarto posterior junto a la sutura intersegmental; cla

vo negro en su base, castaño ahumado en el ápice, corio- negro con pequeña mancha amarilla basal y otra subapical

Segmentos del conexivo dorsal y ventralmente con mancha - amarilla o amarillo-anaranjada ocupando todo del tercio - posterior de cada segmento; clavo negro en su base, ama- rillo en la parte apical; corio principalmente amarillo- o amarillo-anaranjado, con manchas apical y central oscu- ras, la última de tamaño variable o en algunos casos, su- sente

11. Integumento del cuerpo bastante piloso, con pelos negros fuertes decumbentes y bien visibles sobre la cabeza, pro- noto y corio; cabeza fuertemente convexa dorsalmente; - tubérculos anteaferos alargados, relativamente próxi- mos a los ojos

Cuerpo prácticamente glabro, o, en algunos casos, con pe- los cortos, poco numerosos; cabeza no fuertemente con- vexa en el dorso; tubérculos anteaferos cortos, aleja- dos de los ojos

12. Primer segmento de las antenas largo, alcanzando o lige- ramente sobrepasando el nivel del ápice del clípeo; pro- noto castaño-rojizo o negro, con los bordes laterales y áreas humerales pálidos, muy raramente completamente os- curo

Primer segmento de las antenas corto, no alcanzando el - nivel del ápice del clípeo; pronoto diferente, en la ma- yoría de los casos unicolor

13. Pronoto con manchas claras sobre el lóbulo anterior y - ángulos humerales; corio con manchas claras y oscuras; - fag inferior del abdomen abruptamente achatada longitu- dinalmente en el medio; fosetas esponjosas en las tibias anteriores y medianas del macho, en la hembra solamente el primer par

- Fronoto y corio de color uniforme; faz inferior del abdomen convexa o muy poco achatada; fosetas esponjosas en las tibias anteriores y medianas del macho, ausentes en la hembra 14
14. Lóbulo anterior del pronoto con tubérculos discales; ángulos antero-laterales del pronoto salientes; escutelo con proceso apical alargado; conexivo con manchas rojizas angostas a lo largo de las suturas intersegmentales 15
- Lóbulo anterior del pronoto sin tubérculos discales; ángulos antero-laterales del pronoto no salientes; proceso apical del escutelo corto; conexivo diferente.... 16
15. Especie con 23 mm o más, porción postocular de la cabeza con ledos subparalelos; pronoto con tubérculos discales y laterales; fémures anteriores relativamente delgados, tan largos como 8 o 9 veces su ancho; base de los hemiólitros de color bien claro gerstaeckeri (par)
- Especie con 22 mm o menos; porción postocular de la cabeza distintamente redondeada lateralmente; pronoto sin tubérculos discales; fémures anteriores relativamente gruesos, de largo igual a aproximadamente seis veces su ancho; base de los hemiólitros ligeramente de color claro indictiva.
16. Conexivo dorsalmente con manchas rojo-anaranjadas o amarillentas irregulares situadas en la parte posterior de cada segmento, a veces ocupando todo el borde externo del conexivo sin interrupción, y otras veces con un punto oscuro en los ángulos antero-externos de los segmentos; foseta esponjosa tibial solamente en las patas anteriores, en ambos sexos 17
- Conexivo de color oscuro uniforme; foseta esponjosa ausente en ambos sexos 18
17. Clípeo con su base fuertemente inchada, superficie dor-

- sal muy convexa en el aspecto lateral; superficie inferior de la cabeza sinuosa, en la vista lateral; faz ventral del abdomen arqueada incrassata .
- Clípeo menos inchado y menos saliente, su superficie dorsal solo muy ligeramente convexa, en su aspecto lateral; superficie inferior de la cabeza casi recta, en la vista lateral; faz ventral del abdomen achatada ligeramente - en la línea mediana barberi .
18. Cabeza con delicada depresión encorvada atrás del clípeo; cabeza larga en la vista lateral; ojos casi alcanzando el nivel inferior de la cabeza; largo total 13-23 mm --- protracta
- Cabeza sin depresión encorvada atrás del clípeo y relativamente mucho más corta en el aspecto lateral; ojos alejados del nivel de la faz inferior de la cabeza; largo total 9,5 - 13 mm 19
19. Color general del cuerpo negro peninsularis.
Color general del cuerpo castaño, pulido
..... sinaloensis.

* Tomado de Lent & Wygodzinsky (1979).