

## Chagas: una enfermedad centenaria

Fabio Salamanca-Gómez

Unidad de Investigación Médica en Genética Humana, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), México, D.F.

No importa que su descubridor haya sido dos veces candidato al premio Nobel y que no lo haya recibido a pesar de merecerlo sobradamente, no importa tampoco que, a pesar de haber transcurrido una centuria desde su descubrimiento, siga siendo actualmente un padecimiento desdeñado, y tampoco importa que personajes notables como Darwin hubieran podido padecerlo. Quizás sea un destino ominoso para los hallazgos revolucionarios de la ciencia originada en esta parte del mundo en vías de desarrollo, pero, reconocida o no, la enfermedad de Chagas sigue cobrando víctimas no solo en el mundo tropical, sino que también comienza a hacerlo en el primer mundo gracias al cada vez más frecuente fenómeno de la migración.

La infección es ocasionada en el hombre y en los animales por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, el cual es transmitido por insectos hematófagos de la familia *Triatomidae*, los cuales se conocen en nuestro medio como chinches hociconas.

La primera descripción del padecimiento la hizo Carlos Chagas, investigador brasileño, en el año 1909, y el parásito se encuentra en forma endémica en todos los países del continente<sup>1</sup>.

En México se han comprobado casos de la enfermedad de Chagas en los estados de Oaxaca, Chiapas, Veracruz, Guerrero, Michoacán, Jalisco, Sonora, Zacatecas y Yucatán, pero el insecto transmisor se ha encontrado prácticamente en todos los estados de la República Mexicana.

El género más importante como transmisor a los humanos es el *Triatoma*, principalmente *Triatoma phyllosoma* y *Triatoma barberi*, y los mamíferos que

funcionan como principales reservorios son el tlacuache, el armadillo, las ratas de campo, los ratones y las ardillas.

El periodo de incubación suele ser de 4-14 días y en el periodo agudo se puede presentar el signo de Romaña-Mazza, que incluye edema bipalpebral unilateral con hiperemia conjuntival, secreción conjuntival, dacriocistitis, adenopatía local y fiebre, los cuales desaparecen en forma espontánea en unas tres semanas.

Puede presentarse un chagoma de inoculación y las complicaciones viscerales incluyen hepatoesplenomegalia, poliadenitis, diarrea, cardiomegalia y meningoencefalitis.

En la fase crónica es característico encontrar cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, alteraciones del electrocardiograma (ECG) con bloqueo de la rama derecha del haz de His, megaesófago y megacolon.

En el armamentario terapéutico solo existen dos medicamentos efectivos: el benznidazol y el nifurtimox, pero tienen serios efectos colaterales y ya han surgido cepas resistentes.

Nuevos medicamentos en desarrollo son el posaconazol, la amiodarona, el E12-24, el Tak-187 y el K-777. Actualmente, se desarrolla un amplio estudio con el benznidazol para tratar la cardiomiopatía chagásica crónica (*BENZnidazole Evaluation For Interrupting Trypanosomiasis* [BENEFIT])<sup>2</sup>.

Pero la principal esperanza terapéutica se deriva de los hallazgos de la secuenciación del genoma completo del *Trypanosoma cruzi*<sup>3</sup>. Se encontró que este genoma tiene 60 megabases, contiene un poco más de 22,000 genes que codifican para proteínas y que contiene una nueva superfamilia de genes que codifican para mucinas de superficie celular, las cuales pueden resultar críticas para ayudar al parásito a evadir la respuesta del sistema inmune del huésped<sup>4</sup>.

También se han identificado en el genoma del tripanosoma las variaciones de un simple nucleótido (SNP), lo cual permite la identificación de las diferentes

### Correspondencia:

Fabio Salamanca-Gómez  
Unidad de Investigación Médica en Genética Humana  
Centro Médico Nacional Siglo XXI  
Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)  
México, D.F.  
E-mail: fabio.salamanca@imss.gob.mx

cepas, el desarrollo de fármacos más apropiados y, lo que resulta muy importante, establecer el riesgo de desarrollar resistencia.

Como aún se desconocen las proteínas codificadas por cerca del 50% del genoma del tripanosoma, se han emprendido estudios muy recientes multicéntricos de proteómica con la esperanza de desarrollar nuevos blancos terapéuticos para estas proteínas<sup>5</sup>.

Resulta inexplicable que a más de cien años de su descubrimiento hasta ahora, se haga un esfuerzo serio y multinacional para abatir las graves manifestaciones

clínicas de una enfermedad que sigue siendo una lastimosa realidad en nuestro medio.

## **Bibliografía**

1. Rodríguez-Coura J, Albajar-Viñas P. Chagas disease: a new worldwide challenge. *Nature.* 2010;465:S6-9.
2. Clayton J. Chagas disease: pushing through the pipeline. *Nature.* 2010;465:S12-5.
3. El-Sayed NM, Myler PJ, Blandin G, et al. Comparative genomics of trypanosomatid parasitic protozoa. *Science.* 2005;309:416-22.
4. Clayton J. The promise of *T. cruzi* genomics. *Nature.* 2010;465:S16-7.
5. Petherick A. Campaigning for Chagas disease. *Nature.* 2010; 465:S21-2.