

Enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana

María del Carmen Ojeda-Luna,* Pedro Murguía-Martínez*

Recepción: 11/09/98 aceptación: 23/09/98

Las parasitosis son un grave problema en América Latina, y de ellas la enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana ocupa uno de los primeros lugares en cuanto al número de casos notificados. Fue descubierta en Minas Gerais, Brasil en 1909 por Carlos Chagas. En México, los dos primeros casos procedentes del estado de Oaxaca, fueron descubiertos por Mazzoti en 1940, aunque anteriormente fray Bernardino de Sahagún ya hacía referencia del vector indicando la existencia de "unas cucarachillas pardas que son ponzoñosas y donde pican imprimen comezón e hinchazón".

En la actualidad se ha confirmado que su presencia se relaciona estrechamente con las condiciones de pobreza que afectan a gran parte de la población rural de América Latina. Las viviendas de adobe, caña y techos de hoja de palmera o de paja, ofrecen condiciones ideales para la colonización del vector; éste encuentra numerosos refugios en recovecos de la construcción, como también en muebles, y diversos objetos. Suele hallarse también en zonas peridomicilianas como gallineros o corrales. En síntesis, las deficientes condiciones de vivienda, mantienen las endemias chagásicas.

Se considera que en México las áreas con más probabilidad endémica son las que se ubican a menos de 1800 m sobre el nivel del mar, dado que en esta región altitudinal se han encontrado en zonas rurales, altos índices de infección por los triatomíneos. No obstante, García EP encontró T.

barbieri infectado en una localidad poblana situada a 2 400 m sobre el nivel del mar.¹

El padecimiento es causado por *Trypanosoma cruzi*, hemoprotozoario flagelado que en su ciclo biológico presenta cuatro fases: amastigote, epimastigote, tripomastigote y esferomastigote. Se encuentra presente en dos huéspedes: el vector, un insecto reduvido, hematófago (en México llamado chinche hocicona) que alberga en su intestino la fase flagelada metacíclica; y en el vertebrado, que incluye al hombre, donde el parásito es intracelular en la fase de amastigote (sin flagelo). Además del hombre, muchos animales domésticos y silvestres actúan como reservorios.²

Habitualmente el vector triatomíneo infecta al ser humano al alimentarse con su sangre; defeca, y junto con las heces, deposita tripanosomas metacíclicos en la piel del hombre, que al rascarse lleva las heces hacia la herida de la punción del insecto u otra preexistente por donde penetran los parásitos. También puede penetrar en el organismo por contaminación de la conjuntiva con heces del vector.

El ataque del insecto se realiza generalmente por la noche. El tiempo que transcurre entre el acto de ingerir la sangre y el de la defecación es importante para determinar el papel del triatomíneo como transmisor del parásito. Los más eficaces son los que defecan durante la alimentación o poco tiempo después, como el *T. infestans*. En cambio el *T. protracta*,

*Dirección General de Epidemiología/SSA

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Roberto Tapia-Conyer, Dirección General de Epidemiología, Francisco de P. Miranda Núm. 177, 5° piso, Col. Lomas de Plateros, 01480, México, D.F.

una especie norteamericana, tarda en hacerlo y puede estar ya alejada del huésped.³

La transfusión de sangre constituye un riesgo indudable, es la segunda vía de infección en zonas endémicas y la única en que la infección por vector es muy rara, como en Canadá o los Estados Unidos. Allí se ha probado que inmigrantes hispanoamericanos los han transmitido por vía transfusional.⁴ Otras vías menos comunes son: el trasplante de Órganos, la ingestión de leche materna, los accidentes de laboratorio, el desollamiento de animales silvestres, la vía trasplacentaria, el consumo de carne semicruda de animales parasitados y de bebidas contaminadas con materia fecal de triatóminos.

Estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), basadas en encuestas serológicas que se han realizado en varios países de América Latina a principios de los años ochentas, indicaron una prevalencia global de 24.7 millones de casos.

La magnitud de la infección en el territorio nacional es discutible, ya que los cuadros clínicos no son característicos, confundiendo con otras enfermedades comunes. Además, se han llevado a cabo pocos estudios adecuados para definir la frecuencia de ésta. En uno de ellos, realizado en 1980 en una comunidad del estado de Oaxaca, se encontró que 23% de la población estudiada obtuvo seropositividad en alguna de las pruebas aplicadas; de las personas de 20 años o más, 58% resultaron seropositivas, 3% de los menores de tres años y 6% de los de cuatro a seis años.⁵ Para 1990 el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos tenía registrados 300 casos agudos comprobados; por otro lado, en la Encuesta Nacional Seropidemiológica se observó una seropositividad chagásica de 1.6% (a títulos de 1:8 y 1:16), que se puede comparar con lo detectado en las provincias argentinas de baja endemicidad. Asimismo, se encontró que la enfermedad está distribuida prácticamente en todo el país, pero particularmente en los estados de Chiapas, Oaxaca, Hidalgo y Veracruz. A través de esa encuesta se descubrieron varios focos endémicos: dos en Chiapas, uno en la zona Sur, otro en la selva Lacandona y del Marqués de Comillas; dos en Hidalgo, en Llanos de Apan y en la región del Mezquital y; otro más situado en la región Huasteca. También se descubrió una zona de seropositividad



Figura. Seroprevalencia a *T. cruzi*, según entidad federativa (Dilución \geq 1:8)

en la frontera de Baja California, aparentemente originada por migrantes campesinos.

En Zacatipan, San Luis Potosí, Aldana-Cruz y col., (1997) encontraron 7.4% de prevalencia serológica (mediante hemaglutinación indirecta a título de 1:8) en sujetos no diagnosticados.

En 1991, la OMS lanzó una iniciativa multinacional para eliminar al *T. infestans* en América del Sur, observándose avances importantes: en Argentina, entre 1982 y 1994 el índice de infestación de las viviendas se redujo 75%; en Chile 90% de 1982 a 1993; en Uruguay, la tasa de serología positiva en niños menores de 12 años disminuyó de 5.2% en 1985 a 0.67% en 1994. Brasil reportó que de 711 municipalidades infestadas en 1992, solamente 83 permanecían positivas.⁷

En la enfermedad se distinguen tres fases: aguda, indeterminada y crónica. La fase aguda generalmente ocurre en los niños; se caracteriza por fiebre variable, malestar general, irritabilidad, cefalea, hepatoesplenomegalia y linfadenopatía, puede ser desde asintomática hasta grave o fatal. Es común encontrar una reacción inflamatoria local (chagoma), con crecimiento de los nodulos linfáticos regionales, así como edema unilateral de alguno de los párpados (signo de Romaña). Las manifestaciones que amenazan la vida o que son mortales incluyen miocarditis y meningoencefalitis.

En la fase indeterminada el paciente se encuentra asintomático, pero si se le estudia adecua-

damente se encontrarán datos sugerentes de miocarditis.² Esta fase puede durar por tiempo indefinido o adoptar la forma crónica.

Las manifestaciones crónicas aparecen en etapas posteriores, casi siempre en personas de 20 a 50 años de edad. La miocardiopatía (que en su evolución natural avanza hacia la insuficiencia cardíaca) es la forma que hace trascendente a la enfermedad, ya que además de incapacitar al individuo en la edad más productiva de su vida, con frecuencia lo conduce a la muerte? También puede observarse una forma digestiva de la infección que consiste en viceromegalias, especialmente en megaesófago y megacolon. Con menos frecuencia se presentan formas nerviosas, mixedematosas y glandulares.

El diagnóstico parasitológico se puede establecer en todos los casos agudos (incluyendo las infecciones congénitas) hasta seis semanas después de la infección, pero sólo es posible en 40% de los casos crónicos. Las pruebas serológicas por sí solas brindan un diagnóstico presuntivo.

No existe un tratamiento definitivo, inmunológico o medicamentoso. El tratamiento específico se debe establecer con rapidez en la fase aguda, los síntomas mejoran y los tripanosomas desaparecen de la sangre periférica en cinco días. En los casos crónicos se logra la disminución de la parasitemia y revertir el xenodiagnóstico positivo (que consiste en hacer picar al paciente por los triatomíneos y descubrirlos parásitos en las heces 45 a 60 días después de la ingestión de la sangre), pero no sucede lo mismo con la reacción serológica que pocas veces se vuelve negativa. Son dos los medicamentos que se usan tradicionalmente; nifutimox y benzonidazol, éste último es el de mayor elección. El tratamiento no mejora la función cardíaca, las manifestaciones clínicas, ni la progresión de la enfermedad.⁸

El tratamiento sintomático de los pacientes incrementa su vida útil, basándose en digitálicos, diuréticos, y antiarrítmicos, también son útiles los marcapasos de demanda y/o la cirugía para la sutura o resección de aneurismas cardíacos?

Para prevenir la transmisión de la infección por trasfusión se debe someter al donante sangre a pruebas serológicas. En lugares donde no es posible efectuar el diagnóstico de esta forma, se puede agregar cristal violeta (1:4 000) a la sangre y mantenerla refrigerada por 24 horas.

Es importante realizar estudios para valorar la situación de la enfermedad de Chagas en el territorio nacional, así como la aplicación de medidas específicas para la vigilancia epidemiológica como: el uso selectivo de insecticidas de gran efecto residual y bajo impacto ambiental en casas infestadas por triatomíneos; el mejoramiento de la vivienda rural; y la promoción de proyectos de desarrollo para bloquear la transmisión de *T. cruzi* en zonas endémicas rurales, lo anterior podría constituir la base de una estrategia de control para esta enfermedad. Pero todo ello no podrá efectuarse sin la participación activa de las comunidades involucradas en el Programa Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

Referencias

1. Velasco Castrejón O, Guzmán Bracho O, González Domínguez F. La enfermedad de Chagas con especial referencia a México. Publicación Técnica del INDRÉ No. 8. Ed. INDRÉISSA, México, D.F. 1991
2. Velasco Castrejón O, Guzmán Bracho C, Ibáñez-Bernal S. Enfermedad de Chagas. En: Enfermedades Tropicales en México. Diagnóstico. Tratamiento y Distribución Geográfica. Ed. INDRÉ/SSA. pp. 279-292. 1994
3. Acha F, Szyfres B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2a. ed. OPS/OMS. Publicación científica No. 503. Washington D.C. 1986. pp. 590-600.
4. Ramos-Echeverría A. Detección de anticuerpos contra *trypanosoma cruzi* en donadores de sangre. Salud Pública, México 1993;(35)1:56-63.
5. Goldsmith RS, Zárate RJ, Zárate LG. Estudios clínicos y epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Oaxaca. Bol. of Sanit Panam. México D.F. 1986;100: 145-166.
6. Encuesta Nacional Seroepidemiológica. Salud Pública Mex. Vol. II. México D.F. 1992.
7. Moncayo A, et al. Interruption of Chagas' disease transmission through vector elimination. Lancet Vol. 384, octubre, 1996.
8. Goldsmith R, Heynemen O. Tripanosomiasis americana. En Parasitología y Medicina Tropical. Manual Moderno, México, D.F. pp. 346-359.
9. Biagi F. Enfermedad de Chagas. En Enfermedades Parasitarias. La Prensa Médica Mexicana, 14^a. ed. México 1996. pp. 139-147.
10. Velasco Castrejón O, Valdespino Gómez JL, Tapia-Conyer R, Salvatierra B, Guzmán-Bracho C, Magos C, et al. Seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en México. Rev. Salud Pública (Méx) 1992;34:186-196.