



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN DOCUMENTAL RETROSPECTIVA DE

Trypanosoma cruzi

EN PERROS Y HUMANOS

TESINA QUE PRESENTA

ROSALIA RANGEL MARTINEZ

PARA OBTENER EL TITULO DE

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

**Asesor: Maestro en Ciencias y Especialista en Patología
Clínica Veterinaria. SALVADOR PADILLA ARELLANES**

Morelia, Michoacán a Junio

2014



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

REVISIÓN DOCUMENTAL RETROSPECTIVA DE

Trypanosoma cruzi

EN PERROS Y HUMANOS

TESINA QUE PRESENTA

ROSALIA RANGEL MARTINEZ

PARA OBTENER EL TITULO DE

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán a Junio 2014

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia que después de todos estos años apoyaron mis decisiones y sueños ya que hoy alcanzo un objetivo que sin ellos hubiera sido muy complicado obtener.

A mi madre que siempre incondicionalmente ha estado a mi lado apoyándome y soportando todos los malos momentos y disfrutando los buenos.

En especial a mi padre que estaría feliz de verme crecer y alcanzar mis sueños y ver como se culmina el viaje de licenciatura que él me vio iniciar.

A mis amigos y compañeros, que durante todo este tiempo de convivencia aprendí junto con ellos, de ellos y todo el tiempo que vivimos juntos que nunca olvidaré.

A mi asesor que siempre ha demostrado la paciencia y atención necesaria para sacar adelante este trabajo. De igual forma me gustaría agradecer por su confianza, sinceridad y amistad dentro del ámbito académico y laboral.

Por último a todas las personas que a lo largo de mi formación han podido contribuir de manera positiva y que han ayudado a formar un criterio y que seguramente a lo largo de los años seguirán siendo ejemplos para seguir mejorando tanto en mi vida personal y profesional.

INDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
SINONIMIAS	4
ETIOLOGÍA.....	5
EPIDEMIOLOGIA.....	8
CICLO BIOLÓGICO	13
PATOGENIA	15
SIGNOS CLÍNICOS	16
SIGNOS CLÍNICOS EN HUMANOS	16
SIGNOS CLÍNICOS EN PERROS	17
DIAGNÓSTICO	19
CITOLOGÍA	22
AISLAMIENTO	23
PRUEBAS SEROLÓGICAS Y PCR	24
TRATAMIENTO.....	25
TRATAMIENTO EN HUMANOS	25
TRATAMIENTO EN PERROS	26
PREVENCIÓN.....	28
GLOSARIO.....	30
REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍAS.....	33

RESUMEN

La tripanosomiasis causada por *Trypanosoma cruzi* es una patología muy peligrosa, ya que se considera que es la cuarta enfermedad que más muertes humanas causa en la actualidad, siendo las zonas más pobres las afectadas. Esta patología cursa por un ciclo de vectores los cuales son chinches del género *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*, los cuales se han llegado a ver de manera normal en hasta 29 mamíferos.

Los datos exactos sobre la enfermedad son pocos en humanos, ya que generalmente no es una enfermedad que se considere dentro del abanico de diferenciales en primera instancia en casos donde la signología sea compatible, por lo tanto en animales y especies de compañía se debe de considerar como una patología subdiagnosticada, ya que prácticamente cualquier mamífero está expuesto a desarrollar la enfermedad.

La enfermedad se puede presentar de forma aguda o crónica, pero solo la fase aguda puede llegar a ser curable. En el caso de los humanos, los niños presentan inflamación de ojos y conjuntivitis, en la zona de infección se forma un chagoma con exudado y con frecuencia se encuentra aumento del tamaño de hígado, bazo y linfonodos.

En el caso de los perros se presentan en animales menores de 1 año de edad, generalmente se presenta con un inicio súbito con signos que se pueden asociar con insuficiencia cardíaca derecha.

ABSTRACT

Trypanosomiasis caused by *Trypanosoma cruzi* it's a very dangerous disease because is the fourth disease that causes more human deaths now in days, the more poor areas are affected. This pathology course through a circle of vectors which are bugs of the genus *Triatoma*, *Rhodirus* and *Panstrogylus*, which have seen as normal in more than 29 mammals.

Accurate data about this disease are few in humans, this is because it isn't a pathology which is considered between the differentials of disease with similar signology, therefore domestic animals should be considered as an underdiagnosed disease, and virtually any mammal is exposed to the disease.

Acute or chronic presentation may performance, but only the acute phase could be curable. For humans, children have eye inflammation, and conjunctivitis, infected area is formed with one chagoma exudate and often increased size of liver, spleen and lymph nodes are located. For dogs most of times occur in animals less than 1 year old, usually presents with a sudden onset with signs that may be associated with heart failure.

For dogs, it occur in animals less than 1 year old, usually presents with a sudden onset with signs that may be associated with right heart failure.

INTRODUCCIÓN

La tripanosomiasis es una enfermedad que es mejor conocida como enfermedad de Chagas, esta es una infección causada por un protozoo llamado *Trypanosoma cruzi*. Este padecimiento es muy importante ya que es una enfermedad zoonótica, que cuenta con un gran número de reservorios y vectores. Es de gran importancia debido a que esta enfermedad ha sido subdiagnosticada, lo cual puede significar que exista un gran número de decesos vinculados con la enfermedad de Chagas sin ser diagnosticados como tales, siendo esta una característica que se presenta de igual manera tanto en animales como en humanos (Beard y col., 2003).

La enfermedad está asociada con la pobreza y las malas condiciones de vivienda, se encuentra ampliamente difundida en las áreas rurales de todo el continente latinoamericano. Se considera como la cuarta causa de mortalidad en América Latina, ya que provoca 43, 000 muertes por año, provocadas principalmente a la cardiopatía ocasionada por el parásito cuando se anida en las fibras cardíacas (Cedeño, 2011; Ángeles, 2012).

Esta enfermedad no es de origen reciente y ha empezado a ser de preocupación mundial, ya que Organismos Internacionales de Salud como OMS y OPS, estiman que en la actualidad en toda el área endémica de Latinoamérica hasta el año 1997, en humanos, existen entre 16 a 18 millones de infectados chagásicos y que 90 millones de habitantes están en riesgo de infectarse (Lugones, 1997).

En consideración de las cifras anteriores se debe de entender que el 30% de los infectados chagásicos, en algún momento de su evolución generan una complicación, así tendríamos una cifra superior a los 4 millones de enfermos, en su gran mayoría cardiopatas (Lugones; 1997).

Un indicador que no se puede dejar de lado es que se han considerado cerca de 45,000 muertes anuales derivadas de patologías generadas por *Trypanosoma cruzi* (Lugones, 1997). Aunque hoy en día no se tiene certeza del impacto de este parásito

en la salud de los perros, se han realizado estudios en su mayor parte en poblaciones de vida libre de animales en Norteamérica, y se ha demostrado que se tiene una prevalencia alta en cuanto refiere a la presencia de *Trypanosoma cruzi*.

El reconocimiento temprano y la intervención terapéutica apropiados son esenciales, un tratamiento tardío pueden resultar en un compromiso grave o muerte del paciente.

Es por esto tan indispensable conocer el mecanismo de infección y la manera de evitar que más personas y animales mueran a causa de este protozooario (aunque en estos últimos la mayor parte de la información se refiere a animales en vida libre), así como también conocer sus manifestaciones clínicas y características epidemiológicas ya que estas son muy variables de una país a otro (Hurtado, 2012).

SINONIMIAS

Enfermedad de Chagas, Mal de Chagas Mazza, Tripanosomiasis Americana, Mal de Chagas en el Hombre, Pic (En lengua Maya), Msin o Bidi (Lengua Zapoteca) (Quiroz, 1990; Mehlhonn y col., 1993; Ramsey, 2003; Soulsby, 1988)

ETIOLOGÍA

El *T. cruzi* pertenece al subfilo *Mastigopora*, orden *Kinetoplastida* que se caracteriza por ser de forma incurvada, tamaño pequeño, con un núcleo central y un blefaroblasto notorio localizado cerca de la extremidad afilada no provista de flagelo (William, 1997). Tiene una organera en la mitocondria de la célula con abundante carga de ADN que se conoce como quinetooplasto (Bowman, 2011). Pertenece a la familia Trypanosomatidae dentro de la cual se adoptó el subgénero *Schizotrypanum* para designar a los tripanosomas que se multiplican intracelularmente en los vertebrados, el nombre taxonómico completo es *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* (Imagen 1) (Greene, 2008).

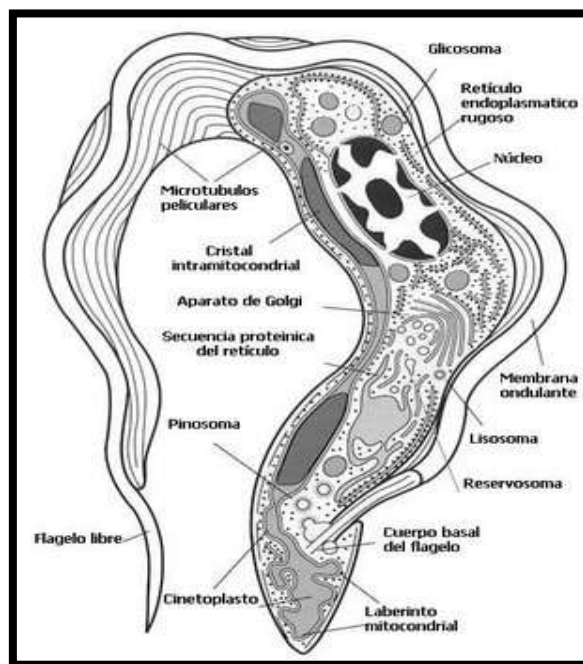


Imagen 1.- Anatomía del protozoario *T. cruzi* (lado izquierdo) (Hidalgo, 2014).

Se considera que esta especie es un conjunto de poblaciones de parásitos o cepas que circulan entre reservorios animales, humanos y vectores intradomiciliarios y silvestres, con diferencias en patogenicidad. La forma flagelada de *T.cruzi* se

encuentra en la sangre circulante de las personas o animales infectados (Imagen 2), especialmente en los periodos agudos o iniciales de la infección. (Cedeño, 2011).



Imagen 2.- Microfotografía electrónica de barrido *T. Cruzi* en sangre (derecha)
(Hidalgo, 2014).

Se conocen tres formas morfológicas: tripomastigoto, amastigoto y epimastigoto (Imagen 3). El tripomastigoto o forma sanguínea mide 15-20 micras de largo y es ahusado, aplanado y con núcleo central. Posee un flagelo libre que surge de un cuerpo basal cercano al quinetoplasto subterminal (posterior al núcleo) pasando a lo largo del cuerpo para proyectarse hacia la parte anterior del microorganismo. La forma intracelular o amastigoto es ovoide, mide 1.5-4.0 micras de diámetro y presenta un núcleo grande, redondo con quinetoplasto similar a un bastoncillo. Los epimastigotos, que se encuentran en el aparato digestivo del vector reduvino, tienen forma de huso con flagelo y quinetoplasto situado delante del núcleo (Pacheco da Silvea y Col, 2009).

La infección ocurre cuando se depositan los tripomastigotes en las heces del insecto vector en el sitio de la picadura. Otras fuentes menos comunes son las transfusiones de sangre de animales los cuales están infectados. Los tripomastigotes por lo general ingresan en los macrófagos y en los miocitos, en forma local o sistémica, luego de la propagación hematógena.

Una vez dentro de la célula del huésped, los tripomastigotes se transforman en amastigotes, los cuales se multiplican mediante fisión binaria. Estos amastigotes se transforman en tripomastigotes, que rompen la célula para liberarse. Los rápidos ciclos de multiplicación intracelular aseguran un veloz incremento de la parasitemia antes de que se desarrolle una inmunidad eficaz (Greene, 2008).

El vector se infecta mediante la ingestión de tripomastigotes circulantes; estos se transforman en epimastigotes y se multiplican por fisión binaria (Hagan, 1973) principalmente en sangre, sistema linfático y tejidos corporales (Borchert, 1964). Los epimastigotes se convierten de nuevo en tripomastigotes en el intestino grueso del vector; luego estos últimos son eliminados en las heces (Greene, 2008).

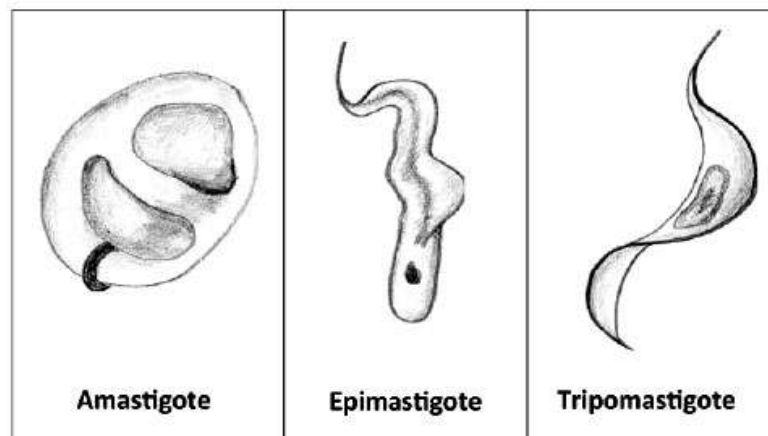


Imagen 3.- Formas celulares de *Trypanosoma cruzi* (Toso, 2011)

Algunos de los huéspedes definitivos son el hombre, armadillo, tlacuache, perro, gato, cerdo y las ratas de Panamá, son considerados como reservorio. También se ha informado en varios primates inferiores. En 29 especies de mamíferos se ha

encontrado infección natural. Algunos de los huéspedes intermediarios son chinches de los géneros *Triatoma*, *Rhodrius* y *Panstrogylus*. (Quiroz, 1990).

EPIDEMIOLOGIA

La *T. cruzi* constituye un gran problema sanitario tanto en animales salvajes y domésticos así como en seres humanos, en América del sur, América central y cobrando una gran importancia en México. (Ver distribución mundial en imagen 4).

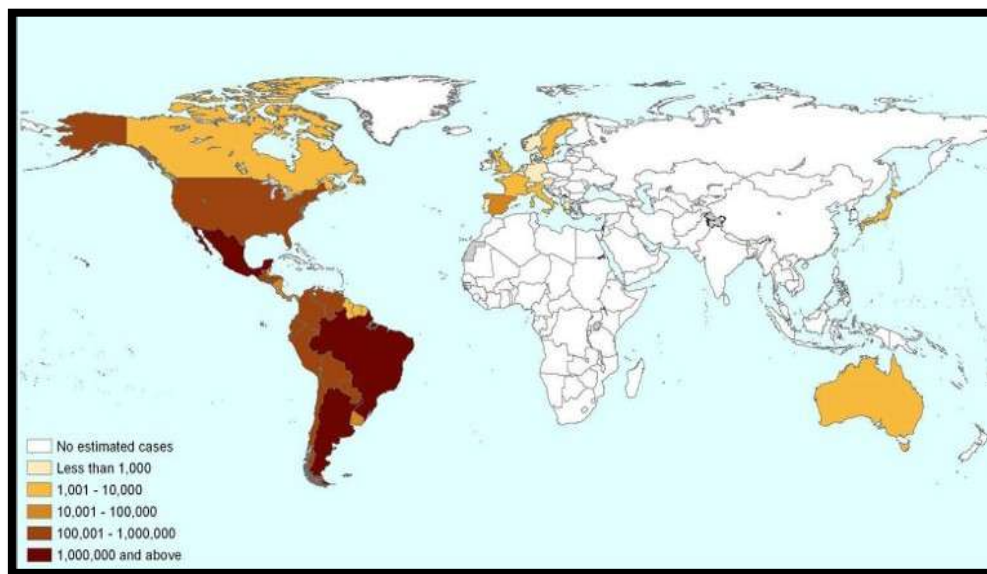


Imagen 4.- Distribución mundial de la enfermedad de Chagas. (OMS 2010).

En Estados Unidos se conocen pocos casos pero debido a la fuerte inmigración hacia ese país se estima que hay más de 50,000 infectados debido a las transfusiones sanguíneas, esto en caso de humanos; en caninos también ha ido en aumento sobre todo en la frontera mexicana. Se reportaron casos aislados donde una perra infecto a sus cachorros lo que sugiera que fue por vía transplacentaria o transmamaria. La transmisión habitual de *T. cruzi* en países con endemia depende de la confluencia con los reservorios, vectores parasitarios y huéspedes en un único habitat.

Se conocen dos comportamientos del vector, aquellos con hábitos domiciliarios y aquellos con hábitos silvestres, muchas especies presentan comportamiento intermedio. Como resultado de estas variaciones los vectores tienden a tener ciclos domésticos y silvestres, con ciertos encuentros probables (Greene, 2008).

Se encuentran muchas especies de triatomidas que se alimentan de sangre pero solo tres se relacionan con la epidemiología de infecciones humanas; estos son: *Triatoma spp*, *Triatoma dimidiata* (Imagen 5) y *Rhodnius prolixus*. Estos son vectores importantes debido a que se alimentan de sangre infectada de reservorios humanos o mamíferos domésticos, estos se reproducen exponencialmente en convivencia con personas y defecan de inmediato después de la ingesta de sangre (Greene, 2008).



Imagen 5: *Triatoma dimidiata*, llamada chinche besucona, del estado de Veracruz, México (Barrera, 2009).

En Estados Unidos las especies más importantes son *Tritoma sanguisuga* en el este, *Triatoma gerstaeckeri* en Texas y Nuevo México, y *Triatoma rubida* y *Triatoma protracta* en Arizona y California. (Beard y col., 2003; Berger y col., 1991)

Las zarigüeyas y mapaches son los principales reservorios de *T. cruzi* en el sur de Estados Unidos. (Barr, y col., 1991; Navin, y col., 1985). Aunque no han sido aislados de poblaciones numerosas, en el mapache ha sido en el que se ha encontrado con mayor porcentaje (Karsten, y col., 1992; Yabsley J. 2002). En algunos estudios en

armadillos se ha demostrado una alta prevalencia, de hasta un 28% en las poblaciones muestreadas (Yaeger, 1988).

En California y Nuevo México los principales huéspedes silvestres son los ratones, ardillas y ratas. (Barr, 1990)

En países de Sudamérica como Perú se tienen detectadas una amplia cantidad de reservorios como son: cuyos, perros, ovejas, ratas de Noruega, zarigüeya, rata gris, ratón doméstico, gato, cerdo, conejo y el mono ardilla Boliviano (Herrer, 1955).

En México es difícil obtener datos sobre la mortalidad por Chagas en humanos, debido a la falta de experiencia en la elaboración del diagnóstico clínico, además de la falta de pruebas diagnósticas postmortem y la falta de conocimiento clínico de la enfermedad, por lo tanto esto origina sesgos en la información que no permite la elaboración de estadísticas veraces de la mortalidad. La misma clasificación internacional de enfermedad (CIE) no permite tener una definición clara de la enfermedad, lo que ocasiona que muchos casos no se registren adecuadamente (Ramsey, 2003).

Sin embargo, los primeros reportes epidemiológicos nacionales son de 1986, y en ese año, solo se reportaron 7 casos. A partir de allí, se ha presentado aumento año con año hasta llegar a 517 casos confirmados en el año 2010. La mayor incidencia se aprecia en los meses de verano (mayo, junio y julio). Los estados que presentaron una mayor tasa de incidencia en el 2010 son: Morelos con una tasa de 2.5 a 3.2, Yucatán y Sinaloa ambos con una tasa de 1.7- 2.4, todo esto según el CENAVECE 2010 (Imagen 6).

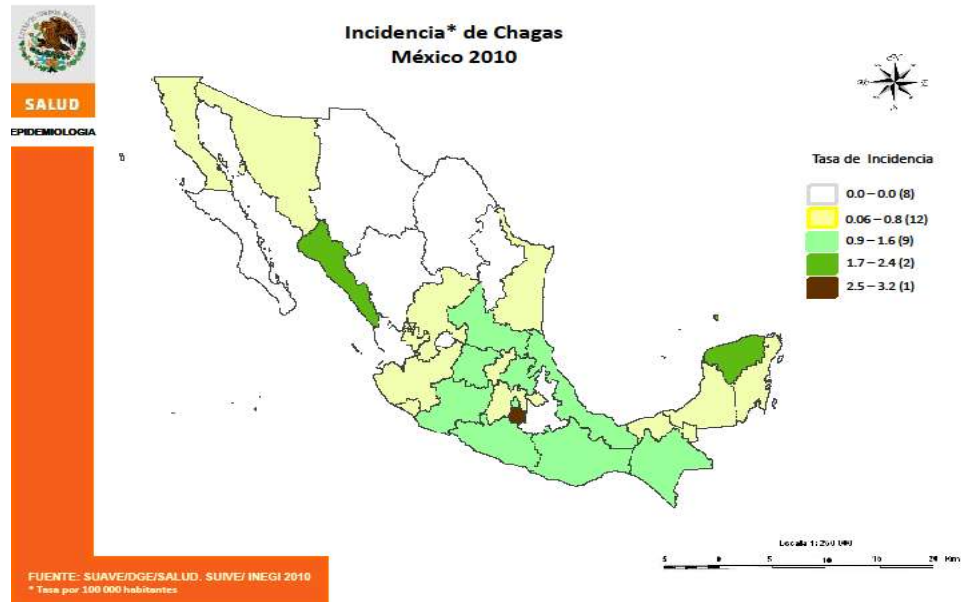


Imagen 6: Tasa de Incidencia por estados en humanos. (CENAVECE 2010).

También es importante mencionar que existen estados que realizan reportes intermitentes; como es el caso de Zacatecas, que solo ha realizado reportes en 3 años durante el periodo 2005-2010, por lo que la estadística no es precisa al 100%. (SSA, 2012) (ANGELES, 2012) (INSP-MEXICO, 2012).

En estudios en el estado de México se han tenido importantes resultados que nos podrían indicar el estatus real de esta enfermedad, tanto a la presentación en humanos como en perros, en el año 2006 en un estudio que incluyó 293 humanos, un total del 7.1% tuvo prevalencia de IgG y de IgM contra *T. cruzi*, en cuanto a perros, de un total de 114 muestreados un 21% presento anticuerpos contra el agente patógeno (Estrada, 2006).

En México se ha demostrado que la Trypanosomiasis es transmitida en su gran mayoría por el vector, siendo los datos muy contrastantes contra lo reportado por transmisión por transfusión sanguínea y congénita. Por lo cual se puede considerar que los animales en general, incluyendo animales de compañía, se encuentran dentro de un margen de riesgo, ya que están expuestos a las mismas condiciones

que los humanos y por ende a los mismos medios de transmisión, que en su mayoría es por el vector (Cuadro 1).

Transmisión	Casos incidentes	Transmisión total
Vectorial	69,072	69%
Transfusional	2,813	3.9%
Congénita	38	0.1%

Cuadro 1: Proporción de transmisión por vía vectorial, transfusional o congénita (Ramsey, 2003).

Las vías tradicionales de infestación del parásito siguen siendo de cuidado e importantes, pero en últimos reportes se ha observado que la transmisión oral ha ido ganando mucha importancia, ya que hasta el 50% de los afectados en la rivera del río Amazonas han adquirido el parásito por esta vía. Esto se produce por medio de la ingesta del insecto (*Triatoma spp*) o de sus excrementos, así como también la ingesta de carne mal cocida de animales contaminados por las excretas de marsupiales (Toso, 2011).

Por lo mencionado anteriormente, los métodos de infestación del parásito aumenta de una forma importante, ya que se puede obtener de forma transmamaria, transplacentaria, por medio de las heces e inoculaciones por el vector, ingesta directa del vector, ingesta de las heces producidas por el vector, ingesta de animales de caza infestados por el vector y alimentos contaminados con deposiciones de marsupiales portadores del parásito (Toso, 2011).

CICLO BIOLÓGICO

En condiciones naturales es transportado en una chinche hemiptera del tipo *Reduviidae* (chinchas que se besan) que se alimenta de sangre y defeca simultáneamente transportando el protozoo (Hendrix, 1999), aunque en Nuevo México y Lima, Perú, se han encontrado otras especies de *Triatoma* como vectores del parásito (William, 1977). El artrópodo adquiere la infección al ingerir sangre de un mamífero infectado, y este infecta a otro por medio de la contaminación fecal de las mucosas o heridas de la piel, por este último proceso se conocen como estercoraria (Bowman, 2011).

El vector se traslada depositando las heces con las formas infectantes del parásito. Las heces contaminadas pueden ser llevadas a la conjuntiva ocasionando el signo de Romaña. Las formas infectantes pueden penetrar al torrente circulatorio por otras vías, como mucosas o vía oral.

El parásito presenta un tropismo por el miocardio, penetrando dentro de sus células para formar los nidos de amastigotes. Cuando los amastigotes intracelulares se liberan, pasan al torrente sanguíneo de huéspedes o reservorios y se convierten en tripomastigotes infectantes que circulan en la sangre y pueden ser ingeridos por un insecto vector no infectado, en donde se diferencian y se multiplican en su tracto digestivo hasta dar origen a las formas infectantes, completando así el ciclo (Ver imagen 7) (Green 2008).

CICLO DE TRANSMISIÓN DEL CHAGAS

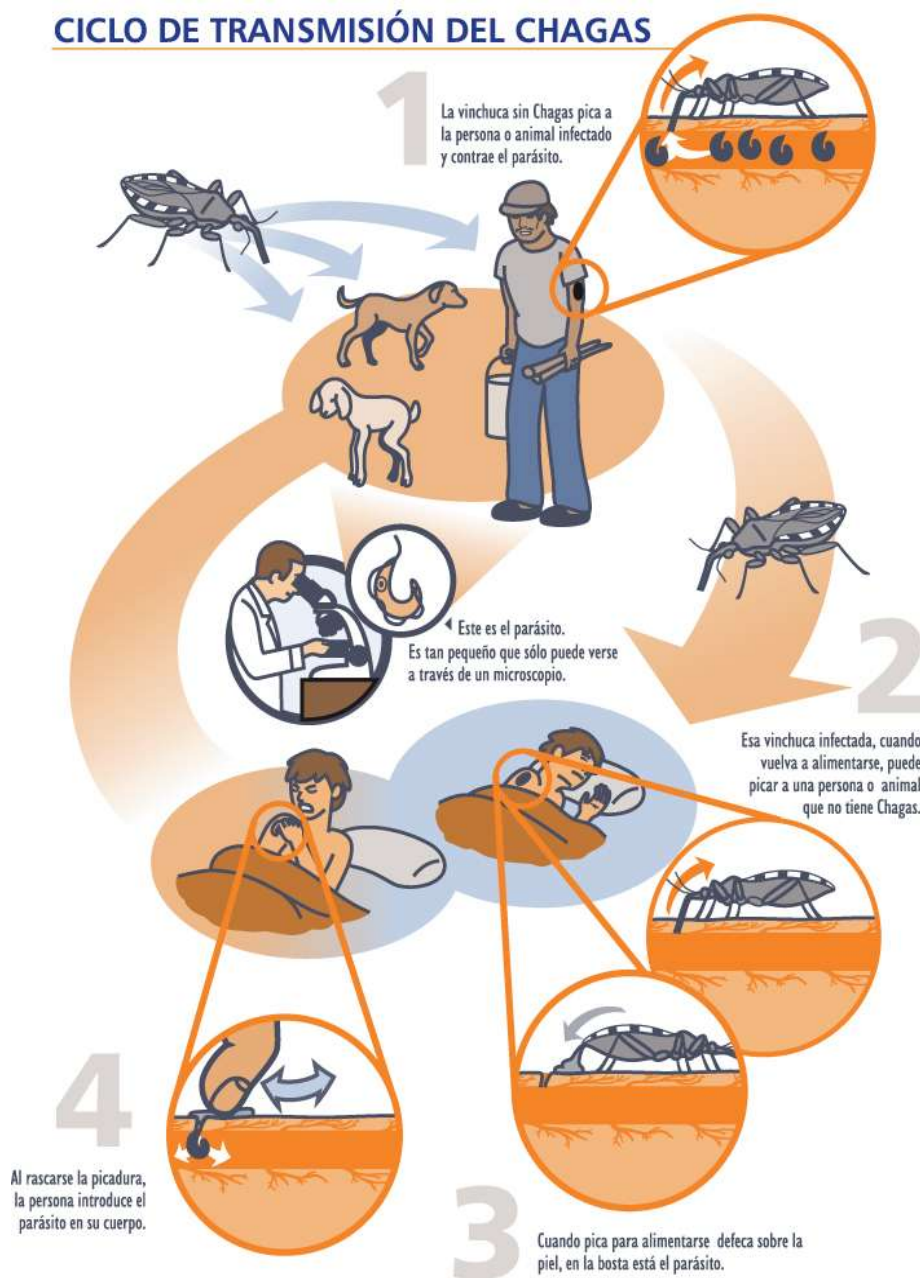


Imagen 7: Ciclo de transmisión del chagas (Ministerio de salud, Republica de Argentina, 2013).

PATOGENIA

El *T. cruzi* ejerce acción tóxica en el huésped, a través de productos metabólicos de secreción y excreción, ya sea en su localización sanguínea o tisular. Además, hay evidencia de una acción traumática, cuando los tripomastigotes, penetran a las células del sistema reticuloendotelial o a las del tejido muscular, en donde ejerce acción expoliatriz, citofaga al terminar de la cual se suma la acción traumática, con la ruptura de la célula para liberar a los amastigotes, que se transforman en tripomastigotes al entrar a la sangre (Greene, 2008).

Esta enfermedad presenta tres fases clínicas, y solo la fase aguda que dura de tres a seis meses, es curable. Entre el 30% y 40% de los infectados progresan a la etapa crónica de la enfermedad, y en un periodo entre 5 y 20 años después de haber adquirido la infección, desarrollan la enfermedad vascular (cardiomiopatía) o síndrome de megavíceras. La esperanza de vida para estos casos crónicos se reduce entre 5 y 10 años de vida, una vez que se logra el diagnóstico clínico.

La etapa crónica se manifiesta durante el periodo más productivo del vida, entre los 35 y 55 años de edad, y requiere del empleo de terapias de soporte costosas, tales como el implante de marcapasos y el trasplante cardiaco en el caso de la cardiomiopatía dilatada (Ramsey, 2003).

Como productos terminales del metabolismo de estos tripanosomas a nivel sanguíneo, hay cantidades elevadas de dióxido de carbono y medias de acetato y succinato (Quiroz, 1990).

SIGNOS CLÍNICOS

SIGNOS CLÍNICOS EN HUMANOS

La enfermedad puede ser aguda o crónica, la gran mayoría de los casos agudos ocurre en niños con inflamación de ojos y conjuntivitis, con adenitis preauricular y o en otras partes del cuerpo. En las zonas de infección se forma un chagoma, con exudado, en sitios en donde se encuentra el parásito, posteriormente los nódulos linfáticos pueden estar edematosos e inflamados y el hígado y el bazo pueden estar aumentados de tamaño. Con frecuencia, hay invasión del corazón habiendo diferentes cardiopatías con endocarditis (Imagen 9 y 10). Algunas células son destruidas al final de la enfermedad, debido a la acción de la citotoxina y citolisina, liberadas cuando los amastigotes se encuentran en nódulos linfáticos, hay megacolon y megaesófago. La inflamación con infiltración de fagocitos, fibrosis, separación de células musculares y parcial destrucción de fibra, se debe a la multiplicación de los parásitos, La muerte se presenta por problemas cardiacos (Quiroz, 1990).



Imagen 8: Presentación clínica de enfermedad de Chagas en humanos (Secretaria de salud, Gobierno de Baja California Sur, 2014).

SIGNOS CLÍNICOS EN PERROS

Se puede desarrollar en los perros de forma crónica o aguda al igual que los humanos (Acha, 1986). En el caso de la aguda se desarrolla generalmente en perros jóvenes menores de 1 año de edad, se tiene un inicio súbito con signos que se pueden asociar con insuficiencia cardíaca derecha y arritmias cardíacas. La linfadenomegalia puede preceder a enfermedad aguda. También se ha asociado con miocarditis aguda, tales como colapso y la muerte súbita de un perro aparentemente sano. Son habituales las membranas mucosas pálidas, el llenado lento de los capilares, el pulso débil con déficits, la taquiarritmia, la hipotermia terminal y el distrés respiratorio (Greene. 2008).

En el caso de que los perros no mueran por la presentación aguda, se desarrollan enfermedades derivadas por la insuficiencia cardíaca derecha, como son: ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia, y generalmente cursa con anorexia, diarrea, y como producto de la insuficiencia cardíaca se encuentra letargia y dificultad respiratoria. (Greene. 2008; Kjos, 2007, Acha 1986).

Los signos neurológicos asociados a la meningoencefalitis, incluyen ataxia de las extremidades traseras, debilidad profunda e hiperreflexia espinal que sugieren moquillo. Durante la enfermedad aguda, los perros posiblemente cursen con inmunosupresión grave como producto de la actividad de la interleucina-2 alterada. Esta inmunosupresión se ha propuesto como la causa principal del desarrollo de moquillo post aplicación de la vacuna en caninos, los cuales reciben el virus vivo modificado (Greene. 2008).

Los pacientes que sobreviven a la miocarditis aguda eliminan la parasitemia y se vuelven asintomáticos; luego desarrollan miocarditis crónica con dilatación cardíaca en los subsiguientes 8 a 36 meses. En esta etapa puede ocurrir la muerte súbita, la cual se cree que es producto de arritmias cardíacas fatales. A medida que se desarrolla la dilatación cardíaca, los trastornos en el ECG se vuelen más prevalentes,

y pueden darse signos clínicos asociados con la insuficiencia cardíaca derecha, y en algunos casos, finalmente del lado izquierdo.

Perros que reciben el diagnóstico a una edad promedio de 9 años sobreviven entre 30 y 60 meses; mientras los que son detectados a la edad promedio de 4 a 5 años, solo sobreviven hasta 5 meses luego del diagnóstico. En razas grandes no puede distinguirse entre miocarditis o cardiomiopatía típica de estas razas, hasta que se realizan pruebas histopatológicas o inmunohistoquímicas (Greene. 2008).

En humanos se ha reportado megavísceras, es importante mencionar que hasta el momento en perros no se ha tenido hallazgos de este tipo en la enfermedad in situ, solamente en perros experimentales donde se ha tenido incluso alteraciones del sistema nervioso central (Acha, 1986). Y en el caso del megaesófago siempre se debe de considerar la posible relación con *T. cruzi* (Ettinger, 1997).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en un hospedador mamífero, se hace por métodos parasitológicos o serológicos. Los métodos parasitológicos pueden dividirse simplemente en los que suponen el examen directo de un tejido de animal o las formas multiplicativas que implican la introducción de tejidos en un medio en el que puedan multiplicarse y hacerse ostensibles, los tripanosomas (Greene, 2008).

Los tejidos examinados directamente son sangre, líquido cerebro espinal, nódulos linfáticos o lesiones que hayan sido causadas probablemente por una infección por tripanosomiasis. Aunque se intenta hacer el examen con más frecuencia en el animal vivo, los tripanosomas pueden sobrevivir y pueden reconocerse en un cadáver horas e incluso días después de la muerte, según las especies y la temperatura ambiental (Greene, 2008).

Los tejidos pueden investigarse en cuanto a la presencia de tripanosomas, ya sea en preparaciones húmedas, bajo cubre objetos o bien en extensiones delgadas o en gotas gruesas convencionalmente teñidas. Son satisfactorios los métodos estándares de Romanowsky para la tinción y se disponen de técnicas rápidas y convenientes para su utilización en el campo. Sin embargo, en general, excepto en el comienzo de las infecciones primarias o en la enfermedad aguda, los tripanosomas son difíciles de identificar y la posibilidad de su descubrimiento se mejora mediante técnicas de concentración con sangre o líquido cerebro espinal. Puede también ser necesario el examen repetido de un animal, ya que las poblaciones de tripanosomas pueden variar según la hora, el día o de un día a otro (Greene, 2008).

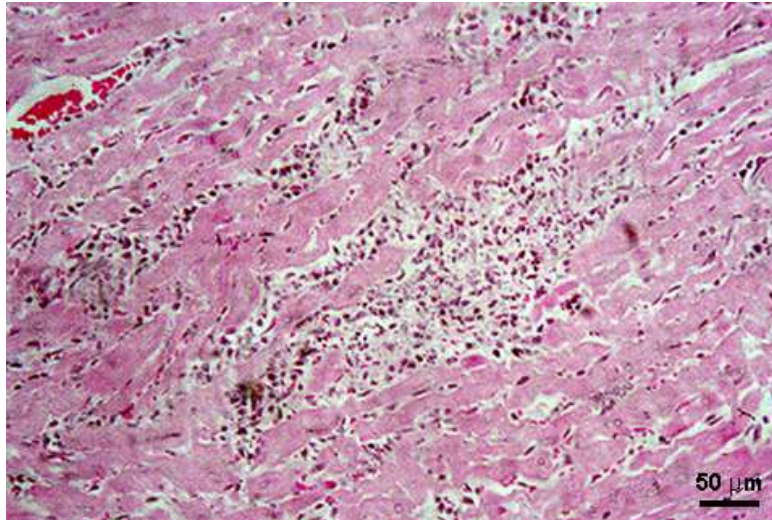


Imagen 9: Fotografía de histopatología de corte de corazón de ratón infectado por *T. cruzi* a 22 días postinfección, teñido con Hematoxilina y Eosina. Aumento de 200x, infiltrado inflamatorio presente en la miocarditis durante fase aguda (Waghabi, 2014).

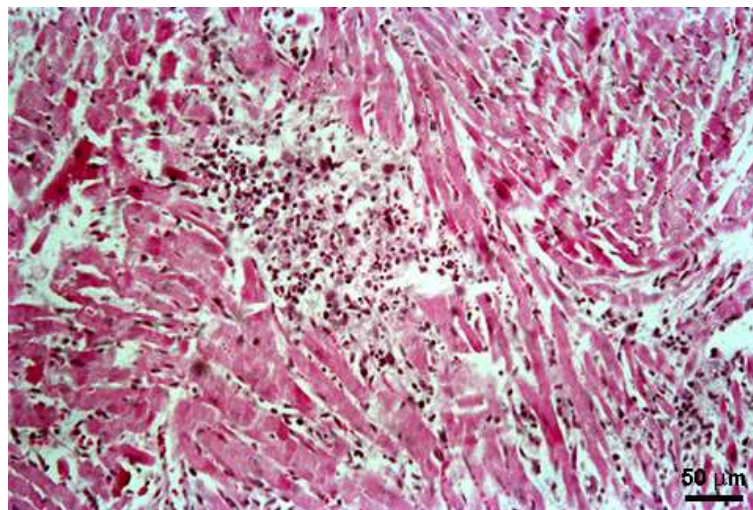


Imagen 10: Asociación de nidos de amastigotes con infiltrados inflamatorios. Histopatología de corazón de ratón con un aumento de 200x. Teñido con Hematoxilina y Eosina (Waghabi, 2014).

Los métodos parasitológicos de multiplicación se componen de inoculación de tejidos de animales sospechosos, en animales de laboratorio, el cultivo de tejidos a las

temperaturas que representan las de los vectores (28° grados centígrados) o del hospedador (37° grados centígrados), o la alimentación de insectos vectores criados en el laboratorio, sobre los hospedadores sospechosos y la investigación posterior de los tripanosomas en los insectos vectores (Greene, 2008).

Todos estos métodos pueden descubrir infecciones erróneas o insospechadas, por los métodos de examen directos. Sin embargo, se aplican diversamente a las infecciones por tripanosomas algunos vectores, por ejemplo, presentan tasas siempre elevadas de infección; Mientras que en otros la incidencia de infección es muy baja o insegura (Greene, 2008).

La investigación serológica para tripanosomas tiene solamente pocas aplicaciones prácticas, como consecuencia de la multiplicidad de los antígenos exhibidos, por las especies individuales. Con algunas pocas especies, la fijación del complemento es de utilización práctica y la detección de alteraciones inducidas inmunológicamente en las proteínas plasmáticas se puede hacer por precipitación bruta o por técnicas refinadas de reconocimiento de las proteínas. Se han obtenido escasas ventajas de las técnicas serológicas para el examen de la infecciones de los mamíferos salvajes (Davis y Anderson, 1973).

La radiografía torácica tiene un valor importante para el diagnóstico de efusión pleural, edema pulmonar y dilatación de las cámaras en la miocarditis crónica aguda. La información del ECG es útil para el diagnóstico de la cardiomiopatía dilatada en la enfermedad crónica. Por lo general se presenta adelgazamiento de las paredes ventriculares, grandes volúmenes de fin de diástole y fracciones de acortamiento bajas (usualmente menores que 20%) (Barr y col., 1992).

La hematología es de escaso valor en el diagnóstico específico. Puede haber linfocitosis en la fase aguda en una reducida cantidad de casos. La actividad de la alanina aminotransferasa puede estar elevada como resultado de la hipoxia hepática. Las actividades de la creatinasa cinasa (CK) y de la lactato deshidrogenasa rara vez se encuentran elevadas durante la fase aguda de la enfermedad. Ciertamente ocurre

un aumento de la CK en el suero (isoenzima MB) pero es demasiado variable y transitorio como para representar un valor de diagnóstico en los perros. La efusión abdominal es por lo general un trasudado modificado por causas cardíacas (Barr y col., 1992).

CITOLOGÍA

Los tripomastigotes pueden observarse en la sangre apenas antes o durante la enfermedad aguda. Si bien los organismos se identifican en la mayoría de los casos de tripanosomiasis aguda rara vez se les detecta en los casos crónicos. Sin embargo, las parasitemias por lo general son tan bajas que se pasan por alto en los exámenes de rutina de películas de sangre con tinción de Wright.

Los tripomastigotes pueden encapsularse para su examen a partir del plasma (por centrifugación de 50 ml de sangre con heparina a 800 x G durante 10 minutos) mediante una centrifugación más (800 x G durante 15 minutos). El examen con alta potencia (400x) de la interfase entre la capa leucoplaquetaria y el plasma en un tubo centrifugado de microhematocrito puede relevar los característicos parásitos móviles.

Un frotis de película gruesa de la capa leucoplaquetaria con tinción de Wright o Giemsa, o bien examinado como preparado húmedo para el movimiento de los tripomastigotes, también constituye un medio eficaz para concentrar estos últimos (Imagen 7 y 8).



Imagen 11 *T. cruzi* en estadio de tripomastigote en sangre, tinción de Giemsa (Ecured, 2014).

Las aspiraciones de los nódulos linfáticos o las improntas pueden resultar positivas incluso cuando las parasitemias son muy bajas. Las efusiones abdominales podrían contener organismos identificables mediante la citología. Se ha comprobado que la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tiene una mayor sensibilidad que los métodos microscópicos en la detección de parasitemias. (Greene, 2008)

AISLAMIENTO

El aislamiento de organismos en huéspedes libres de gérmenes o bien en sistemas de cultivos celulares resulta sensible pero lleva mucho tiempo. Las inoculaciones del agar sangre superpuesta con el medio de triptosa de infusión de hígado (LIT) o bien el LIT solo, resultan eficaces para aislar tripomastigotes de la sangre de un animal infectado; sin embargo se necesitan entre 2 y 20 semanas para obtener resultados positivos para los amastigotes (Logan y Halson, 1974). La inoculación directa de sangre en una monocapa de células Vero por lo general ocasiona el desarrollo de amastigotes intracelulares y tripomastigotes en el medio después de 2 a 4 semanas. (Greene, 2008).

PRUEBAS SEROLÓGICAS Y PCR

Entre las pruebas serológicas más comúnmente utilizadas se encuentran la prueba indirecta de anticuerpo fluorescente (IAF), el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y los ensayos de radioinmunoprecipitación. Estos ensayos confirman la presencia de anticuerpos para *T. cruzi*, pero la mayoría también presenta reacción cruzada con los anticuerpos de *Leishmania ssp* (Grosjean y col., 2003).

Los títulos positivos tienen que confirmarse con pruebas adicionales para *leishmania ssp*, a fin de determinar cual es el más serorreactivo. En infecciones experimentales en perros, se evaluaron la PCR, las pruebas de anticuerpos y los métodos de xenodiagnóstico. Los resultados de las pruebas serológicas fueron positivas en todos los perros para anticuerpos de parásitos específicos. Una prueba de PCR con alta especificidad para *T. cruzi* presento una sensibilidad del 67 al 100 %, con mayor precisión cuando se examinaron muestras seriales múltiples (de 2 a 9). Sin embargo, los métodos de xenodiagnóstico solo obtuvieron resultados positivos en un 11 al 22 % de los casos.

En un subgrupo de personas con signos de miocardiopatía compatible con infección por *T. cruzi*, los resultados de las pruebas serológicas fueron negativos a pesar de los resultados positivos de la PCR. Este hallazgo tiene especial importancia para el diagnóstico, monitoreo terapéutico y la selección de donantes de sangre. No se cuenta con información similar relacionada con perros. Las pruebas serológicas para anticuerpos específicos contra *T. cruzi*, asociada con los signos clínicos, se consideran el estándar dorado para el diagnóstico del mal de Chagas en perros (Greene, 2008).

TRATAMIENTO

Tanto los tratamientos en humanos como en perros son muy similares y algunos de los protocolos solo se han utilizado de manera experimental.

TRATAMIENTO EN HUMANOS

Los protocolos que se han reportado con mayor eficacia en humanos es el uso del Nifurtimox a dosis de 15 mg / kg, durante periodos muy prolongados que pueden llegar incluso a los 50 días de administración (Moya, 1988), otro protocolo menciona el uso del fármaco a dosis de 10 mg/ kg durante 30 días, pero muestra pobre efecto cuando se le administra a individuos con menos de 3 meses de edad (Moya, 2005), pero éste medicamento ha reportado numerosos efectos adversos, como son malestar general, vómito, diarrea, inapetencia, leucopenia, trombocitopenia, malestar gástrico, eritema, dermatitis atópica, sensibilidad a la luz, polineuropatías, agranulocitosis y baja de peso, además de la más importante que es un fármaco clastogénico (Werner, 2011).

Otro fármaco usado es el benzimidazol a dosis de 5 mg /kg al día, durante 2 meses. El itraconazol también es usado a dosis de 6 mg/kg al día, durante 4 meses (Werner, 1999).

En la actualidad se ha comenzado a tratar la enfermedad con el apoyo de algunos fármacos como son: alopurinol, itraconazol y pozaconazol, butionina-sulfaximina, cluzipaina, mitafosina, alcaloides del gordo y plantas con isoquinolinas (Werner, 2011).

TRATAMIENTO EN PERROS

Dos fármacos han demostrado eficacia en el tratamiento de la tripanosomiasis americana. El fármaco de investigación Nifurtimox (5- nitrofurano) a dosis de 15 mg/kg durante 2 a 3 meses, ha resultado exitoso en el tratamiento de los casos naturales y experimentales de tripanosomiasis canina; sin embargo la gravedad de los efectos secundarios como es la acción clastogenica, impide su uso (Haberkorn y Gonnert, 1972).

Se ha comprobado que el benzinidazol a dosis de 5 mg/kg por día durante 60 tomas, produjo la cura en personas y perros con enfermedad de Chagas grave, y tienen menos efectos secundarios que el 5- nitrofurano (Vershney y col., 1998).

Si bien ninguno de los fármacos resulta eficaz para la etapa crónica de la enfermedad, el nifurtimox y el benzinidazol, son los tratamientos recomendados para la enfermedad de Chagas (Vershney y col., 1998).

El albaconazol, un triazol, experimental resulto eficaz, en suprimir la proliferación de los parásitos y la muerte de los perros infectados; no obstante, no logró la cura. El verapamilo, bloqueador del canal de calcio, redujo la mortalidad de los ratones con infección aguda, así como la gravedad de la patología cardíaca en aquellos con infección crónicas, Sin embargo no tiene la misma eficacia en el caso de los perros.

En el caso de miocarditis dilatada, se indica tratamiento de apoyo que incluye furosemida y teofilina. Las arritmias cardíacas pueden requerir un tratamiento específico, según la fuente y la gravedad del trastorno, si la enfermedad se diagnostica y se trata en forma temprana, se puede reducir la tasa de mortalidad por enfermedad aguda. Sin embargo, los perros que logran sobrevivir a esta etapa, siempre desarrollan cardiopatías crónicas entre uno y cinco años después. El pronóstico de estos animales debe ser reservado ya que el desenlace suele ser fatal (Greene, 2008).

De forma experimental se ha tenido buen resultado a nivel de destrucción del parásito a nivel intracelular con la mezcla de nitrofuranos administrados en combinación con corticoesteroides, ya que la inflamación a nivel de miocardio se ve inhibida prácticamente cuando se aplica este protocolo, ya que ante la aplicación sola de nitrofuranos no alcanzan a inhibir la miocarditis. Perros con el tratamiento de ambos fármacos presentan un mejor promedio de vida (Andrade y col, 1980).

Como un tratamiento adicional se ha probado la aplicación de ciclofosfamida a dosis de 50 mg/kg por vía subcutánea tres veces a la semana, este esquema a dosis baja del fármaco interfiere con la red de supresión inmunológica que mantiene la fase latente del *T. cruzi* (Andrade, 1987).

PREVENCIÓN

El hecho de prevenir el contacto entre los perros y los vectores infectados, mediante el mejoramiento de las condiciones habitacionales de aquellos, limita en gran medida la infección. Las estructuras peridomiciliarias (pilas de madera, gallineros), y las casas de los perros deben fumigarse, mensualmente con insecticidas residuales. El suministro de 3mg/kg de citioato vía oral al día a las mascotas con residencia al aire libre, reduce el número de vectores. Una vez logrado esto, la dosis puede administrarse dos veces por semana. Aunque es casi imposible lograr reducir el contacto entre los perros y los huéspedes reservorios infectados (zarigüeyas, mapaches y armadillos), puede limitarse la infección. La mayoría de los casos en los Estados Unidos se informaron en perros de caza que tienen mayor exposición. Los perros no deben alimentarse con carne cruda de huéspedes reservorio.(Greene, 2008).

En algunos países como Chile se ha logrado frenar de manera importante el contagio por medio de vectores, pero hoy en día estadísticamente toma una mayor fuerza la vía transplacentaria, siendo en la que hoy en día se pone la mayor atención en cuanto a la transferencia de *T. cruzi* (García, A. y col. 2014).

Se debe realizar un control serológico de los donantes de sangre en las áreas con endemia, para determinar una exposición previa al *T. cruzi*, los perros infectados con *T. cruzi* no desarrollan inmunidad permanente. En un estudio experimental se logró la reinfección cinco veces en un periodo de tres años. Los niveles de parasitemia se redujeron y los títulos de los anticuerpos aumentaron con cada infección sucesiva. No se detectaron ni amastigotes ni ADN de *T. cruzi* en los tejidos de los perros infectados luego de la quinta inoculación. Sin embargo, se observó miocarditis progresiva (Greene, 2008).

No se dispone de vacunas ni de algún otro medio inmunogeno capaz de prevenir; sin embargo, se recomienda poner cuidado en los animales que se introducen en zonas enzooticas para controlar la infección a tiempo (Greene, 2008).

En el hombre es necesario reducir al máximo la presencia de treatómidos en las habitaciones. En animales domésticos como parte de un programa de manejo deberán tener instalaciones higiénicamente construidas, y mediante el uso de insecticidas controlar periódicamente los insectos indeseables. Es necesario tener en cuenta que más que insecticidas se necesita construir pisos y paredes que no permitan tener grietas en donde se incuben los huevos de estas chinches. (Quiroz Romero, 1990)

GLOSARIO

Adenitis: Es un término general usado para la inflamación de una glándula o un nódulo linfático.

Ahusado: Que tiene forma cilíndrica y alargada, más estrecho en los extremos.

Antígenos: Es una sustancia que induce la formación de anticuerpos, debido a que el sistema inmune la reconoce como una amenaza.

Chagoma: Es un nódulo inflamatorio en el sitio de mordedura del artrópodo reduvido que transmite la enfermedad Chagas.

Cinetoplasto: Es una masa de ADN circular extranuclear que se encuentra dentro de la doble membrana de una gran mitocondria llamada mitocondrion que contiene numerosas copias del genoma mitocondrial.

Citolisina: es una sustancia o anticuerpo elaborado por microorganismos, plantas o animales, que es específicamente tóxica a células individuales, en muchos casos causando su disolución a través de lisis.

Clastogénico: Adjetivo aplicado a cualquier sustancia o proceso que causa rupturas cromosómicas.

Efusión: Es un fenómeno relacionado con la energía cinética de las moléculas, donde gracias al movimiento constante, las partículas de una sustancia se distribuyen uniformemente a un espacio libre. Esto quiere decir que donde haya mas

contacto de partículas en un espacio, estas buscaran moverse a donde se tiene menor contacto entre ellas. En medicina generalmente se refiere a un desplazamiento o derramamiento de sangre o liquido fuera de su espacio natural.

Endocarditis: Es una inflamación del revestimiento interno de las cámaras y válvulas cardíacas (endocardio).

Fisión binaria: Es una forma de reproducción asexual que se lleva a cabo en arqueobacterias, bacterias, levaduras de fisión, algas unicelulares y protozoos. Consiste en la división del ADN, seguidas de la división del citoplasma (citocinesis), dando lugar a dos células hijas.

Hematógena: Producido en la sangre o derivado de ella.

Inoculación: Es ubicar algo que crecerá y se reproducirá, y comúnmente se utiliza esta cabo respecto a la introducción de suero sanguíneo, una vacuna o una sustancia antígeno dentro del cuerpo de un humano o de un animal.

Miocitos: Es una célula fusiforme y multinucleada con capacidad contráctil y de la cual está compuesto el tejido muscular.

Organela: Estructura pequeña de una célula que está rodeada por una membrana y tiene una función específica.

Ostensibles: Que se ve o comprueba con facilidad.

Quinetoplasto: Es una organela característica de protozoarios flagelados, en particular del *Trypanosoma cruzi*.

Reduvido: son una familia grande y cosmopolita de hemípteros predadores del suborden Heteróptera. Incluye a las chinches asesinas (géneros *Melanolestes*, *Psellipus*, *Rasahus*, *Reduvius*, *Rhiginia*, *Sinea*, *Zelus*), las vinchucas (*Triatominae*) y los boticarios (géneros *Apiomerus*, *Phymata*), entre otros.

Tropismo: Es un fenómeno biológico que indica el crecimiento o cambio de dirección de un organismo, esto es producido por un estímulo externo o ambiental. Puede ser en dos direcciones este tropismo, si el órgano sigue la dirección que el estímulo le marca se le llama tropismo positivo, si el organismo reacciona de manera adversa al estímulo, es llamado tropismo adverso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acha, p. Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Ed. OMS. ed. 2da. Washington D.C. USA. 1982.

Andrade, S., Andrade, S. y Correa, R. 1980. Combined treatment with a nitrofuranic and a corticoid in experimental Chagas disease in the dog. American Journal Of Tropical Medicine And Hygiene. 29: 766 – 773.

Andrade, Z. A.; Andrade, S.G. y Sadigursky, M. 1987. Enhancement of chronic *Trypanosoma cruzi* myocarditis in dogs treated with low doses of cyclophosphamide. The American Journal of Pathology. Vol. 127 (3); pp. 467 – 473.

Angeles, M. D. L. Incidencia Chagas México [En línea] www.cenavece.org.mx [Consulta: 13 mayo 2012].

Araujo, M. (Imagen 12) [En línea]

<http://www.infoescola.com/reino-protista/cinetoplastideos/> [Consultado: 27 de enero 2014].

Barr, S.; Brown, C. y Dannis, V. 1991. The lesions and prevalence of *Trypanosoma cruzi* in opossums and armadillos from southern Louisiana. Journal Parasitology. 77: 624 – 627.

Barr, S.; Holmes, R. y Klei, T. 1992. Electrocardiographic and echocardiographic features of tripanosomiasis in dogs inoculated with North American *Trypanosoma cruzi* isolates. American Journal Of Veterinary Research. 53: 521 – 527.

Barrera V. E. (Imagen 5) 2009. Triatominos de la Colección Nacional de Insectos. Irekani, Instituto de Biología UNAM. Veracruz, México.

Beard, C.; Pye, G. y Steurer, F. 2003. Chagas disease in a domestic transmission cycle in Southern Texas, USA. *Emerging Infectious Diseases*. 9 : 103 – 105.

Berger, S.; Palmer, R. y Hodges, C. 1991. Neurologic manifestations of trypanosomiasis in a dog. *Journal Of The American Veterinary Medical Association*. 198: 132 – 134.

Borchert, A. 1981. *Parasitología Veterinaria*. 1ª ed. Ed Acribia Zaragoza. Zaragoza, España. pp 387-389.

Bowman, D. D. 2011. *Parasitología para Veterinarios*. 9ª ed. Ed. Elsevier. Barcelona, España. pp 84 – 86.

Cedeño, Álvaro. Repositorio.utm.edu.ec. [En línea] 2011. <http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/388/1/TESIS%20DE%20GRADO.pdf>
[Consulta: 3 febrero 2013].

CENAVECE, México. (Imagen 6) [En línea]
<http://www.cenavece.salud.gob.mx/> [Consultado: 15 de mayo 2013]

Davis, J.W. y Anderson, R. C. 1973. *Enfermedades Parasitarias de los Mamíferos Salvajes*. 1ª ed. Ed Acribia. Zaragoza, España. pp 363 – 379.

Dumonteil, E. 1999. Update on chagas disease in México. Salud publica de México. Vol. 41. No. 4. pp 322 – 327.

Ecured, Tripanosomiasis africana (Imagen 11) [En línea]

[http://www.ecured.cu/index.php/Tripanosomiasis_africana [Consultado: 26 de enero 2014].

Estrada- Franco, J. G.; Bhatia, V. y colaboradores. 2006. Human Trypanosoma cruzi Infection and Seropositiviy in Dogs Mexico. Emerging Infectious Diseases. Vol. 12, Issue 4, pp 624-630.

Ettinger, S. Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del perro y el gato. 4ta ed. Vol.2 . Ed. Inter- Medica. Buenos Aires, Argentina. 1997. pp 1359.

García, H. Alejandro.; Bahamonde, M.; Verdugo, S.; Correa, J.; Claudio P.; Solari A.; Tassara R.; y Lorca M. 2001. Trypanosoma cruzi transplacental infection: Situation in Chile. Revista Médica de Chile, v129, No. 3. pp. 330 – 332.

Greene, C. E. 2008. Enfermedades infecciosas del perro y el gato. 3ra ed. Ed. Inter- medica. Buenos Aires, Argentina. pp741- 750.

Grosjean, N.; Vrable, R. y Murphy, A. 2003. Seroprevalence of antibodies against Leishmania spp. Among dogs in the United States. Journal Of The American Veterinary Medical Association. 222: 603 – 606.

Haberkorn, A. y Gonnert, R. 1972. Animal experimental investigations into the activity of nifurtimox against *Trypanosoma cruzi*. *Arzneimittelforsch.* 22: 1570 – 1582.

Hendrix, C. M. 1999. Diagnostico Parasitológico Veterinario. 2da ed. Ed. Harcourt Brace. Madrid, España. pp. 176- 177.

Herrer, A. 1955. Trypanosomiasis Americana en el Perú. El insecto vector y los animales que actúan de reservorio de la enfermedad de chagas en la región sudoccidental. Perú: s.n.

Hidalgo, C. y Vásquez N. Diagnostico parasitológico blog, (Imagen 1 y 2) [En línea]; <http://diagparasitologico.blogspot.mx/2010/12/introduccion-las-parasitosis.html> [Consultado: 25 enero 2014].

Hurtado, Miriam. 2012.

<http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=96624202>. [En línea] 25 de Mayo de 2012. [Citado el: 25 de Mayo de 2013.]

INSP-MEXICO. [En línea] <http://www.insp.mx/> [Consulta: 17 Febrero 2012].

Karsten, V.; Davis, C. y Kuhn, R. 1992. *Trypanosoma cruzi* in wild raccoons and opossums in North Carolina. *Journal Parasitology.* 78: 547 – 549.

Kjos S. A.; Snowden K.F.; Craid T.M.; Lewis B.; Ronald, N. y Olson J. K. 2007. Distribution and characterization of canine Chagas disease in Texas. *Veterinary parasitology.* Vol. 152, Issues 3-4. Pp. 249-256.

Logan, L. y Hanson, W. 1974. *Trypanosoma cruzi*: morphogenesis in diffusion chambers in the mouse peritoneal cavity and attempted stimulation of host immunity. *Experimental Parasitology*. 36: 439 – 454.

Lugones, Humberto s. 1997. Chagas agudo. Situación actual. Brasilia : ops, 1997.

Mehlhorn, H. y Piekarski, G. 1993. Fundamentos de parasitología. 1ª ed. Ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 39 – 42.

Ministerio de salud de la república de Argentina, (Imagen 7) [En línea]
<http://www.msal.gov.ar/chagas/index.php/informacion-para-ciudadanos/ique-es-el-chagas> [Consultado: 30 de mayo 2013].

Moreno, R. M.; Sánchez P.L.; Muñoz, J. L.; Moteon, V. M.; Reyes, L. P. 2001. Cardiomiopatía chagásica en Tehuantepec: informe preliminar. *Archivos del instituto cardiología de México*. 71. Pp 43-49.

Moya, P.; Rosa de Paolasso; Blanco, S.; Lapasset, M.; Santamirano, C.; Basso, B.; Moretti, E.; Cura, D. 1985. Tratamiento de la enfermedad de chagas con Nifurtimox durante los primeros meses de vida. *Medicina Buenos Aires*. Vol. 45. pp 553-558.

Navin, T.; Roberto, R. y Juranek, D. 1985. Human and sylvatic *Trypanosoma cruzi* infections in California. *American Journal Of Public Health*. 75: 366 – 369.

OMS, Mex. (Imagen 4), [En línea]

<http://www.mex.opsoms.org/documentos/chagas/Capitulo%202.pdf>. [Consultado: 28 de Abril de 2012.]

Pacheco da Silva, J. y col. 2009. Enfermedad de Chagas en perros: Descripción de un caso clínico en raza cimarrón y su diagnóstico histopatológico. Uruguay: s.n.

Ramsey, J. M.; Ordoñez, R.; Tello, A.; Pohls, G. L.; Sanchez, B.; Piterson, A. T.; 2003. Actualidades sobre la epidemiología de la enfermedad de chagas en México.

Quiroz, R. H. 1990. Parasitología. Ed. Limusa. Distrito Federal, México. pp. 76 – 80.

Secretaria de Salud. (Imagen 8) [En línea] <http://www.saludbcs.gob.mx/chagas.html>
2014. Gobierno del estado de Baja California. Chagas. [Consultado 4 de marzo 2014].

Soulsby, E. J. 1989. Parasitología y Enfermedades Parasitarias. 7ª ed. Ed. Interamericana. Distrito Federal, México. pp. 545 – 551.

SSA. <http://www.scc.org.co/libros/CHAGAS/paginas%2033-36.pdf>. [En línea] 2012
<http://www.scc.org.co/libros/CHAGAS/paginas%2033-36.pdf> [Consultado: 18 Mayo 2012].

Tiempo Libre, Cesaron, (Imagen 1) [En línea]; <http://cesaron-tiempolibre.blogspot.mx/2008/12/trypanosoma-cruzi.html> [Consultado: 25 de enero 2014].

Toso, A.; Vial, F.; Galanti, N. (Imagen 3) 2011. Transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral. Revista Médica de Chile. Vol. 139. No. 2. pp. 258 – 266.

Vershney, J.; Varshney, V. y Dwivedi, S. 1988. Clinico – endocrinological findings in clinical trypanosomosis in dog. Journal Veterinary Parasitology. 12: 143 – 144.

Waghabi, M (Imagen 9 y 10) [En línea]

http://www.fiocruz.br/chagas_esp/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?sid=158 [Consultado: 27 de enero 2014].

Werner, A.P.; Zulantay A. 2011. Estado actual en el tratamiento de la enfermedad de chagas. Revista médica de Chile. Vol. 139. No. 2. Pp 247-257.

William B. D. 1977. Hagan, Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 1ª ed. Ed. Fournier. Distrito Federal, México.

Yabsley J. M. y Pittman N. G. 2002. Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* in raccons from south Carolina and Georgia. Journal of Wildlife Diseases, January 2002, vol. 38, No.1. pp. 75.83.

Yaeger, R. 1988. The prevalence of *Trypanosoma cruzi* infection in armadillos collected at a site near New Orleans, Louisiana. American Journal Of Tropical Medicine And Hygiene. 38: 323 – 326.