

**SEROPREVALENCIA DEL MAL DE CHAGAS EN CANES DEL ÁREA  
URBANA DE LAGUNILLAS. (1)**  
**CAPITAL DE LA PROVINCIA CORDILLERA, DEL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ –  
BOLIVIA 2006**

**Guarachi F. R. I.(2); Cruz P. J.(3)**

**I. RESUMEN**

La presente Investigación, cuyo objetivo general fue: Determinar la Seroprevalencia del Mal de Chagas en canes de la zona urbana de “Lagunillas”, capital de la provincia Cordillera del departamento de Santa Cruz – Bolivia; realizada entre noviembre y diciembre del 2005. Este trabajo serológico, se efectuó a través de la prueba de Hemoaglutinación Indirecta (H.A.I). Los resultados que se obtuvieron fueron: La Seroprevalencia encontrada fue del 9.57%, observándose diferencia estadística representativa a las variables sexo (machos 12.12% y en hembras (3.71%), y edad (menores de 6 años el 23.9% y los mayores a 7 años 66.28%); no habiéndose considerado otras variables (zona, raza), pues el área urbana no es grande y respecto a la raza no existe un número representativo de estas, pues la mayoría son mestizos.

- 
- 1. Tesis de grado presentada, para obtener el título de Licenciado en Medicina Veterinaria y Zootecnia (U.A.G.R.M.- F.C.V.).**
  - 2. Dirección: Av. R. Barrientos, Monteagudo - Chuquisaca**
  - 3. Médico Veterinario Zootecnista, Profesor T.C., Enfermedades Infecciosas, Bacteriología y Micología Veterinaria (U.A.G.R.M. – Fac. C.V. Santa Cruz de la Sierra – Bolivia.**

## II. INTRODUCCIÓN

En América existen 24.7 millones de personas infectadas con *Trypanosoma cruzi*, con una población en riesgo de 60 millones (Schofield, 1985). Se calcula que el 10% de la población se encuentra infestada en América del Sur con síntomas y signos clínicos de la enfermedad de Chagas crónico (OMS, 1984). La prevalencia más alta de la enfermedad se encuentra en áreas rurales y periurbanas, su distribución es desigual y depende de que el vector sea o no domiciliario.

Durante muchos años se han realizado estudios con el objetivo de conocer como se comporta el *Tripanosoma cruzi* dentro del organismo del perro, llegándose a la conclusión de que hay una relación directa entre perro y seres humanos afectados.

Esta aseveración surge de que, en los distintos lugares donde se han realizado las investigaciones, la mayor cantidad de canes infectados han tenido su correlatividad con las personas enfermas. En tal sentido muchos autores afirman que el perro es un agente amplificador, es decir, es aquel animal que está muy cerca del hombre y que puede ser picado por una vinchuca, y esta misma picar al ser humano que esta conviviendo con él. Esa es la importancia epidemiológica que tiene el perro respecto a otros animales silvestres. Por eso se toma al perro como un agente denunciante, ya que si se descubre uno serológicamente positivo sus amos tienen también la probabilidad de ser positivos.

Si bien el descubrimiento del Chagas en el perro data de hace muchos años, la importancia radica en que los canes pueden servir como modelo para el estudio de la enfermedad. Ellos sufren las mismas fases que el hombre: una aguda, una intermedia y crónica.

La epidemiología de la enfermedad está estrechamente relacionada con el subdesarrollo y la pobreza de las zonas urbanas marginales y rurales de América Latina. La tala indiscriminada y el desmonte obliga al insecto a cambiar su habitación natural por el peridomicilio. En función al tiempo, algunas clases de *Triatomas* se han adaptado al ambiente humano.

En la provincia Cordillera el 90% de las personas mayores de 45 años están afectadas por el Mal de Chagas. Respecto a esta patología, 22 por cada mil habitantes está infectada (Cáceres, 1998).

Lagunillas es la capital de la provincia Cordillera, por estudios que se han realizado respecto del Chagas, es la zona con mayor incidencia de la enfermedad en los humanos, debido a las condiciones sociales, económicas, culturales y de ecosistema que presenta.

No existen datos estadísticos sobre la población canina existentes en el área urbana de la citada capital de provincia, menos aún sobre esta enfermedad en caninos, por lo que consideramos de mucha importancia su realización por las consideraciones mencionadas líneas arriba, por lo que nos propusimos los siguientes objetivos:

Determinar la seroprevalencia del Mal de Chagas en los canes del área urbana de Lagunillas así como determinar la presencia de esta enfermedad en relación a las variables edad, sexo. Los que servirán junto a los que se pudieran hacer en otras áreas en la elaboración de un mapa epidemiológico de esta enfermedad.

### III. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

#### 3.1. DEFINICIÓN

Se da el nombre de tripanosomiasis a enfermedades infecciosas agudas o crónicas, producidas por los **tripanosomas**, parásitos hemáticos de la clase flagelados, del grupo de los protozoarios, transmitidos con pocas excepciones por moscas chupadoras de sangre, (Hutyra-Mareck, 1973).

#### 3.2. SINONÍMIA

Se la conoce también con los nombres de: Tripanosomosis, Tripanosis. A la tripanosomiasis producida por el **Trypanosoma cruzi**, se la conoce también con el nombre de Mal de Chagas (Hutyra-Mareck, 1973; Acha, 1.986).

#### 3.3. HISTORIA

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana, fue descubierta por Carlos Chagas en el año 1.909, quien investigando la Malaria a principios de siglo encontró un epimastigote de forma flagelada en el canal alimentario de un insecto. Posteriormente se constató que este chupaba sangre lo cual indicaba que transmitía la enfermedad (infestación). Estos insectos hematófagos abundan en las chozas construidas de paja y barro fueron identificados como **Conorrhinus megistus**, corregido posteriormente por el actual nombre **Pastrongilus megistus** (Graig, 1.975).

Carlos Chagas llamó **Trypanosoma cruzi** al protozoario, en honor a su maestro Oswaldo Cruz, que además colaboró en la identificación del nuevo organismo. Al seguir Chagas investigando, demuestra que numerosos animales domésticos estaban parasitados y poco después observó que en el

humano también estaban presentes los *Trypanosomas* circulantes en una niña de dos años (Correa, 1.971).

Gruby (1.843), dio el nombre genérico de *Trypanosoma*, por parasitar anfibios, visto por el mismo. Muchos investigadores han observado el *Trypanosoma* en sangre de mamíferos, posteriormente Timothy Lewis descubrió el *Trypanosoma* en sangre de las ratas. Cabe hacer notar que el *Trypanosoma cruzi* fue descubierto mucho antes que Chagas revele la enfermedad en el hombre (Lorne, 1.986).

En septiembre de 1.972 la tripanosomiasis canina fue diagnosticada por primera vez en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas. Típicamente afectó a perros jóvenes, generalmente menores de un año, los perros rurales, parecen ser mas afectados que los urbanos, quizás por el aumento del vector al que están expuestos (Journal of the American Veterinary Medical Association, 1.978).

La Prevalencia de *Trypanosoma cruzi*, fue determinada por serodiagnóstico en perros y gatos dentro de un área rural del noreste de Brasil, cuya infección se presenta alrededor del 18%. En la mayoría de los casos con perros y gatos infectados, existe la evidencia que el Triatoma, fue encontrado infectado. La asociación del vector con los animales domésticos en la misma casa, puede potencialmente mantener el ciclo domiciliario del *Trypanosoma cruzi* (Kenneth, 1.978).

En las zonas rurales de la cuarta región de Chile se examinaron un total de 830 animales (224 perros, 187 gatos, 232 cabras, 145 conejos y 42 ovejas), las cuales procedían de 34 localidades, obteniéndose los siguientes resultados: Perros 15,6%, gatos 9,1%, estas tasas de infección confirman la importancia de estos animales en la epidemiología de la enfermedad de Chagas (Schenone, 1.978).

En nuestro país la investigación se inicia en 1.916 con Neiva, Veintemillas sostienen que el hallazgo de vinchucas naturalmente infectadas fue comprobado primero por él en los Yungas de La Paz. (Mazza y Chacon, 1.937 - 1.943), comunican la existencia de ***Tryatoma Infestan***, ***Tryatoma sórdida***. (Díaz y Torrico, 1.943), amplían la distribución del ***Tryatoma infestan*** y elevan a 7 las especies referidas para el país (Torrico, 1.964).

La existencia de Triatomíneos, vectores de la enfermedad de Chagas, se remota a tiempos inmemoriales, la vinchuca se adaptó a viviendas humanas posiblemente en los tiempos en que los habitantes de los Andes, se congregaron formando sus propias chozas (Barreto, 1.979).

### 3.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La infección por ***Trypanosoma cruzi***, ocurre desde el sur de los Estados Unidos, la Patagonia Argentina, Chile, Bolivia, Perú, Paraguay, Uruguay y el sur de Brasil. En el Altiplano de clima frío que no permite el desarrollo de los triatomíneos transmisores, alguna vez pueden ser hallados por el transporte desde los valles junto con los enseres de los viajeros. En Bolivia, 7 de los nueve departamentos se encuentran infectados de ***reduvidas*** que transmiten el Mal de Chagas (Achá, 1.986).

### 3.5. ETIOLOGÍA

#### 3.5.1. Clasificación Taxonómica

Phylum ***Sarcomastigophora***

Subphylum ***Mastigophora***

Clase ***Zoomastigophorea***

Orden ***Kinetoplastida***

Familia *Trypanosomatidae*

Género *Trypanosoma*

Especie *cruzi* (Olsen, 1.977; Soulsby, 1.987).

**a) Phylum *Sarcomastigophora*:** Con flagelos, Pseudópodos o ambos, núcleo único, generalmente no forman esporas, reproducción sexual, si existe básicamente singámia.

**b) Subphylum *Mastigophora*:** Trofozoitos con uno o más flagelos, reproducción asexual por fisión binaria, en muchos grupos se desconocen los mecanismos de reproducción sexual.

**c) Clase *Zoomastigophorea*:** Ausencia de cromatóforos, uno o varios flagelos, en algunos grupos de formas ameboides con o sin flagelos; algunos con reproducción sexual, predominantemente parásitos.

**d) Orden *Kinetoplastidea*:** Uno o más flagelos, kinetoplasto asociado a mitocondria, la mayoría son parásitos.

**e) Familia *Tripanosomidae*:** Con forma de hoja, pueden ser redondeadas.

**f) Género *Trypanosoma*:** Parásito de vertebrados y artrópodos, su desarrollo puede incluir las etapas de tripomastigote, epimastigote, promastigote, amastigote. En muchas ocasiones en el hospedador vertebrado sólo aparecen tripomastigotes, pero en unas pocas formas, se presentan en los vertebrados las fases amastigote y epimastigote (Soulsby, 1.987).

Hoare (1964), ha dividido el género en las dos secciones siguientes:

**Stercoraria (Grupo desarrollo intestinal posterior; Grupo Lewisi; Grupo A).**

Morfología. Kinetoplasto grande y nunca terminal, porción afilada presencia de flagelo, membrana ondulante no muy desarrollada.

Biología. Multiplicación discontinua en el hospedador vertebrado, puede presentarse como forma tripomastigote, epimastigote o amastigote. Tripanosomas metacíclicos en el hospedador invertebrado en “**desarrollo posterior**”, y transmisión por contaminación de heces. A menudo no patógenos. Formas sanguíneas con un elevado cociente respiratorio y escaso consumo de azúcar. El cianuro inhibe el consumo de oxígeno. Hoare reconoce cuatro subgéneros, denominados **Megatrypanum, Herpetosoma, Schizotrypanum y Endotrypanum**. Únicamente el primero de ellos incluye especies de interés veterinario o médico (Soulsby, 1987).

a) Subgénero **Megatrypanum**; Son grandes tripanosomas de mamíferos, con kinetoplasto situado cerca del núcleo y lejos del extremo posterior del cuerpo. Son transmitidos por moscas hipoboscicas:

**Trypanosoma theileri.** Se encuentra en bovinos y antílopes, no es patógeno.

**Trypanosoma melophagium.** En bovinos, no es patógeno.

**Trypanosoma ingens.** Se encuentra en bovinos y antílopes, no es patógeno.

b) Subgénero **Herpetosoma**; Son tripanosomas de tamaño medio, con kinetoplasto subterminal, situado a alguna distancia del extremo posterior del cuerpo. La reproducción tiene lugar en forma de epimastigote. Son transmitidos por las pulgas. Son **Tripanosomas** que atacan a ratas, ratones y conejos tanto silvestres como domésticos, excepto el **Trypanosoma rangeli** que se encuentra en perros, hombre y monos.

c) Subgénero **Schizotrypanum**; Son tripanosomas relativamente pequeños, en forma de **C**, con un kinetoplasto voluminoso muy cerca del extremo posterior del cuerpo, con multiplicación intracelular, en forma de amastigote. Son transmitidos por chinches hociconas o Tríatomas.

***Trypanosoma cruzi***. Se encuentra en el hombre, perro, gato, armadillo, en general puede afectar a todos los mamíferos (Quiroz, 1989).

**Salivaria (Grupo Desarrollo Intestinal Anterior; Grupo B)**

Morfología. Kinetoplasto más pequeño, terminal o subterminal. Extremo posterior romo, con o sin flagelo libre, membrana ondulante más o menos desarrollada.

Biología. La multiplicación continúa de la forma tripomastigote en el hospedador vertebrado. Tripomastigotes metacíclicos en el desarrollo anterior del hospedador invertebrado, y transmisión por inoculación. En general, muy patógenos. Algunas especies atípicas son transmitidas no cíclicamente por artrópodos, o durante el coito.

Hoare (1964) reconoce cuatro subgéneros, denominados: ***Duttonella***, ***Mannomonas***,

***Pycnomonas*** y ***Trypanozoon***. Los cuatro subgéneros comprenden especies de importancia en medicina veterinaria, ya que producen enfermedad tanto animales como en el hombre (Soulsby, 1987).

a) Subgénero ***Duttonella***. Son tripanosomas del grupo vivax; monomórficos, con un flagelo libre siempre, el extremo posterior del cuerpo está redondeado; el kinetoplasto es grande y generalmente terminal. Los vectores son moscas del género ***Glossina*** y el desarrollo ocurre únicamente en la proboscis de la mosca:

***Trypanosoma vivax***. Se encuentra en rumiantes y equinos.

***Trypanosoma uniforme***. Se encuentra en rumiantes.

b) Subgénero ***Nannomonas***; Son tripanosomas del grupo congolense; son pequeñas formas en donde generalmente el flagelo libre esta ausente, el kinetoplasto es de tamaño mediano y típicamente marginal. Son transmitidos

por **Glossina** y se desarrollan en el intestino medio y la proboscis de la mosca:

**Trypanosoma conlogense.** Se encuentra en rumiantes, équidos, cerdos y perros.

**Trypanosoma dimorphon.** Se localiza en équidos, rumiantes y cerdos.

**Trypanosoma simiae.** Se encuentra en cerdos y perros.

c) Subgénero **Pyenomonas**; Con forma semejante al grupo brucei. Son monomórficos, con un flagelo libre corto y un pequeño kinetoplasto subterminal. El desarrollo ocurre en **Glossina**, en el intestino medio y en las glándulas salivales:

**Trypanosoma suis.** Se encuentra en cerdos.

d) Subgénero **Trypanozoon.** Los tripanosomas del grupo **brucei** y **evansi**, son polimórficos, con un flagelo libre y con kinetoplasto pequeño. El desarrollo en el vector cuando es **Glossina** tiene lugar en el intestino medio y en las glándulas salivales (excepto en **Trypanosoma evansi** y **Trypanosoma epuinum** que son tábanos y **Trypanosoma equiperdum**, que no tiene vector) (Quiroz, 1989).

El subgénero puede dividirse en dos subgrupos, en función de su biología;

Desarrollo cíclico en intestino medio y glándulas salivares de *Glossina* sp.

Las especies incluidas son:

**Trypanosoma brucei** (polimórfico), se encuentra en todos los animales domésticos y antílopes en África.

**Trypanosoma rhodesiense** (polimórfico), principalmente en hombre, también en rumiantes domésticos y silvestres en África.

**Trypanosoma gambiense** (polimórfico), principalmente en hombre, también en cerdos de África.

Desarrollo no cíclico en artrópodos, transmisión mecánica. Las especies incluidas son:

***Trypanosoma evansi*** (polimorfismo inconstante), se encuentra en ganado bovino, camellos, equinos, perros, etc.

***Trypanosoma equinum*** (polimorfismo inconstante), en equinos, también puede afectar a rumiantes.

***Trypanosoma equiperdum*** (polimorfismo inconstante), se encuentra en équidos, es cosmopolita (Soulsby, 1987).

### 3.5.2. Características Morfológicas del *Trypanosoma*

Hoane, 1972 dotó de la descripción en tamaño y morfología del ***Trypanosoma*** en general y la apariencia de varios órganos del parásito mediante observación microscópica con coloraciones. Las distintas secciones fueron analizadas por microscopia electrónica. La identificación del ***Trypanosoma*** está basada en el tamaño del cuerpo más el tamaño del flagelo si esta presente. La forma es redondeada u oval en la posición terminal del kinetoplasto. El punto de emergencia, dirección y la presencia o ausencia de un flagelo. El tamaño, forma y ubicación del núcleo dentro del cuerpo del ***Trypanosoma***. La forma del extremo terminal del organismo (punteado, obtuso, redondeado, etc.). La presencia o ausencia de un flagelo; la presencia u ausencia de vacuolas o gránulos, reacciones de coloración y tamaño del cuerpo, el cuerpo ancito (ligeramente ensanchado). La intensidad de coloración del citoplasma. La apariencia general del ***Trypanosoma*** es larga, delgada, corta y achatada, en forma de hoja, ondulados en forma de C. los Tripanosomas son protozoos provistos de un núcleo, un blefaroplasto y un flagelo. Los conocidos como agentes de enfermedades tienen cuerpo fusiforme, delgado, afilado hacia el extremo anterior, y mas o menos hacia el posterior, miden generalmente de 21 a 35  $\mu$  de longitud y de 1.5 a 3  $\mu$  de

anchura. Poseen un núcleo esférico u oval en su centro aproximadamente, un blefaroplasto cerca de un extremo posterior, y junto a este último, a menudo otro núcleo bacilar. De este último nace un delgado flagelo que recorre el borde exterior de una membrana ondulosa que se halla en uno de los lados del cuerpo del parásito, se dirige adelante y a veces termina libremente (Lorne, 1.986).

En el protoplasma se ven distribuidos, además de vacuolas, gránulos de diversos tamaños. En extensiones de sangre de cadáveres no es raro hallar también formas exentas de flagelo. Mediante movimientos del flagelo o contracciones espirales los ***Tripanosomas*** pueden moverse con vivacidad en los líquidos y entre los glóbulos rojos de la sangre. Generalmente marchan en dirección al extremo portador del flagelo si se les agrega inmunosuero, y también después de permanecer largo tiempo a temperaturas bajas, los ***Tripanosomas*** se agrupan en bellas formas de margaritas. De modo radiado se juntan por su extremo posterior y con el extremo libre portador del flagelo, dirigido a la periferie realizando movimientos de látigo (Mascaro, 1.974).

Las mediciones visualmente utilizadas son: el largo del parásito, incluyendo el flagelo libre si está presente, el tamaño del flagelo posterior del parásito desde el kinetoplasto es el punto medio, en condición anterior de la terminación del cuerpo. Las dimensiones del núcleo pueden hacerse por separado (Lorne, 1.986).

### **3.5.3. Características culturales**

**a) Coloración:** Los Tripanosomas pueden distinguirse fácilmente con débil aumento por la forma de su cuerpo y por sus vivos movimientos. Se tiñen por el método de coloración de giemza, con este método se distinguen de color

rojo claro, el núcleo, el flagelo y el blefaroplasto, de color azul el plasma (Borchert, 1.964).

**b) Cultivo:** La realización del cultivo artificial de los *Tripanosomas* patógenos es muy difícil, ya que solo medran las cepas que no perdieron todavía su poder de desenvolvimiento en el intestino de los insectos vectores de la enfermedad (Levine, 1.983).

**c) Resistencia:** Fuera del cuerpo del animal, en sangre desfibrinada y a bajas temperaturas, todos los *Tripanosomas* conservan la vida durante algunos días, en cambio a temperaturas superiores de 40°C mueren rápidamente, al igual que con antisépticos y desecación (Hutyra-Mareck, 1.973).

**d) Infección artificial:** La infección artificial con *Tripanosomas* (para fines investigativos) patógenos, es posible a través de inoculaciones subcutáneas, intraperitoneales o intravenosas de sangre contaminada con *Tripanosomas* (Soulsby, 1.987).

**e) Infección natural:** La infección natural de los animales domésticos suele darse por la defecación de los triatomíneos infectados, las cuales al picar mamíferos infectados, chupan *Tripanosomas* con la sangre y luego las inoculan a los animales sanos. La infestación por heridas recientes de piel y mucosas ocurre de forma excepcional (Soulsby, 1.987).

### 3.6. CICLO BIOLÓGICO

Se debe considerar el ciclo evolutivo del flagelo en: amastigote, promastigote, epimastigote, y tripomastigote. Estado Tripomastigote, (previamente, estado triapanosómico). Forma lanceolada con un kinetoplasto situado por detrás del núcleo y generalmente, próximo al extremo posterior (Soulsby, 1.987).

**a) Ciclo evolutivo del *Trypanosoma cruzi***

La vida del *Trypanosoma cruzi* comprende dos ciclos de desarrollo, uno en el huésped vertebrado y otro en el interior del tubo digestivo de algunos insectos Hemípteros de la familia *reduviidae*, (conocida comúnmente en nuestro medio como vinchuca) (Achá, 1.986).

En condiciones laborales (a 25°C, humedad relativa de 80% y una alimentación por semana), la evolución del *Trypanosoma cruzi* pasa por cinco mudas (metacíclico) puede ser de 193 a 141 días este ciclo vital varia según las diferentes especies de triatomíneos (Schenone, 1.980).

### **b) Desarrollo en el huésped vertebrado**

Una vez que el parásito entra en el huésped vertebrado, ya sea a través de la piel o de la mucosa conjuntival, nasal o bucal, la forma infectante del *Trypanosoma* metacíclico, se reproduce en el interior de la célula inoculada bajo la forma de amastigote constituyéndose el foco primario de la infección. La reproducción in situ, por simple división binaria especialmente en células del sistema retículo endotelial dura 3 a 5 días; al término de este periodo los nidos de forma amastigote, se transforman en epimastigote (triptanosomas) e invaden la linfa y sangre periférica. La forma amastigote, al transformarse en triptomastigote, pasa por un estado intermedio, la forma epimastigote que también se encuentran en esta etapa. La forma circulante epimastigote y triptomastigote penetran a diferentes órganos y tejidos donde se reproducen bajo la forma de amastigote. Los órganos más afectados son el Bazo, Hígado, Ganglios y Musculatura. Todos los tejidos pueden ser invadidos. En infecciones experimentales se han encontrado formas amastigotes incluso en el interior de células cartilaginosas y óseas, pero por lo general son afectados los tejidos y células del sistema retículo endotelial (Soulsby, 1.987).

Cuando existe gran cantidad en tejidos, y en sangre, bajo las formas epimastigotes y triptomastigotes, estamos ante un periodo agudo de infección. Posteriormente al desarrollarse las defensas específicas del

huésped tanto humorales como celulares, especialmente estas últimas, las formas circulantes van siendo destruidas, quedando sólo algunos nidos de formas amastigotes en zonas donde existen escasos anticuerpos o donde estos tienen poco acceso. Este periodo con muy pocos parásitos en reproducción es la fase crónica de la infección. Por lo general el periodo agudo dura un mes, y se habla de enfermedad de Chagas crónica, pasados varios meses o años, entre ambos estaría el periodo sub-agudo. Los diferentes periodos biológicos de la enfermedad de Chagas en su curso natural no guardan siempre relación con la sintomatología. Es importante destacar que el *Trypanosoma cruzi* en el huésped vertebrado sólo se reproducen en el interior de las células bajo la forma de amastigotes y epimastigotes (Soulsby, 1.987).

### **c) Desarrollo en el vector biológico**

El triatomíneo se infecta al ingerir sangre de un vertebrado con parasitemia. El parásito se multiplica en su intestino, en unos 20 días dependiendo de la temperatura y del estado de desarrollo del insecto, este comienza a eliminar *Tripanosomas* en sus heces y puede continuar haciéndolo durante toda su vida. La infección de algunas especies domiciliarias de triatomíneos es muy frecuente, en ciertos lugares endémicos se hallan más del 80% de *Tryatoma infestans* parasitados. El ciclo se realiza en el interior del tubo digestivo, en insectos hemípteros hematófagos de la familia *Reduvidae*. Al picar el triatoma a un reservorio vertebrado, ingiere el *Trypanosoma cruzi* típico y se infecta con la forma tripomastigotes. Estas formas Tripomastigotes se transforman metacíclicamente en elementos infectantes. El vector es un reproductor del parásito, ya que por un *Trypanosoma cruzi* que ingiere el insecto, sale con las deyecciones cientos de parásitos. El modo mas habitual en que se transmite la infección al hombre y los animales es por medio del vector triatomíneo. El insecto después de alimentarse con sangre, defeca y junto con las heces deposita Tripanosomas metacíclicos en la piel. Al

refregarse o rascarse el animal o el hombre en la picadura o por lesión de la piel, penetran los parásitos. Así mismo, el parásito puede penetrar en el organismo por contaminación de la conjuntiva con heces del vector. El ataque del vector se realiza en horas nocturnas, y en ambientes oscuros durante el sueño del hombre. El tiempo transcurrido entre el acto de ingerir la sangre y el de la defecación es importante para determinar la agresividad del triatomíneo transmisor del parásito. Los vectores más eficaces son los que defecan durante la alimentación o el mínimo tiempo transcurrido (Soulsby, 1.987).

No existe transmisión hereditaria ni trans-ovárica del *Trypanosoma cruzi* en los insectos vectores. La transfusión de sangre constituye el segundo modo en importancia para transmitir la infección y ocurre también en áreas libres de insectos transmisores, debido a la creciente migración de la población rural de áreas endémicas a no endémicas y las ciudades. La placentitis chagásica puede ser causa de abortos y de infección congénita (Romero, 1.979).

### **3.6.1. Sexualidad de los Tripanosomas**

El tema de la sexualidad en *Trypanosoma* fue discutido por Hoare, 1.972, quien después de revisar literatura, indicaba toda la evidencia disponible de que la reproducción del tripanosoma a lo largo de su ciclo evolutivo en el vertebrado e invertebrado es asexual. En el huésped definitivo y en el ciclo biológico de los *Trypanosomas* no se han observado proceso alguno, y toda la reproducción ocurre por fisión binaria o múltiple, la división comienza en el Kinetoplasto, seguida por el núcleo, y finalmente el citoplasma (Soulsby, 1.987).

### 3.7. EPIDEMIOLOGÍA

#### 3.7.1. Vías de Transmisión

La transmisión del *Trypanosoma cruzi*, la enfermedad de Chagas, ocurre habitualmente por intermedio del agente vector. Los triatomíneos que al succionar sangre inmediatamente defecan y con el contenido intestinal, expulsan el agente infectante. Otra forma de infestación es por transfusión sanguínea, transmisión congénita, leche materna y accidentes de laboratorio (Romero, 1.970).

**Entomológica o contaminativo:** Se realiza a través de la vinchuca que al alimentarse inmediatamente después defeca y junto a sus deyecciones depositan los tripomastigotes sobre la piel o mucosas, de allí penetran en el organismo. Es posible la infección por consumir alimentos contaminados con heces. Los mecanismos de transmisión de los animales son los mismos que operan en el hombre. La vía digestiva posiblemente se desempeñe como la principal vía de contaminación en los animales inferiores (Brener, 1.979).

**Transfusional:** Al recibir de donantes infectados, se puede también contraer la enfermedad, esta vía tiene mayor importancia en áreas urbanas, donde los infestados asintomáticos y donantes de sangre oscilan entre el 31 y 62%, en un banco de sangre de la ciudad de Santa Cruz (Romero, 1.979).

**Transmisión transplacentaria:** La transmisión transplacentaria es en menor escala que las dos anteriores y debido a su peculiaridad, es motivó interesantes estudios actuales (Brener, 1.979).

**Transmisión congénita:** Carlos Chagas (1.911; cit. por Howard; 1.967) hizo referencia a la posibilidad de transmisión congénita de la enfermedad al encontrar formas de tripomastigotes en el examen directo de sangre, en una lactante de 2 meses de edad con tripanosomiasis. En Santa Cruz Bolivia (1.980) se realizó un estudio de transmisión congénita en recién nacidos de menos de 2.000 gramos y a mayores de 2.000 gramos, se tomo muestras

de sangre del cordón umbilical antes del alumbramiento, resultaron 15% positivos al parásito de 107 recién nacidos del grupo selección. En otros países se obtuvieron resultados similares tomando los mismos parámetros (Valderrama, 1.999).

### 3.7.2. Reservorios

La infección ha sido investigada en varias especies de mamíferos, domésticos y silvestres, como ser cobayos, monos, gatos, roedores silvestres. Entre los reservorios más comunes tenemos: perros, gatos, conejos, cerdos, ratas y muchas mas que abundan en América Latina (Torrico, 1.964).

La enfermedad de Chagas es una parasitosis del grupo de las enfermedades metacíclicas, causado por un flagelado, el ***Trypanosoma cruzi***, que se reproduce en el interior de las células, transmitiendo al hombre y los animales susceptibles por vectores hematófagos, de la familia ***Reduviidae***, conocido vulgarmente como “Vinchucas” (Romero, 1.979).

En las Américas existen diversas especies de triatomíneos infectados que se encuentran en las viviendas humanas, tienen importancia epidemiológica por su adaptación al entorno doméstico y peridoméstico diseminando de esta manera la enfermedad tanto en los animales domésticos como en el hombre (Achá, 1.986).

De acuerdo con D. Minter ya fue Carlos Chagas quien señaló la importancia de animales domésticos, gatos y perros, como reservorio de ***Trypanosoma cruzi***. Las tres formas clínicas que se observan en el hombre pueden presentarse en los perros; presentan una fase aguda, una indeterminada y una crónica que favorecen a su rol como reservorio dentro del ciclo doméstico de la enfermedad. Los índices de infección chagásica canina encontrados en Bolivia son 23.4% por D. Muynck, en Porongo y 17% para

Valderrama, en El Trigal. Aunque no existen estudios concluyentes respecto al papel efectivo de los perros en la epidemiología de la enfermedad de Chagas, la información proporcionada por Gurtler y col. (op. Cit.), demuestran asociación entre la densidad de *Tryatoma infestans* infectados por el parásito, perros infectados y la infección chagásica en niños; consideramos que estas tres condiciones se están dando en el país, particularmente en las zonas dispersas de población, y posiblemente las diferentes épocas climáticas del año juegan un papel importante en la articulación del ciclo (Valencia, 1.990).

### 3.7.3. Vectores

Los triatomíneos vectores del *Trypanosoma cruzi*, son clasificados de la siguiente manera:

Clase	Insecta
Orden	Hemiptera
Familia	<b>Reduviidae</b>
Género	<b>Tryatoma</b>

*Especie guasayana, oswaldoi, venosa, melanocephala, infestans y sordida.* (Soulsby, 1.987).

De las muchas especies de triatomíneos encontrados hasta el presente, el *Tryatoma infestans* es el vector de mayor importancia en Bolivia, alcanzando una extensión de 907.625 km<sup>2</sup> comprendiendo 7 de los 9 departamentos del país, con alturas que fluctúa entre 300 y 3.500 m.s.n.m., con un índice de infestación de viviendas que varía de 20 a 60% (Gamarra, 1.978; Romero, 1.979).

En el país tenemos varias especies de *Tríatomas*, sin embargo los que tienen importancia epidemiológica son: *Tryatoma infestans* y el *Tryatoma*

**sordida.** El *Tryatoma infestans*, con una positividad mayor al 30% es el responsable de la infección de viviendas de 10 al 60%, es la más ampliamente difundida en todo el territorio nacional con excepción de Pando y Oruro, donde su presencia aun no ha sido referida. El *Tryatoma sordida*, se encuentra en cinco departamentos con índices de infección de 63 a 90%, tiene importancia epidemiológica en razón de sus hábitos peridomiciliarios (Ministerio de Previsión Social y Salud Pública, 1.985).

### **3.8. ASPECTO SOCIO ECONÓMICO**

La enfermedad del Chagas, esta íntimamente ligado con el desarrollo y la pobreza en zonas rurales y zonas urbanas marginales de América Latina. Las viviendas precarias de adobe, barro, caña, paja, hojas de palmeras, ofrecen condiciones ideales para la colonización de los Triatomíneos, por los numerosos refugios en el ambiente peridomiciliario, como pajareras, chiqueros, galpones, pilas de leña, etc. son condiciones socioeconómicas y ambientales que mantienen las zonas endémicas de Chagas (Achá, 1.986)

En el hombre el periodo de incubación es de 7 a 14 días, en el perro de 5 a 42 días (Correa, 1.971; Achá, 1.986).

### **3.9. PATOGENIA**

Se describe dos formas de la enfermedad de Chagas tanto en el hombre como en los animales: forma aguda y crónica. Los Tripanosomas se multiplican primeramente en los tejidos de la puerta de entrada, y mas tarde pasan al torrente circulatorio. Con este procedimiento se origina la infección hemática y como consecuencia, la tumefacción del bazo y de los ganglios linfáticos. Los gérmenes son lisados en su mayor parte en la sangre. Los anticuerpos formados por el organismo y las endotóxicas liberadas producen un estado febril, por lo tanto los tripanosomas desaparecen de la sangre,

pero vuelven a reaparecen al cabo de algún tiempo, cuando se han multiplicado en determinados órganos, principalmente en el bazo, ganglios linfáticos y médula ósea, pero se destruyen a sí mismos por nuevos anticuerpos (Soulsby, 1.987).

Las invasiones periódicas de los *tripanosomas* se repiten por este sistema y las endotóxicas liberadas no sólo destruyen los glóbulos rojos, sino que originan lesiones en las paredes vasculares. Las consecuencias de todo ello, aparte de los abscesos de fiebre intermitente, son el desarrollo de una anemia progresiva con adelgazamiento, es indudable que desempeñen un papel importante en los trastornos metabólicos, los parásitos alteran de tal modo el metabolismo hidrocarbonado. Los animales clínicamente curados suelen ser inmunes contra nuevas infecciones para la misma especie de *tripanosoma* (Borchert, 1.964; Hutyra, 1.973; Levine, 1.983).

La existencia de la enfermedad de Chagas tanto en el hombre como en los animales domésticos, depende de la presencia de triatomíneos que se domiciliaron probablemente debido a las deforestaciones, la reducción de la fauna silvestre, obligando a la vinchuca a buscar nuevas fuentes de alimento. Como consecuencia, la enfermedad de Chagas que primitivamente era una epizootia silvestre pura, se transformó también en dolencia estrictamente domiciliaria (Gamarra, 1.973).

### **3.10. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS.**

Hay muchas formas de Tripanosomiasis, como los específicos que afectan muchas especies de animales con diferentes grados de severidad. Los signos clínicos varían de acuerdo a las especies de mamíferos.

Después del periodo de incubación, la fase aguda en el perro dura de 5 a 42 días o más. Los signos clínicos en el perro se manifiestan por fiebre

moderada, con o sin edema palpebral, adenopatías preauriculares y retrocervical, hepatomegalia acentuada, perturbaciones cardíacas, taquicardias y arritmias (extrasístole), ataxia posterior y edema pulmonar. Los cachorros inoculados con dosis altas infectantes mueren en dos a tres semanas, con un cuadro agudo de enfermedad en el que se destaca la insuficiencia cardíaca (Achá, 1.986).

CENETROP, 1.980 con el objeto de reconocer algunos signos clínicos para diagnosticar la enfermedad en perros, inocularon a tres cachorros de 95 días, al cabo de 16 días presentaron alta parasitemia y murieron entre los 27 y 30 días, todos presentaron cianosis intensa y una cardiopatía chagásica (Serrano, 1.980).

### **3.11. ENFERMEDAD EN LOS ANIMALES**

Los mecanismos de infección entre los animales son los mismos que operan en el hombre. La vía digestiva posiblemente desempeña una función más importante, ya sea por trituración o ingestión de los triatomíneos infestados o por lamer la materia fecal del insecto adherida al pelo como hacen los caninos y los felinos (Achá, 1.986; Gonzáles, 1.981).

En los animales silvestres la infección transcurre en forma clínicamente inaparente, en el perro, a veces es asintomática, similar a la del hombre, y puede observarse en forma aguda y crónica. La fase aguda, se instala después de 5 a 42 días de incubación, se manifiesta por fiebre moderada con o sin edema palpebral, hepatomegalia pronunciada, diversas adenopatías, perturbaciones cardíacas y alteraciones nerviosas. La forma crónica se manifiesta, como en el hombre, las diversas formas según el organismo involucrado. Las insuficiencias cardíacas se manifiestan por taquicardia, hipotensión arterial, arritmias extrasístole y cardiomegalia que se inicia con una miocarditis. La forma crónica se ha producido experimentalmente en

perros, donde se observaron cardiopatías, megalovísceras y alteraciones del sistema nervioso central, taquicardia, hipotensión arterial, arritmia, extrasístole y cardiomegalia (Correa, 1.971).

Las lesiones microscópicas encontradas experimentalmente en perros son: cavidad abdominal y pericárdica con líquido sanguinolento, adenitis generalizada, esplenomegalia y el corazón con partes flácidas. Microscópicamente en el corazón se encontró infiltración masiva por mononucleados, edema, disociación de fibras musculares, degeneración y necrosis y abundantes amastigotes. En el intestino delgado se encontró escasos amastigotes, entre las fibras musculares lisas e infiltración mononucleares discretas, con congestión esplénica y hepática, más necrosis centrolobulillar (Serrano, 1.981).

En observaciones hechas por microscopia electrónica en canes naturalmente infectados, se observo focos de miocarditis, el cual era constituido predominantemente por plasmocitos, acompañados por un menor número de linfocitos y raros granulocitos neutrófilos (López, 1.980).

El organismo reacciona frente a este estado de alteración con la formación de inmunoglobulinas principalmente del tipo Ig. M, para contrarrestar la corriente parasitémica que tiene lugar en todos los tejidos del organismo, principalmente en las fibras musculares, cardiacas, lisas y esqueléticas, así como también en las células del sistema nervioso (Achá, 1.986).

### **3.12. DIAGNÓSTICO**

Para el diagnostico de la enfermedad de Chagas (fase Aguda) se disponen de varios procedimientos destinados a revelar la presencia del parásito y son los siguientes:

#### **A) Identificación del parásito**

##### **a) Inmediato**

Examen de la gota fresca entre porta y cubre objeto.

Examen de la gota gruesa y extendido fino.

Método de la triple centrifugación.

Método de concentración de Strout.

Coloración de Giemsa.

El *Trypanosoma cruzi* reacciona por afinidad con los colorantes ordinarios como la coloración de Giemsa. En los extendidos sanguíneos sometidos a Coloración de Giemsa se puede observar que el citoplasma se encuentra coloreado de azul pálido, y el núcleo, el cuerpo parabasal y el flagelo teñido de color rojo y en forma de una C o S, (Guerci, 1.984).

#### **b) Amplificación:**

Xenodiagnóstico.

Inoculación de animales sensibles.

Cultivos (OMS, 1.992).

#### **B) Detección de anticuerpos.**

La fase crónica de la enfermedad da lugar a la aparición de anticuerpos que pueden ser detectados utilizando las pruebas inmunológicas directas de detección de anticuerpos, encontrándose Ig.G en casos crónicos, e Ig. A o Ig. M en casos agudos, entre estas pruebas tenemos:

Reacción de fijación de complemento (FC).

Reacción de inmunofluorescencia indirecta (IFI).

Reacción de una enzima ligada (ELISA).

Hemoaglutinación indirecta o aglutinación directa (H.A.I), (AD).

Hemoaglutinación indirecta (HAI) (Programa de salud Humana. 1.973).

Si bien la detección de anticuerpos o de antígenos es suficiente en muchas de las pruebas, suele ser deseable obtener cierto grado de estimación de la cantidad de anticuerpos o parásitos presentes. En el caso de las pruebas diseñadas para identificar anticuerpos específicos, esta estimación suele

obtenerse mediante titulación. Se trata de un método en el cual el suero que va a ser ensayado se diluye en una serie de concentraciones decrecientes en un conjunto de tubos, luego en cada uno de los tubos, se prueba la cantidad de la solución en el sistema de ensayo. La recíproca más alta de las diluciones que da una reacción positiva recibe el nombre de título, y proporciona una estimación de la cantidad de anticuerpo presente en ese suero (Tizard. 1.989).

Los anticuerpos establecen uniones cruzadas con los antígenos que se presentan en forma de partículas, lo que hace que se agrupen o aglutinen. Esta aglutinación se logra al agrupar una serie de partículas antigénicas. Los anticuerpos se combinan con rapidez con las partículas (interacción primaria), pero la aglutinación es un proceso mucho más lento, ya que la adherencia entre las partículas sólo se produce cuando se tocan unas a otras. Normalmente estas suspensiones son estables, y se evita que sus partículas se agrupen por una carga negativa que existe en su superficie, a la cual se la llama "potencial zeta". Sin embargo, las inmunoglobulinas tienen cargas positivas y, cuando cubren a las partículas, neutralizan este potencial zeta. En consecuencia, las partículas se aproximan muy cerca unas de otras, y aparece aglutinación. La prueba de Hemoaglutinación Indirecta para Chagas (HAI Chagas), consiste en una suspensión estabilizada de hematíes de carnero sensibilizados con antígenos de *Trypanosoma cruzi*, los cuales se aglutinan en presencia de suero humano o de animales que contengan anticuerpos específicos. Los anticuerpos específicos contra *Trypanosoma cruzi*, presumiblemente presentes en el suero en estudio, aglutinan al antígeno fijado sobre la superficie de los glóbulos rojos estabilizados, los cuales se fermentan formando un manto en el fondo de la microplaca (Polichaco S.A.I.C. 2001).

### 3.13. TRATAMIENTO

#### Tratamiento en canes.

Solamente existe tratamiento de miocarditis aguda (Fiebre, debilidad colapso, taquiarritmias mortales), Cardiopatía crónica en perros (después de uno a tres años de insuficiencia cardíaca), el tratamiento se realiza en base a Nifurtimox (Lampit Bayer) 2 a 7 mg/k/pv, PO cada seis horas por tres a cinco meses. Benzonidazol, 5 mg/k/p v, PO cada 24 horas por mas de dos meses (Birchart, 1996).

No existe referencia bibliográfica respecto al tratamiento de la tripanosomiasis canina crónica (causada por *Trypanosoma cruzi*), probablemente por que la enfermedad pasa desapercibida en la mayoría de los casos en su forma aguda, la fase crónica comienza a manifestarse después de 15 a 20 años post infección. La expectativa de vida de los perros está entre los 8 a 12 años en casos excepcionales hasta los 17 años. Los tratamientos que se describen a continuación son para el género humano. Los fármacos de elección en el Chagas aguda (adquirida, congénita y transfusional) son: Nifurtimox y Benzonidasol (Wrener, 1.985).

### 3.14. INMUNIDAD CONTRA LOS PROTOZOARIOS

**a) Mecanismos de defensas no inmunológicos:** Los protozoarios que viven como parásitos se pueden clasificar en función al grado de adaptación a un huésped específico. Aunque no se ha definido satisfactoriamente los mecanismos no inmunológicos de resistencia a los protozoarios parecen ser cualitativamente similares a los a los que intervienen en las enfermedades bacterianas y víricas, por ejemplo el *Trypanosoma lewisi* sólo se encuentra en la rata, el cual no produce enfermedad en el huésped. El *Trypanosoma vivax*, *Trypanosoma conlogense*, *Trypanosoma brucei* no parecen ocasionar enfermedad en los ungulados salvajes de África Oriental, pero son

relativamente virulentos para el ganado doméstico. Quizás por una adaptación mutua, estas son acentuadas por influencias genéticas algo más sutiles, y la selección continua de los animales más resistentes al paso de las generaciones.

**b) Mecanismos de defensa inmunológicos:** En vista de la ineficacia evidente de las respuestas inmunes frente a muchos parásitos, los primeros investigadores concluyeron diciendo que los parásitos exitosos eran poco inmunogénicos en términos generales, sin embargo no es así, la mayor parte de los parásitos son plenamente antigénicos pero en su adaptación a la vida de parásitos han creado mecanismos que les permite sobrevivir a pesar de la respuesta inmune a que dan lugar. Por lo tanto, los protozoarios pueden desencadenar respuestas inmunes tanto humorales como celulares. En general los anticuerpos logran limitar la cantidad de parásitos de vida libre en la corriente sanguínea y los líquidos tisulares, mientras que las respuestas inmunes principalmente contra los parásitos intracelulares. Los anticuerpos séricos que corresponden a los antígenos de superficie de los protozoarios pueden opsonizar, aglutinar o inmovilizar dichos protozoarios, y junto con el complemento y las células citotóxicas T, pueden matar algunos parásitos y algunos anticuerpos (llamados ablastinas) consiguen inhibir las enzimas de los protozoarios para impedir la multiplicación del parásito.

**c) Mecanismos mediante el cual los protozoarios eluden la respuesta inmunitaria:** Los protozoarios más importantes han desarrollado mecanismos de defensa para evadir la consecuencia de la respuesta inmune, de su huésped. En general, muchos protozoarios como los tripanosomas son grandes inmunosupresores. Además de la inmunosupresión, han desarrollado otros mecanismos sumamente eficaces para eludir las respuestas inmunes: El primero consiste en perder o reducir mucho su carácter antigénico. El segundo es adquirir la capacidad de modificar una y otra vez su carácter antigénico de superficie. Muchos

protozoarios en especial los tripanosomas, han enriquecido sorprendentemente sus mecanismos de variación antigénica. Al verificar la parasitemia a intervalos regulares, se ve que el número de parásitos en la sangre fluctúa considerablemente, alterando periodos de intensa parasitemia, con otros de números de parásitos bajo, llegando incluso a desaparecer. El suero obtenido de animales infestados reacciona con los tripanosomas aislados. Cada periodo de parasitemia máxima se analiza cuidadosamente. Cuando es eliminada una población de parásitos en sangre, pero entre los sobrevivientes una cierta proporción de parásitos va creando nuevos antígenos de superficie, surgiendo una población nueva, que producirá un nuevo periodo de parasitemia elevada. Estas fluctuaciones cíclicas de las cifras de parásitos, refleja la desaparición y aparición de una población dotada de una nueva variante antigénica diferente, que puede durar bastante tiempo.

**d) Consecuencia indeseables de la respuesta inmune a los protozoarios:** La respuesta inmune contra los protozoarios puede originar reacciones de hipersensibilidad de tipo II, que contribuye a la aparición de anemia. En estos casos los Tripanosomas se fijan a los eritrocitos fragmentados de parásitos viejos, o talvez a complejos inmunes preformados, lo que va seguido de la eliminación de dicho eritrocito y como consecuencia ocurre la anemia. La formación de complejos inmunes en la circulación general puede desembocar también en vasculitis y glomerulonefritis (hipersensibilidad de tipo III) (Tizart, 1.989).

### **3.15. CONTROL**

En la enfermedad de Chagas no se debe hablar de erradicación sino de control, principalmente por ser un problema socioeconómico donde el objetivo a largo plazo debe consistir en el mejoramiento de la vivienda rural y

periurbana, cuyas condiciones insalubres son las causas primordiales del mantenimiento de las endémias (Achá, 1.977).

Debido a los hábitos de convivencia entre el hombre y el perro, las medidas de control del mal de Chagas están estrechamente relacionadas, y deben estar orientadas a la eliminación del insecto vector que es la vinchuca, ya que ambos tanto el perro como el hombre son reservorios de la enfermedad. Datos recopilados por un grupo de investigadores en el terreno muestran que, durante la primavera, en las aldeas abarcadas por el estudio, los humanos, pollos y los perros duermen todos dentro de las viviendas, y que se deja adentro a los pollos para evitar que alguien los robe o que sea atacados por animales salvajes. Dado que la sangre de los pollos es la que más sirve de alimento a los insectos, la población de insectos dentro de las viviendas comienza a aumentar en la primavera y llega a su máximo durante el verano. Si bien los pollos son inmunes a la infección del *Trypanosoma cruzi*, éstos proporcionan una fuente importante de alimento a los insectos. Los pollos por lo tanto, pueden contribuir a la población parasitaria total al aumentar el número de insectos, que pueden entonces alimentarse de los perros y las personas infectadas que ocupan esas viviendas. Después de los pollos, los insectos que se alimentan de sangre prefieren obtenerla de los perros seleccionándolos aproximadamente el doble de veces que a los seres humanos, y los perros son mucho más susceptibles que los seres humanos a ser infectados por los insectos. Teniendo en cuenta lo anterior, el modelo matemático pronostica que para una familia promedio de cinco miembros, tener dos perros domésticos infectados probablemente sea "lo peor que puede hacer una familia" en cuanto a aumentar la población de *T. cruzi*, según manifiestan los autores. El estudio indica que basta con que una familia se deshaga de los perros infectados para casi erradicar la transmisión del parásito, a menos que éste sea reintroducido por otros perros, niños o insectos infectados. (American Association for the Advancement of Science.htm, 1.990).

La enfermedad de Chagas es teóricamente fácil de controlar. Sin embargo las tareas de control de la enfermedad tropiezan con obstáculos culturales, sociales, y también económicos. Es por eso que la tarea educativa de las instituciones de salud es determinante, y este mal puede ser un muy buen ejemplo de cómo la salud de una sociedad va de acuerdo a su nivel cultural, y su educación sanitaria. El Chagas selvático es muy difícil de controlar, y su combate se reduce a tratar casos que se presenten. Pero este problema es sumamente escaso en relación con el del Chagas peridomiciliario. En lo que respecta a este último, la erradicación del vector se logra mediante campañas masivas de fumigación con deltametrina en forma de polvo humedecible o suspensión concentrada; y el mejoramiento de la vivienda (reducción de irregularidades o grietas y encalado de las paredes de la vivienda, sustitución de techos de paja por materiales mas lisos); es considerada la más efectiva vía de combate del mal en áreas urbanas. También es importante alejar corrales y gallineros de las viviendas, por la función de mantenimiento de la colonia de triatominos que desempeñan los animales, y por la cantidad de resquicios que pueden habitar las vinchucas. En humanos es de suma importancia establecer controles de Chagas en los bancos de sangre, dada la gravedad de la patología y su fácil prevención por medio de este medio de contagio. Desde 1953 se usa violeta de genciana al 1/4000 como quimioproláctico para el *Trypanosoma cruzi* en sangre. El tratamiento de los pacientes infectados tiene como principal objeto el de evitar las complicaciones de la cronicidad, y el de ayudar a disminuir la presencia de reservorios humanos. No se ha encontrado una vacuna efectiva, dado que la enorme diversidad de antígenos presentados por *T. cruzi* impide una clara y duradera respuesta inmune. En humanos se puede proteger individualmente contra los vectores por medio de mosquiteros y repelentes, pero el método de control habitual es el esparcimiento de insecticidas. Desde la aparición de triatomas resistentes al DDT, se utiliza el Lindano, la Dieldrina y el Malatión. Este tipo de lucha no llega evidentemente

a las poblaciones de vectores que viven en la naturaleza; además su eficiencia es limitada, pues estos insectos viven en el fondo de las ranuras y otros intersticios de acceso difícil. La mejor protección es el mejoramiento de la vivienda humana y la eliminación de todo lo que puede constituir un abrigo para ellos. Esto es costoso y por lo tanto difícil de realizarse a corto tiempo. En la actualidad, se realizan ensayos con análogos de hormonas juveniles, que inhiben la producción de triatomíneos adultos fértiles. Estas sustancias sintéticas actúan en dosis muy bajas y su efecto es prolongado (<http://www.gratisweb.com/paginazul>).

En lugares donde no es posible efectuar las pruebas obligatorias para la donación sanguínea, se puede agregar en forma profiláctica cristal violeta (1 x 4000) y mantenerla en refrigeración por 24 Horas. Por ahora no se dispone de vacunas (Jofre, 1.985).

### 3.16. OTROS ESTUDIOS REALIZADOS EN NUESTRO MEDIO

En El Trigal, Vallegrande se llevó a cabo una encuesta seroepidemiológica de la enfermedad de Chagas. Se examinaron los siguientes parámetros: infestación de las casas por triatomíneos, infección de triatomíneos por *Trypanosoma cruzi*, infección de la población humana, canina, felina, miocardiopatía chagásica y síndrome de megas. También se determinó el estado de vivienda y el 37% de la misma estuvieron infestadas por *Triatoma infestans*; El porcentaje de infección por *Trypanosoma cruzi* fue de 34% en los Triatomíneos. El grado de infección chagásica humana por *Trypanosoma cruzi* de 42% a la prueba de HAI: y 17,1% en los perros (Balderrama, F. y Col. 1981).

En una investigación de reservorios silvestres de la enfermedad de Chagas en el jardín Zoológico de Santa Cruz, se obtuvo como resultado a 12 mamíferos positivos (9,8 %) de un total de 122 examinados por medio de

xenodiagnóstico, 8 diferentes especies se han encontrado infectados por *Trypanosoma cruzi* de 28 sometidos a la prueba, entre los carnívoros, una entre los primates, una en los marsupiales y 2 en los edentados. No se detectó *Trypanosoma rangeli* (Serrano, R. y Col. 1.981)

Ortiz, 1.986 en canes de la zona periurbana de la ciudad de Cochabamba, encontró 39,8% de positivos a través del método de diagnóstico IFI.

Balderrama, 1.999, en canes de la zona periurbana de la ciudad de Santa Cruz Bolivia, en su estudio, para determinar la presencia de anticuerpos contra el *Trypanosoma cruzi*, a través de la prueba de Reacción de Inmunofluorescencia In directa (IFI), de 400 canes muestreados, encontró 1,5% de positivos.

Ramirez C. L., 2002, en el área urbana de la ciudad de Vallegrande, examinó 120 canes, de una población aproximada de 2100, (Cruz, 2005), encontró el 12% de reaccionantes positivos a la prueba HAI.

## **IV. MATERIAL Y METODOS**

### **4.1. LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO**

La presente investigación se efectuó en el área urbana de la localidad de Lagunillas, capital de la provincia Cordillera. La misma que se encuentra ubicada al sur del departamento de Santa Cruz, a una distancia de 200 km.; de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra con una población humana aproximada de 1500 habitantes

### **4.2. MATERIAL**

Para este estudio serológico realizado a través de la prueba (HA), se requirió el equipo, kit de reactivos para Chagas y el material que el caso requiere, como las policubetas, espejo lector, pipetas automáticas, puntas y reloj, como el material de estudio suero sanguíneo.

### **4.3. UNIDAD DE MUESTREO**

Para el estudio se requirió del suero sanguíneo de canes de la citada capital de provincia. Al no conocerse la población de canes existentes en la actualidad, para determinar el tamaño de la muestra tomamos el trabajo de Ramirez 2002, realizado en la zona urbana de la capital de la provincia Vallegrande, cuya prevalencia encontrada fue del 10%, nuestra hipótesis fue planteada de acuerdo a este resultado y, de acuerdo a la tabla de Thrusfield, trabajamos con un nivel de confianza del 99% y un error absoluto del 1%, lo que nos arroja un total 96 muestras. Nosotros tomamos 94 muestras debido a la necesidad de colocar los controles Positivo y Negativo en las policubetas. Las mismas que fueron tomadas completamente al azar

durante una campaña masiva de vacunación canina que se llevó a cabo en la oportunidad. Resultado de la campaña hoy se estima que la población canina existente es de aproximadamente 400 canes. (Cruz P.J. 2005).

#### **4.4. MÉTODO DE CAMPO**

Las muestras sanguíneas, se tomaron de la vena cefálica en jeringas desechables de 3 ml., en la cantidad aproximada de 2 ml., las mismas que fueron conservadas en refrigeración hasta su llegada al laboratorio donde se procedió a la separación del coagulo.

A la vez que se tomaron las muestras se recogió información útil para cumplir con los objetivos propuestos en un protocolo que adjuntamos en anexos.

#### **4.5. MÉTODO DE LABORATORIO**

Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio Clínico Veterinario “1° de Mayo” mediante la técnica de Hemaglutinación Indirecta (H.A.I), para el diagnóstico serológico de Chagas (Técnica Averbach – Yanovsky) del centro de investigación y desarrollo en el campo de la tecnología biológica POLICHACO S.A.I., de procedencia Argentina, la lectura e interpretación se realizó de acuerdo a estándares que recomiendan los expertos. Kit para Mal de Chagas, Lote N° 05042, con vencimiento Nov. 2007.

#### **4.6. MÉTODO ESTADÍSTICO**

Los resultados obtenidos fueron sometidos a un análisis estadístico de significancia.

## V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Como consecuencia de la investigación realizada, los resultados obtenidos fueron:

La seroprevalencia del Chagas en los canes del área urbana de Lagunillas capital de la provincia Cordillera del departamento de Santa Cruz – Bolivia es del 9.57%; el mismo que no difiere al encontrado por Ramirez 2002, en Vallegrande (12.0%), al de de Valderrama en el Trigal (17.0%); sin embargo estos son diferentes a los de Valderrama en Santa Cruz zona periurbana encontró 1.5%; y Ortiz en Cochabamba zona periurbana encontró 23.4%, con los cuales existe diferencia significativa. (Ver cuadro N°1).

En relación a la variable sexo, los machos fueron los mas afectados (12.12%), frente a las hembras con un (3.71%) de reaccionantes, evidenciándose diferencia significativa.  $P < 0,05$ . (ver cuadro N°2). Resultado este que comparte con el que encontró Ramirez en Vallegrande. Los otros investigadores no tomaron en cuenta esta variable.

En relación a la variable edad, nuestros resultados demuestran que, los animales mayores a los 7 años, fueron los mas afectados (67.00%), que los menores a esta edad, existiendo diferencia significativa. ( $P < 0,05$ ).

Las variables zona y raza, no se tomaron en cuenta por las razones siguientes:

Siendo el área urbana de la citada capital de provincia muy reducida no creímos necesario hacer esta agrupación, puesto que los animales conviven, además de tener las mismas condiciones de vida. Respecto a la raza, el 98% de los animales muestreados al azar eran mestizos resultado del cruzamiento de razas.

Ramirez consideró la raza, pero no encontró diferencia significativa, los otros autores nacionales, no consideraron esta variable.

Ramirez, consideró la variable zona, pero no encontró diferencia estadística representativa.

Los autores nacionales, no consideraron estas dos variables.

Trabajos realizados en otros países, así como en distintas regiones, encontraron resultados similares al nuestro, respecto a la variable raza; no así con respecto a la variable zona, pues los resultados son diversos o similares algunos al nuestro, explicación lógica que varia la prevalencia de acuerdo a las características del ecosistema, así como a las condiciones social, cultural y económica de estos lugares.

**CUADRO Nº I: SEROPREVALENCIA DEL MAL DE CHAGAS, (H.A.I.) EN  
CANES DEL AREA URBANA DE LAGUNILLAS, CAP. DE  
PROVINCIA CORDILLERA, DEPARTAMENTO DE SANTA  
CRUZ - BOLIVIA 2005**

---

<b>Nº ANIMALES</b>	<b>Nº POSITIVOS</b>	<b>%</b>
94	9	9.57

---

**P<0,05**

**CUADRO Nº 2: SEROPREVALENCIA DE CHAGAS EN CANINOS,  
(H.A.I), SEGÚN SEXO.**

<b>SEXO</b>	<b>Nº ANIMALES</b>	<b>%</b>	<b>Nº POSITIVOS</b>	<b>%</b>
MACHOS	66	70.21	8	12.12
HEMBRAS	28	29.78	1	3.71

**P < 0,05**

**CUADRO Nº 3: SEROPREVALENCIA DE CHAGAS CANINO  
(H.A.I.), SEGÚN EDAD.**

<b>EDAD/AÑOS</b>	<b>Nº ANIMALES</b>	<b>%</b>	<b>POSITIVOS</b>	<b>%</b>
< 1	12	12.76	2	16.66
1 3	37	39.36	1	2.70
4 6	22	23.40	1	4.54
7 9	19	20.21	3	15.78
10 >	4	4.25	2	50.50

P < 0,05

## VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La hipótesis planteada inicialmente es confirmada, como se muestra claramente en el cuadro N° 1, donde la Seroprevalencia del Mal de Chagas en los canes del área urbana de la localidad de Lagunillas, capital de la provincia Cordillera del departamento de Santa Cruz – Bolivia, es del 9.57%.

El mayor índice de positividad encontrada corresponde al sexo macho, con una diferencia estadística representativa ( $P < 0,05$ ), debiéndose posiblemente a dos razones: a) el promedio de edad en los machos es mayor que en las hembras; b) el modo de vida de estos es mas liberal por lo que estarían expuestos mas al riesgo.

El mayor índice de positividad se encuentra en los animales mayores de 7 años ( $P < 0,05$ ), esto confirma que de acuerdo a los investigadores, que a mayor edad mayor exposición al riesgo, tratándose de una enfermedad con un período de incubación largo.

La variable raza, no fue considerada en el presente, de todos modos, esta no es un factor que determine susceptibilidad.

La zonificación, tampoco fue considerada importante realizarla, puesto que en muestreo que se realizó, se pudo evidenciar que al ser un núcleo poblado reducido, el modo de vida de la mayoría de estos llevan una vida sin mayores diferencias y que además conviven.

No existe relación porcentual de los reactores positivos con los encontrados en los humanos según estudios efectuados, pues son varios los factores que estarían influenciando en esta diferencia. (Castedo, 1987).

Se debe reforzar los programas de eliminación del vector en forma continua, planificada y sistemática, de este modo estaríamos interviniendo en el eslabón de la cadena epidemiológica a efectos de controlar la enfermedad tanto en el hombre como en los animales (perros y gatos principalmente).

Lo fundamental para lograr el control de este mal radica en la educación, elevar el nivel cultural, social de la población humana, a través de los organismos que tienen tuición sobre estos aspectos, antes que en tareas costosas, que sin embargo tienen su importancia.

## VII. BIBLIOGRAFÍA

- ACHA, P., BORIS, S., 1.986.** Zoonosis y Enfermedades. Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. 2ed. OPS.; Washington D.C., E.U.A.; pp. 374 - 381.
- BARRETO, M. P., 1.979.** Ecological of wil reservois and vector of Tripanosoma cruzi. Congreso internacional sobre el mal de Chagas. Rio de Janeiro , Brasil. pp. 4-6.
- BRENER, Z., ANDRADE, Z., 1.979.** Tripanosoma Cruzi y Doenca de Chagas. Ed, Guanábana Koogan. Rio de Janeiro , Brasil. pp. 463.
- BORCHERT, A., 1.975.** Parasitología Veterinaria. In. Nematelmintos. Traducido de Alemán por Cordero, M. C. 3 ed. Acribia, Zaragoza, España. ;pp. 205-378.
- CASTEDO, J., JORDAN, R., BORDA, M., VALDIVIA, J., JÁUREGUI, L., 1.987.** Boletín informativo de el Mal de Chagas y Usted. Vol. I. Bolivia. pgs. 50.
- CORDECRUZ, IP/GTZ., 1984.** Informe Principal Plan para el Desarrollo Rural de las Provincias de Santa Cruz., Santa Cruz - Bolivia Situación Demográfica.
- COREA, O., 1.971.** Doencas Parasitarias Dos Animales. 4 ed. Sulina Portoalegre, Brasil; pp. 86-87.
- DE MUYNCK, A., 1.977.** Estado Actual de Conocimientos Sobre el Mal de Chagas en el Departamento de Santa Cruz – Bolivia. Inf. CENETROP. Santa Cruz – Bolivia; Vol. VI. pp. 41-59.
- DIAS – UNGRIA, C., 1.969.** La Mosca Doméstica Como Transmisora del Tripanosoma Cruzi. Rev. Universidad de Zulia N° 44-47, Maracaibo, Venezuela; pp . 112-122.

- EL MANUAL MERCK DE VETERINARIA.** 1989. Manual de Diagnostico, Tratamiento, Prevención y Control de las Enfermedades para el Veterinario. 3° ed. Océano, Madrid, España; pgs. 1386.
- GAMARRA, G. L.,** 1.981. Epidemiología de la Enfermedad de Chagas. Ed. Los Amigos del Libro; La Paz – Bolivia; pgs. 99-101.
- GUERCI, A. A.,** 1984. Laboratorio, Métodos de Análisis Clínicos y Su interpretación. 4 ed.; EL ATENEO. Madrid, España. pp. 197 – 198.
- GONZALES, E.,** 1.981. Investigación de Tripanosoma Cruzi, Mediante Xenodiagnostico en Mamíferos Silvestres del Zoológico de Santa Cruz. Santa Cruz – Bolivia. tesis de Grado de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. (U.A.G.R.M.); Santa Cruz – Bolivia; pgs. 47.
- GRAIG y FAUST,** 1.975. Patología Clínica. ed. Salvet. S. A. Barcelona – España. pp. 107-115.
- GROCK, T. R.,** 1.986. Guía Práctica de Parasitología. Santa Cruz – Bolivia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (U.A.G.R.M.). pp. 102-103.
- <http://www.gratisweb.com/paginazul>,** 1.991
- HUTIRA y col.;** 1.973. Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. 3 ed.; LABOR S. A.; Madrid, España; pp. 390-392.
- LEVINE, N. D.,** 1.983; Tratado de Parasitología Veterinaria In. Gusanos Pulmonares y Nematodos. Traducido del ingles por Tarazona, U. J. Acribia. Zaragoza . España; pp. 115-153.
- LOPEZ, E. R., TAFURI, W. L., CHAPADEIRO, E., PIRES, L. L., MACEDO, V., PRATA, A. R.,** 1.980. Doença de Chagas en Caes. Estudio Anatomico Patológico De Animales Naturalmente Infectados. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Pablo. pp. 135-143.

- MASCARO, P. L.;** 1.974; Zooparasitología y Entomología Sanitarias Sistémicas y Comparadas In. Tripanosomiasis. 1ra. Edición. Editorial Albatro; Buenos Aires, Argentina; pp. 126-127.
- MINISTERIO DE PREVISIÓN SOCIAL Y SALUD PUBLICA;** 1.985. Programa de Enfermedades de Chagas; Dirección Nacional de Epidemiología. pp. 2-5.
- OLSEN, W. S;** 1.977. Parasitología Animal; 2 ed.; Aedos. Barcelona – España. pp. 65-68.
- O. M. S.;** 1.992; Métodos Básicos de Laboratorio en Parasitología Médica; pgs. 44.
- LORNE S. E.;** 1.986; Tripanosomiasis a Veterinary Perpective; Pergamon Press; De. 1er. capitulo 1 y 7. pp. 184-215.
- ROMERO, M.;** 1.979; Enfermedad de Chagas; Los Amigos del Libro; Santa Cruz –, Bolivia; pp 968.
- SHENONE, H., VILLARROEL, F., ROJAS, A. y ALFARO, E.;** 1.980; Factores Biológicos y Ecológicos en la Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en Chile; Santiago deChile; pp. 42-54.
- SOULSBY E. J. L.;** 1.987; Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos; 7 ed.; Interamericana. México D. F.; pp. 266-269.
- TIZARD, I.;** 1.989. Inmunología Veterinaria. Traducido del ingles por CASACUBERTA, Z. C. E. 3 ed.; Interamericana. Mexico D. F.; pp 149-350.
- TORRICO, N., RAFAEL, A.;** 1.964. Enfermedad de Chagas en Bolivia. Anais do Congreso Internacional Sobre la Doenca de Chagas. Vol. 5. Rió de Janeiro , Brasil; pgs. 1.659.

**TRAUSFIELD, M.; 1.990;** Epidemiología Veterinaria; Acribia; Zaragoza, España; pp. 193-198

**VALENCIA, T. A.;** 1.990; Investigación Epidemiológica de la Enfermedad de Chagas; Ministerio de Previsión Social y Salud Pública; La Paz, Bolivia; pp 14 – 51.

**WERNER, A. P. T. ; 1.978;** Ciclo Evolutivo del Tripanosoma Cruzi en la Enfermedad de Chagas; Los Amigos del Libro; La Paz , Bolivia; pp. 69-73.

**WERNER, A. P. T., 1.985.** Tratamiento de la Enfermedad de Chagas. Rev. Med. Chile, Santiago de Chile; pp. 162-166.

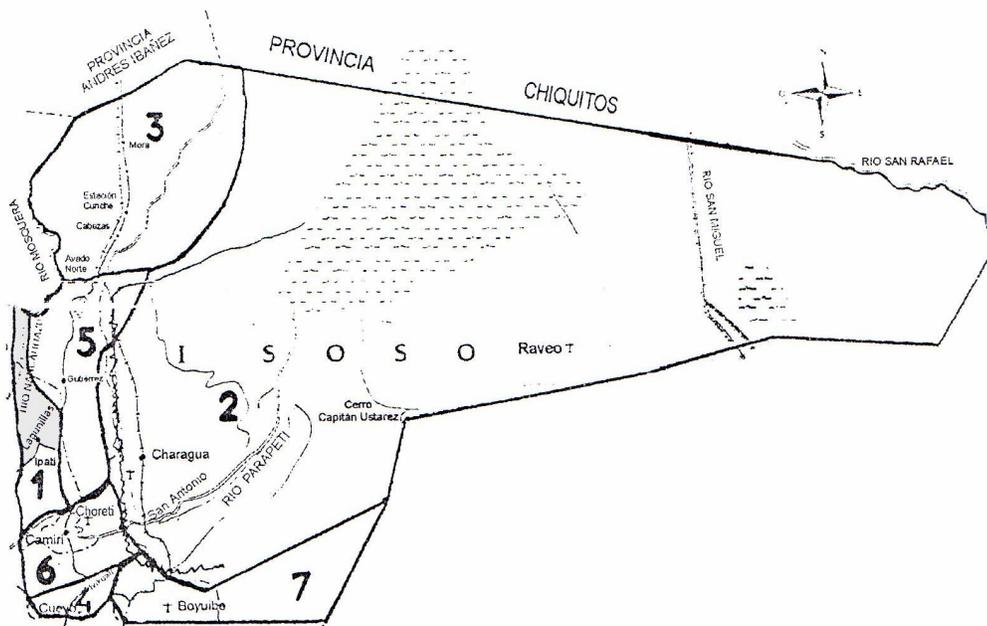
# ANEXOS

**MAPA DE LA PROVINCIA CORDILLERA**

**PLANO DE LAGUNILLAS**

**PROTOCOLO DE MUESTREO.**

# ANEXO Nº 1 MAPA DE LA PROVINCIA CORDILLERA



# ANEXO Nº 2 PLANO DE LAGUNILLAS





