TEMA 3. ENFERMEDAD DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS

⇒ INTRODUCCIÓN GENERAL

El título de este tema ya nos sitúa en el grupo de los **hemoflagelados**.

Los **hemoflagelados** son un grupo de protozoos parásitos que viven en la sangre y los tejidos de sus huéspedes. Pertenecen a la familia *Trypanosomatidae* y son famosos (o más bien, infames) por causar algunas de las enfermedades tropicales más complejas del mundo.

Vamos a hacer un desglose esencial de estos "invasores" celulares:

1. Los Protagonistas

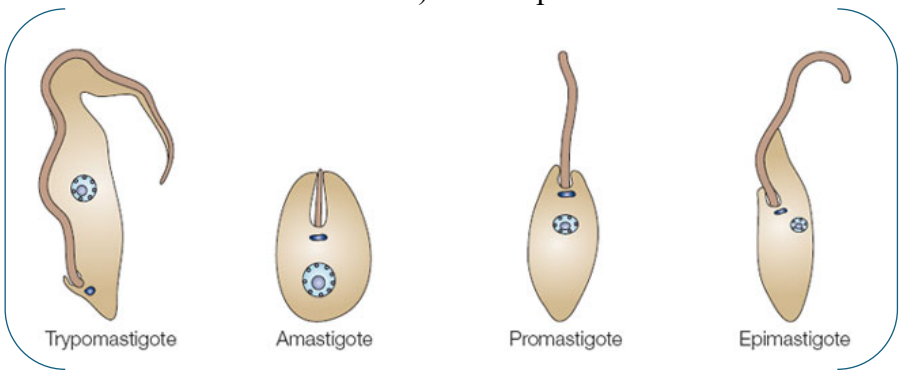
Existen dos géneros fundamentales que afectan a los seres humanos:

- **Trypanosoma:**
  - *T. cruzi:* Causante de la **Enfermedad de Chagas** (supone una g´ran pandemia en Hispanoamérica).
  - *T. brucei:* Causante de la **Enfermedad del Sueño** (África).
- **Leishmania:**
  - Causa diversos cuadros de **Leishmaniasis** (cutánea, mucocutánea o visceral/kala-azar).

2. El Ciclo de Vida y sus Formas

A diferencia de otros parásitos más sencillos, los hemoflagelados cambian de forma según dónde se encuentren (si están en el insecto vector o en el humano). Las etapas clave son:

1. **Amastigote:** Forma redondeada, sin flagelo visible. Se encuentra dentro de las células del huésped (típico de *Leishmania* y *Trypanosoma cruzi*).
2. **Promastigote:** Forma alargada con flagelo anterior. Es la fase infectante en *Leishmania*.
3. **Epimastigote:** Forma de transición que se encuentra principalmente en el insecto vector.
4. **Tripomastigote:** Forma alargada con flagelo y una membrana ondulante. Es la fase que circula en la sangre en el caso de los *Trypanosomas*.



3. Transmisión: El "Mensajero"

Estos parásitos no llegan solos; necesitan un **vector artrópodo** (un insecto) para moverse entre huéspedes:

Parásito	Vector (Insecto)	Modo de Transmisión
T. cruzi	Chinche besucona (Triatominos)	Heces del insecto en la herida
T. brucei	Mosca Tse-tse	Picadura (saliva)
Leishmania	Mosca de la arena (Lutzomyia/Phlebotomus)	Picadura (saliva)

Un punto importante

Es común confundirlos, pero es importante recuerdar: mientras que el *Trypanosoma* suele detectarse moviéndose libremente en el plasma sanguíneo (en fases agudas), la *Leishmania* es una experta en esconderse **dentro** de los macrófagos (células del sistema inmune).

⇒ En resumen:

Son protozoos:

- Flagelados.
- Que viven en sangre y tejidos.
- Con ciclo biológico heteroxeno (requieren hospedador vertebrado + invertebrado).

Producen tres grandes patologías:

- **Leishmaniosis**
- **Enfermedad del sueño (Tripanosomiasis africana)**
- **Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)**

Las tres conllevan:

- Pertenecer a la familia **Trypanosomatidae**.
- Tener **cinetoplasto** (red compleja de ADN circular).
- Transmitirse por insectos vectores.

⇒ TAXONOMÍA

Aquí es fundamental entender el marco biológico.

◈ Phylum Sarcomastigophora

Del griego **mastix** (látigo) y *phoros* (portador), que abarcaba a los protozoos que típicamente poseen un núcleo de **endosoma** (orgánulos membranosos y vesiculares del citoplasma en células animales).

Incluye:

→ Flagelados (**Subphylum Mastigophora**)

- Clase **Zoomastigophorea**
  - Orden Kinetoplastida
  - O. Retortamonadida
  - O. Diplomonadida
  - O. Trichomonadida

→ Amebas (**Subphylum Sarcodina**)

Además, se mencionan:

◈ **Phylum Apicomplexa**

◈ **Phylum Ciliophora**

Pero en este tema nos vamos a centrar en:

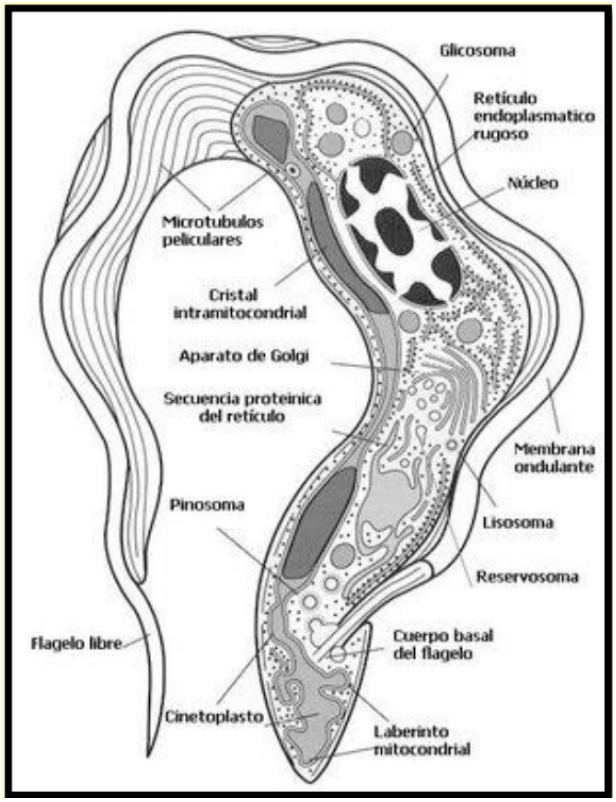
⇒ ORDEN KINETOPLASTIDA

Características clave:

1 CINETOPLASTO O KINETOPLASTO

- **Organismos que lo poseen:** Es característico de la clase **Kinetoplastea**, que incluye protozoos parásitos responsables de graves enfermedades humanas como la **enfermedad de Chagas**, la **enfermedad del sueño** y la **leishmaniosis**.

- **Replicación:** El cinetoplasto se divide independientemente, pero sincronizado con el cuerpo basal, antes de la división nuclear.



Los cinetoplastos son vitales para la supervivencia de estos parásitos y su estudio es clave para el desarrollo de tratamientos contra las enfermedades que causan.

En resumen:

→ Es una masa de ADN mitocondrial.
→ Es su rasgo diferencial más importante.
→ No es un núcleo.
→ Es ADN mitocondrial altamente organizado.

2 FLAGELOS

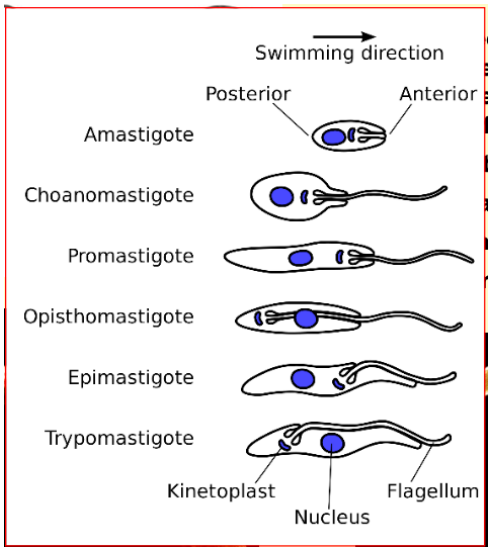
Posee de 1 a 4 flagelos, lo que permiten movilidad activa en sangre o intestino del vector.

3 SUBORDEN TRYPANOSOMATINA

- Un solo flagelo.
- Familia **Trypanosomatidae**.
- Ciclo biológico **heteroxeno**. Es un tipo de ciclo de vida que involucra a dos o más hospedadores diferentes en el ciclo de reproducción y desarrollo. El ejemplo más común es el del parásito de la malaria. En este caso, pasa por diferentes etapas en el mosquito y en los humanos. El mosquito actúa como el hospedador intermediario, donde el parásito se reproduce y desarrolla en su interior. Luego, cuando el mosquito pica a un ser humano, el parásito se transmite al humano y continúa su desarrollo en su interior.
  En resumen, un ciclo heteroxénico implica la alternancia de diferentes hospedadores en el ciclo de vida de un organismo, donde cada hospedador proporciona las condiciones necesarias para el desarrollo y reproducción del organismo en sus diferentes etapas de su ciclo biológico: vertebrado (sangre y tejidos), invertebrado (intestino del vector).

Tenemos estos dos géneros importantes:

- **Leishmania**
- **Trypanosoma**



⇒ **FAMILIA TRYPANOSOMATIDAE**

Aquí aparece un concepto clave:

POLIMORFISMO

El parásito adopta distintas formas estructurales según:

- El hospedador.
- La fase del ciclo.

Formas principales:

Forma	Característica
Amastigote	Sin flagelo externo visible
Promastigote	Flagelo libre anterior
Epimastigote	Flagelo parcialmente adherido
Tripomastigote	Flagelo con membrana ondulante

- Esta variabilidad no es estética. Es adaptación funcional.

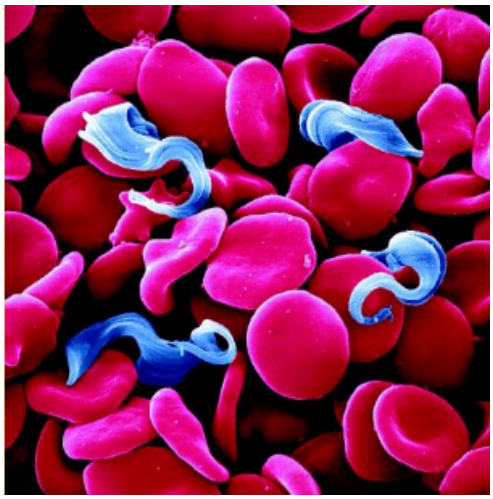
TEMA 3B. ENFERMEDAD DEL SUEÑO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS (continuación)

⇒ TRYPANOSOMA SP.

Aquí entramos en el género **Trypanosoma**, que es uno de los más importantes en parasitología humana. Aquí ya no estamos hablando de parásitos intestinales ni de amebas ambientales, sino de **protozoos hemoflagelados**, es decir, protozoos que:

- tienen **flagelo**,
- viven en **sangre y fluidos tisulares**, y dependen de un **vector artrópodo** para transmitirse (los artrópodo son animales invertebrados dotados de un esqueleto externo y apéndices articulados; los insectos, arácnidos, crustáceos y miriápodos, entre otros.

Qué significa "hemoflagelado"



La palabra resume dos ideas:

- **hemo-**: relacionados con la sangre,
- **-flagelado**: poseen flagelo, una estructura móvil que les permite desplazarse.

No es un detalle menor. El hecho de que vivan en sangre y tejidos hace que puedan:

- diseminarse por el organismo,
- escapar parcialmente de las defensas,
- y afectar órganos muy importantes, sobre todo el **sistema nervioso** y el **corazón**, según la especie.

Distribución general

Es un parásito de gran distribución. Eso hay que entenderlo bien:

- El género **Trypanosoma** está muy extendido en la naturaleza.
- No todas sus especies afectan al ser humano.
- Las que aquí interesan son dos grandes grupos:
  - **Trypanosoma brucei** → enfermedad del sueño.
  - **Trypanosoma cruzi** → enfermedad de Chagas.

Ambas comparten pertenecer al mismo género, pero **no producen la misma enfermedad**, no se transmiten igual ni lesionan los mismos órganos de la misma manera.

Dos grandes grupos de transmisión

Es importante distinguir dos secciones fundamentales:

1. SECCIÓN SALIVARIA

Aquí se incluye el **complejo brucei**.

Se desarrollan en la **porción anterior del tubo digestivo del vector** y se transmiten **por la picadura**, es decir, el parásito entra con la saliva del insecto mientras este se alimenta.

Aquí están:

- **Trypanosoma brucei gambiense**
- **Trypanosoma brucei rhodesiense**

Estas especies son las responsables de la **enfermedad del sueño** en África.

2. SECCIÓN STERCORARIA
Aquí se incluye el **complejo Schizotrypanum**.

Se desarrollan en la **porción posterior del tubo digestivo del vector** y se transmiten **por las deyecciones** (excrementos, heces o materiales orgánicos evacuados), no por la saliva.

Aquí está:

- **Trypanosoma cruzi**

Este es el agente de la **enfermedad de Chagas**.

◈ **Diferencia decisiva entre ambos mecanismos**
Esta diferencia hay que grabarla muy bien porque es básica:

Enfermedad del sueño

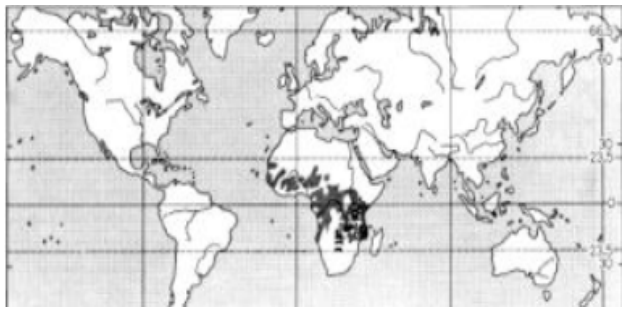
- El insecto pica.
- Mientras pica, inocula el parásito.
- La transmisión es **salivaria**.

Enfermedad de Chagas

- El insecto pica.
- Después defeca cerca de la herida.
- El parásito entra cuando la persona se rasca o cuando las heces contaminan mucosas.
- La transmisión es **estercoraria**.

Es decir, en una entra por la **saliva del vector** y en otra por sus **heces**.

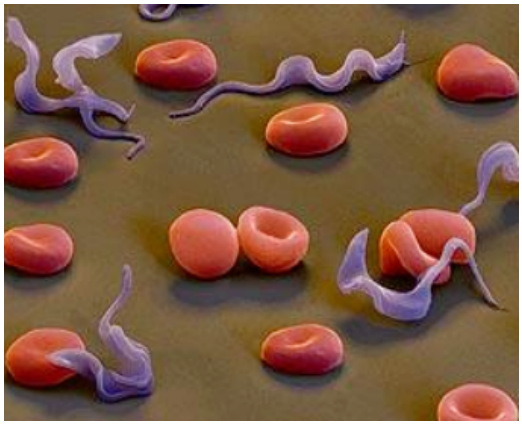
⇒ **TRYPANOSOMA BRUCEI**



Aquí nos centramos en el agente de la **enfermedad del sueño** en hombres, también llamada **tripanosomiasis africana humana**.

La diapositiva menciona dos formas:

- **Trypanosoma brucei gambiense** → África occidental
- **Trypanosoma brucei rhodesiense** → África oriental



Estas dos variantes son muy parecidas morfológicamente, hasta el punto de que la diapositiva dice que son **indistinguibles**. Esto significa que al microscopio no es fácil separarlas por simple observación. Sin embargo, desde el punto de vista clínico y epidemiológico sí importa distinguirlas.

◈ **Diferencia clínica entre gambiense y rhodesiense**
Aunque el apunte lo resume poco, conviene entenderlo bien:

◈ **T. b. gambiense**

- Más frecuente en África occidental y central.
- Produce una enfermedad **más lenta**, más **crónica**.
- El enfermo puede estar meses o incluso años antes de que aparezca el cuadro neurológico avanzado.

- **T. b. rhodesiense**
  - Más propia de África oriental.
  - Produce una enfermedad **más rápida**, más **aguda**.
  - Evoluciona de forma más agresiva.

Esto tiene mucha importancia sanitaria, porque una forma crónica puede mantenerse circulando silenciosamente en población humana durante tiempo, mientras que la aguda llama antes la atención por su gravedad.

- **Pleomorfismo y polimorfismo**

Estos dos conceptos conviene aclararlos porque suelen confundir.

- **Polimorfismo:** Capacidad de presentar **formas estructurales diferentes** según la fase del ciclo.

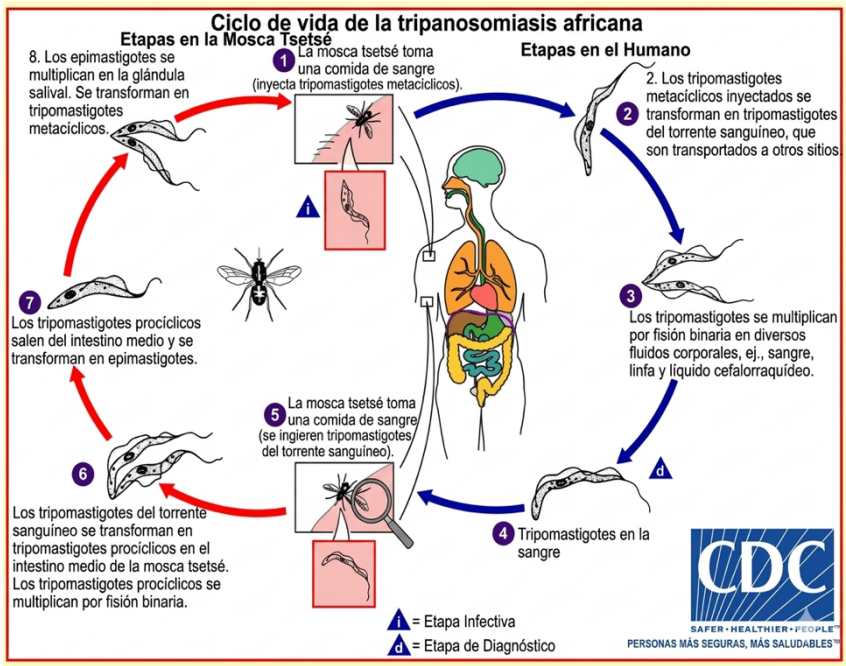
- **Pleomorfismo:** Variación de forma dentro de una misma especie o incluso dentro de una misma fase, con individuos más finos, más gruesos, más largos o más cortos.

Esto en **Trypanosoma** no es una rareza: forma parte de su estrategia biológica. El parásito adopta morfologías adecuadas al:

- medio interno del vertebrado,
- intestino o aparato bucal del vector,
- y momento concreto del ciclo.

⇒ **TRIPANOSOMOSIS**

Esta diapositiva 3 solo lleva ese título, pero aquí conviene detenernos ya que nos introduce en el conjunto de enfermedades producidas por **tripanosomas**.



- **Qué es una tripanosomosis**

Es cualquier enfermedad causada por especies del género **Trypanosoma**.
Y aquí hay dos grandes modelos:

- **Tripanosomosis africana**
  - Producida por **T. brucei**.
  - Vector: mosca tse-tsé.
  - Afectación final dominante: **sistema nervioso central**.
  - Resultado clásico: alteración del sueño, apatía, deterioro neurológico y muerte.
- **Tripanosomosis americana**
  - Producida por **T. cruzi**.
  - Vector: chinche triatomina o "chinche besucona".
  - Afectación final dominante: **corazón y tubo digestivo**.
  - Resultado clásico: cardiopatía, megaesófago y megacolon.

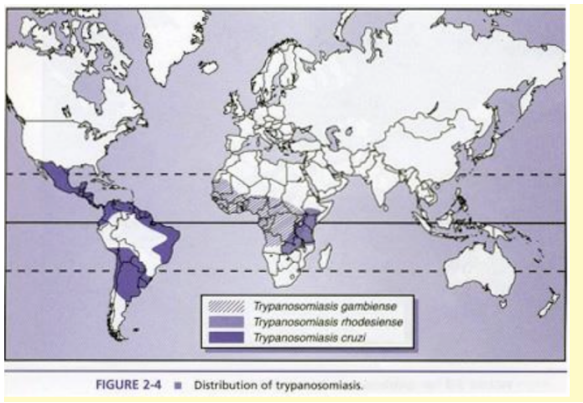
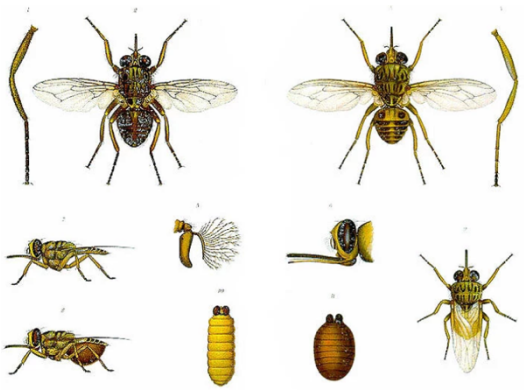


FIGURE 2-4 ■ Distribution of trypanosomiasis.

Esto muestra un principio muy importante en parasitología: **parásitos emparentados pueden tener tropismos y consecuencias muy distintas**.

⇒ ENFERMEDAD DEL SUEÑO: PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO

Aquí vamos a analizar la enfermedad del sueño, a su vector y su progresión por fases; y es importante entenderla como una secuencia biológica. Y es bueno desechar algún mito sobre la enfermedad. La mosca tse-tsé, a pesar de conocerse como la «mosca del sueño», **no propicia sueños reparadores** (a no ser que consideres la muerte como el Sueño Eterno). Su mordedura transmite un parásito mortal, el **tripanosoma**, que ataca el sistema nervioso de sus víctimas. La enfermedad que transmite se conoce como «enfermedad del sueño», pero en realidad la **tripanosomiasis** (que así se llama de verdad) no solo perturba los ciclos del sueño, sino origina trastornos sensoriales, motores, psíquicos y finalmente neurológicos **que conducen a la muerte**.



1. FASE LOCAL: CHANCRO DE INOCULACIÓN

Tras la picadura del vector aparece una **reacción inflamatoria local**, llamada **chancro tripanosómico**.

◈ Qué es exactamente

Se trata de una lesión inflamatoria en el punto donde el insecto inocula el parásito.

◈ Qué significa

Significa que el parásito ha penetrado y el organismo responde localmente:

- inflamación,
- infiltración celular,
- enrojecimiento,
- dolor o induración.

La diapositiva nos dice que puede desaparecer en unas dos semanas. Eso es importante: pero, que desaparezca no significa que la infección se haya curado. Solo significa que el foco local cede, mientras el parásito ya ha pasado a la sangre y a otros tejidos.

2. FASE HEMOLINFÁTICA

Después el parásito pasa a:

- **sangre**
- **linfa**
- **ganglios linfáticos**

Esta fase suele ir acompañada de:

- fiebre,
- malestar general,
- cefalea,
- debilidad,
- dolores musculares,
- calambres.

◈ Por qué aparece fiebre

Porque el parásito circula por sangre y desencadena una fuerte respuesta inmunitaria e inflamatoria.

◈ Adenopatías

Se produce una inflamación de ganglios conocido como el **signo de Winterbottom**.

Este signo consiste en:

- aumento de tamaño de ganglios cervicales, sobre todo posteriores.

Es un dato clásico de tripanosomiasis africana, especialmente de la forma gambiense.

Aumento de IgM

Se produce un aumento de IgM (Inmunoglobulina M). Esto indica una respuesta humoral intensa.

Pero aquí hay una paradoja importante:

- el organismo responde mucho,
- produce anticuerpos,
- pero el parásito no desaparece fácilmente.

¿Por qué?

Porque **Trypanosoma brucei cambia sus antígenos de superficie**. Este es uno de sus mecanismos más brillantes y peligrosos.

Va "cambiando de disfraz" antigénico. El sistema inmune fabrica anticuerpos contra una variante, la elimina parcialmente, pero sobreviven otras con otra cubierta antigénica. Entonces reaparece parasitemia, vuelve la fiebre y el ciclo se repite.

Esto explica:

- la persistencia de la infección,
- las oleadas febriles,
- el agotamiento progresivo del enfermo.

3. FASE NEUROLÓGICA O MENINGOENCEFALÍTICA

Es la fase decisiva y la más grave.

El parásito atraviesa barreras biológicas y alcanza el **sistema nervioso central**. Se produce una **leptomeningitis**.

Qué significa leptomeningitis

Inflamación de las leptomeninges, es decir, de las membranas meníngeas finas que envuelven el encéfalo y la médula.

Pero el problema no es solo meníngeo. También hay afectación del propio tejido nervioso.

Manifestaciones



- apatía,
- astenia,
- somnolencia,
- temblores,
- parálisis.

Y finalmente:

- alteración profunda del ritmo sueño-vigilia,
- estado de "dormidos",
- muerte.

Por qué se llama enfermedad del sueño

No porque el paciente duerma simplemente más, sino porque el sistema nervioso pierde el control normal de los ritmos neurofisiológicos. Hay una alteración profunda del estado de vigilia, del comportamiento, del tono muscular y de las funciones neurológicas superiores.

Diferencia occidental/oriental

- **Occidental** → crónica
- **Oriental** → aguda

Es decir:

- África occidental y central, la produce **T. b. gambiense** y es más lenta,
- África Oriental, la produce **T. b. rhodesiense,** es más rápida y agresiva.

Esto no es un matiz sin importancia. Cambia:

- la velocidad del deterioro,
- el manejo clínico,
- y la estrategia de vigilancia sanitaria.

⇒ ENFERMEDAD DEL SUEÑO: TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

La medicina tropical trasmite una idea clásica: **el tratamiento depende de la fase de la enfermedad**.

TRATAMIENTO

Lo primero que hay que considerar es que **sin tratamiento → muerte**
Y esto es exacto en esencia. La enfermedad del sueño es potencialmente mortal si no se trata.

Primera fase

- **Suramina**
- Si no responde: **Pentamidina**

Estas se usan cuando el parásito aún no ha invadido el sistema nervioso central.

Segunda fase

Cuando ya está afectado el SNC (Sistema Nervioso Central):

- **Melarsoprol** (en la diapositiva dice "Merlarsoprol" pero no)

Este es un dato muy importante: cuando el parásito ya ha entrado en el SNC, el tratamiento debe ser capaz de actuar en ese compartimento.

Eflornitina

En la diapositiva se dice que solo es eficaz contra el parásito ***Trypanosoma brucei gambiense.***
Eso indica que no todas las especies responden igual y que la terapéutica depende también de la forma epidemiológica.

Prevención y control

Las medidas que se muestran son sencillas, pero detrás hay mucha lógica epidemiológica. Algunas de ellas:

1. No viajar a zonas de riesgo
Medida general, obvia pero eficaz.

2. Ropa que cubra el cuerpo
Porque el vector necesita acceder a la piel para picar.

3. Colores claros y tejidos naturales
Esto se relaciona con el comportamiento del vector. En muchos insectos hematófagos ciertos colores oscuros atraen más.

4. Repelentes
Reducen la probabilidad de contacto vector-hombre.

5. Mosquiteras
Barreras físicas durante el descanso.

6. Insecticidas en dormitorios
Medida complementaria, no sustitutiva.

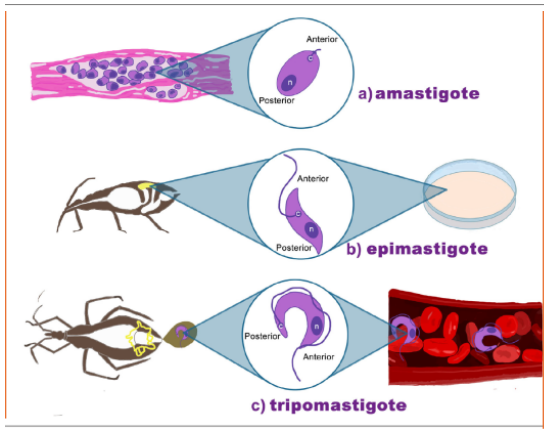
En conjunto, toda la prevención descansa sobre una idea clásica: **si se corta el contacto con el vector, se corta la transmisión**.

⇒ TRYPANOSOMA CRUZI

Este es el segundo gran protagonista del tema. El **Trypanosoma cruzi** es el agente causal de la **enfermedad de Chagas** o **tripanosomosis americana**. Se caracteriza por la presencia de un solo flagelo y una sola mitocondria, cuyo genoma se encuentra ordenado en una compleja y compacta región dentro de la propia mitocondria, y cerca de la base del flagelo denominada cinetoplasto

Presenta tres formas distintas de involución: ***amastigota***, ***epimastigota*** y ***tripomastigota***.

- **Amastigota**: esférico u ovalado, es la forma reproductiva en el interior de las células mamíferas (principalmente en células musculares y nerviosas).
- **Epimastigota**: alargado y con el cinetoplasto localizado con anterioridad al núcleo, es la forma reproductiva en el tracto digestivo de los invertebrados y en medio de cultivos.
- **Tripomastigota**: también alargado, pero con el cinetoplasto localizado posteriormente al núcleo. Se encuentra en la sangre de los mamíferos y es la forma infectante de ellos. Esta forma no se divide.



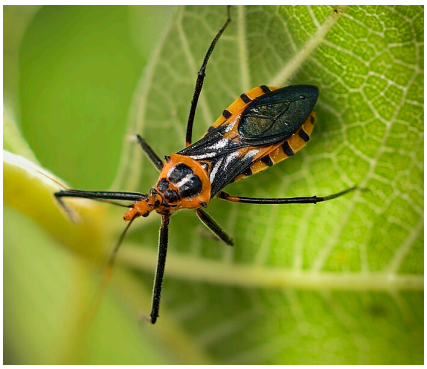
Sección Stercoraria

Esto significa, como vimos antes, que:

- el parásito se desarrolla en la región posterior del tubo digestivo del vector,
- y se transmite por las **deyecciones** del insecto.

Esto diferencia radicalmente a **Chagas** de la **enfermedad del sueño**.

Vector: chinches besuconas



Se citan como **reduvidos**, es decir, chinches hematófagas de la subfamilia triatomina.
Se llaman "besuconas" porque suelen picar en la cara, cerca de la boca o de los ojos, cuando la persona duerme.
Hay cerca de 7000 especies, siendo una de las familias más amplias de heterópteros.

Mecanismo real de transmisión

- La chinche pica.
- Se alimenta de sangre.
- Defeca cerca del punto de picadura.
- Las heces contienen al parásito.
- Al rascarse, la persona introduce el parásito en la piel lesionada o en mucosas.

Esto hay que tenerlo bien preesente: **la picadura sola no es lo que transmite**, lo determinante son las **heces infectadas**.

Muy patógeno

La diapositiva dice que es muy patógeno, y es verdad. Pero conviene matizarlo:

No siempre provoca un cuadro agudo espectacular. Lo terrible de ***T. cruzi*** es que puede:

- iniciar una infección a veces poco llamativa,
- permanecer latente,
- y años después producir lesiones cardíacas y digestivas irreversibles.

Es un ejemplo clásico de enfermedad en la que el daño más grave puede aparecer mucho después de la infección inicial.

⇒ ENFERMEDAD DE CHAGAS

Aquí vamos a ver el cuadro clínico general, que conviene organizar por fases.

1. Fase inicial: chagoma y signo de Romaña-Mazza

- **Chagoma**

Es la lesión local en el punto de entrada del parásito.
Equivale, en cierto sentido, al chancro de otras infecciones: una señal local de inoculación.

- **Signo de Romaña-Mazza**

Es muy clásico cuando la puerta de entrada es conjuntival:

- edema palpebral unilateral,
- inflamación periocular,
- conjuntivitis regional.

Es un signo muy orientador en fase aguda.

2. Fase aguda visceral

En este punto se provoca:

- fiebre,
- hepatoesplenomegalia,
- adenopatías,
- diarrea,
- meningoencefalitis,
- miocarditis.

Qué significa esto

Que el parásito no se queda en la piel. Se disemina y puede afectar:

- sistema reticuloendotelial,
- sistema nervioso,
- corazón.

Miocarditis

Este punto es decisivo. El corazón es uno de los órganos diana más importantes. Incluso en la fase aguda puede haber inflamación del músculo cardíaco.

3. Fase latente

En algunos casos puede ser: **asintomática.** Pero aquí hay que ser precisos: asintomática no quiere decir curada.
Lo que significa es:

- el paciente no nota nada,
- pero el parásito puede persistir,
- y el proceso lesivo puede seguir lentamente.

Esta fase puede durar años.

4. Fase crónica

Aquí aparecen las lesiones clásicas:

- **cardiopatía chagásica**
- **megaesófago**
- **megacolon**

◈ **Por qué se produce cardiopatía**

T. cruzi tiene especial afinidad por tejidos, sobre todo:

- músculo cardíaco,
- sistema nervioso autónomo,
- músculo liso de vísceras huecas.

Con el tiempo se produce:

- inflamación crónica,
- destrucción tisular,
- fibrosis,
- alteraciones de conducción cardíaca,
- dilatación de cavidades,
- insuficiencia cardíaca,
- arritmias.

La **cardiopatía chagásica** es una de las formas más graves y emblemáticas de la enfermedad.

◈ **Por qué aparece megaesófago y megacolon**

Porque se dañan plexos nerviosos autónomos que regulan el movimiento del tubo digestivo.
Si el sistema nervioso entérico queda lesionado:

- el esófago pierde motilidad y se dilata → **megaesófago**
- el colon pierde tono y peristaltismo → **megacolon**

Esto produce:

- disfagia,
- estreñimiento grave,
- impactación fecal,
- distensión abdominal.

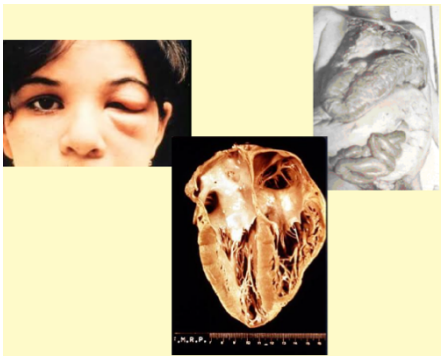
Es un daño no solo inflamatorio, sino también **neurogénico**.

⇒ **<u>TRATAMIENTO</u>**

Para el tratamiento de esta enfermedad existen dos fármacos:

- **Nifurtimox**

Aunque este medicamento no cura baja la **parasitemia,** es decir, reduce la carga parasitaria, especialmente en ciertas fases.



- **Benznidazol**

Este es el otro de los fármacos clásicos frente a *T. cruzi*.

◈ **Idea importante**

Para el Chagas el tratamiento es más útil:

- en fases iniciales,
- en infecciones recientes,

- y en determinados contextos clínicos.

Cuando ya existe daño cardíaco o digestivo estructural avanzado, el fármaco puede reducir o controlar la infección, pero **no revierte fácilmente el daño anatómico ya establecido**.

Eso es vital una vez que hay fibrosis cardíaca o megacolon (dilatación anormal y significativa del colon (intestino grueso), en ese caso el problema ya no es solo el parásito, sino la lesión orgánica que ha dejado.

⇒ PREVENCIÓN Y CONTROL

Este apartado es muy revelador porque muestra que la enfermedad de Chagas está ligada a condiciones de vivienda y pobreza rural.

1. No permitir casas de adobe

¿Por qué?
Porque las **chinches triatominas** se refugian muy bien en:

- grietas,
- techos precarios,
- paredes de barro,
- rincones oscuros.

Es decir, la estructura de la vivienda favorece el ciclo del vector.

2. Dormir con mosquitera
Pero impregnada de **permetrina** (es un medicamento-insecticida antiparasitario tópico). Esto proporciona una barrera física + acción insecticida.

3. Corrales alejados de las casas
Porque los animales domésticos o peridomésticos (en cercanía) pueden atraer o mantener poblaciones del vector cerca del domicilio.

4. Rociar insecticidas en interiores
Control del vector dentro de la vivienda.

5. Revisar las donaciones de sangre
Esto es fundamental. Chagas no solo se transmite por vector. También puede transmitirse:

- por transfusión,
- por vía congénita,
- por trasplantes,
- y en ciertos contextos por alimentos contaminados.

Es importante el control de sangre, porque hacerlo es una medida sanitaria decisiva.

⇒ VISIÓN DE CONJUNTO SOBRE EL TEMA

- **Enfermedad del sueño**
  - Agente: **Trypanosoma brucei**
  - Zona: África
  - Vector: mosca tse-tsé
  - Transmisión: saliva en la picadura
  - Dianas principales: sangre, ganglios, SNC
  - Rasgo clínico final: somnolencia, apatía, deterioro neurológico

- **Enfermedad de Chagas**
  - Agente: **Trypanosoma cruzi**

- Zona: América
- Vector: chinche triatomina
- Transmisión: heces del insecto
- Dianas principales: corazón y sistema nervioso entérico
- Rasgo clínico final: cardiopatía, megaesófago, megacolon

⇒ **IDEA DE FONDO QUE UNE TODO EL TEMA**

Este tema enseña algo muy importante en parasitología:
Dos parásitos del mismo gran grupo biológico pueden usar estrategias distintas y producir enfermedades completamente diferentes.

- Uno invade sobre todo el **sistema nervioso central**.
- El otro destruye lentamente el **corazón** y el **control nervioso del aparato digestivo**.

Por eso, en Parasitología no basta con conocer el nombre del parásito. Hay que entender:

- su ciclo,
- su vector,
- su puerta de entrada,
- su órgano diana,
- y su forma de producir daño.
