El Departamento de Microbiología y Parasitología
a través de la División de Investigación
de la Facultad de Medicina de la UNAM

110 AÑOS

Del DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

**Evento conmemorativo del 15 al 18 de octubre de 2019,
en el Auditorio "Dr. Raoul Fournier Villada"
de la Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México.**

MEMORIAS

El Departamento de Microbiología y Parasitología
a través de la División de Investigación
de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M.

110 AÑOS
Del DESCUBRIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

El evento conmemorativo del 15 al 18 de octubre de 2019,
en el Auditorio "Dr. Raoul Fournier Villada"
de la Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México

MEMORIAS

COMPILACIÓN DE MEMORIAS:

M. en C. Yolanda Guevara Gómez.

M. en C. Berenice González Rete.

Biól. Nelia Danahe Luna Chavira.

MPSS. Jorge Tonatiuh Cárdenas Morales.

Pas. QFB. Mariely Echeverría Espinoza.

Diseño de Portada: Ma. Gabriela Perera Salazar.

Interiores: Omar Agni García Hernández.

Departamento de Comunicación Social de la División de Investigación de la Facultad de Medicina, UNAM.

Impresión:

Departamento de Diseño Gráfico e Impresos , Facultad de Medicina, UNAM.

INSTITUCIÓN SEDE

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

INSTITUCIONES ORGANIZADORAS

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Investigación

Centro Nacional de Programas Preventivos y

Control de Enfermedades (CENAPRECE)

PATROCINADORES

AAPAUNAM
(Asociaciones Autónomas del Personal Académico de la UNAM)

Secretaría de Salud
CENAPRECE

Fundación Carlos Slim A.C.

DNDi (Drugs for Neglected Diseases initiative)

Novartis
Farmacéutica
S. A. de C.V

Laboratorios Licon

Organización Panamericana de la Salud

Comercializadora
Internacional XL1 S.
de R. L. de C.V.

Sociedad Mexicana
de Parasitología
A. C.

Editorial Médica Panamericana

Editorial
Wolters Kluwer

Carl Zeiss de
México S.A. de C.V.

Méndez Editores

Editorial
Mc Graw Hill

COMITÉ ORGANIZADOR

FACULTAD DE MEDICINA

Dra. Paz María Salazar Schettino
Dra. Martha Bucio Torres
Dra. Margarita Cabrera Bravo

CENAPRECE

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades

Dra. Yurika Manuel Valencia

CENTRO MÉDICO NACIONAL Siglo XXI

Dr. Adolfo Chávez Mendoza

COMITÉ DE FINANZAS

Lic. Andrea Reséndiz Flores

COMITÉ CIENTÍFICO

M. en C. Elia Torres Gutiérrez
M. en C. Mariana de Alba Alvarado
Dra. Any Laura Flores Villegas
Biól. Olivia A. Reynoso Ducoing
M. en C. Berenice González Rete

COMITÉ PROGRAMA SOCIOCULTURAL

QFB. Yolanda García Yáñez
M en C. Aurora Candil Ruíz

COMITÉ DE LOGÍSTICA

M. en C. Yolanda Guevara Gómez
Biól. Mauro Omar Vences Blanco
Lab. Alejandro Falcón Celis
Sria. Martha R. Vargas Sánchez
Blanca Panales Pérez

COMITÉ DE DIFUSIÓN

Lic. María Gabriela Perera Salazar
Biól. Nelia D. Luna Chavira
Pas. QFB. Mariely Echeverría Espinoza
MPSS. Jorge T. Cárdenas Morales

PRÓLOGO

El motivo de esta reunión es rendir homenaje al Dr. Carlos Chagas en los 110 años del descubrimiento de la enfermedad que tan merecidamente lleva su nombre.

Respecto a los problemas de salud que existen en nuestro país, como bien fue señalado por mi gran amigo el Dr. Rafael Antonio Marín y López, en aquel entonces director del CNTS, existen acciones urgentes por hacer, desde las Facultades, escuelas de Medicina y Química con la Secretaría de Salud, para lo que juntos hemos contribuido en forma importante al desarrollo de México y donde los personajes que trabajamos en la salud, debemos conservar siempre la emoción de hacer más larga y de mejor calidad la vida de nuestros pacientes.

Para determinar la magnitud de la enfermedad en el país, a partir de 1989, con asesoría de OPS/OMS, se iniciaron trabajos conjuntos con la Secretaría de Salud en 3 estados; en Morelos, debido al interés de la Dra. Carmen Eugenia Galván Sánchez, se estudia una Jurisdicción Sanitaria, a partir de 1997 con la Dra. Edit Rodríguez Romero en Veracruz, se define la importancia de la enfermedad en todo el estado, trabajo que se concluye en 2002 y en 2006, con el Dr. Rafael Ascencio Ascencio, se estudian menores de edad en el estado de Querétaro; como resultado de estas colaboraciones tuvimos la grata experiencia de confirmar la factibilidad de estudiar la enfermedad con los recursos disponibles en ambas instituciones.

Con base en esta experiencia, al percibir el desconocimiento de la enfermedad por la población y por el mismo personal de salud, decidimos elaborar una monografía de la enfermedad, publicada en línea a través de nuestra revista de la Facultad, dirigida al personal de salud relacionado con estas actividades; aunado a esto, se inician actividades con la Secretaría de Salud para determinar la problemática en menores de edad y con este motivo se elaboró un documento donde se describen en forma sencilla y clara, los procedimientos elementales para identificar las variables de importancia para la detección de infectados o enfermos y las estrategias en el trabajo de campo, relacionadas con el vector, para interrumpir la transmisión de la infección, además de la detección temprana de casos y por ende, otorgar el tratamiento con un buen pronóstico.

Es mi deseo establecer compromisos de Universidades con la Secretaría de Salud para determinar inicialmente la magnitud de la infección y poder establecer las medidas de control para su vigilancia epidemiológica.

Paz María

PROGRAMA

CENAPRECE-ACADEMIA

MARTES 15 DE OCTUBRE DE 2019

HORA	ACTIVIDAD	PONENTE	ORIGEN
8:00 – 9:00	REGISTRO		
9:00 – 9:20	El Programa de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas en México: Avances, Retos y Desafíos: Algoritmo diagnóstico, tratamiento, prevención y control	Dr. Gustavo Sánchez Tejeda	Director de Vectores, CENAPRECE
9:20 – 9:40	Programa de la enfermedad de Chagas en Colombia con énfasis en el vector y el control vectorial	Dr. Felipe Guhl Nannetti	Universidad de los Andes, Colombia
9:40 -10:00	Programa de la enfermedad de Chagas en Guatemala con énfasis en Ruta Inversa.	Dra. María Carlota Monroy Escobar	Universidad de San Carlos, Guatemala
10:00 – 10:20	Programa de la enfermedad de Chagas en Paraguay con énfasis en la atención y tratamiento de pacientes.	Dra. Gladys Antonieta Rojas de Arias	Centro para el Desarrollo de la Investigación científica, Paraguay
10:20 – 10:40	Problemática del serodiagnóstico en México. Propuesta de factibilidades.	Dra. Martha Irene Bucio Torres	Laboratorio de Biología de Parásitos, Facultad de Medicina, UNAM
10:40 – 11:00	Instrucciones para la formación de grupos de las mesas de trabajo y dinámica de trabajo / COFFE BREAK	Dr. Gustavo Sánchez Tejeda	Director de Vectores, CENAPRECE
11:00 – 11:35	M**ESA DE DISCUSIÓN** Grupo Diagnóstico	Coordinadoras de las Mesas de Discusión: Dra. María Jesús Sánchez Dra. Yurika Manuel Valencia	Asesora de Enfermedades Transmisibles, OPS México. Responsable del Programa de Prevención y Control de Enfermedad de Chagas
11:35 – 12:10	**MESA DE DISCUSIÓN** Grupo Prevención y Control		
12:10 – 13:00	**CEREMONIA DE INAUGURACIÓN**		
13:00 – 15:00	COMIDA		
15:00 – 16:00	**MESAS DE DISCUSIÓN** Conclusiones y Recomendaciones - Preguntas detonadoras	Coordinadoras de las Mesas de Discusión: Dra. María Jesús Sánchez Dra. Yurika Manuel Valencia	Asesora de Enfermedades Transmisibles, OPS México. Responsable del Programa de Prevención y Control de Enfermedad de Chagas
16:00- 17:00	**MESAS DE DISCUSIÓN** Presentación de conclusiones		
17:00 – 18:00	**DISCUSIÓN GENERAL ACUERDOS Y COMPROMISOS**		
18:30	Cocktail de Bienvenida		

"PARÁSITO"

MIERCOLES 16 DE OCTUBRE DE 2019

HORA	ACTIVIDAD	PONENTE	ORIGEN
8:00 – 9:00	REGISTRO		
	SIMPOSIO: BIOLOGÍA MOLECULAR E INMUNOLOGIA		
9:00 – 9:30	Ciclo de vida de *T. cruzi* - Perspectiva de estudios proteómicos y O-GlcNacilación	M. en C. Elia Torres Gutiérrez	Facultad de Medicina, UNAM. México
9:30 – 10:00	Patogenia e inmunología de la infección por *T. cruzi*	M. en C. Mariana C. De Alba Alvarado	Facultad de Medicina, UNAM. México
10:00 – 10:40	Estudio celular y molecular de cepas autóctonas de *Trypanosoma cruzi*	Dra. Rebeca Manning Cela	CINVESTAV-IPN. México.
10:40 – 10:50	SESIÓN DE PREGUNTAS		
10:50 – 11:10	**COFFE BREAK**		
11:10 – 11:40	CD8+ en la enfermedad de Chagas: un camino hacia la búsqueda de biomarcadores	Dra. Concepción Judith Puerta Bula	Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá. Colombia.
11:40 – 12:00	Perfil de proteínas 2D de *Trypanosoma cruzi* del sureste de México	Dr. Víctor Monteón Padilla	Universidad Autónoma de Campeche. México.
12:00 – 12:10	SESIÓN DE PREGUNTAS		
12:10 – 12:30	Update on Chagas disease in the United States – Where do we go now?	Dr. Norman L. Beatty	Universidad de Florida. USA
12:30 – 13:00	**ENTREGA DE RECONOCIMIENTOS A EXSECRETARIOS DE SALUD** Dra. Carmen Eugenia Galván Sánchez Dra. Edit Rodríguez Romero Dr. Felipe Rafael Ascencio Ascencio		
13:00 – 15:00	**SESION DE CARTELES/ COMIDA**	Coordinan: Biól. Olivia Reynoso Ducoing M. en C. Berenice González Rete	Facultad de Medicina, UNAM. México
	SIMPOSIO: MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DEL PARÁSITO		
15:00 – 15:20	La respuesta humoral a *Trypanosoma cruzi* en México no está reconocida por las pruebas comerciales en la mitad de los infectados: evidencias moleculares y de proteómica	Dr.Gilberto Sánchez González	Centro Regional de Investigación en Salud, Tapachula, Chiapas, México.
15:20 – 15:50	Transmisión materno-fetal de *Trypanosoma cruzi*: un problema de salud pública poco estudiado en México	Dra. Enedina Jiménez Cardoso	Hospital Infantil de México Federico Gómez, CDMX. México.
15:50 – 16:10	**CONFERENCIA MAGISTRAL:** Seroprevalencia Nacional de *Trypanosoma cruzi* en Donantes de Sangre en México 2007-2017	Dr. Jorge Enrique Trejo Gómora	Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea, SSA, CDMX. México.
16:10 – 16:30	Códigos de barras de la vida y caracterización de ingestas	MBA. Nadia Angélica Fernández Santos	Instituto Politécnico Nacional, Tamaulipas.

	sanguíneas de los vectores de la enfermedad de Chagas en México		México.
16:30 -16:40	SESIÓN DE PREGUNTAS		
18:30	Cuarteto de Cuerdas		

"VECTOR"

JUEVES 17 DE OCTUBRE DE 2019

HORA	ACTIVIDAD	PONENTE	ORIGEN
8:00 – 9:00	REGISTRO		
	SIMPOSIO: CONTROL Y ECOLOGÍA DEL VECTOR		
9:00 – 9:30	**CONFERENCIA MAGISTRAL**: Efecto del cambio climático en Triatominos	Dr. Felipe Guhl Nannetti	Facultad de Ciencias (CIMPAT), Bogotá. Colombia.
9:30 – 9:50	Control biológico de insectos transmisores de la enfermedad de Chagas con hongos entomopatógenos	Dra. Conchita Toriello Nájera	Facultad de Medicina, UNAM. México
9:50 – 10:10	¿Qué ganamos de entender la ecología de los triatominos para su control?	Dr. Álex Córdoba Aguilar	Instituto de Ecología, UNAM. México.
10:10 – 10:30	Variaciones ecomorfológicas de *Triatoma dimidiata* en un gradiente de Conservación-Urbanización en Yucatán	Dr. Carlos N. Ibarra Cerdeña	CINVESTAV-Unidad Mérida, Yucatán. México
10:30 – 10:50	SESIÓN DE PREGUNTAS		
10:50 – 11:10	**COFFE BREAK**		
	SIMPOSIO: INMUNOLOGÍA, MICROBIOTA Y GENÉTICA DEL VECTOR		
11:10 – 11:30	**CONFERENCIA MAGISTRAL:** Nuevas estrategias para interrumpir la transmisión de enfermedades por artrópodos.	Dr. Humberto Lanz Mendoza	Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos, México
11:30 – 11:50	Efecto de la infección con hongos entomopatógenos y *Trypanosoma cruzi* en *Meccus pallidipennis*	Dra. Margarita Cabrera Bravo / Dra. Any Laura Flores Villegas	Facultad de Medicina, UNAM. México
11:50 – 12:10	Ecoepidemiología de la enfermedad de Chagas en Paraguay. Vigilancia entomológica inteligente, abordaje morfométrico y molecular del *Triatoma infestans* (Hemiptera: Reduviidae)	Dra. Antonieta Rojas de Arias	Centro para el Desarrollo de la Investigación Científica/ Fundación Moisés Bertoni/ Díaz Gill Medicina Laboratorial. Paraguay
12:10 – 12:30	Disentangling *Trypanosoma cruzi* transmission cycle dynamics in Yucatan, Mexico	Dr. Etienne Waleckx Bourrabier	Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, México. Université de Montpellier, France.
12:30 – 12:50	**CONFERENCIA MAGISTRAL:** Evolución cromosómica y de secuencias repetidas en triatominos	Dr. Francisco Panzera Arballo	Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.
12:50 – 13:00	SESIÓN DE PREGUNTAS		
13:00 – 15:00	**SESIÓN DE CARTELES/ COMIDA**	Coordinan: Biól. Olivia Reynoso	Facultad de Medicina, UNAM. México

		Ducoing M. en C. Berenice González Rete	
	SIMPOSIO: DISTRIBUCIÓN DEL VECTOR		
15:00 – 15:30	**CONFERENCIA MAGISTRAL**: Triatominos en Guatemala	Dra. Carlota Monroy Escobar	Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), Ciudad de Guatemala.
15:30 – 16:00	Híbridos del género *Meccus*	Dr. José Alejandro Martínez Ibarra	Universidad de Guadalajara, Ciudad Guzmán, Jalisco.
16:00 – 16:20	Registros de distribución de Triatominae de la Red Nacional de Laboratorios de Salud Pública (RNLSP)	M en C. Herón Huerta Jiménez	Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE), CDMX, México.
16:20 – 16:40	Distribución de Triatominos en la República Mexicana	Dr. Ricardo Alejandre Aguilar	Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. CDMX. México
16:40 – 17:00	SESIÓN DE PREGUNTAS		
18:30	Danza folclórica de México		

“ENFERMEDAD DE CHAGAS”

VIERNES 18 DE OCTUBRE DE 2019

HORA	ACTIVIDAD	PONENTE	ORIGEN
8:00 – 9:00	REGISTRO		
9:00 – 9:15	Aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en grupos familiares en México	Dra. Bertha Espinoza Gutiérrez	Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, México.
9:15 – 9:30	Historia de la enfermedad de Chagas en el instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”	Dr. Pedro Reyes López	Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, Secretaria de Salud, CDMX. México.
9:30 – 9:50	Enfermedad de Chagas congénita. novedades en diagnóstico y tratamiento	Dr. Jaime M. Altcheh	Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina.
9:50 – 10:20	Alteraciones cardiovasculares en enfermedad de Chagas	Dra. María Del Carmen Lacy Niebla	Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, Secretaria de Salud, CDMX. México.
10:20 – 10:40	Descripción del perfil arritmogénico ventricular de la cardiopatía chagásica crónica. ¿Es diferente de otras cardiomiopatía estructurales?	Dr. José Luis Morales Vázquez	Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México.
10:40 – 10:50	Panorama de responsabilidad social en Chagas, México Novartis	Dr. Marissa González	Chief Scientific Officer NOVARTIS
10:50 – 11:10	**COFFE BREAK**		
11:10 – 11:30	Experiencia de la cardiología en Guerrero sobre la enfermedad de Chagas	Dr. Ernesto Gutiérrez Perucho	Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, Secretaria de

			Salud, CDMX. México.
11:30 – 11:50	Manejo de la insuficiencia cardiaca en la enfermedad de Chagas	Dr. Adolfo Chávez Mendoza	Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, Secretaria de Salud, CDMX. México.
11:50 – 12:10	Hallazgos Ecocardiográficos en pacientes asintomáticos en el estado de Yucatán	Dr. Federico Miguel Asch	MedStar Health Research Institute and MedStar Heart and Vascular Institute, Washington DC and Baltimore, USA.
12:10 – 12:30	Abordaje de la miocardiopatía Chagásica Infantil en campo	Dra. Paz María Salazar Schettino	Facultad de Medicina, UNAM. México
12:30 – 13:00	Producción de antígenos recombinantes en el esfuerzo multidisciplinario para desarrollar la primera vacuna terapéutica contra la enfermedad de Chagas	Dr. Jaime Ortega López	Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN, CDMX, México.
13:00 – 15:00	**SESIÓN DE CARTELES/ COMIDA**	Coordinan: Biól. Olivia Reynoso Ducoing M. en C. Berenice González Rete	Facultad de Medicina, UNAM. México
15:00 – 15:30	**MESA REDONDA:** Pasos para mejorar el acceso al tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. DNDi. Estado actual, futuro y evolución de pautas nacionales en el tratamiento de casos crónicos de enfermedad de Chagas	Coordinador: Dr. Celso Ramos García, DNDi. Dra. Andrea Marchiol, DNDi.	Drugs for Neglected Diseases Initiative (DNDi).
15:30 – 16:00	Nuevos esquemas terapéuticos en el tratamiento de la enfermedad de Chagas: Resultados de los Ensayos “BENDITA y FEXI 012”	Dr. Sergio Sosa Estani	Director del Programa de Clínica de Chagas, DNDi
16:00 – 16:30	Pautas para la atención de Chagas en México: Realidad actual y próximos pasos. Ruta Inversa.	Dra. Yurika V. Manuel Valencia	CENAPRECE
16:30 – 17:00	Controlando la transmisión congénita de la enfermedad de Chagas a través del tratamiento etiológico	Dr. Yvas Carlier	Université Libre de Bruxelles
17:00 – 17:10	**ENTREGA DE RECONOCIMIENTOS A CARTELES**		
17:10 – 18:00	**ENTREGA DE ACUERDOS Y COMPROMISOS** Retos y oportunidades para el control de la Enfermedad de Chagas en México **CLAUSURA**	Palabras del Dr. Hugo López-Gatell Ramírez	Sub Secretario de Salud, Gobierno de México.
18:30	Coro de la Facultad de Medicina Orquesta de Minería		

ÍNDICE GENERAL

	PÁGINA
SEMBLANZAS DE EXSECRETARIOS DE SALUD	13
ENCUENTRO CENAPRECE-ACADEMIA	16
SIMPOSIO: BIOLOGÍA MOLECULAR E INMUNOLOGÍA	35
SIMPOSIO: MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DEL PARÁSITO	41
CONFERENCIA MAGISTRAL:	
Seroprevalencia Nacional de *Trypanosoma cruzi* en Donantes de Sangre en México 2007-2017	42
SIMPOSIO: CONTROL Y ECOLOGÍA DEL VECTOR	44
CONFERENCIA MAGISTRAL:	
Efecto del cambio climático en la transmisión de *T. cruzi* en Triatominos	44
SIMPOSIO: INMUNOLOGÍA, MICROBIOTA Y GENÉTICA DEL VECTOR	48
CONFERENCIA MAGISTRAL:	
Nuevas estrategias para interrumpir la transmisión de enfermedades por artrópodos.	48
CONFERENCIA MAGISTRAL:	
Evolución cromosómica y de secuencias repetidas en triatominos	52
SIMPOSIO: DISTRIBUCIÓN DEL VECTOR	53
CONFERENCIA MAGISTRAL:	
Triatominos en Guatemala	53
MESA REDONDA:	
Pasos para mejorar el acceso al tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. DNDi.	
Estado actual, futuro y evolución de pautas nacionales en el tratamiento de casos crónicos de enfermedad de Chagas. DNDi.	67
CONFERENCIA MAGISTRAL	
Dr. Hugo López-Gatell Ramírez	67
RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES (CARTELES CIENTÍFICOS)	68
DIRECTORIO INTEGRANTES DEL COMITÉ ORGANIZADOR	128
DIRECTORIO DE COORDINADORES Y PONENTES	131
ÍNDICE TEMÁTICO DE TRABAJOS LIBRES (CARTEL CIENTÍFICO)	139
DIRECTORIO DE INSTITUCIONES PARTICIPANTES	147
ARTÍCULO DE REVISIÓN: ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MÉXICO	

EXSECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE VERACRUZ

Realizó estudios en la licenciatura de Medicina en la Universidad Veracruzana; cuenta con el grado de Maestra en Salud Pública por la Escuela de Salud Pública de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Desde 1981 a la fecha se ha desempeñado como docente en varias experiencias educativas.

Ha sido en varias ocasiones Coordinadora de la Maestría en Salud Pública y actualmente es directora del Instituto de Salud Pública de la Universidad Veracruzana desde septiembre 2017, también se desempeña como académica titular B de tiempo completo e integrante del Cuerpo Académico de Políticas y gestión en Salud Pública en esta misma institución. De 1981 a 1982 fungió como asesora de la Delegación Estatal del ISSSTE en el estado de Veracruz. De 1982 a 1987 fue Jefe de Programas Preventivos, de 1987 a 1991 se desempeñó como Subdelegada Médica en esta misma institución. Se desempeñó como Secretaria de Salud del Gobierno de este mismo estado, de diciembre de 1992 a noviembre de 1998. Fue Directora General de Servicios de Salud de Veracruz, de 1997 a 1998. Dentro de los Servicios Coordinados de Salud Pública en el Estado de Veracruz se desempeñó como Subjefe de Servicios Coordinados y Jefe del Departamento de Atención a la Salud de 1976 a 1981 y como Encargada del Despacho de la Jefatura de Servicios Coordinados en 1981; de 1989 a 1992 Epidemióloga de la Jurisdicción Sanitaria Xalapa, de 1992 a 1997 fue Jefe de Servicios.

Dentro de sus últimas publicaciones ha sido editorialista y coautora de artículos científicos en la Revista UniverSalud, donde destaca “Estudio Cuantitativo Sobre Continuidad de la Atención una experiencia de pacientes con patología crónica en Veracruz, México”, en 2017. En 2018 participó en el Primer Foro de Promoción de la Salud para Espacios Laborales hablando sobre “Diagnóstico de la atención a la salud en la Universidad Veracruzana para políticas públicas saludables”. Ha recibido distinciones como la Medalla al Mérito Sanitario de la Sociedad Mexicana de Salud Pública en 2008.

DOCTORA EDIT RODRIGUEZ ROMERO
edrodriguez@uv.mx

EXSECRETARIO DE SALUD DEL ESTADO DE QUERÉTARO

Nació en la Ciudad de México en 1953. Hizo sus estudios básicos en Escuelas Públicas e ingresó a la UNAM en 1968 en la Preparatoria No. 9 Pedro de Alba; cursó la Carrera de Medicina en Ciudad Universitaria de la UNAM de 1971 a 1976; realizó su internado de Pregrado en el IMSS en la Ciudad de Durango y su Servicio Social en la Clínica de Campo de Pedriceña, estado de Durango.

Fue coordinador Delegacional del Programa IMSS-CONASUPO en 1977 en el mismo estado. Realizó la Residencia de Medicina Familiar en el IMSS-UDG en Guadalajara, Jalisco en 1978. Cumplió su año de Campo en Yahualica, Jalisco en 1980. Vive en la Ciudad de Querétaro desde 1981, donde laboró como Médico Familiar del IMSS; desde 1982 desempeñó actividades directivas en el IMSS Querétaro, como Director de Unidad Médica, Jefe de Educación Médica y Coordinador Delegacional de Enseñanza e Investigación.

Cursó la Maestría en Ciencias de la Educación en la Universidad Autónoma de Querétaro de 1989 a 1992. Fue Profesor Adjunto del posgrado de Medicina Familiar en la Facultad de Medicina de la UAQ por 14 años. Participó como Docente en más de 30 cursos e inició la implementación de los programas de cómputo tanto en bibliotecas como en investigación médica.

Publicó en la Revista de Archivos de Investigación Médica del IMSS. Fue médico de 12 empresas y desarrolló el ejercicio libre de la Medicina por 14 años. Se desempeñó en 1997 como Director de Fomento y Regulación Sanitaria de Servicios Coordinados de Salud del Estado de Querétaro por 5 años y desde 2003 por siete años fue Secretario de Salud del Estado de Querétaro.

Cursó el diplomado de Alta Dirección en el IPADE, becado por la SSA y la OPS; también hizo el Diplomado en Salud Pública en el INSP y colaboró en el grupo consultor de las iniciativas de implementación de la COFEPRIS de la Ley Antitabaco; con base en los Estudios de la UNAM y de la UAQ sobre la enfermedad de Chagas, estableció la obligatoriedad en el estado, acerca de los antecedentes de la enfermedad en donadores. Se jubiló como Jefe de Prestaciones Médicas del IMSS en Querétaro.

DOCTOR FELIPE RAFAEL ASCENCIO ASCENCIO
ferasa1.ascencio@gmail.com

EXSECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE MORELOS

Estudió la licenciatura en Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México, con la tesis “Alteraciones vasculares en Cirugía de Corazón Abierto”, recibiendo Mención Honorífica, en 1961. Realizó la especialidad en Neumología y Cirugía de Tórax en el Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

De 1964 a 1995, laboró en el Instituto Mexicano del Seguro Social donde se desempeñó como médico especialista, así mismo fungió como Jefe de Servicios de Neumología y Cirugía de Tórax en el Hospital Civil de Cuernavaca de 1965 a 1968.

En 1970 participó en la Asociación Nacional de Mujeres Médicas, A.C. y posteriormente fue su presidenta a nivel nacional.

Fue Coordinadora Médica de BANRURAL de 1985 a 1988. En este mismo año, fue nombrada Secretaria de Salud y Bienestar Social del estado de Morelos, puesto que ocupó 6 años, donde ayudó en la coordinación de los hospitales de la Secretaría, en Cuernavaca, Jojutla, Axochiapan, Tetecala, se amplió el hospital de Cuautla y se hicieron 40 centros de salud, promovió y fundó en el estado la Caja de Prevención y Ahorros de los trabajadores del Seguro Social, colaboró con las investigaciones sobre la Enfermedad de Chagas y Paludismo con la Facultad de Medicina de la UNAM y la Universidad de Maryland e inició los programas de control del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida al instituir el Centro Estatal de Transfusión Sanguínea.

Fungió como directora de la Casa de Desarrollo Humano México-España perteneciente al Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia de 1998 a 2001.

Fue profesora de la Escuela de Enfermería de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos y de la Unidad Didáctica de Neumología en el curso de Especialización de Medicina Familiar del IMSS, de 1983 a 1987.

Ha sido merecedora de varios reconocimientos como la medalla “Luis Donaldo Colosio” de la Confederación Nacional de Organizaciones Populares en Morelos de 1983 a 1984, al Mérito Médico por el Congreso Estatal en 2016 y por el Colegio de Médicos Cirujanos del Estado de Morelos en 2017. Fue Consejero Vocal como miembro del Consejo Municipal de Salud de Cuernavaca de 2012 a 2015.

Actualmente, jubilada por años de servicio por el IMSS y pertenece a la Asociación Nacional de Médicas “Dra. Matilde P. Montoya”, al Colegio de Médicos Cirujanos de México y a la Sociedad Mexicana de Salud Pública.

DOCTORA CARMEN EUGENIA GALVÁN SÁNCHEZ
carmenegalvan@hotmail.com

RESÚMENES PONENCIAS

MARTES 15 DE OCTUBRE DE 2019

ENCUENTRO CENAPRECE-ACADEMIA

EL PROGRAMA DE PREVENCION Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MÉXICO: AVANCES, RETOS Y DESAFÍOS: ALGORITMO DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO, PREVENCIÓN Y CONTROL

Dr. Gustavo Sánchez Tejera - Director de vectores, CENAPRECE

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN COLOMBIA

Guhl-Nannetti F[1]. E-mail: fguhl@uniandes.edu.co

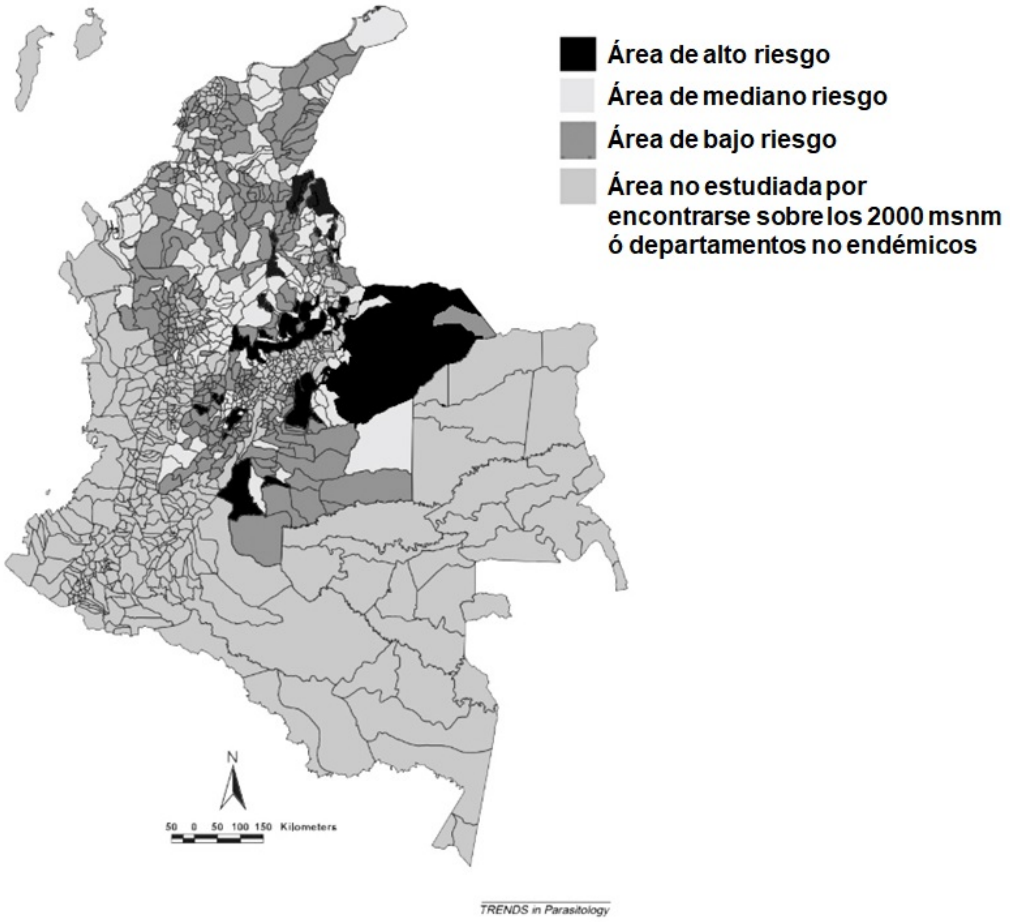
[1]Universidad de los Andes, Facultad de Ciencias, Centro de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Tropical CIMPAT, Bogotá, Colombia

La enfermedad de Chagas es una zoonosis compleja causada por el hemoparásito *Trypanosoma cruzi* propia del continente americano. Según los estimativos de la Organización Mundial de la Salud se estima que cerca de 10-12 millones de personas se encuentran infectadas en Latino América y alrededor del 25% de la población, es decir 70 millones de individuos están bajo riesgo de contraer la infección debido a la amplia distribución de los insectos vectores que transmiten el parásito.

En Colombia se estima que cerca de medio millón de personas están infectadas y alrededor de cinco millones bajo riesgo de infección debido a la distribución de los vectores en el territorio nacional. El país es miembro activo de las Iniciativa para control de los países Andinos y de la Iniciativa Amazónica a partir de 1998 y 2002 respectivamente. Se han reportado 26 especies de triatominos de las cuales 15 se han encontrado infectadas con el parásito y tres se encuentran principalmente asociadas al hábitat humano: *Rhodnius prolixus, Triatoma dimidiata y Triatoma maculata.* Aún existen amplias regiones del país en donde hay transmisión activa por *T. dimidiata y Rh. Prolixus* a pesar de la existencia de sistemas de vigilancia muy activos. Para el año 2013 se certificaron con interrupción de transmisión vectorial, 10 municipios endémicos de Santander, Casanare, Arauca y Boyacá.

A partir del año de 1995 el tamizaje en bancos de sangre es obligatorio a nivel nacional y la prevalencia estimada es de 0.41. Los estimativos de casos nuevos anuales arrojan una cifra de 5274 y un total de cardiópatas de 131, 388 individuos. Se ha estudiado la prevalencia de casos congénitos y el estimativo de mujeres infectadas en edad reproductiva es de 116, 221. El número de casos congénitos anuales es de 1, 046. En

Colombia se presentan variados escenarios de transmisión y también de brotes orales que han ido incrementando en número a través de los años.
La intervención del medio, particularmente con más de medio millón de hectáreas sembradas con palma de aceite constituye un problema de salud pública que aún no ha sido evaluado en su dimensión. El mapa que aparece a continuación muestra las diferentes áreas del país que de acuerdo con los colores del semáforo indican el nivel de riesgo de transmisión vectorial.



Guhl F. *et al*. Trends in Parasitology, 21 (6) 259/62, 2005

.2015
ISSN 0049-8114
Printed in Switzerland

Bibliografía:

World Health Organization, Weekly Epidemiological Report. 20151, 90, 33–44. No. 6

PROGRAMA NACIONAL DE CHAGAS EN GUATEMALA.

Monroy- MC[1], Rodas-A[1]. E-mail: mcarlotamonroy@gmail.com

[1]Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP), Escuela de Biología, Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), Ciudad de Guatemala.

La Historia del programa Nacional de Chagas en Guatemala y otros países de Centro América está asociado a los trabajos realizados por la Cooperación Japonesa (JICA) en los años noventa, cuando se realizaron las investigaciones de distribución de vectores en el país, importancia epidemiológica y ubicación áreas prioritarias de control, para que en el año 2000 se iniciara el Programa Nacional de Chagas por parte del Ministerio de Salud Pública, el cual inició con un plan de rociamiento intensivo para la eliminación de *Rhodnius prolixus* y bajar la densidad de *Triatoma dimidiata,* esto en 10 departamentos priorizados de los 22 existentes.

Se roció intensivamente hasta el año 2008 y se montó un sistema de vigilancia comunitaria y un sistema de captación de datos. El objetivo de la eliminación del primer vector se logró, pero quedó claro que se necesitaba otra estrategia para *T. dimidiata*. La incidencia de la enfermedad disminuyó significativamente, y se comenzó a documentar la reinfestación con el segundo vector.

Al retirarse JICA del país se descuidó un poco el programa y nunca se llegó a implementar el diagnóstico y tratamiento de todos los pacientes que dejó *R. prolixus. En* el año 2017 comenzó una iniciativa (Proyecto Alianzas) en la que varias instituciones trabajan juntas, incluyendo al Ministerio de Salud para lograr el control integral de la enfermedad, para lo cual se están montando laboratorios regionales de diagnóstico, monitoreo y seguimiento del tratamiento, así como actividades ambientales.

Entre las instituciones involucradas en los últimos años están; La iniciativa Medicamentos para las Enfermedades Olvidadas (DNDi), Visión Mundial, Fundación Mundo Sano (FMS), Universidades nacionales y extranjeras, así como Municipalidades, ONGs e iniciativa privada. Se enfoca el control integral, tomando en cuenta al paciente, al vector y medio ambiente.

Palabras clave: Programa CHAGAS, Guatemala, Centro América, Historia, Vectores.

PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (PNCCH) EN PARAGUAY. CRONOLOGIA DE CERTIFICACION DEL CORTE DE TRANSMISIÓN VECTORIAL.

Villalba-de-Feltes C[1], Rojas–de-Arias A[2]. E-mail: rojasdearias@gmail.com

[1]Servicio Nacional de Control del Paludismo (SENEPA). Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. [2]Centro para el Desarrollo de la Investigación Científica/ Fundación Moisés Bertoni/ Díaz Gill Medicina Laboratorial (CEDIC/FMB/DG).

En 1977 se crea el PNCCH a partir de allí son 42 años de trabajo ininterrumpido para controlar la transmisión vectorial, aplicando medidas de evaluación y control del *Triatoma infestans* con infestaciones entre 11-30% en 10 departamentos y ‹10% en 6. En la década del 80 la Universidad Nacional de Asunción (UNA) - Facultad de Medicina inician investigaciones entomológicas, serológicas y clínicas. En 1991 surge la Iniciativa del Cono Sur/INCOSUR y Paraguay elabora su primer Plan de Control del vector 1991-2000. Con el apoyo de OPS/CIDA y la UNA se implementa el control de Chagas congénito y el control vectorial sistemático en la Región Oriental (RO), con un Sistema de Vigilancia activo, Participación Comunitaria y escolar.

Entre 2001-2008 se realizan encuestas serológicas, en niños ‹5a en RO, con prevalencias de 0.33%, se implementa el sistema de georeferenciamiento de localidades, alcanzando la Certificación del Corte de Transmisión Vectorial (CCTV) en toda la RO en 2008, estableciéndose la vigilancia vectorial en el Chaco, se elabora guías para capacitación en diagnóstico y tratamiento a profesionales de salud.

Con apoyo de MSF, se determina la infección a *Trypanosoma cruzi* (16%) y la infestación (9%), incorporándose el tratamiento con Benznidazol al sistema. Del 2012 al 2018 el control y vigilancia entomológica alcanzan 100% de cobertura, se realizan encuestas serológicas en niños ‹5 a en el Chaco, lográndose la CCTV en Alto Paraguay 0.15% (2012) y en Boquerón 0.71% (2016).

El Programa se aboca a consolidar la vigilancia entomológica en todo el país, con IIUD del 0.8% en el Chaco y 0.005 en RO, y establece la vigilancia vertical mediante la capacitación en diagnóstico y tratamiento a profesionales de salud; en 2018 alcanza la CCTV en toda la República del Paraguay.

Palabras Claves: Chagas, Certificación, *Trypanosoma cruzi*, *Triatoma infestans*, Paraguay.

PROBLEMÁTICA DEL SERODIAGNÓSTICO EN MÉXICO

Bucio-Torres MI[1], Torres-Gutiérrez E[1], Guevara-Gómez Y[1], De Alba-Alvarado M[1].
E-mail: marbu@unam.mx

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México.

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas en México, al igual que en otros países es un reto que ha tenido que enfrentar la Secretaría de Salud, cuya capacidad ha sido rebasada, especialmente en lo referente al diagnóstico serológico; esta situación, se debe básicamente a la demanda masiva de estos procedimientos que, por normatividad, han sido centralizados en una sola institución.

En el caso de la enfermedad de Chagas, existen procedimientos recomendados por la OPS/OMS y que no han sido observados en el país; donde se aprecia, además, la institución donde se han centralizado no ha tenido un programa de evaluación de control de calidad sistemático a nivel internacional. Esta problemática se debe básicamente a dos factores, la propia normativa tan complicada y extensa que existe en el país y el perfil y condiciones laborales del personal involucrado con estas acciones.

Por lo anterior, en el Laboratorio de Biología de Parásitos, de la Facultad de Medicina de esta Universidad, desde hace 30 años, iniciamos trabajos conjuntos con la Secretaría de Salud, con asesoría del centro de referencia de OPS en Argentina a través de la Dra. Elsa Segura con quien se inician convenios de asesoría, intercambios académicos para capacitación de personal para la estandarización de las técnicas de hemaglutinación e inmunofluorescencia indirectas y posteriormente de evaluación y control de calidad de ambas técnicas además de prueba de ELISA estandarizada en nuestro laboratorio con antígenos extraídos de cepas mexicanas; además se mejora el procedimiento para el tamizaje en encuestas epidemiológicas mediante toma de muestras por punción digital en papel Whatman 1.

Hasta este momento, los casos que han sido diagnosticados en estos estudios han sido notificados a la SSA para su tratamiento antiparasitario y vigilancia epidemiológica. Por otro lado, existe desconocimiento no solo de la población afectada o en riesgo, sino también por parte del personal médico y de salud relacionado con estas acciones en el país, razón por la cual se elaboró una monografía acerca de la enfermedad que fue publicada en la revista de esta facultad, para informar a médicos o personal de salud interesado y que se encuentra en línea, además de haber sido distribuida en todas las facultades y escuelas de medicina del país.

PROPUESTA DE FACTIBILIDADES

Bucio-Torres MI[1], Salazar-Schettino PM[1], Cabrera-Bravo M [1]. E-mail: marbu@unam.mx

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México.

Con el fin de determinar la importancia de la enfermedad de Chagas en el país, a partir de 1989, con asesoría de OPS/ OMS, se iniciaron trabajos conjuntos con la Secretaria de Salud en el estado de Morelos debido al interés de la Dra. Carmen Eugenia Galván Sánchez, con quien se decidió trabajar en la Jurisdicción Sanitaria II (Jojutla); a partir de 1997 con la Dra. Edit Rodríguez Romero en Veracruz para determinar la importancia de la enfermedad en todas las Jurisdicciones Sanitarias del estado, trabajo que se concluye en 2002 y en los últimos años en colaboración con el Dr. Rafael Ascencio Ascencio en el estado de Querétaro.

Como resultado de las colaboraciones con los 3 Secretarios de Salud, tuvimos la grata experiencia de confirmar la factibilidad de estudiar la enfermedad con los recursos disponibles en ambas instituciones lo que permitió establecer las siguientes estrategias que si se llevan a cabo en forma conjunta, para el estudio de la enfermedad, nos podrán servir para enfrentar la problemática en el diagnóstico que implica esta enfermedad y obtener así, un panorama epidemiológico cercano a la realidad en nuestro país.

I – Simplificación de documentos normativos.

II – Realizar el serodiagnóstico acorde con los procedimientos recomendados por OPS/OMS.

III – Realizar el diagnóstico y confirmación de casos por otros centros evaluados por centros de referencia de OPS/OMS.

IV – Establecer una red nacional con acciones permanentes para la evaluación sistemática de calidad en estos procedimientos.

V – Elaboración de manuales operativos concisos y precisos para las actividades de los diferentes niveles de atención.

Con base en esta experiencia, hemos llegado a la conclusión de que para poder realmente determinar la magnitud de la problemática de la enfermedad de Chagas en el país, únicamente se requiere de la “voluntad de querer hacerlo”.

INSTRUCCIONES PARA LA FORMACION DE GRUPOS DE LAS MESAS DE TRABAJO Y DINAMICA DE TRABAJO

Dr. Gustavo Sánchez Tejeda – Director vectores CENAPRECE

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA TRIPANOSOMIASIS Y LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN CAMPECHE

Monteón VM[1] Alducin-Tellez C[2]. E-mail: victormonteon@yahoo.com.mx

[1]Centro Investigaciones Biomédicas, Universidad Autónoma Campeche, Campeche, Campeche. [2]Hospital General de Especialidades Campeche

La transmisión del *Trypanosoma cruzi* agente etiológico de la enfermedad de Chagas en su forma natural es a través del vector el *Triatomino*, aunque también puede ser por vía oral, transfusión sanguínea o transplacentaria. El principal vector en el estado de Campeche es *Triatoma dimidiata* con una distribución amplia y frecuente tanto en el ámbito rural como urbano. La población humana tiene conocimiento para reconocer al vector e identificarlo como un riesgo.

El porcentaje de infección natural del triatomino con *T. cruzi* oscila alrededor del 30% y el porcentaje de metacíclicos en las heces/orina es muy variable, puede ser desde 5 al 90%. En zonas rurales donde el triatomino es frecuente los pobladores refieren contacto de piquetes hasta en el 65% de los habitantes, pero la seroprevalencia en estos pobladores es relativamente baja alrededor del 5% y de ellos todos adultos fueron asintomáticos. En población estudiantil jóvenes provenientes de distintas partes del estado de Campeche la seroprevalencia ha resultado baja alrededor del 0.1%, mientras que en población canina es del 7.6%. En donadores de banco de sangre también la seroprevalencia es baja alrededor del 0.5%. Mientras que en el servicio de Urgencias y Cardiología en el Hospital General de Especialidades que atiende a población de todo el estado observamos que 14/233 (6%) pacientes resultaron compatibles con diagnóstico de cardiopatía chagásica crónica.

La transmisión de *T. cruzi* al humano es un riesgo bajo, pero requiere vigilancia para contralar la infección.

ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MENORES DE 18 AÑOS, CHIAPAS PERÍODO 2013-2018.

Vidal-López DG[1], Salazar-Schettino PM[2], Cabrera-Bravo M[2], Bucio-Torres M[2], Schile-Guzman MA[1], De Fuentes-Vicente JA[1], Pérez-Vargas A[3].
E-mail: lolita.vidal@unicach.mx

[1]Instituto de Ciencias Biológicas, UNICACH, Chiapas; [2]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México. [3]Facultad de Medicina, UNACH, Chiapas.

La Tripanosomiasis es considerada por la Organización Mundial de la Salud como una de las seis enfermedades prioritarias para la investigación, tratamiento y control tanto por su morbi-mortalidad como por la carga económica que representa su prolongada cronicidad. La Enfermedad de Chagas afecta frecuentemente a la población infantil y adolescente de los estados de la República Mexicana, sin embargo, son escasos los estudios en niños, especialmente escolares, que muestren la existencia de las alteraciones cardiacas compatibles con la enfermedad y para la población escolar Chiapaneca, no existen.

Durante 6 años se ha trabajado en poblaciones endémicas de la Enfermedad de Chagas donde se han reportado la presencia de *Triatoma dimidiata* en el estado de Chiapas. Se tomaron muestras de sangre en papel filtro cuyos eluidos séricos fueron procesados con 2 técnicas de ELISA indirecta en microplaca con diferentes antígenos, para la detección de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*. La doble confirmación fue en suero con las Técnicas (ELISA y de la Inmunofluorescencia indirecta (IFI). Se evaluaron a 3500 niños menores de 18 años, diagnosticando al 0.28% (10), seropositivos. Todos en el grupo etario 15-18 años donde 9 fueron mujeres y 1 hombre, originarios de los municipios de San Fernando, Copainalá, Palenque, Ocosingo y Amatenango de la frontera.

Se concluye, que los casos seropositivos en este grupo de edad indican que la transmisión es aún activa en el estado, por lo que es necesario establecer una red entre instituciones académicas y de salud para identificar todos los casos de infección asintomáticos y tener la oportunidad de ser diagnosticados y recibir tratamiento oportuno.

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN CHIAPAS: UNA MIRADA DESDE LAS COMUNIDADES

De Fuentes-Vicente JA[1], Vidal-López DG[1], Schlie-Guzmán A[2], Gutiérrez-Jiménez J[2].
E-mail: jose.defuentes@unicach.mx

[1]Laboratorio Multidisciplinario Experimental y Bioterio, Instituto de Ciencias Biológicas, UNICACH. [2]Laboratorio de Biología Molecular y Genética, Instituto de Ciencias Biológicas, UNICACH.

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria causada por el protozoario *Trypanosoma cruzi*. Su prevalencia estimada en 7 millones de personas infectadas, las pérdidas económicas que produce en las regiones endémicas y su asociación con los estratos sociales más pobres, la convierten en un serio problema de salud pública que necesita ser atendido. En México, se han reportado casos de personas infectadas y presencia de los insectos vectores en todos los estados de la República; sin embargo, es clara una mayor problemática en la región sureste del país donde se incluye Chiapas. En esta entidad, la magnitud del problema es aún desconocida por la ausencia de trabajos que abarquen una extensa cobertura geográfica; quizá, el principal problema es la gran cantidad de zonas rurales que tiene.

Nuestro grupo de trabajo ha documentado en Chiapas la presencia de la enfermedad y chinches chagásicas en varios puntos distantes entre sí, lo que hace suponer que la enfermedad de Chagas está ampliamente difundida. Algo común en las zonas de estudio es que los habitantes de zonas rurales conocen algunos aspectos sobre la enfermedad como los daños que produce, la manera en que se transmite y qué tipo de insecto participa (*Triatoma dimidiata* en Chiapas). A pesar de estos conocimientos, la presencia de las chinches es visto como algo normal en las viviendas y poco se hace para erradicarlas. Los habitantes señalan que las campañas de rociado de insecticida muestran resultados positivos a corto plazo, pero el poco seguimiento de estas campañas hace que la reinfestación tenga lugar. Asimismo, el mejoramiento de las viviendas ha permitido que disminuya el avistamiento de chinches chagásicas en el interior de las casas.

Los habitantes sostienen que hace falta una mayor vigilancia clínico-epidemiológica por parte de autoridades sanitarias para atender este y otros problemas de índole parasitaria.

Palabras clave: enfermedad de Chagas, Chiapas, zonas rurales.

ENFERMEDAD DE CHAGAS: UNA INTERVENCIÓN BASADA EN LA ESTRATEGIA DE RUTA INVERSA EN VERACRUZ, MÉXICO.

Pérez-Sánchez E[1], Montiel Cruz R[2], Romero-Domínguez E[2] Fuentes-Meraz JE[3], Pascacio-Bermúdez G[2], Báez-Hernández A[1], González-Hernández F[1], Hernández-Herrera L[1], Dzul- Manzanilla FA[1], Che-Mendoza A[1], Beristain-Hernández S[1], Ramos Alor R[1]. Email: dr_ernesto_ps@hotmail.com

Servicios de Salud de Veracruz, Xalapa, Veracruz, [2]Jurisdicción Sanitaria I Pánuco de los Servicios de Salud de Veracruz, Pánuco, Veracruz, [3]Hospital de la Comunidad de Tempoal de los Servicios de Salud de Veracruz, Tempoal, Veracruz.

El control de la transmisión de la Enfermedad de Chagas (EC) en México representa un reto, en primera porque los casos detectados por los sistemas de vigilancia actuales son en su mayoría crónicos y, en segundo lugar, la diversidad de especies de vectores y su distribución extendida, dificulta el abordaje para el control vectorial.

Este trabajo presenta los avances y las experiencias adquiridas de la implementación de un plan en el municipio de Tempoal, Veracruz en 2017, basado en el conocimiento de la prevalencia de la EC en población infantil para la identificación de áreas con transmisión activa (modelo “Ruta Inversa”).

Se realizó un estudio epidemiológico transversal para determinar la prevalencia de anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi* en niños y niñas menores de 15 años y embarazadas, para posteriormente elaborar y poner en práctica intervenciones efectivas para el control y eventual interrupción de la transmisión de la EC. El tamizaje (muestras de sangre en papel filtro) en diez localidades y su posterior confirmación (muestras de suero) identificó cuatro localidades con transmisión activa, con una prevalencia de 1,7% (I.C. 95%: 0,9% a 2,7%) en menores de 15 años. En estas localidades se ampliaron las encuestas serológicas y entomológicas, seguido del tratamiento químico domiciliar anti-vectorial y el tratamiento etiológico supervisado de los casos positivos identificados. Progresivamente nuevas áreas se irán incorporando a este plan de intervención. La estrecha colaboración y coordinación entre las autoridades municipales y de salud y los distintos actores de la comunidad fue posible por la conformación del Grupo Interdisciplinario Asesor (GIA-CHAGAS).

El Programa de Control de la EC del Estado de Veracruz transita hacia un cambio de paradigma, del control vectorial tradicional (basado en la vigilancia entomológica) a un nuevo enfoque basado en la transmisión activa de la EC.

Palabras claves: Enfermedad de Chagas, Ruta Inversa, Tempoal, Triatoma dimidiata, control vectorial.

RUTA INVERSA EN NIÑOS DE 1 A 18 AÑOS EN EL ESTADO DE OAXACA

Moreno-Rodríguez A[1], Posada-Jiménez AL[2].
E-mail: arimor10@hotmail.com, pojilivia@gmail.com

[1]Laboratorio de Investigación en diseños experimentales, epidemiológicos y clínicos de la Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, Ciudad de Oaxaca. [2]Departamento de prevención y control de enfermedades Transmitidas por Vector de la dirección de prevención y promoción de la Salud de los Servicios de Salud de Oaxaca.

La metodología para las actividades de control de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas puede realizarse en base a la metodología convencional y la "Ruta inversa" misma que es de gran utilidad para identificar zonas de riesgo y que consiste en la exploración serológica con o sin búsqueda entomológica para llegar a un control vectorial progresivo en base a priorización de áreas, llevando a una vigilancia epidemiológica y conlleve al tratamiento etiológico a partir de la exploración serológica y que hayan sido confirmados.

Por lo anteriormente mencionado y en base a la importancia de la incidencia que se incrementado en zonas rurales del estado de Oaxaca, es de suma importancia el localizar casos especialmente en niños para proporcionar tratamiento oportuno y evitar complicaciones de la enfermedad, por esto se realizó la búsqueda por ruta inversa mediante toma de serología en papel filtro en campo a niños menores de 18 años en el Estado de Oaxaca. Se han muestreado un total de 2,292 niños en 7 municipios, 4 regiones y 9 localidades. En la Jurisdicción de Valles centrales se cuenta con 4 municipios muestreados y 5 localidades incluyendo Santa Lucia Ocotlán, La Toma, Paso Limón, Santa Rosa Mata Gallinas, San Isidro Ojo de agua y Cuilapam de Guerrero, con un total de 626 niños, contando con 16 reactivos, en Tuxtepec se tomaron en el municipio San Juan Bautista Tuxtepec en localidad Loma Alta con 151 niños, con un total de 4 reactivos, en la espera de la confirmación correspondiente, en la Jurisdicción Sierra en el municipio de Nejapa de madero con la localidad del mismo nombre, las muestras tomadas ascienden a 331 con 21 casos reactivos.

Con estos resultados se enfatiza la necesidad de realizar la ruta inversa en otras comunidades del Estado de Oaxaca en niños menores de 18 años.

Palabras clave: *T. cruzi*, Niños, Ruta inversa.

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ESTADO DE GUERRERO. TRIATOMINOS VECTORES EN 31 LOCALIDADES DEL MUNICIPIO DE TAXCO; EXPERIENCIA COMPARTIDA CON EL PERSONAL DE VECTORES, JURISDICCIÓN SANITARIA 02 ZONA NORTE

Pineda-Rodríguez SA[1], Sánchez-Arriaga J[2], Sánchez-Ocampo M[2], Bahena-Rivera F[2], Ramírez-Peralta A, Vences-Velázquez G[4], Rodríguez-Bataz E[1, 4].
E-mail: elviarb@hotmail.com

[1]Laboratorio de Investigación en Parasitología, Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo de los Bravo, Guerrero. [2]Control de Vectores, Jurisdicción Sanitaria 02, Secretaria de Salud en Guerrero, Iguala, Guerrero. [3]Laboratorio de Investigación Patometabolismo Microbiano [4]Cuerpo Académico Salud, Ambiente y Prevención CA-186.

El control vectorial de triatominos es el método más útil para prevenir la enfermedad de Chagas. En el estado de Guerrero, recientemente se actualizó la descripción de especies domiciliarias distribuidas en localidades de las regiones Centro y Norte, a través de encuestas entomológicas. Este resumen describe la experiencia compartida con el personal de vectores en el trabajo de campo, realizado en 31 localidades rurales y urbanas del municipio de Taxco, con la finalidad de ampliar el conocimiento de las especies presentes, las áreas de distribución geográfica, evaluar los índices entomológicos y el conocimiento de los vectores y la enfermedad por la población.

La búsqueda de ejemplares fue dirigida por la técnica hora-hombre dentro y fuera de la vivienda con el apoyo de una brigada del personal de vectores. Por vivienda fue contestado un cuestionario por el jefe de familia. Un total de 1, 224 triatominos fueron capturados, de dos géneros *Meccus* y *Triatoma* en 28/31 (90.31%) localidades, 1004 (82%) en el peridomicilio y 220 (18%) en el intradomicilio. *Meccus pallidipennis* (98.9%) fue la especie más abundante, distribuida entre los 900 y 1800 msnm, en climas de cálido subhúmedo a templado. *Triatoma dimidiata* presenta una población muy reducida (1.1%) con ejemplares únicos, localizada en el peridomicilio, en un rango de distribución altitudinal menor (1180 a 1430 msnm). Con índices de infestación de 0 a 66.7% ($\bar{x}$=24.07%), colonización de 28 a 76% ($\bar{x}$=52.37%) y de infección natural de 0 a 86% ($\bar{x}$=24.6%). La población en su mayoría conoce al vector (87.2%) pero no, su papel como transmisor del parásito *Trypanosoma cruzi* (74.2%).

El municipio de Taxco es un área prioritaria para la vigilancia y control de la enfermedad de Chagas. Esta colaboración con el personal de vectores puede ser replicada, es de bajo costo y permite identificar y priorizar áreas de intervención.

Palabras clave: especies de triatominos, índices entomológicos, altitud, clima, conocimiento del vector.

ESTUDIOS BIOEPIDEMIOLÓGICOS DE LA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN EL ESTADO DE PUEBLA

Zumaquero-Rios JL[1], Sandoval -Ruiz CA[1], Saldaña-Vázquez R[1].
E-mail: linozuma@hotmail.com

[1]Laboratorio de Parásitos y vectores, área de Biología animal y Zoología, Grupo de investigación en Biología integrativa. Facultad de ciencias Biológicas. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

El grupo de trabajo de la Facultad de ciencias Biológicas y de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, ha corroborado la presencia de 4 especies de triatominos en el estado de Puebla, 3 hacia el sur del estado (*Meccus pallidipennis*, *Meccus bassolsae*, *Triatoma barberi*) y *Triatoma dimidiata* al norte, actualizando su distribución en áreas geográficas del estado.

Para la determinación de anticuerpos anti-*T. cruzi* en niños menores de 18 años de zonas rurales de marginación alta, se ha utilizado Chagatest, mezcla antigénica de la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres (LSHTM) y el apoyo de otros laboratorios externos para la práctica de control de calidad (Laboratorio Tecno Gen, LADISER Inmunología y Biología Molecular Facultad de Ciencias Químicas). La prevalencia encontrada al sur del estado varía entre 2.4% y 5.7%. Se ha practicado xenodiagnóstico indirecto en casos seropositivos la cual corresponde hasta un 1.2 % para localidades del sur del estado mientras que al norte la misma es de 1.7%, Tras la Intervención del comité de ética del Hospital universitario se determinó un caso de adulto por transfusión sanguínea, aspecto que denota la falta de seguimiento a los donadores de sangre.

Se han aplicado medidas biológicas de control de las poblaciones de triatominos en el peridomicilio, encontrándose actividad entomopatógena de cepas de *Beauveria bassiana*. Otros estudios se han realizado sobre la conducta sexual (glándulas Metasternales y de Brauli) y alimentaria de los triatominos (simbiontes digestivos) según su preferencia de dieta las cuales pudieran aportar estrategias de control a largo plazo. De igual manera se ha trabajado con *Pimeliaphilus triatomae* (Acari: Pterogosomidae).

Se ha trabajado en protocolo de aislamiento y caracterización de las cepas de *T. cruzi* con el apoyo del Centro de investigaciones y estudios avanzados (CINVESTAV) y la LSHTM.

Palabras claves: enfermedad de Chagas, *T. cruzi*, Triatominos, control biológico, Puebla.

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ESTADO DE QUERÉTARO, MÉXICO. ASPECTOS SOCIO SANITARIOS.

Villagrán-Herrera ME[1], Mercado-Curiel RF[1], Aburto-Fernández C[1], Camacho Calderón N[1], Ávila-Morales J[1], Martínez-Ibarra JA[2], López-Vázquez JT[1], y De Diego-Cabrera JA[3]. E-mail: mevh@uaq.mx

[1]Departamento de Investigación Biomédica. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Querétaro. [2]Departamento de Entomología Médica, Centro Universitario del Sur. Universidad de Guadalajara. [3]Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública y Microbiología. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. España.

Esta investigación en el estado de Querétaro es el resultado de 6 años de trabajo en las diversas comunidades rurales, zona urbana, zona suburbana, población adulta y pediátrica del Estado de Querétaro, además de la inclusión del estudio de reservorios sinantrópicos canino.

En la zona rural realizamos un estudio serológico, entomológico, epidemiológico, y cardiológico de la población. Serológicamente se utilizaron 4 pruebas convencionales, (ELISA, ELISA recombinante, IFI y HAI), detectando una seroprevalencia de 6.2%. En colaboración con investigadores españoles, se probó como antígeno la enzima SODeFe en ELISA y Western blot, confirmando la ELISA como estándar de oro y que la SODeFe, es específica de género y especie. Se identificaron 4 especies de triatominos en 23 comunidades del estado, *Triatoma dimidiata 3%, Triatoma gerstaeckeri 2%, Triatoma pallidipennis 1% y Triatoma mexicana* 94%, (n=500 triatomas/230 casas). Se realizó un estudio cardiológico (ecocardiográfico y electrocardiográfico), a 84 seropositivos; encontrando disfunción diastólica grado 1 como signo prevalente, seguido del BIRDHH y disminución o aumento de cavidades ventriculares en 56% (47/84). En población adulta de zonas suburbanas, la seropositividad fue 21%, (ELISA-SODeFe). En población pediátrica (540 escolares (primarias rurales y urbanas), la seropositividad fue 19.6% (ELISA-SODFe). En perros domésticos se buscó coinfección *Leishmania-Trypanosoma cruzi* (SODFe y serología convencional).

La colaboración con cuerpos académicos de nuestra Universidad y otras universidades, como Guadalajara, Morelos, y españolas, nos ha permitido avanzar y señalar la Enfermedad de Chagas como problema de salud Publica en Hispanoamérica y en particular en la República Mexicana.

Palabras clave: Anticuerpos anti *Trypanosoma cruzi*, Superoxidodismutasa de fierro (SODeFe), Triatoma, estudio cardiológico.

PROGRAMA DE ATENCIÓN A LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN JALISCO

Castro-Pérez S[1]. E-mail: sanjuanacastro@hotmail.com

[1]Secretaria de Salud y Servicios de Salud de Jalisco. Departamento de Vectores y zoonosis, Dirección General de Salud Pública. Dr. Baeza Alzaga N6o. 107, Col. Centro.

Las características geográficas y climatológicas, así como el tipo de vivienda en zonas rurales, suburbanas y las tradiciones culturales de los habitantes de dichos lugares, hacen de Jalisco un área endémica para la presencia de casos de Chagas.

El primer paciente con esta enfermedad en el estado de Jalisco fue reportado en el año de 1986. A partir de entonces, se han realizado acciones para fortalecer día a día el sistema de vigilancia epidemiológica en las unidades de salud. En los últimos 5 años se han detectado un total de 422 casos, todos clasificados como crónicos. A partir del año 2014 se trabaja en el programa la estrategia nacional de ruta inversa donde se consideran localidades de riesgo para el tamizaje en menores de 15 años. El grupo de edad más afectado en el periodo 2014 – 2018 es el de los adultos jóvenes de 25 a 44 años. Los municipios de Tepatitlán de Morelos, San Miguel el Alto, Jesús María, Jalostotitlán, Teocuitatlán de Corona, Autlán de Navarro, Ayotlan, Atotonilco el Alto, Zapotlanejo, Lagos de Moreno y San Juan de los Lagos reportan el mayor número de casos clasificados como crónicos asintomáticos.

Considerando esta patología como un tema de relevancia para la Salud Pública, a Nivel Nacional se genera y aplica un Programa Sistematizado para su Prevención y Control considerando componentes epidemiológicos y entomológicos en busca de la reducción de riesgos de transmisión y la detección oportuna de casos a través de acciones específicas por los tres niveles de atención.

En Jalisco las actividades llevadas a cabo en la implementación de dicho programa son: 1. Toma de muestra serológica a casos probables.
2. Estudio entomológico para conocer la distribución y densidad del vector.
3. Seguimiento clínico del paciente antes, durante y post-tratamiento.
4. Estrategia de ruta inversa en localidades prioritarias.
5. Fortalecer las actividades de prevención y promoción de la salud.
6. Capacitación al personal médico aplicativo de 1er, 2do y 3er nivel.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas, Tamizaje serológico, promoción de la salud.

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE SUS INSECTOS VECTORES EN EL NORESTE DE MÉXICO.

Rebollar-Téllez EA[1]. E-mail: eduardo.rebollartl@uanl.edu.mx

[1]Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Ciencias Biológicas, Departamento de Zoología de Invertebrados, Laboratorio de Entomología Médica.

La enfermedad de Chagas es un padecimiento que afecta varios estados del sur y centro del país principalmente. Sin embargo, en los pasados años se han incrementado los casos registrados de la enfermedad en el vecino país de EE. UU. y dada la cercanía con el noreste de México se sospecha que también pueda considerarse una zona de importancia en la transmisión de *Trypanosoma cruzi*.

En el presente trabajo se realizó una revisión de literatura y de otras fuentes para conocer el estado del conocimiento sobre los casos humanos, las infecciones en reservorios silvestres, así como la distribución de las especies de Triatominae que se han registrado en los estados de Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas. En el noreste de México se ha detectado seroprevalencia en muestras de sangre procedentes de diversas unidades médicas, y también se han reportado algunos casos autóctonos. En lo que respecta a infección en animales silvestres, también se ha encontrado infección en algunas especies de reservorios.

El análisis de la base de datos indica que a la fecha se han reportado hasta ahora cinco especies *Triatoma gerstaeckeri, T. lecticularia, T. neotomae, T. protacta, T. rubida,* siendo *T. gerstaeckeri* la de mayor prevalencia y la cual representa la especie de mayor importancia medica debido a su competencia vectorial, mientras que *T. rubida* es la menos representada en la región. El estado de Nuevo León es el que presenta mayor número de reportes, mientras que el menor número de reportes es para el estado de Tamaulipas.

Falta por estudiar la historia natural y ecología de las especies de Triatominae en la región noreste y asociar esos datos con las áreas donde coincidan infecciones en reservorios y casos humanos para poder valorar el riesgo de infección por zonas.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, Triatominae, distribución geográfica.

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN CHIHUAHUA

Licón-Trillo A[1]. E-mail: alicon@uach.mx

[1]Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua. Cd. Chihuahua, Chihuahua.

Chihuahua tiene dos ecosistemas con triatominos, separados por la Sierra Madre Occidental conocida como Sierra Tarahumara. Estos ecosistemas son la zona de barrancas en la región Suroeste de la entidad, con un clima subtropical y temperaturas cálidas, y la región del desierto al centro y este del estado con un clima seco y extremoso.

Los principales triatominos con hábitos antropofílicos son *Meccus longipennis* y *Triatoma recurva* en las barrancas, y *Triatoma gerstaeckeri* y *Triatoma rubida* en el desierto, los cuales presentaron en un estudio, un índice de infección natural con *Trypanosoma cruzi* del 42.2 y 9.6 respectivamente. Las condiciones de la población en las comunidades de las barrancas están caracterizadas con un índice de marginación muy alto, como lo demostró un estudio sobre factores de riesgo propicios para la infección por *T. cruzi*: Pisos de tierra, paredes de adobe sin resanar, techos de lámina con entradas de aire libres, carencia de mosquiteros en puerta y ventanas, animales domésticos dentro de la casa (perros, gatos, gallinas) durante el día, picaduras de triatominos dentro de las casas, y corrales de vacas, caballos y caprinos pegados a la parte trasera de las casas, entre otros. Los triatominos capturados en los domicilios fueron el 67% *M. longipennis*, y un 33% *Triatoma recurva*. En un estudio serológico realizado en colaboración con la UNAM, con muestras de sangre colectadas en papel filtro en los 10 municipios de las barrancas, la prueba confirmatoria realizada por IFI resultó en una seroprevalencia del 0.47%. En otro estudio serológico desarrollado en colaboración con el CETS de Chihuahua, se obtuvo una confirmación de 15 casos con una prevalencia de 0.075% para el Estado de Chihuahua.

Es importante aumentar la vigilancia y atención en los municipios serranos, ya que tienen las condiciones ideales para el desarrollo de la enfermedad de Chagas.

Palabras clave: Chagas, Chihuahua, Triatominos, seroprevalencia.

CARACTERIZACIÓN GENÉTICA DE *Trypanosoma cruzi* EN B.C.S.

Flores-López CA[1], Rivas-García L[1], Zavala-Arce M[1], Romero-Figueroa G[1], Guevara-Carrizales AG[1].E-mail: cflores2@uabc.edu.mx

[1]Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de Baja California, Carretera Transpeninsular, Ensenada-Tijuana, 3917, Playitas, 22860

Trypanosoma cruzi es el parásito causante de la enfermedad de Chagas. Un patógeno que actualmente se estima infecta a siete millones de personas, y causa la muerte de aproximadamente diez mil personas al año.

El parásito ha sido clasificado genéticamente dentro de seis linajes denominados en inglés Discrete Typing Units (DTU's), aunque estudios recientes han demostrado la presencia de linajes adicionales. Como el caso de TcBat descrito en murciélagos en Panamá.

La relevancia de caracterizar los linajes genéticos circulando en una región geográfica radica en la correlación aparente entre la genética del parásito y la patología desarrollada en la enfermedad. Los pocos estudios exploratorios realizados en México han reportado principalmente la presencia del DTU TcI.

En este estudio se confirma la presencia principal del linaje TcI en el vector *Dipetalogaster maxima* (endémico de Baja California Sur), pero se describe la presencia de lo que parece ser un nuevo linaje del parásito, así como la presencia de *Trypanosoma rangeli*.

Palabras clave: evolución, filogenia, DTU, *Trypanosoma cruzi*, *Trypanosoma rangeli.*

¿ES LA QUIMIOLUMINISCENCIA EL MEJOR MÉTODO DE CRIBADO DE ANTICUERPOS CONTRA *Trypanosoma cruzi* PARA LA SELECCIÓN DEL CANDIDATO A DONADOR DE SANGRE HUMANA RESIDENTE EN ÁREA ENDÉMICA?

Ángeles-Chimal J[1], Fraga-Nodarse J[2], Espinoza-Gutiérrez B[3], Bejar-Ramírez, YL[4] Martínez I[3], Villagrán-Herrera ME[5], Rangel-Flores H[6], Juárez-Palma L[6], Betanzos A[6], Andrade-Almaraz V[7], Lara-Padilla MB[7], Bastidas-Leal K[1], Rivas-Pacheco L[1], Gutiérrez-Reyna AI[1], Santa-Olalla J[1]. E-mail: chimal@uaem.mx

[1]Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, México.[2]Departamento de Parasitología, Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri, la Habana, Cuba. [3]Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, México. [4]Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaria de Salud, México. [5]Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Querétaro, México. [6]Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, México. [7]Hospital de Alta Especialidad Centenario de la Revolución Mexicana, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, México.

En la República Mexicana, existen más de 500 establecimientos para la recolección de sangre humana con fines transfusionales. De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM 253 para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos, es obligatorio el tamizaje de anticuerpos contra *T. cruzi*. Por medio del análisis molecular tipo PCR convencional se han registrado personas infectadas con *T. cruzi* con serología negativa. El objetivo de este trabajo fue la comparación entre la técnica de quimioluminiscencia y el sistema PCR-*hsp*70TcTr en posibles candidatos a donador de sangre humana (CDSH) residentes en zona endémica para la enfermedad de Chagas. En muestras de sangre periférica, previa firma de consentimiento informado de participantes mayores de edad, se purificó el ADN con el método de columnas (High Pure PCR Template Preparation Kit, Roche Applied Science, Mannheim, Germany) y se realizó el ensayo inmuno-enzimático quimio luminiscente (ChLIA, ARCHITECT Chagas®, i2000SR Abbott). Se empleó el sistema PCR-*hsp*70TcTr, que permite la discriminación entre *T. cruzi* o *T. rangeli* este último no patógeno para los seres humanos, según lo describió Fraga *et al*., 2014. De 209 muestras analizadas, 10 (5%) fueron residentes de Querétaro y 199 (95%) de Morelos. Identificamos con el sistema PCR-*hsp*70TcTr, 24 (11%) casos positivos (CP) para la infección por *T. cruzi*, descartando a *T. rangeli.* De los cuales 18 (9%; 18/209) fueron ChLIA negativos. Con la tecnología usual de los bancos de sangre (ChLIA), se identificaron 6 (3%) casos repetidamente reactivos (RR). El 100% de los resultados serológicos RR fueron coincidentes con el resultado de PCR-*hsp*70TcTr. Estudios previos de nuestro grupo de trabajo, reportaron 2% de prevalencia de donadores de sangre serológicamente negativos, PCR positivos. El 9% reportado en el presente estudio entre CDSH residentes de área endémica, recomienda implementar el diagnóstico molecular entre los candidatos a donador de sangre.

Palabras clave: *T. cruzi*, Enfermedad de Chagas, PCR-*hsp*70TcTr, donador de sangre.

MIÉRCOLES 16 DE OCTUBRE DE 2019

"PARÁSITO"

SIMPOSIO: BIOLOGÍA MOLECULAR E INMUNOLOGÍA

CICLO DE VIDA DE *T. cruzi* - PERSPECTIVA DE ESTUDIOS PROTEÓMICOS Y O-GlcNAcilación

Torres-Gutiérrez E[1], Salazar-Schettino PM[1], Pérez-Cervera Y[2], Camoin L[3], Zenteno-Galindo E[1], Reynoso-Ducoing O[1], Bucio-Torres M[1], Cabrera-Bravo M[1].
E-mail: eliazoaria@comunidad.unam.mx

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México. [2]Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca. [3]INSERM, Institut Paoli-Calmetes, Univ. Marseille, France

El agente causal de la enfermedad de Chagas, *T. cruzi*, es un protozoario cuyo ciclo de vida es complejo ya que alterna entre dos huéspedes, un mamífero y un invertebrado. En cada huésped se enfrenta a variedad de condiciones de temperatura, disponibilidad de nutrientes, ambientes oxidativos, variaciones en el pH, además de otros mecanismos de defensa como anticuerpos y células del sistema inmune; por lo cual los mecanismos de adaptación y respuesta al medio resultan particularmente importantes para su supervivencia.

El estudio de la respuesta adaptativa de *T. cruzi*, particularmente desde la perspectiva de la proteómica, nos ofrece importantes herramientas para elucidar cambios en su expresión genética a través de las proteínas y modificaciones post-traduccionales que intervienen, así como las condiciones que desencadenan y que le permiten completar su ciclo de vida.

Recientemente, nuestro grupo de trabajo reportó un tipo diferente de glucosilación, nunca descrito en los Kinetoplastidos; la O-GlcNAcilación, identificando 1271 proteínas modificadas que se asocian a diversas funciones estructurales y metabólicas esenciales y que nos abre un nuevo campo de investigación en la biología de los Tripanosomatidos, sus procesos de infección y a futuro puede ayudarnos a identificar blancos terapéuticos.

Palabras clave: ciclo de vida, proteómica, respuesta adaptativa, O-GlcNAcilación.

PATOGENIA E INMUNOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR *T. cruzi*

De Alba-Alvarado M[1], Salazar-Schettino PM[1], Bucio-Torres M[1].
E-mail: marianadealba@comunidad.unam.mx

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis compleja causada por *Trypanosoma cruzi.* Este parásito alterna entre vertebrados e invertebrados con diversos estadios morfológicos. La relación entre el huésped y el parásito respecto a virulencia y la respuesta inmune inducida en el huésped, son responsables del proceso inflamatorio crónico patológico en corazón.

Existen 4 mecanismos patológicos involucrados en el desarrollo de la lesión en la cardiopatía chagásica; Alteraciones producidas por la propia presencia del parásito (miocarditis y lisis del miocardio), trastornos del sistema nervioso autónomo, alteraciones microvasculares y lesiones miocárdicas mediadas por la respuesta del sistema inmune, esta última relacionada con el reconocimiento de antígenos del parásito, muchos descritos con mimetismo con miocardio, todos estos mecanismos llevarán a fibrosis del miocardio.

En fase aguda, el infiltrado inflamatorio celular se compone por linfocitos NK y macrófagos mientras que en fase crónica está compuesto por células T. Estas células controlan la infección, además de inducir la producción de mediadores proinflamatorios desde fase aguda hasta la cronicidad, en cual respuesta proinflamatoria tipo Th1/Th17 se asocia a daño en pacientes crónicos. *T.cruzi* cuenta con diversos mecanismos de evasión de la respuesta inmune que contribuyen a la multiplicación del parásito que contribuye al daño y a lesiones tisulares. La presencia de infiltrado pro-inflamatorio y de lesiones fibróticas condicionan la función del corazón en la fase crónica. La capacidad del huésped para enfrentar a *T. cruzi* dependerá del equilibrio entre la respuesta inflamatoria y anti–inflamatoria orquestada por linfocitos y citocinas, las cuales están implicadas en modular la inflamación tisular durante fase aguda y crónica.

Finalmente la respuesta al tratamiento y sus implicaciones en la modulación de la respuesta inflamatoria y el estudio de la inmunopatología de la infección-enfermedad puede ayudar a conocer los mecanismos de evolución de los pacientes infectados con *T.cruzi*.

ESTUDIO CELULAR Y MOLECULAR DE CEPAS AUTÓCTONAS DE *Trypanosoma cruzi.*

Hernández-Osorio LA[1, 2], Martínez-Calvillo S[3], Manning-Cela RG[1].
E-mail: rmanning@cinvestav.mx

[1]Departamento de Biomedicina Molecular, CINVESTAV-IPN. [2]Facultad de Ciencias Químicas, UABJO. [3]Unidad de Biomedicina, FES Iztacala, UNAM, Tlalnepantla, México.

Trypanosoma cruzi es el agente causal de la enfermedad de Chagas (ECh), un padecimiento potencialmente mortal, altamente incapacitante, de transmisión vectorial, endémico de Latinoamérica y del que se estiman de 6 a 7 millones de personas infectadas en el mundo.

En México, una revisión reciente sistemática que reporta el meta-análisis de estudios epidemiológicos estima una seroprevalencia nacional de 3.38%, sugiriendo que hay 4.06 millones de infectados en el país. Las poblaciones de *T. cruzi* se componen de complejos multiclonales con genomas de tamaño variable, clasificándose sus cepas en 7 DTUs (TcI-TcVI y Tcbat).

Esta variabilidad genética, se relaciona con una diversidad en los niveles de infectividad, virulencia, patogénesis, histo-tropismo, susceptibilidad a fármacos, antigenicidad, epidemiología y distribución geográfica de las cepas, así como de las diferentes manifestaciones clínicas que producen. A pesar de su importancia en el entendimiento de la eco-epidemiología de la ECh en México, son pocas las cepas del parásito que hay sido aisladas y caracterizadas en nuestro país.

En este trabajo aislamos cepas de *T. cruzi* autóctonas de Oaxaca y determinamos su genotipo, características biológicas y perfil antigénico. Además, analizamos la expresión diferencial de dos clonas con diferente infectividad por secuenciación masiva de ARNm y proteínas, e identificamos sus proteínas y epitopes antigénicos por ensayos de inmunoprecipitación ligados a espectrometría de masas y secuenciación masiva.

Los resultados en conjunto mostraron que las cepas de *T. cruzi* aisladas, tienen una mayor diversidad de DTUs a la estimada previamente en Oaxaca, que muestran una variabilidad biológica, molecular y antigénica, así como una expresión diferencial relacionada al proceso de infección y diferenciación del parásito.

CD8+ EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: UN CAMINO HACIA LA BÚSQUEDA DE BIOMARCADORES

Puerta CJ[1], Cuellar A[2], González JM[3]. E-mail: cpuerta@javeriana.edu.co

[1]Laboratorio de Parasitología Molecular, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. [2]Grupo de Inmunobiología y Biología Celular, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. [3]Grupo de Ciencias Básicas Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, Bogotá, Colombia.

A pesar de haber sido descubierta hace más de 100 años, actualmente, son muchos los vacíos de conocimiento existentes sobre la enfermedad de Chagas. Entre ellos, se carecen de biomarcadores que ayuden a predecir su desenlace. Por ello, nos propusimos estudiar la respuesta inmune del hospedero con el fin de buscar patrones relacionados con la progresión de la enfermedad.

Para ello, evaluamos la respuesta inmune frente a la proteína KMP-11 y su péptido TcTLE, encontrando que ambos inducen respuesta humoral y celular, caracterizada por actividad multifuncional con producción de citocinas y actividad citotóxica. Adicionalmente, mostramos que el péptido TcTLE es presentado y procesado en el contexto de distintas moléculas de HLA-A, lo que lo convierte en un epítope promiscuo capaz de inducir respuesta inmune en un amplio número de individuos. Dado que parte del mecanismo patogénico en estados crónicos de cualquier enfermedad infecciosa involucra un desbalance en el equilibrio de la respuesta inmune que conlleva al agotamiento clonal de los LT, se procedió a determinar los parámetros que definen este estado de agotamiento: la multifuncionalidad, la expresión de receptores inhibitorios y el estado de diferenciación de LT en individuos sanos e infectados y pacientes con Chagas.

Los resultados indican que a medida que progresa la enfermedad, se pierde la capacidad multifuncional y aumenta la expresión de receptores inhibitorios y la proporción de células tardíamente diferenciadas. Llamativamente, al evaluar el efecto del tratamiento, encontramos que éste revierte parcialmente el estado de agotamiento. Así mismo, en un modelo múrido de Chagas congénito, observamos que las madres ratonas que transmiten el parásito a su descendencia, tienen alta frecuencia de linfocitos T con expresión de receptores inhibitorios y baja frecuencia de linfocitos T multifuncionales.

En conclusión, la respuesta a TcTLE y los parámetros de agotamiento constituyen una base para el desarrollo de biomarcadores.

Palabras clave: agotamiento clonal, biomarcadores, enfermedad de Chagas, linfocitos T, péptido TcTLE, proteína KMP-11.

PERFIL DE PROTEÍNAS 2D DE *Trypanosoma cruzi* DEL SURESTE DE MÉXICO

Monteón-Padilla V[1]. E-mail: victormonteon@yahoo.com.mx

[1]Centro Investigaciones Biomédicas, Universidad Autónoma Campeche, Campeche, Campeche.

El agente etiológico de la enfermedad de Chagas, el *Trypanosoma cruzi* es un protozoario cuya población tiene estructura clonal, lo que genera que existan subpoblaciones de organismos conformados por diversas clonas en las distintas zonas geográficas del continente. Los marcadores genéticos han permitido clasificar a la población de *T. cruzi* en seis DTU (Unidades discretas de tipificación). En México el DTU más abundante es el uno. En la península de Yucatán se han descrito I, II, IV, V y VI.

El objetivo del presente trabajo fue analizar los perfiles proteicos de aislados de *T. cruzi* provenientes de Campeche. Inicialmente se analizaron 13 cepas por electroforesis en una dimensión y de ellas se compararon sólo cuatro cepas y una de referencia la CL-B. Los resultados preliminares que hemos observado, es que el patrón 2-D de cepas de la península tiene componentes proteicos comunes con poblaciones de parásitos brasileños, pero también existe diferencia en el patrón de algunos componentes entre cepas de la misma región aún perteneciendo al mismo grupo genético.

Al comparar nuestros resultados con otros previamente publicados, resulta interesante resaltar que el patrón proteico es diferente entre los diversos grupos de investigación y que depende del procedimiento. Independientemente del patrón obtenido, es claro que existen muchas proteínas compartidas entre las diferentes cepas sin importar su grupo genético. Apoyando la idea en el caso del diagnóstico serológico, de la presencia de antígenos comunes e inmunodominantes.

Palabras claves*: Trypanosoma cruzi*, proteoma, cepas mexicanas.

UPDATE ON CHAGAS DISEASE IN THE UNITED STATES – WHERE DO WE GO NOW?

Beatty NL[1, 2]. E-mail: norman.beatty@medicine.ufl.edu

[1]University of Florida College of Medicine, Department of Medicine, Division of Infectious Diseases and Global Medicine, Gainesville, Florida, USA. [2]Emerging Pathogens Institute, University of Florida, Gainesville, Florida, USA

Chagas disease in the United States (U.S.) remains a neglected tropical disease that is often times overlooked. Awareness has improved but confusion exists on how the diagnosis should be made and who is actually at-risk for this possibly fatal infection.

The prevalence of Chagas disease is unknown in the U.S. despite having a potentially large population who have emigrated from endemic regions of Latin America. Furthermore, autochthonous transmission of *Trypanosoma cruzi* is being described among individuals exposed to the native triatomines (kissing bugs) found in the North America.

Several states in the U.S. have reported these locally-acquired cases but not much is understood about this transmission. Kissing bug bites can be a traumatic experience and frequently lead to severe cutaneous and even systemic reactions that can lead to anaphylaxis. This can generate concern for Chagas disease which prompts a visit to a health care provider.

With limited understanding on the autochthonous transmission of *T. cruzi* to humans as well as thousands who are likely at-risk from exposure to endemic regions of Latin America, what are the next steps to improving the diagnosis and treatment of Chagas Disease in the U.S.?

SIMPOSIO: MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DEL PARÁSITO

LA RESPUESTRA HUMORAL A *Trypanosoma cruzi* EN MÉXICO NO ESTÁ RECONOCIDA POR LAS PRUEBAS COMERCIALES EN LA MITAD DE LOS INFECTADOS: EVIDENCIAS MOLECULARES Y DE PROTEÓMICA

Dr. Gilberto Sánchez González.

TRANSMISIÓN MATERNO-FETAL DE *Trypanosoma cruzi*: UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA POCO ESTUDIADO EN MÉXICO

Jiménez-Cardoso E[1]. E-mail: jimenezce@yahoo.com.mx, enedina@unam.mx

[1]Laboratorio de Investigación en Parasitología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México.

El primer caso de Chagas neonatal se informó en México en 1998, pero no se han realizado estudios desde entonces. Por lo tanto, investigamos las tasas de infección congénita de *Trypanosoma cruzi* al examinar la seroprevalencia entre 1448 mujeres embarazadas en Oaxaca, Jalisco y Ciudad de México.

Realizamos ELISA para detectar antígenos recombinantes y totales en madres, y examinamos la frecuencia de transmisión congénita de *T. cruzi* por PCR con sangre de cordón umbilical y pruebas de anticuerpos en niños cuando cumplían dos años. Nuestros resultados mostraron que la prevalencia de infección en mujeres embarazadas fue de 7.32% (106/1448) en general, y 4.4% (35/794) en Oaxaca, 12.02% (67/557) en Jalisco y 4.12% (4/97) en La ciudad de México. En Oaxaca, la infección por *T. cruzi* se detectó por PCR en el 20% (7/35) de los bebés nacidos de madres seroreactivas y en el 11.9% (8/67) en Jalisco. No se identificaron infecciones en bebés de la Ciudad de México. De estos once seguimientos serológicos, aceptaron tomar sangre de sus hijos. Por lo tanto, la tasa de transmisión materno-fetal fue 4.08% (4/98) en Oaxaca y 9.1% (3/33) en Jalisco 1.5% (1/65) niños con serología positiva recibieron tratamiento específico de Chagas.

En conclusión, estos son los primeros informes de las tasas de enfermedad de Chagas congénita en México. La seroprevalencia fue mayor en las madres de Jalisco, y podría estar relacionado con que no existe la fumigación periódica del vector transmisor realizado en el estado. Las altas tasas de transmisión materno-fetal encontradas en Oaxaca podrían estar relacionadas con las diferencias de patogenicidad del tripanosoma. No se observó asociación entre la tasa de transmisión congénita y los datos antropométricos ginecológicos.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, Enfermedad de Chagas, Sangre del Cordón Umbilical, Seroprevalencia.

CONFERENCIA MAGISTRAL

SEROPREVALENCIA NACIONAL DE *Trypanosoma cruzi* EN DONANTES MEXICANOS DE SANGRE, 2007-2018.

Trejo-Gómora JE[1]. E-mail: jorge.trejo@salud.gob.mx

[1]Dirección General, Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea, Secretaria de Salud, Ciudad de México.

Determinar la seroprevalencia contra de *Trypanosoma cruzi* mediante la detección de anticuerpos en donantes de sangre en México en un período de estudio comprendido del año 2007 al año 2018. Mediante una recolección prolectiva de datos, se organizaron y analizaron por estadística descriptiva los reportes mensuales acerca de serología en donadores de sangre, los cuáles fueron enviados al Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea (CNTS) por los Bancos de Sangre (n=463) del Sistema de salud mexicano, incluyen: número de donadores estudiados para *T. cruzi*, detección de serorreactividad en contra de *T. cruzi,* así como resultados repetidamente reactivos.

Las pruebas utilizadas fueron: tira reactiva, ensayo inmunoenzimático, fijación de complemento, hemaglutinación indirecta, aglutinación directa e inmunofluorescencia indirecta. Del año 2007 al año 2018 el CNTS recibió 20, 004,419 reportes de estudio serológico para detección de reactividad contra *T. cruzi*, de los cuáles 76,299 se mostraron repetidamente reactivos. Se evidencia un incremento en el porcentaje de aplicación de pruebas de reactividad para *T. cruzi* en donadores de sangre (2007: 54.1% a 2018: 100%) y decremento en la seroprevalencia de reactividad en el periodo de estudio (0.40 a 0.34), identificando a Hidalgo, Tamaulipas, Quintana Roo, Chiapas y Yucatán como las cinco Estados con mayor seroprevalencia de reactividad contra *T. cruzi.* La forma de transmisión de *T. cruzi* denominado como *Chagas urbano* (transfusional/trasplantes), es un reto presente en nuestro país, lo que condiciona a una cobertura del 100% de tamizaje de detección de serorreactividad en los donadores de sangre.

El modo de transmisión por la vía del vector *de T. cruzi* sigue siendo en México el más importante, sin embargo, la transfusión sanguínea ya se posiciona como el segundo lugar de transmisión de este agente causal, lo anterior debido a los movimientos sociodemográficos en nuestro país, con la emergencia de casos en zonas geográficas donde el vector antes no se había detectado; por lo anterior es importante siempre considerar los antecedentes transfusionales y factores de riesgo para la transmisión de *T. cruzi* y la presentación de la enfermedad de Chagas.

Palabras clave: bancos de sangre, donadores de sangre, *Trypanosoma cruzi.*

CÓDIGOS DE BARRAS DE LA VIDA, XENODIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO Y MOLECULAR Y CARACTERIZACIÓN DE INGESTAS SANGUÍNEAS DE LOS VECTORES DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MÉXICO

Fernández-Santos NA[1], Estrada-Franco JG[1], Dávila EB[2], Hamer G[2], Hamer S[2], Wei L[1], Aguilar-Durán A[1], Rodríguez-Pérez MA[1]. E-mail: nfernandezs@ipn.mx

[1]Instituto Politécnico Nacional, Centro de Biotecnología Genómica, Reynosa, Tamaulipas, México. [2]College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Texas A&M University, College Station, Texas.

Hace 110 años la enfermedad de Chagas se descubrió en Brasil. Es latinoamericana, olvidada, transmitida por triatominos a través de heces, por alimentos contaminados, transfusión sanguínea o transplacentaria. Endémica en países en desarrollo asociada a precariedad de vivienda, escasa infraestructura y baja salubridad en poblaciones marginadas y pobres.

Se requiere conocer la biodiversidad genética de los vectores, su ecología y asociación con los determinantes epidemiológicos conocidos. El barcode (citocromo oxidasa subunidad 1) es un marcador universal estandarizado que permite la identificación precisa de la especie a partir de cualquier estado de desarrollo o de un tejido del triatoma. La meta sería obtener barcodes de las 32 especies en distintas localidades de México para variabilidad genética intra e interespecífica y de árboles vecinos de unión (NJ tree) para relacionar especies examinadas y reportadas en la literatura. Así como metabarcodes para determinar la fuente del o los alimento(s) ingerido(s) por el triatomino.

Se recolectaron vectores en Oaxaca, Hidalgo y Tamaulipas, incluyendo la frontera. En algunos casos, determinado infección natural vectorial ó presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en caninos. Se confirma por barcode *T. gerstaeckeri* recolectado en La Nopalera, Reynosa y McAllen, TX y a qué grado el canino doméstico sirve como centinela para tipificar focos potencialmente endémicos de Chagas. La aparente tasa de exposición a *T. cruzi* por caninos en Reynosa fue de 24% (20/82) utilizando una prueba rápida para anticuerpos. Las 4 colonias con evidencia de circulación peridoméstica de *T. cruzi* están al SE y N. Al NO se analizan 124 caninos adicionales.

Dada la densidad de población (193.5 habitantes/Km^2), abundancia de caninos (>50 caninos ferales/semana recogidos por antirrábico de SS) y alta tasa de exposición (1/4 de la población examinada), urge búsqueda del vector y casos humanos para tratamiento en viviendas con canino +, así como medidas zooprofilácticas.

Palabras clave: Barcodes, Chagas, Triatominos.

JUEVES 17 DE OCTUBRE DE 2019

“VECTOR”
SIMPOSIO: CONTROL Y ECOLOGÍA DEL VECTOR

CONFERENCIA MAGISTRAL

EFECTO DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LA TRANSMISIÓN DE *Trypanosoma cruzi* EN TRIATOMINOS

Guhl-Nannetti F[1]. E-mail: fguhl@uniandes.edu.co

[1]Universidad de los Andes, Facultad de Ciencias, Centro de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Tropical CIMPAT, Bogotá, Colombia

Se estima que bajo efecto del cambio climático la temperatura promedio global aumentará de 1 a 3.5º C en los próximos 50 años. Este rápido aumento de temperatura tendrá consecuencias no sólo en la salud humana sino también en la supervivencia de muchos otros animales. Debido a que la mayoría de los organismos relacionados con las enfermedades infecciosas transmitidas por vectores son sensibles a las condiciones climáticas, se espera que, bajo ocurrencia de cambio climático, la transmisión de estas enfermedades se vea afectada.

Diferentes estudios demuestran que el incremento de la temperatura y el cambio en la pluviosidad pueden afectar el rango, la proliferación, la viabilidad y las tasas de maduración tanto de los vectores como de los agentes infecciosos, afectando los ciclos de transmisión de estas enfermedades.

Recientemente hemos terminado en el CIMPAT un proyecto sobre efecto de cambio climático en la transmisión de *T. cruzi*, demostrando que el incremento de la temperatura y el cambio en la pluviosidad pueden afectar el rango, la proliferación, la viabilidad y las tasas de maduración tanto de los vectores como del agente infeccioso, afectando el ciclo de transmisión.

Se hace necesario realizar estudios adicionales que permitan dilucidar las posibles consecuencias del cambio climático en la transmisión de la enfermedad de Chagas, la expresión diferencial de los genes involucrados en la metaciclogénesis del parásito y el comportamiento de las diferentes DTUs en el insecto vector.

La Figura 1 muestra los principales efectores del cambio climático y sus predicciones en relación con la transmisión de la enfermedad de Chagas.

Environmental effects of different drivers and their potential effects on vector-borne diseases in Latin America

Driver	Potential environmental effect	Potential effect on vectors, pathogens and hosts
Climate change	More frequent extreme high temperatures; altered rainfall patterns	Faster development and increased dispersion of vectors and pathogens; possible increases or reduction in vector populations
Colonization of sylvatic environments/ Mining industry/ Increased population growth/ Deforestation	Increased human entry into sylvatic Amazon Region	More human contact with sylvatic vectors More breeding sites Selection of parasite and insect genotypes
Extensive new agro-industrial plantations (*Elaeis guineensis*)	Drastic changes in natural ecosystems	Repercussion still unevaluated
Illicit coca plantations	Drastic changes in natural ecosystems Social conflict	Repercussion partially evaluated
Urbanization	Increased density of human hosts, poorer sanitation, overcrowded human settlements	Increased disease transmission epidemics (dengue fever in Rio de Janeiro, yellow fever in Asunción)
El Niño events	Prolonged dry periods in tropical South America, decreased precipitation; increased air temperature	Malaria and dengue outbreaks; new areas of transmission Selection of parasite–reservoir–insect genotypes*
Forced human migration	Various, e.g. logging, mining, fires	Urbanization of diseases Increased active and passive transfer of pathogen and vectors

* There is a co-evolutionary process between insect vectors and trypanosome transmission. Some triatomine species are able to transmit a particular *Trypanosoma cruzi* population more efficiently. For example, *Triatoma infestans* transmits *T. cruzi II*, while *Rhodnius prolixus* transmits *T. cruzi I* more efficiently. Altered temperatures will favour changed vectors and thus different parasites.

Figura1. Efectos medioambientales sobre diferentes efectores y sus consecuencias en enfermedades transmitidas por vectores.

Palabras clave: *T. cruzi*, cambio climático, triatominos, vectores, salud humana.

CONTROL BIOLÓGICO DE INSECTOS TRANSMISORES DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CON HONGOS ENTOMOPATÓGENOS

Toriello C[1], Navarro-Barranco H[1], Murillo-Alonso KT[1], Brunner-Mendoza C[1], Hernández-Velázquez VM[2], Vences-Blanco MO[3], Salazar-Schettino PM[3], Cabrera-Bravo M[3]. E-mail: toriello@unam.mx

[1]Laboratorio de Micología Básica, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México. [2]Centro de Investigación en Biotecnología, Universidad Autónoma de Morelos, Morelos. [3]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

La resistencia de diversos insectos a insecticidas químicos, como los piretroides, ha llevado a investigar otras alternativas como el uso de agentes microbianos para su control biológico. Desde hace años, los hongos entomopatógenos han sido utilizados como agentes microbianos en el control biológico tanto de plagas agrícolas como la mosca pinta en México, como de insectos vectores de enfermedades humanas, como en mosquitos como *Aedes egyptii* (dengue), *Anopheles* (malaria) y triatóminos (Enfermedad de Chagas).

Por ello, se investigó el efecto de dos hongos entomopatógenos: *Metarhizium anisopliae* (EH-473/4) e *Isaria fumosorosea* (EH-511/3) en la especie de triatoma *Meccus pallidipennis*, importante vector peridomiciliar de la tripanosomiasis en México. Se probaron en laboratorio, ninfas y adultos de este triatoma para observar cual sería el más adecuado como bioinsectida de *M. pallidipennis*. Se determinó el Tiempo Letal Medio (TL50) por análisis Probit.

Los resultados obtenidos sugieren a *M. anisopliae* como el hongo entomopatógeno con una mayor virulencia para todos los estadios y adultos de *M. pallidipennis* y el mejor candidato de ambos hongos probados para el control biológico del insecto vector de la tripanosomiasis *M. pallidipennis* en México.

Palabras clave: control biológico, triatomas, enfermedad de Chagas, hongos entomopatógenos.

¿QUÉ GANAMOS DE ENTENDER LA ECOLOGÍA DE LOS TRIATOMINOS PARA SU CONTROL?

Córdoba-Aguilar A[1]. E-mail: acordoba@iecologia.unam.mx

[1]Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.

Mucho de la inoperatividad de algunos programas de control de vectores radica en desconocer la ecología, o incluso la historia natural, de tales vectores. Por citar un ejemplo, conocemos bastante poco sobre los patrones de diversidad de los entornos donde están inmersos los humanos y los triatominos, los cuales pueden facilitar o dificultar el "movimiento" del parásito *Trypanosoma cruzi* entre ambos.

En mi ponencia, quiero resaltar dos tópicos que ilustran cómo el conocimiento de la ecología de estos insectos, ayudarán a su control: 1) interacción evolutiva entre el insecto y el parásito; y, 2) ecología sensorial.

Sobre el primero, mostraré experimentos y observaciones que indican que la interacción de ambas partes es una carrera armamentista, con costos en adecuación para las chinches. Resalta que la interacción de la chinche contra el parásito y un tercer agente, los hongos entomopatógenos, es ventajosa para la chinche. Esto cuestiona el uso del hongo como método de control. También mostraré resultados de cómo la interacción chinche/parásito impide maximizar el nicho de las chinches ante una infección, lo cual restringe su espacio geográfico. Sobre el segundo, hablaré de cómo las chinches utilizan la visión y el olfato para ubicar a sus co-específicos y fuentes de alimento. Un ejemplo es el caso de la atracción por fuentes de luz que es como las chinches pueden encontrar fuentes de alimento.

Estas respuestas del insecto pueden manipularse y así restringir su acceso a la gente o animales domésticos.

Palabras clave: ecología, control, triatominos, *Trypanosoma cruzi,* visión, olfato.

VARIACIONES ECOMORFOLÓGICAS DE *Triatoma dimidiata* EN UN GRADIENTE DE CONSERVACIÓN-URBANIZACIÓN EN YUCATÁN

Dr. Carlos N. Ibarra Cerdeña

SIMPOSIO: INMUNOLOGÍA, MICROBIOTA Y GENÉTICA DEL VECTOR

CONFERENCIA MAGISTRAL

NUEVAS ESTRATEGIAS PARA INTERRUMPIR LA TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES POR ARTRÓPODOS.

Vargas-Ponce de León V[1, 2], Cime-Castillo JA[1], Lanz-Mendoza H[1].
E-mail: humberto@insp.mx

[1]Instituto Nacional de Salud Pública, Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas, Laboratorio 3 Planta Alta, Cuernavaca, Morelos. [2]Posgrado de Ciencias Biológicas, Facultad de Medicina, UNAM, Cuidad de México.

Sin una vacuna efectiva contra el virus dengue (VD) y mosquitos resistentes a insecticidas, se han impulsado estrategias para impedir la transmisión del VD. Previamente se ha demostrado que mosquitos adultos inmunizados con VD inactivado (*VDi*) y posteriormente retados con VD activo (*VDa*), desencadenan una respuesta antiviral que disminuye las partículas virales infecciosas. Sin embargo, la inducción de la respuesta inmune en otras etapas del desarrollo aún no se ha reportado para ningún flavivirus.

En este trabajo usamos el "*priming inmunológico*" como una nueva estrategia para limitar la capacidad vectorial de los mosquitos para transmitir el VD. Sugerimos que la inducción del *priming* en larvas con *VDi* podría mejorar la respuesta antiviral de los mosquitos adultos frente a un segundo reto con *VDa.* Analizamos la dinámica de la infección del VD en excretas de cada mosquito adulto después del segundo reto con y sin *priming* desde larva. Por medio de qPCR evaluamos la expresión relativa de *siRNA*, como *AGO-2*, *DCR-2*, *R2D2 y VAGO*. Observamos que después del *priming* en larvas, se indujo una mejor respuesta inmune antiviral en mosquitos adultos, reduciendo la carga viral y la replicación del VD; además notamos un incremento en los transcritos de *AGO-2* y *DCR-2.* Observamos una variación interindividual de la infección por VD en mosquitos adultos, sugiriendo una respuesta heterogénea a la infección en la misma cepa de mosquitos; se observó una sobreexpresión de *VAGO* y *AGO-2* en pupas, propiciando una rápida activación de los mecanismos antivirales después del *priming* en larvas y un estado de tolerancia para nuevos encuentros en mosquitos adultos. Este es el primer reporte en el que se demuestra que un reto inmune con *VDi* en larvas de *Ae. aegypti*, mejora la respuesta inmune antiviral en los mismos insectos cuando son adultos protegiéndolos de una segunda infección con VDa.

Palabras clave: *Ae. aegypti*, *priming inmunológico*, siRNA.

EFECTO DE LA INFECCIÓN CON HONGOS ENTOMOPATÓGENOS Y *Trypanosoma cruzi* EN *Meccus pallidipennis*

Cabrera-Bravo M[1], Flores-Villegas AL[1]. E-mail: imay@unam.mx; laflovi@gmail.com

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Meccus pallidipennis (Hemiptera: Reduviidae) es una especie transmisora de *Trypanosoma* cruzi, asociada con diferentes grados de infestación y con niveles de parasitemia variables, recientemente se ha propuesto el biocontrol de estos transmisores, utilizando hongos entomopatógenos como *Metarhizium anisopliae*, *Isaria fumosorosea* y *Beauveria bassiana*. Se han documentado los efectos negativos de los hongos entomopatógenos en mosquitos infectados con *Plasmodium spp*., como disminución en la sobrevivencia, en las formas parasitarias y en la fecundidad, de esta forma es afectada la transmisión vectorial hacia el humano. Adicionalmente, se ha documentado la capacidad inmunosupresora de los hongos entomopatógenos en los insectos hospederos, dada su habilidad dimórfica y la liberación de toxinas, las cuáles afectan la respuesta celular y humoral del insecto como la enzima fenoloxidasa (PO).

Trypanosoma cruzi no se considera un patógeno en triatominos, es posible, que al desarrollarse su ciclo de vida en el intestino pueda causar un mecanismo de evasión y que a nivel sistémico genere alguna respuesta, en órganos como la hemolinfa. Por lo que la combinación de *T. cruzi* y *M. anisopliae* podría disminuir la respuesta inmune mediada por fenoloxidasa en triatominos. En este estudio se utilizó *M. pallidipennis* para medir su supervivencia y respuesta inmune ante infecciones múltiples con *M. anisopliae* y *T. cruzi*. Nuestra predicción es que la infección con ambos patógenos da lugar a una menor supervivencia de la chinche dados los efectos sinérgicos de ambos patógenos, seguido del grupo infectado únicamente con *M. anisopliae* (por ser agente control biológico) y finalmente *T. cruzi*.

En vista de que la respuesta inmune disminuye ante la infección por *M. anisopliae*, pero se eleva con la infección con *T. cruzi*, no es claro cómo será la respuesta inmune de los triatominos ante una infección con ambos patógenos. Como una aproximación de respuesta inmune, usamos la actividad de la fenoloxidasa, clave del sistema de defensa inmunológica en insectos, el cuál se ha vinculado como parte de la supresión ante infecciones de *M. anisopliae*.

Palabras clave: *Meccus pallidipennis*, *Trypanosoma cruzi*, *Metarhizium anisopliae*, control biológico, fenoloxidasa.

ECOEPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN PARAGUAY. VIGILANCIA ENTOMOLOGICA INTELIGENTE, ABORDAJE MORFOMÉTRICO Y MOLECULAR DEL *Triatoma infestans* (HEMIPTERA REDUVIIDAE).

Rojas-de-Arias A[1], Dorigo D[1], Arias-Rojas F[1], Vega-Gómez C[1], Monteiro M[2], Matos A[2], Rolón M[1], Casanova P[2], Román-Maldonado F[1], Gaona F[2], Marcet P[3], Schaerer Ch[2].
E-mail: rojasdearias@gmail.com

[1]Centro para el Desarrollo de la Investigación Científica/ Fundación Moisés Bertoni/ Díaz Gill Medicina Laboratorial (CEDIC/FMB/DG); [2]Universidad Nacional de Asunción. Facultad Politécnica; [3]Centers for Diseases Control and Prevention (CDC), Division of Parasitic Diseases and Malaria (DPDM), Entomology Branch, Atlanta, GA, USA.

Las intervenciones químicas en los países del Cono Sur para la eliminación del *Triatoma infestans* vienen seguidas de una fase de vigilancia post rociado donde se requieren nuevas herramientas de detección temprana del vector para detectar la nueva presencia del mismo una vez realizado el impacto químico. El presente trabajo resume los hallazgos de estudios realizados en el Chaco Central entre el 2010-2017, donde se pretendió dilucidar el origen de las reinfestaciones intra y peridomiciliarias, luego de las intervenciones de rociado en comunidades indígenas. Las trampas químicamente cebadas han sido probadas con éxito para la vigilancia vectorial en la región del Gran Chaco, sus resultados han mostrado que es bastante eficiente, sin embargo, la liberación rápida de feromonas, las grandes distancias de las zonas endémicas para monitorear estas herramientas y la compleja detección en condiciones de campo son muy difíciles y requieren un enorme apoyo financiero.

Una idea innovadora es el desarrollo de un sistema automatizado que detecta la entrada de vectores dentro de trampas, este mensaje es transferido de inmediato al ocurrir la entrada del insecto. Un sistema electrónico inteligente, que además mide y registra todas las variables físicas del tiempo y da información sobre el comportamiento del vector. Para determinar el origen de los triatominos se determinó el origen de las poblaciones de triatominos colectadas mediante morfometría y determinaciones de haplotipos de diferentes poblaciones de *T. infestans* Los resultados de este estudio sugieren que la reinfestación se produjo desde dentro de las comunidades, siendo los focos más probables de supervivencia. El patrón genético indica un amplio flujo genético entre poblaciones selváticas y domésticas de 12 de Junio y por lo tanto los focos selváticos podrían haber contribuido a la reinfestación de esa comunidad.

Financiado por: International Development Research Centre (IDRC) y WHO Programme for Research and Training in Tropical Diseases (TDR). PROCIENCIA- CONACYT. Proyecto 2014 INV037.

Palabras Claves: Molecular Epidemiology, Inteligent Sticky Traps, Morfobiometry, *Triatoma infestans*.

DISENTANGLING *Trypanosoma cruzi* TRANSMISSION CYCLE DYNAMICS IN YUCATAN, MEXICO.

Waleckx E[1, 2], Moo-Millan J[1], Hernández-Andrade A[1], Flores-Ferrer A[3], Gourbière S[3], Dumonteil E[4]. E-mail: etienne.waleckx@correo.uady.mx; etienne.waleckx@ird.fr

[1]Laboratorio de Parasitología, Centro de Investigaciones Regionales "Dr Hideyo Noguchi", Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, México. [2]Institut de Recherche pour le Développement, UMR INTERTRYP IRD, CIRAD, Université de Montpellier, Montpellier, France. [3]UMR5096 'Laboratoire Génome et Développement des Plantes', Université de Perpignan Via Domitia, Perpignan, France. [4]Department of Tropical Medicine, Tulane University, School of Public Health and Tropical Medicine, and Vector-Borne and Infectious Diseases Research Center, Tulane University, New Orleans, LA, USA.

La enfermedad de Chagas es causada por *Trypanosoma cruzi*, el cual es transmitido al humano y otros mamíferos principalmente por vectores triatominos. Estamos actualmente identificando molecularmente las principales asociaciones ecológicas de *Triatoma dimidiata*, el vector más común en Yucatán, para dilucidar los ciclos de transmisión del parásito y entender su dinámica en la región. Este conocimiento es esencial para la implementación de estrategias de control adaptadas al contexto eco-epidemiológico local.

A través de abordajes moleculares innovadores hemos evidenciado que el humano, el perro, y la vaca son las tres fuentes alimenticias más comunes, en *T. dimidiata* colectada en pueblos de zonas rurales, así como en ecotopos selváticos de Yucatán. Además, la importante proporción de *T. dimidiata* alimentados a la vez de perro y humano señalaron al perro como un actor importante en la red de transmisión del parásito al humano. En cuanto al microbioma intestinal, detectamos 23 órdenes de bacteria, y observamos que su composición varía de acuerdo con las fuentes alimenticias. Finalmente, se identificaron diferentes linajes de *T. cruzi* infectando o coinfectando a los triatominos.

Estos nuevos resultados y la identificación de las interacciones entre el vector, sus fuentes alimenticias, su microbioma intestinal, y la diversidad genética del parásito nos permiten afinar la descripción de los ciclos de transmisión en la región y modelos empíricos de la transmisión, con los cuales podemos identificar las condiciones que minimizan la transmisión del parásito al humano. Por ejemplo, hemos podido observar que una disminución de la cantidad de perros y/o el aumento del número de aves de corral (a pesar de que estos últimos favorecen el crecimiento de la población de triatominos) deberían disminuir significativamente la incidencia de la transmisión al humano en nuestros pueblos de estudio.

Palabras clave: ciclos de transmisión, fuentes alimenticias, microbioma intestinal, metagenómica dirigida, modelización, Ecosalud.

CONFERENCIA MAGISTRAL

EVOLUCIÓN CROMOSÓMICA DE SECUENCIAS REPETIDAS EN TRIATOMINOS

Panzera F[1]. E-mail: fcopanzera@gmail.com

[1]Sección Genética Evolutiva, Facultad de Ciencias, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

La subfamilia Triatominae, vectores de la enfermedad de Chagas, representa una de las subfamilias de hemípteros mejor estudiadas citogenéticamente, tanto por el número de especies analizadas (más de 100 de las 151 especies reconocidas) como por la diversidad de técnicas que se han aplicado.

A nivel del número de cromosomas, la subfamilia Triatominae es uno de los grupos de hemípteros más estables. Sin embargo, los análisis mediante citometría de flujo láser, bandeos cromosómicos y sondas de ADN (genes ribosomales, sondas cromosómicas, sondas genómicas y de fracciones repetitivas aisladas) han demostrado que las dos principales tribus, Rhodniini y Triatomini, difieren significativamente en el contenido total de genoma, así como en la organización y tipos de secuencias repetidas que componen sus genomas.

En la tribu Rhodniini, el componente repetido más abundante son los elementos genéticos móviles mientras que en Triatomini el ADN satélite es la fracción mayoritaria. Dentro de Triatomini existe una gran diversidad de familias de ADN satélite, cuya riqueza difiere según la especie analizada. De forma que en esta tribu, los procesos de especiación involucraron amplificaciones diferenciales de distintos tipos de ADN repetido. A nivel cromosómico, ambas tribus presentan diferencias notables en el tipo de secuencias que constituyen los cromosomas sexuales X e Y.

La caracterización molecular de los principales ADN repetidos parece un enfoque apropiado para inferir relaciones evolutivas en triatominos y determinar los principales mecanismos de especiación ocurridos en este grupo de insectos.

Palabras claves: vectores de la Enfermedad de Chagas, cromosomas holocéntricos, evolución cariotípica, DNA repetido.

SIMPOSIO: DISTRIBUCIÓN DEL VECTOR

CONFERENCIA MAGISTRAL

TRIATOMINOS DE GUATEMALA

Monroy- MC[1], Rodas-A[1]. E-Mail: mcarlotamonroy@gmail.com

[1]Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP), Escuela de Biología, Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC), Ciudad de Guatemala.

Guatemala es un país muy pequeño, tiene una historia geológica encantadora que ha evidenciado una alta diversidad biológica distribuida en variedad de ecosistemas desde el océano Pacífico al Atlántico; lo que ha permitido encontrar diversidad dentro de los triatominos, incluyendo complejos de especies.

El país ha reportado 10 especies de Triatominos todos ellos selváticos a excepción de uno que recientemente fue declarado eliminado (*R. prolixus*), dos especies nuevas han sido descritas *Triatoma mopan* (frontera Belice - Guatemala) y *T. huehuetenanguensis* en frontera con México y en las selvas del Peten.

Estudios de entrecruzamiento en laboratorio han mostrado que son especies distintas mientras que también muestran que algunas variedades morfológicas de *T. dimidiata* tienen descendencia fértil, lo que lo hace un insecto interesante para estudiar la especiación. *T. dimidiata* es el principal vector de la enfermedad de Chagas en el país y muestra una alta diversidad morfológica encontrándose distribuido desde 1700 Mt a el nivel del mar. Esta especie por su alta movilidad requiere un control integral que incluye modificación de factores de riesgo.

Especies de clima frio y elevada altitud como *Triatoma nítida* y especies de clima cálido seco y de baja altitud como *T. ryckmani* tienen que ser vigilados epidemiológicamente, ya que periódicamente se les reporta invadiendo viviendas humanas y gallineros; el primero ha sido encontrado infectado naturalmente cepas virulentas de *Trypanosoma cruzi* mientras que el segundo no. Los géneros *Eratyrus y Panstrongylus* son principalmente selváticos.

Algunos bosques del país no han sido estudiados a profundidad en su presencia de Triatominos por lo que los géneros *Belminus* y *Cavernicola* no han sido reportados.

HÍBRIDOS DEL GÉNERO *Meccus* spp.

Martínez-Ibarra JA[1,2], Montañez-Valdez OD[1,2], Michel-Parra JG[2], Gómez-Galindo C[2].
E-mail: aibarra@cusur.udg.mx

[1]Laboratorio de Entomología Médica, [2]Cuerpo Académico de Cuencas, Humedales y Sustentabilidad, Centro Universitario del Sur, Universidad de Guadalajara, Ciudad Guzmán, Jalisco.

De las 32 especies de vectores de *Trypanosoma cruzi* reportadas en México, se considera que los seis miembros del género *Meccus* son responsables del 74% de la transmisión vectorial del protozoario a los humanos. Dichas especies se encuentran distribuidas en más de la mitad de los estados de la república, con mayor o menor representación, según la especie.

Meccus pallidipennis es la más distribuida, seguida por *M. longipennis*. Es sabido que las especies de triatominos se entrecruzan con facilidad, obteniéndose híbridos viables. A ese respecto, se ha demostrado que las seis especies (*M. phyllosomus, M. mazzottii, M. bassolsae, M. picturatus, M. pallidipennis* y *M. longipennis*) en condiciones de laboratorio se entrecruzan con facilidad en mayor o menor grado y es posible obtener varias generaciones híbridas.

En varios estudios se ha reportado la colecta de híbridos en condiciones de campo en la zona occidente (Jalisco y Nayarit) de México, corroborada molecularmente su calidad de híbridos. Parámetros biológicos (ciclo de vida, número de alimentaciones para mudar, comportamientos de alimentación y defecación, así como fertilidad y fecundidad) de dichos híbridos ha mostrado que los descendientes de cruzas entre las especies sureñas (*M. phyllosomus, M. mazzottii, M. bassolsae*) tienen más capacidad potencial como transmisores que sus parentales. En el caso de las especies del centro y occidente (*M. picturatus, M. pallidipennis* y *M. longipennis*), sus híbridos han resultados más eficientes en los comportamientos de alimentación y defecación, no así en el ciclo de vida y la fecundidad.

Ello indica un mayor riesgo de transmisión de *T. cruzi* a los humanos en las áreas de distribución de los mencionados híbridos de una y otra zona.

Palabras clave: Triatominos híbridos, capacidad vectorial, parámetros biológicos, *Trypanosoma cruzi*, México.

REGISTROS DE DISTRIBUCIÓN DE TRIATOMINAE DE LA RED NACIONAL DE LABORATORIOS DE SALUD PÚBLICA (RNLSP)

Huerta H[1], Esteban L[1], Téllez-Rendón JL[1], Dzul-Manzanilla F[2].
E-mail: heron.huerta@salud.gob.mx

[1]Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE), Ciudad de México.
[2]Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Secretaria de Salud, Veracruz.

La Red Nacional de Laboratorios de Salud Pública (RNLSP) es el conjunto de laboratorios enfocados a generar información con fines de la vigilancia epidemiológica. Dicha red está integrada por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos y los Laboratorios Estatales de Salud Pública (LESP), en la cual se integra el diagnóstico entomológico.

A través de la red se genera información de los artrópodos con importancia médica para fines de diagnóstico, control de calidad, referencia y diagnóstico de patógenos en vectores.

En este sentido, se utilizaron diferentes bases de datos de distribución de 15 especies de Triatominae de México (*Triatoma barberi* Usinger*, T. dimidiata* (Latreille)*, T. gerstaeckeri* (Stål)*, T. indictiva* Neiva*, T. longipennis* Usinger*, T. mazzottii* Usinger*, T. mexicana* (Herrich-Schaeffer)*, T. nitida* Usinger*, T. pallidipennis* (Stål)*, T. phyllosoma* (Burmeister)*, T. picturata* Usinger*, T. protacta* (Uhler)*, T. recurva* (Stål)*, T. rubida* (Uhler) y *Dipetalogaster maximus* (Uhler), correspondientes a los periodos de 1999 a 2018, de las cuales se analizaron 10,248 registros con las siguientes variables (estado, municipio, localidad, coordenadas geográficas y especie) para generar mapas de distribución de las diferentes especies utilizando el programa R.

Los datos de las localidades fueron geocodificadas para obtener la longitud y latitud, y posteriormente se construyeron los mapas de distribución usando los paquetes tmap en R y RStudio.

Se generaron 15 mapas de distribución de diferentes especies de Triatominae de México, con relevancia médica, con cual se actualiza la distribución de diferentes especies en México y se consideran nuevas áreas de riesgo de transmisión de la Enfermedad de Chagas, por la presencia de vectores.

Palabras clave: Distribución, Triatominae, México.

DISTRIBUCIÓN DE TRIATÓMINOS EN LA REPÚBLICA MEXICANA.

Dr. Ricardo Alejandre Aguilar.

VIERNES 18 DE OCTUBRE DE 2019

“ENFERMEDAD DE CHAGAS”

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GRUPOS FAMILIARES EN MÉXICO.

Espinoza Bertha[1], Schabib-Hany Muslim[2], Martínez Ignacio[1].
E-mail: besgu@iibiomedicas.unam.mx

[1]Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis. Departamento de Inmunología. Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. [2]Hospital de Infectología, Centro Médico “La Raza”, IMSS.

La Enfermedad de Chagas es un problema de salud pública en Latinoamérica. En algunos países, se ha reportado que serodonadores positivos a *T. cruzi* pueden tener familiares que también sean reactivos a antígenos del parásito. Por lo tanto, el estudio de grupos familiares es importante para evaluar la magnitud real de esta infección.

El objetivo de este trabajo fue estudiar el estatutos serológico, clínico y epidemiológico de grupos familiares de serodonadores positivos a *T. cruzi*. Cincuenta y tres grupos familiares consistentes de un individuo seropositivo y diferente número de familiares fueron estudiados bajo los criterios del comité local de investigación en salud, Hospital de Infectología, Centro Médico “La Raza” y el comité de ética del Instituto de Investigaciones Biomédicas. Todos los participantes tuvieron pruebas serológicas de ELISA y Western blot, así como rayos X de tórax y electrocardiograma. También contestaron un cuestionario que incluía preguntas sobre datos generales, lugar de nacimiento y residencia, conocimiento del vector, datos clínicos y epidemiológicos.

Los resultados mostraron que el 24.52% de los donadores seropositivos tuvieron entre uno y cuatro familiares también seropositivos. De importancia fue encontrar que 20.75% de los donadores seropositivos y el 5% de los familiares presentaron manifestaciones clínicas asociadas a la Enfermedad de Chagas. También se encontraron varias condiciones epidemiológicas asociadas a ser seropositivo a *T. cruzi.*

Los resultados enfatizan la importancia de hacer este tipo de estudios para tener una idea más precisa de la magnitud de la Enfermedad de Chagas en México.

Palabras claves: Grupos familiares, donadores de sangre, Enfermedad de Chagas.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ".

Reyes-López PA[1]. E-mail: preyes18_44@yahoo.com.mx

[1]Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

En 1978 llegué al Instituto; presento mi experiencia a partir de entonces. Hay una base de datos con 142 enfermos, hombres y mujeres, la mayoría en edad productiva. Hago un interrogatorio con cuestionario orientado: origen del sujeto, fecha y sitio de nacimiento, municipio, estado, país; tiempo de residencia allí, características de vivienda y del peridomicilio, hacinamiento, convivencia con animales domésticos o no, conocimiento del vector y como le llama, si donó o recibió sangre, alcoholismo y sobre todo primoinfección. En donadores preguntar de donde es su madre, ante la posibilidad de infección connatal. Usar fotografías o ejemplares disecados del vector y su ciclo vital. Hacer al menos 2 pruebas en busca de anticuerpos *vs. T. cruzi*, estudios de laboratorio y gabinete del enfermo y familiares. Previo consentimiento informado voluntario. Guarda el cuestionario, datos de residencia, epidemiológico-médicos y diagnóstico de laboratorio y en el Banco de Sangre (Dra. Ana María Domínguez) con pruebas de distinto formato Quimioluminiscencia y ELISA, y una prueba confirmatoria de alta sensibilidad Western blot, con base en estudios clínico, epidemiológico, de gabinete antes del tratamiento médico, quirúrgico/ intervencionista. Clasifico al enfermo agudo, crónico indeterminado o manifiesto con Cardiopatía Chagásica Crónica (CCC), enfermedad Mega o ambas. El tratamiento incluye Nifurtimox, Benznidazol, Alopurinol, Conazoles, así como intervencionismo/cirugía diagnóstica/terapéutica. Para el Dx. en Banco ofrece 2 métodos inmunoserológicos, ELISA y Quimioluminiscencia. Hay estudios en animales con los recursos propios y con los que obtenemos. Hay aislados de *T. cruzi*, y el Departamento de Biología y Laboratorios de Genómica y Medicina Molecular y Proteómica, la colaboración del Archivo Clínico, así como el intercambio de material e información con las Universidades: Nacional Autónoma, de Campeche, Guadalajara y Autónoma de Guadalajara, y la Universidad Veracruzana. Hay apoyo y asesoría técnica de muchos, experiencia no es "personal" es colectiva.

Palabras clave: Tripanosomosis americana, Enfermedad de Chagas.

ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGÉNITA. NOVEDADES EN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Altcheh J[1]. E-mail: jaltcheh@gmail.com

[1]Jefe servicio Parasitología-Chagas, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires, Argentina. Director Centro Colaborador en Chagas Pediátrico OPS/OMS. Vicedirector. Instituto Multidisciplinario de Investigación en Patologías Pediátricas (IMIPP), CONICET-GCBA.

Si bien la forma más conocida de transmisión sigue siendo el contacto con insecto vector, a partir de mejoraras en las condiciones de la vivienda y fumigaciones activas en áreas endémicas, ha disminuido esta vía de transmisión y toma preponderancia la transmisión transplacentaria como generadora de nuevos casos.

En Latinoamérica, según datos de la Organización Panamericana de la Salud, se calcula que nacen alrededor de 6000 niños infectados por vía transplacentaria. En algunos países el tamizaje en embarazadas es obligatorio, pero esto no ocurre en la mayoría de los países. Dado que la mayoría de los niños infectados son asintomáticos solo el tamizaje durante el embarazo nos permitirá efectuar el diagnóstico en sus hijos. La tasa de transmisión transplacentaria es en promedio 5% y el diagnostico se basa en estudios parasitológicos y estudios serológicos a los 10 meses cuando no se detectan los anticuerpos transmitidos pasivamente por la madre.

Existen 2 drogas disponibles para el tratamiento el Benznidazol y el nifurtimox. Estas 2 medicaciones son altamente efectivas en la edad pediátrica. En los últimos años han ocurrido importantes novedades que apuntan a mejorar el tratamiento de los niños con enfermedad de Chagas. Se ha aprobado una formulación pediátrica de benznidazol (comprimido dispersable de 12,5 mg) y se ha finalizado el estudio de una formulación pediátrica de nifurtimox (comprimido dispersable de 30 mg) (Estudio CHICO) que incluyo un número importante de pacientes de Colombia, Bolivia y Argentina. Contar con formulaciones adecuadas para niños mejorará la dosificación especialmente en menores de 2 años.

Un tratamiento precoz de los niños infectados evitará el desarrollo de las complicaciones cardíacas observadas en adultos y se ha comprobado que el tratamiento de niñas y mujeres previo al embarazo previene la transmisión transplacentaria de la infección.

Palabras clave: Benznidazol, Nifurtimox, Diagnóstico, formulación pediátrica.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Lacy-Niebla MC[1]. E-mail: maricarlacy@yahoo.com

[1]Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Departamento de Hospitalización.

De abril 1987 a abril 2019, el Departamento de Epidemiología registró 284 egresos hospitalarios con diagnóstico de Chagas (8-89 años). De marzo 2013 a marzo 2019, se detectaron 148 casos seropositivos en el banco de sangre. Revisamos los últimos 25: hombres 60%, mujeres 49%, edad 33-86 años, media 58. Lugar de origen: Oaxaca 10 (40%), Veracruz 4 (16%), Guerrero 3 (12%), Morelos 2 (8%), Puebla 2 (8%), CDMX 2 (8%), Hidalgo 1(4%) y Tlaxcala 1 (4%). Motivo de estudio: insuficiencia cardiaca 22 (88%), arritmias 20 (80%), infarto del miocardio 3 (12%), donación de sangre 2 (8%). Arritmias más frecuentes: taquicardia ventricular 9 (36%), fibrilación auricular 4(16%) y extrasístoles ventriculares 9 (36%). Trastornos de la conducción: BAV avanzado 5 (20%) y BRDHH 6 (24%). Cardiomegalia III-IV 22 (88%), I-II 3 (12%). FEVI: 10-30%: 15 (60%), 31-55%: 6 (24%) y 55-65%: 2 (8%). Aneurismas apicales del VI 6 (24%). Tres tuvieron IAM (12%), dos con coronarias sin obstrucciones. Veinte (80%) disautonomía; uno sometido a ablación y otro a cardioversión. A 4 se les colocó DAI (16%) para prevenir muerte súbita (primaria 3 y secundaria 1). Tres megacolon (12%), uno sospecha de megaesófago (4%); 3 hipotiroidismo descontrolado (12%); uno VIH positivo. Tres recibieron tratamiento antiparasitario con nifurtimox (12%). El nivel de NT-pro-BNP (Péptido natriurético tipo B) en siete pacientes a su ingreso: 25000, 24644, 18360, 10360, 5574, 2600 y 2215 pg/ml (15-125 pg/ml). Dos pacientes fallecieron y en dos pacientes se perdió el seguimiento. El 80% de los pacientes tiene tratamiento farmacológico máximo para falla cardiaca.

En conclusión, la cardiopatía por enfermedad de Chagas es una causa poco frecuente de falla cardíaca. Las arritmias y bloqueos son la segunda causa de internamiento por enfermedad de Chagas en nuestro Instituto.

Palabras clave: Chagas, cardiopatía, insuficiencia cardiaca, arritmias.

DESCRIPCIÓN DEL PERFIL ARRITMOGÉNICO VENTRICULAR DE LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA CRÓNICA. ¿ES DIFERENTE DE OTRAS CARDIOMIOPATÍA ESTRUCTURALES?

Morales-Velázquez JL[1], Pacheco-Bouthiller AD[1], Coria-Sandoval IP[1], Nava-Towsend S[2]. E-mail: luiss_vazquez@hotmail.com

[1]Sevicio de electrofisiología, Hospital de Cardiologia Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. [2]Departamento de eletrocardiologia, Instituto Nacional de Cardiologia "Ignacio Chávez", SSA.

La cardiopatía Chagásica crónica (CChC) en comparación con otras cardiopatías estructurales, parece tener mayor predisposición a arritmias ventriculares inestables, pero esta observación no se ha demostrado en estudios comparativos.

Se realizó un estudio comparativo entre casos de CChC y pacientes con cardiomiopatía isquémica (CI) y dilatada idiopática (CDI). Todos los pacientes recibieron un cardiodesfibrilador (DAI) por prevención primaria de muerte súbita y fueron seguidos al menos durante 40 meses. Un total de 112 pacientes fueron estudiados (38 CChC, 37 CI y 37 CDI respectivamente). La edad promedio fue de 59.5 ± 4.5 años. El tiempo al primer evento de TV/FV postimplante de DAI fue más temprano en los pacientes con CChC con una mediana de 6.7 meses (min 1 y máx. 58 meses), comparada 14 meses en CI (min 1 y máx. 40 meses) y 29 meses en CDI (min de 4 y máx. 72 meses), *p=0.025*. El 52.6% de pacientes con CChC tuvieron el evento dentro del primer año, comparado con 13.5% y 19% pacientes del grupo con CI y CDI respectivamente *p=0.005*. Los pacientes con CChC tuvieron mayor proporción de tormenta arrítmica (47%) que su contraparte de pacientes con CI (8%) y CDI 21% *p=0.034*. En 18 pacientes con tormenta eléctrica se realizó ablación con radiofrecuencia transcatéter: 12 con CChC, 5, CI y 1 con CDI. En pacientes con CChC el abordaje endo-epicárdico fue realizado en cuatro pacientes y únicamente endocárdico en las otras cardiopatías.

En conclusión, la cardiopatía chagásica tiende a una presentación de arritmias ventriculares más graves que requiere un manejo más agresivo que otras cardiopatías estructurales.

PANORAMA DE RESPONSABILIDAD SOCIAL EN CHAGAS, MÉXICO NOVARTIS.
Dra. Marissa González

EXPERIENCIA DE LA CARDILOGÍA EN GUERRERO SOBRE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.
Dr. Ernesto Gutiérrez Perucho

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.
Dr. Adolfo Chávez Mendoza

CARDIOMIOPATÍA DE CHAGAS EN PACIENTES DE ORIGEN MAYA EN YUCATÁN: EXPERIENCIA DE LA INICIATIVA DE SALUD GLOBAL ASEF / ANCAM.

Asch FM[1], Gutierrez-Fajardo P[2], Peralta-Rosado H[3] , Bravo-Rendón V[4], Ibarrola M[5], Kruse E[6], Lawrence T[7], Marcus R[1], Meléndez C[8], Ortega-Gutierrez A[9] , Price R[10], Rosas-Munive E[11], Schiminger M[12], Sterk A[13], Valderrábanos-Salas B[14], Corona-Franco MA [15], Lang RM[6]. E-mail: federico.asch@medstar.net

[1]MedStar Health Research Institute and MedStar Heart and Vascular Institute, Washington DC and Baltimore, USA; [2]Hospitales Mac Bernadette, Guadalajara, Mexico; [3]Hospital General Agustin O´Horan de Mérida, Mexico; [4]Instituto del Corazón de Querétaro, Mexico; [5]Centro Cardiovascular Bella Vista, Argentina; [6]University of Chicago, Chicago, USA, [7]Cigna, Glendale, USA; [8]Baylor Scott & White The Heart Hospital, Plano, USA; [9]Unidad Médica de Alta Atención de Yucatán, México; [10]American Society of Echocardiography, Durham, USA; [11]Hospital General de Mexico, Mexico City, Mexico; [12]Johns Hopkins Hospital, Baltimore, USA; [13]Great Ormond St Hospital, London, UK; [14]Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, Mexico City, Mexico; [15]Philips HealthCare Mexico, Mexico.

La Fundación de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM) organizaron una iniciativa de salud global en colaboración con los gobiernos nacionales y estatales mexicanos para investigar la prevalencia y brindar atención a pacientes con miocardiopatía de Chagas (MCh) en el estado de Yucatán. Los pacientes de origen maya con serología (+) para Chagas durante los exámenes de banco de sangre, se sometieron a un examen cardíaco completo con ECO y ECG de última generación. Se utilizaron conjuntos de datos ecocardiográficos 2D y 3D para medir el tamaño del ventrículo izquierdo (VI) y anomalías de movimiento de la pared global y regional y la presencia de aneurismas apicales (AN) característicos. La fracción de eyección del VI (FE) se evaluó mediante eco 3D (Philips) o la regla de Simpsons 2D. La MCh se diagnosticó sobre la base de serología (+) y ECG anormal característico (bloqueos derechos o fasciculares, QRS>110mseg o ST/T anormal) o ecocardiogramas (anormalidades del movimiento de la pared del VI -WMA- o AN). Se evaluaron un total de 156 pacientes. La edad promedio fue 43±12 años, 33% mujeres y área de superficie corporal promedio 1.71m^2. La presión arterial fue 123±15/76±15mmHg, la FEVI fue 59±7% y ninguno tenía antecedentes de enfermedad cardiaca. 64 individuos fueron diagnosticados con MCh (41%), 31% por ecocardiografía y 10% solo por ECG. De los 49 pacientes con ecocardiogramas anormales, 16 tenían ECG normal, 30 tenían AN VI, 1 AN VDer, 7 tenían solo WMA y 11 tenían AN y WMA. La ubicación del AN fue apical en 39, septal en 2 y pared inferior y VDer en 1. El AN fue pequeño y rara vez coexistía con disfunción global del VI. Los pacientes estaban asintomáticos y se comprometieron para el seguimiento por cardiólogos en el hospital local. En los individuos mayas infectados con Chagas en el estado de Yucatán, la prevalencia de miocardiopatía fue del 41% y la mayoría de los casos tenían AN apical, mientras que solo el 10% tenía un ECG anormal con eco normal. El 33% de las personas con eco anormal tenían un ECG normal, destacando el valor de las imágenes además del ECG. El diagnóstico de MCh en las etapas precoces permitirá el tratamiento y probablemente impactará los resultados a largo plazo.

ABORDAJE DE LA MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA INFANTIL EN CAMPO.

Salazar-Schettino PM[1], Bucio-Torres MI[1], Cabrera-Bravo M[1]. E-mail: pazmar@unam.mx

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México.

Para determinar la infección o enfermedad por *Trypanosoma cruzi* en menores de 18 años, inicialmente se estableció contacto con la Secretaría de Salud de los estados, debido a que esta enfermedad se presenta en zonas rurales con triatóminos.

En nuestra experiencia, hemos realizado tres formas de abordar el trabajo de campo; en el estado de Veracruz, después de muestrear todo el estado, se proporcionó en comodato un electrocardiógrafo para la jurisdicción 2, que resultó con la mayor seroprevalencia; en el estado de Querétaro, se muestrearon las 4 jurisdicciones y en SLP, con base en los antecedentes, se trabajó en la Jurisdicción de Tamuzanchale, con el muestreo de una primaria, una secundaria y un colegio de bachilleres.

En 3,327 menores, se realizó tamizaje con prueba de ELISA mediante muestra obtenida en papel Whatman, los casos reactivos, se confirmaron en suero con las técnicas de ELISA, inmunofluorescencia y en discordancias con Western-blot; se confirmaron 37 casos a los que se les realizó estudio clínico- cardiológico con historia clínica, ECG y ECO en colaboración con el Instituto Nacional de Cardiología. Acorde con las alteraciones en el ECG, los casos se agruparon en tres categorías; el primer grupo de 12 casos con trazo normal; el segundo de 11 menores con alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas incipientes y el tercero con 14 casos con alteraciones en el ECG y ECO compatibles con el diagnóstico de miocardiopatía Chagásica crónica.

La importancia de estos estudios radica en que al realizar el diagnóstico en estos menores cuando inicia el daño cardíaco, estas lesiones pueden ser reversibles con el tratamiento antiparasitario además de que son marcadores de transmisión activa de la infección con lo que los programas de salud podrán establecer las medidas necesarias para definir zonas de riesgo para interrumpir la transmisión.

Palabras clave: *T. cruzi,* miocardiopatía, ECG, ECO.

PRODUCCIÓN DE ANTÍGENOS RECOMBINANTES EN EL ESFUERZO MULTIDISCIPLINARIO PARA DESARROLLAR LA PRIMERA VACUNA TERAPÉUTICA CONTRA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Ortega-López J[1]. E-mail: jortega@cinvestav.mx

[1]Departamento de Biotecnología y Bioingeniería, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN, Ciudad de México, México.

Las enfermedades desatendidas, mejor conocidas como NTDs por sus siglas en inglés (Neglected Tropical Diseases), son el grupo de infecciones más comunes en la población más pobre del mundo, aunque son un grave problema de salud pública, reciben poca atención de los gobiernos, agencias internacionales y compañías farmacéuticas.

Las vacunas son una alternativa viable y eficaz para su tratamiento y prevención. Sin embargo, al carecer de incentivos económicos para su desarrollo, éste depende de estrategias que conjunten esfuerzos de organismos públicos y privados a través de consorcios multidisciplinarios e interinstitucionales.

En 2011 la Fundación Carlos Slim lanzó la Iniciativa para el desarrollo de vacunas contra enfermedades desatendidas. A partir de entonces, el “Baylor College of Medicine”, el “Texas Children Hospital”, la Universidad Autónoma de Yucatán (UADY), el Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAV), y recientemente la Universidad de Tulane han unido esfuerzos para el desarrollo de una vacuna terapéutica bivalente contra la enfermedad de Chagas.

Para acelerar su avance, a la par de los ensayos preclínicos, se han establecido los protocolos para la producción y purificación a escala preparativa de los antígenos recombinantes Tc24 y TSA-1.

En esta plática presentaremos los logros, retos y alternativas en la producción de estos antígenos. Iniciativa para el desarrollo de vacunas contra enfermedades desatendidas de la Fundación Carlos Slim (SLIM-W03-441529). CONACYT proyecto 269657, A1-S-34224 y SEP-CINVESTAV268.

MESA REDONDA

ADVANCES AND CHALLENGES IN THE ANTIPARASITIC TREATMENT OF CHAGAS DISEASE

Sosa-Estani S[1]. E-mail: ssosa@dndi.org

[1]Drugs for Neglected Diseases Initiative; IECS, CONICET.

Chagas disease (*Trypanosoma cruzi* infection) is a global problem increasing public health impact. Diagnose and treatment of patients infected is consider a key intervention for controlling Chagas disease. The current tools for primary and secondary prevention are efficient to interrupt transmission and control Chagas disease.

Specific anti-parasitic treatment for Chagas disease using benznidazole and nifurtimox is indicated in the following situations: a) All acute phase patients, including congenital transmission; b) Following reactivation of infection by immune suppression; c) Patients up to 18 years of age with chronic disease; d) Women of childbearing age with *T. cruzi* infection (with contraception during treatment). There is a relative consensus that drug treatment should generally be offered to adults aged 19–50 years without advanced Chagas heart disease and is optional for those older than 50 years.

Progress were bolstered by the generation of new clinical evidence on the safety and efficacy of new antiparasitic treatment regimens after several completed clinical trials assessing also new chemical entities. BENDITA study (DNDi-Bolivia) assessed new regimens of benznidazole, as a monotherapy and in combination with fosravuconazole. A new trial to assessing short regimens of Fexinidazole is also underway (DNDi-Spain). The MULTIBENZ trial (Berenice project-FP7-EU-Spain-Argentina-Brazil-Colombia); BENZNIDAZOLE INTERMITTENT trial (HGAEV-INP-FMS-Argentina), CHICAMOCHA Trial (COLCIENCIAS-FCI-Colombia), BETTY Trial (NIH-TulaneU-IECS-Argentina) and TESEO Trial (NIH-UTEP-CEADES-ISGlobal-Bolivia) are evaluating efficacy and safety of different regimens of the current tripanocides. All of them in the chronic phase of infection in adult patients. CHICO trial (Multicenter trial-Bayer), have evaluated the safety and efficacy of a new paediatric formulation of nifurtimox. Ongoing clinical studies from DNDi, NHEPACHA Network and other groups are identifying and validating potential biological markers of therapeutic response in Chagas disease patients to support clinical development.

Continued progress on these various fronts will help ensure that diagnosis and treatment finally reach the over 99% of people with Chagas disease who have thus far been neglected.

To incorporate diagnose and treatment in people infected with *T. cruzi* as a public health strategy, which is useful at the primary, secondary, and tertiary prevention; is essential to reduce burden of the disease and to eliminate Chagas disease as a public health issue.

CONTROLANDO LA TRANSMISIÓN CONGÉNITA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS A TRAVÉS DEL TRATAMIENTO ETIOLÓGICO.

Carlier Y[1, 2].

[1]Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine, Université Libre de Bruxelles (ULB), Bruxelles, Belgique. [2]Department of Tropical Medicine, SPHTM, Tulane University, New Orleans, LA, USA

La transmisión congénita es actualmente el principal modo de transmisión de *T. cruzi* sobre transfusiones de sangre y trasplantes de órganos en áreas libres de vectores dentro y fuera de América Latina. Según las recientes demostraciones de diferentes equipos de que la transmisión congénita se puede prevenir, la OMS cambió en 2018 su objetivo del control a la eliminación de la enfermedad de Chagas congénita.

Para prevenir la transmisión congénita y reducir el grupo de población infectada, la infección por *T. cruzi* debe detectarse en niñas (fase preconcepcional) y en mujeres en edad fértil que aún no están embarazadas, y aquellas que están infectadas tienen que ser tratadas. La detección de la infección en mujeres embarazadas (mediante detección prenatal) permite identificar a las madres en riesgo de transmisión, pero no hay forma de identificar de antemano aquellas que transmitirán la infección a su descendencia, y no hay forma de prevenir la infección congénita (el tratamiento antiparasitario no se recomienda durante el embarazo). Las madres infectadas deben recibir tratamiento después del parto y del período de lactancia, para evitar la transmisión congénita recurrente en gestaciones sucesivas y reducir el grupo de población infectada. La infección congénita se investiga en recién nacidos / niños naccidos de madres infectadas y los casos positivos se tratan lo antes posible después del nacimiento (para controlar / curar la infección congénita, reducir el grupo de población infectada y prevenir una futura transmisión congénita en las niñas).

La detección de infección crónica en niñas y mujeres se puede realizar mediante pruebas serológicas convencionales. La detección de infección congénita en los recién nacidos se puede realizar mediante la detección de parásitos vivos en la sangre (las pruebas parasitológicas se consideran « gold standards », mientras que las pruebas moleculares se consideran pruebas de "captacion", donde las técnicas parasitológicas no están disponibles / confiables). La detección de anticuerpos específicos en bebés mayores de 10 meses (cuando los anticuerpos maternos han desaparecido) también es un « gold standard » para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas congénita. Todos los casos de infección congénita por *T. cruzi* deben tratarse con benznidazol o nifurtimox tan pronto como se confirme el diagnóstico, así como las niñas o adultos infectados. La estrategia de control de la enfermedad de Chagas congénita ha demostrado un ahorro de costos, lo que justifica plenamente su integración a nivel de salud pública.

PASOS PARA MEJORAR EL ACCESO AL TRATAMIENTO ETIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Dr. Celso Ramos-García – DNDi

ESTADO ACTUAL, FUTURO Y EVOLUCIÓN DE PAUTAS NACIONALES EN EL TRATAMIENTO DE CASOS CRÓNICOS DE ENFERMEDAD DE CHAGAS

Dra. Andrea Marchiol – DNDi

PAUTAS PARA LA ATENCIÓN DE CHAGAS EN MÉXICO: REALIDAD ACTUAL Y PRÓXIMOS PASOS-CENAPRECE

Dra. Yurika V. Manuel-Valencia

CONFERENCIA MAGISTRAL
RETOS Y OPORTUNIDADES PARA EN CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MEXICO

Dr. Hugo López-Gatell-Ramírez

PTC-M1

CUMARINAS AISLADAS DE *Calophyllum brasiliense* PRODUCEN ALTERACIONES ULTRAESTRUCTURALES Y AFECTAN LA INFECTIVIDAD *IN VITRO* DE *Trypanosoma cruzi.*

Rodríguez-Hernández KD[1], Martínez-Martínez I[1], Reyes-Chilpa R[2], Espinoza-Gutiérrez B[1]. E-mail: xandy411@comunidad.unam.mx

[1]Laboratorio de investigaciones en Tripanosomiasis. Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. [2]Departamento de Productos Naturales, Instituto de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

Los medicamentos actuales para la enfermedad de Chagas causada por el protozoario *Trypanosoma cruzi* tienen un potencial terapéutico limitado y están asociados con efectos secundarios graves. Los productos naturales pueden ser fuente de nuevos agentes quimioterapéuticos. Varias cumarinas naturales, especialmente Mammea A/BA, han mostrado una actividad significativa contra *T. cruzi* mostrando baja toxicidad y alta selectividad. Sin embargo, su efectividad en un amplio rango de cepas debe ser probada, así como profundizar en su modo de acción y seguridad. Para investigar lo anterior, se evaluó la actividad tripanocida *in vitro* de mammea A/BA (93.6%), y una mezcla de mammea A/BA + A/BB + A/BD (86:10:1%) aisladas del árbol *Calophyllum brasiliense* sobre cepas mexicanas de *T. cruzi* pertenecientes a diferentes genotipos: Ninoa, Querétaro (TcI) y Ver6 (TcVI). Los compuestos se identificaron por RMN de protón y su pureza se determinó por HPLC. La actividad tripanocida se evaluó sobre la movilidad, capacidad replicativa, morfología, ultraestructura e infectividad en células de mamífero. La citotoxicidad en células de mamífero se comparó con Benznidazol.

Estos compuestos mostraron una alta actividad tripanocida, afectando la movilidad, replicación, morfología y ultraestructura de los parásitos, reduciendo la infectividad de los tripomastigotes en las células de mamífero. Estas sustancias fueron cuatro veces más potentes que benznidazol y mostraron una baja citotoxicidad y un alto índice de selectividad. El análisis ultraestructural de los parásitos tratados con estos compuestos mostró alteraciones severas en la membrana plasmática, envoltura nuclear, así como, hinchazón mitocondrial, que conduce a la muerte de parásito. Estos resultados apoyan la continuación del estudio de estos compuestos y su uso en estudios preclínicos.

Palabras clave: *Calophyllum brasiliense*, *Trypanosoma cruzi*, cepas mexicanas, cumarinas, compuestos naturales, actividad tripanocida.

PTC-M2

ANÁLISIS *IN SILICO* DE LA PEROXIRREDOXINA MITOCONDRIAL DE *Trypanosoma cruzi* COMO POSIBLE BLANCO TERAPEÚTICO.

Rivera-Santiago L[1], Martínez I[1], Díaz-Garrido EP[1], Espinoza B[1].
E-mail: merak_damarco@hotmail.com

[1]Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis. Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

Trypanosoma cruzi posee enzimas denominadas peroxirredoxinas, las cuales están expresadas en todos los estadios y su función es detoxificar agentes oxidantes. Estas moléculas son fundamentales para la sobrevivencia, replicación, diferenciación y protección contra el estrés oxidativo y recientemente han sido propuestas como factores de virulencia.

El objetivo de este trabajo fue analizar las secuencias de ADN y de aminoácidos de peroxirredoxinas humanas y de tripanosomátidos para determinar su potencial como blanco terapéutico. Se utilizaron secuencias de ADN y aminoácidos de protistas y humanas para la construcción de árboles filogenéticos. El árbol de ADN indicó 5 clados bien definidos para los géneros: *Trypanosoma, Leishmania, Giardia, Entamoeba* y *Homo*; mientras que el de aminoácidos agrupó a dos peroxirredoxinas humanas entre las secuencias de protistas.

Para el análisis de secuencia de aminoácidos se compararon la peroxirredoxina humana 3 (PRX3) y la mitocondrial de *T. cruzi* (TcMPX); el cual mostró una identidad de 64% entre éstas, mientras que el modelo tridimensional mostró diferentes posiciones de las cisteínas peroxidáticas y difirieron en el número de α-hélices y de β-laminas con respecto al modelo típico de peroxirredoxina. La TcMPX tiene alta identidad con su contraparte humana, por lo que el diseño de fármacos debe ser analizado tomando en cuenta estas similitudes, enfocándose en las partes no conservadas de las secuencias. Otras peroxirredoxinas parasitarias también deben analizarse.

Palabras clave: Peroxirredoxina, estrés oxidativo, detoxificación, blanco terapéutico.

PTC-M3

EVALUACIÓN *In vitro* Y *ex-vivo* DE NUEVOS DERIVADOS DE 1-4 AMINONAFTOQUINONAS SOBRE EPIMASTIGOTE Y TRIPOMASTIGOTE DE *Trypanosoma cruzi.*

Ortiz-Pérez MM[1], Zarate-Ramos JJ[1], Nogueda-Torres B[2], Salas CO[3], Vázquez-Cisneros K[1]. E-mail: mariana.ortiz92@live.com.mx

[1]Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina Veterinaria ,Escobedo, Nuevo León, México.[2]Departamento de Parasitología, Laboratorio de Helmintos del IPN, Ciudad de Mexico.[3]Facultad de Química y de Farmacia, Pontificia Universidad Católica de Chile, 702843, Santiago de Chile.

La Tripanosomiasis Americana también conocida como enfermedad de Chagas, es provocada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*, solo existen dos medicamentos aprobados como tratamiento para dicha enfermedad que son el nifurtimox y el benznidazol, teniendo resultados poco favorables en la etapa crónica de la enfermedad y efectos secundarios considerables.

Este estudio tiene como objetivo evaluar la capacidad antiparasitaria de nuevos compuestos derivados de 1-4 amino naftoquinonas contra *T. cruzi* con el fin de ampliar esta área de conocimiento y ofrecer nueva información que sea de utilidad en el diseño de un tratamiento con mayor efectividad y menores efectos adversos.

Se realizó una evaluación *in vitro* sobre epimastigotes de las cepas INC-5 y NINOA de *T.cruzi*, las cuales se colocaron en una placa de 96 pocillos, que contenían el medio de cultivo y las distintas concentraciones de los nuevos derivados de 1-4 aminonaftoquinonas. Para la evaluación ex vivo se realizó una extracción de sangre por medio de punción cardíaca en ratones previamente infectados con *T.cruzi*, seguido de esto se realizó la misma evaluación que con epimastigotes.

Los resultados observados en la evaluación tripanosomicida sugieren que estos compuestos tienen una mejor actividad biológica respecto al nifurtimox y benznidazol, en particular son dos moléculas las que presentaron los resultados más relevantes MO17 y MO19. A partir de estos resultados se realizó la evaluación de citotoxicidad frente a una línea celular.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas, *T. cruzi*, Naftoquinonas.

PTC-M4

ACTIVIDAD DE EXTRACTOS METANÓLICOS DE PLANTAS MEXICANAS CON USO MEDICINAL CONTRA *Trypanosoma cruzi* (KINETOPLASTIDA: TRYPANOSOMATIDAE).

Molina-Garza ZJ[1], Galaviz-Silva L[1], Quintanilla-Licea R[2].
Email: zinnia.molinagr@uanl.edu.mx

[1]Laboratorio de Patología Molecular y Experimental. [2]Laboratorio de Fitoquímica, Facultad de Ciencias Biológicas Unidad B. UANL, Ciudad Universitaria. San Nicolás de los Garza Nuevo León.

La tripanosomiasis americana, es una enfermedad potencialmente mortal causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas, que afecta de seis a siete millones de personas en todo el mundo. Actualmente, solo hay dos medicamentos aprobados, el benznidazol y nifurtimox. Sin embargo, ambos son efectivos solo si se administraron en la etapa aguda, aunque éstos provocan efectos secundarios graves y su efectividad disminuye en la fase crónica. En este estudio, se evaluó la actividad anti-tripanosoma de extractos metanólicos de plantas medicinales en la forma epimastigote de *T. cruzi*.

Se probaron cuatro extractos, de los cuales *Haematoxylum brasiletto* fue el que mostró mayor actividad, con una CI_{50} de 543 µg/mL; seguido en orden descendente por *Marrubium vulgare* con 647 µg/ ml, *Schinus molle* con 827 µg/ml y finalmente *Cympongon citratus* con 1210 µg/ml. Por lo tanto, se seleccionó de los 4 extractos a *H. brasiletto* para el análisis de las pruebas de metabolitos y evaluar los compuestos secundarios presentes en el extracto.

Este ensayo demostró la presencia de quinonas y triterpenos; de los cuales se ha informado previamente de su actividad antibiótica; también se identificaron flavonoides y sesquiterpenlactonas; todos estos compuestos ya han sido identificados con actividad contra otros parásitos además de *T. cruzi*.

En conclusión, este trabajo, identificó los compuestos mencionados del extracto *H. brasilleto*, que presentó la mayor inhibición *in vitro* contra *T. cruzi*, los cuales se recomiendan como una posible alternativa para la enfermedad de Chagas.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, extractos metanólicos, *Haematoxylum brasiletto.*

PTC-M5

EVALUACIÓN BIOLÓGICA DE ACTIVIDAD TRIPANOSOMICIDA DE DERIVADOS DE NAFTOQUINONAS SOBRE CEPAS OAXAQUEÑAS DE *Trypanosoma cruzi.*

Suárez-Alviso DA[1], Ortiz-Pérez MM[2], Zárate-Ramos JJ[2], Nogueda-Torres B[3], Salas-Sánchez CO[4], Gómez-Treviño A[5], Molina-Garza ZJ[1], Moreno-Rodríguez A[6], Vázquez-Cisneros KW[2]. E-mail: deliaa.suarez@outlook.com

[1]Universidad Autónoma de Nuevo León, Ciudad Universitaria, Facultad de Ciencias Biológicas, San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México. [2]Universidad Autónoma de Nuevo León, Campus de Ciencias Agropecuarias, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Escobedo, Nuevo León, México. [3]Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Parasitología, México, DF 11340, México. [4]Pontificia Universidad Católica de Chile, Departamento de Química Orgánica, Santiago, Chile. [5]Universidad Autónoma de Nuevo León, Ciudad Universitaria, Facultad de Ciencias Químicas, San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México. [6]Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, Facultad de Ciencias Químicas, Oaxaca de Juárez, Oaxaca, México.

Trypanosoma cruzi es el parásito hemoflagelado responsable de la enfermedad conocida como Tripanosomiasis americana, o enfermedad de Chagas. A pesar de ser una enfermedad que posee una alta morbimortalidad, los sistemas de Salud Pública a nivel mundial han prestado poca atención a la problemática que *T. cruzi* conlleva, considerándose así una Enfermedad Tropical Desatendida. Actualmente se encuentran comercialmente disponibles dos medicamentos contra la enfermedad, no obstante, poseen múltiples efectos adversos que en muchas ocasiones resultan contraproducentes para el paciente. Debido a esto, una de las alternativas planteadas, es el uso de Naftoquinonas, pues se ha comprobado que poseen una buena actividad tripanosomicida.

En el presente estudio, 7 compuestos derivados de Naftoquinonas fueron probados de manera *in vitro* contra tres cepas de *T. cruzi* de origen oaxaqueño, evaluando su actividad tripanosomicida. Posterior a ello, se determinó su actividad citotóxica con cultivos celulares de hepatocitos.

Los resultados sugieren que los derivados de Naftoquinonas probados poseen actividad tripanosomicida, y además tienen baja citotoxicidad contra células de mamífero. Esto nos indica que las Naftoquinonas tienen un alto potencial como tratamiento para la Tripanosomiasis americana.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, Naftoquinonas, Antiparasitarios.

PTC-M6

COMPORTAMIENTO DE LA CURVA DE CRECIMIENTO Y SOBTREVIVENCIA DE UN AISLADO DE MECCUS *PALLIDIPENNIS* EN MEDIO DE CULTIVO LIT, ASILADO DE LA LOCALIDAD DE CHILPANCINGO, GUERRERO, MEXICO (RESULTADOS PRELIMINARES).

Guevara-Gómez Y[1], Flores-Villegas AL[1], Cabrera-Bravo M[1], Salazar-Schettino PM[1], Bucio-Torres MI[1], Gutiérrez-Torres E[1], Vences-Blanco MO[1], Reynoso-Ducoing OA[1], De Alba-Alvarado M[1], González-Rete B[1]. E-mail: yolaguev@unam.mx

[1]Laboratorio Biología de Parásitos. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

T. cruzi presenta polimorfismo natural, está constituido por características biológicas, bioquímicas y genéticas que varían según la región donde se encuentran los triatominos por lo cual el comportamiento del parásito puede estar influenciado por las condiciones ambientales lo que conlleva observar diferencias en el comportamiento de los aislados tanto *in vitro* como *in vivo*; por otra parte, la especie de triatomino parece estar implicado en la modulación de la virulencia de las cepas.

El objetivo de este estudio fue observar el comportamiento biológico de un aislado de *M. pallidipennis* en medio de cultivo LIT (liver infusion broth). En la curva de crecimiento del aislado se observaron parásitos a partir del día dos, con densidades parasitarias entre 2 y $45x10^6$ parásitos/ml, en la fase de crecimiento los valores máximos fueron a los días 7 y 11, mientras que la fase de declinación fue al día 25 con picos variables hasta el día 35.

Al final de la fase crecimiento exponencial, se detectaron valores máximos de crecimiento al día 17; la fase estacionaria abarcó los días 18, 19 y 20 y la fase de declinación empezó a partir del día 21 con un ligero aumento los días 22 y 23 seguido de la declinación parasitaria llegando a cero el día 28.

Palabras clave: *Meccus pallidipennis*, Caracterización de aislados, *Trypanosoma cruzi.*

PTC-M7

CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE AISLADOS DE *T. cruzi* OBTENIDOS DE TRIATOMINOS DE DIFERENTES REGIONES DE MÉXICO Y SU SUSCEPTIBILIDAD A FÁRMACOS TRIPANOCIDAS.

Saucedo-Ramírez C[1, 5], Moreno-Rodríguez A[2], Nogueda-Torres B[3], De Fuentes-Vicente JA[4], Ribas-Jaimes RM[5], Yépez-Mulia L[1]. E-mail: karosauram_92@hotmail.com

[1]Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias-Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. [2]Facultad de Ciencias Químicas, UABJO. [3]Laboratorio de Parasitología, ENCB-IPN. [4]Universidad Pablo Guardado Chávez de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. [5]Laboratorio de Producción y Control de Biológicos, ENCB-IPN.

La presencia de TcI, TcII, TcIII y TcIV en humanos como en triatóminos ha sido demostrada en Michoacán, Veracruz, Yucatán y Quintana Roo. Las diferentes Unidades Discretas de tipificación (DTU por sus siglas en inglés), ocasionan manifestaciones clínicas diferentes. Las DTU identificadas en triatóminos representan las DTU circulantes del parásito en una población y potencialmente infectan al humano causando diferentes patologías. Pacientes chagásicos con infecciones mixtas presentan anomalías electrocardiográficas más frecuentes. Por otro lado, una limitante en el tratamiento de la enfermedad es que diferentes aislados pueden presentar diferente susceptibilidad a los fármacos Nifurtimox y Benznidazol.

Por lo antes mencionado y con la finalidad de conocer más acerca de la distribución geográfica de las DTUs, así como la diferente susceptibilidad a los dos fármacos tripanocidas, en este estudio se colectaron diferentes especies de triatóminos de Chiapas, Oaxaca, Morelos y Guanajuato. Los aislados obtenidos se identificaron como *T. cruzi* mediante la amplificación por PCR-punto final del kDNA, y la determinación de la DTU se realizó mediante la amplificación por PCR de los marcadores moleculares SL-Miniexón, DNAr 18S y 24Sα, además de la citocromo oxidasa II y su posterior digestión con Alu1. La susceptibilidad de los aislados de *T. cruzi* a los fármacos tripanocidas se determinó por el método de resazurina.

Se obtuvieron 12 aislados de *T. cruzi* de los vectores *T. dimidiata* (3), *M. longipennis (1), M. pallidipennis* (3) y *T. phyllosoma* (5). Se identificaron 7/12 aislados con infección mixta con TcI/TcII y 5/12 aislados con infección única con TcI o TcII. La capacidad infectiva de los aislados TcII en modelo de ratón mostró diferencias significativas con respecto a los aislados TcI y TcI/TcII, estos últimos con mayor capacidad infectiva. De manera importante, los aislados con infecciones mixtas (TcI/TcII) en su mayoría fueron menos susceptibles a los fármacos tripanocidas que los aislados con infecciones únicas.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi,* DTU, Benznidazol, Nifurtimox.

PTC-M8

CARACTERIZACIÓN DE ANTÍGENOS REVERSOS DE *Trypanosoma cruzi.*

Cruz-Reyes A[1], Rosales-Encina JL[1], Baylón-Pacheco L[1], Espíritu-Gordillo P[1].
E-mail: alondra.cruz@cinvestav.mx

[1]Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados-IPN, CDMX, México.

La enfermedad de Chagas afecta a casi 10 millones de personas, los tratamientos disponibles son tóxicos y poco efectivos en ciertas etapas de la infección, no existe una vacuna 100% efectiva y solo una variedad limitada de antígenos del parásito han sido evaluados y es necesario identificar nuevos antígenos para vacunas.

En este estudio se buscaba identificar mediante Vacunología Reversa antígenos de *Trypanosoma cruzi* con potencial como candidatos a vacuna, por lo que se analizó el genoma de *T. cruzi* mediante bioinformática, se predijo la expresión estadio-específica y localización subcelular, se seleccionaron proteínas membranales e identificaron epítopos para linfocitos B y T citotóxicos. Los genes seleccionados fueron amplificados por PCR a partir de ADN genómico de *T. cruzi*, 2 fueron obtenidos como proteínas recombinantes, se inmunizaron en ratones y se obtuvieron anticuerpos policlonales usados para confirmar la expresión estadio-específica mediante inmunofluorescencia indirecta y western Blot, una de estas proteínas fue evaluada como vacuna preventiva en el modelo murino. Se seleccionaron 5 proteínas, TcKM2, TcKW8, TcKF6 (con dominio cinasa) y TcRM3 y TcRL9 (con repetidos en Tandem), se comprobó la inmunogenicidad de las proteínas TcKF6 y TcRL9 pues generan anticuerpos contra la proteína recombinante y reconocen a los diferentes estadios de *T. cruzi* donde se expresan en membrana plasmática.

La vacunación con la proteína rTcKF6 promueve disminución de la parasitemia y aumenta la sobrevivencia en ratones infectados con un inóculo letal de *T. cruzi* comparado con los grupos controles. El enfoque bioinformático usado en este trabajo resulto útil para la identificación de antígenos membranales con potencial como candidatos a vacuna.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi,* vacunas, bioinformática, antígenos membranales.

PTC-M9

DIFERENCIAS EN PROTEÍNAS Y ANTÍGENOS EN CLONAS DE CEPAS MEXICANAS DE *Trypanosoma cruzi.*

Trejo-Mellado A[1], Martínez I[1], Espinoza B[1]. E-mail: andre.tm@ciencias.unam.mx

[1]Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis, Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. Ciudad de México.

Trypanosoma cruzi se encuentra conformado por diferentes cepas, las cuales están constituidas por clonas debido a la estructura poblacional de la especie. Estas cepas, se encuentran agrupadas en DTU's debido a su heterogeneidad genética. Se ha demostrado que las cepas pertenecientes al mismo DTU pueden presentar comportamientos biológicos particulares, siendo el caso de las cepas mexicanas Querétaro (Qro) y Ninoa, pertenecientes al DTU TcI.

Debido a la diversidad a nivel de cepas y a la estructura clonal de las mismas, se propone que las clonas que constituyen las cepas podrían contar con características biológicas propias para cada una de ellas, existiendo así la dominancia de clonas principales que rigen el comportamiento de la cepa parental.

En el presente estudio se evaluó el crecimiento, la capacidad metaciclogénica, la capacidad infectiva, patrones proteicos y antigénicos y los niveles de expresión del gen *t-daf,* en 4 clonas de la cepa Qro y 2 clonas de la cepa Ninoa. El crecimiento, la metaciclogénesis, la infección *in vitro* y la expresión del gen *t-daf* de Qro, Ninoa y sus clonas no presentaron diferencias significativas, sin embargo, en los últimos tres parámetros se observó una tendencia de algunas clonas a presentar valores mayores a las cepas parentales. Al comparar el patrón proteico y antigénico entre las cepas parentales y sus respectivas clonas, se observaron proteínas y antígenos de diferentes pesos moleculares específicos para algunas clonas, siendo así que entre Qro y sus clonas se observaron cuatro proteínas y dos antígenos diferentes, mientras que para Ninoa y sus clonas se observaron dos proteínas y cuatro antígenos diferentes.

Por todos estos resultados podemos concluir que las clonas analizadas son muy similares a la población de la que se originaron. Agradecimiento a Conacyt, por su apoyo como Ayudante de investigador.

Palabras claves: Clonas, mexicanas, metaciclogénesis, proteínas, antígenos.

PTC-M10

PROTEÍNAS DE EXTRACTOS DE *Trypanosoma cruzi* RECONOCIDAS POR SUEROS EN EL MODELO MURINO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA.

Ramírez JA[1], Mora N[2]. E-mail: jarb@unam.mx

[1]Laboratorio de Inmunología de Hongos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México. [2]Laboratorio de transducción de señales, Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, Ciudad de México.

La respuesta humoral durante la infección de Chagas se caracteriza por la variación de los niveles de los tipos de anticuerpo, esto puede generar cambios en el patrón de reconocimiento de ciertos antígenos, los cuales podrían tener variación debido a la presentación en circulación de diferentes formas del parásito, dependiendo de la etapa de infección en la cual se encuentre el hospedero. Esto llevaría a un reconocimiento diferencial en el curso de la infección de diferentes antígenos del parásito, aspecto importante a considerar para aquellos antígenos compartidos por las diferentes formas del parásito como posibles candidatos a ser utilizados en pruebas diagnósticas certeras.

En este trabajo se analizaron los perfiles de reconocimiento de sueros de ratones BALB/c infectados con la cepa Ninoa de *T. cruzi*. Los extractos de los tres estadios del parásito fueron confrontados con sueros de los ratones infectados en ensayos de Inmunoelectrotransferencia. Se monitoreó este reconocimiento durante el tiempo de infección y se estableció una nomenclatura de 9 grupos de proteínas que van de los 17 a los 233 kD aproximadamente.

Estos patrones de reconocimiento de proteínas muestran aquellas que son antígeno-especificas, las que pueden ser candidatas a seguir durante una infección para desarrollar nuevos métodos diagnósticos de la enfermedad, tal como la captura de antígenos circulantes, promoviendo la sensibilidad de estos métodos de detección de la enfermedad de Chagas.

Palabras clave: *T. cruzi*, antígenos, Inmunolectrotransferencia, enfermedad de Chagas.

PTC-M11

EXPRESIÓN DE LOS ANTÍGENOS TcG2 Y TcG4 DE *Trypanosoma cruzi* PARA LA PRODUCCIÓN DE UNA VACUNA RECOMBINANTE CONTRA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA MICROALGA *Chlamydomonas reinhardtii.*

Guzmán-Cortez I[1], Macedo-Osorio KS[1], Sandoval-Vargas JM[1], Oliver-Salvador MC[1], Badillo-Corona JA[1]. E-mail: moliver@ipn.mx, kmacedoo1300@alumno.ipn.mx

1Laboratorio de Biotecnología Molecular, Unidad Profesional Interdisciplinaria de Biotecnología del Instituto Politécnico Nacional (UPIBI – IPN), Ciudad de México.

Las proteínas de superficie de membrana TcG2 y TcG4 de *Trypanosoma cruzi* han mostrado ser relevantes para el desarrollo de una vacuna contra la enfermedad de Chagas. Estas proteínas se encuentran conservadas filogenéticamente en varios linajes, se expresan en las etapas infectivas e intracelulares del ciclo de vida del parasito y son reconocidas por las inmunoglobulinas y las células T-CD8 en múltiples hospederos, incluyendo perros y humanos. La expresión de dichos antígenos se ha realizado a través de una vacuna de DNA en perros y ratones, mostrado resultados alentadores.

En los últimos años las microalgas han tomado gran importancia como plataforma de expresión de proteínas recombinantes, debido a su fácil cultivo y escalabilidad, pocos requerimientos nutricionales, bajos costos de producción y purificación de proteínas recombinantes. En el cloroplasto del alga *Chlamydomonas reinhardtii* se han expresado antígenos funcionales, para ser empleados como vacunas contra la malaria, la tuberculosis y *Staphylococcus aureus,* entre otros.

Considerando lo anterior, el objetivo de este trabajo es expresar por primera vez los antígenos TcG2 y TcG4 de *T. cruzi* en el cloroplasto de *C. reinhardtii*, con la finalidad de generar una vacuna recombinante contra el parasito. Para ello se construyeron los vectores de expresión que permitirán la expresión simultánea de los dos antígenos. Las microalgas serán transformadas por biobalística y se determinará la expresión de los antígenos por Western blot.

La disponibilidad de antígenos, producidos por biotecnología del cloroplasto, para investigación y vacunación contra la enfermedad de Chagas podría ayudar a atacar el problema de salud pública que este padecimiento representa.

Palabras clave: TcG2, TcG4, *Trypanosoma cruzi,* Chagas, *Chlamydomonas reinhardtii.*

PTC-M12

FILOGENIA DE LA NITROREDUCTASA I DE UNA CEPA MEXICANA DE *T. cruzi.*

Cárdenas-Guerra RE[1], Martínez I[1], De la Torre P[2], Laclette JP[2], Espinoza B[1].
E-mail: janeiro2606@gmail.com

[1]Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis, [1, 2]Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas UNAM, Ciudad de México.

La nitroreductasa tipo I (NTRI), está ausente en la mayoría de los eucariontes, excepto en los tripanosomátidos, en los que participa en la activación de los fármacos utilizados en el tratamiento de la Enfermedad de Chagas (Nifurtimox y Benznidazol), generando metabolitos tóxicos que dañan al parásito. Esta función es clave, dado que la ausencia de una copia del gen conduce a la resistencia a ambos compuestos. Previamente, se ha secuenciado la NTRI de diversas cepas sudamericanas de *T. cruzi*, algunas resistentes o susceptibles a los fármacos. Sin embargo, no se cuenta con información de esta proteína en cepas mexicanas de *T. cruzi* y tampoco se han comparado las NTRs de cepas pertenecientes a diferentes DTUs.

Por ello, en este trabajo se secuenció, la NTRI de la cepa mexicana Qro (TBAR/MX/0000/Querétaro, DTU I) y se analizó la filogenia respecto a otros parásitos. La secuencia obtenida se alineó con otras nitroreductasas reportadas en Genbank, mediante el programa Clustal W. Se realizó un análisis de Neighbor joining (NJ) usando el software MEGA7 (modelo de *p-distancia* con un bootstrap de 5,000 réplicas).

El análisis de NJ mostró que la NTRI de la cepa Qro se agrupó con sus homólogos de otras cepas de *T. cruzi* y que la secuencia de todas ellas es muy similar, independientemente del DTU al que pertenecen y de la sensibilidad o no a los fármacos. También se encontró filogenéticamente relacionada con la enzima de *Trypanosoma rangeli*, que también actúa como una NTR tipo I. Dada la alta similitud de la NTRI en todas las cepas de *T. cruzi* y en otros tripanosomátidos, y su posible participación en la infectividad del parásito, parece ser un candidato para conocer su papel biológico en el parásito y determinar si puede ser un blanco terapéutico.

Palabras clave: Nitroreductasa, *T. cruzi*, cepa mexicana, filogenia.

PTC-M13

EL CONTROL TRADUCCIONAL DE LOS FACTORES DE VIRULENCIA MODULA LA INFECTIVIDAD EN CEPAS TcI DE *Trypanosoma cruzi.*

Arroyo-Olarte RD[1], Martínez I[1], Lujan E[2], Mendlovic F[3], Dinkova T[2], Espinoza B[1].
E-mail: besgu@iibiomedicas.unam.mx

[1]Laboratorio de Estudios sobre Tripanosomiasis. Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, Ciudad de México. [2]Departamento de Bioquímica, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Química, UNAM, Ciudad de México. [3]Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

La manifestación clínica de la enfermedad de Chagas por *Trypanosoma cruzi* abarca desde individuos asintomáticos hasta megasíndromes fatales. La regulación de la expresión de factores de virulencia del parásito es central para la patología, pero se desconoce en gran medida.

En este estudio se evaluó el efecto del control traduccional y de los niveles de mRNA sobre la expresión de genes asociados a virulencia de *T. cruzi* involucrados en invasión celular (GP82, GP90, cruzipaína), evasión inmune (TSA, MASP), resistencia al complemento (CRP, CRT, CRIT, T-DAF) y al estrés oxidativo (MPx, CPx y SOD) en dos cepas autóctonas del parásito con mayor (Qro) o menor (Ninoa) virulencia. Se obtuvó el perfil de mRNA de los genes en gradientes de polisomas de tripomastigotes de cultivo.

La expresión relativa de los factores de virulencia fue evaluada mediante qRT-PCR y western blots. Los tripomastigotes también se incubaron con morfolino-oligonucleótidos anti-sentido para bloquear la traducción de un factor de virulencia seleccionado, calreticulina (CRT). La cepa Ninoa mostró menores niveles de mRNA para T-DAF, CRP, CRIT, GP82 y GP90. Los gradientes de polisomas mostraron una menor actividad traduccional de CRIT, CRP y MASP en Ninoa. CRT mostró tanto un mayor nivel de mRNA como mayor actividad traduccional en Ninoa que en Qro. Cuando la expresión de CRT fue inhibida al ≈50% por morfolino-oligonucleotidos anti-sentido, hubo una baja significativa en la invasión a células mamíferas por ambas cepas. Dicha inhibición solo aumentó significativamente la activación del sistema de complemento por tripomastigotes de Ninoa y no de Qro.

Este trabajo indica que el control traduccional modula diferencialmente la expresión de genes asociados a virulencia entre cepas de *T. cruzi*. También sugiere un rol novedoso de la calreticulina en la infectividad del parásito independiente a su unión al sistema de complemento.

Palabras clave: *T. cruzi*, virulencia, polisomas, morfolino-oligonucleótidos.

PTC-M14

APOPTOSIS EN EPIMASTIGOTES DE *Trypanosoma cruzi* INCUBADOS CON SUEROS INMUNES DE RATÓN.

Fernández-Presas AM[1], Solano-Gálvez SG[1], Blancas-Luciano B[1].
E-mail: presas@unam.mx

[1]Laboratorio de Ultraestructura de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Se ha reportado la susceptibilidad de epimastigotes de *Trypanosoma cruzi* a lisis mediada por suero normal, inmune y complemento. El suero normal decomplementado de ratón es capaz de inducir daño morfológico en los epimastigotes y su muerte.

El objetivo de este trabajo fue estudiar el mecanismo de muerte en los epimastigotes de *T. cruzi* incubados con suero inmune de ratón decomplementado. Los parásitos se cultivaron en medio RPMI, la obtención de los sueros inmunes se llevó a cabo inmunizando ratones CD-1 con extractos crudos de epimastigotes de *T. cruzi,* Se incubaron epimastigotes viables con sueros normales e inmunes decomplementados a 37°C.

Los resultados de la microscopía electrónica mostraron aglutinación de parásitos con patrones característicos de fusión de membranas entre dos o más parásitos; esta fusión también produjo interdigitación de microtúbulos subpeliculares. Se estudió la apoptosis del parásito mediante citometría de flujo utilizando el estuche TUNEL con la enzima deoxinucleotidil transferasa y nucleótídos fluoresceínados y anexína. La condensación nuclear se evaluó por citoquímica con el reactivo 4'-,6-diamidino-2'-phenylindole diHC. También se midió la actividad de la caspasa 3. Los resultados del TUNEL mostraron que los parásitos incubados con suero inmune de ratón decomplementado presentaban el 26% de apoptosis comparados con el 1.3% que presentaron los parásitos incubados con suero normal decomplementado. La tinción con anexina mostró que los epimastigotes incubados son sueros inmunes decomplementados exponían la fosfatidilserina en la cara externa de la membrana plasmática. La incubación de los parásitos con suero inmune mostró actividad de caspasa 3.

Los anticuerpos específicos inducen aglutinación y apoptosis en los epimastigotes de *Trypanosoma cruzi,* pero aún no se ha elucidado la vía por la que lo realizan.

Palabras clave: apoptosis, epimastigotes, *Trypanosoma cruzi,* TUNEL, Anexina, Caspasa 3, suero inmune de ratón decomplementado, suero normal de ratón decomplementado.

PTC-M15

PARTÍCULAS VIRALES ENVUELTAS Y DESNUDAS EN EPIMASTIGOTES DE *Trypanosoma cruzi.*

Fernández-Presas AM[1], Solano-Gálvez SG[1], Garibay-López M[2], Blancas-Luciano B[1].
E-mail: presas@unam.mx

[1]Laboratorio de Ultraestructura de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.[2] Universidad Anáhuac campus Norte, Facultad de Medicina, Edo, de México.

El microscopio electrónico se utiliza de rutina para identificar infecciones virales en parásitos protozoarios, en los cuales se han identificado virus con morfología icosaédrica sin envoltura, y con un diámetro 30 a 60 nm. La mayoría de ellos se han clasificado en la familia *Totiviridae* dRNA.

Nosotros observamos al microscopio electrónico de transmisión partículas virales en el citoplasma de epimastigotes de *Trypanosoma cruzi* obtenidos de medio de cultivo. Se observaron racimos de partículas virales envueltas con un diámetro de 48 nm. Tenían la apariencia de que fueron liberadas de las cisternas de aparato de Golgi. Más aún, se identificaron estructuras paracristalinas que correspondían a partículas virales electrodensas sin envoltura (con un diámetro de 32 nm) y también se observaron grupos dispersos de menor tamaño que se localizaban dentro de vesículas grandes cercanas al aparato de Golgi.

Con estas evidencias podemos hipotetizar que las partículas virales envueltas de 48 nm posiblemente pertenezcan a la familia ssRNA *Flaviviridae* ya que se encuentan dentro del rango de tamaño. Además, la localización de estas partículas envueltas es consistente con la estrategia de replicación de estos virus que transitan a través del Golgi para ser liberados en la superficie celular. En contraste, debido a su forma y al tamaño de 32 nm las partículas virales envueltas, podemos proponer que pertenecen a la familia *Totiviridae* dsRNA.

Este es la primera descripción de partículas virales envueltas y sin envoltura en epimastigotes de *Trypanosoma cruzi.*

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, virus transmitidos por artrópodos, parásitos-protozoarios, *Flaviviridae*, *Totiviridae.*

PTC-M16

SEGMENTACIÓN DE NIDOS DE AMASTIGOTES *T. cruzi* EN IMÁGENES DE CORTES HISTOPATOLÓGICOS DE CORAZÓN DE RATONES MEDIANTE ANÁLISIS ESPECTRAL Y DE TEXTURA.

Barragán-Ramírez J[1], Navarrete-Baduy L[1], Hevia-Montiel N[2], Haro P[2].
Email: nidiyare.hevia@iimas.unam.mx

[1]Instituto Tecnológico de Mérida, [2]Instituto de Investigaciones en Matemáticas Aplicadas y Sistemas - Unidad Mérida, UNAM, [3]CONACYT-Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi, UADY.

Los amastigotes son la forma intracelular replicativa del parásito *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*). La presencia de nidos de amastigotes en tejido cardiaco desencadena el daño al miocardio. Es vital desarrollar herramientas de diagnóstico que permitan la detección automatizada de presencia y cantidad de nidos de amastigotes de *T.cruzi* para generar evaluaciones estadísticas de la localidad afectada y la magnitud de infección en el tejido estudiado.

En esta investigación se analizan diferentes técnicas para la segmentación automática de amastigotes en 14 imágenes de cortes histopatológicos teñidos con hematoxilina y eosina de corazones de ratones infectados experimentalmente con *T. cruzi*. Mediante el análisis espectral nos interesa determinar el comportamiento de sus valores en escala de HSV (Hue, Saturation, Value), para implementar técnicas de preprocesamiento en las imágenes y segmentar las regiones de interés con presencia de nidos de amastigotes con el propósito de llevar a cabo un análisis multimodal donde se considera también la información textural en la imagen utilizando GLCM. Para así desarrollar un contador automático de parásitos en los nidos segmentados para su evaluación.

Al ser un trabajo en curso se logró determinar en las imágenes de preprocesamiento, la segmentación calculada por HSV, así como resultados preliminares en el análisis de textura donde se espera determinar un patrón de los nidos de amastigotes para la segmentación y conteo de los mismos en las imágenes.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, HSV, Texturas de Haralick, GLCM.

PTC-M17

SEROLOGÍA PARA LA DETECCIÓN DE *T. cruzi* AGENTE CAUSAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN TRIATÓMINOS DE MORELOS.

Murillo-Alonso KT[1], Torres-Gutiérrez E[2], Navarro-Barranco H[1], Pérez-Mejía A[1], Jiménez-Santiago B[1], Cárdenas-Morales JT[2], González-Rete B[2], Bucio-Torres MI[2], Salazar-Schettino PM[2], Toriello C[1]. E-mail: toriello@unam.mx

[1]Laboratorio de Micología Básica; [2]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

El diagnóstico en fase latente y crónica de la Enfermedad de Chagas puede realizarse mediante el uso de diferentes técnicas como la prueba de ELISA (Enzyme Linked Inmunoabsorbent Assay) indirecto, el inmunoblot (Western blot), inmunofluorescencia indirecta (IFI), hemaglutinación indirecta (HAI); sin embargo, para la confirmación del diagnóstico se debe demostrar reactividad en dos de estas pruebas de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud.

La toma de muestras para el tamizaje serológico se realizó en el "Centro de Asistencia Infantil Comunitaria (CAID)", la Estancia Infantil "El Pinguintín", el Jardín de Niños "Rio Nilo", en las Escuelas Primarias "Libertad de expresión", "Benito Juárez", "Narciso Mendoza" y la Escuela Secundaria Técnica No.42; estas instituciones pertenecen al municipio de Jiutepec, Morelos, México. Estas muestras fueron tomadas con el fin de dirigir el trabajo a escolares y adolescentes de una población en riesgo latente y en edad apropiada para el tratamiento.

Las muestras se analizaron mediante la prueba de ELISA indirecta (antígenos TQ y 4C) en 941 eluidos séricos de muestras sanguíneas obtenidas en papel filtro entre los años 2017-2019. Se realizó la toma de muestra sanguínea mediante punción venosa solamente a las personas que resultaron ser probables reactivos para analizar el suero mediante ELISA indirecta y Western-blot con anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*. El criterio en ELISA indirecta (DO 490 nm) para positivo es de ≥0.180 y en Western-blot ≥3 componentes.

Como resultado se obtuvieron 5 casos reactivos (positivos) de la enfermedad de Chagas, de los cuales fueron tres niñas y dos niños, con un predominio de edad entre 6-10 años con una media de 8.6 años al momento del diagnóstico. El 60% de las personas reactivas habitan en el Cerro de la Corona y el 40% en Jardín Juárez.

Palabras clave: Proyecto Conacyt 1247, Enfermedad de Chagas, diagnóstico, pediátrico.

PTC-M18

EFECTO DE LA TEMPERATURA EN LA METACICLOGENIA DE *Trypanosoma cruzi* EN *Meccus pallidipennis* (RESULTADOS PRELIMINARES).

González-Rete B[1, 2], Cabrera-Bravo M[2], Córdoba-Aguilar A[3], Salazar-Schettino PM[2], Bucio-Torres MI[2], De Alba-Alvarado M[2], Torres-Gutiérrez E[2], Guevara-Gómez Y[2], Reynoso-Ducoing OA[2], Vences-Blanco MO[2], Echeverría-Espinoza M[2], Cárdenas-Morales JT[2]. E-mail: bere.gonzalez.ciencias@gmail.com

[1]Posgrado en Ciencias Biológicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico. [2]Laboratorio de Biologia de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico. [3]Laboratorio de Ecología y Comportamiento de Artrópodos, Departamento de Ecología Evolutiva, Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de Mexico, Mexico.

La enfermedad de Chagas es causada por el protozoario hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*. La OMS cataloga a esta enfermedad como la más importante de Latinoamérica. *Meccus pallidipennis* es uno de los principales transmisores del parásito reportados en México. Se prevé que el cambio climático tendrá fuertes repercusiones sobre los insectos vectores modificando sus patrones biológicos, entre ellos el índice de metaciclogenia. Se ha observado un incremento en la metaciclogenia en un menor tiempo cuando se incrementa la temperatura.

El objetivo de este estudio fue determinar si el índice de metaciclogenia de la chinche *Meccus pallidipennis* varia ante tres temperaturas (20°C, 30°C y 34°C; esta última temperatura simula situación de cambio climático) ante una infección con *T. cruzi* (dos aislados distintos: Chilpancingo y Morelos).

Se utilizaron ninfas de quinto estadio de *M. pallidipennis* infectadas con dos aislados de *T. cruzi*. Las ninfas se incubaron a 20°C, 30°C y 34°C y se revisaron las heces cada 5 días hasta los 60 días. Se obtuvó el índice de metaciclogenia de cada una de las chinches a las diferentes temperaturas. El número de parásitos se incrementa en el recto de los triatominos infectados (aislados Morelos y Chilpancingo) cuando la temperatura aumenta de 20 a 30°C sin embargo, a 34° C, el número de parásitos disminuye con el tiempo de incubación. Aún falta determinar el índice de metaciclogenia.

El cambio climático podría conducir a un menor número de parásitos en el recto, sin embargo, el índice de metaciclogenia nos indicará el porcentaje de formas infectivas presentes durante el tiempo de incubación de los triatominos. Esto nos podría dar un indicio de la capacidad vectorial de *M. pallidipennis.*

Palabras clave: Triatominos, *Trypanosoma cruzi*, temperatura, metaciclogenia.

PTC-M19

TRANSFECCIÓN DE *T. cruzi* CON UNA PROTEÍNA TIPO VIRUS ACARREADORA DE ÁCIDOS NUCLEICOS: HACIA UNA TERAPIA BASADA EN GENÉTICA.

Cárdenas-Guerra RE[1], Vargas-Dorantes OJ[2], Moreno-Gutierrez DS[2], Espinoza B[1], Hernández-García A[1]. E-mail: armandohg@iquimica.unam.mx

[1]Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis, Instituto de Investigaciones Biomédicas, [2]Laboratorio de Ingeniería Biomolecular y Bionanotecnología, Departamento de Biomacromoléculas**,** Instituto de Química, UNAM, Ciudad de México.

El uso de moléculas orgánicas pequeñas, tales como Nifurtimox o Benznidazol, son la base del tratamiento de la Enfermedad de Chagas. Sin embargo, estos fármacos presentan baja eficacia y frecuentes efectos secundarios a la salud. La búsqueda de nuevos fármacos basados en moléculas orgánicas pequeñas no ha resultado fructífera, entre otras cosas, debido a que es necesario tamizar un gran número de moléculas candidatas o diseñar *de novo* fármacos con alta especificidad y afinidad por blancos específicos, lo cual no siempre es posible. Una estrategia alternativa e inexplorada para atacar a *T. cruzi* es el uso de oligonucleótidos capaces de detener la expresión de cualquier proteína blanco mediante la unión a su mRNA. Sin embargo, hasta ahora no existen métodos químicos efectivos ya que *T. cruzi* es difícil de transfectar.

En este estudio demostramos el uso de una proteína que imita propiedades de cápsides virales, previamente diseñada, que es capaz de transfectar epimastigotes de *T. cruzi in vitro* con mayor eficiencia y menor citotoxicidad que agentes transfectantes comerciales. La proteína une a los ácidos nucleicos y forma nanopartículas (NP) de ~20 nm de diámetro, las cuales son estables en medios de cultivo y condiciones fisiológicas relevantes. Para la transfección se utilizaron epimastigotes que son la forma no infectiva de *T. cruzi*. Las NP acarrean oligonucleótidos marcados fluorescentemente al interior del parásito sin afectar su crecimiento o morfología normal.

Estos hallazgos abren las puertas para diseñar nuevas proteínas acarreadoras de ácidos nucleicos que permitan estudiar la genética del parásito, así como para desarrollar nuevas terapias basadas en DNA.

Palabras clave: Ingeniería de proteínas, virus artificial, oligonucleótidos, *T. cruzi*, transfección.

VTC-J1

ENFERMEDAD DE CHAGAS: INFORME DE UN CASO (FASE AGUDA) DIAGNOSTICADO MEDIANTE XENODIAGNÓSTICO.

Sánchez-Vega JT[1, 2], Almanza Mackintoy A[1, 2], Almanza Mackintoy GN[1, 2].
E-mail: angie.almack@gmail.com

[1]Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México. [2]Miembro del Programa de Apoyo a la Investigación AFINES, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

La UNAM apoya a instituciones médicas en la integración de diagnósticos para otorgar tratamiento oportuno a sus pacientes. Este trabajo informa sobre un caso de tripanosomiasis en fase aguda diagnosticada mediante xenodiagnóstico. Femenino de 35 años, originaria de Veracruz, residente desde hace seis años de Quintana Roo. Acude por vacaciones a Tlayacapan, Morelos, ubicado a 18º57'20''N, 98º58'52''O a 1640m sobre el nivel del mar, después de tres días de estancia refiere picadura en región cervical derecha por triatoma. Paciente acude a Hospital General de México para valoración, realizándole citometría hemática y electrocardiograma, remitiéndola a este laboratorio para complementación diagnóstica. En este laboratorio se realizó frotis sanguíneo, extracción de sangre para inoculación a ratones CD1 y examen xenodiagnóstico. La citometría hemática y el electrocardiograma resultaron sin alteraciones. El diagnóstico fue confirmado con la observación de tripomastigotes metacíclicos a los 21 días en el xenodiagnóstico, en dos de los seis artrópodos utilizados. El resto de los triatomas y los animales de experimentación resultaron negativos durante los 120 días que fueron observados, así como los frotis teñidos con Giemsa. La paciente fue informada de la positividad y canalizada al Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica (INDRE) para su tratamiento farmacológico. Por lo antes referido, consideramos importante conocer la triada ecológica de la enfermedad de Chagas con el fin de abordar adecuadamente este padecimiento, ya que no siempre se presentan alteraciones clínicas como en el presente caso donde se detectó oportunamente al agente mediante xenodiagnóstico.

Palabras clave: *T. cruzi*, *T. pallidipennis*, xenodiagnóstico.

VTC-J2

SECRECIÓN DE PÉPTIDOS EN LA HEMOLINFA DE *Triatoma (Meccus) pallidipennis* AL ESTAR INFECTADO CON TRIPANOSOMÁTIDOS Y BACTERIAS.

Díaz-Garrido P[1], Martínez-Martínez I[1], Espinoza-Gutiérrez B[1].
E-mail: diga_paulina@iibiomedicas.unam.mx

[1]Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis, Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. Ciudad de México.

En la hemolinfa, los péptidos más abundantes son los péptidos antimicrobianos (PAM´s) liberados al hemocele ante la presencia de algún organismo potencialmente patógeno y los neuropéptidos que participan en procesos fisiológicos. *Triatoma (Meccus) pallidipennis* (*T. pallidipennis*) es una especie endémica de México con importancia epidemiológica ya que es uno de los principales transmisores de *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) en el país. Se han identificado PAMs y neuropéptidos en *T. pallidipennis* sin embargo, la mayoría de los trabajos se enfocan en la expresión a nivel de mensajero y no existen datos a nivel de hemolinfa.

El objetivo de este trabajo fue analizar el perfil peptídico de la hemolinfa de *T. pallidipennis* cuando se encuentra infectado con diferentes microorganismos. Se infectaron ninfas V estadio de *T. pallidipennis* vía intrahemocélica con bacterias (*Escherichia coli*, *Micrococcus luteus* y *Listeria inocua)* y *Trypanosoma rangeli*, la hemolinfa se extrajo a las 2, 4 y 24 h post infección en el caso de la infección con bacterias y 1, 7 y 14 dpi en la infección con *T. rangeli.* Las ninfas infectadas con *T. cruzi*, se alimentaron de sangre de ratón infectado, la hemolinfa se extrajo a los días 3, 7, 17, 24 y 31 p.i. Se analizó el perfil peptídico (por debajo de los 11 kDa) de la hemolinfa por medio de geles acrilamida-Tricina SDS/PAGE.

El perfil peptídico está constituido por 8 péptidos, cuyos pesos moleculares van de 11 kDa a 2 kDa. De estos, el de ~9 kDa parece tener un papel ante la presencia de organismos potencialmente patógenos, ya que fue el único que tuvo cambios tanto en expresión como en abundancia en todas las condiciones experimentales.

Palabras clave: Hemolinfa, péptidos, *Triatoma pallidipennis.*

VTC-J3

EFECTO DE LA TEMPERATURA EN LA INFECCIÓN POR *Trypanosoma cruzi* Y ACTIVIDAD DE FENOLOXIDASA EN *Meccus pallidipennis.*

González-Rete B[1, 2], Cabrera-Bravo M[2], Córdoba-Aguilar A[3], Salazar-Schettino PM[2], Bucio-Torres MI[2], De Alba-Alvarado M[2], Torres-Gutiérrez E[2], Guevara-Gómez Y[2], Reynoso-Ducoing OA[2], Vences-Blanco MO[2].
E-mail: bere.gonzalez.ciencias@gmail.com

[1]Posgrado en Ciencias Biológicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico. [2]Laboratorio de Biologia de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico. [3]Laboratorio de Ecología y Comportamiento de Artrópodos, Departamento de Ecología Evolutiva, Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de Mexico, Mexico.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es causada por el protozoario hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*. Conocemos poco sobre cómo los vectores de enfermedades humanas modificarían su capacidad vectorial e inmunocompetente ante el cambio climático. Un caso particular es el de la enfermedad de Chagas, donde las chinches triatominas y *Trypanosoma cruzi*, fungen como vectores y parásitos respectivamente. La fenoloxidasa (PO) es una enzima que participa en la respuesta inmune del vector.

El objetivo fue determinar si la respuesta inmune (medido con dos indicadores, la profenoloxidasa y fenoloxidasa) en tres partes del intestino (intestino medio anterior, intestino medio posterior [IMA e IMP respectivamente] y recto) en la chinche *Meccus pallidipennis* ante tres temperaturas (20°C, 30°C y 34°C; esta última temperatura simula situación de cambio climático) es diferencial ante una infección con dos aislados distintos (Chilpancingo y Morelos) de *T. cruzi.* Se utilizaron ninfas de quinto estadio de M. pallidipennis no infectadas e infectadas con dos cepas de *T. cruzi*. Las ninfas se incubaron a 20°C, 30°C y 34°C durante 15 días. Se extrajó el intestino medio anterior (IMA), intestino medio posterior (IMP) y recto de cada ninfa. La conversión catalítica de L-DOPA a dopacromo presente en IMA, IMP y recto se midió utilizando L-DOPA como sustrato de fenoloxidasa.

Encontramos que la respuesta inmune disminuyó a temperaturas altas, que los dos aislados produjeron diferentes intensidades de respuesta inmune (mayor con Chilpancingo que con Morelos) y que el IMA tuvo mayor respuesta inmune que el IMP y recto. Nuestros resultados indican que el cambio climático podría llevar a una menor respuesta inmune de las chinches ante diferentes aislados de *T. cruzi*, lo cual podría disminuir la capacidad vectorial de *M. pallidipennis*.

Palabras clave: Triatominos, *Trypanosoma cruzi*, temperatura, respuesta inmune, sistema digestivo.

VTC-J4

ESTUDIO DEL SISTEMA REPRODUCTIVO DE *Triatoma pallidipennis* Stål, 1945 (HEMIPTERA: REDUVIIDAE: TRIATOMINAE).

Toxqui-Steffanoni NG[1], Carrillo-Ruiz H[1], Zumaquero-Ríos JL[1], Rojas-García R[1].
E-mail: normasteffanoni@gmail.com

[1]Facultad de Ciencias Biológicas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Blvd. Valsequillo y Av. San Claudio s/n, edificio 112-A, Ciudad Universitaria, Jardines de San Manuel. C. P. 72570. Puebla, Puebla.

Se describe por primera vez el sistema reproductivo de machos y hembras de *Triatoma pallidipennis* (Stal, 1945). Esta especie es considerada responsable de la transmisión de más del 70% de los casos notificados en la República Mexicana, ya que comparada con otras especies *T. pallidipennis* es muy susceptible a la infección por *T. cruzi.*

Se trabajó con 30 organismos adultos (15 hembras y 15 machos), que fueron seleccionados de la colonia establecida en el Laboratorio de Parasitología y Vectores, de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma de Puebla. Los cuales se sacrificaron con acetato de etilo y se disectaron en solución Ringer para evitar la retracción de los tejidos. El sistema reproductivo de la hembra consiste en dos ovarios, dos oviductos laterales, un oviducto común, dos espermatecas y una cámara genital, en donde desemboca el sistema reproductivo y el sistema digestivo. El sistema reproductor del macho consiste en dos testículos, dos conductos deferentes, dos vesículas seminales, cuatro pares de glándulas accesorias y un conducto eyaculador que desemboca en el edeago. El sistema reproductor presenta estructuras y patrones similares a especies del género estudiadas, sin embargo, presenta diferencias en cuanto al tamaño de los órganos que lo conforman.

El estudio morfológico sobre el sistema reproductor masculino y femenino de *T. pallidipennis* puede contribuir a la comprensión de los aspectos reproductivos de esta especie de importancia médica y generar conocimiento básico que permita conocer aspectos de su biología reproductiva.

Palabras clave: Anatomía, triatominos, vectores.

VTC-J5

VARIACIÓN GENÉTICA Y FENOTÍPICA EN LOS HÍBRIDOS DE *Meccus longipennis* (USINGER, 1939), *Meccus picturata* (USINGER, 1939) Y *Meccus pallidipennis* (STAL, 1872) (HEMIPTERA: REDUVIIDAE).

Saucedo-Montalvo M[1], Dávila-Barboza J[1], Favela-Lara Susana[2], López-Monroy Beatriz[1], Ponce-García Gustavo[1], Villanueva-Segura K[1], Flores-Suárez A[1].
E-mail: cecar_montalvo@hotmail.com

[1]Laboratorio de Entomología Médica. Facultad de Ciencias Biológicas, UANL, Nuevo León. [2]Laboratorio de Ecología Molecular, Facultad de Ciencias Biológicas, UANL, Nuevo León.

Meccus longipennis, *Meccus pallidipennis*, *Meccus picturata* son consideradas entre las especies con mayor capacidad vectorial de la enfermedad de Chagas en México, principalmente en zonas rurales y viviendas desgastadas. Se han realizado estudios sobre la relación filogenética de dichas especies mediante herramientas moleculares y caracteres morfológicos como el escutelo, no obstante, uno de los problemas en campo es la existencia de híbridos debido a la corta distancia genética existente entre las especies, tales organismos no han sido identificados aun y causan confusión con los organismos parentales.

En este trabajo se utilizó el escutelo de 15 hembras de *M. longipennis*, *M. pallidipennis*, *M. picturata* y sus híbridos obtenidos en laboratorio. Se registraron mediciones de ancho, depresión, proyección y largo con la finalidad de compararlos. Se encontró diferencia significativa entre estos caracteres entre las 3 especies y sus híbridos ($P<0.05$).

Por otra parte, el empleo del marcador COI amplificado en DNA de las especies bajo estudio y las tres posibles combinaciones de híbridos, mostró mediante los filogramas de Neighbor Joining una mayor asociación de los híbridos con *M. longipennis*, mismo resultado que concuerda con los análisis de las distancias genéticas y sitios polimórficos.

Palabras clave: Complejo Phyllosoma, Introgresión, Vectores de Chagas, COI, morfometría.

VTC-J6

MORFOMETRÍA GEOMÉTRICA DE ALAS Y CABEZAS DE TRIATOMINOS DEL ESTADO DE CHIHUAHUA, MÉXICO.

Licón-Trillo A[1], Domínguez-Anchondo EJ[1], Leal-Berumen I[1], Moreno-Brito V[1], González-Rodríguez E[1]. E-mail: alicon@uach.mx

[1]Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua. Chihuahua, Chihuahua.

La identificación morfológica de triatominos es clave para el control y vigilancia epidemiológica de los vectores de la enfermedad de Chagas. En este estudio, investigamos si la variabilidad morfométrica puede proporcionar criterios adicionales a los datos fenotípicos cualitativos, para caracterizar cuatro especies de triatominos.

El objetivo, fue determinar las características morfométricas de puntos homólogos en cabezas y alas de triatominos capturados en el estado de Chihuahua, por medio de morfometría geométrica. Se estudiaron 291 ejemplares (machos y hembras) de *M. longipennis*, *T. gerstaeckeri*, *T. recurva* y *T. rubida* procedentes del estado de Chihuahua, en el Norte de México. Por cada insecto, se tomaron 6 puntos de referencia sobre alas y cabezas, todos los cuales fueron digitalizados como coordenadas geométricas.

El análisis morfométrico de alas y cabezas mostró diferencias estadísticamente significativas, de tamaño y conformación, entre las especies con una superposición parcial entre las poblaciones en los análisis discriminantes.

Los resultados de este estudio sugieren que los rasgos morfométricos pueden ser utilizados para proveer un panorama más completo y confiable sobre los criterios operativos para la caracterización de especies de triatominos.

Palabras clave: *M. longipennis*, *T. gerstaeckeri*, *T. recurva*, *T. rubida*, Chihuahua, morfometría, geométrica.

VTC-J7

RELACIONES FILOGENÉTICAS DE *Triatoma pallidipennis* (HEMIPTERA: REDUVIIDAE): EVIDENCIAS DE POSIBLES ESPECIES CRÍPTICAS.

Cruz-Flores D[1], Arellano-Arenas E[1]. E-mail: daryldavidcf@gmail.com

[1]Centro de Investigaciones en Biodiversidad y Conservación (CIByC), Universidad Autónoma del Estado de Morelos (UAEM), Morelos.

Triatoma pallidipennis es uno de los principales vectores de la enfermedad de Chagas, principalmente por presentar amplia distribución y altos valores de infección por *Trypanosoma cruzi*. Análisis filogenéticos detectaron altos valores de divergencia entre algunas de sus poblaciones, sugiriendo la presencia de especies crípticas. Sin embargo, los estudios anteriores no presentaron un muestreo geográfico significativo ni utilizaron métodos específicos para la delimitación de especies crípticas.

En este trabajo nos propusimos estimar las relaciones filogenéticas y detectar y delimitar la posible presencia de linajes crípticos y estimar sus tiempos de divergencia entre poblaciones de *T. pallidipennis*.

Se analizaron 55 secuencias de ADN para el gen ND4. La reconstrucción filogenética se estimó bajo los criterios de Máxima Verosimilitud e inferencia Bayesiana. La validación de especies crípticas se realizó mediante los métodos *Bayesian General Mixed Yule-Coalescent Model* (bGMYC) y el *Multi-rate Poisson tree process* (MPTP). A los clados propuestos como posibles especies crípticas se les calculó las distancias genéticas mediante el modelo de K2P y además, se realizaron análisis de redes haplotípicas. Finalmente, se estimaron los tiempos de divergencia entre clados mediante el método de reloj molecular. La reconstrucción filogenética logró recuperar la monofilia de *T. pallidipennis.*

De manera general, el árbol filogenético presentó altos valores de soporte para casi todos los nodos. Mediante el análisis de delimitación se obtuvieron ocho posibles especies crípticas dentro de *T. pallidipennis*. Las distancias genéticas entre clados se encontraron en rangos de 3,12 - 12,96 %. Se obtuvieron 38 haplotipos, de los cuales 36 fueron únicos y 2 compartidos. La red presentó un patrón de red en estrella con amplia dispersión. Se observó una segregación espacial concordante con el análisis filogenético. Nuestros resultados reafirman a *Triatoma pallidipennis* como un complejo de especies crípticas.

Palabras clave: Filogenia, complejo de especies, vector, Chagas, *Triatoma.*

VTC-J8

COMPARACIÓN FENOTÍPICA-ONTOGENÉTICA DE *Dipetalogaster maxima* EN TRES REGIONES DE SU DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

Peiro-Nuño H[1], Bello-Bedoy R[1], Córdoba-Aguilar A[2], Flores-López CA[1].
E-mail: hpeiro@uabc.edu.mx

[1]Universidad Autónoma de Baja California (UABC), de la Facultad de Ciencias, Ensenada, Baja California. [2]Universidad Nacional Autónoma de México, México.

La variación fenotípica dentro y entre las regiones de una especie es importante para conocer sus características locales y su variabilidad en respuesta a diferentes ambientes. Además, la variabilidad indica su potencial evolutivo para responder a presiones selectivas. *Dipetalogaster maxima* es un endémico de la región del cabo de Baja California Sur, y vector de *Trypanosoma cruzi*. Se desconoce la variación fenotípica, y su variabilidad en diferentes ambientes donde ocurre de forma natural.

Este trabajo examinó la morfométricos de esta especie, comparando su morfología a través de la ontogenia y se comparó su fenotipo en 3 regiones geográficas. Recolectamos una muestra de 320 individuos de D. *maxima* que abarcó los seis estadios de desarrollo. Se midieron 11 caracteres fenotípicos: 8 de la cabeza, 2 del pronoto y uno abdominal. Examinamos la variación de los caracteres entre regiones por medio de un MANOVA y ANOVA de dos vías. En ambos modelos se incluyeron los efectos región, estadio y región × estadio. Para la alometría ontogenética usamos una regresión lineal del tipo-II de eje mayor. En el MANOVA los efectos región, estadio y región × estadio, resultaron significativo, indicando que fenotipo difiere entre regiones y que la diferencias son diferentes entre estadios. En los ANOVAS univariados los efectos fueron heterogéneos entre caracteres, indicando diferencias en los caracteres entre regiones, apoyando los resultados del MANOVA. En la alometría se encontró que la mayoría los caracteres crecen de manera hipoalométrica ($\beta<1$) sin embargo, dos de ellos (ancho y largo del pronoto) son ligeramente hiperalométricos ($\beta>1$).

Los diferentes patrones de crecimiento podrían estar relacionados con la morfofunción de los diferentes caracteres en distintas etapas del desarrollo, y las diferencias entre regiones de los ambientes biótico y abiótico.

Palabras clave: Alometría, Baja California Sur, fenotipo, ontogenia, plasticidad fenotípica, Reduviidae, triatomino, *Trypanosoma cruzi*.

VTC-J9

DIGITALIZACIÓN DEL ACERVO DE LA COLECCIÓN DE TRIATOMINAE (REDUVIIDAE) DEL INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLÓGICOS.

Díaz-Torres ET[1], Huerta H[1]. E-mail: tsasnaietdt@gmail.com

[1]Laboratorio de Entomología, Departamento de Control de Muestras y Servicios, Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, SSA, Ciudad de México.

México cuenta con 32 especies de hemípteros hematófagos de la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae con importancia médica, pertenecientes a las Tribus Rhodniini, Bolboderini *y* Cavernicolini. La Colección de Artrópodos con Importancia Médica (CAIM) del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE), es una colección de referencia, cuenta con un acervo de 2,850 ejemplares de triatominos conservados principalmente en alfiler entomológico, los cuales datan desde 1935 con el registro más antiguo, así como ejemplares recientes que se van incorporando a la colección en la actualidad. En el año 2018 se inició el proceso de restauración y curación de los ejemplares, así como el registro de la base de datos, y la digitalización mediante el uso de IQ para cada ejemplar.

El objetivo de este programa es la digitalización de la base de datos de los ejemplares presentes en la colección, ya que al ser una colección histórica cuenta con ejemplares invaluables, desde ejemplares de referencia a nivel nacional, hasta ejemplares tipo, de modo que esta implementación promueve una mejor preservación. Cada ejemplar cuenta con un registro de fecha de colecta, lugar de colecta y determinación taxonómica.

Palabras clave: Triatominos, colección, vectores, digitalización.

VTC-J10

PRIMER BIOENSAYO DEL NEMÁTODO ENTOMOPATÓGENO *Heterorhabditis indica* PARA EL CONTROL BIOLÓGICO DE *Triatoma dimidiata.*

Smith-Ávila YS[1], Vidal-Martínez VM[1], Ibarra-Cerdeña CN[2].
E-mail: selene.smith@cinvestav.mx

[1]Laboratorio de Patología acuática, Departamento de Recursos del Mar, CINVESTAV, Mérida Yucatán. [2]Laboratorio de Ecología humana, Departamento de Ecología humana, CINVESTAV, Mérida Yucatán.

La Tripanosomiasis Americana es una enfermedad vectorial, presente principalmente en Latinoamérica donde se encuentran 5.7 millones de personas enfermas. El parásito causante es el protozoario *Tripanosoma cruzi*, que en Yucatán es transmitido por las heces fecales de las chinches hematófagas *Triatoma dimidiata*. El control de dichas chinches se realiza a través de insecticidas químicos a base de piretroides y carbamatos. Sin embargo, la resistencia que ha desarrollado *T. dimidiata* en algunos municipios, ha hecho necesario utilizar pesticidas más tóxicos y contaminantes, como los organofosforados y organoclorados.

Por lo que en este trabajo presentamos como como alternativa, el uso del nemátodo *Heterorhabditis indica*, para el control biológico de *Triatoma dimidiata* en el estado de Yucatán. Se realizó un bioensayo con 36 chinches *T. dimidiata* provenientes de Yucatán y se aplicaron tres concentraciones del nemátodo *Heterorhabditis indica* nativo de Dzán: 1250:1, 2500:1 y 5000:1. Las chinches se monitorearon cada 12 horas por seis días y se guardaron para microscopia electrónica de barrido. Los datos obtenidos fueron procesados con curvas de sobrevivencia con estimador Kaplan-Meier, para intervalos de confianza asimétricos con un α=0.05 y con análisis de comparaciones múltiples Mantel-Cox con corrección de Bonferroni.

Los resultados de las curvas de sobrevivencia mostraron que las muertes fueron causadas por los nemátodos. El tratamiento más eficiente fue el de 9000:1 causando la muerte del 100% de las chinches a las 96 horas, seguido del de 4500:1 con una mortalidad del 100% a las 144 horas. Mientras que a través de microscopía electrónica se pudo probar la inserción de nemátodos en el intestino de *T. dimidiata* infectada.

De acuerdo con lo anterior se puede concluir que *Heterorhabditis indica* es un potencial agente de control biológico para *Triatoma* dimidiata en Yucatán, por lo que actualmente se sigue avanzando con este trabajo.

Palabras clave: Chinche, Nemátodo, Control biológico.

VTC-J11

BIOINSECTICIDA DE *Metarhizium anisopliae* PARA EL CONTROL DE *Meccus pallidipennis,* INSECTO TRANSMISOR DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Jiménez-Santiago B[1], Murillo-Alonso KT[1], Vences-Blanco MO[2], Cabrera-Bravo M[2], Salazar-Schettino PM[2], Toriello C[1]. E-mail: homoptera_life@ciencias.unam.mx

[1]Laboratorio de Micología Básica; [2]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Actualmente la estrategia más utilizada para el control de los vectores de la enfermedad de Chagas se basa en la aplicación de insecticidas químicos. Sin embargo, su uso provoca efectos adversos en el humano, ambiente y en la resistencia de los triatóminos. Una alternativa para su control es el uso de bioinsecticidas elaborados con hongos entomopatógenos.

El propósito de esta investigación fue elaborar y evaluar formulaciones con conidios de *Metarhizium anisopliae* (EH-473/4) que previamente se demostró virulento en ninfas y adultos de *Meccus pallidipennis.* Se desarrollaron formulaciones sólidas, empleando caolín (Ca) y tierra de diatomeas Celite 400 (TD4) y como adyuvantes vitamina E (Vit.E) y óxido de zinc (ZnO). Se evaluó la termotolerancia de conidios sin formular (C) y formulaciones a 28, 37 y 45°C durante 24 y 72 h. Las formulaciones también fueron expuestas a radiación ultravioleta (UV-C) durante 0, 3 y 6 h. Se evaluó la efectividad biológica de las formulaciones mediante bioensayos en ninfas del tercer estadio (N3) de *M. pallidipennis*, por medio del Tiempo de Sobrevivencia Media (TSM), mediante el análisis de Log-rank.

Los resultados mostraron a los conidios de las formulaciones con una viabilidad mayor al 94% y pureza superior al 93%. Los experimentos de termotolerancia y exposición a radiación UV-C mostraron que los conidios de las formulaciones C+Ca+Vit.E y C+Ca+ZnO presentaron los mejores resultados de viabilidad. En la efectividad biológica, se observó que los conidios sin formular y los formulados ocasionaron una mortalidad en los insectos superior al 93% al día 10. Se obtuvo un TSM de 3 días para los conidios sin formular (C) y para las formulaciones C+Ca, C+TD4+Vit.E, C+Ca+Vit.E; un TSM de 4 días para las formulaciones C+TD4+ZnO y C+Ca+ZnO. Las formulaciones desarrolladas fueron más resistentes a las temperaturas y radiaciones UV-C y virulentas con el triatómino probado.

Palabras clave: bioinsecticida, *Metarhizium*, formulación.

VTC-J12

FUENTE DE ALIMENTO DE TRIATOMINOS Y PREVALENCIA DE *Trypanosoma cruzi EN* ÁREAS RURALES DEL SUR DEL ESTADO DE MÉXICO, MÉXICO.

Medina-Torres I[1, 2], Vázquez-Chagoyán JC[1], López-Vivas FI[1], Montes de Oca-Jiménez R[1]. E-mail: imedinat@hotmail.com

[1]Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UAEM. [2]Instituto de Salud del Estado de México.

La enfermedad de Chagas es causada por un protozoario del género *Trypanosoma,* especie *cruzi* (*T. cruzi*), transmitido al ser humano y a otros mamíferos por artrópodos triatominos hematófagos. Objetivo. Identificar la fuente de alimento de los triatominos y la prevalencia de *T. cruzi* existente en los triatominos en áreas rurales del Sur del Estado de México.

Se efectuó un muestreo aleatorio sistemático, que incluyo a los Municipios de: Amatepec, Tejupilco, Luvianos, Tlatlaya y Temascaltepec, donde se colectaron los triatominos para su caracterización entomológica, determinación de la presencia de *T. cruzi* y la identificación de ADN de presas consumidas en su aparato digestivo. La identificación de las fuentes de alimentación de los triatominos se realizó a través de un kit comercial para amplificar por PCR un fragmento del gen Cytocromo B mitocondrial de eucariotas superiores y por RFLP (Polimorfismos de Longitud de Fragmentos de Restricción). Se utilizaron controles para la identificación de perro, humano, ave y cerdo. Los productos de amplificación se observaron mediante electroforesis.

De los 123 triatominos capturados, 118 (95,9%) se clasificaron como *Meccus pallidipennis* y 4 (3,2%) como *Triatoma dimidiata*. La prevalencia de infección por *Tripanosoma cruzi* entre los triatominos fue del 28.4% (35/123). Con respecto a la fuente de alimento, se encontró que los triatominos se alimentaban con mayor frecuencia de perros (45/123, 36.5%) y humanos (31/123, 25.2%), seguidos de pollos (22/123, 17.8%) y cerdos (6/123, 4.8%).

El agente causal de la enfermedad de Chagas se encuentra circulando entre los vectores existentes en el Estado de México, donde la sangre del perro y el humano constituyen las principales fuentes de alimentación de los triatominos.

Palabras clave: Chagas, *Trypanosoma cruzi*, fuente alimento.

VTC-J13

TRIATOMINOS VECTORES DE *Trypanosoma cruzi* Y FACTORES ASOCIADOS A LA INFESTACIÓN DE LA VIVIENDA EN TRES LOCALIDADES DE LA REGIÓN CENTRO DEL ESTADO DE GUERRERO.

Pineda-Rodríguez SA[1], Ramírez-Mayo A[1], Ramírez-Mayo G[1], Hernández-Reyes G[2], Vences-Velázquez G[1, 3], Rodríguez-Bataz E[1, 3]. E-mail: s_alheli@hotmail.com

[1]Laboratorio de Investigación en Parasitología, Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo de los Bravo, Guerrero. [2]Control de Vectores, Jurisdicción Sanitaria 02, Secretaria de Salud en Guerrero, Iguala, Guerrero, [3] Cuerpo Académico Salud, Ambiente y Prevención CA-186

México es uno de los países con mayor diversidad de especies de triatominos, presentes en toda la geografía del país. En Guerrero, son restringidas las áreas donde se han realizado captura e identificación de las especies. Con la finalidad de ampliar las áreas con presencia de especies de triatominos y los factores asociados a la infestación de la vivienda.

Tres localidades (rurales e indígenas) fueron seleccionadas (Atempa, Tequixca y El Platanal), en las que se examinaron el 15% de las viviendas por el método hora/hombre/vivienda, los triatominos colectados se identificaron con las claves taxonómicas de Lent y Wygodzinsky, la búsqueda del parásito en el contenido intestinal de los triatominos. Se determinaron los índices entomológicos y la asociación entre la presencia del vector y las variables sociodemográficas y ambientales. Identificando las especies *Triatoma barberi, Meccus pallidipennis* y *M. mazzottii*, capturados en las localidades de Atempa (*T. barberi* y *M. pallidipennis)*, Tequixca (*M. pallidipennis* y *M. mazzottii)* y El Platanal (*M. pallidipennis)*.

El índice de colonización más alto fue en Atempa (57.1%), el de infestación muy similares en Atempa y Tequixca (18.9% y 17.6% respectivamente) y el de infección natural más alto en El Platanal (30.7%). El análisis estadístico mostró una tendencia de asociación ($p>0.05$) a la presencia de triatominos, con viviendas que contaban con uno o dos cuartos (OR=2.37), sin ventanas (OR=6.5), que presentaban desorden (OR=3.75), así como observarlos dentro de la vivienda (OR=3), en paredes de lugares donde duermen (OR=2.62), cercanas a sembradíos (OR=2.85) y el patio donde mantienen sus productos de la cosecha (OR=3.6). Se identificaron especies de importancia epidemiológica en las tres localidades, formando colonias en el intradomicilio (Atempa y Tequixca). La vivienda rural es un factor asociado a la colonización por especies de triatominos, con mayor riesgo de infestación de la vivienda y de infección a la población.

Palabras clave**:** vivienda rural, especies de triatominos, índices entomológicos, ecotopos.

VTC-J14

MANIPULACIÓN DE LA CONDUCTA EN NINFAS DE *Meccus pallidipennis* (HEMIPTERA: REDUVIIDAE) INFECTADAS CON *Trypanosoma cruzi.*

Ramírez-González MG[1], Flores-Villegas AL[2], Salazar-Schettino PM[2], Cabrera-Bravo M[2], Bucio-Torres M[2], Jiménez-Cortés JG[1], Córdoba-Aguilar A[1], Vences-Blanco MO[2].
E-mail: magu@ciencias.unam.mx

[1]Departamento de Ecología Evolutiva, Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México, C.P. 70-275, Circuito Exterior, Ciudad Universitaria, 04510, Coyoacán, CDMX, México. [2]Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Circuito Interior, Avenida Universidad 3000, Ciudad Universitaria, 04510, Coyoacán, CDMX, México.

Los parásitos son capaces de manipular la conducta alimenticia de sus vectores invertebrados, lo que resulta en un aumento de probabilidad de transmisión del parásito a otro hospedero. La relación triatomino-*T. cruzi* puede ser un caso de manipulación por parásitos.

El objetivo de este estudio fue poner a prueba la posible manipulación de la conducta del triatomino *Meccus pallidipennis* infectado con *Trypanosoma cruzi*. Para medir la actividad y preferencia de olores se utilizaron triatominos en estadio ninfal 4 y 5 (n4 y n5), para la actividad se hicieron observaciones del tiempo en segundos en 30 chinches por grupo: (1) infectadas con el aislado Morelos, (2) infectadas con el aislado Chilpancingo y (3) libres de infección por *Trypanosoma cruzi* (control). Para medir la preferencia de olores, se utilizaron 72 ninfas por cada grupo y se realizaron pruebas con un olfatómetro, donde se puso a prueba tres compuestos (mezcla de ácido láctico, ácido hexanóico e hidróxido de amonio) contra un control (agua).

Los resultados indicaron diferencias en la actividad de las chinches, en cuanto al tratamiento, pero no la edad. Las pruebas post hoc indicaron que las chinches infectadas con aislados de Chilpancingo y Morelos fueron más activas que las que no estuvieron infectadas, pero no hubo diferencias en los dos grupos de chinches infectadas. En los resultados con el olfatómetro se observó que las chinches infectadas se dirigieron más hacia el lugar donde se encontraba el compuesto, en comparación con las del control, estas diferencias no surgieron con las ninfas del estadio 4. En los transmisores de *Trypanosoma cruzi*, le conviene al parásito, maximizar la conducta de la chinche para que pueda pasar al humano.

Estos resultados sugieren una posible manipulación de la conducta de *Meccus pallidipennis* infectadas con *Trypanosoma cruzi*.

Palabras clave: *Meccus pallidipennis*, *Trypanosoma cruzi*, Conducta.

VTC-J15

EFECTO DE LA TEMPERATURA EN LA SUPERVIVENCIA DE *Meccus pallidipennis* ANTE UNA INFECCIÓN POR *Trypanosoma cruzi.*

González-Rete B[1, 2], Cabrera-Bravo M[2], Córdoba-Aguilar A[3], Salazar-Schettino PM[2], Bucio-Torres MI[2], De Alba-Alvarado M[2], Torres-Gutiérrez E[2], Guevara-Gómez Y[2], Reynoso-Ducoing OA[2], Vences-Blanco MO[2].
E-mail: bere.gonzalez.ciencias@gmail.com

[1]Posgrado en Ciencias Biológicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico. [2]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico. [3]Laboratorio de Ecología y Comportamiento de Artrópodos, Departamento de Ecología Evolutiva, Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de Mexico, Mexico.

La enfermedad de Chagas es causada por el protozoario hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*. La OMS cataloga a esta enfermedad como la más importante de Latinoamérica. Conocemos poco sobre cómo los vectores de enfermedades humanas modificarían sus patrones de historias de vida y capacidad vectorial ante el cambio climático. Un caso particular es el de la enfermedad de Chagas, donde las chinches triatominas y *Trypanosoma cruzi*, fungen como vectores y parásitos respectivamente. *Meccus pallidipennis* es uno de los principales transmisores del parásito reportados en México, presenta amplia distribución y hábitat de predominio peridomiciliario.

El objetivo fue determinar si la supervivencia de la chinche *Meccus pallidipennis* varia ante tres temperaturas (20°C, 30°C y 34°C; esta última temperatura simula situación de cambio climático) ante una infección con *T. cruzi* (dos aislados distintos: Chilpancingo y Morelos) y un grupo control. Se utilizaron ninfas de quinto estadio de *M. pallidipennis* no infectadas e infectadas con dos cepas de *T. cruzi*. Las ninfas se incubaron a 20°C, 30°C y 34°C y se monitorearon diariamente hasta su muerte.

Encontramos que la supervivencia fue menor a temperaturas más altas y ante una infección con el aislado Chilpancingo comparado con Morelos. Las chinches no infectadas a las diferentes temperaturas tienen un periodo mayor de supervivencia.

Nuestros resultados indican que el cambio climático podría llevar a una menor supervivencia de las chinches ante diferentes aislados de *T. cruzi*, lo cual podría disminuir la capacidad vectorial de *M. pallidipennis*.

Palabras clave: Triatominos, *Trypanosoma cruzi*, temperatura, supervivencia, cambio climático.

VTC-J16

EFECTO DE LOS ANTIBIÓTICOS EN EL CRECIMIENTO DE POBLACIONES DE BACTERIAS CULTIVABLES EN *Triatoma (Meccus) pallidipennis*, VECTOR DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Rivera-González L[1, 2], Gutiérrez-Cabrera AE[3], Rodríguez MH[1], Rodríguez MC[1].
E-mail: eilselgonzalez@gmail.com

[1]Laboratorio 3 planta baja Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos. [2]Universidad Autónoma del Estado de Morelos, Facultad de Ciencias Biológicas, Cuernavaca, Morelos. [3]CONACyT-Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos.

Los triatominos son insectos hematófagos (Hemimetábolos), vectores del protozoario *Trypanosoma cruzi* agente causal de la enfermedad de Chagas. Diversos estudios han demostrado que los triatominos tienen una estrecha relación con la comunidad bacteriana de su tracto intestinal, beneficiándolos en su desarrollo, obtención de nutrientes y regulación de genes.

El objetivo de este proyecto fue eliminar la comunidad bacteriana del tracto intestinal de triatominos y evaluar el efecto de dicha eliminación sobre su desarrollo. El modelo de estudio fue *Triatoma* (*Meccus*) *pallidipennis*. Se formaron cuatro grupos con 30 individuos cada uno, los cuales fueron alimentados con sangre desfibrinada de conejo y diferentes concentraciones de antibióticos (Penicilina, Estreptomicina y Neomicina). El grupo 1 llamado concentración baja, fue alimentado con 0.016mg/ml de PSN y 0.46mg/ml Gentamicina. El grupo 2 llamado concentración media, se alimentó con 2.34mg/ml PSN y 0.156 mg/ml Gentamicina. El grupo 3 llamado concentración alta, se alimentó con 3mg/ml de PSN y 3.51mg/ml Gentamicina. El grupo 4 se alimentó sin antibióticos. Las alimentaciones se realizaron cada 15 días y el desarrollo se observó cada 24 h durante 4 meses. Cada 8 días post alimentación se tomaron 4 individuos de cada grupo para la obtención del tracto digestivo y posteriormente realizar un homogenizado y sembrarlo en Agar Columbia para observar la presencia de bacterias (24, 48 y 72 h). En los grupos alimentados con la concentración media murieron a la segunda semana de alimentación y con el alta en la primera semana, mientras que, con la concentración baja, las chinches sobrevivieron sin crecimiento de bacterias cultivables.

Como conclusiones obtuvimos que se pueden eliminar las bacterias cultivables del tracto intestinal de las chinches de *T. pallidipennis* a partir de la concentración "baja" de antibiótico y esta concentración no afecta significativamente el ciclo de desarrollo del insecto.

Palabras clave: *Triatoma pallidipennis*, insectos axénicos, desarrollo.

VTC-J17

ANÁLISIS DE LA EXPRESIÓN DE PÉPTIDOS ANTIMICROBIANOS *Triatoma (Meccus) pallidipennis* ANTE RETOS BACTERIANOS.

Osorio-Martínez BA[1], Argotte-Ramos RS[2], Alvarado-Delgado A[2].
E-mail: bianca-osorio@hotmail.com

[1]Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Cuernavaca Morelos. [1 y 2]Instituto Nacional de Salud Pública, Departamento de Enfermedades transmitidas por vector. Cuernavaca Morelos.

Los triatominos se defienden contra las bacterias simbióticas y patógenas activando su sistema inmune humoral, en el cual actúan péptidos antimicrobianos como la defensina y la prolixina, estos péptidos, tienen sus sitios de síntesis principalmente en el cuerpo graso y hemocitos.

Se utilizaron 4 grupos experimentales de triatominos, cada uno conformado por 8 individuos, 3 grupos fueron retados con bacterias de las especies: *Enterococcus durans, Acinetobacter courvalinii y Staphylococcus aureus* y un grupo control (PBS). Los triatominos se incubaron 6 horas post-infección y se extrajo la hemolinfa, cuerpo graso y estómago. Se obtuvo el ARN de cada muestra y se sintetizó el ADNc. Se amplificaron los genes de lisozima, defensina y prolixina por qPCR analizando los perfiles de expresión con respecto al control. El gen de la lisozima no mostró incremento de expresión en ningún órgano del triatomino tras la inoculación con las 3 bacterias. El gen de la defensina incrementó su expresión en todos los órganos de los triatominos retadas con *S. aureus*. En los grupos retados con *E. durans* se observó incremento de expresión en hemolinfa y estómago; y en los grupos retados con *A. courvalinii* se sobre expresó en cuerpo graso y estómago. La prolixina se sobre expresó en cuerpo graso y estómago después del reto con *S. aureus*, contra las bacterias *E. durans* y *A. courvalinni* no se observó sobreexpresión de prolixina con respecto al grupo control. *S. aureus* fue la bacteria que activó sobreexpresión de los genes de lisozima y defensina en *T. pallidipennis*.

Palabras clave: *T. pallidipennis*, péptidos antimicrobianos, defensina, prolixina.

VTC-J18

COSTOS EVOLUTIVOS DE LA INFECCIÓN DE DOS AISLADOS DE *Trypanosoma cruzi* EN *Meccus pallidipennis* (Stal, 1872) (HEMIPTERA: REDUVIIDAE).

Cordero-Montoya G[1], Córdoba-Aguilar A[1], Flores-Villegas AL[2], Vences-Blanco MO[2], Salazar-Schettino PM[2]. E-mail: acordoba@iecologia.unam.mx

[1]Departamento de Ecología Evolutiva, Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México, Apdo. P. 70-275, Circuito Exterior Ciudad Universitaria, 014510 Coyoacán, Ciudad de México. [2]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Los parásitos reducen la adecuación de sus hospederos, aunque la evidencia de este costo no es tan clara en insectos de importancia médica.

Estudiamos el efecto de la infección por *T. cruzi* en los tres rasgos de historias de vida (desarrollo, fecundidad y supervivencia) en la chinche *Meccus pallidipennis.* Se usaron dos diferentes cepas de *T. cruzi* (Morelos ITRI/MX/12/MOR y Chilpancingo ITRI/MX/14/CHIL; MO y CH respectivamente) que se usaron para infectar chinches de edad N3. El experimento consistió en exponer a chinches infectadas y chinches no infectadas (control) y medir variables de respuesta relacionadas con el desarrollo, fecundidad y supervivencia. La infección afectó el tamaño (MO < CH; MO y CH = control), número de huevos puestos (MO y CH < control), tasa de eclosión/no eclosión (MO < control < CH), éxito de eclosión (control < MO, CH = control = MO), y supervivencia (CH < MO < control). Además, el aislado CH dio lugar a más parásitos que MO.

Estos resultados indican que (a) los costos en adecuación dependen del origen del aislado, (b) los efectos más debilitantes del aislado CH se deben a su gran número, y (c) las diferencias en patogenicidad de los aislados se mantienen a partir de sus diferentes efectos en los rasgos de historias de vida.

Palabras clave: *Meccus pallidipennis, Trypanosoma cruzi,* adecuación, Morelos ITRI/MX/12/MOR; y Chilpancingo ITRI/MX/14/CHIL.

ECH-V1

EXPRESIÓN DE mRNAS INFLAMATORIOS Y CARDÍACOS EN CORAZÓN, PLASMA Y VESÍCULAS EXTRACELULARES DE RATONES INFECTADOS CON LA CEPA MEXICANA NINOA DE *Trypanosoma cruzi*.

Ballinas-Verdugo MA[1], Sánchez-Muñoz F[1], Bojalil R[1, 2], Sánchez F[2], Rivas N[3], Carbó R[4], Márquez-Velasco R[1], Martínez-Martínez E[5], González-Guzmán S[6], Contreras-López EA[7], Velázquez R[8], Alejandre-Aguilar R[3]. E-mail: ballinasv75@gmail.com

[1]Departmento de Inmunología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". [2]DAS, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco. [3]Departamento de Parasitología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. [4]Departamento de Biomedicina Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". [5]Instituto Nacional de Medicina Genómica. [6]Laboratorio del Banco Central de Sangre, Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. [7]Servicio de Patología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza. IMSS. [8]Consorcio de Oncogenómica y Enfermedades Óseas. Instituto Nacional de Medicina Genómica.

La enfermedad de Chagas presenta un intenso proceso inflamatorio y fibrótico inducido para la perpetuación del parásito en los tejidos y órganos afectados. Su cronicidad se asocia con cambios en los mecanismos moleculares de los órganos implicados. El descubrimiento de los miRNAs es uno de los principales avances científicos y estos pequeños reguladores de expresión génica están involucrados en procesos fisiológicos y patológicos tanto en mamíferos como en parásitos. Se ha reportado que los miRNAs tienen una expresión desregulada en la enfermedad cardíaca chagásica. Es por ello por lo que nos propusimos evaluar la participación de algunos miRNAs implicados en la infección de *T. cruzi* en el corazón, su localización en plasma y en vesículas extracelulares de ratones infectados con la cepa mexicana Ninoa en las fases aguda y crónica indeterminada.

Para este estudio se utilizaron 40 ratones hembras cepa CD1, distribuidos en 4 grupos, 20 fueron asignados para el grupo control de ambas fases y los otros 20 para el grupo infectado de ambas fases. Se midieron los niveles de expresión de los miRNAs: miR-1, miR-16, miR-21, miR-146a, miR-155, miR-208 y miR-208b por PCR en tiempo real. En las muestras de tejido cardíaco y plasma, se observa la sobreexpresión de los miR-21, miR-146a y miR-155 en los ratones infectados en ambas fases con respecto a su grupo control. Por otro lado, en las vesículas extracelulares, los miR-16, miR-21 y miR-146a también se encuentran sobre expresados en la fase aguda; mientras que en la fase crónica indeterminada sólo encontramos al miR-146a al alza. Los miR1, miR208 y 208b mostraron un comportamiento errático. Nuestros resultados muestran preferencialmente un aumento de los miRNAs inflamatorios (21, 146a y 155), proponiéndolos como importantes reguladores del sistema inmune y como posibles biomarcadores.

Palabras clave: *T. cruzi*, miRNA, fase aguda, fase crónica.

ECH-V2

EFICACIA DE DOS AGENTES TERAPÉUTICOS EN MODELO CANINO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS.

Rodríguez-Morales O[1], Mendoza-Téllez EJ[1], Carrillo-Sánchez SC[1], Morales-Salinas E[2], Jiménez-Jiménez J[1], Arce-Fonseca M[1]. E-mail: rm.olivia@gmail.com

[1]Laboratorio de Inmunología Molecular y Proteómica, Departamento de Biología Molecular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México. [2]Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM, Ciudad de México.

El perro es considerado como reservorio doméstico para *T. cruzi*. En la búsqueda de nuevos componentes con actividad tripanocida que presenten baja toxicidad y alta eficacia se encuentran en investigación la nitazoxanida (NTZ) y la solución electrolizada de superoxidación (SES).

En este estudio se evaluó la eficacia terapéutica de NTZ y SES a través del análisis de las alteraciones clínicas, patológicas e inmunológicas de la enfermedad de Chagas en modelo canino. Se estudiaron 14 perros de raza Náhuatl. La infección con *T. cruzi* (cepa H8) se realizó intraperitonealmente con $1.25x10^6$ tripomastigotes sanguíneos. Se administró tratamiento al día 20 postinfección durante 10 días con NTZ (50 mg/kg), 300 mL de SES (60 ppm) y benznidazol (40 mg/kg).

Se realizaron exámenes clínicos, inmunológicos, de biomarcadores de función cardiaca, de citocinas, así como estudios de hemograma y perfil bioquímico dirigido. Asimismo, se describieron las alteraciones patológicas macroscópicas y microscópicas de diferentes órganos a la necropsia. Los tratamientos experimentales tuvieron efecto sobre *T. cruzi* en diferente grado; ambos evitaron la presentación de la signología clínica más representativa de la enfermedad de Chagas, al evitar la fiebre y al mejorar la perfusión periférica y el gasto cardiaco; mostraron menor toxicidad que el benznidazol al no registrarse una merma en la condición corporal, y fueron capaces de disminuir la magnitud de las lesiones cardiacas y el grado de miocarditis con buena respuesta Th1 regulada por IL-10; sin embargo, no fueron capaces de reducir las alteraciones en la conductividad eléctrica del corazón.

Debido a que la eficacia observada por la NTZ y la SES superó en algunos aspectos la del fármaco de elección (benznidazol) se concluye que pueden ser considerados como tratamientos opcionales contra la enfermedad de Chagas en caninos.

Palabras clave: nitazoxanida, solución electrolizada de superoxidación, tratamiento, perros, enfermedad de Chagas, *T. cruzi*.

ECH-V3

EFECTO DEL TRATAMIENTO CON ANFOTERICINA B DURANTE LA INFECCIÓN AGUDA DE *Trypanosoma cruzi* Y HALLAZGOS CLÍNICOS A CORTO PLAZO EN EL CORAZÓN EN MODELO CANINO.

González-Sandoval A[1], Rodríguez-Morales O[1], Del Razo-Moreno MA[1], Mendoza-Téllez EJ[1], González-Ramírez HA[1], Arce-Fonseca M[1]. E-mail: alelotof@gmail.com

[1]Laboratorio de Inmunología Molecular y Proteómica, Departamento de Biología Molecular, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Ciudad de México, México.

La búsqueda de nuevos componentes con actividad tripanocida con mejor tolerabilidad y alta eficacia durante la fase crónica continúa en investigación, ya que los tratamientos (Tx) actuales poseen importantes desventajas. Como parte de estas alternativas se encuentra en investigación el efecto anti-*T. cruzi* de anfotericina B (AmB). Los perros infectados pueden desarrollar afectación cardiaca similar a la del humano, caracterizada por alteraciones en el sistema de conducción del corazón, dilatación y alteraciones valvulares por lo que son un buen modelo de estudio.

El objetivo fue determinar el efecto terapéutico de AmB en perros infectados experimentalmente con *T. cruzi* mediante evaluación clínico-cardiológica con examen físico, electrocardiografía, ecocardiografía y fluoroscopía. Se emplearon 16 perros de raza Náhuatl, de género indistinto y en un rango de edad de 2 a 9 años; se formaron cinco grupos: Grupo 1 (Infectados/Tx AmB, n=5), Grupo 2 (Sanos/AmB, n=2), Grupo 3 (Infectados/Tx Bzn, n=4), Grupo 4 (Sanos, n=2) y Grupo 5 (Infectados sin Tx, n=3). A los Grupos 1 y 2 se les administraron cuatro infusiones de AmB convencional (desoxicolato de sodio) vía intravenosa a dosis de 0.3 mg/kg en dextrosa al 5% cada 72 h. La infección se confirmó por microhematocrito observando al parásito en todos los perros infectados a partir del día 10 hasta el día 35 post infección; además se realizó confirmación serológica por Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) durante la fase crónica de la enfermedad observando lecturas positivas en todos los animales infectados. En la fase aguda se registraron alteraciones en el examen físico general debidas a la enfermedad o como efectos secundarios de los fármacos. La mayor parte de las alteraciones electro y ecocardiográficas se observaron en los Grupos 3 y 5.

El estudio fluoroscópico no ha revelado ningún cambio hasta los 9 mpi. En conclusión, el Tx con AmB es una buena opción de uso veterinario en perros con enfermedad de Chagas.

Palabras clave: *T. cruzi*, electrocardiografía, ecocardiografía, anfotericina B, tripanocida.

ECH-V4

ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO DE LA EXTENSIÓN DE LESIONES FIBRÓTICAS EN MODELO MURINO CD1 INFECTADO CON *T. cruzi.*

Echeverría-Espinoza M[1], Bucio-Torres MI[1,] Cabrera-Bravo M[1], Torres-Gutiérrez E[1], Reynoso-Ducoing O[1], Guevara-Gómez Y[1], González-Rete B[1], De Alba-Alvarado M[1], Salazar-Schettino PM[1]. E-mail: mariely.em314@gmail.com

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

Trypanosoma cruzi, es el agente etiológico de la enfermedad de Chagas, una zooantroponosis que cuenta con dos fases; la aguda, que se caracteriza por presencia de parásitos en sangre con signos y síntomas inespecíficos y la crónica, dónde el 30% de los pacientes presentan cardiopatías. La cepa de *T. cruzi* QRO (ITRI/MX/1986/QRO) fue aislada del vector *Triatoma barberi*, tiene alto cardiotropismo y virulencia. Actualmente la evolución en la extensión de la fibrosis presente en corazón durante el transcurso de la enfermedad no ha sido ampliamente descrita, para este aislado.

En este estudio se midió la extensión de las lesiones fibróticas en cortes transversales de corazón de ratones (CD1) de 4 µm de grosor con el programa ImageJ®, los cuáles fueron teñidos con Masson para analizarse por microscopía. Se utilizó el programa GradPad-PRISM para realizar el análisis estadístico. Durante la fase inicial de la infección se observaron pequeñas lesiones unifocales, posteriormente a los 50-100 dpi los cortes presentaban lesiones multifocales y un incremento de la extensión de éstas. Con el análisis ANOVA (al 95% de confiabilidad) se encontraron diferencias significativas en la extensión de las lesiones fibróticas entre los grupos de 10 a 40 dpi con los grupos 60 a 100 dpi ($P \leq 0.001$, $P \leq 0.0001$, $P \leq 0.00001$). El incremento de lesiones fibróticas puede asociarse a la presencia y reproducción del parásito en las células del corazón generando mecanismos patogénicos que finalizan en fibrosis.

Se concluye que existe un incremento del número y tamaño de lesiones fibróticas en el modelo empleado. Es importante realizar estudios prospectivos en donde se evalúe la evolución, incremento y extensión de las lesiones fibróticas en corazón, estas lesiones pueden desencadenar el daño orgánico que comprometa la función y evolucione a la crónicidad descrita para la enfermedad de Chagas.

Palabras clave: *T. cruzi,* miocardio, QRO, Fibrosis, histología.

ECH-V5

MANIFESTACIONES CRÓNICAS CARDÍACAS DE TRIPANOSOMIASIS AMERICANA.

Ochoa-Chávez MF[1], Valadez-Villegas DA[2], Esquinca-González A[1].
E-mail: ochoa.marifer@gmail.com

[1]Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Departamento de Infectología. [2]Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Medicina Nuclear.

La enfermedad de Chagas es una entidad causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, transmitido principalmente por *Triatoma spp*; existen las fases aguda y crónica. Las principales complicaciones se presentan durante la fase crónica, afectando el corazón, el intestino, etc., pudiendo ser fatales con pocas alternativas de tratamiento. México es considerado zona endémica en diferentes estados; se estiman 1 a 6 millones de personas infectadas, representando un problema actual de salud. Hombre de 63 años residente de Zacatecas; antecedente de tres episodios de taquicardia ventricular sostenida, en 1995 y 2001, uno requirió cardioversión eléctrica y reanimación cardiopulmonar. Tras dicho padecimiento se realizó estudio electrofisiológico encontrando foco en ventrículo izquierdo con reentrada como causante. Además, se detectó serología positiva para *Trypanosoma cruzi*, diagnosticándose miocardiopatía dilatada de origen chagásico. Al no ser posible la ablación, se coloca un desfibrilador cardioversor implantable en 2001, manteniéndose asintomático hasta 2007 cuando presenta bloqueo auriculoventricular completo y agotamiento del cardioversor, así se cambió por un DAI. Se mantuvo en seguimiento y en 2016 el paciente acudió a urgencias por síntomas de insuficiencia cardiaca progresiva de medianos esfuerzos; se decide hospitalización. Se realiza ECOTT que detecta trombo adosado a cable de marcapasos y FEVI de 22%. Fue egresado con tratamiento farmacológico y vigilancia por consulta externa. Debido al empeoramiento de su estado clínico-funcional, se somete a protocolo de trasplante cardiaco por ser la mejor opción terapéutica. La enfermedad de Chagas tiene un impacto significativo a largo plazo, pues la fase aguda pasa frecuentemente desapercibida y sin tratamiento que evite su progresión y complicaciones. Puede afectar a jóvenes; inclusive se han descrito niños con afección cardiaca. Se debe hacer detección temprana para lograr un tratamiento oportuno y evitar desenlaces que requieran trasplantes como el caso expuesto, o inclusive que no tengan ninguna alternativa terapéutica.

ECH-V6

ANÁLISIS DISCRETO DE LA DEFORMACIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA POR ECOCARDIOGRAFÍA EN MODELO MURINO CON TRIPANOSOMIASIS.

González-Mejía EJ[1], Hevia-Montiel N[2], Haro P[3], Sánchez-Paz JH[4].
E-mail: nidiyare.hevia@iimas.unam.mx

[1]Departamento de Ingeniería Eléctrica y Electrónica, Instituto Tecnológico de Mérida, Mérida Yucatán [2]Instituto de Investigaciones en Matemáticas Aplicadas y en Sistemas, Mérida Yucatán, UNAM. [3]CONACYT-Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi, UADY, Mérida Yucatán, [4]Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi, UADY, Mérida Yucatán.

En México, alrededor de 1'100,000 personas pueden estar infectadas y 29'500,000 en riesgo de contraer la enfermedad de Chagas, causada por el protozoario *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), actualmente considerada un riesgo mundial. En México el órgano más afectado por la infección es el corazón. La evaluación clínica de la función cardíaca se realiza en principal atención sobre el ventrículo izquierdo (VI) debido a que la insuficiencia cardíaca resulta principalmente de anormalidades en el lado izquierdo del corazón, es por ello que las mediciones cuantitativas en esta cavidad cardíaca son importantes para el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares.

En este trabajo se propone un análisis discreto morfométrico sobre los cambios que presenta el VI durante las fases de latido cardíaco en modelo murino, tanto en ratones sanos como ratones infectados con *T. cruzi* en etapa aguda de la infección, a partir de imágenes ecocardiográficas utilizando técnicas computacionales para calcular la tensión lagrangiana ($\mathcal{E}_L$) y características morfológicas externas como la Tortuosidad discreta (T_d) y la No Circularidad (N_C) con el objetivo de obtener los cambios de deformación del VI en diferentes tiempos de infección (5, 15, 25 y 35 días postinfección). Durante el trabajo se utilizaron 7 ratones hembras de 8 semanas de la cepa ICR de los cuales 3 fueron inoculados vía intraperitoneal con solución salina (grupo sano) y 4 con 1000 tripomastigotes sanguíneos (grupo infectado), todo este protocolo aprobado por un comité de ética.

Se obtuvieron resultados preliminares que arrojan información acerca del diagnóstico de la afección de la pared miocárdica como en este caso la causada por la tripanosomiasis. El objetivo final para trabajos posteriores es el diseño de un sistema que funcione como herramienta para el apoyo en diagnóstico de patologías que afecten la deformación ventricular.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, Ecocardiografía, Deformación ventricular.

ECH-V7

DETECCIÓN LONGITUDINAL DE ANTICUERPOS ANTI-*Trypanosoma cruzi* EN POBLADORES DE LA COMUNIDAD DE HUAQUECHULA, PUEBLA.

García-Beltrán CA[1], Cid-Sánchez AB[1], Huerta-Carrera JA[1], Zumaquero-Ríos JL[2].
E-mail: caro_agb@hotmail.com

[1]Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, Puebla. [2]Laboratorio de Parásitos y Vectores. Facultad de Ciencias Biológicas, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, Puebla.

La enfermedad de Chagas es una parasitosis tropical, generalmente crónica, causada por el protozoario flagelado *Trypanosoma cruzi*, el cual afecta primordialmente al sistema cardiovascular y en menor grado el sistema digestivo y nervioso. Entre un 20 a 30% de los pacientes infectados con *Trypanosoma cruzi,* presentan sintomatología en la etapa crónica en la que 27% de esos pacientes desarrollan lesiones cardiacas, 6% digestivas, principalmente en esófago y colon, y 3% en el sistema nervioso periférico, que puede ocurrir entre los 5 y 40 años de producida la primoinfección y, considerando el hecho de que la etapa crónica es clínicamente silenciosa con parasitemia muy baja, los métodos serológicos son de elección para el diagnóstico, por tanto, se realizó un estudio longitudinal en localidades del municipio de Huaquechula, Puebla, en pobladores que presentaron seropositividad en un estudio realizado durante el año 2012 y que fueron diagnosticados con enfermedad de Chagas por medio de inmunoensayo enzimático (ELISA) y confirmados por inmunofluorescencia indirecta (IFI) y western blot (WB).

En el presente estudio se realizó la detección de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* mediante el método de ELISA a los pobladores previamente detectados como positivos, donde además se realizó un electrocardiograma en búsqueda de cardiopatía chagásica.

Se confirmó la presencia de anticuerpos en el 21.41% de los casos analizados. El 61.53% de los pacientes resultaron con alteraciones en el electrocardiograma sugestivas de cardiopatía chagásica.

Palabras clave: Chagas, *Trypanosoma cruzi,* anticuerpos, cardiopatía chagásica.

ECH-V8

ENFOQUE GENOMICO EN EL DISEÑO DE UNA PRUEBA PCR-RFLP PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR *Trypanosoma cruzi*, CON EL PODER DE DISCRIMINAR ENTRE LOS PRINCIPALES DTU.

Rivas-García L[1], Carballo-Amador MA[1], Flores-López CA[1]. E-mail: rivasl@uabc.edu.mx

[1]Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de Baja California, Carretera Transpeninsular, Ensenada-Tijuana, 3917, Playitas, 22860.

El protozoario intracelular *Trypanosoma cruzi* es el agente que ocasiona la zoonótica enfermedad de Chagas. Se estima que la infección mata aproximadamente a 10 mil personas anualmente.

El parásito es clasificado en seis linajes genéticos llamados unidades de tipificación discreta (DTU). La relevancia de caracterizar la genética del parásito recae en los estudios que han encontrado una posible correlación entre esta variable y la patología desarrollada durante la enfermedad. Tradicionalmente la enfermedad se diagnostica a través de varias serologías, las cuales no son conclusivas en todos los escenarios clínicos.

Por ello la necesidad de desarrollar pruebas diagnósticas con métodos moleculares. El objetivo de este estudio fue diseñar marcadores moleculares específicos para *T. cruzi*, con la resolución necesaria para discriminar entre los seis DTU's. Nuestro diseño experimental consistió en filtrar de los genomas anotados de *T. cruzi* los rasgos deseados en los marcadores moleculares. Que en este caso fueron: 1) uso de genes con una copia única de genes ortólogos; 2) genes con suficiente diversidad genética entre los genomas registrados; 3) ser genes específicos de *T. cruzi*.

Al enfocarnos en estos rasgos, pudimos seleccionar los loci más adecuados para nuestro objetivo. La revisión genómica resultó en un total de 15 loci que cumplían los criterios. Se diseñaron cebadores para los 15 diferentes loci, de los cuales, tres de ellos generan fragmentos de restricción de longitud polimórfica (RFLP), permitiendo la identificación de los principales DTU del parásito. Reportamos la importancia de utilizar criterios de selección a priori y el uso de genomas completos para el diseño de marcadores moleculares con la resolución necesaria para discriminar linajes genéticos para patógenos de importancia médica.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, Chagas, DTU, PCR, marcadores moleculares, diagnóstico, RFLP.

ECH-V9

DIAGNOSTICO SEROLÓGICO Y MOLECULAR DE INFECCIÓN CON *Trypanosoma cruzi* EN POBLACION ABIERTA DE XOCHITEPEC, MORELOS, MÉXICO.

Martínez I[1], Ángeles-Chimal JS[2], Rangel-Flores H[3], Betanzos-Reyes AF[3], Juárez L[3], Espinoza B[1]. E-mail: imm@iibiomedicas.unam.mx

[1]Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis, Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, Ciudad de México. [2]Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, México. [3]Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca, Morelos, México.

En México el diagnóstico de la infección con *T. cruzi* se ha realizado mediante pruebas serológicas. Sin embargo, pocos trabajos han comparado el diagnóstico serológico con el molecular para establecer la presencia del parásito. En Morelos, México, se ha reportado la presencia del vector *Triatoma pallidipennis*, la infección en humanos y animales de compañía como el perro. Sin embargo, hasta el momento no se ha detectado a *T. cruzi* por métodos moleculares, a pesar del alto riesgo de reinfección en algunas comunidades, por la presencia de triatomas infectados.

Por ello, en el presente trabajo se tomaron muestras de sangre de 187 pobladores de Xochitepec, aledaña a la ciudad de Cuernavaca, y se estableció el serodiagnóstico de infección con *T. cruzi*, empleando dos pruebas comerciales (Quimioluminiscencia y ELISA), dos pruebas no comerciales (ELISA y Western blot), así como PCR para detectar el ADN del parásito. Se encontraron 35 casos seropositivos por las dos pruebas no comerciales (ELISA y WB) que han sido validadas previamente. Esto representa una seroprevalencia de 18.71% en la comunidad evaluada. Por otro lado, de esas 35 muestras seropositivas, en 26 de ellas (74%) se encontró ADN del parásito por PCR.

En conjunto estos resultados demuestran la presencia de *T. cruzi* en la sangre analizada, teniendo implicaciones sobre la detección y tratamiento oportuno de pacientes, con posibilidades en influir sobre la dinámica de transmisión vertical y horizontal de la enfermedad. Asimismo, solo 12 de las 35 muestras (34%) fueron positivas por el ensayo de ELISA comercial y solo 2 de ellas (5.7 %) fueron positivas por el ensayo comercial quimioluminiscente.

Este último resultado es relevante pues demuestra que algunos de los test comerciales no tienen la sensibilidad requerida para el diagnóstico de la infección con *T. cruzi* en población mexicana.

Palabras clave: *T. cruzi*, diagnóstico molecular, Morelos.

ECH-V10

HOTSPOTS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ESTADO DE VERACRUZ.

Dzul-Manzanilla FA[1], Correa-Morales F[2], Hernández-Herrera L[1], Báez-Hernández A[1], Beristaín-Hernández SA[1], Díaz del Castillo-Flores G[1], Carballo-Martínez DE[1], González-Hernández F[1], Faro-Téllez AE[1], Parissi-Zamora LR[1], Huerta H[3], Pérez-Sánchez E[1].
E-mail: felipe.dzul.m@gmail.com

[1]Servicios Estatales de Salud Veracruz, Soconusco 31, Col. Aguacatal, Xalapa, C.P. 91130, Veracruz, México.[2]Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades, Benjamín Franklin 132, Escandón, Ciudad de México, CP. 118000. [3]Laboratorio de Entomología, Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, Francisco de p. Miranda 177, Colonia Unidad Lomas de Plateros CP. 01480 Ciudad de México.

La Enfermedad de Chagas (EC) en el estado de Veracruz es un problema de salud pública. Para su prevención, control y tratamiento se requiere identificar las áreas con mayor intensidad de transmisión. Para calcular los hotspots de la EC como primer paso se acceso a la información cartográfica del Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI) (http://www.inegi.org.mx/) y las bases de datos históricas EC del departamento de Enfermedades Transmitida por Vector de los Servicios de Salud de Veracruz. Como segundo paso los casos de la EC fueron agregados por año (1990 a 2017, excepto 1992 y 1996) y por municipio (212), y fueron unidos con la cartografía municipal. En el tercer paso se calculó el estadístico espacial local Getis-Ord G* y el umbral definido por la corrección de Bonferroni. Como cuarto paso se determinó cuales municipios fueron hotspots (valores de Getis-Ord G* mayores que la corrección de Bonferroni) y la intensidad de transmisión (cuantas veces un municipio fue hotspots durante el periodo de estudio). De 1990 al 2017 de los 212 municipios el 61% reportan al menos un caso y 28 % de los municipios fue al menos hotspots.

Los resultados de los análisis espaciales detectan dos grupos de hotspots, en el norte y en el centro del estado. Los municipios con mayor intensidad de transmisión (intensidad >7) en el norte son Ozuluama de Mascareñas, Pánuco, Platón Sánchez, Tantoyuca, Tempoal, El Higo, mientras en el centro son Boca del Río, Chalma, Chicontepec, Chontla, Ixcatepec, Manlio Fabio Altamirano, Medellín y Veracruz. El análisis espacial permitió identificar hotspots de EC en el estado de Veracruz. Siete municipios en el norte y nueve en el centro del estado tuvieron mayor intensidad de transmisión. Las acciones de prevención, control y tratamiento deben enfocarse a los municipios con mayor intensidad de transmisión.

Palabras clave: hotspots, enfermedad de chagas, Veracruz.

ECH-V11

EPIDEMIOLOGÍA DE LA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN JALISCO Y NAYARIT, MÉXICO.

Molina-Garza ZJ[1], Galaviz-Silva L[1], Martínez-Ibarra A[2].
E-mail: zinnia.molinagr@uanl.edu.mx

[1]Laboratorio de Patología Molecular y Experimental, Facultad de Ciencias Biológicas Unidad B. UANL, Ciudad Universitaria. San Nicolás de los Garza Nuevo León. [2] Área de Entomología Médica, Centro Universitario del Sur, Universidad de Guadalajara, Av. Enrique Arreola Silva 883, 49000, Ciudad Guzmán, Jalisco

La Enfermedad de Chagas (ECH), es causada por el protozoario *Trypanosoma cruzi* (Protozoa: Kinetoplastida), transmitido principalmente triatominos. Esta enfermedad, a largo plazo puede producir severas afecciones cardiacas y gastrointestinales. En México, se calculan 1.1 millones de infectados. Se estiman 96,000 casos nuevos al año y que no son atendidas adecuadamente por el sector salud debido a sus síntomas silenciosos.

El presente trabajo determina la asociación de la prevalencia de la ECH con respecto al perfil epidemiológico y la presencia de vectores, en los estados de Jalisco y Nayarit. Las muestras de sangre se obtuvieron por punción venosa de personas que participaron con consentimiento informado de dichos estados.

Se utilizó la técnica de ELISA (Chaga-Test) y como prueba confirmatoria hemaglutinación. Se les realizó una encuesta epidemiológica para conocer los factores de riesgo, se analizó con la chi cuadrada ($\chi 2$) para determinar su asociación con 95% de intervalo de confianza y $P \leq 0.05$. La regresión logística multivariada se utilizó para calcular la razón de momios (odds ratios, OR). Se analizaron 294 sueros provenientes de Jalisco, de las cuales 144 pertenecían a hombres y 150 a mujeres. De las muestras analizadas, 16 (5.4%) resultaron positivas para anticuerpos anti-*T. cruzi*. En Nayarit se analizaron 83 muestras 22 (26.5%) presentaron anticuerpos anti-*T. cruzi.*

Es necesario implementar un programa para prevenir y controlar la enfermedad, concientizar a la población y educar a la población.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, anticuerpos, ELISA, hemaglutinación.

ECH-V12

ESTUDIO DE SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA COMUNIDAD DE TEOTITLÁN DE FLORES MAGÓN, OAXACA.

Ríos-Antonio E[1], Martínez-Mora A[1], Ramírez-Pereda, N[1] Reyes-Reyes I[1], Colín-Martínez H[2], Regalado-Santiago C[1], Cruz-Sánchez J[1], Vaquero-Vera A[1], González-Guzmán S[3], Paredes-Cervantes V[4], González-Cano P[1].
E-mail: rios_antony@hotmail.com

[1]Instituto de Farmacobiología, Universidad de la Cañada, Teotitlán de Flores Magón, Oaxaca. [2]Universidad del Mar, Puerto Escondido, Oaxaca; [3]Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango, Edo. Mex; Banco Central de Sangre, La Raza, IMSS, CDMX. [4]Unidad de Investigación Médica en Inmunología e Infectología, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, CDMX.

La enfermedad de Chagas es ocasionada por *Trypanosoma cruzi,* es una enfermedad ignorada en México la cual genera serias pérdidas económicas por la inhabilitación de la población económicamente activa ocasionada por la cardiomiopatía chagásica principalmente. Se estima que 1.3% de la población mexicana se encuentra infectada y más de 71 millones de habitantes están en riesgo de contraer la enfermedad. Por otra parte, pocos estudios han permitido determinar la seroprevalencia de la enfermedad en nuestro país. Un estudio serológico colocó a Oaxaca en el segundo lugar de prevalencia (4.5%) a nivel nacional; sin embargo, dicho estudio no abarcó comunidades rurales por lo que la cifra reportada pudiese estar subestimada.

Se realizó un estudio de seroprevalencia en la región de la Cañada, en el cual participaron habitantes del distrito de Teotitlán de Flores Magón. Se les entregó un consentimiento informado y un cuestionario epidemiológico. Se tomaron 7 mL de sangre, con el suero se realizó la prueba primaria utilizando el kit de ELISA CHILA y la prueba confirmatoria con el kit Chagascreen Plus. Se analizaron 893 donadores de seis comunidades de la región de la Cañada. De los cuales, se encontraron títulos elevados de anticuerpos anti *T. cruzi* en 22 donadores de la comunidad de Mazatlán de Villa de Flores, mientras que 18 resultaron positivos en la prueba confirmatoria, siendo algunos menores de edad. Lo anterior demuestra que la seroprevalencia fue del 10%. En dicha comunidad se identificó un vector como *Triatoma dimidiata*, mientras que en Teotitlán se identificó a *Triatoma barberi.*

Existe una elevada seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en la comunidad afectada, la presencia del vector y el hallazgo de infantes infectados sugiere que se trata de una transmisión activa en la zona.

Palabras clave: Chagas, Vector, Seroprevalencia.

ECH-V13

SERORREACTIVIDAD A *Trypanosoma cruzi* MEDIANTE TAMIZAJE EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE SIETE MUNICIPIOS DE ALTA ENDEMICIDAD DEL ESTADO DE OAXACA (RESULTADOS PRELIMINARES).

Cárdenas-Morales JT[1], Torres-Gutiérrez E[1], González-Rete B[1], Bucio-Torres MI[1], Cabrera-Bravo M[1], Posada-Jiménez AL[2], Moreno-Rodríguez A[3], Salazar-De la Cruz MA[2], Salazar-Schettino PM[1]. E-mail: tona.cardenas@gmail.com

[1]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México. [2]Secretaría de Salud del Estado de Oaxaca. [3]Facultad de Ciencias Químicas, UABJO, Oaxaca.

La enfermedad de Chagas causada por *Trypanosoma cruzi* se distribuye en 21 países de América Latina, desde el sur de E.U.A hasta el sur de Argentina y Chile. En México, se encuentra en riesgo de contraer la infección dos terceras partes de la población por transmisión vectorial, debido a que existen condiciones geográficas, climáticas y socioculturales que favorecen la cadena epidemiológica en áreas rurales de alta endemicidad.

El objetivo del trabajo fue determinar mediante búsqueda intencionada de casos dentro del programa denominado "Ruta Inversa", la presencia de anticuerpos del tipo IgG anti-*T. cruzi* en la población infantil. Para ello se realizaron pruebas de inmunoensayo enzimático con dos antígenos de *T. cruzi* con diferente procesamiento de extracción para determinar la reactividad por tamizaje serológico en estancias y escuelas de los niveles preescolar, primaria y secundaria de los municipios de Cuilapam de Guerrero, Nejapa de Madero, San Agustín Loxicha, Santa Lucía Ocotlán, Santa María Sola de Vega, Tuxtepec y Villa Sola de Vega, del estado de Oaxaca, durante el periodo comprendido entre septiembre de 2018 a agosto de 2019; se analizaron 2,513 muestras, de las cuales 2,483 fueron no reactivas (98.81%) contra 30 muestras reactivas (1.19%); de éstas, 15 corresponden a población femenina y 15 a población masculina. Los resultados preliminares indican que mediante el tamizaje se pueden detectar los casos probables de infección, ya que la técnica de ELISA indirecta muestra una alta sensibilidad y especificidad.

Al confirmarse estos casos en suero obtenido por punción venosa periférica, se podría concluir que dentro del área estudiada existe transmisión activa de la infección por *T. cruzi* en población pediátrica, con lo que se podrían implementar estrategias no sólo para la detección y tratamiento de casos, sino para el control vectorial.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, "Ruta Inversa", infección, serorreactividad, pediátrico, Oaxaca.

ECH-V14

SEROPREVALENCIA DE *Trypanosoma cruzi* EN RESERVORIOS DOMÉSTICOS EN LA CIUDAD DE MÉXICO Y ALGUNAS ZONAS ENDÉMICAS DEL PAÍS.

Arce-Fonseca M[1], Carrillo-Sánchez SC[1], González-Sandoval A[1], Del Razo-Moreno MA[1], Rivas-Hernández N[2], González-Guzmán S[3], Alejandre-Aguilar R[2], Rodríguez-Morales O[1]. E-mail: mini_arce@yahoo.com.mx

[1]Laboratorio de Inmunología Molecular y Proteómica, Departamento de Biología Molecular, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Ciudad de México. [2]Departamento de Parasitología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del I.P.N., Ciudad de México. [3]Unidad de Enseñanza e Investigación, Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango, Estado de México.

La evaluación de la infección y los roles ecoepidemiológicos de mamíferos silvestres, domésticos y sinantrópicos es esencial para comprender la epidemiología de la enfermedad, la intensidad de la transmisión vectorial cerca de los hogares y el riesgo local de aparición de casos humanos. Se han detectado perros infectados naturalmente en los EE.UU., México, Argentina, Venezuela, Panamá, Paraguay, Colombia, Costa Rica y Brasil. La exposición al parásito a través de las picaduras de la chinche, la ingestión de triatominos infectados, presas infectadas u otros alimentos contaminados con heces de triatominos son las principales fuentes de infección en los perros.

Se determinaron la seroprevalencia de *T. cruzi* en perros en algunas zonas endémicas y no endémicas de México y las posibles asociaciones con factores epidemiológicos. Se analizaron 1012 perros de Zumpango (Estado de México), 60 de Huejutla de Reyes (Hidalgo) y 397 del Hospital Veterinario de la FMVZ-UNAM (Ciudad de México y algunas localidades de Morelos, Hidalgo, Querétaro y Guerrero); se realizaron cuestionarios socioepidemiológicos, exámenes clínicos y serológicos por ELISA e IFI. Se calcularon las asociaciones de los factores de riesgo con la serología positiva. La seropositividad fue del 1% en Zumpango y del 10% en Huejutla, donde se infiere transmisión vectorial; la seropositividad no se asoció con ningún factor epidemiológico. En la Ciudad de México la prevalencia fue del 2% y estuvo asociada a la exposición al vector en áreas endémicas.

Se concluye que existe transmisión vectorial en perros y en seres humanos por lo que urgen programas de vigilancia activa en los estados de Hidalgo y Estado de México, así como la implementación de estrategias de control de vectores. En la Ciudad de México se describe por primera vez la presencia de reservorios domésticos infectados con *T. cruzi*.

Palabras clave: *T. cruzi*, perros, seroprevalencia, México.

ECH-V15

BAJA SEROPREVALENCIA A *Trypanosoma cruzi,* DEL 2010-2019, EN DONADORES DEL BANCO DE SANGRE DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA, SECRETARÍA DE SALUD.

Jaloma-Avendaño RE[1], Martínez-Gordillo MN[2], Maldonado-Silva K[1], Bravo-Lindoro A[3], Esparza-Aguilar M[4], Ponce-Macotela M[2]. E-mail: poncemacotelam@gmail.com

[1]Departamento del Banco de Sangre, [2]Laboratorio de Parasitología Experimental, [3]Subdirección de Servicios Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento, [4]Departamento de Investigación en Epidemiología del Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

A nivel nacional se estima que la seroprevalencia a *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) en donadores de sangre es del 0.55%. En un estudio previo, en 37,333 donadores del Banco de Sangre del Instituto Nacional de Pediatría (INP), del 2004-2009, encontramos una seroprevalencia del 0.17%; de las muestras seroreactivas, el 3.12% fue PCR positivo.

Ahora nos propusimos determinar si la seroprevalencia a *T. cruzi* en los donadores que asistieron en el periodo del 2010-2019 se mantuvo constante o aumentó. A las muestras de sangre de los disponentes que llegaron al Banco de Sangre del INP, del 01/01/2010 al 01/08/2019 se les realizó el ELISA para la detección de IgG anti-*T. cruzi*. A las muestras seropositivas se les realizó la PCR para la detección de DNA de *T. cruzi*. Se analizaron 65,626 disponentes, la seroprevalencia fue del 0.19%, (95% IC=0.1614-0.2286). Los casos seropositivos por año desde el 2010 al 2019 fueron: 33, 18, 12, 11, 12, 9, 6, 8, 14 y 3, respectivamente. El análisis por año con $X2$ mostró una tendencia significativa a la reducción (P<0.0001). La prueba exacta de Fisher mostró que la seroprevalencia entre el periodo 2004-2009 y la actual no fue significativamente distinta (P=0.50). El 3.17% tuvo PCR positiva, lo que implica alta probabilidad de tener al parásito. El lugar de residencia fue: CDMX, 44.4%; EDOMX, 26.9%, Oaxaca y Veracruz, 5.5%; Hidalgo, 4.7%; Querétaro, 3.9% Guerrero, 2.3%; Puebla y Morelos 1.5%. La edad osciló entre 19 a 57 años y hubo predomino del género masculino 2:1.

La seroprevalencia a *T. cruzi* en el Banco de Sangre del INP desde el 2004 al 2019 se ha mantenido baja; no obstante, dada la importancia del uso de los paquetes sanguíneos, es imperativo mantener la vigilancia epidemiológica de esta parasitosis.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi,* Banco de Sangre, seroprevalencia, PCR.

ECH-V16

TRANSMISIÓN ACTIVA DE *Trypanosoma cruzi* Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA INFECCIÓN EN HUMANOS EN EL ESTADO DE GUERRERO, MÉXICO.

Pineda-Rodríguez SA[1], Cuevas-Nava JJ[1], Marcial-Galindo M[1], Olguin-Salgado F[1], Pereyda-Rios Y[1], Montaño-Terrones JC[1], Arana-Santiago ES[1], Santiago-Dionisio MC[1, 3], Sánchez-Arriaga J[2], Rodríguez-Bataz E[1, 3]. E-mail: s_alheli@hotmail.com

[1]Laboratorio de Investigación en Parasitología, Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo de los Bravo, Guerrero. [2]Control de Vectores, Jurisdicción Sanitaria 02, Secretaria de Salud en Guerrero, Iguala, Guerrero. [3]Cuerpo Académico Salud, Ambiente y Prevención CA-186.

En el país, el estado de Guerrero ocupa uno de los primeros lugares en número de casos reportados de la enfermedad de Chagas, estos, son esporádicos y en su mayoría localizados por personal de vectores, sin embargo, se carece de estudios sistemáticos que muestren la epidemiología de la enfermedad.

Sobre la base de la metodología de un estudio transversal se estimó la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en humanos de la localidad de Tecalpulco, municipio de Taxco de Alarcón; se determinó un tamaño de muestra (n=325), el grupo de estudio conformado de hombres y mujeres entre 3 y 94 años de edad. Las muestras se procesaron por los métodos de Ensayo de Inmunoadsorción Ligado a Enzima (ELISA) (Wiener Lab Chagatest Recombinante v.3), ELISA-BiosChile y Hemaglutinación Indirecta (HAI) (Wiener Lab Chagatest HAI). Con una prevalencia de 9.8% (32/325) en humanos y 24.2% (22/91) en perros. Fueron colectados ejemplares de *Meccus pallidipennis* y determinados los índices entomológicos de infección natural (21.5%), infestación (88.1%) y colonización (46.2%). El análisis determinó una asociación estadísticamente significativa con la edad (ser mayor de 60 años, OR=4.12, $IC_{95\%}$ 1.10-16.83) y el tipo de piso de la vivienda (tierra y cemento, OR=4.79, $IC_{95\%}$ 1.71-12.45) y una tendencia de asociación con la edad (21-40 años, OR=2.87, $IC_{95\%}$ 0.89-10.78), presencia de animales dentro de la vivienda (OR=1.85, $IC_{95\%}$ 0.67-6.39), guardar productos agrícolas dentro de la vivienda (OR=1.73, $IC_{95\%}$ 0.77-3.87), haber recibido transfusiones sanguíneas (OR=2.65, $IC_{95\%}$ 0.88-7.03) y entre los síntomas alteraciones cardiacas (OR=1.99, $IC_{95\%}$ 0.67-5.19). La presencia de triatominos, perros y humanos infectados muestran la transmisión activa del parásito *Trypanosoma cruzi,* al observar anticuerpos en los diferentes grupos etarios, por lo que se requiere tomar las medidas de control para cortar el ciclo de transmisión, a través del tratamiento de los pacientes con infección y el manejo integral de vectores.

Palabras clave: enfermedad de Chagas, prevalencia, perros, humanos, índices entomológicos.

ECH-V17

CONDICIONES DE VIVIENDA ASOCIADOS A LA INFESTACIÓN DE *Meccus pallidipennis* EN UNA LOCALIDAD DE JIUTEPEC, MORELOS.

Murillo-Alonso KT[1], Cabrera-Bravo M[2], Aguilar-Salgado B[1], Vences-Blanco MO[2], Salazar-Schettino PM[2], Toriello C[1]. E-mail: toriello@unam.mx

[1]Laboratorio de Micología Básica; [2]Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

En México se han identificado 13 especies de triatominos de importancia epidemiológica. *Meccus pallidipennis*, posee hábitos preferentemente peri-domiciliados y anida en lugares de difícil acceso. Existen áreas geográficas donde el riesgo de contraer la enfermedad de Chagas es latente debido a la presencia del transmisor.

En este trabajo se documentaron las condiciones de vivienda y las características de los peridomicilios de Jardín Juárez, Jiutepec, Morelos, México, localidad donde habita *M. pallidipennis*. También se realizó su búsqueda y colecta en 49 domicilios de estudio. Se recolectaron 276 triatominos pertenecientes únicamente a *Meccus pallidipennis* durante 2 años; se encontraron que el 55.8% eran adultos (65% hembras y 35% machos), el 22.1% N5, el 12% N4, 7.6% N3 y 2.5% N2. El índice de infestación domiciliar de triatominos es del 59.18%, el índice de infección natural de *Trypanosoma cruzi* en los triatominos es del 37.33%, el índice de colonización domiciliar es del 75.86%. Las características de las viviendas mostraron 61% con techo de concreto, y otros materiales como lámina de asbesto, aluminio, fibra de vidrio, etc. Con respecto a las paredes solo el 18% se encontraron aplanadas o “repelladas”, el resto están construidas de piedra, madera o lámina. El 73% de las viviendas tiene piso firme de concreto; finalmente sólo el 12% posee malla mosquitera como protección en sus ventanas. El área peridomiciliar posee terrenos irregulares y rocosos y una gran variedad de materiales acumulados como madera, piedras, materiales de construcción, cacharros, desechos de jardín, y basura, entre otras. El 65% de los triatominos fueron colectados en el peridomicilio y el 35% restante intradomiciliar.

Es importante reducir el riesgo de infestación de este vector de la enfermedad de Chagas mediante el mejoramiento de las viviendas y del peridomicilio eliminando materiales acumulados que son empleados de refugio por los triatominos.

Palabras clave: Proyecto Conacyt 1247, peridomicilio, triatomino, mejoramiento de vivienda.

ECH-V18

DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD Y LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ESTADO DE HIDALGO, 2019.

Monroy-Vargas JA[1], Bustos-Vázquez E[2], Ruvalcaba-Ledezma JC[3], Reynoso-Vázquez J[4]. E-mail: jmv.semp10@hotmail.com

[1]Maestría en Salud Pública, Área Académica de Medicina, UAEH, estado de Hidalgo. [2]Subdirección de Epidemiología, Secretaría de Salud, estado de Hidalgo. [3]Área Académica de Medicina, Instituto de Ciencias de la Salud, UAEH, estado de Hidalgo. [4]Área Académica de Farmacia, Instituto de Ciencias de la Salud, UAEH, estado de Hidalgo.

La OMS ha definido que el estado de salud de la población depende de los Determinantes Sociales de la Salud (DSS). Así, por décadas se han estudiado los efectos sociales en el proceso de salud-enfermedad a través de la propuesta de modelos que permitían describir la influencia sobre la reproducción de enfermedades. En la actualidad existe el modelo de los DSS, definidos como “las circunstancias en que las personas nacen crecen, trabajan, viven y envejecen”, esto es, que la salud no tiene una causa exclusivamente biológica, sino económica y social, no basta con intervenir desde los servicios de salud, sino de los otros órdenes para lograr mejores condiciones y reducir la vulnerabilidad. En México, la enfermedad de Chagas causada por el *Trypanosoma cruzi*, transmitida por múltiples medios, considerada como grave y desatendida, es un problema de salud pública; se trata de una entidad compleja, ampliamente relacionada con la pobreza, cuya sumatoria conforma un círculo vicioso del que es difícil salir. Trata de un estudio observacional, analítico, con diseño transversal; para determinar, a través de un muestreo no probabilístico por conveniencia, un total de 303 casos notificados en los reportes de ETV al corte de la semana epidemiológica 52 del 2018 en Hidalgo. La asociación de los DSS con las características de los casos de la enfermedad de Chagas es completamente factible, visto que al realizar previamente una revisión sistemática, no se encontró una asociación estadística, ni el establecimiento de un modelo que configure “las causas de las causas”; por tanto, al establecer un modelo que permita comprender claramente las verdaderas causas del comportamiento de una enfermedad biológica, contribuirá a romper un paradigma, además de cumplir con las recomendaciones de uno de los mayores órganos expertos en salud, la OMS.

Palabras clave: Determinantes sociales, enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi,* modelo asociación.

ECH-V19

INTERVENCIÓN EDUCATIVA EN JEFES DE FAMILIA PARA PREVENIR LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UNA COMUNIDAD RURAL.

Bárcenas-Irabién AG[1], Salazar-Schettino PM[2], Sampedro-Rosas ML[3], Bucio-Torres MI[2], García-Ibáñez S[4], Rosas-Acevedo JL[3]. E-mail: agbi182@hotmail.com

[1]Departamento de Investigación-Instituto de Desarrollo Salvador Allende Gossens. Acapulco. [2]Facultad de Medicina-Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México. [3]Centro de Ciencias de Desarrollo Regional-Universidad Autónoma de Guerrero. Acapulco. [4]Unidad Académica de Ecología Marina-Universidad Autónoma de Guerrero. Acapulco.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis cuyo agente etiológico es *Trypanosoma cruzi,* de gran importancia en salud pública debido a que es una de las enfermedades desatendidas, endémica en 21 países de Latinoamérica que incluyen a México donde la transmisión vectorial es importante. Evaluar el nivel de conocimientos, actitudes y percepciones en padres o responsables de familia sobre la enfermedad y el riesgo de transmisión e infección en la comunidad rural de Texca, estado de Guerrero, México.

En este estudio se implementó un Programa de Educación Ambiental con intervenciones educativas mediante evaluaciones y talleres sobre la enfermedad de Chagas en el humano, el vector y medidas para su prevención y control con los padres o responsables de familia en la localidad. Las medidas se encaminaron a crear e incrementar conocimientos, actitudes y percepciones sobre el riesgo de infección para adquirir la enfermedad, al aplicar las medidas preventivas después de las intervenciones, se apreció un incremento en el nivel de responsabilidad para enfrentar la problemática de la transmisión natural en su localidad y disminuir el riesgo de infección para el humano.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas, Prevención, Educación, Participación comunitaria.

ECH-V20

TRIPANOSOMIASIS Y EMBARAZO.

Sánchez-Vega JT[1, 2], Almanza Mackintoy GN[1, 2], Almanza Mackintoy A[1, 2].
E-mail: nicole.almack2@gmail.com

[1]Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México. [2]Miembro del Programa de Apoyo a la Investigación AFINES, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México.

La enfermedad de Chagas, causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, es una infección frecuente. Principalmente en América, sin embargo, actualmente países no endémicos como Estados Unidos, Canadá, Australia, España y Japón han presentado casos de tripanosomiasis, esto debido al importante papel epidemiológico que está obteniendo la transmisión congénita. Hoy en día, este mecanismo de transmisión es el responsable del 22% de los nuevos casos en todo el mundo. Las madres infectadas con *T. cruzi* tienen un riesgo entre el 1 y el 12% de transmitir la infección al feto, lo que tendrá repercusiones como el riesgo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas y polihidramnios, bajo peso al nacer, anemia, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, ictericia, hemorragias cutáneas, neumonitis, miocarditis, meningoencefalitis en recién nacidos. El tamizaje para esta enfermedad debe realizarse a todas las mujeres embarazadas de origen latinoamericano, a las personas que han vivido en áreas endémicas y a las mujeres cuyas madres provienen de Sudamérica; para ello puede utilizarse cualquier prueba serológica. La atención prenatal en pacientes infectadas será la misma que en una paciente no infectada y se agregará un seguimiento con ultrasonido estricto. El tratamiento médico de la enfermedad de Chagas crónica no es urgente durante el embarazo, por lo que puede esperar hasta el final de la lactancia para iniciarlo.

Palabras clave: *T. cruzi*, transmisión congénita, infección en el embarazo.

ECH-V21

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MUJERES EMBARAZADAS PROVENIENTES DE REGIONES ENDÉMICAS Y QUE ASISTEN AL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO Y A JOHNS HOPKINS BAYVIEW (BALTIMORE, USA).

Ruiz-Remigio A[1], Fernández-Figueroa E[1], Villanueva-Cabello C[1], Pérezá-González A[2], Béjar-Ramírez Y[2], Briones-Garduño J[2], Borge-Villareal A[2], Parra K[3], Brown H[3], Oren E[4], Miranda M[5], Chakravarti I[5], Gilman R[5], Becker I[1]. E-mail: ruizradriana@unam.mx

[1]Centro de Medicina Tropical, Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad de México. [2]Hospital General de México "Dr Eduardo Liceaga", Ciudad de México. [3]University of Arizona, Mel & Enid Zuckerman College of Public Health, Department of Epidemiology & Biostatistics, Tucson Arizona, USA. [4]San Diego State University School of Public Health, San Diego CA USA. [5]Johns Hopkins University, Bloomberg School of Public Health, Baltimore Maryland, USA.

La enfermedad de Chagas, causada por *Trypanosoma cruzi,* afecta a más de 7.5 millones de personas a nivel mundial. La prevalencia en áreas no endémicas es desconocida. El diagnóstico es complicado por la diversidad genética (DTUs) de *T. cruzi* aunado a dudas de la sensibilidad y/o especificidad de KITs de ELISA comerciales. Se analizaron en total 296 pacientes embarazadas provenientes de áreas endémicas y expuestas a factores de riesgo, 150 atendidas en el Hospital General y 146 migrantes atendidas en Johns Hopkins. Los métodos diagnósticos para las pacientes de México fueron serológicos mediante ELISA con antígeno de aislado en el país, un ELISA comercial (Accutrack) y un PCR. En Baltimore, las pruebas serológicas incluyeron Wiener ELISA, TESA-blot y una prueba rápida (InBios). Dentro de las 150 pacientes de México se encontraron 21 positivas (14%) utilizando ELISA con antígeno del país y 2 indeterminadas (1.3%) y la mayoría de los casos fueron negativos con Accutrack. El PCR reveló 7 pacientes positivas (4.6%). De las 146 pacientes de Baltimore, 29 (19.8%) tuvieron al menos una prueba positiva, pero al repetir las pruebas los resultados fueron negativos. Los datos obtenidos en México revelaron una seroprevalencia mayor a la esperada, por lo que es necesaria mayor vigilancia en las mujeres embarazadas por el riesgo de la transmisión congénita. En Baltimore, la seroprevalencia fue cero debido posiblemente a que la migración de las mujeres fue a temprana edad y con ello disminuyó el riesgo de infección.

Es necesario actualizar las herramientas utilizadas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas en México. La baja sensibilidad y/o especificidad de los KITs comerciales de ELISA utilizados puede deberse a que las DTUs de *T. cruzi* de México y de migrantes difieren de las utilizadas para la elaboración de KITs comerciales provenientes de Sudamérica.

Palabras clave: *Trypanosoma cruzi*, seroprevalencia, diagnóstico.

DIRECTORIO INTEGRANTES DEL COMITÉ ORGANIZADOR

Dra. Paz María Salazar Schettino.	Jefa del Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM, México. pazmar@unam.mx
Dra. Yurika Manuel Valencia.	Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades (CENAPRECE), SS. México.
Dra. Martha Bucio Torres.	Jefa del Laboratorio de Biología de Parásitos. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM, México. marbu@unam.mx
Dra. Margarita Cabrera Bravo.	Coordinación Ciencias Básicas. Facultad de Medicina, UNAM, México. imay@unam.mx
M. en C. Yolanda Guevara Gómez.	Laboratorio de Biología de Parásitos. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM, México. yolaguev@unam.mx
M. en C. Elia Torres Gutiérrez.	Laboratorio de Biología de Parásitos. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM, México. e-li-@hotmail.com

M. en C. Mariana C. de Alba Alvarado.
Laboratorio de Biología de Parásitos.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
maritoolpinku2@hotmail.com

Dra. Any Laura Villegas Flores.
Laboratorio de Biología de Parásitos.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
laflovi@prodidy.net.mx

Biól. Olivia A. Reynoso Ducoing.
Laboratorio de Biología de Parásitos.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
oard_2000@yahoo.mx

Lic. María Gabriela Perera Salazar.
División de Investigación.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
gabychan1971@yahoo.mx

Biól. Nelia Luna Chavira.
Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM, México. Editora sitio Web.
dananfc@hotmail.com

M. en C. Berenice González Rete.
Laboratorio de Biología de Parásitos.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
bere.gonzalez.ciencias@gmail.com

MPSS. Jorge T. Cárdenas Morales.
Laboratorio de Biología de Parásitos.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
tona.cardenas@gmail.com

Pas. QFB. Mariely Echeverría Espinoza.

Laboratorio de Biología de Parásitos.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
mariely.em314@gmail.com

QFB. Yolanda García Yáñez.

Coordinación de Enseñanza.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
ygarciayanez@gmail.com

M. en C. Aurora Candil Ruiz.

Coordinación de Enseñanza.
Departamento de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Medicina, UNAM, México.
ygarciayanez@gmail.com

Lic. Andrea Reséndiz Flores.

Administración del Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM, México.
admonmyp@gmail.com

DIRECTORIO DE COORDINADORES Y PONENTES

Dr. Gustavo Sánchez Tejeda.	Director de Vectores, CENAPRECE. gustavo.sanchez@salud.gob.mx
Dr. Felipe Guhl Nannetti.	Universidad de los Andes, Colombia. Tel: (571)3394949 Ext. 2775/ (571)-3324540 fguhl@uniandes.edu.co
Dra. María Carlota Monroy Escobar.	Investigadora principal de Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP). Universidad de San Carlos. Guatemala. mcarlotamonrroy@gmail.com
Dra. Gladys Antonieta Rojas de Arias.	Centro para el desarrollo de la Investigación científica, Paraguay. rojasdearias@gmail.com
Dra. Martha Irene Bucio Torres.	Jefa de laboratorio Facultad de Medicina, UNAM. Laboratorio de Biología de Parásitos 2do piso del Edificio A. Tel: 56232464 marbu@unam.mx
Dr. Etienne Waleckx.	Jefe de Servicio Parasitología-Chagas, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Director Centro Colaborador en Chagas Pediátrico OPS/OMS. Universidad Autónoma de Yucatán UADY. Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi. etienne.waleckx@correo.uady.mx
Dr. Víctor M. Monteon Padilla.	Profesor Investigador Titular C Universidad Autónoma de Campeche Centro de Investigaciones Biomédicas Tel: 01 (981) 811 9800 Ext. 2020101. vmmonteo@uacam.mx victormonteon@yahoo.com.mx

Dra. Dolores Guadalupe Vidal López.	Profesor-investigador de Tiempo completo. Instituto de Ciencias Biológicas. Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas. sashovi@hotmail.com
Dr. José Antonio de Fuentes Vicente.	Profesor-investigador de Tiempo completo. Instituto de Ciencias Biológicas. Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas. antoniodefuentes@gmail.com
Dr. Ernesto Pérez Sánchez.	Coordinador de Chagas y Leishmaniasis, Secretaria de Salud, Veracruz. chayleishestatal@hotmail.com
Dr. Ángel Ramos Ligonio.	Profesor investigador Facultad de Ciencias Químicas. angramos@uv.mx
Dra. Ana Livia Posada Jiménez.	CENAPRECE – Oaxaca. pojilivia@gmail.com
Dra. Adriana Moreno Rodríguez.	Profesor Investigador Universidad Autónoma “Benito Juárez” de Oaxaca. arimor10@hotmail.com
Dra. Elvia Rodríguez Bataz.	Profesor-Investigador. Laboratorio de Investigación en Parasitología, Facultad de Ciencias Químico-Biológicas. Universidad Autónoma de Guerrero, Guerrero, México. elviarb@hotmail.com
Dr. José Lino Zumaquero Ríos.	Investigador principal Escuela de Biología. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. linozuma@hotmail.com
Dra. María Elena Villagrán Herrera.	Docente Investigador VII/VII Departamento de Investigación Biomédica Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Querétaro. mevh@uaq.mx

Biol. Sanjuana Castro Pérez.	CENAPRECE. Secretaría de Salud y Servicios de Salud de Jalisco. Departamento de Vectores y zoonosis Dirección General de Salud Pública Jalisco. sanjuanacastro@hotmail.com
Dr. José Alejandro Martínez Ibarra.	Profesor-Investigador Titular C Laboratorio de Entomología médica, Centro universitario del sur (CUSUR), Universidad de Guadalajara. aibarra@cusur.udg.mx
Dr. Francisco Espinoza Gómez.	Profesor-Investigador Centro Universitario de Investigaciones Biomédicas, Universidad de Colima. fespin@ucol.mx
Dra. María Jesús Sanchéz Tejeda.	Asesora de Enfermedades Transmisibles OPS-México. sanchezmar@paho.org
Dra. Yurika Manuel Valencia.	Responsable del Programa de Prevención y Control de Enfermedad de Chagas, CENAPRECE. drayurimanuelv@gmail.com
Dr. José Guillermo Estrada Franco.	Profesor Centro de Biotecnología Genómica, Instituto Politécnico Nacional Campus Reynosa, Tamaulipas. joseestradaf@hotmail.com
Dr. Eduardo A. Rebollar Téllez.	Profesor Investigador Titular “B” Facultad de Ciencias Biológicas Universidad Autónoma de Nuevo León. eddie_the_little@yahoo.com
Dr. Ángel Licón Trillo.	Académico de Tiempo Completo Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua. alicon@uach.mx

Dr. Carlos A. Flores López.	Profesor Investigador. Facultad de Ciencias, Universidad Autónoma de Baja California. cflores2@uabc.edu.mx
Dr. José S. Ángeles Chimal.	Profesor Investigador de tiempo completo. Universidad Autónoma del Estado de Morelos, Morelos, México. Tel: (777) 3297948 Ext 3473 chimal@uaem.mx
Dr. Ernesto Pérez Sánchez.	Servicios de Salud de Veracruz, Xalapa, Veracruz, México. dr_ernesto_ps@hotmail.com
M. en C. Elia Torres Gutiérrez.	Laboratorio de Biología de Parásitos, Facultad de Medicina, UNAM. eliazoaria@gmail.com
M. en C. Mariana Citlalli De Alba Alvarado.	Laboratorio de Biología de Parásitos, Facultad de Medicina, UNAM. marianadealba@comunidad.unam.mx
Dra. Rebeca Manning Cela.	Coordinadora Académica Departamento de Biomedicina Molecular, CINVESTAV-IPN. Tel: 57473322 rmanning@cinvestav.mx
Dra. Concepción Judith Puerta Bula.	Decana Facultad de Ciencias Bogotá, Colombia. Laboratorio de Parasitología Molecular, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana. Tel: (57-1) 3208320 Ext 4117. cpuerta@javeriana.edu.co
Dr. Norman L. Beatty.	University of Florida College of Medicine, Department of Medicine, Division of Infectious Diseases and Global Medicine. Emerging Pathogens Institute, University of Florida, Gainesville, Florida, U.S.A. norman.beatty@medicine.ufl.edu

Dra. Janine M. Ramsey.	Centro Regional de Investigación en Salud, Tapachula, Chiapas Instituto Nacional de Salud Pública. Tel: 52-962-626-2219 Ext. 140, 110, 111 jramsey@insp.mx
Dra. Enedina Jiménez Cardoso.	Jefa del Laboratorio de Parasitología Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Tel: (52) 55 5228-9917 Ext.: 2375, 2376 (52) 55 5588-4019 jimenezce@yahoo.com.mx enedina@unam.mx
Dr. Jorge Enrique Trejo Gómora.	Director General del Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea. Ciudad de México. Tel: 6392 2250 al 99 Ext. 51616 y 51619 jorge.trejo@salud.gob.mx
MBA. Nadia Angélica Fernández Santos.	Técnico Investigador del Centro de Biotecnología Genómica. IPN. Reynosa, Tamaulipas, México. nadiafriend@hotmail.com
Dra. Conchita Toriello Nájera.	Profesor Titular. Jefe del Laboratorio de Micología Básica, Facultad de Medicina UNAM. Departamento de Microbiología y Parasitología. Tel: 56-23-24-61. torielllo@unam.mx
Dr. Álex Córdoba Aguilar.	Investigador Titular C. Jefe de Laboratorio de Ecología de la Conducta de Artrópodos. Instituto de Ecología, UNAM. Depto de Ecología Evolutiva. Tel: 56-22-90-03 acordoba@iecologia.unam.mx
Dr. Carlos N. Ibarra Cerdeña.	Investigador Titular 3A. Departamento de Ecología Humana. CINVESTAV. Unidad Mérida, México. cibarra@cinvestav.mx ibarra.cerdena@gmail.com

Dr. Humberto Lanz Mendoza.	Investigador principal, Centro de Investigación sobre Enfermedades Infecciosas (CISEI). Instituto Nacional de Salud Pública. humberto@insp.mx
Dra. Margarita Cabrera Bravo.	Profesor de carrera titular A de T.C. Definitivo, Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM. imay@unam.mx
Dra. Any Laura Villegas Flores.	Laboratorio de Biología de Parásitos 2do piso del Edificio A. Facultad de Medicina, UNAM. Tel: 56232464 laflovi@gmail.com
Dr. Francisco Panzera Arballo.	Universidad de la República. Facultad de Ciencias. Uruguay fcopanzera@gmail.com
Dr. Herón Huerta Jiménez.	Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE), Ciudad de México, México. heron.huerta@salud.gob.mx
Dr. Ricardo Alejandre Aguilar.	Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Tel: 57296300 Ext. 62396 rialejandre@yahoo.com.mx
Dra. Bertha Espinoza Gutiérrez.	Investigadora Titular C. TC. Laboratorio de estudios sobre Tripanosomiasis americana. Instituto de Investigaciones Biomédicas. UNAM. Tel: 56228943 /44 besgu@biomedicas.unam.mx
Dr. Pedro Reyes López.	Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” Tel: 55732911 Ext 1223 preyes18_44@yahoo.com.mx

Dr. Jaime M. Altcheh.	Vicedirector Instituto Multidisciplinario de Investigación en Patologías Pediátricas (IMIPP). CONICET-GCBA, Buenos Aires, Argentina. jaltcheh@gmail.com
Dra. María del Carmen Lacy Niebla.	Jefe del departamento de Hospitalización 8º piso. Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez". Ciudad de México, México. mariacarlacy@yahoo.com
Dr. José Luis Morales Vázquez.	Servicio de electrofisiología, Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS. luiss_vazquez@hotmail.com
Dra. Marissa González.	Chief Scientific Officer, NOVARTIS, México.
Dr. Ernesto Gutiérrez Perucho.	Cardiólogo Egresado del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez"
Dr. Adolfo Chávez Mendoza.	Cardiólogo Egresado del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez". Tel: 55 4948 3560
Dr. Federico M. Asch.	MedStar Health Research Institute and MedStar Heart and Vascular Institute, Washington D.C. and Baltimore, U.S.A. federico.asch@medstar.net
Dra. Paz María Salazar-Schettino.	Laboratorio de Biología de Parásitos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad de México pazmar@unam.mx
Dr. Jaime Ortega López.	Departamento de Biotecnología y Bioingeniería. Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN. Ciudad de México. México. jortega@cinvestav.mx

Dr. Celso Ramos García.	Investigador en Ciencias Médicas en Instituto Nacional de Salud Pública. DNDi. Tel: (01-777) 329 3000 Ext. 2331 cramos@insp.mx
Dra. Andrea Marchiol.	Gerente del Proyecto de Acceso Chagas. DNDi América Latina.
Dr. Sergio Sosa- Estani.	Head of Chagas Clinical Programme, DNDi.
Dr. Yves Carlier.	Université Libre de Bruxelles. Laboratorio de Parasitología. Facultad de Medicina. Tel: +32 (0)2 555 62 54
Dr. Hugo López-Gatell Ramírez.	Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud. Secretaría de Salud. Ciudad de México, México.

ÍNDICE TEMÁTICO DE TRABAJOS LIBRES (CARTEL CIENTÍFICO)

TÍTULO Y AUTORES	CLAVE	NÚMERO DE PÁGINA
CUMARINAS AISLADAS DE *Calophyllum brasiliense* PRODUCEN ALTERACIONES ULTRAESTRUCTURALES Y AFECTAN LA INFECTIVIDAD *IN VITRO* DE *Trypanosoma cruzi.* Rodríguez-Hernández KD, Martínez-Martínez I, Reyes-Chilpa R, Espinoza-Gutiérrez B. E-mail: xandy411@comunidad.unam.mx	PTC-M1	68
ANÁLISIS *IN SILICO* DE LA PEROXIRREDOXINA MITOCONDRIAL DE *Trypanosoma cruzi* COMO POSIBLE BLANCO TERAPEÚTICO. Rivera-Santiago L, Martínez I, Díaz-Garrido EP, Espinoza B. E-mail: merak_damarco@hotmail.com	PTC-M2	69
EVALUACIÓN *In vitro* Y *ex-vivo* DE NUEVOS DERIVADOS DE 1-4 AMINONAFTOQUINONAS SOBRE EPIMASTIGOTE Y TRIPOMASTIGOTE DE *Trypanosoma cruzi.* Ortiz-Pérez MM, Zarate- Ramos JJ, Nogueda-Torres B, Salas CO, Vázquez-Cisneros K. E-mail: mariana.ortiz92@live.com.mx	PTC-M3	70
ACTIVIDAD DE EXTRACTOS METANÓLICOS DE PLANTAS MEXICANAS CON USO MEDICINAL CONTRA *Trypanosoma cruzi* (KINETOPLASTIDA: TRYPANOSOMATIDAE). Molina-Garza ZJ, Galaviz-Silva L, Quintanilla-Licea R. E-mail: zinnia.molinagr@uanl.edu.mx	PTC-M4	71
EVALUACIÓN BIOLÓGICA DE ACTIVIDAD TRIPANOSOMICIDA DE DERIVADOS DE NAFTOQUINONAS SOBRE CEPAS OAXAQUEÑAS DE *Trypanosoma cruzi.* Suárez-Alviso DA, Ortiz-Pérez MM, Zárate-Ramos JJ, Nogueda-Torres B, Salas-Sánchez CO, Gómez-Treviño A, Molina-Garza ZJ, Moreno-Rodríguez A, Vázquez-Cisneros KW. E-mail: deliaa.suarez@outlook.com	PTC-M5	72
COMPORTAMIENTO DE LA CURVA DE CRECIMIENTO Y SOBTREVIVENCIA DE UN AISLADO DE *Meccus pallidipennis* EN MEDIO DE CULTIVO LIT, ASILADO DE LA LOCALIDAD DE CHILPANCINGO, GUERRERO, MEXICO (RESULTADOS PRELIMINARES). Guevara-Gómez Y, Flores-Villegas AL, Cabrera-Bravo M, Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI, Gutiérrez-Torres E, Vences-Blanco MO, Reynoso-Ducoing OA[1], De Alba-Alvarado M, González-Rete B. E-mail: yolaguev@unam.mx	PTC-M6	73
CARACTERIZACIÓN MOLECULAR DE AISLADOS DE *T. cruzi*	PTC-M7	74

OBTENIDOS DE TRIATOMINOS DE DIFERENTES REGIONES DE MÉXICO Y SU SUSCEPTIBILIDAD A FÁRMACOS TRIPANOCIDAS. Saucedo-Ramírez C, Moreno-Rodríguez A, Nogueda-Torres B' De Fuentes-Vicente JA, Ribas-Jaimes RM, Yépez-Mulia L. E-mail: karosauram_92@hotmail.com		
CARACTERIZACIÓN DE ANTÍGENOS REVERSOS DE *Trypanosoma cruzi.* Cruz-Reyes A, Rosales-Encina JL, Baylón-Pacheco L, Espíritu-Gordillo P. E-mail: alondra.cruz@cinvestav.mx	PTC-M8	75
DIFERENCIAS EN PROTEINAS Y ANTÍGENOS EN CLONAS DE CEPAS MEXICANAS DE *Trypanosoma cruzi.* Trejo-Mellado A, Martínez I, Espinoza B. E-mail: andre.tm@ciencias.unam.mx	PTC-M9	76
PROTEÍNAS DE EXTRACTOS DE *Trypanosoma cruzi* RECONOCIDAS POR SUEROS EN EL MODELO MURINO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS AGUDA. Ramírez JA, Mora N. E-mail: jarb@unam.mx	PTC-M10	77
EXPRESIÓN DE LOS ANTÍGENOS TcG2 Y TcG4 DE *Trypanosoma cruzi* PARA LA PRODUCCIÓN DE UNA VACUNA RECOMBINANTE CONTRA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA MICROALGA *Chlamydomonas reinhardtii.* Guzmán-Cortez I, Macedo-Osorio KS, Sandoval-Vargas JM, Oliver-Salvador MC, Badillo-Corona JA. E-mail: moliver@ipn.mx, kmacedoo1300@alumno.ipn.mx	PTC-M11	78
FILOGENIA DE LA NITROREDUCTASA I DE UNA CEPA MEXICANA DE *T. cruzi.* Cárdenas-Guerra RE, Martínez I, De la Torre P, Laclette JP, Espinoza B. E-mail: janeiro2606@gmail.com	PTC-M12	79
EL CONTROL TRADUCCIONAL DE LOS FACTORES DE VIRULENCIA MODULA LA INFECTIVIDAD EN CEPAS TcI DE *Trypanosoma cruzi.* Arroyo-Olarte RD, Martínez I, Lujan E, Mendlovic F, Dinkova T, Espinoza B. E-mail: besgu@iibiomedicas.unam.mx	PTC-M13	80
APOPTOSIS EN EPIMASTIGOTES DE *Trypanosoma cruzi* INCUBADOS CON SUEROS INMUNES DE RATÓN. Fernández -Presas AM, Solano-Galvéz SG, Blancas-Luciano B. E-mail: presas@unam.mx	PTC-M14	81
PARTÍCULAS VIRALES ENVUELTAS Y DESNUDAS EN EPIMASTIGOTES DE *Trypanosoma cruzi.* Fernández-Presas AM, Solano-Gálvez SG, Garibay-López M, Blancas-Luciano B. E-mail: presas@unam.mx	PTC-M15	82

SEGMENTACIÓN DE NIDOS DE AMASTIGOTES *T. cruzi* EN IMÁGENES DE CORTES HISTOPATOLÓGICOS DE CORAZÓN DE RATONES MEDIANTE ANÁLISIS ESPECTRAL Y DE TEXTURA. Barragán-Ramírez J, Navarrete-Baduy L, Hevia-Montiel N, Haro P. Email: nidiyare.hevia@iimas.unam.mx	PTC-M16	83
SEROLOGÍA PARA LA DETECCIÓN DE *T. cruzi* AGENTE CAUSAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN TRIATÓMINOS DE MORELOS. Murillo-Alonso KT, Torres-Gutiérrez E, Navarro-Barranco H, Pérez-Mejía A, Jiménez-Santiago B, Cárdenas-Morales JT, González-Rete B, Bucio-Torres MI, Salazar-Schettino PM, Toriello C. E-mail: toriello@unam.mx	PTC-M17	84
EFECTO DE LA TEMPERATURA EN LA METACICLOGENIA DE *Trypanosoma cruzi* EN *Meccus pallidipennis* (RESULTADOS PRELIMINARES). González-Rete B, Cabrera-Bravo M, Córdoba-Aguilar A, Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI, De Alba-Alvarado M, Torres-Gutiérrez E, Guevara-Gómez Y, Reynoso-Ducoing OA, Vences-Blanco MO, Echeverría-Espinoza M, Cárdenas-Morales JT. E-mail: bere.gonzalez.ciencias@gmail.com	PTC-M18	85
TRANSFECCIÓN DE *T. cruzi* CON UNA PROTEÍNA TIPO VIRUS ACARREADORA DE ÁCIDOS NUCLEICOS: HACIA UNA TERAPIA BASADA EN GENÉTICA. Cárdenas-Guerra RE, Vargas-Dorantes OJ, Moreno-Gutierrez DS, Espinoza B, Hernández-García A. E-mail: armandohg@iquimica.unam.mx	PTC-M19	86
ENFERMEDAD DE CHAGAS: INFORME DE UN CASO (FASE AGUDA) DIAGNOSTICADO MEDIANTE XENODIAGNÓSTICO. Sánchez-Vega JT, Almanza Mackintoy A, Almanza Mackintoy GN. E-mail: angie.almack@gmail.com	VTC-J1	87
SECRECIÓN DE PÉPTIDOS EN LA HEMOLINFA DE *Triatoma (Meccus) pallidipennis* AL ESTAR INFECTADO CON TRIPANOSOMÁTIDOS Y BACTERIAS. Díaz-Garrido P, Martínez-Martínez I, Espinoza-Gutiérrez B. E-mail: diga_paulina@iibiomedicas.unam.mx	VTC-J2	88
EFECTO DE LA TEMPERATURA EN LA INFECCIÓN POR *Trypanosoma cruzi* Y ACTIVIDAD DE FENOLOXIDASA EN *Meccus pallidipennis.* González-Rete B, Cabrera-Bravo M, Córdoba-Aguilar A, Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI, De Alba-Alvarado M, Torres-Gutiérrez E, Guevara-Gómez Y, Reynoso-Ducoing OA, Vences-Blanco MO. E-mail: bere.gonzalez.ciencias@gmail.com	VTC-J3	89
ESTUDIO DEL SISTEMA REPRODUCTIVO DE *Triatoma pallidipennis* Stål, 1945 (HEMIPTERA: REDUVIIDAE: TRIATOMINAE).	VTC-J4	90

Toxqui-Steffanoni NG, Carrillo-Ruiz H, Zumaquero-Ríos JL, Rojas-García R. E-mail: normasteffanoni@gmail.com		
VARIACIÓN GENÉTICA Y FENOTÍPICA EN LOS HÍBRIDOS DE *Meccus longipennis* (USINGER, 1939), *Meccus picturata* (USINGER, 1939) Y *Meccus pallidipennis* (STAL, 1872) (HEMIPTERA: REDUVIIDAE). Saucedo-Montalvo M, Dávila-Barboza J, Favela-Lara Susana, López-Monroy Beatriz, Ponce-García Gustavo, Villanueva-Segura K, Flores-Suárez A. E-mail: cecar_montalvo@hotmail.com	VTC-J5	91
MORFOMETRÍA GEOMÉTRICA DE ALAS Y CABEZAS DE TRIATOMINOS DEL ESTADO DE CHIHUAHUA, MÉXICO. Licón-Trillo A, Domínguez-Anchondo EJ, Leal-Berumen I, Moreno-Brito V, González-Rodríguez E. E-mail: alicon@uach.mx	VTC-J6	92
RELACIONES FILOGENÉTICAS DE *Triatoma pallidipennis* (HEMIPTERA: REDUVIIDAE): EVIDENCIAS DE POSIBLES ESPECIES CRÍPTICAS. Cruz-Flores D, Arellano-Arenas E. E-mail: daryldavidcf@gmail.com	VTC-J7	93
COMPARACIÓN FENOTÍPICA-ONTOGENÉTICA DE *Dipetalogaster maxima* EN TRES REGIONES DE SU DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA. Peiro-Nuño H, Bello-Bedoy R, Córdoba-Aguilar A, Flores-López CA. E-mail: hpeiro@uabc.edu.mx	VTC-J8	94
DIGITALIZACIÓN DEL ACERVO DE LA COLECCIÓN DE TRIATOMINAE (REDUVIIDAE) DEL INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLÓGICOS. Díaz-Torres ET, Huerta H. E-mail: tsasnaietdt@gmail.com	VTC-J9	95
PRIMER BIOENSAYO DEL NEMÁTODO ENTOMOPATÓGENO *Heterorhabditis indica* PARA EL CONTROL BIOLÓGICO DE *Triatoma dimidiata.* Smith-Ávila YS, Vidal-Martínez VM, Ibarra-Cerdeña CN. E-mail: selene.smith@cinvestav.mx	VTC-J10	96
BIOINSECTICIDA DE *Metarhizium anisopliae* PARA EL CONTROL DE *Meccus pallidipennis,* INSECTO TRANSMISOR DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Jiménez-Santiago B, Murillo-Alonso KT, Vences-Blanco MO, Cabrera-Bravo M, Salazar-Schettino PM, Toriello C. E-mail: homoptera_life@ciencias.unam.mx	VTC-J11	97
FUENTE DE ALIMENTO DE TRIATOMINOS Y PREVALENCIA DE *Trypanosoma cruzi* EN ÁREAS RURALES DEL SUR DEL ESTADO DE MÉXICO, MÉXICO. Medina-Torres I, Vázquez-Chagoyán JC, López-Vivas FI, Montes de	VTC-J12	98

Oca-Jiménez R. E-mail: imedinat@hotmail.com		
TRIATOMINOS VECTORES DE *Trypanosoma cruzi* Y FACTORES ASOCIADOS A LA INFESTACIÓN DE LA VIVIENDA EN TRES LOCALIDADES DE LA REGIÓN CENTRO DEL ESTADO DE GUERRERO. Pineda-Rodríguez SA, Ramírez-Mayo A, Ramírez-Mayo G, Hernández-Reyes G, Vences-Velázquez G, Rodríguez-Bataz E. E-mail: s_alheli@hotmail.com	VTC-J13	99
MANIPULACIÓN DE LA CONDUCTA EN NINFAS DE *Meccus pallidipennis* (HEMIPTERA: REDUVIIDAE) INFECTADAS CON *Trypanosoma cruzi.* Ramírez-González MG, Flores-Villegas AL, Salazar-Schettino PM, Cabrera-Bravo M, Bucio-Torres M, Jiménez-Cortés JG, Córdoba-Aguilar A, Vences-Blanco MO. E-mail: magu@ciencias.unam.mx	VTC-J14	100
EFECTO DE LA TEMPERATURA EN LA SUPERVIVENCIA DE *Meccus pallidipennis* ANTE UNA INFECCIÓN POR *Trypanosoma cruzi.* González-Rete B, Cabrera-Bravo M, Córdoba-Aguilar A, Salazar-Schettino PM, Bucio-Torres MI, De Alba-Alvarado M, Torres-Gutiérrez E, Guevara-Gómez Y, Reynoso-Ducoing OA, Vences-Blanco MO. E-mail: bere.gonzalez.ciencias@gmail.com	VTC-J15	101
EFECTO DE LOS ANTIBIÓTICOS EN EL CRECIMIENTO DE POBLACIONES DE BACTERIAS CULTIVABLES EN *Triatoma (Meccus) pallidipennis*, VECTOR DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS. Rivera-González L, Gutiérrez-Cabrera AE, Rodríguez MH, Rodríguez MC. E-mail: eilselgonzalez@gmail.com	VTC-J16	102
ANÁLISIS DE LA EXPRESIÓN DE PÉPTIDOS ANTIMICROBIANOS *Triatoma (Meccus) pallidipennis* ANTE RETOS BACTERIANOS Osorio-Martínez BA, Argotte-Ramos RS, Alvarado-Delgado A. E-mail: bianca-osorio@hotmail.com	VTC-J17	103
COSTOS EVOLUTIVOS DE LA INFECCIÓN DE DOS AISLADOS DE *Trypanosoma cruzi* EN *Meccus pallidipennis* (Stal, 1872) (HEMIPTERA: REDUVIIDAE). Cordero-Montoya-G, Córdoba-Aguilar A, Flores-Villegas AL, Vences-Blanco MO, Salazar-Schettino PM. E-mail: acordoba@iecologia.unam.mx	VTC-J18	104
EXPRESIÓN DE mRNAS INFLAMATORIOS Y CARDÍACOS EN CORAZÓN, PLASMA Y VESÍCULAS EXTRACELULARES DE RATONES INFECTADOS CON LA CEPA MEXICANA NINOA DE *Trypanosoma cruzi*. Ballinas-Verdugo MA, Sánchez-Muñoz F, Bojalil R, Sánchez F, Rivas	ECH-V1	105

N, Carbó R, Márquez-Velasco R, Martínez-Martínez E, González-Guzmán S, Contreras-López EA, Velázquez R, Alejandre-Aguilar R. E-mail: ballinasv75@gmail.com		
EFICACIA DE DOS AGENTES TERAPÉUTICOS EN MODELO CANINO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS. Rodríguez-Morales O, Mendoza-Téllez EJ, Carrillo-Sánchez SC, Morales-Salinas E, Jiménez-Jiménez J, Arce-Fonseca M. E-mail: rm.olivia@gmail.com	ECH-V2	106
EFECTO DEL TRATAMIENTO CON ANFOTERICINA B DURANTE LA INFECCIÓN AGUDA DE *Trypanosoma cruzi* Y HALLAZGOS CLÍNICOS A CORTO PLAZO EN EL CORAZÓN EN MODELO CANINO. González-Sandoval A, Rodríguez-Morales O, Del Razo-Moreno MA, Mendoza-Téllez EJ, González-Ramírez HA, Arce-Fonseca M. E-mail: alelotof@gmail.com	ECH-V3	107
ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO DE LA EXTENSIÓN DE LESIONES FIBRÓTICAS EN MODELO MURINO CD1 INFECTADO CON *T. cruzi.* Echeverría -Espinoza M, Bucio-Torres MI, Cabrera-Bravo M, Torres-Gutiérrez E, Reynoso Ducoing O, Guevara-Gómez Y, González-Rete B, De Alba-Alvarado M, Salazar-Schettino PM. E-mail: mariely.em314@gmail.com	ECH-V4	108
MANIFESTACIONES CRÓNICAS CARDIACAS DE TRIPANOSOMIASIS AMERICANA. Ochoa-Chávez MF, Valadez-Villegas DA, Esquinca-González A. E-mail: ochoa.marifer@gmail.com	ECH-V5	109
ANÁLISIS DISCRETO DE LA DEFORMACIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA POR ECOCARDIOGRAFÍA EN MODELO MURINO CON TRIPANOSOMIASIS. Gonzalez-Mejía EJ, Hevia-Montiel N, Haro P, Sánchez-Paz JH. E-mail: nidiyare.hevia@iimas.unam.mx	ECH-V6	110
DETECCIÓN LONGITUDINAL DE ANTICUERPOS ANTI-*Trypanosoma cruzi* EN POBLADORES DE LA COMUNIDAD DE HUAQUECHULA, PUEBLA. García-Beltrán CA, Cid-Sánchez AB, Huerta-Carrera JA, Zumaquero-Ríos JL. E-mail: caro_agb@hotmail.com	ECH-V7	111
ENFOQUE GENOMICO EN EL DISEÑO DE UNA PRUEBA PCR-RFLP PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR *Trypanosoma cruzi*, CON EL PODER DE DISCRIMINAR ENTRE LOS PRINCIPALES DTU. Rivas-García L, Carballo-Amador MA, Flores-López CA. E-mail: rivasl@uabc.edu.mx	ECH-V8	112
DIAGNOSTICO SEROLÓGICO Y MOLECULAR DE INFECCIÓN CON *Trypanosoma cruzi* EN POBLACION ABIERTA DE XOCHITEPEC, MORELOS, MÉXICO.	ECH-V9	113

Martínez I, Ángeles-Chimal JS, Rangel-Flores H, Betanzos-Reyes AF, Juárez L, Espinoza B. E-mail: imm@iibiomedicas.unam.mx		
HOTSPOTS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ESTADO DE VERACRUZ. Dzul-Manzanilla FA, Correa-Morales F, Hernández-Herrera L, Báez-Hernández A, Beristaín-Hernández SA, Díaz del Castillo-Flores G, Carballo-Martínez DE, González-Hernández F, Faro-Téllez AE, Parissi-Zamora LR, Huerta H, Pérez-Sánchez E. E-mail: felipe.dzul.m@gmail.com	ECH-V10	114
EPIDEMIOLOGÍA DE LA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN JALISCO Y NAYARIT, MÉXICO. Molina-Garza ZJ, Galaviz-Silva L, Martínez-Ibarra Alejandro. Email: zinnia.molinagr@uanl.edu.mx	ECH-V11	115
ESTUDIO DE SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LA COMUNIDAD DE TEOTITLÁN DE FLORES MAGÓN, OAXACA. Rios-Antonio E, Martínez-Mora A, Ramírez-Pereda, N Reyes-Reyes I, Colín-Martínez H, Regalado-Santiago C, Cruz-Sánchez J, Vaquero-Vera A, González-Guzmán S, Paredes-Cervantes V, González-Cano P. E- mail: rios_antony@hotmail.com	ECH-V12	116
SERORREACTIVIDAD A *Trypanosoma cruzi* MEDIANTE TAMIZAJE EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE SIETE MUNICIPIOS DE ALTA ENDEMICIDAD DEL ESTADO DE OAXACA (RESULTADOS PRELIMINARES). Cárdenas-Morales JT, Torres-Gutiérrez E, González-Rete B, Bucio-Torres MI, Cabrera-Bravo M, Posada-Jiménez AL, Moreno-Rodríguez A, Salazar-De la Cruz MA, Salazar-Schettino PM. E-mail: tona.cardenas@gmail.com	ECH-V13	117
SEROPREVALENCIA DE *Trypanosoma cruzi* EN RESERVORIOS DOMÉSTICOS EN LA CIUDAD DE MÉXICO Y ALGUNAS ZONAS ENDÉMICAS DEL PAÍS. Arce-Fonseca M, Carrillo-Sánchez SC, González-Sandoval A, Del Razo-Moreno MA, Rivas-Hernández N, González-Guzmán S, Alejandre-Aguilar R, Rodríguez-Morales O. E-mail: mini_arce@yahoo.com.mx	ECH-V14	118
BAJA SEROPREVALENCIA A *Trypanosoma cruzi,* DEL 2010-2019, EN DONADORES DEL BANCO DE SANGRE DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA, SECRETARÍA DE SALUD. Jaloma-Avendaño RE, Martínez-Gordillo MN, Maldonado-Silva K, Bravo-Lindoro A, Esparza-Aguilar M, Ponce-Macotela M. E-mail: poncemacotelam@gmail.com	ECH-V15	119
TRANSMISIÓN ACTIVA DE *Trypanosoma cruzi* Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA INFECCIÓN EN HUMANOS EN EL ESTADO DE GUERRERO, MÉXICO.	ECH-V16	120

Pineda-Rodríguez SA, Cuevas-Nava JJ, Marcial-Galindo M, Olguin-Salgado F, Pereyda-Rios Y, Montaño-Terrones JC, Arana-Santiago ES, Santiago-Dionisio MC, Sánchez-Arriaga J, Rodríguez-Bataz E. E-mail: s_alheli@hotmail.com		
CONDICIONES DE VIVIENDA ASOCIADOS A LA INFESTACIÓN DE *Meccus pallidipennis* EN UNA LOCALIDAD DE JIUTEPEC, MORELOS. Murillo-Alonso KT, Cabrera-Bravo M, Aguilar-Salgado B, Vences-Blanco MO, Salazar-Schettino PM, Toriello C. E-mail: toriello@unam.mx	ECH-V17	121
DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD Y LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ESTADO DE HIDALGO, 2019. Monroy-Vargas JA, Bustos-Vázquez E, Ruvalcaba-Ledezma JC, Reynoso-Vázquez J. E-mail: jmv.semp10@hotmail.com	ECH-V18	122
INTERVENCIÓN EDUCATIVA EN JEFES DE FAMILIA PARA PREVENIR LA TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UNA COMUNIDAD RURAL. Bárcenas-Irabién AG, Salazar-Schettino PM, Sampedro-Rosas ML, Bucio-Torres MI, García-Ibáñez S, Rosas-Acevedo JL. E-mail: agbi182@hotmail.com	ECH-V19	123
TRIPANOSOMIASIS Y EMBARAZO. Sánchez-Vega JT, Almanza Mackintoy GN, Almanza Mackintoy A. E-mail: nicole.almack2@gmail.com	ECH-V20	124
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MUJERES EMBARAZADAS PROVENIENTES DE REGIONES ENDÉMICAS Y QUE ASISTEN AL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO Y A JOHNS HOPKINS BAYVIEW (BALTIMORE, USA). Ruiz-Remigio A, Fernández-Figueroa E, Villanueva-Cabello C, Pérezá-González A, Béjar-Ramírez Y, Briones-Garduño J, Borge-Villareal A, Parra K, Brown H, Oren E, Miranda M, Chakravarti I, Gilman R, Becker I. E-mail: ruizradriana@unam.mx	ECH-V21	125

DIRECTORIO INSTITUCIONES PARTICIPANTES

INSTITUCIONES DE EDUCACIÓN SUPERIOR E INVESTIGACIÓN NACIONALES

BAJA CALIFORNIA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA Facultad de Ciencias	**CHIHUAHUA** UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
CIUDAD DE MÉXICO UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Instituto de Investigaciones Biomédicas Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis Facultad de Medicina Departamento de Microbiología y Parasitología Laboratorio de Biología de Parásitos Laboratorio de Ultraestructura de Parásitos Laboratorio de Inmunología de Hongos Laboratorio de Micología Básica Laboratorio de Parasitología Departamento de Inmunología Programa de Apoyo a la Investigación AFINES Facultad de Química Posgrado en Ciencias Biológicas Instituto de Ecología Departamento de Ecología Evolutiva Centro de Medicina Tropical Unidad de Investigación en Medicina Experimental	**CIUDAD DE MÉXICO** INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL Escuela Nacional de Ciencias Biológicas Laboratorio de Producción y Control de Biológicos Centro de Investigación y de Estudios Avanzados Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular Unidad Profesional Interdisciplinaria de Biotecnología Laboratorio de Biotecnología Molecular
GUERRERO INSTITUTO DE DESARROLLO “SALVADOR ALLENDE GOSSENS” UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO Facultad de Ciencias Químico-Biológicas Laboratorio de Investigación en Parasitología	**ESTADO DE MÉXICO** UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal
NUEVO LEÓN UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Facultad de Ciencias Biológicas Laboratorio de Entomología Médica Laboratorio de Patología Molecular y Experimental	**HIDALGO** UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO Instituto de Ciencias de la Salud
PUEBLA BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA Facultad de Ciencias Biológicas Laboratorio de Parásitos y Vectores Facultad de Medicina	**MORELOS** CENTRO DE INVESTIGACIÓN SOBRE ENFERMEDADES INFECCIOSAS-CONACYT UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS Centro de Investigaciones en Biodiversidad y Conservación

OAXACA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA BENITO JUÁREZ DE OAXACA Facultad de Ciencias Químicas UNIVERSIDAD DE LA CAÑADA Instituto de Farmacobiología	**YUCATÁN** CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DE ESTUDIOS AVANZADOS Departamento de Recursos del Mar Laboratorio de Patología Acuática INSTITUTO TECNOLÓGICO DE MÉRIDA Departamento de Ingeniería Eléctrica y Electrónica UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE YUCATÁN

INSTITUCIONES DE SALUD NACIONALES

CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI" Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias	**SECRETARÍA DE SALUD** **INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLÓGICOS** Departamento de Control de Muestras y Servicios Laboratorio de Entomología
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ" Departamento de Inmunología Departamento de Biología Molecular Laboratorio de Inmunología Molecular y Proteómica	**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"** Departamento de Infectología
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA Laboratorio de Parasitología Experimental	**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA** Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas Departamento de Enfermedades Transmitidas por Vector
INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO	**SERVICIOS ESTATALES DE SALUD - VERACRUZ**

DIRECTORIO DE INSTITUCIONES PARTICIPANTES CON PONENCIAS

INSTITUCIONES DE EDUCACIÓN SUPERIOR E INVESTIGACIÓN NACIONALES

BAJA CALIFORNIA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA Facultad de Ciencias	**CHIAPAS** UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS Instituto de Ciencias Biológicas Laboratorio Multidisciplinario Experimental y Bioterio

CAMPECHE UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CAMPECHE	**CHIHUAHUA** UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
CIUDAD DE MÉXICO UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Facultad de Medicina Departamento de Microbiología y Parasitología Laboratorio de Biología de Parásitos Laboratorio de Micología Básica Instituto de Investigaciones Biomédicas Departamento de Inmunología Laboratorio de Investigaciones en Tripanosomiasis Instituto de Ecología	**CIUDAD DE MÉXICO** CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DE ESTUDIOS AVANZADOS-INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL Centro de Investigación y de Estudios Avanzados Departamento de Biomedicina Molecular Departamento de Biotecnología y Bioingeniería
GUERRERO UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUERRERO Facultad de Ciencias Químico-Biológicas Laboratorio de Investigación en Parasitología	**PUEBLA** BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA Facultad de Ciencias Biológicas Laboratorio de Parásitos y Vectores
JALISCO UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA Centro Universitario del Sur Departamento de Entomología Médica Cuerpo Académico de Cuencas, Humedales y Sustentabilidad	**OAXACA** UNIVERSIDAD AUTÓNOMA “BENITO JUÁREZ” DE OAXACA Facultad de Ciencias Químicas Laboratorio de Investigación en Diseños Experimentales, Epidemiológicos y Clínicos
QUERÉTARO UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO Facultad de Medicina Departamento de Investigación Biomédica	**YUCATÁN** UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE YUCATÁN Laboratorio de Parasitología Centro de Investigaciones Regionales “Dr Hideyo Noguchi”
TAMAULIPAS CENTRO DE BIOTECNOLOGÍA GENÓMICA-IPN	**NUEVO LEÓN** UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN Facultad de Ciencias Biológicas Departamento de Zoología de Invertebrados

INSTITUCIONES DE EDUCACIÓN SUPERIOR E INVESTIGACIÓN INTERNACIONALES

COLOMBIA PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA Facultad de Ciencias Laboratorio de Parasitología Molecular UNIVERSIDAD DE LOS ANDES Facultad de Ciencias Centro de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Tropical	**ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA** UNIVERSITY OF FLORIDA College of Medicine Department of Medicine Division of Infectious Diseases and Global Medicine Emerging Pathogens Institute

FRANCIA UNIVERSITÉ D'MONTPELLIER Institut de Recherche pour le Développement	
URUGUAY UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA Facultad de Ciencias Sección Genética Evolutiva	**GUATEMALA** UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Escuela de Biología Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología

INSTITUCIONES DE SALUD NACIONALES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI" Servicio de Electrofisiología INSTITUTO DE DIAGNÓSTICO Y REFERENCIA EPIDEMIOLÓGICOS INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas SERVICIOS DE SALUD DE OAXACA Departamento de prevención y control de enfermedades Transmitidas por Vector SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ Programa de Enfermedades Transmitidas por Vectores	**SECRETARÍA DE SALUD** CENTRO NACIONAL DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ" Laboratorio de Investigación en Parasitología INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ" Departamento de Hospitalización Departamento de Eletrocardiología SECRETARIA DE SALUD EN GUERRERO SECRETARIA DE SALUD Y SERVICIOS DE SALUD DE JALISCO Departamento de Vectores y Zoonosis

INSTITUCIONES DE SALUD INTERNACIONALES

ARGENTINA HOSPITAL DE NIÑOS "RICARDO GUTIÉRREZ" INSTITUTO MULTIDISCIPLINARIO DE INVESTIGACIÓN EN PATOLOGÍAS PEDIÁTRICAS CENTRO CARDIOVASCULAR BELLA VISTA	**PARAGUAY** MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y BIENESTAR SOCIAL CENTRO PARA EL DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA / FUNDACIÓN MOISÉS BERTONI / DÍAZ GILL Medicina Laboratorial
ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA MEDSTAR HEALTH RESEARCH INSTITUTE AND MEDSTAR HEART AND VASCULAR INSTITUTE	**SUIZA** DRUGS FOR NEGLECTED DISEASES INITIATIVE

ARTÍCULO DE REVISIÓN

ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MÉXICO.

Enfermedad de Chagas en México

Paz María Salazar-Schettino[a], Martha Irene Bucio-Torres[a], Margarita Cabrera-Bravo[a], Mariana Citlalli de Alba-Alvarado[b], Diana Rocío Castillo-Saldaña[c], Edgar Arturo Zenteno-Galindo[a], Julieta Rojo-Medina[d], Nadia Angélica Fernández-Santos[e], María Gabriela Perera-Salazar[f]

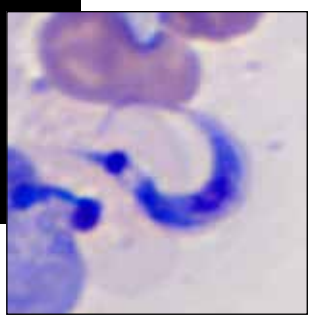


Imagen: Laboratorio de Biología de Parásitos. Facultad de Medicina. UNAM.

Resumen

México es un país endémico para la enfermedad de Chagas, donde dos terceras partes del territorio pueden ser consideradas en riesgo de transmisión vectorial, es decir que 1'100,000 individuos podrían estar infectados con *Trypanosoma cruzi* y 29'500,000 en riesgo de contraer la infección. En la morbimortalidad del padecimiento son importantes las características de la vivienda, condiciones biológicas, ambientales y factores socioculturales. El tamizaje en bancos de sangre, a la fecha, es de observancia obligatoria con una cobertura mayor al 92%. El diagnóstico no se establece frecuentemente debido al desconocimiento de la enfermedad por parte del personal de salud y de la población. La fase aguda generalmente pasa desapercibida y en la crónica, la patología se presenta principalmente en el corazón, con evolución lenta. La patogénesis de la miocardiopatía crónica es muy compleja y se presentan lesiones con mayor frecuencia en el sistema nervioso autónomo y miocardio, lo que genera trastornos en la conductibilidad y contractilidad del órgano. Se describen los principales mecanismos patogénicos implicados en el desarrollo de la enfermedad.

Palabras clave: Trypanosoma cruzi, *signo de Romaña, triatominos, miocardiopatía.*

[a]Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México.
[b]Alumna de doctorado. Posgrado en Ciencias Biológicas. UNAM. Ciudad de México.
[c]Alumna de Servicio Social de Medicina. Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México.
[d]Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea. Secretaría de Salud. Ciudad de México.
[e]Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Secretaría de Salud. Ciudad de México.
[f]Coordinación de Servicios a la Comunidad. Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México.
Correspondencia: marbu@unam.mx
Recibido: 30-octubre-2015. Aprobado: 04-abril-2016.

Chagas disease in Mexico

Abstract

Mexico is a country endemic for Chagas disease in which two thirds of the territory can be considered at risk of vector-borne infection. This means that 1.1 million people could be infected with *Trypanosoma cruzi* and 29.5 million at risk of infection. Dwelling characteristics of poverty in these rural areas linked with biological conditions, lifestyle, environmental and sociocultural factors are important in the morbidity and mortality of the disease. Nowadays, the screening for the parasite is mandatory and at least 92% of blood banks are covered. The inadequate knowledge of the disease by the health personnel and the population limits the possibility of the diagnosis. The acute phase of the disease courses undetected. The main affected organ in Chagas disease is

the heart, with a slow evolution; the pathogenesis of chronic cardiomyopathy is complex and lesions occur mainly in the autonomic nervous system and myocardium leading to disturbances in the conductivity and contractility of the organ. The main pathogenic mechanisms involved in the development of the disease are described.

Key words: Trypanosoma cruzi, *Romana's sign, triatominae, Cardiomyopathy.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es causada por *Trypanosoma cruzi*, protozoario flagelado, que se transmite al hombre en forma natural por insectos hematófagos de la subfamilia *Triatominae*. Carlos Chagas, en 1909 **(figura 1)**, describe la enfermedad en Minas Gerais, Brasil, después de aislar al parásito de *Panstrongylus megistus,* lo cultiva, reproduce la infección en mamíferos y realiza observaciones del curso de la enfermedad en animales de laboratorio. En humanos, describe la forma aguda en el caso de Berenice, una niña de dos años que muere hasta los 82 años infectada y sin patología compatible con la enfermedad[1]. Esta entidad clínica es una zoonosis compleja, ya que involucra la interacción entre especies de invertebrados (triatominos) y vertebrados (mamíferos silvestres, peridomésticos y domésticos, incluido el humano). Debido a la cronicidad prolongada, es considerada la enfermedad parasitaria con mayor carga económica en América Latina. Las condiciones de pobreza y hacinamiento en las viviendas rurales, como fue señalado desde 1909 por Carlos Chagas en Brasil y Salvador Mazza en Argentina, prevalecen en Latinoamérica hasta nuestros días y propician la colonización y dispersión del vector con una distribución geográfica que se extiende desde el sur de Estados Unidos, hasta el sur de Argentina y Chile. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que afecta de 7 a 8 millones de individuos; especialmente en América Latina se considera en riesgo de infección a un mínimo de 110 millones de individuos en 21 países (Argentina, Brasil, Chile, Uruguay, Paraguay, Perú, Ecuador, Bolivia, Venezuela, Colombia, Guyana Francesa, Guyana, Surinam, Costa Rica, El Salvador, Honduras, Nicaragua, Panamá, Belice, Guatemala y México). Los movimientos poblacionales han modificado el perfil epidemiológico de esta enfermedad y la han convertido en un riesgo mundial, especialmente en bancos de sangre donde los índices de contaminación varían entre 3 y 53%, y está considerada como emergente en países no endémicos (Estados Unidos, Canadá, Australia, Japón, Francia, España, Bélgica, Portugal, Suiza, Gran Bretaña, Irlanda del Norte, Italia, Alemania, Austria, Croacia, Dinamarca, Luxemburgo, Noruega, los Países Bajos, Rumania y Suecia)[2-5] **(figura 2)**.

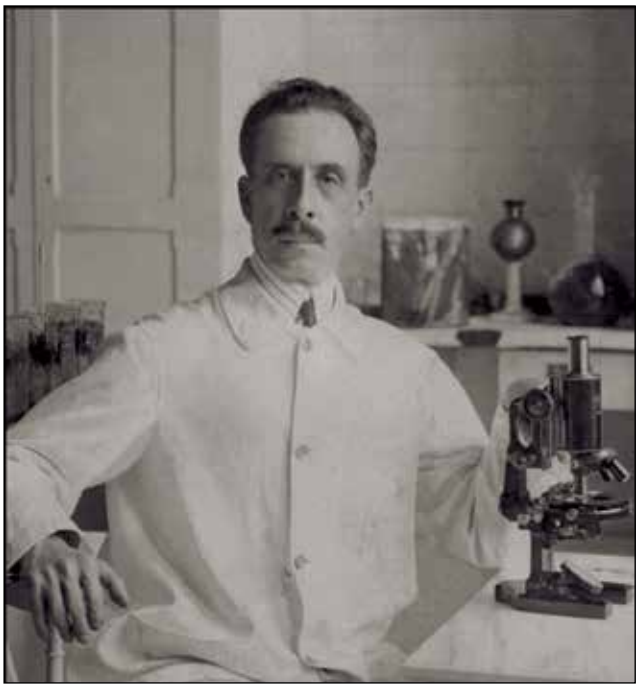


Foto: J. Pinto

Figura 1. Dr. Carlos Chagas en su laboratorio.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS), en 2006, estimó que en México existían aproximadamente 1'100,000 individuos infectados y 29'500,000 en riesgo de contraer la infección[2]; en el periodo comprendido de 2000 a 2012, la Secretaría de Salud (SS) registró 5,559 casos (cifras proporcionadas por el Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades de la SSA) principalmente entre los 25 y 44 años, los estados con mayor incidencia fueron Veracruz, Morelos, Oaxaca, Yucatán, Chiapas, Guerrero y Jalisco, en 2013 con 762 nuevos casos y 729 en 2014, las de-

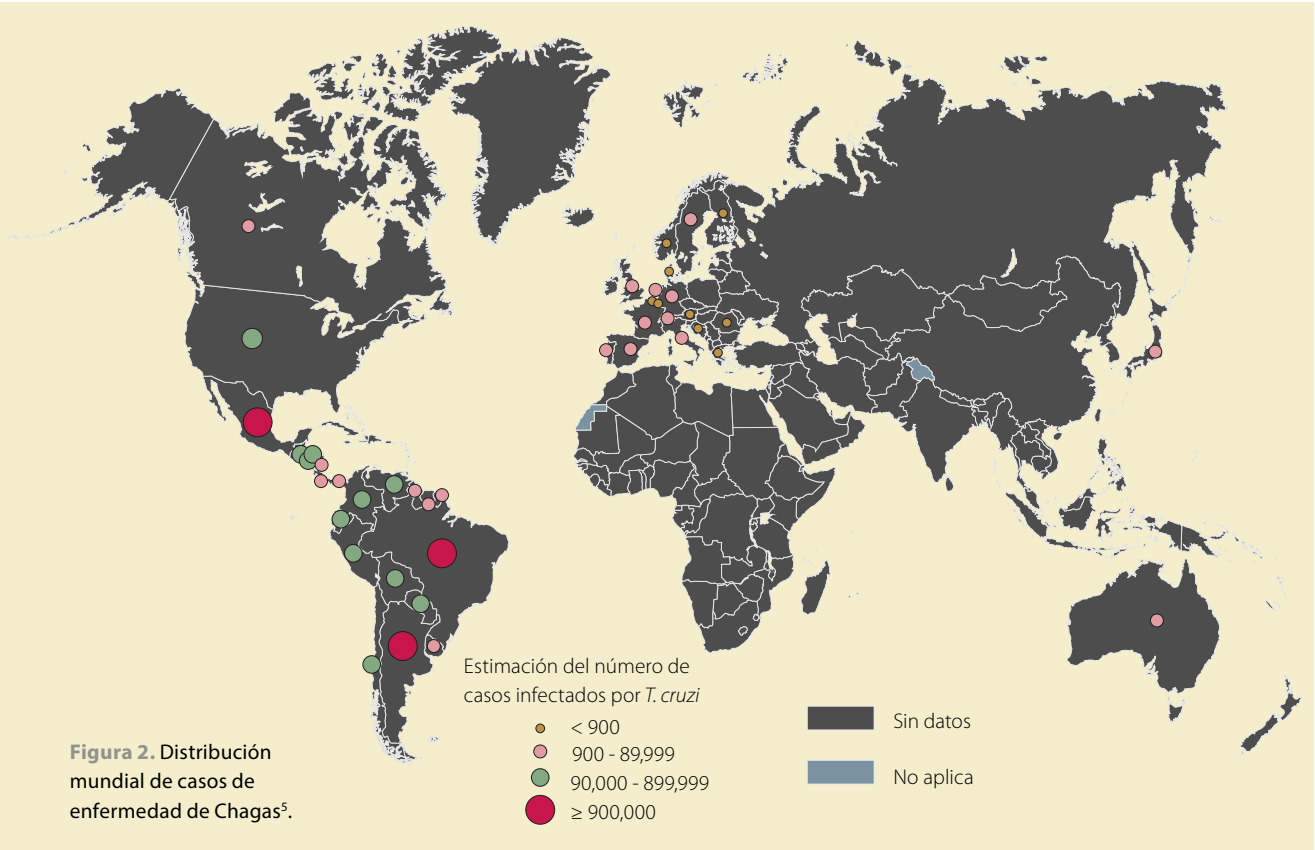


Figura 2. Distribución mundial de casos de enfermedad de Chagas[5].

funciones registradas fueron 371, la mayoría en los estados de Oaxaca (54.7%) y Guerrero (15.4%)[6]. En México, en dos terceras partes del territorio, existen las condiciones para que se lleve a cabo la transmisión vectorial con 32 especies de triatominos. Las poblaciones vectoriales, por su capacidad de convivencia con el humano, se consideran domiciliadas, peridomiciliadas y selváticas o silvestres; en nuestro país, las especies intradomiciliadas son *Triatoma barberi,* asociada a la presencia de miocardiopatías y megas (dilataciones) de órganos del tracto digestivo en Colima, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Michoacán, Morelos, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Tlaxcala y Veracruz. *Triatoma dimidiata*, distribuida desde los países andinos y de Centroamérica hasta México, asociada a cardiopatías en los estados de Campeche, Colima, Chiapas, Estado de México, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Nayarit, Oaxaca, Puebla, Quintana Roo, San Luis Potosí, Tabasco, Veracruz y Yucatán[7,8].

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN Y CICLO BIOLÓGICO

Natural, vectorial o rural

En el mundo, se han identificado más de 130 especies de vectores que pertenecen al orden *Hemiptera*, familia *Reduviidae*, subfamilia *Triatominae*, con tres géneros de importancia médica que son *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus,* distribuidos desde el sur de Estados Unidos hasta el sur de Argentina y Chile[9]. En la República Mexicana, se han reportado 32 especies; 19 pertenecen al género *Triatoma*, seis al género *Meccus*, dos al género *Panstrongylus* y una especie de los géneros *Belminus*, *Dipetalogaster*, *Eratyrus*, *Paratriatoma* y *Rhodnius*; existen 13 especies relacionadas con la vivienda; dos de hábitos intradomiciliados (*Triatoma barberi* y *Triatoma dimidiata*) y 11 peridomiciliadas, entre ellas *Meccus pallidipennis*[8]. Actualmente, *Rhodnius prolixus* se considera eliminado[10].

En el ciclo biológico natural están involucra-

Figura 3. Mecanismos patogénicos en la cardiopatía crónica.

dos, además del hombre y el artrópodo transmisor, gran número de especies de mamíferos infectados. Cuando el trasmisor se alimenta de un mamífero infectado ingiere, junto con la sangre, al parásito circulante. En la luz del intestino se multiplica y se desarrollan hacia tripomastigotes metacíclicos (formas infectantes) que salen junto con las deyecciones, atraviesan piel o mucosas e infectan al mamífero donde circulan como tripomastigotes sanguíneos y posteriormente como amastigotes, en forma intracelular, se multiplican por fisión binaria longitudinal dentro de las células del sistema fagocítico mononuclear, tejido linfoide, muscular o nervioso y el ciclo se completa cuando los tripomastigotes sanguíneos son ingeridos por el transmisor. La infección en el humano es adquirida principalmente por la penetración transcutánea del parásito presente en las excretas de insectos hematófagos infectados.

Transfusional

Es considerado el segundo mecanismo de transmisión, en México solo existe el reporte de un caso[11]. A partir de 2012, existe la obligatoriedad del tamizaje en bancos de sangre para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos, lo que se refleja en un incremento de cobertura del 36.5% en 2005 al 92% en 2012[12,13].

Otros mecanismos menos frecuentes son: por trasplante de órganos, otros tejidos no sanguíneos, la transmisión materno-fetal, los accidentes en laboratorio, la ingestión de artrópodos infectados, de carne cruda o insuficientemente cocida y de alimentos o bebidas contaminadas[1,14,15].

PATOGÉNESIS DE LA MIOCARDIOPATÍA CRÓNICA

En la enfermedad de Chagas se presentan lesiones principalmente en el sistema nervioso autónomo y el miocardio. Este proceso inmunopatogénico es muy complejo: después de la infección y lisis de las células miocárdicas, se activa la respuesta inmunológica específica contra *T. cruzi* con activación de células fagocíticas y citotóxicas y producción de citocinas tipo Th1 (IL-1, IFN-γ y TNF-α) para la activación y reclutamiento de monocitos en el sitio

En el ciclo biológico natural de esta enfermedad están involucrados, además del hombre y el artrópodo transmisor, gran número de especies de mamíferos infectados. Cuando el trasmisor se alimenta de un mamífero infectado ingiere, junto con la sangre, al parásito circulante. En la luz del intestino se multiplica y se desarrollan hacia tripomastigotes metacíclicos que salen junto con las deyecciones, atraviesan piel o mucosas e infectan al mamífero. La infección en el humano es adquirida principalmente por la penetración transcutánea del parásito presente en las excretas de insectos hematófagos infectados.

de la infección que establece el control de la replicación del parásito; durante esta fase, esta respuesta Th1 protege al huésped y en la cronicidad se asocia al daño tisular en el miocardio por una respuesta inflamatoria exacerbada principalmente con linfocitos T[16-18]. En la fase aguda, el daño a los tejidos en corazón y del tracto intestinal se relaciona directamente con la parasitemia y el parasitismo en los tejidos. Durante la cardiopatía crónica **(figura 3)**, se presenta un proceso inflamatorio crónico donde la principal citocina implicada es TGF-β[19]; la lesión característica es de miocarditis difusa con infiltrados linfocíticos, con presencia de inmunoglobulinas con escasos elementos parasitarios y pequeños focos inflamatorios que generan hipertrofia miocelular con miocitolisis e intensa fibrosis reparativa con acumulación intersticial de fibras de colágeno que conducen a remodelación ventricular y deterioro de la función inicialmente durante la diástole y posteriormente en la sístole; esta fibrosis genera trastornos en la motilidad parietal y cavitaria con el consecuente deterioro de la función cardiaca.

Después de las primeras descripciones histopatológicas de las formas cardíacas aguda y crónica por Carlos Chagas, se describe la encefalitis por *T. cruzi* y la endocarditis fibrosa con formación de trombos[20-22]. A partir de la década de los cincuenta, Köberle enriquece la histopatología al describir el parasitismo asociado con intensa despoblación neuronal cardiaca, periganglionitis y alteraciones degenerativas en las células de Schwann y fibras nerviosas; estandarizó la técnica del recuento neuronal cardiaco y en el sistema nervioso autónomo de órganos con daño ganglionar[23]. La inflamación periganglionar en parasimpático con adhesión de las células mononucleares inflamatorias a las neuronas conduce a la lisis y aunado a la reacción autoinmunitaria neuronal, condicionan la disfunción autonómica característica que puede ser detectada antes del desarrollo de la disfunción ventricular en todas las fases de la enfermedad, incluso en las formas asintomáticas, digestiva y puede ser reversible parcialmente cuando es tratada oportunamente; estas alteraciones neurogénicas en la fase crónica, pueden condicionar muerte súbita, así como arritmias malignas y la presencia de áreas disinérgicas en ambos ventrículos que conducen a la depresión de la función ventricular global y finalmente a la cardiomegalia[24,25].

Existen, además, anomalías microvasculares que conducen a isquemia miocárdica, con dos mecanismos que generan incremento en la adhesión plaquetaria al endotelio microvascular, el proceso inflamatorio con proliferación de la íntima con incremento de endotelina y la producción de neuraminidasa por el tripomastigote. La presencia de trombos en diferentes etapas es frecuente en el ventrículo izquierdo y en la aurícula derecha, se asocia principalmente con trombosis pulmonares o cerebrales y son a menudo causa de muerte en cardiópatas crónicos[24,26,27]. Respecto a la autoinmunidad presente en esta patología, Torres señala desde 1941 que la infección repetida por *T. cruzi*, genera un estado al que denominó de "alergia", caracterizado por infiltrados difusos con macrófagos, células plasmáticas, linfocitos con proliferación de tejido conectivo, aún en ausencia del parásito y que corresponde a una respuesta de hipersensibilidad tardía (tipo IV)[21]. Se ha comprobado que más del 80% de casos en esta miocardiopatía, presentan anticuerpos autorreactivos en contra de diversos tejidos, estructuras tisulares, células, e incluso contra receptores β adrenérgicos y muscarínicos[28-30].

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la historia natural de la enfermedad, se presentan la fase aguda, la crónica asintomática o indeterminada y la crónica sintomática.

La fase aguda se da en 5% de los infectados, con duración de 2 a 3 semanas y ocasionalmente hasta cuatro meses; los síntomas inician alrededor de 10 días después de la infección y en los casos de transmisión por transfusión sanguínea aparecen entre 20 y 40 días[14,15]. Los niños menores de 10 años son los más afectados, aproximadamente el 75% presenta signos y síntomas relacionados con la vía de entrada del parásito con manifestaciones sistémicas inespecíficas, principalmente fiebre; en 50% de los casos, cuando la vía de entrada es cercana a la mucosa ocular, se presenta el complejo oftalmoganglionar o signo de Romaña-Mazza que consiste en edema bipalpebral unilateral de color violáceo ligeramente pruriginoso acompañado de adenopatías regionales; cuando la vía de entrada es en otra región, se denomina chagoma de inoculación (25%) que es una lesión nodular subcutánea también de color violáceo. Las manifestaciones sistémicas son inespecíficas; lo más frecuente es la fiebre poco elevada, mialgias, artralgias y hepato y/o esplenomegalia. Menos del 1% se complica con meningoencefalitis, miocarditis o pericarditis que se presentan con evolución generalmente fatal, especialmente en niños y ancianos.

La fase crónica asintomática o indeterminada, dura entre 5, 10 y hasta 20 años; es clínicamente silenciosa con parasitemia muy baja, por lo que los métodos serológicos son de elección para el diagnóstico; después de esta fase se presenta la fase crónica sintomática en la que 27%, desarrollan lesiones cardiacas, 6 % digestivas, principalmente en esófago y colon, y 3% en el sistema nervioso periférico[31].

En la fase crónica sintomática, el órgano más afectado es corazón, con alteraciones en la contractilidad y conductibilidad con insuficiencia cardiaca progresiva y cardiomegalia; ésta es la causa de miocardiopatía infecciosa más frecuente del mundo, compromete varios tejidos cardiacos y presenta gran variedad de manifestaciones clínicas; cuando la extensión del daño es pequeño, las anormalidades son mínimas o ausentes y el trazo electrocardiográfico puede ser normal; regularmente estos pacientes son asintomáticos hasta que los mecanismos cardiacos son incapaces de compensar la insuficiencia cardiaca; si en esta fase, o previamente, se administra el tratamiento antiparasitario, éste será eficaz con muy buen pronóstico. Cuando el daño cardiaco evoluciona, se presentan áreas de contracción anormal por alteraciones en la conducción por lesión parasimpática y pueden iniciar con disnea progresiva; si el daño es severo, se manifiesta como una disfunción segmentaria o global por la fibrosis y dilatación cavitaria con insuficiencia; la disnea es el síntoma más frecuente, aunque también se pueden presentar palpitaciones, taquicardia y algias precordiales[32-34]. Los primeros estudios donde se señalan trastornos autonómicos fueron descritos desde 1911 y 1922 por Carlos Chagas con el cardiólogo Eurico Villela, donde identificaron como característica de esta cardiopatía, alteraciones del ritmo con arritmias en diversas modalidades, la más común, extrasístoles ventriculares y, después, los bloqueos de rama; señalan además las taquisistolias y la fibrilación auricular que son menos frecuentes, pero de pronóstico grave y que la muerte súbita se presenta en estas arritmias o bien, por insuficiencia progresiva del miocardio que finaliza en asistolia[35,36]. La miocardiopatía dilatada predomina en hombres entre la cuarta y sexta década, la muerte se presenta entre

En la fase crónica sintomática, el órgano más afectado es corazón, con alteraciones en la contractilidad y conductibilidad con insuficiencia cardiaca progresiva y cardiomegalia; ésta es la causa de miocardiopatía infecciosa más frecuente, compromete varios tejidos cardiacos y presenta gran variedad de manifestaciones clínicas; cuando la extensión del daño es pequeño, las anormalidades son mínimas o ausentes y el trazo electrocardiográfico puede ser normal; regularmente estos pacientes son asintomáticos hasta que los mecanismos cardiacos son incapaces de compensar la insuficiencia cardiaca.

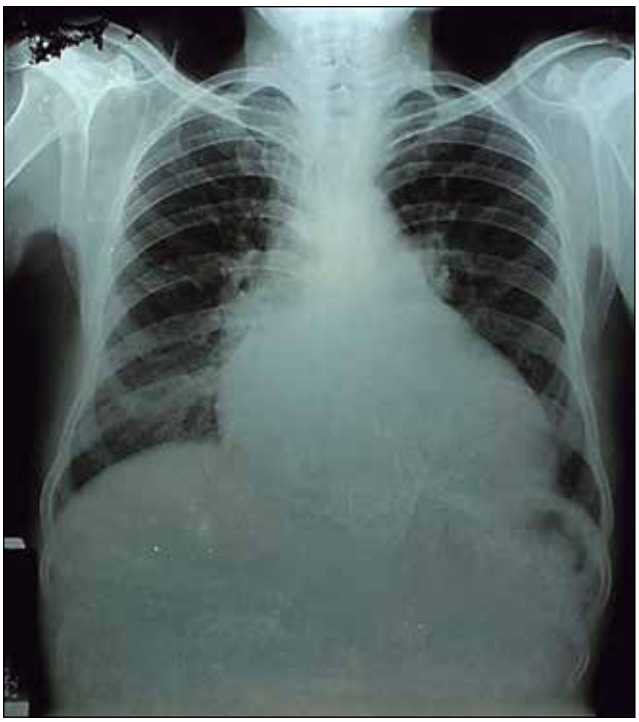


Foto: Otorgada por los autores

Figura 4. Radiografía de Tórax de un caso de enfermedad de Chagas crónico con cardiomegalia grado IV y congestión venocapilar.

los 30 y 50 años de edad, principalmente por arritmias (taqui y bradiarritmias), insuficiencia cardiaca biventricular o tromboembolismo[14,26].

La miocardiopatía dilatada es la segunda causa de muerte súbita después de la enfermedad coronaria; se estima que ocurre en dos de cada 1000 personas/año[9], existen estudios que han identificado factores de predicción de desenlaces adversos (sexo masculino, progreso clínico, cambios electrocardiográficos y signos de disfunción sistólica cardiaca). Se estima que entre el 55 y 65% de las muertes con esta patología se presentan en forma de muerte súbita y no siempre se encuentra asociada con marcadores clásicos de mortalidad, como el deterioro de la función ventricular; el mecanismo de la muerte se inicia con taquicardia ventricular que degenera en fibrilación ventricular y finalmente en asistolia; dos patrones de taquicardia pueden disparar este mecanismo, uno relacionado con la fibrosis muscular de infartos antiguos y otro con isquemia aguda; la fisiopatología está condicionada a la presencia de baja fracción de eyección por disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares malignas por la fibrosis multifocal, bradicardia extrema por la disautonomía parasimpática que puede generar síncope o muerte, tromboembolismo o por la ruptura de aneurisma apical[9,37,38].

En áreas endémicas como lo es México, se debe considerar esta cardiopatía, desde la adolescencia como una posibilidad diagnóstica en todo individuo con arritmia, cualquier evento tromboembólico, insuficiencia cardiaca congestiva de predominio derecho, cardiomegalia y trastornos de la conducción en particular el bloqueo de la rama derecha con hemibloqueo de fascículo anterior izquierdo y bloqueo auriculoventricular[39]. El diagnóstico diferencial se debe realizar con el alcoholismo, embarazo, fibrosis endomiocárdica, diabetes y valvulopatías, debido a que estos pacientes, por su patología primaria, están propensos a desarrollar insuficiencia cardiaca[40]. El pronóstico de los pacientes que presentan manifestaciones cardiacas severas, es malo, habitualmente no sobreviven más de cinco años y mueren por insuficiencia cardiaca o muerte súbita.

Además del corazón, puede afectar cualquier víscera hueca principalmente en aparato digestivo donde ocasiona megaesófago, megacolon y, en menor frecuencia, megasíndromes que afectan estómago, duodeno, vesícula biliar, uréteres, vesícula, útero y bronquios[41].

DIAGNÓSTICO

Fase aguda

La demostración de la presencia del parásito constituye el diagnóstico de certeza; sin embargo, sólo es posible detectar la forma sanguínea durante la fase aguda de la infección mediante la visualización del parásito por diferentes métodos; se utiliza examen directo en fresco, frotis, gota gruesa, microhematocrito. En centros especializados, mediante siembra en medios de cultivo e inoculación de animales de laboratorio.

Fase crónica asintomática y sintomática

El diagnóstico se confirma al demostrar la respuesta inmunológica del huésped frente al parásito; se debe obtener reactividad al menos en dos técnicas sero-

lógicas de distinto principio; ambas pruebas deben realizarse con la misma muestra de suero y utilizar, por lo menos, una de las pruebas consideradas de mayor sensibilidad como ELISA (enzyme linked immuno sorbent asssay) o IFI (inmunofluorescencia indirecta). El diagnóstico de seropositividad se confirma con el resultado de ambas pruebas reactivas o no reactivas; en caso de discordancia en los resultados, deberá realizarse una tercera técnica o derivar a un laboratorio especializado. La detección de anticuerpos con métodos convencionales, se presenta a partir de los 20 días de la infección. El resultado serológico reactivo es indicativo de infección y no del estado clínico del paciente. La titulación de la serología es muy útil para evaluar respuesta al tratamiento etiológico. También, pueden ser útiles el empleo de sistemas inmunocromatográficos (tiras reactivas de diagnóstico rápido); respecto de los métodos moleculares (PCR), se ha visto que presentan una menor sensibilidad debido a las fluctuaciones en la carga parasitaria[9,14].

ESTUDIOS DE GABINETE

A todos los pacientes con infección por *T. cruzi*, independientemente de la edad o de la ausencia o presencia de sintomatología cardiovascular, se le debe realizar un electrocardiograma (ECG) convencional de 12 derivaciones, si es posible con DII largo, telerradiografía de tórax en proyección posteroanterior (PA) y ecocardiograma transtorácico (ECO)[14,41].

En la telerradiografía de tórax se valoran como positivos los signos de hipertensión venocapilar, crecimiento de cavidades o un índice cardiotorácico superior a 0.50, durante la fase crónica asintomática, el paciente puede presentar durante años una silueta cardiaca normal que, con el desarrollo de la miocarditis crónica, evoluciona hacia la cardiomegalia con aumento en los diámetros transversales sobre los longitudinales; en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, la cardiomegalia puede acompañarse o no con derrame pericárdico[14,40].

En el ECG se observan arritmias y trastornos de la conducción producidos por lesión del sistema parasimpático, que en un principio pueden manifestarse sólo durante el aumento de la frecuencia cardiaca; los principales hallazgos son los bloqueos de rama derecha del haz de His con hemibloqueo del fascículo anterior izquierdo y en menor frecuencia los bloqueos aurículoventriculares con trastornos del ritmo, principalmente arritmias ventriculares donde la fibrilación ventricular es una amenaza constante, grave y causa de muerte por los fenómenos tromboembólicos que ocasiona a distancia; las extrasístoles ventriculares y otras arritmias, en algunos casos son ocasionales. Las arritmias auriculares, fibrilación auricular y bradicardia sinusal, son indicativos de lesiones incipientes. Las alteraciones más graves como arritmias ventriculares complejas, bloqueos AV avanzados, enfermedad del nódulo sinusal y fibrilación auricular con áreas eléctricamente inactivas extensas ocurren entre la cuarta y quinta década de la vida. El tejido muscular es reemplazado por áreas de fibrosis difusa y densa que confluyen y explican los trazos electrocardiográficos de necrosis miocárdica y los trastornos de conducción intraventricular[14,40,42] **(figuras 4 y 5)**.

El ECO valora la función ventricular, alteraciones segmentarias de la motilidad parietal y presencia de aneurismas. Permite evaluar la estructura cardiaca, evidenciar la presencia de trombos intracavitarios, el desarrollo de insuficiencia mitral y la aparición de hipertensión pulmonar. Aproximadamente 75% de estos pacientes revela alteraciones en la

Sólo existen dos antiparasitarios específicos aprobados para el tratamiento: el benznidazol y el nifurtimox; ambos son controlados por la Secretaría de Salud y no existen comercialmente en ningún país. La duración del tratamiento es de 60 días y en caso de intolerancia, se puede considerar el cumplir 30 días. En niños y adolescentes, el tratamiento en general es bien tolerado y ha demostrado una alta tasa de curación. El tratamiento debe ser rigurosamente supervisado con biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y pruebas de función hepática y renal por sus efectos tóxicos.

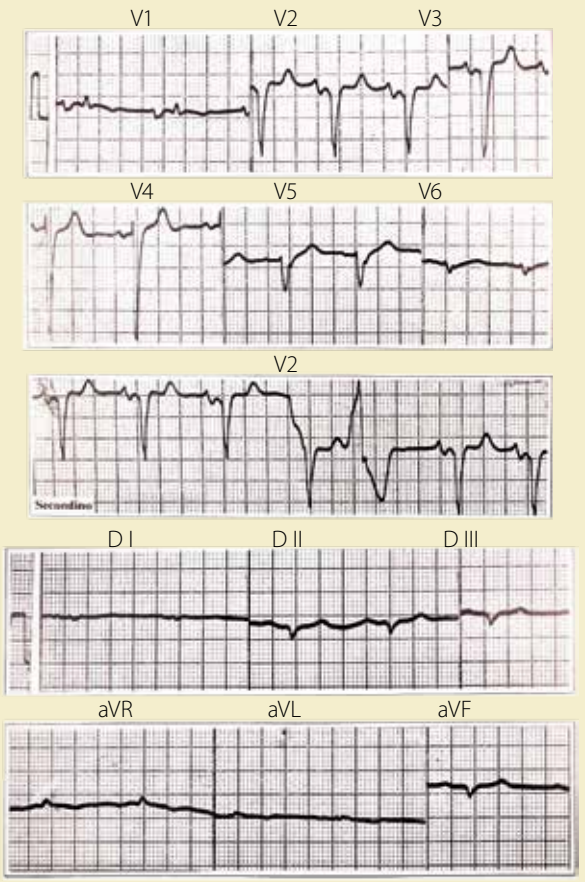


Figura 5. Electrocardiograma del mismo caso con crecimiento de las cuatro cavidades y extrasístoles ventriculares aisladas.

contractilidad segmentaria en el tercio inferior de la pared posterior y apical, debido a que el ventrículo izquierdo es comúnmente el más afectado; estas alteraciones segmentarias pueden ser precoces y aparecer incluso antes de la sintomatología. La presencia de un aneurisma apical acompañado o no de trombosis mural es patognomónico de esta enfermedad, que si bien es frecuente en otros países, en México no han sido descritos casos. En la fase crónica asintomática, las alteraciones de la función diastólica preceden a las de la función sistólica; el eco-Doppler detecta en forma precoz el compromiso miocárdico que se manifiesta por alteraciones en la relajación del mismo y por ende las características del flujo de llenado ventricular. La prolongación de los tiempos de contracción y relajación isovolumétrica son los principales parámetros que se alteran en forma precoz[42-44].

TRATAMIENTO

Actualmente sólo existen dos antiparasitarios específicos aprobados para el tratamiento, que son el Benznidazol y el Nifurtimox; ambos son controlados por la Secretaría de Salud y no existen comercialmente en ningún país. La duración recomendada del tratamiento es de 60 días y en caso de intolerancia, se puede considerar el cumplir 30 días. En caso de suspender el tratamiento por la presencia de eventos adversos antes de los 30 días, se recomienda iniciar un nuevo tratamiento con la droga no utilizada después de controlar los efectos. En niños y adolescentes, el tratamiento en general es bien tolerado y ha demostrado una alta tasa de curación de la infección. El Nifurtimox se presenta en comprimidos birranurados de 120 mg, la dosis en adolescentes y adultos es de 8-10 mg/kg/d vía oral en 2 dosis después de los alimentos por 120 días. El Benznidazol se presenta en comprimidos birranurados de 50 y 100 mg. En otros países existen presentaciones dispensables de 12.5 mg para uso pediátrico. La dosis recomendada para todas las edades, es de 5-7 mg/kg/día en dos tomas diarias después de los alimentos. El tratamiento a cualquier edad debe ser rigurosamente supervisado antes, durante y después del mismo con biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y pruebas de función hepática y renal por sus efectos tóxicos[14,45].

El tratamiento de la miocardiopatía es para el control de la insuficiencia cardiaca y prevención de fenómenos tromboembólicos. Los bloqueadores beta y los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina se recomiendan en casos con disfunción ventricular moderada o grave con fracción de expulsión < 40%. Para las arritmias, se utilizan antiarrítmicos del tipo de la amiodarona con buenos resultados y en caso de bradiarritmias, los digitálicos, los bloqueadores beta, algunos antagonistas de los canales de calcio deben utilizarse con precaución, iniciando el tratamiento con dosis bajas. La prevención del tromboembolismo con anticoagulantes debe guiarse con las recomendaciones

habituales. No se ha definido todavía el papel de los antiadhesivos plaquetarios en la prevención de los accidentes tromboembólicos. Las bradiarritmias son candidatas a implantación de marcapasos. En la taquicardia ventricular sostenida (TVS), se aconseja administrar amiodarona para disminuir las descargas y reducir la posibilidad de una tormenta eléctrica o valorar ablación por radiofrecuencia o implantación de resincronizadores y cardiodesfibriladores[34,46].

PREVENCIÓN

La OMS enfatiza dos pilares fundamentales que son la atención a los pacientes infectados, enfermos y sus convivientes, debido a que están expuestos al vector, además de la interrupción de la transmisión, en especial la transmisión vectorial intradomiciliaria y la transmisión transfusional y por trasplantes de órganos. El control vectorial se enfoca principalmente al uso de insecticidas de acción residual y el mejoramiento de la vivienda, uso de mosquiteros y educación para la salud, sobre todo lo referente a la higiene de las viviendas para evitar la infestación y colonización de triatóminos.

Para lograr efectos permanentes de las intervenciones de control, es importante la educación de la población a través de la participación comunitaria.

CONCLUSIONES

En México, únicamente se realizan acciones para la confirmación de casos con patologías severas, por lo que es de suma importancia realizar acciones de detección temprana de casos, con énfasis en edades pediátricas, con dos finalidades: para determinar la transmisión activa de la infección y realizar las intervenciones para interrumpir la transmisión vectorial y, por otro lado, para otorgar el tratamiento antiparasitario oportuno, antes de que se presenten lesiones irreversibles.

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina de la UNAM y a la Dirección General Asuntos del Personal Académico, Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT), UNAM, proyectos: IN-204710, IN-211613 e IT-200913.

REFRENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chagas C. Nova tripanozomiaze humana. Estudos sobre a morfología e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., ajente etiologico de nova entidade morbida do homem. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1909;1:159-218.
2. OPS/HDM/CD/425-06. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. Disponible en: http://www.bvsops.org.uy/pdf/chagas19.pdf
3. OMS/A62/17/2009. 62ª Asamblea Mundial de la Salud. Enfermedad de Chagas: control y eliminación, 20 de marzo de 2009. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=15377&Itemid=
4. OMS/A63/17/2010. 63ª Asamblea Mundial de la Salud. Enfermedad de Chagas: control y eliminación, 22 de abril del 2010. Disponible en: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA63/A63_17-sp.pdf
5. WHO. Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases: second WHO report on neglected tropical diseases, January 2013. Disponible en: http://www.who.int/neglected_diseases/9789241564540/en/
6. Secretaría de Salud. Disponible en: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2015/sem01.pdf, http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2016/BOL-EPID-2016-SE01.pdf, http://pda.salud.gob.mx/cubos/cmortalidadxp.html
7. Tay J, Salazar PM, Bucio MI, Zárate R, Zárate L. Estado actual de nuestros conocimientos sobre la enfermedad de Chagas en la República Mexicana. Rev Soc Bras Med Trop. 1981;14(1):32-40.
8. Salazar-Schettino PM, Rojas-Wastavino GE, Cabrera-Bravo M, Bucio-Torres M, Martínez-Ibarra JA, Monroy-Escobar MC, et al. A revision of thirteen species of *Triatominae (Hemiptera: Reduviidae)* vectors of Chagas disease in México. J Selva Andina Res Soc. 2010;1:57-80.
9. OMS/OPS: Reporte sobre la enfermedad de Chagas. Grupo de trabajo científico. 17 a 20 de abril de 2005. Actualizado en julio de 2007. Buenos Aires, Argentina. www.who.int/tdr. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2007/TDR_SWG_09_spa.pdf
10. Hashimoto K, Schofield CJ. Elimination of Rhodnius prolixus in Central America. Parasites & Vectors. 2012;5:45.
11. Salazar PM, Barrera M, Bucio MI. Transmisión de *Trypanosoma cruzi* por transfusión sanguínea, primer caso humano en México. Mex Patol Clin. 1989;36:57-9.
12. NORMA Oficial Mexicana (NOM-253-SSA1-2012). Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. 2012. Disponible en: http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4917/salud3a/salud3a.html.
13. Rojo M. Enfermedades infecciosas transmitidas por transfusión. Panorama internacional y en México. Gac Méd Méx. 2014;150:78-83.
14. Guías para la atención al paciente infectado con *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas) [Internet]. Buenos Aires:

Ministerio de Salud de la Nación, 2012. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/chagas/images/stories/Equipos/Guia_Nacional_Chagas_version_27092012.pdf
15. Wendel S, Brener ME, Carmargo A, Rassi A. Chagas Disease (American Trypanosomiasis): its impact on transfusion and clinical medicine. ISBT Brazil'92. 1992.
16. Cardoni R, Antúnez M, Abrami A. Respuesta TH1 en la infección experimental con *Trypanosoma cruzi*. Medicina (Buenos Aires). 1999;59(II):84-90.
17. Kierszenbaum F. Views on the autoimmunity hypothesis for Chagas' disease pathogenesis. FEMS Immunol Med Microbiol. 2003;37:1-11.
18. Gutiérrez F, Guedes P, Gazzinelli R, Silva J. The role of parasite persistence in pathogenesis of Chagas heart disease. Parasite Immunol. 2009;(11):673-85.
19. Araujo-Jorge TC, Waghabi MC, Soeiro MNC, Keramidas M, Bailly S, Feige JJ. Pivotal role for TGF-β in infectious heart disease: the case of *Trypanosoma cruzi* infection and its consequent chagasic cardiomyopathy. Cytokine Growth Factor Rev. 2008;19:405-13.
20. Vianna G. Contribuicão para o estudo da anatomia patolojica da "Molestia de Carlos Chagas": Esquizotripanoze humana ou tireoidite parazitaria. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1911;3(2):276-92.
21. Torres CM. Sobre a anatomia patológica da doença de Chagas. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1941;36(3):391-404.
22. Torres M, Villaca JR. Encefalite e mielite cauzadas por um Tripanozomo *(T. cruzi)*. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1919;11(1):80-9.
23. Köberle F. Chagas' heart disease and Chagas' syndromes: the pathology of American trypanosomiasis. Adv Parasitol. 1968;6:63-116.
24. Marín-Neto JA, Cunha-Neto E, Maciel BC, Simões MV. Pathogenesis of Chronic Chagas Heart Disease. Circulation. 2007;115:1109-23.
25. Marin-Neto JA, Rassi Jr. A. Actualización sobre la cardiopatía de la enfermedad de Chagas en el primer centenario de su descubrimiento. Rev Esp Cardiol. 2009;62(11):1211-6.
26. Herrera RN, Díaz E, Pérez R, Chaín S, Sant-Yacumo R, Rodríguez E, et al. Estado protrombótico en estadios tempranos de la enfermedad de Chagas crónica. Rev Esp Cardiol. 2003;56(4):377-82.
27. Teixeira ARL, Nascimento RJ, Sturm NR. Evolution and pathology in Chagas disease - A Review. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2006;101(5):463-91.
28. Tafuri WL. Patogenia da doença de Chagas. Rev Inst Med Trop São Paulo. 1987;29(4):194-9.
29. Cunha-Neto E, Bilate AM, Hyland KV, Fonseca SG, Kalil J, Engman DM. Induction of cardiac autoimmunity in Chagas heart disease: a case for molecular mimicry. Autoimmunity. 2006;39(1):41-54.
30. Borda ES, Sterin-Borda L. Antiadrenergic and muscarinic receptor antibodies in Chagas' cardiomyopathy. Int J Cardiol. 1996;54(2):149-56.
31. Moncayo A. Progress Towards Interruption of Transmission of Chagas Disease. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1999; 94(1):401-4.
32. Rossi MA, Ramos SG. Coronary microvascular abnormalities in Chagas' disease. Am Heart J. 1996;132(1):207-10.
33. Acquatella H. Patología del corazón de origen extracardíaco (V). Avances recientes en miocardiopatía chagásica. Rev Esp Cardiol. 1998;51(2):152-7.
34. Consenso de Enfermedad de Chagas-Mazza. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol. 2011;79(6): 544-64.
35. Chagas C. Nova entidade morbida do homem: rezumo geral de estudos etiolojicos e clinicos. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1911;3(2):219-75.
36. Chagas C, Villela E. Forma cardíaca da *Trypanosomiase* Americana. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1922;14:5-61.
37. Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de Muerte Súbita. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol. 2012;80(2):165-184.
38. Rassi Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden Death in Chagas' Disease. Arq Bras Cardiol. 2001;76(1):86-96.
39. Salazar-Schettino PM, Perera R, Ruiz-Hernández AL, Bucio-Torres MI, Zamora-González C, Cabrera Bravo M, et al. Chagas Disease as a Cause of Symptomatic Chronic Myocardopathy in Mexican Children. Pediatr Infect Dis J. 2009;28(11):1011-3.
40. Primera Directriz Latinoamericana para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Cardiopatía de la Enfermedad de Chagas. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AAV, Vilas-Boas F, Oliveira GMM, Bacal F, et al. Sociedade Brasileira de Cardiología. Arq Bras Cardiol. 2011;97(2) Suppl 3:1-47. Disponible en: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2011/diretriz_cardiopatia_chagasica_esp.pdf
41. Koberle F. Enteromegaly and cardiomegaly in Chagas' disease. Gut. 1963;4:399-405.
42. Viotti RJ, Vigliano C, Laucella S, Lococo B, Petti M, Bertochi Get al. Value of echocardiography for diagnosis and prognosis of chronic Chagas disease cardiomyopathy without heart failure. Heart 2004;90:655-60.
43. Acquatella H. Echocardiography in Chagas Heart Disease. Circulation. 2007;115(9):1124-31.
44. Viotti R, Vigliano C, Lococo B, Petti M, Bertocchi G, Alvarez MG, et al. Clinical Predictors of Chronic Chagasic Myocarditis Progression. Rev Esp Cardiol. 2005;58(9): 1037-44.
45. Sosa-Estani S, Armenti A, Araujo G, Viotti R, Lococo B, Ruiz Vera B, et al. Tratamiento de la enfermedad de Chagas con benznidazol y acido tióctico. Medicina (Buenos Aires). 2004;64:1-6.
46. Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Tambussi AM, Przybylski J, Lázzari JO, et al. Efficacy of amiodarone during long term treatment of malignant ventricular arrhythmias in patients with chronic chagasic miocarditis. Am Heart J. 1984;107(4):656-65.