Enfermedad de Chagas: Epidemiología, Diagnóstico y Tratamiento en México

Wilson de Jesús Terán-Fonseca[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Wilson de Jesús Terán-Fonseca, teranfonsecawilson@gmail.com
Recibido: 20 de octubre de 2025. | Aceptado: 1° de noviembre de 2025.

RESUMEN

El artículo describe la etiología de la enfermedad, causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, y su transmisión a través de vectores conocidos como "chinches besuconas". Se detallan las fases de la patología: aguda (generalmente asintomática), indeterminada y crónica. Asimismo, se analizan las complicaciones graves como la miocardiopatía chagásica, caracterizada por daño miocárdico y fibrosis, y la colonopatía. El trabajo también revisa los métodos diagnósticos directos, indirectos y moleculares (PCR), así como el tratamiento etiológico basado en Benznidazol y Nifurtimox.

La enfermedad de Chagas sigue siendo un reto importante para la salud pública debido a su alta prevalencia en regiones vulnerables y el impacto socioeconómico que genera. Se concluye que es fundamental fortalecer la vigilancia epidemiológica y garantizar el acceso a diagnósticos y tratamientos oportunos para prevenir complicaciones fatales y mejorar la calidad de vida de los afectados.

El objetivo de esta investigación es recopilar y analizar información actualizada sobre la enfermedad de Chagas, con un enfoque especial en su epidemiología en México y Latinoamérica, los desafíos del diagnóstico y el manejo de sus complicaciones clínicas.

Palabras clave: enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, salud pública.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas (EC), también llamada tripanosomiasis americana, es una enfermedad tropical causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi* [1].

La enfermedad de Chagas es la tercera parasitosis más común a nivel mundial, únicamente por detrás de la malaria y la esquistosomiasis; asimismo, es considerada la enfermedad parasitaria más importante en occidente, con una carga estimada de enfermedad (años de vida ajustados por discapacidad) 7.5 veces mayor que la de la malaria [2].

Esto afecta a entre 6 y 8 millones de personas en todo el mundo y causa aproximadamente 50.000 muertes por año. Otros 65 a 100 millones de personas viven en zonas con riesgo de infección en todo el mundo.

Aunque ha pasado más de un siglo desde su descubrimiento, la EC sigue siendo uno de los principales problemas de salud pública en la mayoría de los países latinoamericanos. En las últimas décadas, la EC también ha sido una preocupación en lugares no endémicos como Canadá, Estados Unidos, Europa, Australia y Japón debido a la constante migración de individuos desde áreas endémicas (3).

Como se mencionó anteriormente, la EC es un problema mundial que afecta día con día a las personas tanto en países endémicos, principalmente, como países no endémicos esto debido a la alta tasa de migración hacia dichos territorios. Es por ello que representa un reto para las instituciones de salud pública mundiales para desarrollar e implementar medidas de diagnóstico oportuno, puesto que no solo afecta individualmente, sino que escala hacia los niveles socioeconómicos, donde la posibilidad de generar ingresos para la subsistencia es un reto mayor.

Es por lo que, según los lineamientos establecidos por el ministerio de salud, es necesario hacer un diagnóstico adecuado, comprobando la presencia del *T. cruzi* por medio de métodos parasitológicos directos o indirectos, además se debe dar consejería al paciente pre y post diagnóstico de la enfermedad en cuanto al conocimiento de la misma y de la atención a la que tiene derecho [1].

El objetivo de la siguiente investigación es recopilar información sobre la enfermedad de Chagas, con un enfoque en la epidemiología en México y Latinoamérica, los retos y limitaciones que incluye el diagnóstico, el curso que toma la enfermedad hacia el desarrollo de la miocardiopatía chagásica y el abordaje con el tratamiento de las mismas.

Con la literatura disponible se desea hacer énfasis en la epidemiología local para denotar la relevancia que tiene la enfermedad de Chagas en la sociedad potosina, puesto que se relaciona con una pobre calidad de vida para las afectadas y los afectados.

ANTECEDENTES

La EC recibió su nombre en honor a su descubridor, Carlos Ribeiro Justiniano Chagas, quien nació en una finca cafetalera de Oliveira, estado de Minas Gerais, Brasil, el 9 de julio de 1878. Chagas se licenció en Medicina en 1903 y fue invitado por Oswaldo Cruz para trabajar como médico en el Ministerio de Salud Pública e Higiene de Brasil, donde aplicó por primera vez el control vectorial intradomiciliario contra la malaria.

El 14 de febrero de 1909, Chagas consultó a un paciente que sería el primer caso de EC descrito en la literatura: una niña de 2 años, Berenice, quien presentó fiebre alta, hepatoesplenomegalia, edema facial y presencia del parásito en la sangre. Berenice permaneció asintomática durante toda su vida y falleció a los 73 años por otras causas. Fue incluida en varios estudios clínicos de EC desde los 55 hasta los 71 años. La historia de la EC se puede dividir en tres fases importantes:

- **1909 a 1934** - Identificación y reconocimiento de la enfermedad.
- **1935 a 1960** - Caracterización clínica y definición del carácter endémico.
- **1961 a la actualidad** - Desafíos para la implementación de políticas de salud pública para el control de EC.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Chagas forma parte de la lista de enfermedades tropicales desatendidas que publica anualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) por su prevalencia en poblaciones de bajo nivel socioeconómico, que viven en regiones tropicales y subtropicales, con condiciones sanitarias precarias y en estrecho contacto con vectores infecciosos.

La mayoría de las personas con alto riesgo de contagio suelen enfrentar múltiples barreras para una evaluación, diagnóstico y tratamiento adecuados debido al acceso limitado a la atención médica. Según estimaciones de la actualización epidemiológica de la OMS de 2010 sobre EC en LATAM, más de cinco millones de personas están infectadas con *T. cruzi* en 21 países latinoamericanos. Argentina, Brasil y México fueron los países con mayor prevalencia, seguidos de Bolivia y Colombia. Se estima que entre el 20 y el 25 % de las personas infectadas con EC tienen miocardiopatía chagásica, lo que representa casi dos millones de personas [4].

En una revisión sistemática con metaanálisis realizada en México por Arnal A *et al.* donde se analizaron datos de encuestas epidemiológicas del periodo comprendido entre 2006 y 2017, se encontró una seroprevalencia nacional estimada de *T. cruzi* de 3.38%, con más de 4.06 millones de casos en México [1]. La prevalencia de infección por *T. cruzi* en población adulta fue de 6.5% en San Luis Potosí [5].

En San Luis Potosí, de acuerdo a los datos de la Secretaría de Salud del Estado, se han reportado un total de 261 infectados en el periodo de 2003 al 2012, siendo la Jurisdicción Sanitaria Número V y VI (correspondiente a la región huasteca) la que presenta la mayoría de los casos [6]. De 734 participantes en la localidad de Zacatipan, Tamazunchale, SLP. La seroprevalencia fue de un 6.3% (n=46) [7].

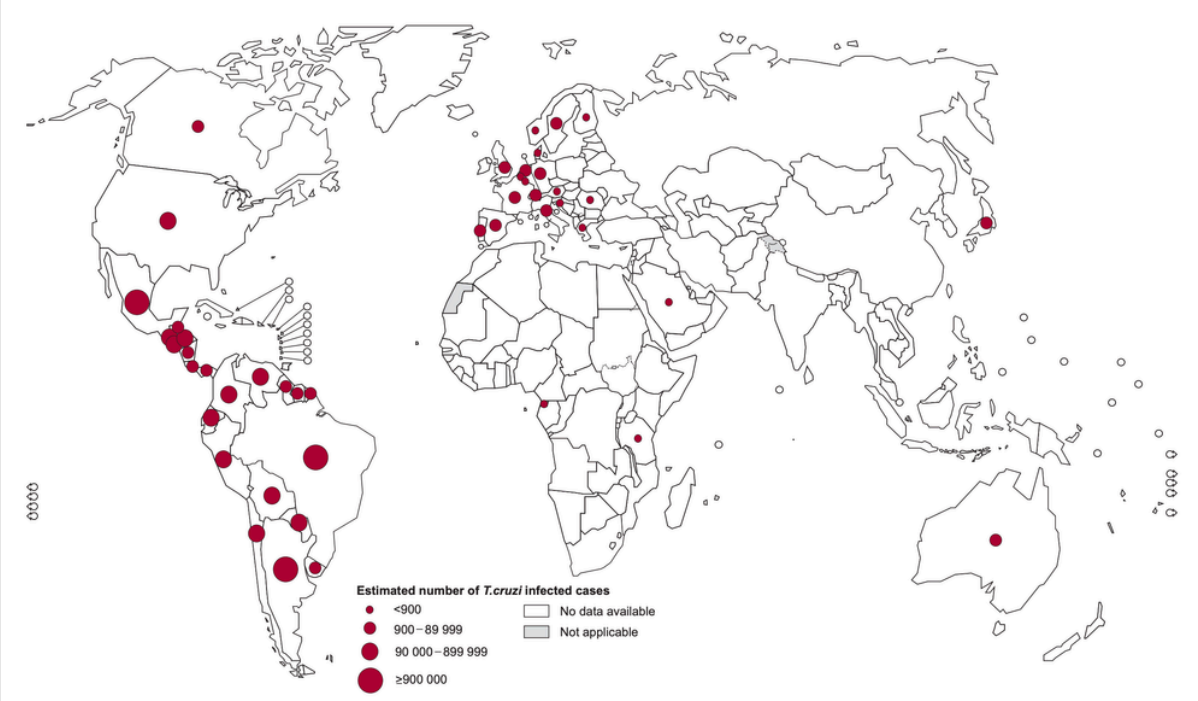


Figura 1. Distribución global de casos de enfermedad de Chagas (2018). Tomada de: World Health Organization. Global distribution of cases of Chagas disease, based on official estimates, 2018 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2018. Disponible en: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/ntds/chagas-disease/chagas-2018-cases.pdf?sfvrsn=f4e94b3b_2.

AGENTE ETIOLÓGICO

También conocida como tripanosomiasis americana, la EC es causada por el parásito protozoario *T. cruzi*, un parásito intracelular hemoflagelado que pertenece al orden *Kinetoplastida*, familia *Trypanosomatidae*, el cual posee la capacidad de infectar cualquier célula, principalmente macrófagos, fibroblastos y células epiteliales. Durante su ciclo de vida, el parásito evoluciona a través de tres formas principales: **amastigotes** (forma proliferativa que se encuentra dentro de las células huésped de los vertebrados), **epimastigotes** (forma proliferativa que se encuentra en el intestino de huéspedes invertebrados) y **tripomastigotes** (forma infecciosa presente en el suero del huésped).



Figura 2. Vector de *Trypanosoma cruzi*. Imagen de: https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index.html

La EC es una enfermedad transmitida por vectores, siendo el parásito transmitido por chinches hematófagas, también conocidas como "chinches besuconas" (Figura 2) [3].

Los tripomastigotes se encuentran dentro de las heces cerca de la herida de la mordedura o tejidos mucosos intactos como la conjuntiva. Dentro del huésped, los tripomastigotes invaden las células cercanas al sitio de inoculación, en donde se diferencian en amastigotes intracelulares que se multiplican y se diferencian nuevamente en tripomastigotes sin la capacidad de replicarse. Finalmente, estas formas se liberan a la circulación y pueden infectar células de varios tejidos y transformarse en amastigotes intracelulares (Figura 3) [4].

PATOGENIA

La infección tiene dos fases sucesivas. La **fase aguda** se caracteriza por una parasitemia elevada, generalmente asintomática u oligosintomática con fiebre, anorexia y taquicardia. Estas manifestaciones desaparecen espontáneamente en el 90% de los casos, y posiblemente entre el 60 y el 70% de los individuos infectados nunca desarrollarán signos o síntomas relacionados con la EC, que caracterizan la forma indeterminada. El resto de pacientes (30-40%) pueden progresar a la **fase crónica** con síntomas clínicos neurológicos, cardíacos, digestivos (megacolon o megaesófago) o cardiodigestivos. La cardiopatía chagásica crónica (CCC) es la manifestación más grave de la enfermedad [3]. La compleja relación huésped-parásito que caracteriza a la EC determina la lesión tisular y, por tanto, la afectación miocárdica.

Los cambios locales incluyen el desarrollo de edema intersticial, infiltración linfocítica e hiperplasia reactiva de los ganglios linfáticos. Los principales sitios de afectación tisular son las células musculares y ganglionares, incluido el miocardio [4]. La infección de las células musculares cardíacas, macrófagos, neuronas y tejido de soporte nervioso (células gliales) pueden llegar a producir las lesiones más destacadas de esta enfermedad. Posterior a la transmisión del parásito por el vector, el periodo de incubación es de 1 a 2 semanas. Luego de este período ocurre una fase aguda y posteriormente una fase crónica [2].

A partir de la infección del parásito mediante la inoculación hecha por el vector triatomino, se consideran 3 fases en el desarrollo de la patología, según autores y organismos internacionales, a bien de detecciones realizadas en pacientes con seguimiento cercano, se dividen en:

- **Fase aguda**

La mayoría de los casos en la fase aguda son asintomáticos. En esta etapa, la forma invasiva de tripomastigotes se puede detectar en la sangre periférica (la parasitemia alcanza su punto máximo a los 30 días después de la infección). Los signos y síntomas de la forma aguda transmitida por vectores aparecen después de un período de incubación de 7 a 30 días.

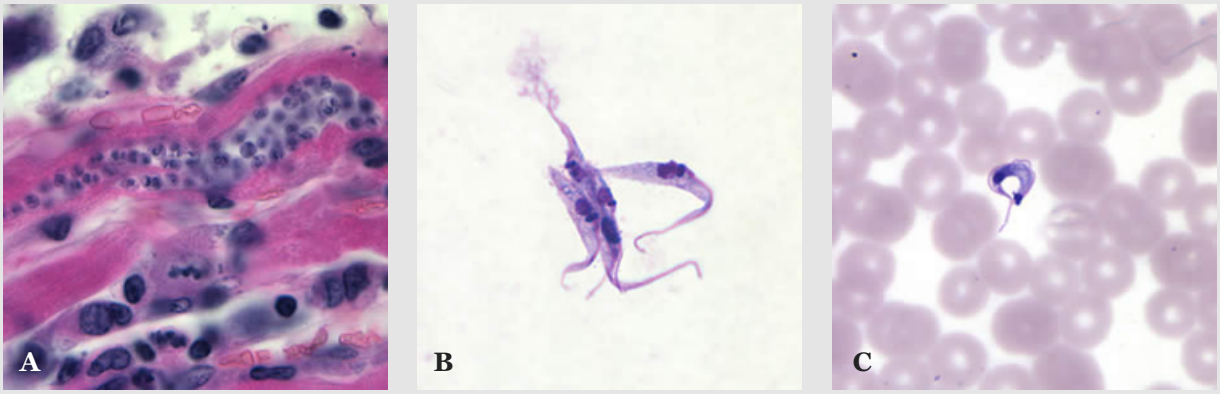


Figura 3. Formas principales del *T. cruzi*. A) Amastigotes en tejido cardiaco; tinción de hematoxilina y eosina (H&E). B) Epimastigotes de cultivo. C) Trypomastigote en frotis sanguíneo; tinción de Giemsa. Imágenes de: https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index.html

Ocasionalmente, se puede observar una lesión cutánea edematosa específica (llamada chagoma) en la puerta de entrada, en áreas de piel fina. En 1934, Romaña y Mazza describieron su signo patognomónico homónimo de edema palpebral unilateral sin fóvea con conjuntivitis y edema facial generalizado (Figura 4).

El edema, secundario a la obstrucción de los vasos linfáticos, es la lesión primaria, donde la forma replicativa del parásito, el amastigote, se multiplica y progresa hasta invadir el sistema reticuloendotelial. Asimismo, puede cursar con hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, chagoma (proceso inflamatorio local) [2]. Los síntomas generales e inespecíficos de la fase aguda incluyen taquicardia, anorexia, malestar general, vómitos, mialgia y dolor de cabeza [8].



Figura 4. Signo de Romaña. Tomada de: Beucler N, Torrico F, Hibbert D. A tribute to Cecilio Romaña: Romaña's sign in Chagas disease. PLoS Negl Trop Dis. 2020 Nov 12;14(11):e0008836. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7660534/

- **Fase indeterminada**

Luego de 4 a 8 semanas de fase aguda la respuesta inmune mediada celularmente controla la replicación, los síntomas ceden y se pasa a la fase indeterminada de la enfermedad. En esta fase no se presentan síntomas y no hay anomalías electrocardiográficas. Un 70-80% de la población infectada permanece en esta fase por el resto de su vida [2].

- **Fase crónica**

Si no se trata, la fase aguda es seguida en el 70% de los casos por una fase indeterminada (infección asintomática) que puede durar toda la vida. El 30% restante evoluciona, en un plazo de 10 a 30 años, hacia una forma sintomática crónica que afecta al corazón (20-30% de las infecciones), al tracto gastrointestinal (15-20%) y, más raramente, el sistema nervioso periférico (polineuropatía sensorial, menos del 5%) [8].

COMPLICACIONES

- **Cardiopatía o Cardiomiopatía Crónica Chagásica**

La afección cardiaca es la manifestación más severa de la enfermedad de Chagas crónica. Se presenta años o décadas posteriores a la infección inicial. Es una enfermedad progresiva que se caracteriza por una respuesta inmune inflamatoria continua que conduce a daño miocárdico y fibrosis [2].

La miocardiopatía chagásica, a diferencia de otras causas, se caracteriza por ser fibrosante, con alteraciones que inician en la región posterobasal, posteroinferior o apical del ventrículo izquierdo, en donde suele aparecer característicamente un aneurisma ventricular. Afecta al nodo sinusal, al nodo auriculoventricular y puede evolucionar a ser global. Con alta predisposición trombogénica y arritmogénica, que causa desde fibrilación auricular, bradicardias extremas, hasta taquicardias de origen ventricular, la cual es la principal causa de muerte en este grupo de pacientes [9].

Al producirse la infección y la lisis de células miocárdicas se desencadena una respuesta inmunológica contra *T. cruzi* mediante la activación de células fagocíticas y citotóxicas, así como la producción de citocinas tipo Th1. Esta respuesta protege al huésped durante la fase aguda; sin embargo, debido a la cronificación se asocia daño tisular en el miocardio por una respuesta inflamatoria exacerbada, principalmente mediada por linfocitos T. Se produce hipertrofia de los miocitos con abundante fibrosis, que ocasiona remodelación ventricular con dilatación ventricular bilateral.

El adelgazamiento de las paredes ventriculares es común, así como los aneurismas apicales, de la pared posterior del ventrículo izquierdo y el desarrollo de trombos murales. La asociación de bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular anterior izquierdo es uno de los signos más tempranos y presente en el 25% de los pacientes. Se produce una inflamación periganglionar de neuronas del sistema nervioso parasimpático, lo que condiciona a disfunción autonómica. La CCC puede presentar diferentes manifestaciones clínicas en el corazón, desde formas asintomáticas hasta enfermedad cardiaca severa, como insuficiencia cardiaca (presentación clínica más frecuente) y muerte súbita [2].

- **Colonopatía chagásica**

Se presenta como megacolon y en forma tardía elongación del órgano (megadolicocolon). Clínicamente, es característica la constipación progresiva, con períodos de distensión abdominal y meteorismo. El diagnóstico se basa en el estudio con radiografía simple de abdomen o colon por enema con medio de contraste. Las complicaciones son generalmente por obstrucción intestinal y el tratamiento es quirúrgico [9].

DIAGNÓSTICO

Diagnosticar a un paciente con la enfermedad de Chagas es un proceso complejo que abarca criterios epidemiológicos según la prevalencia e incidencia de casos confirmados de la enfermedad en los sitios de residencia de las personas que acuden a los servicios médicos, los criterios clínicos, cuadro sintomatológico, son la base para sospechar el posible padecimiento que aqueja al paciente y por último, para confirmar el caso se recurre a las pruebas de laboratorio que finalizan el diagnóstico hacia un resultado positivo o negativo.

El diagnóstico de laboratorio de la infección por *T. cruzi* [9], puede realizarse por:

- **Métodos Directos**, en los cuales se comprueba la presencia del parásito en la muestra.
  - Observación microscópica al fresco en sangre periférica.
  - Gota gruesa.
  - Método de concentración de *microstrout*.
- **Métodos Moleculares**, en los cuales se comprueba la presencia de material genético del parásito en la muestra.
  - PCR tipo cualitativa es el examen confirmatorio en inmunodeprimidos y en menores de 9 meses.
  - PCR tipo cuantitativa permite medir la carga parasitaria y es útil especialmente en los pacientes inmunodeprimidos y donantes de órganos, además que se puede realizar el seguimiento posterior al tratamiento.
- **Métodos Indirectos**, que detectan la presencia de anticuerpos específicos contra el parásito en la muestra.
  - Hemaglutinación indirecta
  - Inmuno Ensayo Enzimático (ELISA)
  - Inmunofluorescencia indirecta
  - Western blot (Inmunoelectrotransferencia)

TRATAMIENTO

El tratamiento etiológico está dividido en dos objetivos establecidos [9] (Tabla 1).

- **Objetivo primario:** eliminar el parásito y contribuir en la disminución de la probabilidad de desarrollar las manifestaciones clínicas de la enfermedad y sus complicaciones.
- **Objetivo secundario:** contribuir en la interrupción de la cadena de transmisión de *T. cruzi*.

Si el tratamiento se ha interrumpido por un periodo menor a 14 días, se prolongará por ese mismo número de días hasta cumplir con los 60 días de administración del medicamento. Si la interrupción es superior a 14 días, será necesario reiniciar el tratamiento [9].

CONCLUSION

En conclusión, la enfermedad de Chagas continúa siendo un desafío significativo en salud pública a nivel mundial, especialmente en regiones endémicas de América Latina, pero también en áreas no endémicas debido a la migración. La tripanosomiasis americana, causada por *T. cruzi*, afecta a millones de personas, con una carga de enfermedad considerablemente alta que impacta no solo a nivel individual, sino también en el ámbito socioeconómico.

La enfermedad, que puede permanecer asintomática en la mayoría de los infectados, progresa en un porcentaje significativo de pacientes hacia fases crónicas con manifestaciones graves, como la miocardiopatía chagásica, que es la principal causa de mortalidad en estos casos. Esto subraya la importancia de un diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado, que no solo busca eliminar el parásito, sino también prevenir las complicaciones severas y reducir la transmisión.

Tabla 1. Esquema de dosificación.

Población	Benzonidazol	Nifurtimox	Comentarios
Pediátricos	10 mg/kg/día, por vía oral, en dos o tres tomas diarias durante 60 días. No sobrepasar la dosis máxima diaria de 300 mg.		Cuando la dosis diaria sobrepasa los 300 mg, se recomienda extender el tiempo de tratamiento hasta alcanzar la dosis total calculada para 60 días.
Adultos	5-10 mg/kg/día en dos tomas diarias después de los alimentos durante 60 días, sin sobrepasar 300 mg como dosis máxima diaria.	10 mg/kg/día en pacientes con peso menor de 40 kg y 8 mg/kg/día en mayores de 40 kg. Se suministra en 3 tomas diarias, después de los alimentos, durante 60 días, sin sobrepasar la dosis máxima de 700 mg.	

Diseño original, con datos obtenidos de Gob.mx. (2019). MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN MÉXICO.

A pesar de los avances en su comprensión y control, la EC sigue siendo una enfermedad desatendida, con importantes barreras para su manejo adecuado, especialmente en poblaciones vulnerables. La necesidad de políticas de salud efectivas y accesibles, así como la implementación de programas de vigilancia epidemiológica, diagnóstico y tratamiento, son esenciales para reducir la carga de esta enfermedad y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

El autor declara no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Amell MAA, R D. La enfermedad de Chagas y sus repercusiones en la salud de los pacientes en Latinoamérica. 2021.
2. Suárez C, Nolder D, García-Mingo A, Moore DAJ, Chiodini PL. Diagnosis and clinical management of Chagas disease: an increasing challenge in non-endemic areas. Res Rep Trop Med. 2022;13:25-40. doi:10.2147/RRTM.S278135.
3. Hines Chaves KD, Rodríguez R. Enfermedad de Chagas: afección cardiaca. 2019.
4. Secretaría de Salud. Manual de procedimientos para la enfermedad de Chagas en México. Ciudad de México: Gobierno de México; 2019.
5. Hines Chaves KD, ZV. Enfermedad de Chagas: afección cardiaca. Rev Med Sinerg. 2019. (Faltan volumen, número y páginas).
6. Medina Garza H, CC. Análisis espacial de la enfermedad de Chagas. 2014.
7. Ramsey JM, Alvear-Pérez L. Enfermedad de Chagas: omisión u olvido en la salud pública de México. 2022.
8. Lidani KCF, Andrade FA, Bavia L, Damasceno FS, Beltrame MH, Messias-Reason IJ, et al. Chagas disease: from discovery to a worldwide health problem. Front Public Health. 2019;7:166. doi:10.3389/fpubh.2019.00166.
9. Aldana Cruz O, OA. Seroprevalencia de la enfermedad. 2009.
10. Pino-Marín A, Medina-Rincón G, Buitrago-Corredor C, et al. Chagas cardiomyopathy: from Romaña sign to heart failure and sudden cardiac death. Pathogens. 2021;10(11):1388. doi:10.3390/pathogens10111388.