

# TRIPANOSOMIASIS.

## ASPECTOS HISTÓRICOS



Tripanosomiasis africana («enfermedad del sueño»).-

La tripanosomiasis africana está causada por dos subespecies del protozoo tripanosoma: Trypanosoma brucei gambiense, que da lugar a la forma crónica de la enfermedad del sueño, y Trypanosoma brucei rhodesiense<sup>1</sup>, que desencadena la forma aguda de la enfermedad.



Los parásitos (tripanosomas) se multiplican en la sangre de las personas o animales infectados, entrando en la denominada mosca tsé-tsé

<sup>1</sup> Rhodesiense toma el nombre antiguo de la actual Zimbabue, Rodesia, denominación patronímica del británico Cecil Rhodes, explorador (y explotador) de las riquezas de África en beneficio de la monarquía británica.

(diversas especies de moscas hematófagas del género *Glossina*) cuando se alimentan de sangre. Dentro de la mosca, los parásitos se multiplican en la cavidad bucal, desde donde pasan a un hospedador (humano o animal) mediante la saliva depositada en la herida por la mosca cuando se alimenta de sangre.

La infección causa una sintomatología que incluye: debilidad y letargia. Cuando los parásitos invaden el tejido nervioso la persona infectada entra en coma, generalmente irreversible.

El género *Trypanosoma*, junto con el género [Leishmania](#), pertenecen a la familia Trypanosomatidae (Doflein, 1901) en la que se engloban protozoos que viven en sangre y tejidos, humanos y de otros animales.

En el género *Trypanosoma* se presentan dos formas parasitarias: *critidia* (en las glándulas salivares) y *trypansomoma* (en la probóscide de la mosca hematófaga, torrente circulatorio, ganglios linfáticos; y en el tejido nervioso en la especie *Trypanosoma brucei gambiense* causante la forma crónica de la «enfermedad del sueño»).

La primera descripción clínica de la «enfermedad del sueño» se debe a John Atkins en 1721<sup>2</sup>, y Thomas Winterbottom, quien acuñó el sintagma «letargia del negro» en el año 1803<sup>3</sup>. Sin embargo la verdadera causa de la enfermedad no se desentrañó hasta que Louis Pasteur formuló a finales del siglo XIX la «teoría germinal de la enfermedad».

Gracias al microscopio, los parásitos se habían visualizado en la sangre de varios animales (ranas, peces y mamíferos) hacia 1843. Sin embargo la relación causal entre la presencia del parásito en sangre y la «enfermedad del sueño» se atribuye a Griffith Evans, quien observó los parásitos en la sangre de camellos afectados por un estado de debilidad al que se denominaba *surra* que

---

<sup>2</sup> Atkins J. The navy surgeon: a practical system of surgery. 1734. Caesar Ward and Richard Chandler.

<sup>3</sup> Winterbottom T.M. An account of the native Africans in the neighbourhood of Sierra Leone to which is added an account of the present state of medicine among them. 1803.

remedaba a la «letargia del negro». Esta observación<sup>4</sup> fue el punto de partida de un conjunto de hallazgos que establecieron una indubitada relación causal entre la presencia de tripanosomas [en sangre] y la enfermedad.

En 1894 David Bruce, cirujano militar británico se hallaba investigando en las tribus de los zulúes un brote de *nagana*, una enfermedad del ganado vacuno, similar a la *surra* de los camellos. Al principio se creyó que la enfermedad tenía una causa bacteriana, si bien se evidenció que se trataba de una infección protozoaria por tripanosomas. Además existía concordancia geográfica en la prevalencia de la enfermedad y las áreas con mayor densidad de mosca tsé-tsé.

El primer investigador que visualizó tripanosomas en sangre humana fue Gustav Nepveu en el año 1881. En 1902 Everett Dutton identificó Trypanosoma brucei gambiense como responsable de la enfermedad del sueño crónica<sup>5</sup>; y en 1910, W.W. Stephens y Harold Fantham describieron Trypanosoma brucei rhodesiense como causante de la enfermedad del sueño en su forma aguda<sup>6</sup>.

A pesar de las crecientes evidencias, seguía sin confirmarse que la mosca tsé-tsé fuese el vector transmisor de la enfermedad. La controversia se resolvió con los trabajos de Friedrich Klein, colega de Robert Koch, cuando en 1909 describió el ciclo biológico completo de la tripanosomiasis.

La persistencia de tripanosomas en la sangre y la existencia de sucesivas oleadas de parasitemias se describieron en los trabajos de Ronald Ross y David Thompson en 1911<sup>7</sup>. Más tarde, Keith Vickerman en 1969 explicó las argucias del parásito (triplanosoma) para eludir al sistema inmunitario.

---

<sup>4</sup> Evans G. On a horse disease in India known as "Surra" probably due to a haematozoon. *Veterinary J. Ann. Comp. Pathol.* 1881; **13**: 1-10 (and: 82-88; 180-200. And: 326-333).

<sup>5</sup> Dutton J.E. Preliminary note upon a trypanosome occurring in the blood of man. *Thompson Yates Lab. Rep.* 1902; **4**: 455-468.

<sup>6</sup> Stephens J.W.W., Fantham H.B. One of peculiar morphology of a trypanosome from a case of sleeping sickness and the possibility of its being a new species (*T. rhodesiense*). *Proc. R. Soc. London* 1910; **83**: 28-33.

<sup>7</sup> Ross R., Thompson D. A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods: further observations. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1911; **4**: 395-415.

La enfermedad del sueño africana se detalla en los trabajos de Hoare<sup>8</sup>, Foster<sup>9</sup>, Nash<sup>10</sup>, Lyons<sup>11</sup>, Wenyon<sup>12</sup> y Williams<sup>13</sup>.

Tripanosomiasis americana: enfermedad de Chagas.-

La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana) está causada por *Trypanosoma cruzi*, transmitida por especies del género Hemiptera (chinches arbóreos), popularmente denominados en portugués *barbeiros*, debido a su hábito de picar en los labios o el rostro.



Los tripanosomas circulan en sangre. Cuando una chinche arbórea (solo las hembras son hematófagas) se alimenta de sangre de una persona infectada

---

<sup>8</sup> Hoare C.A. The trypanosomes of [the] mammals, 1972 Blackwell Scientific Publications, Oxford, United Kingdom

<sup>9</sup> Foster W.D. A history of [the] parasitology, 1965. Livingstone, Edinburgh, United Kingdom.

<sup>10</sup> Nash T.A.M. The Africa's bane. The tsetse fly, 1969. Collins, London, United Kingdom

<sup>11</sup> Lyons M. A colonial disease: a social history of sleeping sickness in Northern Zaire 1900-1940. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

<sup>12</sup> Wenyon C.M. Protozoology. A manual to medical Men, veterinarians and zoologists. Vol 1, 1926. Ballière and Co., London, United Kingdom.

<sup>13</sup> Williams B.I. African tripanosomiasis, p. 178-191. The Wellcome Trust Illustrated History of tropical diseases. The Wellcome Trust.

adquiere su carga de parásitos que pasan al intestino y a las heces. Cuando esta chinche pica a otra persona, deposita las heces contaminadas en la herida producida por la picadura. De esta manera se mantiene el ciclo biológico.

En los humanos el tripanosoma penetra en multitud de células, desencadenándose una respuesta auto-inmune que destruye tanto los tejidos infectados como los sanos. La clínica de la enfermedad es depende en gran medida de los tejidos y órganos involucrados. Es común la distensión del tracto digestivo, especialmente del esófago y el colon. Así mismo se suele destruir el músculo cardíaco que, al cabo de varios años, incrementa notablemente la mortalidad.

Se trata de una enfermedad antigua; lo confirman los hallazgos del parásito en restos momificados en diversos museos en Sudamérica.

La historia de la tripanosomiasis americana comienza con los hallazgos del médico brasileño Carlos (Justiniano Ribeiro) Chagas entre los años 1907 y 1912. No solo descubrió el parásito, sino que pergeñó su ciclo biológico. Sin embargo fue el parasitólogo francés Emile Brumpt quién descubrió la transmisión fecal (heces depositadas por el vector cuando se alimenta de sangre). Algunos aspectos fundamentales de la clínica de la infección (distensión del esófago y el colon, fallo cardíaco) fueron descritos por Fritz Koberle<sup>14</sup> durante la década de 1960. Recomendamos la lectura de los trabajos de Scott<sup>15</sup>, Lewisohn<sup>16</sup>, Leonard<sup>17</sup>, Miles<sup>18</sup> y Venyon<sup>19</sup>.

Cuando Carlos Chagas era estudiante de medicina, Brasil tenía apenas diez millones de habitantes contabilizados y Rio de Janeiro se hallaba lejos de ser la

---

<sup>14</sup> Koberle F. Chagas' Disease and Chagas' Syndrome: the pathology of the American trypanosomiasis *Adv. Parasitol* 1968; **6**: 63-116.

<sup>15</sup> Scott H.H. *A History of Tropical Medicine* 1939.

<sup>16</sup> Lewinsohn R. The Discovery of *Trypanosoma cruzi*, and of [the] American trypanosomiasis *Trans. R. Soc. Trop. Med.* 1979; **73**: 513-23.

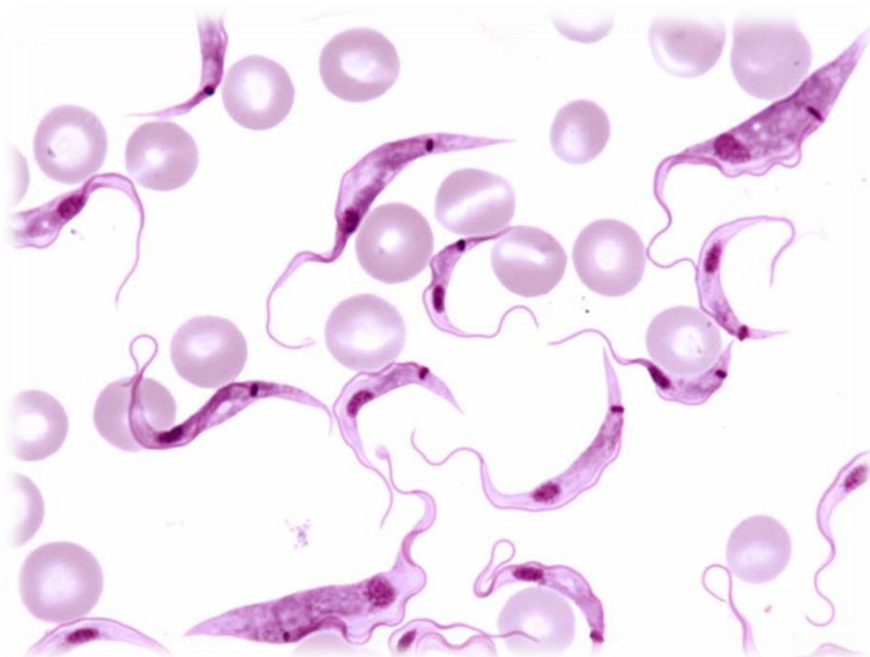
<sup>17</sup> Leonard J. Carlos Chagas, health pioneer of the Brazilian back-lands. *Bull. Pan. Am. Health Org.* 1990; **24**: 226-239.

<sup>18</sup> Miles M.A. *New World Trypanosomiasis* 1996. In: *The Wellcome Trust Illustrated History of Tropical Diseases*.

<sup>19</sup> Wenyon C.M. *Protozoology. A manual for medical Men, veterinarians and zoologists* 1926.

turística ciudad que es hoy día; era un puerto infesto en que enfermedades como la [fiebre amarilla](#), la [viruela](#), y la [peste negra](#) eran comunes. Los barcos mercantes rehuían atracar en su bahía. En 1888 el entonces emperador de Brasil, Dom Pedro II, abolió la esclavitud hecho que comprometió la continuidad de muchas plantaciones cafeteras, entre ellas las de la familia de Chagas. La facultad de Medicina de Rio de Janeiro fue uno de los primeros edificios de la incipiente ciudad que dispuso de electricidad. Tras concluir sus estudios trabajó en el Instituto Manguinhos de Rio de Janeiro, más tarde rebautizado como Instituto Oswaldo Cruz, quien fue maestro primero, y amigo después durante el resto de su vida de Carlos Chagas. De hecho el parásito responsable de la enfermedad descrita por Chagas cambió su nombre de Trypanosoma minasense (por la región de Minas Gerais) a Trypanosoma cruzi en reconocimiento a Oswaldo Cruz.

Chagas comenzó estudiando el mosquito *anofelino* responsable de la [malaria](#), otra enfermedad parasitaria que causaba graves estragos económicos al enfermar muchos trabajadores de empresas portuarias y de infraestructuras, algunas de las cuales debían interrumpir sus trabajos por la imposibilidad de mantener sanos a sus trabajadores. Una de las empresas en que se involucró, en su condición de médico, Carlos Chagas fue la construcción del ferrocarril que unía Belem con Rio de Janeiro, una región infesta de mosquitos transmisores de malaria que comprometían la continuidad del proyecto.



Además de la malaria, también se interesó por una enfermedad que afligía a los trabajadores. Bajo la ampliación del microscopio [óptico] observó un flagelado distinto de los que causaban las tripanosomiasis africanas; tenía un blefaroplasto en el extremo donde surge el flagelo (véase fotografía). Ésta y otras características hacían pensar que se trataba de una especie diferente. Sus esfuerzos para aislar el parásito de la sangre de los enfermos solían ser baldíos debido a que la presencia en sangre del parásito es muy breve, ocultándose en seguida en células tisulares. Finalmente lo aisló en la sangre de una niña que vivía en una modesta vivienda rural. La anamnesis describió a una niña con fiebre axilar elevada desde hacía unos diez días, esplenomegalia y hepatomegalia, edema palpebral («signo de Romaña»), inflamación de los ganglios linfáticos periféricos; y, lo más llamativo, edema facial y mixedema (una condición clínica generalmente asociada a hipotiroidismo). Un examen microscópico de su sangre mostraba la presencia de flagelados, concordantes con *Trypanosoma cruzi*, previamente descrito. El caso clínico se presentó en la Academia de Ciencias de Brasil, acordando sus miembros denominar a la infección parasitaria de modo patronímico «enfermedad de Chagas». En 1912, Carlos Chagas recibió el Schaudinn Prize, el galardón mundial más prestigioso al mejor trabajo en Parasitología y Medicina Tropical.

Entre los síntomas más llamativos de la infección por *Trypanosoma cruzi* (*tripanosomiasis americana*, como también se le denomina) eran las extrasístoles, muy comunes entre los residentes en viviendas infestadas de triatomas; así como [bocio](#) (una hipertrofia de la glándula tiroides debida a hipotiroidismo). Al principio se creyó que las extrasístoles eran consecuencia del bocio. Sin embargo, pronto se hallaron pacientes con alteraciones del ritmo cardíaco sin signos de bocio ni hipotiroidismo subclínico.

Las alteraciones cardíacas se asociaban con la presencia de quistes en el miocardio (estudios histológicos en necropsias).

Otra característica de la tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas) es, como se ha escrito antes, la distensión del esófago y el colon.

En 1912, Oswaldo Cruz comisionó a Carlos Chagas para llevar a caboun trabajo de campo sobre la salud de la población en las inmensas llanuras

aluviales de la amazonia. De esta investigación surgió un trabajo *Epidemiología no Vale do Amazonas*. Durante este viaje el propio Chagas se contagió de malaria, hecho prácticamente inevitable.

Cuando Oswaldo Cruz falleció, Carlos Chagas ocupó su posición de director del Instituto Oswaldo Cruz hasta su muerte en 1934. Desde su nueva posición consiguió que el gobierno brasileño crease el Departamento Nacional de Salud Pública. Durante los años siguientes continuó trabajando, no solo en la tripanosomiasis americana que había descubierto y dado a conocer, sino en otras graves enfermedades, sífilis, [tuberculosis](#) y diversas aflicciones de la infancia.



En los últimos años de vida de Carlos Chagas tuvo que ver cómo sus hallazgos fueron puestos en cuestión por algunos científicos, quienes opinaban que



algunos de los signos que Chagas consideraba patognomónicos de su enfermedad (hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía) estaban abiertos a otras patologías; y que las alteraciones cardíacas y el edema observado eran consecuencia de del bocio. Además, hacían notar que raramente se aislaba el parásito de las muestras de sangre. Se afirmaba que muchos de los problemas citados eran habituales en la población rural brasileña. Por otra parte, la presencia de quistes en el tejido cardíaco solo se observaban esporádicamente en las necropsias de fallecidos. El propio Carlos Chagas llegó a plantearse la veracidad de sus propios hallazgos.

C. Chagas falleció en 1934 a los 55 años de edad. Tristemente no pudo aprovechar las técnicas de la electrocardiografía, desarrollada por Salvador Mazza, en 1934, y el diagnóstico inmunológico surgido a partir de la década de 1940. Estos avances confirmaron que la prevalencia de la enfermedad de Chagas en Sudamérica era mucho más extensa de lo que se había supuesto. En 1969, la Organización Mundial de la Salud declaró que la prevalencia [de la enfermedad de Chagas] era muy superior a las estimaciones iniciales, con más de siete millones de personas en alto riesgo de contraerla. Además, la infección de animales, como extensión de la infección humana, es una grave amenaza para el desarrollo económico de las regiones más afectadas.

La única estrategia para confrontar las tripanosomiasis (africana y americana) son campañas de erradicación de los chinches transmisores, al mismo tiempo que luchar contra la pobreza y la ignorancia, esta última una forma ignominiosa de miseria.

Zaragoza, a 26 de agosto de 2020

Dr. José Manuel López Tricas  
Farmacéutico especialista Farmacia Hospitalaria  
Farmacia Las Fuentes  
Florentino Ballesteros, 11-13  
50002 Zaragoza