

Caso clínico

Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría Vol. XXII Núm. 87

Dr. Napoleón González Saldaña^{1*}
 Dra. Araceli Aranda Medina²
 Dr. Marte Hernández Porras³
 Dr. Oscar Vázquez Tsuji⁴
 Dra. Martha Ponce Macotela⁵
 Dr. Said Terán Urbina⁶

¹ Jefe del Departamento del Instituto Nacional de Pediatría² Residente del Quinto Año de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría³ Adscrito al Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría⁴ Jefe del Servicio de Parasitología y Micología del Instituto Nacional de Pediatría⁵ Jefe del Laboratorio de Parasitología Experimental del Instituto Nacional de Pediatría⁶ Médico Interno de la Universidad Autónoma Metropolitana

Caso clínico de un niño con tripanosomiasis americana —enfermedad de Chagas—

Resumen

Se trata de un masculino de 7 años de edad, procedente de Catemaco, Veracruz. Antecedente de picadura de chinche con cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado por fiebre cuantificada hasta 39.5 °C de predominio vespertino, edema palpebral derecho, dolor en hemicara derecha, mialgias en extremidades inferiores, cefalea frontal únicamente asociada con la fiebre, malestar general e hiporexia. La prueba de ELISA reactiva para Chagas en frotis sanguíneo periférico mostró la presencia de tripomastigotes. El paciente fue tratado con nifurtimox, evolucionando favorablemente. Es de importancia el diagnóstico temprano de esta enfermedad debido a que puede evolucionar a la cronicidad o producir la muerte del paciente.

Palabras clave: Tripanosomiasis americana, tripomastigotes, enfermedad de Chagas.

Abstract

The clinical case of a 7-years-old male patient, from Catemaco, Veracruz, with history of insect bite (triatomine) and a 15 day disease characterized by fever (39.5 °C), mainly at night, right side facial pain and right eyelid edema as well as leg muscle pain, frontal headache related to fever, general malaise and loss of appetite. An ELISA for Chagas disease was positive and tripomastigotes were seen in a peripheral blood smear. The child was treated with nifurtimox with a good response. Early diagnosis of Chagas disease is really important as chronic disease has several consequences including death.

Key words: American trypanosomiasis, tripomastigotes, Chagas disease.

Introducción

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una enfermedad parasitaria tropical generalmente crónica causada por un protozoo flagelado, el *Trypanosoma cruzi*. Este microorganismo

usualmente se transmite por la picadura de triatomas (chinchas) infectadas. Es miembro del mismo género que el agente infeccioso causante de la enfermedad del sueño africano, pero sus manifestaciones clínicas, distribución geográfica, ciclo de vida y vector son considerablemente diferentes. Otras vías de transmisión ocurren también a través de transfusiones o

***Correspondencia:**

Dr. Napoleón González Saldaña

Dirección: Insurgentes Sur 3700-C, Col. Cuicuilco, Del. Coyoacán, C.P. 04530, México, D.F.

Teléfonos: (55) 5606 6856

Correo electrónico: drnagosal@yahoo.com.mx

trasplantes de órganos, de madre a hijo y raramente por ingestión de alimentos o bebidas contaminadas. A continuación se presenta el caso clínico de un paciente con evolución característica de la edad.

Descripción del caso

Se trata de un paciente masculino de 7 años de edad, previamente sano, originario y residente de Cortijo, Catemaco, Veracruz. Convive con ganado vacuno, porcino y aves. Acude con cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado por fiebre cuantificada hasta 39.5 °C de predominio vespertino, edema palpebral derecho, dolor en hemicara derecha, mialgias en extremidades inferiores, cefalea frontal únicamente asociada con la fiebre, malestar general e hiporexia. Antecedente de picadura de insecto tres días antes (08 de septiembre de 2007) en región supraciliar derecha, la cual fue vista por la madre y se refiere a ella como "chinche". El paciente fue valorado por un médico particular en su comunidad y recibió tratamiento con nimesulida, dicloxacilina y dexametasona durante tres días sin mejoría. Posteriormente acude al Centro de Salud de Zapotitla de donde se refiere al Instituto Nacional de Pediatría (INP) como celulitis periorbitaria (26 de septiembre de 2007).

A su ingreso al INP, el paciente se encuentra consciente, tranquilo, con lesión eritematosa y descamativa por arriba de párpado superior derecho de aproximadamente 3x2 cm, edema de párpado superior (signo de Romaña-Maza) no doloroso (**Imagen 1 y 2**), respuesta fotomotora y movimientos oculares sin compromiso, dos adenomegalias submandibulares derechas menores de 1 cm de diámetro, móviles y no dolorosas. Función cardiopulmonar sin compromiso, no se hallaron visceromegalias y las extremidades se encontraron sin alteraciones.



Imagen 1. Fotografía donde se muestra el signo de Romaña-Mazza.



Imagen 2. Fotografía donde se muestra el signo de Romaña-Mazza y cicatriz supraciliar descamativa en el sitio de picadura (chagoma).

Se realiza biometría hemática, la cual reporta lo siguiente: hemoglobina, 12.5 g/dL; hematocrito, 35%; volumen corpuscular medio (VCM), 82.3 fL; concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHbC), 28.7 g/dL; leucocitos, 10,700 cel/uL; linfocitos, 69%; neutrófilos, 25%; monolitos, 3%; eosinófilos, 0%; plaquetas, 253,000 cel/uL; velocidad de sedimentación globular (VSG), 34 mm/h; y proteína C reactiva (PCR) <0.302 mg/mL.

Se realizó radiografía de tórax (**Imagen 3**) y electrocardiograma (**Imagen 4**), los cuales resultaron sin alteraciones. También se realizaron las siguientes pruebas séricas: sodio, 134 mmo/L; potasio, 4 mmo/L; cloro, 102 mmo/L; calcio, 9.8 mg/dL; fósforo, 5 mg/dL; glucosa, 109 mg/dL; urea, 17.1 mg/dL; nitrógeno ureico en sangre (BUN), 8 mg/dL; creatinina, 0.5 mg/dL; bilirrubina total, 0.5 mg/dL; bilirrubina directa, 0.1 mg/dL; bilirrubina indirecta, 0.4 mg/dL; proteínas totales, 7.1 g/dL; albúmina, 2.7 g/dL; globulina, 4.4 g/dL; triglicéridos, 116 mg/dL; colesterol, 171 mg/dL; aspartato aminotransferasa (AST), 65 IU/L; alanina aminotransferasa (ALT), 76 IU/L; fosfatasa alcalina, 91 IU/L; deshidrogenada láctica (DHL), 550 IU/L; gamma glutamiltransferasa (GGT), 24 IU/L; tiempo parcial de protrombina (PT), 12.7 segundos (99%); tiempo parcial de tromboplastina, 34 segundos; y cociente internacional normalizado (INR), 1.11. El ecocardiograma resultó normal.

El día siguiente al internamiento del paciente se realiza prueba de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) para la detección de anticuerpos IgM y el diagnóstico de enfermedad de Chagas, la cual se reportó reactiva. Además, el frotis de sangre periférica analizada en el departamento de investigación en parasitología mostró la presencia de trypomastigotes, motivo por el cual se inicia estudio para la detección de este agente en la familia. Se realiza diagnóstico de tripanosomiasis americana en fase aguda, se notifica el

caso al Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades (CENAVESE), en México, y se inicia tratamiento con nifurtimox a una dosis de 5 mg/kg/día por vía oral cada 8 horas. La dosis inicial por 72 horas recibe buena tolerancia y posteriormente se incrementa la dosis a 10 mg/kg/día cada 8 horas durante 90 días, la cual es monitoreada a través de pruebas de funcionamiento hepático, electrocardiograma y ecocardiograma.



Imagen 3. Radiografía de tórax sin hallazgos de alteraciones.

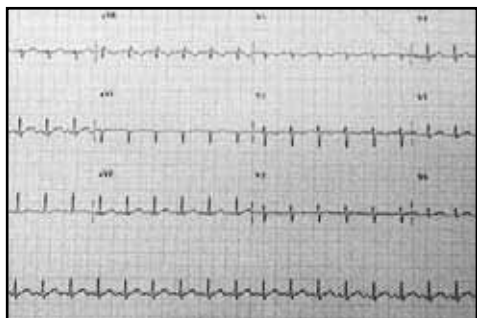


Imagen 4. Electrocardiograma dentro de los parámetros normales.

El paciente presentó buena evolución, adecuada tolerancia al tratamiento y disminución progresiva de su sintomatología. Se realizó valoración cardiológica con ayuda de una radiografía de tórax y un electrocardiograma que resultaron normales y un ecocardiograma, el cual mostró un corazón estructuralmente sano. Actualmente, el paciente cursa asintomático, completó el tratamiento con nifurtimox y sus estudios serológicos para enfermedad de Chagas se han reportado negativos.

Discusión

La tripanosmiasis americana (también llamada enfermedad de Chagas en honor al infectólogo brasileño Carlos Chagas, quien la describió en 1909), es

una enfermedad causada por el *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado transmitido por la chinche del género *triatoma sp.* a través de sus heces infectadas. Existen otras formas de transmisión menos frecuentes como transfusiones, trasplantes de órganos, transmisión de madre a hijo y por ingestión de alimentos y bebidas contaminadas. La enfermedad de Chagas ocurre exclusivamente en el continente americano, en donde se estima que existen de 8 a 10 millones de casos.¹

En nuestro país se observa una distribución heterogénea de la infección. Dumonteil y cols. refieren en promedio una seroprevalencia entre 5 y 20% en el área rural y calculan una frecuencia de 20% en las áreas rurales endémicas, en donde se han reportado casos crónicos y serologías con títulos elevados. La transmisión en estas áreas sucede de manera natural o vectorial, siendo este el mecanismo más frecuente en México.² Hasta el momento se han estudiado siete especies de triatominos involucrados en la transmisión de la enfermedad de Chagas: *Trypanosoma cruzi* (en México), *Triatoma barberi*, *T. dimidiata*, *T. lecticularia*, *T. pallidipennis*, *T. phyllosoma*, *T. picturata*, y *Rhodnius prolixus*.³

El *T. cruzi* infecta a la mayoría de las células de los mamíferos. El parásito es muy pleomórfico, exhibiendo varias formas en su ciclo de vida. Los seres humanos son infectados cuando las heces del insecto que contienen trypomastigotes infecciosos son frotadas en la herida causada por la picadura del triatomo infectado o cuando son contaminadas la conjuntiva, membranas mucosas o abrasiones. Los trypomastigotes invaden una diversidad de las células y se diferencian en amastigotes, que se multiplican en los macrófagos y, posteriormente, en trypomastigotes, que se reproducen en la sangre periférica. Los animales domésticos tales como el ganado porcino, ovino y las aves de corral, son los principales reservorios del *T. cruzi*.⁴

La enfermedad de Chagas presenta tres períodos bien definidos: fase aguda, fase crónica indeterminada (o latente) y fase crónica determinada. El período de incubación en la fase aguda es de cuatro a 10 días, aunque puede ser de menor duración cuando la vía de adquisición es transfusional.

El período agudo generalmente es asintomático, se evidencia una alta parasitemia y se extiende por dos a cuatro meses. Los pacientes que cursan por un período agudo de forma sintomática presentan: fiebre irregular pero que puede ser continua, alta y que persiste por un período de dos a cuatro semanas; aparición de lesiones cutáneas conocidas como

chagomas o inovulaciones, más frecuentemente ubicadas en cara y extremidades (por ser los sitios más expuestos), de aspecto furunculoide, con coloración rosada a violácea, indurados y cuya duración es variable (puede extenderse hasta 15 días). En este período es muy característico el edema bpalpebral unilateral de color rosado violáceo claro, indoloro y duro (signo de Romaña-Mazza), y la presencia de adenopatías satelitales, hepatomegalia y esplenomegalia. En este periodo, el compromiso cardíaco se presenta como una miocarditis, algunos casos pueden llegar a insuficiencia cardíaca congestiva. El electrocardiograma puede presentar alteraciones de la onda T.⁵ La aparición de un proceso autoinmune que conduzca a daño miocárdico crónico puede ser el resultado de una desregulación del sistema inmune inducido por el parásito.⁴ Entre los exámenes de laboratorio que deben realizarse, destaca la determinación de VSG a través de la biometría hemática, en donde el valor se encuentra elevado, tal como ocurre con los niveles de PCR. La tasa de letalidad es de 2 a 7%.⁵

En el caso presentado, el paciente es originario de un área tropical económicamente pobre (Golfo de México) y tiene antecedente de picadura de insecto. Se encuentra en período agudo de la enfermedad, dentro de su cuadro clínico predomina fiebre alta, malestar general, mialgias y edema palpebral unilateral (signo de Romaña-Mazza). Se observa además el sitio de inoculación o chagoma ya en fase descaematosa. En nuestro paciente se encontró como único parámetro de laboratorio alterado la VSG elevada.

Formas clínicas de la enfermedad de Chagas

- **Período crónico indeterminado o latente.** Representa entre 50 y 70% de todos los pacientes chagásicos. Se caracteriza por ausencia de síntomas cardíacos, digestivos, etcétera. Los pacientes tienen parasitemia y serología positiva. Esta forma persiste por lo menos en 30% de los chagásicos durante toda la vida. El resto puede evolucionar a una forma crónica determinada en un lapso de 10 a 30 años.
- **Período crónico determinado.** Las formas crónicas determinadas son principalmente cardiopatía, colopatía y esofagopatía. El compromiso de otros órganos es infrecuente, tales como estómago, duodeno, vejiga, uréteres, etcétera. Estas formas pueden ocurrir separadamente o coexistir en un mismo enfermo. En esta etapa existe una parasitemia baja con títulos elevados de anticuerpos (si el paciente es inmunocompetente).

- **Cardiopatía chagásica crónica (CCC).** Se presenta en 10 a 30% de estos pacientes. Los mecanismos causantes de la progresión aún son desconocidos, sin embargo, se tiene varias hipótesis al respecto: persistencia del parásito en el corazón de pacientes infectados, respuesta autoinmune y cardiotoxicidad por catecolaminas. Estudios recientes han demostrado de manera consistente e inequívoca la persistencia del parásito en la sangre y en el tejido miocárdico.⁶ Los síntomas más frecuentes son palpitaciones y disnea de esfuerzo. La cardiopatía evoluciona a la insuficiencia cardíaca. Las arritmias son frecuentes y variadas. El bloqueo A-V más el bloqueo completo de rama derecha, con o sin hemibloqueo anterior izquierdo, son sugerentes de esta patología. Puede haber bloqueo AV completo, fibrilación auricular, bloqueo completo de rama izquierda y extrasístoles ventriculares. En corazones dilatados, se presentan fenómenos tromboembólicos que pueden ocasionar infartos pulmonares y cerebrales.^{5,7} Todos los signos son de mal pronóstico.

Además, existe fibrosis cardíaca que origina microaneurismas en la punta del ventrículo izquierdo. La enfermedad lleva a la insuficiencia cardíaca que, junto con las arritmias, es la causa de muerte de estos pacientes. La incidencia de la cardiopatía chagásica es de 24.8% y la de las complicaciones es de 3.5% en pacientes tratados y de 16.9% en los no tratados.

Megasíndromes

- **Esofagopatía chagásica.** Conocida como megaeosófago, aperistalsis o acalasia del esófago. Se diagnostica frecuentemente antes de los 40 años de edad. El esófago se presenta dilatado en diferentes grados y, más tardíamente, elongado (dolicomegaeosófago). Tiende a la hipertrofia de las capas musculares y en la mucosa se producen paraqueratosis. Microscópicamente existe destrucción de las neuronas parasimpáticas con áreas de inflamación crónica; aparece disfagia, dolor y regurgitación. La disfagia es el síntoma principal. El paciente también puede presentar odinofagia, regurgitación, eructos y pirosis. Es posible que se asocie con megacolon o cardiopatía.
- **Colopatía chagásica.** La colopatía se presenta entre los 40 y 50 años de edad. Se produce una disfunción motora de los segmentos del colon por denervación.
- **Parasimpática intramural.** La expresión clínica básica del megacolon es la constipación progresiva con dificultad para la evacuación. En estos

cuadros clínicos se producen períodos de distensión abdominal y, secundariamente, abdomen prominente. Las complicaciones del megacolon chagásico son el vólvulo y la obstrucción intestinal por fecaloma.^{4,5}

El diagnóstico debe ser epidemiológico, clínico y de laboratorio: Los antecedentes epidemiológicos son de importancia para planear el diagnóstico. En el caso que se ha presentado, el paciente mostraba muchos datos que sugerían la presencia del padecimiento, principalmente por la presencia del complejo oftalmoganglionar. El diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas depende de la etapa del padecimiento. Aunque la infección por *T. cruzi* estimula la producción de anticuerpos, su concentración es baja durante la fase aguda.

El diagnóstico se basa en la confirmación de los parásitos en la sangre vistos al microscopio, o a través de métodos de concentración como el de Strout (material centrifugado), hemocultivo, xenodiagnóstico o procedimientos moleculares como PCR y PCR en tiempo real (cuantitativa) para enfermedad de Chagas, excepcionalmente, pesquisa de *T. cruzi* en biopsias de tejido e inoculación experimental.

Con el examen en fresco, se consigue detectar los parásitos en 85% de los casos en fase aguda. Con los métodos de concentración, ese porcentaje se eleva a más de 95%, mientras que no hayan transcurrido más de 30 días desde el inicio de los síntomas.^{4,8}

El empleo de métodos serológicos para el diagnóstico de laboratorio en la fase aguda de la tripanosomiasis americana, puede usarse como segunda opción; en el caso de exámenes parasitológicos persistentemente negativos debe mantenerse la sospecha clínica. La cinética de IgM en fase aguda permite observar su presencia en títulos bajos a partir de los 15 a 20 días, posteriormente, aumentan entre 30 y 60 días, para finalmente declinar. Tres exámenes serológicos son usados rutinariamente para la investigación de anticuerpos específicos de *T. cruzi*, a saber: hemoaglutinación indirecta e inmunofluorescencia (IFI).^{4,5,9} Para un correcto diagnóstico, especialistas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), reunidos en diversas oportunidades, recomiendan el empleo de dos técnicas serológicas de diferentes principios, por ejemplo IFI y ELISA.⁸

La serología también es más útil durante la fase crónica, especialmente para el tamizaje en bancos de sangre, para estudios epidemiológicos y para la prevención, control y vigilancia de la enfermedad.⁴

En este caso, el diagnóstico se fundamentó al visualizar los trypomastigotes en el frotis de sangre periférica y se apoyó con la prueba de ELISA positiva para enfermedad de Chagas.

Respecto al tratamiento, cada país del continente formulará un plan nacional de tratamiento para la enfermedad de Chagas. Como requisito fundamental, dicho plan se debe enmarcar en un programa nacional de control de la enfermedad, que garantice la implementación de medidas para la interrupción de la transmisión tanto vectorial como transfusional del *T. cruzi*. Sin la existencia de tales medidas, es difícil justificar el tratamiento de personas infectadas, salvo en casos de enfermedad de Chagas aguda o de transmisión congénita. Independientemente del mecanismo de transmisión (vectorial, transfusional, como accidente de laboratorio o por reactivación en inmunosuprimidos) se debe tratar a todos los individuos en fase aguda. Es posible curar hasta 100% de ellos, ya sea desde el punto de vista clínico o de laboratorio (parasitológico y serológico).

En la actualidad se cuenta con dos medicamentos para tratar esta parasitosis:

- Nifurtimox (NFX). Los pacientes de hasta 40 kg de peso deberán recibir una dosis de 10 a 12 mg/kg/día. Los pacientes cuyo peso sobrepase los 40 kg deberán recibir una dosis de 8 mg/kg/día.
- Benznidazol (BNZ). Los pacientes de hasta 40 kg de peso deberán recibir 7.5 mg/kg/día. Los pacientes de más de 40 kg deberán recibir 5 mg/kg/día.^{10,11}

Debido a que el benznidazol es un medicamento mejor tolerado, es utilizado como tratamiento de primera línea en Estados Unidos.¹ Ambos medicamentos se deben administrar en dos o tres dosis diarias por 30 a 60 días. El tratamiento de la infección congénita se hace con nifurtimox a dosis de 10 a 15 mg/kg/día o con 10 mg/kg/día de benznidazol. En caso de pacientes pretérmino o con bajo peso, el tratamiento deberá iniciarse con la mitad de la dosis. Si a las 72 horas no se evidencia leucopenia o plaquetopenia, se debe pasar a la dosis definitiva por los próximos 60 días.

Los efectos colaterales no dependen de las dosis diarias. El nifurtimox produce inapetencia, náuseas, vómitos, pérdida de peso y trastornos del sueño y del comportamiento. El benznidazol produce dermatopatía y neuropatía periférica. Estos efectos, que se observan en menos de 20% de los casos, generalmente no hacen necesaria la suspensión del tratamiento.

En una revisión sistemática de Cochrane se encontró que los derivados nitroimidazólicos modifican la evolución de los pacientes en fase crónica indeterminada, en comparación con la población infectada que recibió placebo y otros agentes. Por ello, en esta fase se deben administrar fármacos antiparasitarios durante dos o tres meses, dependiendo del medicamento utilizado y de cada caso en particular. En el caso de los pacientes en fase crónica determinada, un metaanálisis (también de Cochrane) no encontró evidencia suficiente a favor del uso de nifurtimox y benznidazol en el tratamiento de la cardiopatía chagásica grave.

Nuestro paciente presentó desde su inicio buena tolerancia al tratamiento, con disminución de la sín-

tomatología. El paciente completó el tratamiento de forma asintomática, con serología para enfermedad de Chagas negativa y su seguimiento cardiológico lo reportó sano.

Los dos indicadores clave para todas las actividades de vigilancia son: a) riesgo de infestación de las viviendas (exposición) por un vector, que incluye la capacidad de las poblaciones a reconocer y detectar el vector en el hábitat doméstico; y b) riesgo de infección directa resultante de la picadura del vector, a partir de lo cual se han formado campañas de información en los centros de salud de las comunidades endémicas, con desarrollo de materiales de capacitación y talleres para el personal y la población en riesgo.¹²

Referencias

1. Bern C, Montgomery S, Herwaldt B. Evaluation and treatment of Chagas disease in the United States. A systematic review. *JAMA* 2007;298(18):2171-80.
2. Salazar-Schettino PM. Enfermedad de Chagas situación en México. *Gac Med Méx* 2003;139(Supl 3):S78-S80.
3. Noguera-Torres B, Alejandro-Aguilar R, Isita-Tornell L, Patrón de defecación en siete especies de Triatomos (Insecta, Reduviidae) presentes en México. *Revista Latinoamericana de Microbiología* 2000;42(4):145-8.
4. López-Antuñano FJ, Rangel-Flores H, Ramos C. Diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Revista Latinoamericana de Microbiología* 2000;42(3):121-9.
5. Apt W, Heitmann I, Jercic I, Jofré L, Muñoz P, et al. Enfermedad de Chagas en el adulto, la infancia y adolescencia. *Rev Chil Infect* 2008;25(3):194-9.
6. Dávila-Espinetti DF, Colmenarez-Mendoza H, Lobo-Vielma L. Mecanismos causantes de la progresión de daño miocárdico en la enfermedad de Chagas crónica. *Rev Esp Card* 2005;58(9):1007-9.
7. Herrera RN, Berman SG, Lucardi HL. Evidencia de un estado protrombótico en estadios tempranos de la enfermedad de Chagas. *Arch Cardiol Mex* 2004;74(4):259-61.
8. Luquetti AO. El diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Diagnóstico serológico, xenodiagnóstico, hemocultivo, PCR y examen directo. En: Curso de diagnóstico, manejo y tratamiento de la enfermedad de Chagas. OPS/MSF/SSA. Internet. En línea, disponible en: <http://www.mex.ops-oms.org/documentos/chagas/Capitulo%202.pdf> Consultado el 13 de diciembre de 2008.
9. Vera De Bilbao N, Elías E, Martínez J, et al. Evolución serológica y parasitológica post-tratamiento de pacientes con enfermedad de Chagas crónica reciente. *Mem Inst Investig Cienc Salud* 2006;4(1):5-10.
10. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. Conclusiones de una consulta técnica. Fundación Oswaldo Cruz. Río de Janeiro, Brasil, de 23 al 25 de abril de 1998. Internet. En línea, disponible en: www.paho.org/spanish/ad/dpc/cd/chagas.pdf Consultado el 13 de diciembre de 2008.
11. Apt W, Heitmann I, Jercic I, Jofré L, Muñoz P, et al. Antiparasitic treatment for Chagas disease. *Rev Chil Infect* 2008;25(3):384-9.
12. Ramsey JM. Simposio XIV. Chagas disease transmission in México: a case for translational research, while waiting to take disease burden seriously. *Salud Pública Méx* 2007;49(Suppl 1):291-5