Boletín Epidemiológico

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD

Vol. 3, No. 3, 1982

Enfermedad de Chagas

Introducción

La enfermedad de Chagas, o tripanosomiasis americana, es una enfermedad parasitaria causada por el hemoflagelado *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi,* que es transmitido al hombre y a otros mamíferos principalmente por insectos hematófagos de la subfamilia *Triatominae.* La enfermedad se presenta exclusivamente en las Américas y se encuentra distribuida en las zonas rurales desde México hasta el norte de la Argentina, dondequiera que las condiciones ecológicas permiten que los vectores entren en contacto con la vivienda del hombre (figura 1).

El parásito y su ciclo biológico

El *T. cruzi* realiza su ciclo evolutivo en huéspedes invertebrados (insectos triatomíneos llamados comúnmente "chupasangre", "barbeiros", "chinches" y "chipos") y vertebrados (hombre, perros, gatos, roedores y otros mamíferos domésticos y silvestres). Los insectos triatomíneos se infectan al ingerir sangre de mamíferos infectados en la cual circulan tripanosomas. Las formas del parásito que viven en la sangre se convierten en tripanosomas metacíclicos en un lapso de ocho a 10 días en el tubo digestivo de los insectos. Esas formas infectivas se eliminan luego con las heces. El ciclo biológico en el huésped vertebrado se inicia con la penetración de la forma infectiva a través de la piel o de la conjuntiva ocular y otras membranas mucosas. El parásito invade rápidamente los fibroblastos y las células adiposas que están debajo de la piel, así como varios órganos y tejidos: bazo, hígado, médula ósea, riñones, tejido nervioso, ganglios linfáticos y músculo estriado (corazón).

Modos de infección

En el hombre, el *T. cruzi* se transmite por "contaminación" con las heces de insectos triatomíneos. La transmisión del parásito puede efectuarse también por medio de transfusiones sanguíneas, la placenta (congénita), o contacto accidental con la sangre de animales infectados.

La penetración del parásito a través de la conjuntiva

EN ESTE NUMERO ...

- Enfermedad de Chagas
- Enfermedades sujetas al Reglamento Sanitario Internacional
- Aspectos operativos de los programas de control de la lepra
- Dengue en Puerto Rico
- Enfermedades diarreicas
- Información sobre el riesgo de malaria para viajeros internacionales
- Calendario de cursos
- Publicaciones

Figura 1. Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas.

ocular generalmente ocasiona una reacción inflamatoria local caracterizada por edema unilateral doloroso de ambos párpados, dilatación del saco lacrimal sin secreción mucosa y tumefacción de los ganglios linfáticos preauriculares. Este signo, llamado "signo ocular" o "signo de Romaña", es característico de la fase aguda de la enfermedad. La penetración del parásito en otras partes del cuerpo causa una reacción inflamatoria local denominada "Chagoma de inoculación". Ambas reacciones inflamatorias se deben a la proliferación del parásito en las células subyacentes.

Las transfusiones sanguíneas ocupan, al parecer, el segundo lugar entre los medios de transmisión más importantes, puesto que del 1 al 15% de los reactores serológicos han sido detectados en grupos de donantes de sangre examinados en varios países latinoamericanos *(1)*.

Vectores y epidemiología

Se han descubierto más de 50 especies de insectos triatomíneos con infección natural de *T. cruzi* y unas 12 tienen importancia epidemiológica como vectores. Las especies *Triatoma infestans, Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata* están bien adaptadas a la vivienda humana y representan los vectores principales *(2)*.

En la mayoría de los países no se ha definido claramente el efecto de la enfermedad de Chagas para la salud pública. Puesto que la notificación de la enfermedad no es obligatoria, la exactitud de las estadísticas es dudosa. A pesar del fenómeno de la migración de la población rural a las zonas urbanas y de la consiguiente "urbanización" de la enfermedad en algunos países, esta sigue constituyendo básicamente un problema rural relacionado con las precarias condiciones socioeconómicas de la población y la naturaleza doméstica del vector.

Se calcula que por lo menos 20 millones de habitantes de zonas rurales y urbanas están infectados con *T. cruzi*. Argentina, Brasil, Chile, Uruguay y Venezuela son los países donde se ha estudiado más ampliamente la enfermedad y se han emprendido programas nacionales o provinciales de control.

Se distinguen tres tipos de ciclos de transmisión de *T. cruzi*: el *ciclo doméstico,* que es mantenido por el hombre, los animales domésticos (perros, gatos) y los insectos triatomíneos domésticos; el *ciclo silvestre,* que comprende roedores, marsupiales y otros mamíferos silvestres y triatomíneos silvestres, y el *ciclo peridoméstico,* que se puede considerar como eslabón entre los dos primeros. El último ciclo está integrado por los mamíferos (roedores domésticos, conejillos de Indias, perros y gatos) que vienen y van del campo a la vivienda del hombre, y por insectos triatomíneos silvestres que invaden las casas atraídos por la luz y la sangre *(3)*.

El ciclo doméstico es indudablemente el más importante en el mantenimiento de la enfermedad de Chagas en las zonas rurales y semirurales de América Latina, puesto que el hombre y los reservorios animales viven juntos en la casa. Las viviendas primitivas que aún existen en esas zonas, con paredes de adobe o bahareque y techo de paja, constituyen un excelente hábitat para los vectores, que viven y se multiplican en grietas de las paredes, camas, techos, detrás de cuadros y en cajas donde se guardan y transportan ropa y otros artículos de uso personal cuando hay mudanzas de una casa a otra *(2)*.

Chagas reconoció la función de la vivienda rural y del medio ambiente en la epidemiología de la enfermedad. Se ha encontrado que los productos usados en la construcción de viviendas y la madera que se usa para cocinar pueden constituir un medio de vinculación del parásito con el hombre. Ejemplo de ello es el uso común de hojas de palma para construir techos y paredes de casas y edificaciones adyacentes. Ciertos vectores, como *R. prolixus,* adhieren sus huevos a las hojas, permitiendo que la colonización se efectúe en la edificación. Por otra parte, se ha encontrado *T. dimidiata* en la leña empleada para cocinar y *T. infestans* en cactus y madera de los corrales.

La importancia de los ciclos peridoméstico y silvestre

continúa siendo objeto de cuidadosa investigación. Hace falta estudiar y clasificar los parásitos *T. cruzi* aislados de fuentes humanas conocidas, y los tripanosomas similares a *T. cruzi* aislados de animales e insectos triatomíneos a fin de definir mejor la epidemiología de la enfermedad de Chagas. Se ha comprobado que en animales domésticos y silvestres existen tripanosomas que son similares morfológicamente a *T. cruzi*, pero su infectividad y patogenicidad humanas no se han aclarado satisfactoriamente. En la actualidad, en varios laboratorios de investigación se estudian las características estructurales, bioquímicas e inmunopatológicas de tripanosomas recién aislados de diversos orígenes *(4)*.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la infección con *T. cruzi* en el hombre son afectadas principalmente por variaciones intraespecíficas del parásito y la respuesta inmunitaria del huésped *(5)*. Se están investigando la cantidad de inóculo, el número de infecciones y la edad y el estado nutricional del huésped.

El período prepatente es de unos cinco días y el de incubación de cinco a 10 días. La infección generalmente avanza hasta las fases aguda y crónica de la enfermedad.

La *fase aguda* ocurre más a menudo en los primeros años de vida y dura de uno a tres meses. Los principales síntomas notificados en niños y jóvenes son fiebre moderada continua (37,5-38,5°C) y síndrome oftalmoglandular (signo de Romaña). Algunas veces se observa edema local de la cara, especialmente cuando se presenta el signo de Romaña, o edema generalizado en lactantes. Se han notificado esplenomegalia y hepatomegalia, así como hipertrofia de los ganglios linfáticos, particularmente en las regiones preauricular y submaxilar. Se presenta leucocitosis moderada, con aumento de monocitos y linfocitos. Las infecciones graves en los niños pueden ir acompañadas de taquicardia, baja presión sanguínea, ritmo de galope y cambios electrocardiográficos. La fase terminal de los casos mortales se caracteriza por miocarditis grave y meningoencefalitis aguda.

La *fase crónica* de la enfermedad de Chagas se manifiesta de 10 a 15 años después de la infección mediante lesiones cardíacas que se desarrollan lentamente, inclusive dilatación cardíaca. Hay un período asintomático o latente entre las fases aguda y crónica que se detecta generalmente solo por parasitemia transitoria y reactividad serológica de los pacientes afectados.

En la zona central del Brasil se han notificado manifestaciones digestivas de infecciones con *T. cruzi*, principalmente megacolon y megaesófago. La prevalencia y gravedad de la miocardiopatía chagásica y de los cambios digestivos varían según la región geográfica. Los factores que causan esa variación son objeto de estudio *(4)*.

En la fase aguda de la enfermedad, el edema intersticial y las reacciones inflamatorias producidas por la multiplicación del parásito afectan la contractibilidad del músculo cardíaco. En la fase crónica, esas lesiones son sustituidas por fibrosis y el daño es irreversible. Puede ocurrir dilatación aneurismática de la pared ventricular o del ápex y sobrevenir la muerte repentina por taquicardia paroxística y fibrilación ventricular.

Inmunopatogénesis

La falta de relación existente entre los nidos de parásitos y las lesiones del tejido cardíaco en pacientes con miocardiopatía chagásica crónica ha sugerido que la miocarditis chagásica podría tener origen en una reacción alérgica (citado en *6, 7*). Una posibilidad sería que la inmunidad mediada por células fuese la responsable por el origen de las lesiones. De hecho, fue posible destruir *in vitro* células cardíacas alogénicas de conejos infectados o no infectados, con linfocitos de conejos infectados experimentalmente con *T. cruzi* o inoculados con fracciones de parásitos muertos. Además, en este huésped la inoculación de las fracciones de parásitos provocó lesiones cardíacas histológicamente similares a las que podrían encontrarse en personas infectadas. Por otra parte, linfocitos de personas infectadas reaccionaron *in vitro* con células cardíacas de ratón no infectado, y con células cardíacas infectadas y no infectadas de fetos humanos. Por lo tanto, es razonable pensar que hay antígenos comunes entre el *T. cruzi* y el tejido cardíaco, y que las personas afectadas por la enfermedad de Chagas tienen linfocitos que podrían reaccionar contra el tejido cardíaco (citado en *7*). Sin embargo, no se sabe aún si esa sensibilización es el origen o la consecuencia de la lesión.

En los últimos años se han encontrado en pacientes con distintas formas clínicas de la enfermedad de Chagas inmunoglobulinas (Igs) que reaccionan con los tejidos del huésped. Estos anticuerpos reaccionan con el endocardio, las estructuras vasculares y el intersticio del músculo estriado (citado en *7, 8*).

Los mismos tienen las siguientes características (citado en *7-9*):

- Se encuentran más comúnmente en sueros de casos de enfermedad de Chagas que de cualesquiera otras enfermedades parasitarias o afecciones patológicas.
- En adultos con enfermedad de Chagas, su prevalencia es mayor en casos con sintomatología cardíaca que en casos asintomáticos.
- Su hallazgo, en algunos casos, se relaciona con la presencia de lesiones graves del músculo esquelético y alteraciones intracelulares del miocardio. Además, en biopsias de músculo cardíaco y esquelético de humanos infectados coincidió con la existencia de depósitos de Igs en la membrana plasmática de las células de estos tejidos.
- *In vitro*, han inducido alteraciones morfológicas y funciona-

les en células del miocardio de ratas, al parecer por modificaciones en los receptores ß adrenérgicos.

- *In vitro,* pueden afectar los sitios postsinápticos de la membrana plasmática de las células marcapaso, funcionando tal vez como ß agonista parcial.

En el suero de casos agudos y crónicos se han encontrado también anticuerpos que reaccionan contra las neuronas y las células de Schwann de los nervios periféricos (mencionado en *10*). Como se ha sugerido que la lesión del sistema nervioso autónomo en el músculo cardíaco y del tubo digestivo podría ser el mecanismo patológico de las lesiones, estos anticuerpos podrían desempeñar un papel en la patogenia de la enfermedad de Chagas (citado en *10,11*).

Estudios en los que se han realizado absorciones, indican que estos anticuerpos reaccionan en forma cruzada con antígenos comunes al parásito y al huésped (citado en *7,8*). Recientemente, se probó que el antígeno en el huésped está en la laminina, una glicoproteína de la membrana basal, y que una molécula similar se encuentra en el parásito *(12)*. Por otra parte, usando anticuerpos monoclonales contra la membrana de los ganglios de la raíz dorsal se pudieron definir determinantes antigénicos comunes entre el *T. cruzi,* las neuronas y las células del músculo cardíaco *(13)*.

Estos resultados han sugerido que Igs contra los tejidos del huésped podrían ser el origen de la lesión cardíaca encontrada en casos crónicos de la enfermedad de Chagas, lo que confirmaría suposiciones previas que vinculan la patogenia de la enfermedad con una reacción inmunológica del huésped *(6-8)*. Además, la detección de estos anticuerpos contra los tejidos podría ser de utilidad para el pronóstico de la infección. Sin embargo, en trabajos posteriores realizados con muestras obtenidas de casos de otras zonas geográficas, si bien se confirmó la presencia de inmunoglobulinas que reaccionan con los tejidos, no se pudo establecer ninguna relación entre su presencia y la existencia de síntomas o su gravedad *(10,14,15)*. Sin embargo, la identificación de antígenos comunes contra el parásito y su huésped humano pueden suministrar información útil sobre la interacción entre el huésped y el parásito. Asimismo en el caso de que se realicen intentos de vacunación, se podrían realizar preparados antigénicos que no tengan reacción cruzada con componentes de los tejidos del huésped.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se basa en la presencia de *T. cruzi* en la sangre. El xenodiagnóstico, el cultivo de agar-sangre, la concentración sanguínea por centrifugación y el examen directo de sangre fresca al microscopio son las técnicas parasitológicas empleadas para detectar *T. cruzi* en infecciones agudas y crónicas en el hombre.

Hay también técnicas serológicas que coinciden en sensibilidad y especificidad: a) la prueba de fijación del complemento (FC) o reacción de Guerreiro-Machado, b) la prueba de hemaglutinación indirecta (HI), c) la prueba de inmunofluorescencia (IF) y la prueba de aglutinación directa (AD). Las pruebas HI, IF y AD demuestran reactividad antes que la FC, generalmente dentro de un lapso de tres meses después de la infección; la prueba FC necesita al menos tres meses para demostrar reactividad. Una nueva técnica, la valoración por inmunoensayo enzimático (ELISA) se estudia intensivamente con resultados prometedores.

Se puede hacer un diagnóstico presuntivo teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas (especialmente las relacionadas con lesiones cardíacas crónicas), pruebas serológicas reactivas (de preferencia dos), y una historia de residencia en una zona endémica. En pacientes menores de 20 o mayores de 50 años, se han descartado la cardiopatía reumática y la aterosclerosis coronaria, respectivamente. En las zonas endémicas, hay que diferenciar la cardiopatía causada por la enfermedad de Chagas de otras miocardiopatías, y se recomienda hacer todo lo posible por establecer un diagnóstico parasitológico.

Tratamiento

Muchos compuestos químicos han sido sometidos a estudios intensivos en la enfermedad de Chagas, pero hasta el momento solo dos han demostrado cierta eficacia contra *T. cruzi.* Esos compuestos son Nifurtimox, que tiene un derivado de furilideno 5-nitrofur (Lampit, Bayer 2502)* y Benznidazole (RO 7-1051, Radanil, Rodragen) que es un derivado de 2-nitroimidazole. Se ha demostrado experimentalmente en animales de laboratorio y en ensayos clínicos que el medicamento Nifurtimox es eficaz en la fase aguda de la enfermedad. Varios investigadores sudamericanos han notificado una tasa de cura del 75 al 90% de los pacientes tratados. En la fase crónica de la enfermedad, se siguen evaluando los resultados definitivos puesto que la parasitemia desaparece pero la reactividad serológica permanece por varios años después del tratamiento. Se ha observado, no obstante, que la afección cardíaca permanece, al parecer, estacionaria en pacientes tratados por cardiopatía evolutiva. El problema de este medicamento es su toxicidad, que causa síntomas colaterales, como anorexia, pérdida de peso, náusea, vómito, convulsiones, dolor de cabeza, vértigo e insomnio, que aparecen a los 15 ó 20 días de iniciar el tratamiento, especialmente en adultos. Los niños toleran el medicamento muy bien. La dosis recomendada de Nifurtimox es de 8,5 a 12,5 mg diarios por kg de peso, durante 90-120 días.

*Se usan nombres y fuentes comerciales solo para fines de identificación.

Se está investigando cuidadosamente el uso de Benznidazole en el tratamiento de infecciones agudas y crónicas de la enfermedad.

Control

Puesto que la infección con *T. cruzi* depende de la distribución de triatomíneos domésticos, las medidas de control se dirigen fundamentalmente hacia la eliminación de esos insectos del ambiente humano. Los insecticidas y las mejoras en la vivienda han sido las medidas de lucha más comunes y fructíferas. La educación sanitaria de la población en las zonas endémicas es también un aspecto importante de control.

Los insecticidas de acción residual más comúnmente usados son: hexacloruro de benceno (HCB, HCH, gamexano), dieldrín y un metilcarbamato (OMS-33, Baygón, propoxur). Han surgido problemas respecto del elevado costo de estos insecticidas así como de la resistencia de algunos vectores en ciertas zonas.

La construcción o reparación de viviendas humanas es, al parecer, una medida de control permanente y prometedora para eliminar o reducir sustancialmente la transmisión de *T. cruzi* al hombre. En 1943, Dias inició el primer proyecto de construcción en Brasil, en el que se puso en práctica por primera vez el concepto del mejoramiento de la vivienda como medida preventiva en la lucha contra la enfermedad de Chagas.

Desde 1960, Venezuela ha reducido progresivamente la infestación de viviendas con *R. prolixus* mediante fumigación periódica con insecticidas y sustitución de los techos de palma con techos de latón en las casas de las zonas endémicas rurales. El efecto de esas medidas de control conjuntas contra la transmisión de *T. cruzi* se ha demostrado con una menor seropositividad en muestras de población adulta e infantil estudiadas en el Estado Lara en 1980-1981 (13,1%), en comparación con encuestas efectuadas en 1959-1968 (44,4%) cuando se estableció el programa de lucha. En niños de 0 a 9 años, la seropositividad disminuyó del 20,5 al 1,3% en el mismo período *(16)*.

En 1979, con asistencia de la OPS y de la Fundación Edna McConnell Clarke, el Gobierno de Venezuela inició un proyecto piloto destinado a definir la importancia de la vivienda rural en la transmisión continua de *T. cruzi*. La zona seleccionada para el estudio estaba localizada en el Estado Trujillo donde el Gobierno había comenzado a modificar la vivienda rural.

Las fases iniciales del proyecto de construcción no abarcaron la participación de la comunidad ni otras consideraciones socioeconómicas. Según el costo de la reparación, se procedió a mejorar las casas existentes o a construir nuevas. No se efectuó ninguna modificación que no se ajustara a los criterios establecidos sobre propiedad de la tierra o acuerdos de propiedad. Las mejoras consistieron en recubrir las paredes de barro con yeso y construir pisos de cemento y techos de zinc. Las nuevas casas se han construido con un diseño normal de paredes de bloques de cemento, techos de zinc y pisos de cemento.

La evaluación comprendió inspección de rutina antes y después de la construcción, búsqueda entomológica de vectores, examen xenodiagnóstico de perros, gatos y algunos otros roedores domésticos, y examen serológico y electrocardiológico de los ocupantes. Se realizaron evaluaciones similares en una zona de verificación en el Estado Portuguesa, que recibió tratamiento periódico con insecticidas.

Se encontró que las mejoras en la vivienda redujeron mucho los índices de infestación (del 62,4% antes de la construcción al 18,8, 5,2 y 2,8%, respectivamente, a los 8, 18 y 24 meses posteriores). Al comienzo, algunas de las casas nuevas y de las modificadas estaban infestadas con *R. prolixus*. Ello se debió a la introducción de artículos de uso personal infestados en las casas. Aunque el estudio está inconcluso, demuestra decididamente que las mejoras en la vivienda permiten eliminar los vectores casi por completo por cierto tiempo.

Referencias

(1) Cerisola, J. A., *et al.* Enfermedad de Chagas y la transfusión de sangre. *Bol Of Sanit Panam* 73(3):203-221, 1973.

(2) Zeledón, R. y J. E. Rabinovich. Chagas' disease: An ecological appraisal with special emphasis on its insect vectors. *Ann Rev Entomol* 26:101-133, 1981.

(3) Carcavallo, R. U. Aspects of the epidemiology of Chagas' disease in Venezuela and Argentina. En *New Approaches in American Trypanosomiasis Research.* Publicación Científica de la OPS 318, 1976, págs. 347-58.

(4) Miles, M. A., *et al.* Do radically dissimilar *Trypanosoma cruzi* strains (Zymodemes) cause Venezuelan and Brazilian forms of Chagas' disease? *Lancet,* June 20:1338-1340, 1981.

(5) Brener, Z. y Z. Z. Andrade. O parásito: Relações hospedeiro-parásito. En *Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas.* Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 1979, págs. 1-41.

(6) Goble, F. C. South American Trypanosomes. En G. J. Jackson, *et al.* (eds.), *Immunity to Parasitic Animals,* Vol. 2. Nueva York, Appleton-Century-Crofts, 1970, págs. 597-689.

(7) Brener, Z. Immunity to *Trypanosoma cruzi. Adv Parasitol* 18:247-292, 1980.

(8) Schmuñis, G. A., *et al.* Tissue-reacting antibodies (EVI antibodies) in Nifurtimox-treated patients with Chagas' disease. *J Infect Dis* 138:401-404, 1978.

(9) Gimeno, A. L., *et al.* Altered inotropic and chronotropic effects of norepinephrine on isolated rat atria exposed to chagasic sera. Influences of cocaine, normetanephrine and U-0521 (3', 4'-dihydroxy-2-methyl propiophenone). *Cardiovasc Res* 13:723, 1979.

(10) Szarfman, A., *et al.* Tissue-reacting immunoglobulins in patients with different clinical forms of Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg* 30: 43-46, 1981.

(11) Ribeiro dos Santos, R., *et al.* Antibodies against neurons in chronic Chagas' disease. *Tropenmed Parasitol* 30:19-23, 1979.

(12) Szarfman, A., *et al.* Antibodies to laminin in Chagas' disease. *J Exp Med* 155:1161-1171, 1982.

(13) Wood, J. N., *et al.* A monoclonal antibody defining antigenic determinants on subpopulations of mammalian neurones and *Trypanosoma cruzi* parasites. *Nature* 296:34-38, 1982.

(14) Peralta, J. M., *et al.* Autoantibodies and chronic Chagas' heart disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 75:569, 1981.

(15) Peralta, J. M., *et al.* Anticorpos EVI e NP na infecção chagasica cronica. Estudo em pacientes com diferentes formas clinicas. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 24:6-10, 1982.

(16) Villalobos, L. L., *et al.* Enfermedad de Chagas: Situación actual en el Estado Lara. VI Congreso Venezolano de Salud Pública "Salud para Todos" (Documento mimeografiado). Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Venezuela, 1981, pág. 10.

(*Fuente:* Enfermedades Parasitarias y Control de Vectores, División de Prevención y Control de Enfermedades, y Promoción y Coordinación de Investigaciones, División de Recursos Humanos e Investigación, OPS.)

Enfermedades sujetas al Reglamento Sanitario Internacional

Casos y defunciones por cólera, fiebre amarilla y peste notificados en la Región de las Américas hasta el 30 de junio de 1982.

País y división administrativa principal	Cólera Casos	Fiebre amarilla Casos	Fiebre amarilla Defunciones	Peste Casos
BOLIVIA	–	*92*	*34*	*1*
Beni	–	1	–	–
Cochabamba	–	2	–	–
La Paz	–	2	2	1
Santa Cruz	–	87	32	–
BRASIL	–	*16*	*16*	*30*
Ceará	–	–	–	26
Maranhão	–	1	1	–
Mato Grosso	–	1	1	–
Mato Grosso do Sul	–	13	13	–
Pará	–	1	1	–
Pernambuco	–	–	–	4
ESTADOS UNIDOS	–	–	–	*4*
Arizona	–	–	–	2
Nuevo México	–	–	–	1
Texas	–	–	–	1
PERU	–	*4*	*4*	–
Loreto	–	3	3	–
Madre de Dios	–	1	1	–

– Ninguno.