



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria

**Importancia de los animales domésticos y silvestres en
la epidemiología de la enfermedad de chagas**

TESINA

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Shirley ARISTA ARISTA

ASESOR

Cesar Miguel GAVIDIA CHUCAN

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Arista, S. Importancia de los animales domésticos y silvestres en la epidemiología de la enfermedad de chagas [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

*Agradezco a Dios por ser
mi fortaleza y por no
dejarme caer nunca.*

*A mi papá Elías y mi
hermanita Mili, por estar
conmigo incondicionalmente,
gracias porque sin ellos no
estaría aquí ni sería quien
soy ahora, a ellos les dedico
esta tesina.*

Al Dr. Cesar Gavidia por asesorarme a lo largo de la tesina, por compartir su conocimiento conmigo e inspirar en mi mucha admiración.

A mi amiga Lucía, por su valiosa amistad y ayuda a lo largo de la carrera.

*A mis abuelitos: Alvaro, Cerelinda,
Benedicto y Josefa, cuya herencia
es una fuente de motivación; y a
toda mi familia por su constante
apoyo y su voto de confianza.*

*A Omar, por ser quien eres,
por haber aparecido y
cambiado mi vida, y formar
parte de mi, "TATUC".*

A mis amigos: Astrid, Giova, Mary, Nati, Ofe, Rebe, Roxi, Sari y Vladi, porque gracias a ellos sé lo que es la amistad verdadera, gracias por aconsejarme, compartir risas y llantos en todo este tiempo.

A Rinti, Morocha y Wallace, por ser la mejor compañía que he tenido, siempre los querré mis pequeños. Y a todas aquellas personas que han creído en mí, hago extensivo mi más sincero agradecimiento.

ÍNDICE

CONTENIDO	Pág.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
1. Generalidades	3
2. Etiología	5
2.1. Ciclo biológico	5
2.2. Otros mecanismos de infección	9
3. Epidemiología	11
3.1. Parásito	12
3.1.1. Tripomastigote	14
3.1.2. Amastigote	15
3.1.3. Epimastigote	16
3.1.4. Cepas	17
3.2. Vectores	19
3.3. Medio Ambiente	23
3.4. Hospedadores	25
3.4.1. Mamíferos silvestres	26
3.4.2. Mamíferos domésticos	40
3.4.3. Mamíferos sinantrópicos	44
3.4.4. Hospedadores en el Perú	47
4. Inmunidad parasitaria	53
5. Manifestaciones clínicas	53
5.1. En humanos	53

5.2. En animales	55
6. Patogenia	55
6.1. En humanos	55
6.2. En animales	57
7. Diagnóstico	58
7.1. Pruebas parasitológicas	58
7.2. Pruebas serológicas	61
7.3. Diagnóstico diferencial	61
8. Tratamiento	63
8.1. En humanos	63
8.2. En animales	65
9. Impacto en salud pública	66
10. Medidas de prevención y control	67
10.1. Historia del control de la enfermedad de Chagas	67
10.2. Etapas del control de la enfermedad de Chagas	68
10.3. Situación actual de la enfermedad de Chagas	71
10.4. Beneficios del control de la enfermedad de Chagas	72
11. Rol del Médico Veterinario	73
III. CONCLUSIONES	75
IV. RECOMENDACIONES	77
V. BIBLIOGRAFÍA CITADA	78
VI. APÉNDICES	88

ÍNDICE DE CUADROS

N°	TÍTULO	Pág.
No 1.	Infección del <i>Triatoma infestans</i> de acuerdo con el hospedador sobre el que se ha alimentado el vector. Perú. 1955.	48
No 2.	Muestreo de animales domésticos de 446 viviendas en la provincia de Nazca-Perú. 1994.	51
No 3.	Serología de las muestras de la población investigada y la presencia o ausencia de animales dentro de la vivienda en Nazca-Perú. 1994.	51
No 4.	Diagnóstico diferencial de la infección por <i>T. cruzi</i> y otras enfermedades.	62

ÍNDICE DE IMÁGENES

Nº	TÍTULO	Pág.
Fig No. 1	Ciclo biológico del <i>Trypanosoma cruzi</i>	8
Fig No. 2	Tripomastigote del <i>Trypanosoma cruzi</i>	14
Fig No. 3	Amastigote de <i>Trypanosoma cruzi</i>	15
Fig No. 4	Epimastigote de <i>Trypanosoma cruzi</i>	16
Fig No. 5	Mapa de distribución de los vectores de la enfermedad de Chagas en América	22
Fig No 6.	Distribución de los hospedadores de <i>T. cruzi</i> en el Perú	52

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es también llamada Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas-Mazza. El nombre con que se conoce la enfermedad es en reconocimiento a quien la identificó por primera vez, Carlos Chagas a comienzos del siglo XX. Esta infección se halla presente en Centro y Suramérica, desde la zona del norte de Argentina hasta el sur de Estados Unidos. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), existirían alrededor de 24 millones de personas infectadas en el continente (Atías, 1991; Gurgel-Goncalves *et al.*, 2004; Merck, 2000).

Bajo estas circunstancias esta enfermedad es uno de los principales problemas de salud pública en diversos países latinoamericanos (Rodrigues Roque *et al.*, 2005). Es causada por el protozooario flagelado *Trypanosoma cruzi* de la familia *Trypanosomatidae*, cuyo ciclo evolutivo es complejo y sufre varias transformaciones tanto en el hospedador vertebrado como en el vector. Los principales vectores son insectos hematófagos de la familia de los Triatomíneos que pertenecen principalmente a tres géneros: *Triatoma*, *Panstrongylus* y *Rhodnius* (Atías, 1991; Smyth, 1965).

El reservorio del parásito lo constituyen los animales mamíferos, incluyendo al hombre, en quien la infección puede ser congénita o adquirida y afectar en grado variable, diversos órganos y sistemas, especialmente el corazón y el tubo digestivo (Acha y Szyfres, 1999). La importancia de la enfermedad de Chagas en salud pública radica sobre todo en la frecuencia de cardiopatías que produce en los enfermos crónicos. En algunas regiones, la enfermedad es la causa más frecuente de miocarditis e incluso de muerte (Rodríguez-Morales, 2005; Fontes Rezendea *et al.*, 2006).

Varias especies animales sirven de reservorios en diferentes situaciones ecológicas, encontrándose la infección natural en más de 100 especies de mamíferos domésticos y silvestres; entre los animales domésticos, el perro y el gato son los hospedadores más comunes e importantes del parásito (Yabsley y Noblet, 2002). En diversas ocasiones se ha comprobado que las tasas de infección son típicamente elevadas entre muchos mamíferos salvajes, siendo los más importantes: *Dasypus spp.* (armadillos), *Dipelphis spp.* (zarigüeyas), *Neotoma spp.* (ratas del bosque), *Procyun spp.*(mapaches) y *Pseudolopex spp.* (zorros) (Davis, 1973; Ramsey y Schofield, 2003).

En el Perú, desde 1917 se ha descrito la presencia de triatomíneos prácticamente en todo el territorio nacional, y los principales reservorios son el cuy (*Cavia porcella*), *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*; y en menor proporción otros mamíferos como los perros, los gatos, los cerdos, los conejos, los vacunos, los ovinos y los equinos (García, 1951; Herrero, 1955). Los mamíferos silvestres como la zarigüeya y el mono, también han sido hallados naturalmente infectados en nuestro país. Las tasas de infección de estos animales son variadas (OGE, 2001; Rojas, 2003).

Respecto a la patología de los humanos, la severidad e irreversibilidad de las lesiones cardíacas y de otros órganos, provocan invalidez y mortalidad entre los grupos económicamente activos (Rodríguez-Morales, 2005). Sin embargo, actualmente las estadísticas sanitarias no reflejan la verdadera magnitud del problema porque la enfermedad prevalece en zonas suburbanas o rurales donde la atención médica no capta en su integridad la importancia de la infección. La aplicación de medidas de la lucha contra vectores ha disminuido la transmisión vectorial del parásito y ha cobrado importancia la transmisión no vectorial (Atías, 1991; Carneiro *et al.*, 2001; OGE, 2001).

Por tanto, reconociendo la importancia de la enfermedad de Chagas, el presente trabajo revisa diversos aspectos relacionados a factores de riesgo, reservorios domésticos y silvestres, su impacto en salud pública y el rol del Médico Veterinario en la importancia del control de esta enfermedad.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Generalidades

La enfermedad de Chagas fue identificada por Carlos Chagas, médico brasileño que trabajaba como malariólogo, quien en 1909 examinó a una niña de dos años de edad con fiebre y hepato-esplenomegalia, clínicamente diagnosticada de malaria; al examinar la sangre de esta niña, encontró flagelados similares a los hallados en las heces de los insectos triatominos; también hallándolos en la sangre del gato que habitaba en la misma vivienda, y decidió nominarlo *Schizotripanum cruzi*, en honor a Oswaldo Cruz, amigo y colega (Días y Schofield, 1999; OGE, 2001).

En 1917, Edmundo Escomel, médico arequipeño educado en Francia, publicó la presencia del triatomino *Triatoma infestans* en los valles del departamento de Arequipa, conocido vulgarmente como “chirimacha”, palabra que deriva de voces quechuas que significan “borracho por el frío”, por la peculiaridad del insecto de caminar vacilante cuando es llevado de los valles a la altura. Presumió que este insecto fue introducido por los pobladores que retornaron del norte de Chile, luego de la decadencia del “boom” del salitre, en las pampas de Tarapacá (Lumbreras *et al.*, 1955; OGE, 2001).

En 1919, el Dr. Escomel describió un caso humano de Chagas procedente de Tahuamanú del departamento de Madre de Dios, que se considera el primer caso diagnosticado en el país (Herrer, 1955). Sin embargo, su presencia en el país es desde la época pre-colombina, pues estudios de momias demuestran lesiones cardiacas y digestivas producidas por *T. cruzi*; existiendo una momia procedente del Cuzco que fue llevada a Florencia en la época colonial, en la cual se encuentran las alteraciones de megaesófago y megacolon (García, 1951; Herrer, 1956; Lumbreras, 1955).

Actualmente, la presencia de la enfermedad de Chagas no ha sido notificada fuera del continente americano y su distribución es rural, relacionada a la presencia de los vectores intradomiciliarios o silvestres; sin embargo, la migración de nuestras poblaciones rurales (junto con sus

animales y pertenencias) a centros urbanos ha determinado que esta infección cobre importancia en las zonas donde no se ha detectado la presencia del vector y que la posibilidad de los mecanismos de transmisión no vectorial se hagan evidentes (Acha y Szyfres, 1999; Atías, 1991; Ramsey y Schofield, 2003).

La importancia de los animales radica en su papel de reservorios y amplificadores de la enfermedad, hipótesis sospechada desde principios de siglo por Chagas y confirmada por numerosos investigadores, entre ellos, Salvador Mazza quien en 1930 realizó en Argentina las primeras descripciones de la infección en animales silvestres y domésticos. Si bien los perros y gatos son dos de las más de 100 especies de mamíferos que puede servir de reservorio, su cercanía con el hombre, la vivienda y los vectores allí alojados, incrementa la tasa de transmisión y el riesgo de infectar a la población (de Lima *et al.*, 2006; Meurs *et al.*, 1998).

El impacto de la enfermedad de Chagas en salud pública radica sobre todo en la frecuencia de cardiopatías que produce en los enfermos crónicos siendo este uno de los motivos por los que a inicios de los años 90 esta enfermedad fue clasificada por el Banco Mundial como la más seria enfermedad parasítica en Latinoamérica, con un impacto socioeconómico medido como DALYs o Años de Vida Ajustados a Discapacidad (Días *et al.*, 2002; Yamagata y Nakagawa, 2006).

El éxito de los programas de control depende de las iniciativas regionales a gran escala para interrumpir la transmisión por vectores y el control de animales reservorios, junto con la mejora en el análisis de los bancos de sangre y la mejor detección y tratamiento de casos congénitos. Es un error imaginar que la enfermedad de Chagas está controlada, ya que los siempre crecientes movimientos de poblaciones humanas, así como el desconocimiento de la importancia de los animales en el mantenimiento de la enfermedad, ofrecen un riesgo perenne de nueva transmisión (Días *et al.*, 2002; Diotaiuti *et al.*, 1995).

2. Etiología

El término enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana es utilizado para describir la infección producida por la presencia de los tripomastigotes metacíclicos del protozoo flagelado *T. cruzi* en la corriente sanguínea de los mamíferos (Davis, 1973; Rojas, 2003).

2.1. Ciclo biológico

El ciclo biológico del *T. cruzi* se conoce como cíclico y se distingue de la transmisión mecánica, un proceso en el cual los tripanosomas apenas se mantienen en un insecto durante un corto tiempo y son inoculados en un nuevo hospedador sin pasar por ningún ciclo de desarrollo. El desarrollo cíclico en el vector puede culminar en el intestino posterior (“la estación posterior”), o en el intestino anterior (“estación anterior”), este medio selectivo a dado por resultado la existencia de dos métodos de infestación (Lapage, 1971; Smyth, 1965):

- Contaminativo: característico de las formas desarrolladas en el intestino posterior; donde el hospedador es infectado por las heces, como sucede en el *T. cruzi*.
- Inoculativo: característico de las formas que habitan en el intestino anterior, formas metacíclicas inoculadas con la saliva al picar al hospedador, por ejemplo el *T. rhodesiense*.

Los insectos vectores se infectan al ingerir la sangre de los mamíferos que contienen tripomastigotes, los cuales se transforman en el lumen del intestino medio en epimastigotes empezando a multiplicarse muy activamente por división binaria, y al cabo de 15 a 30 días, en la porción final del mismo se transforman en tripomastigotes que reciben el nombre de “tripomastigotes metacíclicos”, y son eliminados con las heces del insecto y puede continuar haciéndolo durante toda su vida,

siendo la forma infectiva para el hombre y los reservorios (Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993; Smyth, 1965).

El insecto reduvidea al momento de alimentarse defeca, pues debe desocupar el intestino para poder acumular la mayor cantidad de sangre posible (alrededor de 0.5 cm³ cada vez), expulsando así los tripanosomas junto con las excretas. El hospedador se infecta activamente al frotarse estas heces infectadas dentro de la punción ocasionada por el vector, abrasiones de la piel, mucosas como las de la boca y los ojos, siendo los párpados su sitio predilecto para la picadura (Acha y Szyfres, 1999; Lapage, 1971; OGE, 2001).

Estas lesiones permiten el ingreso del tripomastigote metacíclico al tejido celular subcutáneo, donde se introducen en los macrófagos del tejido conjuntivo de la dermis o en las células del tejido laxo, vecino al sitio de la penetración y adquieren la forma de amastigotes. Los amastigotes se multiplican por fisión binaria durante 4 a 5 días, repletan la célula que termina por romperse y salen los parásitos a la circulación bajo aspecto de tripomastigotes diseminándose por todo el organismo, siendo los órganos más afectados el corazón y el tubo digestivo (Acha y Szyfres, 1999; Atías, 1991; Davis, 1973; Smyth, 1965).

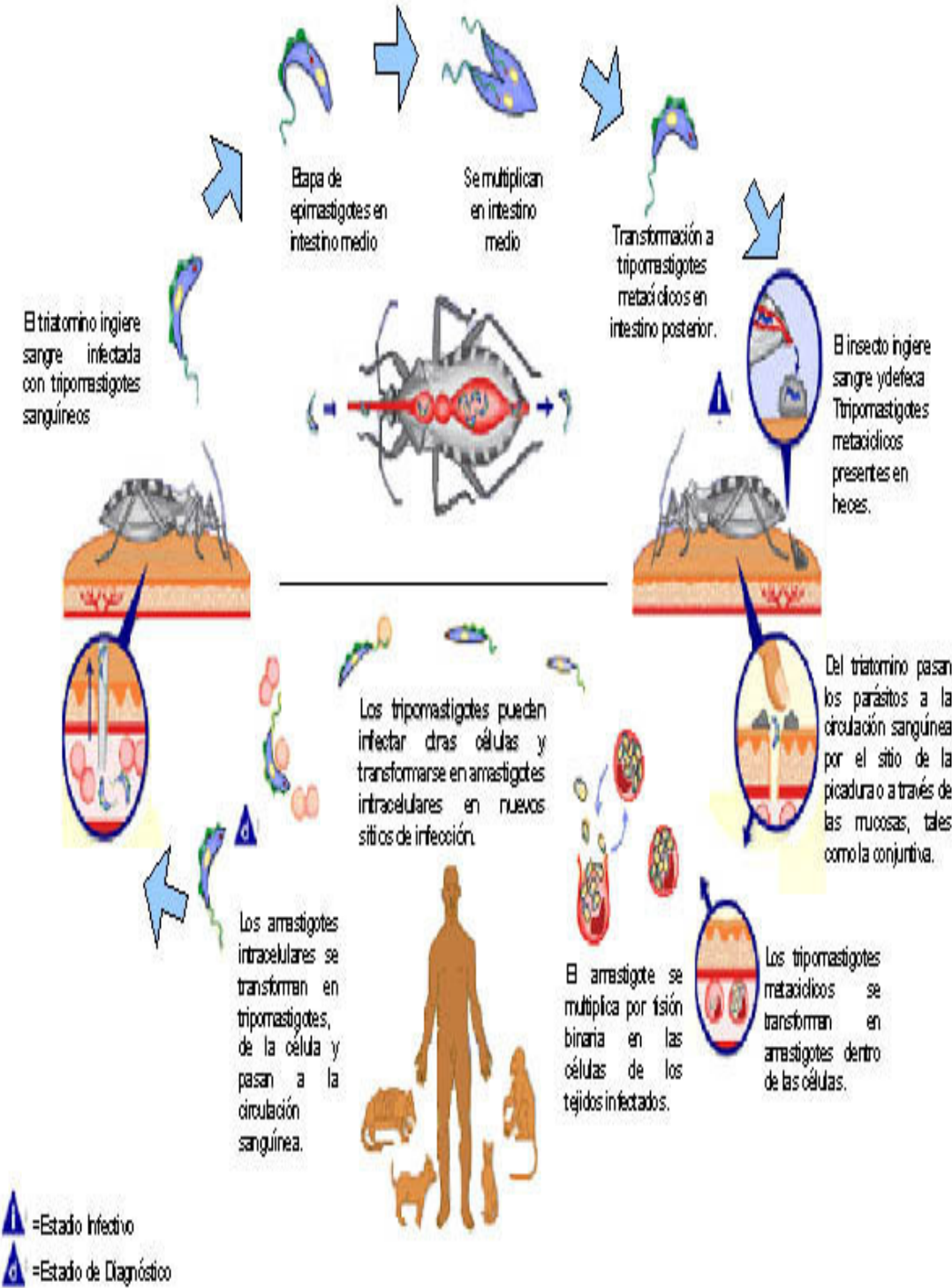
Las condiciones bajo las cuales estas transformaciones biológicas ocurren, no son bien conocidas; es sabido que los cambios de temperatura son un factor que induce a la transformación, por lo menos en cultivos *in vitro* (Cruz-Reyes y Picking-López, 2006). Este ciclo se repite constantemente, así que los tripanosomas están frecuentemente apareciendo y desapareciendo en la sangre, cerrándose el ciclo biológico cuando los tripomastigotes son ingeridos por los vectores (Acha y Szyfres, 1999; Atías, 1991).

Con respecto al periodo de transmisibilidad, los tripanosomas aparecen en la sangre en la fase aguda de la enfermedad y pueden permanecer en números muy bajos durante toda la vida sintomática y asintomática. El vector se vuelve infectante entre 15 y 30 días después de haber picado al hospedador infectado y persiste en el animal durante

toda su vida (alrededor de dos años). Los individuos infectados son potencialmente transmisores en el caso que donen sangre u órganos (Acha y Szyfres, 1999; OGE, 2001).

En suma, en los triatomas la infección esencialmente es del tubo digestivo, con tripomastigotes en el intestino anterior y posterior, y con epimastigotes en el intestino medio. En el mamífero la infección es sanguínea y tisular: en la sangre circulan los tripomastigotes, que son incapaces de multiplicarse, y en el interior de la célula se encuentran los amastigotes, los cuales constituyen las formas de multiplicación del parásito en el hospedador (Acha y Szyfres, 1999; Atías, 1991).

Figura 1. Ciclo biológico del *Trypanosoma cruzi*



(Fuente: Salazar, 2004)

2.2. Otros mecanismos de infección

La vía vectorial anteriormente descrita es la forma de transmisión más importante de la Tripanosomiasis americana, con un aproximado de 80% del total de transmisiones a humanos; sin embargo, la transmisión no vectorial está tomando creciente importancia y explica porque hay casos de infección Chagásica en personas que no viven en áreas endémicas, o no han sido picados por los triatominos y pueden darse: (Días y Schofield, 1999; Rodríguez-Morales, 2005):

- A través de la transfusión sanguínea

Los tripomastigotes suelen sobrevivir a temperatura de refrigeración sin perder su patogenicidad hasta por dos meses constituyendo el segundo modo en importancia de transmitir la infección, y ocurre también en áreas libres de los insectos transmisores, debido a la creciente migración de la población rural de áreas endémicas a las no endémicas y las ciudades (Acha y Szyfres, 1999; Schofield *et al.*, 2006).

La tasa promedio de la prevalencia de los donadores chagásicos en los bancos de sangre varía de 0.15% en Ecuador a más de 40% en Bolivia, con altos niveles de seroprevalencia también en partes de Argentina, Paraguay y Chile. Significativos niveles en otros países, tales como Venezuela (4%) y Guatemala (8%), con una extrapolación probable a otras regiones debido a las migraciones internacionales (Cruz-Reyes y Picking-López, 2006; Días *et al.*, 2002).

En el Perú, la tasa de infección en bancos de sangre fluctúa entre 3.0 y 12.0% variando entre localidades, por ejemplo, en un área endémica como el departamento de Arequipa es alrededor del 6%, mientras que en Lima, la tasa de prevalencia de donantes serológicamente positivos fluctúa de 0.66 a 1.83% (MINSa, 2005; OGE, 2001).

- **A través de la placenta**

Desde que Dao, en Venezuela describió en 1949 el primer caso de infección congénita por el *T. cruzi*, se han comunicado un poco más de un centenar de casos, lo que hace suponer que este modo de transmisión es infrecuente; sin embargo, esto sólo se refiere a los casos sintomáticos, requiriéndose mayores estudios debido a la presentación subclínica de muchos casos que suelen manifestarse semanas o meses después del nacimiento (Atías, 1991).

Alrededor de 5000 nuevas infecciones por año pueden ser debido a esta ruta de transmisión, según diversos autores. La presencia de anticuerpos ha sido demostrada por métodos de laboratorio en madres de Lima que provenían de áreas endémicas lo que hace presumir que este mecanismo de transmisión existe en nuestro medio (Atías, 1991; OGE, 2001).

- **A través del trasplante de órganos**

Este tipo de transmisión puede ocurrir cuando el órgano transplantado es portador de nidos de amastigotes, que se multiplican e invaden los tejidos del individuo receptor, a quien además se le administra corticoides o sustancias bloqueadoras de la respuesta inmune para favorecer el trasplante (Atías, 1991; Fontes Rezendea *et al.*, 2006).

La serología en la pre-cirugía del donador y destinatario debe ser obligatorio en las áreas endémicas, o cuando cualquiera tiene una historia epidemiológica de posible contacto con el parásito. No existe información nacional al respecto; pero teniendo en consideración la información de otros países, y dado que los trasplantes de órganos son cada vez más frecuentes, el riesgo de adquirir la infección por este mecanismo es importante (Días y Schofield, 1999; Fontes Rezendea *et al.*, 2006; Ferreira y Borges, 2002).

- **En el laboratorio**

Alrededor de 50 casos ya han sido reportados, generalmente como resultado de una punzada accidental de las agujas infectadas con muestras de sangre de persona o animales infectados, por la exposición a las excretas del vector infectado, así como por el contacto de material infectado. De esto deriva la recomendación que los laboratorios deben tener una entrada restringida, y el uso de guantes, gafas protectoras, máscaras, zapatos cerrados y mandil largo, debe ser obligatorio para técnicos que trabajan con el parásito (Días y Schofield, 1999; OGE, 2001; Revelli *et al.*, 1990; Rodríguez-Morales, 2005).

- **Vía oral**

Se ha demostrado experimentalmente la transmisión de *T.cruzi* por vía oral, sea por infección directa con el flagelado o mediado por moscas (*Musca domestica*), que previamente han ingerido deyecciones de *Triatoma infestans* con el parásito. Probablemente este mecanismo de transmisión tenga poco o ninguna significación para la infección directa del hombre (Acha y Szyfres, 1999).

3. Epidemiología

La enfermedad de Chagas es generalmente de distribución rural, relacionada a la presencia de los vectores intradomiciliarios como *Triatoma infestans*, peridomiciliarios o silvestres como *Panstrongylus chinai*. El hombre susceptible puede adquirir la infección durante el sueño, que es el momento en que el insecto suele picarlo dentro y fuera de la vivienda (Herber y Kroeger, 2003; Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000).

En las áreas donde sólo existe el ciclo selvático, la infección humana es ocasional y de escasa importancia, mientras que donde hay triatomos domiciliarios, la enfermedad chagásica se presenta en forma endémica o hiperendémica, siendo la población susceptible la que habita en el campo conviviendo con el insecto y sólo le molesta durante la noche e ignora el

peligro de la infección que puede adquirir (Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000).

La migración de nuestras poblaciones rurales a centros urbanos y especialmente a la capital, ha determinado que esta infección cobre importancia en las zonas donde no se ha detectado la presencia del vector y que la posibilidad de los mecanismos de transmisión no vectorial se hagan evidentes (Ramsey y Schofield, 2003; Zallouma *et al.*, 2005).

En el Perú, la Tripanosomiasis americana forma parte de la enfermedades metaxénicas o transmisibles más comunes e importantes, siendo el área Chagásica más importante del país la vertiente suroccidental del Pacífico comprendida entre los 13° y 19° latitud sur. En esta área se encuentra el *T. infestans*, que ha sido notificado en 21 provincias y de 90 a 125 distritos, donde reside una población de 1 383 740 habitantes con un número de viviendas que oscila entre 160,000 a 276,748 (OGE, 2001).

En nuestro país existe un 9% de endemia de esta enfermedad, con 600,000 infectados y 7 millones de personas en riesgo de adquirirla (34% de la población total), con el grupo etéreo más afectado entre los 20 y 54 años de edad. En la región nororiental y suroccidental se han identificado 18 especies de vectores y 11 de ellas se han encontrado naturalmente infectadas por *T. cruzi*, lo que indica presencia de infección animal y humana en esa parte del territorio (MINSA, 2005; OGE, 2001).

En la cadena epidemiológica de ésta y otras infecciones metaxénicas o transmitidas por vectores, debemos considerar como elementos al parásito, el vector, medio ambiente y a los hospedadores, incluyendo el hombre.

3.1. Parásito

Reino:	Protista
Phylum:	Sarcomastigophora
Clase:	Zoomastigophorea

Orden: Kinetoplastida
Familia: Trypanosomatidae
Género: *Trypanosoma*
Especie: *cruzi*

El *Trypanosoma cruzi*, es un protozoo cuyo cuerpo está constituido por una sola célula, en donde se distingue el núcleo y el citoplasma. Los tripanosomas pertenecen a la familia *Trypanosomatidae* cuyos miembros son exclusivamente parásitos, el nombre proviene del griego *trypaô* (perfora) y de *soma* (cuerpo) debido a la manera en que el organismo penetra en la célula como si la taladrara (Davis, 1973; Lapage, 1971; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

El *T. cruzi* tiene un ciclo evolutivo característico y complejo, sufriendo varias transformaciones tanto en el hospedador vertebrado como en el vector triatomíneo. Presenta tres formas evolutivas, cada una con morfología y hábitat diferentes (Acha y Szyfres, 1999; Nogueira *et al.*, 2007).

3.1.1. Tripomastigote

El tripomastigote corresponde a la “forma tripanosómica” de Wenyton (Mehlhorn y Piekarski, 1993). Es una célula alargada que adopta generalmente la forma de C o S, de unos 20 micrones de largo, con citoplasma granuloso y un núcleo central vesiculoso. Presenta un organelo muy prominente en su extremidad posterior denominado quinetoplasto, del cual emerge un flagelo que bordea una membrana ondulante hasta su salida por la extremidad anterior. Este gran quinetoplasto es subterminal (posterior al núcleo) y de forma redondeada. La membrana ondulante es ligera y presenta sólo dos o tres pliegues (Atías, 1991; Lapage, 1971; Smyth, 1965).

El órgano locomotor es una extensión del citoplasma, filiforme o en forma de látigo llamado “flagelo”. Las funciones del flagelo son crear corrientes en el líquido que rodea al protozoo, por medio del cual el organismo se mueve o se desplaza, y también impulsar las partículas alimentarias hacia la boca, fijar al protozoo en un substrato sólido, o gobernar sus movimientos (Lapage, 1971; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

Esta forma es muy móvil y se encuentra en la sangre periférica del hombre o de los animales infectados, y en el intestino anterior y posterior del insecto vector. Se observa con facilidad en la sangre del hombre sólo en las primeras etapas de la infección, y cuando la enfermedad es crónica las formas sanguíneas escasean. Constituye la forma infectante para los mamíferos y triatominos. No se multiplica y permanece viable en la sangre de donantes infectados, aún conservada a temperatura de refrigeración (Atías, 1991; Lapage, 1971, OGE, 2001).

Figura 2. Tripomastigote del *Trypanosoma cruzi*



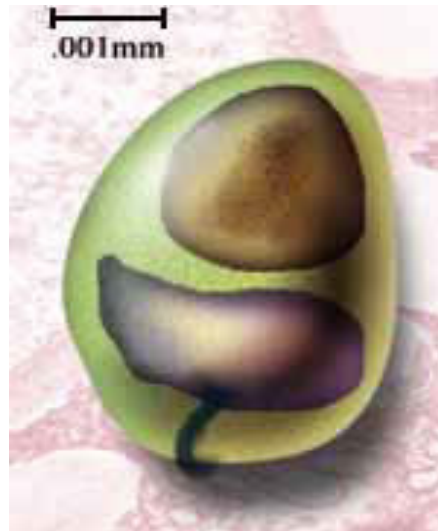
(Fuente: Bastien, 1998)

3.1.2. Amastigote

Antes conocido como “fase leishmania” de Wenyon (Mehlhorn y Piekarski, 1993). Es una célula redonda, muy pequeña, de 2-4 micrones de diámetro, presenta núcleo y quinoplasto, es intracelular y se reproduce por división binaria. No presenta flagelo visible, aparentemente es aflagelado al microscopio de luz; pero en la ultraestructura se observa que posee un corto flagelo no emergente. Es la forma de multiplicación del parásito y la hace en el interior de las células del mamífero (Atías, 1991; Smyth, 1965).

La multiplicación es por fisión binaria, que es la división del organismo en dos mitades iguales cada una de las cuales se transforma en un organismo independiente, siempre es asexual y da por resultado la multiplicación numérica de los individuos de la especie. La fase del ciclo biológico en que esta multiplicación asexual tiene lugar se llama “fase multiplicativa” (Atías, 1991; Lapage, 1971; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

Figura 3. Amastigote de *Trypanosoma cruzi*



(Fuente: Bastien, 1998)

3.1.3. Epimastigote

Corresponde a la “fase crithidial” de Wenyton (Mehlhorn y Piekarski, 1993). Es similar al tripomastigote, es más alargado y el quinetooplasto está siempre cerca al núcleo. El flagelo bordea la membrana ondulante y emerge por la extremidad anterior. Es la forma de multiplicación del parásito en el intestino medio del triatomino (Atías, 1991; Smith, 1965).

Los epimastigotes se multiplican por división binaria en la superficie luminal del intestino medio del vector por mecanismos moleculares hasta el momento desconocidos, y pasan al intestino posterior, en donde se convierten en tripanosomas metacíclicos infectantes o tripomastigotes metacíclicos (Atías, 1991; Lapage, 1971).

Figura 4. Epimastigote de *Trypanosoma cruzi*



(Fuente: Bastien, 1998)

3.1.4. Cepas

Cuando se estudian las cepas aisladas de los diversos hospedadores, se observa una gran variedad en la morfología, virulencia, entre otras características. Si bien algunas de estas variaciones pudieran ser explicadas por la respuesta del hospedador infectado, se ha estudiado con creciente interés las características bioquímicas e isoenzimáticas de las cepas de *T. cruzi* (Andrade *et al.*, 1992; Fernández *et al.*, 2001; Rodrigues Roque *et al.*, 2005).

La caracterización bioquímica más sencilla de las cepas del *T. cruzi* es determinada por los perfiles electroforéticos de las isoenzimas, basándose en el principio de que una enzima es igual a un gen. Al hacer la corrida y la identificación electroforética de una enzima como las hexoquinasa, por ejemplo, a dos cultivos del parásito procedentes de dos aislamientos diferentes y obtener igual número de bandas en ambos aislamientos, puede decirse que son isoenzimáticamente iguales y por lo tanto de la misma cepa (Andrade *et al.*, 1992; Garzón *et al.*, 2002; Telleria *et al.*, 2006).

La electroforesis isoenzimática permite caracterizar las poblaciones del *T. cruzi*, dándose el nombre de zimodema a una población de parásitos con perfiles isoenzimáticos idénticos. Miles en 1983 identificó tres zimodemas en Brasil, las cuales tenían afinidad por determinados tejidos: cepas miotropas con afinidad por el tejido esquelético y/o miocárdico; cepas reticulotropas con afinidad por el hígado, ganglios y bazo; y cepas neurotropas con afinidad por el SNC (Acha y Szyfres, 1999; Atías, 1991; Fernández *et al.*, 2001).

Se establecieron patrones de corridos enzimáticos estándares o zimodemas, siendo distinguida tres y se denominaron zimodemas 1, 2 y 3 (Z1, Z2 y Z3). Más tarde, la característica isoenzimática extensa llevó a la subdivisión en 43 unidades

discretas; y recientemente marcadores moleculares permitieron la distinción en dos grupos grandes *T. cruzi* I y II (Tc I y Tc II) (Andrade *et al.*, 1992; Garzón *et al.*, 2002; Gurgel-Goncalves *et al.*, 2004; Telleria *et al.*, 2006).

Estudios de campo muestran que Tc I predomina en los ciclos de transmisión doméstico del norte de la Amazonía, y esta frecuentemente asociado con los vectores *Rhodnius*, habitantes comunes de las palmeras. Mientras que el Tc II se encuentra en el sur de América del Sur, donde el *T. infestans* es el principal vector, además hay evidencia que sugiere causaría severas parasitemias en roedores; sin embargo, también han sido descritos ciclos que involucran TcII incluso en áreas donde Tc I existe (Andrade *et al.*, 1992; Gurgel-Goncalves *et al.*, 2004; Pinho *et al.*, 2000).

Estudios realizados en Brasil, muestran que el Tc I está involucrado en los casos notificados de los pacientes chagásicos agudos, mientras que el Tc II fue aislado en la mayoría de los casos crónicos, siendo esto argumentado en recientes revisiones que sostienen que Tc I es incapaz de causar enfermedades crónicas a los humanos; pero se recomiendan investigaciones para consolidar la idea (Cruz-Reyes y Pickering-López, 2006; Fernández *et al.*, 2001).

Las cepas del *T. cruzi* procedentes de las cuencas del Marañón y del Huallaga muestran ciertas características patogénicas que las diferencian de las demás cepas que se encuentra en otras regiones del Perú. Esto se demostró en un estudio en donde se inocularon 11 ratas con la mezcla de heces y contenido intestinal de ejemplares del *P. herreri* capturados en la provincia de Moyabamba notándose predominando un curso de tipo agudo, de idéntica manera a lo observado anteriormente en cepas del *T. cruzi* obtenidas en estudios realizados en la cuenca del Marañón (Herrer, 1955; Herrer, 1956).

3.2. Vectores

Reino: Animalia

Phylum: Arthropoda

Clase: Insecta

Orden: Hemiptera

Familia: Reduviidae

Género: *Triatoma, Rhodnius, Panstrongylus*

Los insectos vectores del *T. cruzi*, son insectos llamados con frecuencia “chinchas asesinas” o “chinchas hociconas” o “chinchas besuconas”, debido a que son feroces succionadores de sangre y con frecuencia muerden en la cara, alrededor de la boca y de los ojos (Telleria *et al.*, 2006). Son vectores biológicos, porque no solamente llevan el parásito del reservorio al hombre o animal susceptible, sino también porque el parásito se reproduce en el interior del vector. Los principales vectores pertenecen a tres géneros: *Triatoma*, *Panstrongylus* y *Rhodnius* (Lapage, 1971; Smyth, 1965).

La distribución de triatomíneos, vectores de la enfermedad de Chagas, se limita al continente americano, desde el sur de Estados Unidos hasta la provincia de Chubut en Argentina. Se ha encontrado la presencia de vectores entre los 40° de latitud norte hasta los 45° de latitud sur. Se admite la presencia de 112 especies de vectores en el continente americano, siendo esta información constantemente actualizada con últimas investigaciones (Cruz-Reyes y Pickering-López, 2006).

La presencia del vector es escasa tanto en lugares de gran altitud como también en aquellos que se encuentran próximos al mar, de preferencia si éstos reciben en forma directa la brisa marina. La zona de más intensa infestación podría considerarse entre los 600 y 1500 metros de altitud cuyo límite se hallaría alrededor de los 3,500 a 4,000 m.s.n.m.,

debido fundamentalmente a la baja temperatura que existe en las localidades que se encuentran a tal altitud, siendo las regiones más afectadas de climas tropicales, cálidos o templados y secos (Acha y Szyfres, 1999; Herrera *et al.*, 2005; Oostburg *et al.*, 2003).

Todos ellos tienen una metamorfosis incompleta, es decir las hembras ponen huevos que incuban entre 10-40 días, eclosionando ninfas ápteras que deben pasar por cinco estadios hasta evolucionar a adultos alados (Smyth, 1965). En todas sus fases son susceptibles a la infección y los animales que les sirven de aprovisionamiento de sangre no solamente son los mamíferos, sino también las aves, y en algunos casos animales de sangre fría como ocurre con algunos estadios del *Belminus peruvianus* (OGE, 2001; Sandoval *et al.*, 2000).

Para pasar de un estadio evolutivo a otro, las ninfas deben tomar sangre y el desarrollo en cada estadio dura alrededor de un mes, de modo que el desarrollo del huevo a adulto toma alrededor de seis meses; sin embargo la capacidad de ayuno es importante, pudiendo permanecer en el mismo estadio hasta un año. Se considera que la sangre del mamífero les es indispensable a los insectos hematófagos para producir la ecdisona u hormona de la metamorfosis, que es un esterol, que no puede sintetizar el insecto y cuya fuente externa es el colesterol de la sangre ingerida (Días y Schofield, 1999; Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000; Rodríguez Roque *et al.*, 2005).

Un triatomíneo como *T. Infestans* deposita durante su vida alrededor de 300 huevos, blanquecinos de tamaño aproximado al grano de alpiste; la ninfa se llama chinche “pila” y se parece a un insecto ya desarrollado sin alas; y el adulto mide alrededor de 3 cm de color castaño oscuro con manchas amarillentas escalonadas en los bordes. La mejor manera de darse cuenta de su presencia es por sus defecaciones color pardo amarillentas y negruzcas, depositadas como gotas en la ropa de cama, paredes, muebles, entre otros enseres (Acha y Szyfres, 1999; Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000; Rodríguez Roque *et al.*, 2005).

El factor del tiempo transcurrido entre el acto de ingerir la sangre y el de la defecación es importante para determinar el papel del triatomíneo como transmisor del parásito. Los vectores más eficaces son los que defecan durante la alimentación o poco después de alimentarse, como por ejemplo *T. infestans*. En cambio, *T. protracta*, una especie norteamericana tarda en defecar y cuando lo hace puede estar alejada del hospedador (Grögl *et al.*, 1984; Villegas-García y Santillán-Alarcón, 2001).

En relación con el grado de adaptación a la domiciliación, las especies de triatomíneos son de tres clases: domiciliarias, peridomiciliarias y silvestres. Hoy se aceptan que las vinchucas antes eran de hábitos silvestres; pero se fueron adaptando gradualmente a la domesticidad humana, eligiendo las viviendas que tengan características favorecedoras de sus hábitos, como grietas en pisos y paredes, muebles u objetos nunca cambiados de lugar, zonas que no son periódicamente limpiadas, cubierta de techos o paredes que ofrezcan resquicios, entre otras características (OGE, 2001; Silveira, 2000).

En el Perú, el *T. infestans* es entre todas las especies encontradas la que tiene mayor importancia en la zona suroccidental del país, esta especie es intradomiciliaria hallándose principalmente en los departamentos de Tacna, Moquegua y Arequipa, y en menor proporción Ica, Ayacucho y Apurímac; siendo encontrado no sólo en los valles de estos departamentos, sino también en zonas urbanas de las ciudades (Herrer, 1955; Lumbreras *et al.*, 1955; OGE, 2001).

La infestación de las casas o índice de infestación domiciliaria (IID) es alta, pudiendo llegar al 100% en algunos valles del departamento de Arequipa, y de 0-16% en el departamento de Ica. La infección de estos vectores por *T. cruzi* suele ser alta, el índice de infección trypano-triatomino (ITT) puede ser de hasta 40% como lo encontrado en el distrito de Caravelí en Arequipa (OGE, 2001).

Otras especies importantes en la región nororiental del país son *P. herreri* encontrado principalmente en el departamento de San Martín, de hábitos domiciliarios y con un índice trypano-triatomino de 31.4% (Herrer, 1956). El *T. carrioni* es de hábitos domiciliarios y representa un peligro importante a considerarse actualmente, ya que los últimos casos de Chagas comunicados del departamento de Cajamarca y Amazonas parecen estar relacionados con esta especie (OGE, 2001).

El *R. ecuadoriensis*, de hábitos domiciliarios y peridomiciliarios, es importante en el departamento de La Libertad, donde se ha encontrado infectado además con *T. rangeli*, flagelado no patógeno para el ser humano; pero es importante diferenciarlo del *T. cruzi*. El *P. chinai*, es un vector peridomiciliario que tiene una amplia distribución en los departamentos del norte y nor-oriente peruano, y se suele encontrar naturalmente infectado con *T. cruzi* (OGE, 2001; Yamagata y Nakagawa, 2006).

Figura 5. Mapa de distribución de los vectores de la enfermedad de Chagas en América.



(Fuente: Seambelar, 2006)

3.3. Medio ambiente

El *T. cruzi* se encuentra desde las zonas del norte de Argentina, asentándose el límite norte en el sur de Estados Unidos. Es una enfermedad endémica que no presenta variaciones clínicas o estacionales de gran importancia (Fontes Rezendea *et al.*, 2006). La ecología de la enfermedad de Chagas está estrechamente relacionada con el subdesarrollo y la pobreza en las zonas urbanas marginales y rurales de América Latina (Acha y Szyfres, 1999; Grijalva *et al.*, 2003; Herrera *et al.*, 2004).

Los vectores de esta enfermedad pueden vivir y reproducirse en lugares con temperatura entre 20 a 30 °C y con humedad relativa de 70 a 80 %, en clima cálidos, templados y secos, con predilección por el interior de viviendas precarias de adobe, barro, caña y techo de hojas de palmera o de paja, pues estas ofrecen condiciones ideales para la colonización de los triatominos (Garzón *et al.*, 2002; Gorla *et al.*, 2005; Grijalva *et al.*, 2003).

En el Perú, la vivienda de nuestras zonas rurales es de estructura liviana de adobe o barro con escondrijos que favorecen la presencia de los insectos; igualmente la crianza del cuy y de otros animales domésticos en forma intradomiciliaria, permite al insecto mejores fuentes de alimentación representando un riesgo para adquirir la infección (Gorla *et al.*, 2005; OGE, 2001; Sandoval *et al.*, 2000).

En un estudio realizado en Ecuador, se demostró que las viviendas con paredes abiertas o construidas con materiales como caña de bamboo y tablas de madera, estuvieron más fuertemente asociadas con la presencia de personas seropositivos a *T. cruzi*; en comparación con las viviendas cerradas (ladrillo y cemento); así mismo, las viviendas con techo de paja fueron asociadas como factor de riesgo en comparación con los techos de cemento o tejado (Grijalva *et al.*, 2003; Silveira, 2000; Zallouma *et al.*, 2005).

Investigadores mexicanos hallaron que las viviendas donde los perros ingresan libremente a la casa, existe presencia de ardillas y zarigüeyas alrededor de la casa, presencia de ganado (cerdos, ovejas, vacas, caballos) en el área circundante o en un área contigua deshabitada, fueron significativamente asociados como factores de riesgo para la infección de *T. cruzi* en el hombre (Ramsey y Schofield, 2003)

En un sistema ecológico estable, el tipo de transmisión silvestre sería de baja importancia en términos de infección humana; pero la introducción de la inestabilidad, como por ejemplo: sequía, inundaciones, deforestación, urbanización, u otros eventos que generan mortalidad o emigración de mamíferos, pueden resultar en el inicio del hambre de los vectores, por la que éstos tienden a emigrar hacia las viviendas (Ramsey y Schofield, 2003, Zallouma *et al.*, 2005).

El hambre de los vectores los puede trasladar pasivamente desde las áreas silvestres debido al movimiento de materiales de la vivienda o cosechas que la misma persona introduce a su vivienda. En la vivienda, pueden encontrar personas o animales domésticos, ofreciendo la posibilidad de alimentarse de la sangre y de transmitir la infección de *T. cruzi* a las personas (Ramsey y Schofield, 2003; Sandoval *et al.*, 2000).

Actualmente se considera como una variable medioambiental que podría influir en la evolución de la enfermedad es la reinfección. Por ejemplo, en un estudio se verificó que el porcentaje de alteraciones electrocardiográficas compatibles con cardiopatía chagásica, resultó mayor en las personas con más tiempo de residencia en zona endémicas superior a los 20 años, respecto a aquellas que habían vivido menos de 5 años (D'Ávila Reis, 2001; Revelli *et al.*, 1990).

3.4. Hospedadores

Una vez reconocida la Tripanosomiasis americana, desde que se encontró el *T.cruzi* en un animal doméstico (un gato en 1909) y después en un animal silvestre (un armadillo en 1912), muchos investigadores en diversos países de América y diferentes épocas han encontrado el *T.cruzi* en una gran variedad de animales domésticos, sinantrópicos y silvestres (Ramsey y Schofield, 2003; Salvatella y González, 1986).

Hoy se sabe que en su origen, la enfermedad de Chagas era una enzootia que circulaba entre mamíferos silvestres y era transmitida también por triatomíneos silvestres, convirtiéndose en una zoonosis cuando el hombre quebró el equilibrio del ambiente y permitió la domiciliación de los vectores que llevaban el *T.cruzi* desde los ecótopos naturales hacia los artificiales. En virtud de la evidente gran susceptibilidad del hombre y los animales domésticos, el ciclo domiciliario quedó establecido y pasó a tener una gran importancia (Herrera *et al.*, 2005; Padilla *et al.*, 2002; Ramsey y Schofield, 2003).

A diferencia con muchos tripanosomas, el *T. cruzi* tiene un gran número de hospedadores y se ha encontrado la infección natural en alrededor de 100 especies de mamíferos domésticos y silvestres, ya que todo mamífero es potencialmente buen reservorio, siendo los más importantes el hombre, algunos animales domésticos (perro y gato) o silvestres (marsupiales) (Gurgel-Goncalves *et al.*, 2004; Herrera *et al.*, 2005; Merck, 2000; Zallouma *et al.*, 2005)

Las aves son naturalmente refractarias al *T.cruzi*. Esto se debería a la alta temperatura corporal y a la presencia sobretodo de anticuerpos naturales; sin embargo, constituyen animales adecuados para el mantenimiento de los triatomíneos siendo de utilidad en las pruebas de xenodiagnóstico. En la actualidad está en estudio la importancia de los factores genéticos para la resistencia natural en esta parasitosis (Atías, 1991; OGE, 2001; Yabsley y Noblet, 2002).

En el parque nacional de “Serra de Capivara” (PARNA) en Brasil, pinturas rupestres en las paredes de las cuevas sugieren una antigua interacción entre *T.cruzi* y primates, incluyendo humanos, que pudieron ocurrir en este ecosistema, encontrando este parásito en 6 especies de mamíferos salvajes: *Didelphys albiventris*, *Monodelphys domestica*, *Gracilinanus agilis*, *Galea spixii*, *Thrichomys apereoides* y *Rhiphidomys macrurus*; además de mamíferos domésticos: perros (6/52) y cabras (1/56) (Herrera *et al.* 2005).

Es de suma importancia el conocimiento de los mamíferos infectados por el *T. cruzi*, siendo algunas de las especies silvestres, domésticos y sinantrópicas halladas naturalmente infectadas, las que se detallan a continuación:

3.4.1. Mamíferos silvestres

Desde el trabajo de Chagas en 1912, la infección natural de los mamíferos silvestres ha sido señalada desde el sur de Estados Unidos hasta el norte de Argentina, encontrando una gran susceptibilidad en mamíferos pertenecientes a diversos órdenes: (Grisard *et al.*, 2000).

- Orden marsupialia

La primera verificación de la infección natural de los marsupiales (comadreja, zarigüeyas, entre otros) se debe a Robertson en 1929, quien encontró en Honduras al *Didelphys marsupiales* naturalmente parasitado por *T.cruzi*. Trabajos posteriores confirmaron la infección natural de esta especie y de otros marsupiales en casi todos los países de América (Barreto, 1985; Zavala-Velázquez *et al.*, 1996).

Familia *Didelphidae*

Caluromys derbianus, Panamá y Costa Rica

Caluromys lanatus, Brasil (Minas Gerais) y Venezuela

Caluromys philander, Guayana Francesa y Venezuela

Didelphis albiventris: Brasil Uruguay, Argentina, Venezuela y Bolivia

Didelphis marsupialis, Brasil, Ecuador, Colombia, Panamá, Costa Rica, Guayana Francesa, México, Venezuela, Estados Unidos, Honduras y Guatemala

Lutreolina crassicaudata, Brasil (Sao Paulo) y Argentina

Marmosa agilis, Brasil

Marmosa alstoni, Costa Rica

Marmosa elegans, Brasil y Argentina

Marmosa microtarsus, Brasil

Marmosa murina, Colombia

Marmosa pusilla, Argentina

Marmosa robinsoni, Venezuela

Metachirus nudicaudatus, Brasil

Monodelphis brevicaudata, Venezuela

Monodelphis domestica, Brasil

Philander opossum, Brasil, Colombia, Costa Rica y Panamá

Los marsupiales son de hábitos nocturnos, construyen sus nidos en cavidades de piedra y en las copas de las palmeras y en esos ecótopos conviven principalmente con el *P. megistus*, *T. sordida*, *T. pseudomaculata* y *R. neglectus*, con este último sobretodo en las copas de las palmeras. Además por ser omnívoros, con frecuencia comen insectos, incluyendo los propios triatomíneos con los que conviven, de allí la hipótesis que en la naturaleza la transmisión por ingestión de de insectos infectados también puede ocurrir, lo cual esta siendo demostrado

experimentalmente (Añez *et al.*, 2001; Villegas- García y Santillán-Alarcón, 2000; Grisard *et al.*, 2000).

Es importante señalar que los marsupiales tienen tendencia a acercarse a las viviendas humanas, sirviendo de alimento a los triatomíneos domiciliarios, peridomiciliarios y silvestres, de modo que sirven de enlace entre el ciclo silvestre y el doméstico de la infección por *T. cruzi*, siendo lo más estudiados las zarigüeyas en quienes se han encontrado elevados índices de infección (Acha y Szyfres, 1999; De Lima *et al.*, 2006).

En los boques de la provincia de Santiago de Estero (Chile) se colocaron collares radiotransmisores a 32 *D. albiventris* a fin de estudiar sus características poblacionales, registrándose en 910 días de seguimiento 328 refugios distintos (57% cuevas subterráneas, 33% árboles y 10% a la intemperie), resultando un uso promedio de 2.7 días/refugio. Entre los animales seguidos se observó una alta mortalidad de 56% debido a depredación por perros y registradas a distancias promedios de 360 metros de la vivienda más cercana, sugiriendo que los contactos zarigüeya-triatomino en los focos silvestres serían incrementados por los cambios periódicos de refugio (Schweigmann *et al.*, 1995).

En Venezuela mediante el xenodiagnóstico realizado en 750 mamíferos de 31 especies de los bosques tropicales secos, se obtuvo resultado positivo en 10 especies de las cuales 83% correspondió a *D. marsupialis*, que representaban el 30% del total de mamíferos muestreados; mientras que en varios estudios realizados en el Brasil por diferentes autores se han encontrado también altas tasas de infección en *D. albiventris*, con un índice global de infección de 38.1% (Añez *et al.*, 2001; Carneiro *et al.*, 2001; Grisard *et al.*, 2000).

En las islas de Santa Catarina y Arvoredo al sur de Brasil, se examinaron un total de 199 animales de la especie *Didelphys marsupiales* en cada isla, resultando positivos 137 animales en la

isla Sta. Catalina y 62 en la isla Arvoredo, obteniendo un índice de infección total de 21.9% y 45.2%, respectivamente (Grisard *et al.*, 2000).

Lutreolina crassicaudata, parece ser otro reservorio de importancia, observándose un índice de infección de 22.3% en Sao Paulo entre centenares de ejemplares muestreados. Vive en matorrales y lugares de vegetación densa pero también se refugia en huecos de árboles donde convive con *P. megistus* y *T.sordida*. Invade los anexos de las viviendas humanas para atacar a animales domésticos y ahí puede refugiarse temporalmente sirviendo de fuente de alimento para los tres tipos de triatomos (Grisard *et al.*, 2000; Gurgel-Goncalves *et al.*, 2004).

- **Orden edentata**

Desde los trabajos iniciales de Chagas en 1912, 19 especies edentados (tatús, armadillos, cachicamos, osos perezosos, osos hormigueros, entre otros) han sido encontrados con infección natural y los investigadores han señalado la importancia, sobretodo del armadillo, en la epidemiología de la Tripanosomiasis americana (Barreto, 1985; Salvatella y González, 1986).

Familia *Myrmecophagidae*

Tamandua tetradactyla, Brasil, Colombia, Panamá y Venezuela

Familia *Bradypodidae*

Bradypus infuscatus, Panamá y Colombia

Choloepus hoffmanni, Panamá

Familia *Dasypodidae*

Cabassous tatouay, Argentina

Cabassous unicinctus, Brasil, Guayana Francesa, Argentina y Venezuela

Chaetophractus vellerosus, Argentina

Chaetophractus villosus, Argentina

Dasypus kapleri, Venezuela y Colombia

Dasypus novemcinctus, Brasil, Argentina, Guayana Francesa, Costa Rica, Guatemala, México, Estados Unidos, Venezuela y Colombia

Euphractus sexcinctus, Brasil y Venezuela

Tolypeutes matacos, Argentina

Zaedyus pichyi, Argentina

Al parecer el más importante es el armadillo de nueve bandas (*Dasypus novemcinctus*), que además de estar ampliamente distribuido en América, es el más común y el que con mayor frecuencia se encuentra parasitado. Chagas en 1918 observó un 50% de ejemplares infectados en Minas Gerais, mientras que en Venezuela y Costa Rica, estudios encontraron índices de infección de 21.4% y 5.6%, respectivamente (De Lima *et al.*, 2006; Ramsey y Schofield, 2003).

En Panamá, parecen tener importancia en el ciclo silvestre del *T. cruzi*, el oso hormiguero (*Tamandua tetradactyla*) y el perezoso (*Bradypus infuscatus*), encontrando Pikin un índice de infección de 14.2% para cada especie en 1968. Al parecer el vector asociado sería el *T. dispar*, que convive en los árboles con el perezoso que también se encontró infectado en este país (De Lima *et al.*, 2006; Zavala-González; 1996).

- **Orden Chiroptera**

El primer hallazgo de tripanosomas en murciélagos data del año 1910 en Cuba, desde entonces numerosos murciélagos americanos han sido encontrados parasitados por flagelados con características morfológicas idénticas al *T. cruzi*. Cabe resaltar que algunos de estos murciélagos pueden también ser parasitados por otros flagelados como el *T. vespertilionis* (Barreto, 1985; Salvatella y González, 1986).

Familia *Emballonuridae*

Rhynchonycteris naso, Colombia

Peropteryx macrotis, Colombia

Saccopteryx bilineata, Colombia y Venezuela

Familia *Noctilionidae*

Noctilio albiventris, Brasil y Colombia

Noctilio leporinus, Colombia

Familia *Phyllostomidae*

Anoura caudifera, Brasil

Artibeus jamaicensis, Brasil

Artibeus lituratus, Colombia, Guayana Francesa y Venezuela

Carollia castanea, Colombia

Carollia perspicillata, Brasil, Venezuela, Colombia y Panamá

Carollia subrufa, Colombia

Carollia villosum, Colombia

Glossophaga soricina, Panamá, Brasil y Colombia

Mycronycteris branchyotis, Colombia

Mycronycteris minuta, Colombia

Mimon bennetti, Colombia

Mormoops megalophylla, Colombia

Phyllstomus discolor, Colombia

Phyllostomus elongatus, Brasil y Venezuela

Rhinophylla pumilio, Colombia

Sturnina lilium, Colombia

Sturnina tilda, Colombia

Trachops cirrhosus, Brasil

Uroderma bilobatum, Colombia y Panamá

Vampyroides caraccioloj, Colombia

Vampyrops helleri, Colombia

Vampyrops spectrum, Colombia

Familia *Desmodontidae*

Desmodus rotundus, Brasil, Venezuela, Colombia y Panamá

Desmodus youngi, Colombia

Familia *Vespertilionidae*

Myotis nigricans, Colombia

Eptesicus brasiliensis, Argentina y Brasil

Eptesicus furinalis, Argentina

Histiotus montanus, Argentina

Lasiurus boreales, Argentina

Lasiurus cinereus, Brasil

Lasiurus ega, Brasil

Familia *Molossidae*

Tadarida laticaudata, Brasil

Eumops auripendulus, Brasil

Eumops bonariensis, Argentina

Eumops glaucinus, Brasil

Eumops perotis, Brasil

Eumops trumbulli, Colombia

Molossops temminckii, Colombia

Molossus bondae, Colombia

Molossus mellossus, Brasil, Venezuela y Colombia

Hace algunos años los casos de *T.cruzi* en murciélagos constituyeron hallazgos esporádicos; pero con la intensificación de las investigaciones no sólo se amplió notoriamente la lista de especies con infección natural, sino que también se registraron índices de infección muy elevados en algunas regiones. Los murciélagos arborícolas (huecos de árboles) conviven con el *P. megistus* y *T. sordida*, por otro lado el *R. neglectus* y *R. pictipes* son importantes vectores entre los murciélagos palmícolas, mientras que el *Cavernícola pilosa* parece el vector principal entre los murciélagos cavernícolas (Bar *et al.*, 1999; De Lima *et al.*, 2006; Meurs *et al.*, 1998).

Es importante añadir que numerosas especies de murciélagos invaden los ecótopos artificiales, tanto en la zona rural como en las áreas urbanas sirviendo de fuente alimenticia para los triatomínicos y a través de ello vinculando la infección chagásica al hombre. La invasión es muchas veces esporádica como en el caso de las especies de la familia *Vespertilionidae*; las especies de *Phyllostomidae* han sido encontradas con mayor frecuencia en las habitaciones humanas, mientras que las especies de la familia *Molossidae* son más gregarias e invaden las habitaciones humanas estableciendo colonias en techos y sótanos donde conviven con los triatomínicos domiciliarios (Bar *et al.*, 1999; De Lima *et al.*, 2006; Meurs *et al.*, 1998; Ramsey y Schofield, 2003).

- **Orden Carnívora**

Después de que Mazza en 1936, señalara en Argentina la infección natural del *Gallictitis cuaja* y *Dusicyon culpaeus*, varias investigaciones han descubierto el encuentro de carnívoros silvestres naturalmente parasitados por *T. cruzi* (Barreto, 1985; Salvatella y González, 1986).

Familia *Canidae*

Cerdocyon thous, Brasil y Argentina

Dysicyon culpaeus, Argentina y Chile

Dysicyon griseus, Argentina y Chile

Dysicyon vetulus, Brasil

Urocyon cinereoargenteus, Estados Unidos

Familia *Procyonidae*

Bassaricyon gabii, Panamá

Nasua nasua, Argentina y Brasil

Nasua narica, Costa Rica, Panamá y Belice

Potos flavus, Panamá

Procyon cancrivorus, Brasil y Venezuela

Procyon lotor, Estados Unidos, Guatemala y Costa Rica

Familia *Mustelidae*

Mephitis mephitis, Estados Unidos

Conepatus semistriatus, Costa Rica

Eira barbara, Brasil Colombia y Argentina

Galictis cuja, Argentina y Brasil

Galictis vittata, Brasil

Familia *Felidae*

Felis yaguaroundi, Argentina

Entre los carnívoros silvestres, los hallazgos de *T.cruzi* han sido en general esporádicos y no se puede tener una idea más precisa del papel de estos mamíferos en la cadena epidemiológica de la tripanosomiasis americana. Sin embargo, en algunos casos los hallazgos parecen significativos, como el 25% de *Eira barbara* infectados encontrados en Sao Paulo por Barreto y Ribeiro en 1979, de hábitos nocturnos que vive generalmente

en bosques o áreas de vegetación densa, y el *P. magistus* y *T. sordida* han sido encontrados en huecos de árboles donde conviven con esta especie donde anida y se reproduce (Bar *et al.*, 1999; Salvatella y González, 1986).

Entre los carnívoros la transmisión de *T. cruzi* puede ocurrir por la ingestión de otros mamíferos infectados, además de la deposición de heces de triatomíneos infectados en las piel lesionada y en las mucosas, igual que los marsupiales los carnívoros también visitan cuevas de murciélagos donde comen a los moribundos y así podrían infectarse (Bar *et al.*, 1999; Zavala-González, 1996).

- **Orden Lagomorfa**

La primera referencia a la infección natural de un lagomorfo data del año 1954, en que Díaz Vásquez, refirió el hallazgo en Venezuela de un conejo (*Sylvilagus floridanus*) de la familia *Leporidae*, naturalmente infectado con *T. cruzi* (Barreto, 1985; da Rocha e Silva *et al.*, 1975).

- **Orden Rodentia**

Desde 1932 más de 50 roedores pertenecientes a varias familias han sido encontrados infectados en varios países de América (Barreto, 1985; Salvatella y González, 1986).

Familia *Sciuridae*

Citellus leucurus, Estados Unidos

Sciurus aestuans, Brasil y Venezuela

Sciurus ingnitus, Argentina

Sciurus igniventris, Colombia

Sciurus granatensis, Venezuela y Panamá

Familia *Heteromidae*

Heteromys anomalus, Venezuela

Familia *Cricetidae*

Akodon arviculoides, Brasil

Akodon lasiotis, Brasil

Akodon nigrinus, Brasil

Calomys expulsus, Brasil

Calomys laucha, Argentina

Calomys tener, Brasil

Nectomys squamipes, Brasil

Neotoma albigula, Estados Unidos

Neotoma fuscipes, Estados Unidos

Neotoma micropus, Estados Unidos

Oryzomys capito, Brasil

Oryzomys concolor, Venezuela

Oryzomys nigripes, Brasil

Oryzomys subflavus, Brasil

Oxymycterus hispidus, Brasil

Peromyscus boylei, Estados Unidos

Peromyscus truei, Estados Unidos

Phyllotis griseoflavus, Argentina

Sigmodon hispidus, Colombia y El Salvador

Thomasomys dorsalis, Brasil

Tylomys panamensis, Panamá

Wiedomys pirrhorrhinus, Brasil

Zygodontomys lasiurus, Brasil

Familia *Octodontidae*

Octodon degus, Chile

Familia *Echimydiae*

Cercomys cunicularius, Brasil

Diplomys labilis, Panamá

Echimys semivillosus, Venezuela

Proechimys guayanensis, Colombia

Proechimys semispinosus, Panamá y Venezuela

Familia *Caviidae*

Cavia sp., Argentina

Cavia aperea, Brasil

Galea spixii, Brasil

Familia *Dasyproctidae*

Dasyprocta aguti, Brasil y Venezuela

Dasyprocta azarea, Brasil

Dasyprocta fuliginosa, Colombia

Dasyprocta punctata, Panamá y Ecuador

Familia *Brethizontidae*

Coendou insidiosus, Brasil

Coendou mexicanus, Costa Rica

Coendou prehinsilis, Venezuela

Coendou rothchildi, Colombia

Coendou vestitus, Venezuela

Investigaciones de la infección natural de los roedores silvestres han logrado hallazgos como el de Pifano en 1973 en Venezuela, donde encontró un índice de infección de 38% para *Sciurus aestuans*, 40% para *Dasyprocta aguti*, 12.5% para *Coendou prehensilis* y 100% para *Oryzomys concolor*. En Chile, Neghme y Schenone en 1967 registró un 2.1% para el *Octodon degus*; mientras que en Brasil los datos obtenidos por Ribeiro en

1971 registran un índice de infección de 12.3% para el total de roedores silvestres examinados (Salvatella y González, 1986; Zavala-González; 1996).

Se indica la asociación de los roedores de cuevas con el *P. megistus* y *T.sordida*, siendo seguido en orden de importancia el *T. pseudomaculata* y *P. geniculatus*; entre los roedores arborícolas tiene papeles importantes el *P. megistus* y *T. sordida*, sucediendo lo mismo con los roedores que construyen sus nidos en matorrales; y entre los roedores que viven en palmeras el principal vector es el *R. neglectus* y después el *T.sordida*. La transmisión puede ocurrir por la ingestión de insectos parasitados además de serlo por la deposición de heces de triatomíneos infectados en la piel o mucosas (Salvatella y González, 1986; Zavala-González; 1996).

- **Orden Primates**

El primer hallazgo de un mono naturalmente infectado con *T.cruzi* data del año 1922, fue realizado por Aben-Athar en la amazonía brasileña, observando un *Saimiri sciureus*. Desde entonces distintas investigaciones han encontrado al parásito en diferentes monos y a medida que éstos están siendo estudiados más cuidadosamente, la infección tripanosómica se encuentra más frecuente, lo que parece indicar que estos mamíferos pueden tener un papel importante en la cadena epidemiológica silvestre de la infección (Bar *et al.*, 1999; Barreto, 1985; Salvatella y González, 1986).

Familia *Cebidae*

Alouatta caraya, Brasil

Alouatta seniculus, Colombia y Venezuela

Aotus trivirgatus, Panamá

Ateles belzebuth, Colombia

Ateles fuscipes, Panamá
Ateles geoffroyi, Colombia
Callicebus nigrifrons, Brasil
Cebus albifrons, Colombia
Cebus apella, Guayana Francesa, Venezuela, Colombia y Brasil
Cebus capucinus, Colombia, Panamá y Venezuela
Saimiri oerstedii, Panamá
Saimiri sciureus, Perú, Brasil, Panamá y Colombia

Familia *Callithricidae*

Callithrix argentata, Brasil
Callithrix geoffroyi, Brasil
Callithrix jacchus, Brasil
Callithrix penicillata, Brasil
Cebuella pygmaea, Colombia
Leontocebus geoffroyi, Panamá
Leontocebus nigricollis, Colombia
Marikina leusopus, Colombia

Los hallazgos en primates naturalmente infectados son en general poco numerosos, en Brasil en 1979 Barretto y Riberiero encontró un índice en 21% de *Cebus apella* y un 18.75% en *Callithrix jacchus* infectados; mientras que en Venezuela Pifano en 1960 halló un índice de 11.75% y 41.66% para *Alouatta seniculus* y *Cebus apella*, respectivamente. Otro estudio realizado en Panamá en 1974 por Sousa registró índices de infección de 5% para *Cebus capucinus* y 12.2% para *Leontocebus geoffroyi* (Salvatella y González, 1986)

En cuanto a los vectores, hasta ahora nada se sabe de positivo fuera del encuentro de sangre humana en algunos triatomíneos capturados en ecotopos silvestres tales como *P. megistus*, *T. sordida* y *R. prolixus*, ya que no fue posible la

distinción entre sangre humana y de monos. Otros triatomíneos arborícolas como *P.lignarius* en Brasil, *T. dispar* en Panamá y *R. pictipes* en las zonas tropicales de América del sur, pueden tener significancia como vectores (Salvatella y González, 1986; Zavala-González; 1996).

3.4.2. Mamíferos domésticos

Después que Chagas en 1909 registró la infección natural de un gato, el parasitismo de los animales domésticos por *T.cruzi* ha sido señalado desde México en donde Mazzotti en 1937 señaló la presencia del perro (*Canis familiaris*) infectado, hasta el sur de Argentina donde Carvalho y Martínez en 1968 encontraron un gato (*Felis domesticus*) con infección natural en la provincia de Río Negro. Entre estos extremos se han encontrado perros y gatos parasitados en mayor o menor proporción en los lugares donde han sido estudiados (Padilla *et al.*, 2002; Ramsey y Schofield, 2003; Reyes *et al.*, 2002).

De todos los animales domésticos, el gato y el perro constituyen los hospedadores más importantes, dado que la infección en estas especies se manifiesta en forma patente en las áreas de alta endemicidad chagásica, sobretudo en Brasil, Argentina, Chile y Venezuela donde los índices de infección natural de estos animales superan muchas veces a los del hombre. En recientes estudios en varias locaciones de Argentina y Brasil, mediante xenodiagnóstico se han encontrado tasas de infección de superiores al 20% en perros y gatos (Caliari *et al.*, 2002; Pinto Dias *et al.*, 2005; Reyes *et al.*, 2002).

La infección natural del perro ha sido informada en varios estados de Brasil, Uruguay, Argentina, Chile, Paraguay, Bolivia, Perú, Ecuador, Colombia, Venezuela, Panamá, Guatemala, Costa Rica, El Salvador y México. Así mismo, se han detectado

reacciones cruzadas entre el *T.cruzi* y *Leishmania spp* donde los perros han sido encontrados como los principales reservorios de Leishmaniosis visceral causada por *Leishmania infantum* y a su vez infectados con *T.cruzi* en áreas endémicas de Argentina (Acha y Szyfres, 1999;; Padilla *et al.*, 2002; Yabsley y Noblet, 2002).

Gatos naturalmente infectados han sido hallados en varias áreas de Brasil, Uruguay, Argentina, Chile, Bolivia, Venezuela y Costa Rica. Las altas tasas en gatos se podrían explicar por las grandes poblaciones de ratones domésticos infectados, que adquirirían la infección por vía oral al cazar y alimentarse con estos roedores. Además, los gatos y ratones y muchos otros mamíferos con frecuencia ingieren triatomíneos (Acha y Szyfres, 1999; Caliari *et al.*, 2002).

En la localidad de Minas Gerais en Brasil, mediante el xenodiagnóstico, se encontró un porcentaje de 28.5% de perros y 22.6% de hombres infectados; en Sao Paulo hubo un índice de 28.59% de perros infectados con tan sólo 5.6% para la población humana de esta localidad; mientras que en Bahía, Miles observó índices de perros y gatos de 16.7% y 60.9%, respectivamente (Caliari *et al.*, 2002; Pinto Dias *et al.*, 2005).

En Jujuy-Argentina, Mazza en 1936 haciendo exámenes repetidos en animales jóvenes encontró el 25% de los perros y 12% de los gatos con infección natural; mientras que en Mendoza observó un 7.7% de perros infectados, y en la provincia de Buenos Aires, considerada de baja endemicidad, Carvallo y Rubín en 1972, encontraron solo el 3.9% de positividad en perros examinados por xenodiagnóstico y ningún gato sobre un total de 51 examinados (Padilla *et al.*, 2002; Pinto Dias *et al.*, 2005).

En Chile, Neghme y Schenone en 1972 encontraron que en un total de 1805 gatos, un 11.9% eran portadores de *T.cruzi* y el 8.7% de 3579 perros examinados por xenodiagnóstico presentaban positividad parasitaria a *T.cruzi*; recientemente, en el 2002 se examinaron 3.321 perros y 1.805 gatos y resultaron positivos 9.1 y 11.9%, respectivamente, mientras que entre la población humana se halló un 8.4%. (Caliari *et al.*, 2002; Yabsley y Noblet, 2002).

En Venezuela, Pifano en 1969 informó que el xenodiagnóstico practicado en perros dio un índice de 50%, lo que es muy superior a lo encontrado en la población humana de este país; mientras que en 1981, Tonn y colaboradores realizaron xenodiagnóstico a 1595 perros encontrando 6.2% positivos a *T.cruzi*; y en el valle de Yaracuy, 70 de 140 perros examinados resultaron con xenodiagnóstico positivo (Caliari *et al.*, 2002; Pinto Dias *et al.*, 2005).

En Costa Rica en los perros mascota de zonas endémicas se encontró un 5,2% de positividad mientras que en las zonas no endémicas fue de 1,6%. En cuanto a perros callejeros, el porcentaje fue de 12%, independiente de si fueron capturados en zonas endémicas o no-endémicas. Del total de las muestras analizadas el 6,2% de las muestras fueron positivas (Reyes *et al.*, 2002).

La prueba serológica de aglutinación directa indicó que 24 de 365 perros de Georgia y otros estados del sudeste de Estados Unidos eran seropositivos para el *T.cruzi* (Reyes *et al.*, 2002; Yabsley y Noblet, 2002).

En 1979, en Paraguay, Canese registró índices de infección de perros de 16%; en Colombia D'Alessandro observó un porcentaje de 15.8% en perros infectados y en Costa Rica, Zeledón obtuvo índices en perros y gatos de 9.8% y 2.9%, respectivamente (Salvatella y González, 1986).

Varios estudios en Argentina han demostrado que el triatomino tiene preferencia en alimentarse más en perros que en los humanos, convirtiendo a los perros infectados 12 y 100 veces más infecciosos que los niños y los adultos respectivamente, es decir el tamaño de la población del vector es directamente proporcional con el número de perros infectados y de personas infectadas por casa. Modelos matemáticos han predicho que la eliminación de perros infectados de una casa podría ser suficiente para casi extinguir la transmisión de *T.cruzi* (Padilla *et al.*, 2002; Reithinger *et al.*, 2005).

Los cuyes son indiscutiblemente el reservorio doméstico de mayor importancia epidemiológica en Perú y Bolivia, donde se las cría normalmente para servir de alimento. En la región suroccidental de Perú, los cuyes viven libremente en las habitaciones humanas sirviendo de fuente de alimento para el *T.infestans*. Un hecho similar sucede en Bolivia, donde Torrico en 1959 encontró para varias localidades índices de infección que variaban entre 10.5% a 61.1% (Acha y Szyfres, 1999; Bar *et al.*, 1999).

Con relación a los demás mamíferos domésticos, los hallazgos han sido esporádicos, así Pinto en 1942 en Río Grande-Brasil, encontró un cerdo joven con infección natural, que posteriormente fue registrada por Náquira y colaboradores en Perú, y por Cedillo en El Salvador. En un estudio epidemiológico realizado en 76 reservorios domésticos de México se obtuvieron resultados positivos en 11 perros, 1 bovino y 2 cerdos naturalmente infectados, de gran importancia por su estrecha convivencia con el humano como un indicador de riesgo de mantener la infección en la naturaleza y de ser adquirida por el hombre (Bar *et al.*, 1999; Bucio *et al.*, 1995).

La infección natural del conejo fue registrada en Chile por Neghme y Schenone en 1962 y confirmada en Perú por las investigaciones de Náquira y colaboradores en 1972. La parasitación de la cabra fue señalada en Chile por Neghme y Schenone en 1962, posteriormente en un estudio serológico se encontraron anticuerpos para *T. cruzi* en 7.8% de 232 caprinos examinados, 11.7% de 145 conejos y 4.8% de 42 ovinos (Acha y Szyfres, 1999; Bar *et al.*, 1999).

En Brasil una de las especies de mayor importancia en su economía rural es la caprina, presumiendo que desempeñaría un papel importante en la infección peridoméstica de *T. cruzi*, debido a su proximidad a la vivienda humana, sobretodo en la región noreste del país. Un estudio de investigación fue realizado entre los años de 1992 a 1999, en donde se muestrearon 454 caprinos de cinco centros de crianza de Brasil a través de la prueba de hemaglutinación indirecta presentando un porcentaje de infección positiva de 9.47%, de promedio entre las cinco localidades muestreadas (Maia *et al.*, 1999).

3.4.3. Mamíferos sinantrópicos

Son aquellos mamíferos asociados a vectores peridomésticos, ya que se encuentran en estrecha relación con el hombre; pero no siempre tienen hábitos domiciliarios. Aquí se encuentran:

- Ratas comensales

Son llamados así los roedores del género *Rattus*, existiendo dos especies importantes: *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus*. Estos animales domiciliados pueden ser encontrados en ecótopos naturales, frecuentemente alejados de las viviendas humanas y alrededores, donde buscan refugio temporal durante sus excursiones en procura de alimento; pero si esos ecótopos

ofrecen condiciones favorables pueden convertirse en albergues permanentes donde las ratas procrean y establecen colonias como cavidades de suelo, huecos de árboles, copas de palmeras, entre otros (de Lima *et al.*, 2006; Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000).

La primera referencia a infecciones de ratas comensales por el *T. cruzi*, se debe a Torrealba en 1934 en Venezuela, desde entonces la infección natural de esos roedores ha sido señalada en varios países: la de *R. norvegicus* Brasil (Bahía y Sao Paulo), Venezuela, Ecuador, Costa Rica y México, y la de *R. rattus* en Brasil (Sao Paulo y Ceará), Venezuela, Colombia, Panamá y Costa Rica (da Rocha e Silva *et al.*, 1975; Salvatella y González, 1986).

El problema de las ratas comensales como reservorios de *T. cruzi* ha sido poco estudiado; pero en algunas áreas donde las investigaciones fueron más cuidadosas, se puso de manifiesto la importancia de esos roedores. Por ejemplo en Sao Paulo-Brasil, Barreto y colaboradores en 1967 observó índices de infección de 12.8% para *R. norvegicus* y 12.4% para *R. rattus*; Alentar y colaboradores en 1977 reunió los diagnósticos practicados a varios cientos de ratas comensales capturadas tanto en ecotopos silvestres como en habitaciones humanas y alrededores de varias localidades de Rio Grande Medio en Brasil, obteniendo índices globales de infección de 15.5% para *R. norvegicus* y 25% para *R. rattus* (da Rocha e Silva *et al.*, 1975).

Cabe resaltar que es difícil establecer una distinción entre ratas comensales provenientes de uno u otro tipo de ecótopo ya que un ejemplar capturado en un ambiente silvestre, a veces puede provenir de una vivienda humana que está en proceso de excursión o migración y haber adquirido la infección en un ecotopo artificial. Considerando que las ratas comensales sirven con frecuencia de fuente de alimento para triatominos

domiciliarios, peridomiciliarios y silvestres, teniendo en cuenta la abundancia de estos animales y su contacto mas o menos íntimo con el hombre, se puede concluir que constituyen buenos reservorios del *T. cruzi* e importantes eslabones en el ciclo domiciliario de la infección chagásica, Además como pueden alimentarse de triatomíneos silvestres, participan también activamente en el ciclo selvático de la tripanosomiasis americana (de Lima *et al.*, 2006; Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000)

- Ratones

La primera referencia sobre la infección natural del ratón *Mus musculus* se debe a Packchanian en 1942 en Texas-Estados Unidos, después de esto el parasitismo del ratón fue registrado en El Salvador, Costa Rica, Colombia, Brasil y Venezuela. De características similares a las ratas comensales, se puede concluir que éstos también son buenos reservorios del *T. cruzi* (de Lima *et al.*, 2006; Salvatella y González, 1986).

En algunas áreas los índices de infección suelen ser elevados, como en El Salvador, Miles en 1975 obtuvo 21% de infección natural; en Sao Paulo-Brasil se registró un índice de 10.2%; Morales y colaboradores en 1969 en Colombia encontraron ratones infectados en un 31.8%; en Costa Rica, Zeledón y colaboradores en 1975 registraron un 10.7% de infección; y finalmente en El Salvador, Cerdillo observó un parasitismo en el 20.7% de los ratones examinados (Reyes-Lugo y Rodríguez-Acosta, 2000; Salvatella y González, 1986).

3.4.4. Hospedadores en el Perú

En el Perú, los principales reservorios son el cuy (*Cavia porcella*), animales sinantrópicos como los ratones *Mus musculus*, las ratas *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*, y en menor proporción otros mamíferos como los perros, los gatos, los cerdos, los conejos, los equinos, entre otros. Mamíferos silvestres como el mono *Saimiri sciureus*, de la Familia *Cebidae* también ha sido hallado naturalmente infectado en Pucallpa y en 1970 se halló una zarigüeya infectada en el departamento de Cajamarca (OGE, 2001).

En lo referente al rol portador del perro, hay aislados estudios nacionales, por ejemplo del 30% de la población total de perros del departamento de Piura, el 40% resultaron positivos a la inmunofluorescencia indirecta (Acha y Szyfres, 1999).

En 1950, en el Valle de Moquegua se demostró la infección natural en cuyes y perros domésticos, examinándose 15 cuyes procedentes de casas donde previamente se habían encontrado triatominos infectados, encontrando 2 cuyes infectados con *T. cruzi*. Se examinó igualmente la sangre periférica de 8 perros, escogiendo aquellos procedentes de las casas donde abundaban triatominos, encontrando positividad en 2. Uno de éstos fue sacrificado y el miocardio presentaba al corte histológico los característicos nidos amastigotes (García, 1951).

En 1952, en el valle de Moquegua, se encontró que los vectores capturados *en los cuyeros presentaban índices de infección para T. cruzi* más altas que en otras habitaciones. Además, se observó un caso de asociación entre el *T. infestans* y ratones grises, en las proximidades de una casa que parecía no estar infestada por este triatolino; sin embargo los ratones capturados se encontraban infectados por el *T. cruzi* (Herrer, 1955).

De acuerdo con los resultados de un estudio realizado en el departamento de San Martín, en las casas de las personas serológicamente positivas al *T. cruzi*, el orden de importancia de acuerdo a las especies de animales domésticos que estas personas criaban correspondió a las aves de corral (40.2%), siguiéndoles sucesivamente los cerdos (25.6%), los cobayos (25.4%), los perros (5.4%), los caballos-asnos-cabras (2.9%) y los gatos (0.4%) (Herrer, 1956).

Cuadro 1. Infección del *Triatoma infestans* de acuerdo con el hospedador sobre el que se ha alimentado el vector. Perú. 1955.

Localidad	Lugares donde han sido capturados los insectos											
	Gallineros			Habitaciones humanas			Cuyeros			Corrales diversos		
	Total	Pos.	Infec.	Total	Pos.	Infec.	Total	Pos.	Infec.	Total	Pos.	Infec.
OCOÑA, ciudad	17	0	0.0 %	3	0	0.0 %						
AREQUIPA												
"Casa Rosada"				28	0	0.0 ..						
Urb. Miraflores				59	20	33.9 ..	3	1	—	33	17	51.5 %
MOQUEGUA												
Ciudad	47	0	0.0 ..	51	14	27.4 ..	82	33	40.2 ..	3	0	—
Campiña	11	1	9.0 ..	73	12	16.4 ..	75	18	24.0 ..	16	0	0.0 ..
Samegua				14	5	35.7 ..	111	54	48.6 ..	22	1	4.5 ..
Yacango	7	1	14.3 ..	7	4	57.1 ..	78	59	75.6 ..			
Torata	3	0	0.0 ..	38	7	18.4 ..	116	65	56.0 ..			
LOCUMBA												
Ciudad	14	2	14.3 ..	1	0	—	25	0	0.0 ..	9	0	0.0 ..
Campiña	30	1	3.3 ..	33	0	0.0 ..	14	4	28.6 ..	11	0	0.0 ..
Valle de SAMA	2	1	—	46	14	30.4 ..	96	62	64.6 ..	42	33	78.5 ..
CAPLINA												
Ciudad de Tacna				14	2	14.3 ..						
Campiña				46	2	4.3 ..	74	47	63.5 ..			
T O T A L E S	131	6	4.5 %	413	80	19.3 %	674	343	50.9 %	136	51	37.5 %

Fuente: Herrer, 1955

En 1991, se realizó un muestreo con trampas Sherman y National en 102 viviendas de la zona urbana y rural de la localidad de Caravelí (Arequipa), capturándose 70 ratones y 25 ratas identificadas como *Mus musculus* y *Rattus rattus*, respectivamente. A cada uno de ellos se realizó xenodiagnóstico (10 ninfas de III estadio de *T. infestans*) resultando infectados con *T. cruzi*, 25 (35.7%) ratones y 15 (60%) ratas, además de encontrar amastigotes en el músculo cardiaco de una rata y un ratón infectados naturalmente. Estos índices encontrados son mayores a los reportados en Perú para otros animales domésticos, concluyendo que ambas especies son reservorios muy importantes en la región suroccidental del país (Madariaga *et al.*, 1991).

En una investigación realizada en el distrito Hunter (Arequipa) se realizó la visita de 146 viviendas, en donde la mayor captura de *T. infestans* tuvo lugar en los dormitorios seguido de cuyeros y conejeros, los que mostraron índices de infección trypanotriatomino de 10.19%, 43.40% y 75.00% respectivamente, lo que demuestra el rol importante que juegan la crianza de animales en áreas domésticas y peridomésticas en el mantenimiento y dispersión del *T. cruzi* en el Perú (Liu *et al.*, 1992).

Se ha efectuado un estudio epidemiológico de la Tripanosomiasis americana en cinco localidades del distrito de Matalaque (Provincia de Gral. Sánchez Cerro, departamento de Moquegua) ubicados a la ribera del río Tambo. De un total de 384 triatominos capturados 110 (28.6%) fueron positivos a *T. cruzi*, y de 51 xenodiagnósticos realizados a cuyes 7 (13.7%) dieron resultado positivo. Cabe resaltar que en estudios anteriores se encontró la infección natural en cuyes con un 31.8% (7/22) cifra que se considera como uno de los reportes más elevados para la región suroccidental del país (Sisniegas *et al.*, 1993).

En el distrito de la Tinguiza, en el departamento de Ica, se colectaron 500 muestras de sangre de 135 perros, 202 cobayos, 68 gatos, 71 conejos, 15 cerdos y 9 cabras, para ser analizadas por el método de inmunofluorescencia indirecta, constatándose la presencia de anticuerpos para *T. cruzi* en el 10.2% de la muestra. La infección por especie fue de 14.8% en perros, 13.3% en cerdos, 12.7% en conejos, 8.8% en gatos y 6.9% en cobayos (Villanueva *et al.*, 1995).

Se investigó en humanos la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* y los hábitos alimenticios de triatominos de las viviendas en las localidades de Tulin, Vista Alegre y Changuillo, provincia de Nazca, capturándose 581 ejemplares de *T. infestans* (411 ninfas y 170 adultos) y se examinó su contenido intestinal, para la identificación de sus hábitos. Los resultados señalaron como fuentes de alimento principales a las aves 252 (43,4%), roedores 36 (6,2%), humanos 23 (3,9%) y perros 9 (1,6%); siendo los datos existentes aislados se recomienda aún un estudio más completo en esta región (Solís *et al.*, 2003).

Los animales como cuyes y aves son principalmente criados libremente en las viviendas sirviendo de fuente de alimento para el *T. infestans*; de ahí sus altos índices de infección que en promedio alcanzan el 19.2%, estableciéndose así una relación entre estos animales y el hombre, convirtiéndose en un riesgo, particularmente en niños que permanecen más tiempo dentro de la casa y para las mujeres que están en contacto con los cadáveres de cuyes posiblemente infectados. Hasta qué punto la última circunstancia es responsable para un porcentaje más alto de mujeres infectadas, es un asunto para la investigación (Solís *et al.*, 1997).

Cuadro 2. Muestreo de animales domésticos de 446 viviendas en la provincia de Nazca-Perú, 1994.

Animales	Número de viviendas	Porcentaje
Mamíferos y aves	319	71.5
Sólo mamíferos	54	12.1
Sólo aves	37	8.3
Subtotal	410	91.9
Sin animales	36	8.1
Total	446	100

Fuente: Solís *et al.*, 1997

Cuadro 3. Serología de las muestras de la población investigada y la presencia o ausencia de animales dentro de las viviendas en Nazca-Perú, 1994.

Habitantes	Número de casos	Porcentaje
Positivos: animales dentro de la vivienda	165	92.7
Positivos: no hay animales dentro de la Vivienda	13	7.3
Total	178	100.0

Fuente: Solís *et al.*, 1997

Figura 6. Distribución de los hospedadores de *T. cruzi* en el Perú



4. Inmunidad parasitaria

Aún se conocen ciertos grados de inmunidad celular y humoral, y se ignoran muchos aspectos de los mecanismos involucrados. En los hospedadores naturales, los tejidos parecen haberse adaptado fisiológicamente a la presencia de parásitos, a través de largos periodos de asociación y tales animales actúan como “reservorios” para estas especies potencialmente patógenas (Smyth, 1965).

En el hombre, la respuesta inmune al parásito empieza en la fase aguda con la producción de IgM y continúa en la fase crónica con la producción de IgA e IgG. Los individuos que sobreviven la fase aguda son capaces de establecer una respuesta capaz de eliminar la parasitemia pero no la infección. A las dos semanas de penetrar los tripomastigotes se pueden detectar anticuerpos (Betónico *et al.*, 1999; OGE, 2001; Rodríguez-Morales, 2005).

5. Manifestaciones clínicas

A continuación se describen los síntomas manifestados en el hombre y los signos clínicos presentados en los animales domésticos y silvestres:

5.1. En humanos

Después de periodo de incubación estimado entre cuatro y catorce días, aunque a veces es más prolongado, de 30 a 40 días en las transfusiones de sangre; se desarrolla la enfermedad en donde se distinguen los periodos agudo, latente o indeterminado y crónico: (Atías, 1991; OGE, 2001).

- Fase aguda

Los síntomas y signos de la enfermedad varían según el compromiso de los diferentes órganos y se caracteriza por fiebre, intermitente o continua, durando el curso agudo de 3 a 4 semanas. Sólo alrededor del 5% de los infectados hacen la etapa

aguda sintomática, siendo mucho más frecuente su presentación en el niño (Fontes Rezendea *et al.*, 2006).

En cerca de 25% de los pacientes no se observan lesiones que indiquen la puerta de entrada (chagoma de inoculación). El síndrome febril puede estar acompañado por una miocarditis, con dilatación cardíaca y taquicardia. La agresión al SNC puede manifestarse por una encefalomiелitis o meningoencefalitis (Carvalho *et al.*, 2006; OGE, 2001).

- Fase latente o indeterminada

Transcurrido el período agudo, la sintomatología se apaga y se entra en un estado de latencia, caracterizado por una lenta multiplicación intracelular de los parásitos, sin signos clínicos. La curación espontánea, con eliminación del parásito es rara. Este periodo puede durar indefinidamente durante toda la vida o pasar a la forma crónica de la enfermedad (Atías, 1991; OGE, 2001).

- Fase crónica

Se estima que entre 10- 30% de los individuos infectados desarrollan sintomatología crónica por años, en general de 10 a 15 años después de la fase aguda, y la cardiopatía chagásica es la forma más común e importante. Muchas veces la fase crónica sólo se expresa por anormalidades del electrocardiograma, sin sintomatología clínica (Carvalho *et al.*, 2006; OGE, 2001).

En esta etapa se encuentran signos de insuficiencia cardíaca y en las autopsias se observa la pared ventricular adelgazada y aneurismática. Así mismo, se pueden apreciar alteraciones digestivas debido a megaformaciones como megacolon y megaesófago (Acha y Szyfres, 1999; Carvalho *et al.*, 2006; OGE, 2001).

5.2. En animales

En los animales silvestres la infección transcurre en forma clínicamente inaparente; mientras que en el perro y en el gato, sobretodo menores de 1 año es a veces sintomática, aparentemente de curso similar a la del hombre y pudiendo observarse una miocarditis crónica, demostrada por disturbios en la conducción y arritmias ventriculares (Davis, 1973; da Rocha *et al.*, 1975; Reyes *et al.*, 2002).

En perros infectados experimentalmente se observó una fase aguda, que se instala después de 5 a 42 días de incubación manifestándose por incremento de la temperatura, con o sin edema palpebral, hepatomegalia pronunciada, diversas adenopatías, perturbaciones cardíacas y alteraciones nerviosas. La forma aguda dura de 10 a 30 días o más, y puede evolucionar luego a la forma indeterminada, prolongando durante 3 años sin signos clínicos, y finalmente la forma crónica se manifiesta, como en el hombre, por miocarditis (Acha y Szyfres, 1999; Caliarì *et al.*, 2002).

6. Patogenia

6.1. En humanos

Durante el desarrollo de la infección se pueden reconocer las siguientes lesiones:

a) Chagoma de inoculación

Las tumefacciones iniciales conocidas como “chagoma” corresponden a la puerta de entrada del parásito que generalmente está localizada en la cara y los brazos. Este endurecimiento se asocia con un cambio de color de la piel, que por enrojecimiento de la misma, adquiere un tono oscuro. En la mayoría de las veces, la lesión de la puerta de entrada es mínima

o parecida a lesiones comunes de la piel y dermis, por lo cual pasan desapercibidas (Gorla *et al.*, 2005; Merck, 2000; Smyth, 1965).

El ojo es el sitio más común de la infección, apareciendo el complejo oftalmo-ganglionar o signo de Romaña, el cual corresponde a un proceso inflamatorio conjuntival con edema bipalpebral y agrandamiento del ganglio linfático preauricular. Se infiere que el tripomastigote ingresa a través de la conjuntiva y ocasiona una conjuntivitis con infiltrado celular de glóbulos blancos y predominio de neutrófilos; observándose nidos de amastigotes en algunas células (Acha y Szyfres, 1999; Gorla *et al.*, 2005; Mahler-Araujo y Chimelli, 2000).

b) Cardiopatía chagásica aguda

El corazón es comúnmente atacado, y la etapa inicial de la infección es producida por la llegada del tripomastigote al corazón, a partir del chagoma de inoculación o de otros órganos en que ha ocurrido la fase invasiva del parásito. En la etapa invasiva o aguda de la infección se caracteriza por una reacción inflamatoria alrededor de las células parasitadas de los diversos tejidos (Carvalho *et al.*, 2006; Gorla *et al.*, 2005; Mahler-Araujo y Chimelli, 2000).

c) Cardiopatía chagásica crónica

La presencia del parásito en la etapa crónica es escasa y ello no explica la intensidad de las lesiones; por lo cual se considera que la miocarditis crónica sería resultado del desarrollo de un estado de autoinmunidad. El mecanismo de defensa del organismo durante la evolución de las lesiones cardiacas producidas por *T. cruzi*, reacciona humoralmente con la producción de anticuerpos y con la activación de macrófagos que van destruyendo los nidos de amastigotes y en su reemplazo

aparece tejido fibroso (Carvalho *et al.*, 2006; Mahler-Araujo y Chimelli, 2000).

Se producen anticuerpos anti-*trypanosoma* y anti-tejido muscular, es decir se van desarrollando el estado de autoinmunidad que explicaría que los cuadros histopatológico en esta etapa crónica sea de amplia fibrosis del corazón, con una disfunción tan general del mismo que hay profundas alteraciones en la conducción y en la contracción muscular que conlleva a una insuficiencia cardíaca crónica irreversible (Mahler-Araujo y Chimelli, 2000; OGE, 2001).

d) Megaformaciones: megaesófago y megacolon

Uno de los órganos afectados que tiene importancia en la etapa invasiva del parásito, es el sistema nervioso autónomo del tubo digestivo, más específicamente los ganglios de los plexos intramurales del esófago y colon; y es en la etapa crónica, que la destrucción de los ganglios de dichos plexos determina la denervación de la musculatura del esófago y/o del colon, lo cual explica el incremento del volumen de estos órganos, con disminución de sus motilidades y al hacer el estudio histológico se observa la disminución o desaparición de las fibras nerviosas intramurales y una disfunción muscular (Ávila Reis *et al.*, 2001; Gorla *et al.*, 2005; Mahler-Araujo y Chimelli, 2000).

6.2. En animales

En perros, se han producido de modo experimental las cardiopatías, megalovísceras y alteraciones del SNC, observándose en perros sacrificados durante la fase indeterminada, una leve miocarditis crónica focal con pocos focos microscópicos de fibrosis en varias partes del sistema conductor, especialmente en el ganglio atrio ventricular y en la porción distal del haz de His, se encontraron

lesiones de fibrosis focal o difusa y escleroatrofia. Se considera que estas lesiones son secuelas de la inflamación y necrosis de la fase aguda (Acha y Szyfres, 1999; Andrade *et al.*, 2002; da Rocha *et al.*, 1975).

En otro estudio se infectó experimentalmente con *T. cruzi* a perros menores de 1 año, presentando todos una miocarditis crónica con la disfunción del músculo cardíaco, fibrosis y reemplazo del tejido adiposo. Tales alteraciones histológicas contribuyeron a la presencia de perturbaciones del electrocardiograma similar a lo que ocurre en la cardiopatía chagásica crónica humana. La fibrosis era la ocurrencia microscópica más importante encontrada respecto a la miocarditis que causa los cambios en la fisonomía anatómica y la conducta mecánica del miocardio, contribuyendo al funcionamiento defectuoso cardíaco, arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva observadas en dos de los perros analizados (Caliari *et al.*, 2002).

7. Diagnóstico

El diagnóstico parasitológico está basado en pruebas directas que demuestran la existencia de *T. cruzi*, y en las indirectas, que consiste en reacciones serológicas y son similares tanto para el diagnóstico en el hombre como en los animales:

7.1. Pruebas parasitológicas

La demostración del parásito incluye al tripomastigote en la sangre periférica o a los nidos de amastigotes en los tejidos. Los tejidos examinados directamente pueden ser sangre, líquido cerebroespinal, ganglios linfáticos o lesiones que hayan sido causadas posiblemente por una infección tripanosómica. En este sentido, se utilizan: (Davis, 1973; OGE, 2001).

a) Examen en fresco

Consiste en examinar una gota de sangre obtenida colocada en una lámina portaobjeto y cubierta con una lámina cubreobjeto. La observación directa de la lámina al microscopio permite ver los tripomastigotes en movimiento. Este examen tiene un buen rendimiento en la fase aguda, no siendo útil en las infecciones crónicas o portadores (Atías, 1991; Cruz- Reyes y Pickering-López, 2006; OGE, 2001).

b) Frotis y gota gruesa

Utiliza el método conocido de preparación de un frotis y una gota gruesa en una lámina portaobjetos y luego colorearlos con Giemsa, lo que permite examinar la morfología de los tripomastigotes. Es útil en formas clínicas similares que las mencionadas para el examen en fresco (Atías, 1991; OGE, 2001).

c) Método de concentración de Strout

Consiste en obtener 5 ml de sangre venosa sin anticoagulante, se le deja coagular y luego se retira el coagulo . Se toma el sobrenadante y se centrifuga a 10,000 rpm durante 3 minutos para separar los glóbulos rojos. El sedimento se observa entre una lámina portaobjeto y una laminilla cubreobjeto. En caso de positividad se observan las formas de tripomastigotes móviles (Acha y Szyfres, 1999; OGE, 2001).

d) Hemocultivo

Se aísla el parásito inoculando una muestra de sangre venosa (2ml) en un tubo de cultivo que contiene como medio agar sangre. Las formas tripomastigote inoculadas se transforman en epimastigote, y así se reproducen en el líquido de suspensión del medio de cultivo. La presencia de estas formas aparecen generalmente a la semana de realizada la prueba (Andrade *et al.*, 2002; OGE, 2001).

El *T.cruzi* es entre los tripanosomas patogénicos, uno de los más fáciles de ser cultivados en medios artificiales. Crece sin dificultad en el medio NNN (Medio de Novy, McNeal, Nicolle) donde la sangre del conejo es el ingrediente más importante; sin embargo, ésta acarrea algunas dificultades sobre todo cuando se requiere preparar grandes volúmenes de medio de cultivo, por lo que en ensayos realizados en Perú ha sido reemplazada por sangre de carnero, por ser un recurso barato y posible de conseguir en grandes volúmenes (Alvarez *et al.*, 1993)

e) Xenodiagnóstico

Este método consiste en utilizar al vector libre de infección para que luego de picar a la persona sospechosa de infección, esperar en caso de positividad, que el parásito se reproduzca en el intestino del vector, de manera que al examinar las heces del mismo, se puede demostrar la presencia del parásito. El vector libre de infección se consigue alimentándolo sobre aves (pollo, gallina o paloma) (Davis, 1973; OGE, 2001).

El procedimiento utiliza una caja donde se colocan de 5-10 ninfas del vector del tercer al cuarto estadio de desarrollo. La caja se sujeta con una ligadura al brazo de la persona y se espera de 20 a 30 minutos, lo cual es suficiente para que el vector se alimente. Es a partir de 15 días que se comienza a examinar las heces de las ninfas colocadas, en caso de negatividad, se debe repetir la operación hasta por tres veces más, cada mes. Las heces de los triatominos son diluidas en solución salina y examinadas en microscopio a 40X para observar la presencia de flagelados (Acha y Szyfres, 1999; OGE, 2001; Ramsey y Schofield, 2003).

7.2. Pruebas serológicas

Las pruebas serológicas son las más apropiadas para este objeto, pues nos demuestran la presencia de las inmunoglobulinas o anticuerpos en el suero sanguíneo del parasitado. En los casos crónicos o de evolución prolongada, el número de tripanosomas en la sangre periférica disminuye y es necesario recurrir a métodos indirectos para comprobar la presencia del parásito (Acha y Szyfres, 1999; OGE, 2001).

La aparición de los anticuerpos es detectable con mayor seguridad alrededor de los 15-20 días. Las pruebas serológicas han cobrado mayor importancia en varios países, incluyendo Perú para el tamizaje en los bancos de sangre de los donantes y así prevenir la transmisión no vectorial del *T. cruzi*; siendo las pruebas más usadas son las reacciones de ELISA, inmunofluorescencia indirecta (IFI), hemaglutinación indirecta (HAI) y fijación de complemento (FC), las cuales tienen una sensibilidad y especificidad en promedio de 95-98% (Atías, 1991; Ferreira y Borges, 2002; OGE, 2001).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) aconseja usar antígenos derivados de aislamiento de parásitos locales, pues habiéndose demostrado que hay gran variedad genética entre los parásitos procedentes de diferentes lugares, cabe encontrar diferencia en los resultados si no se toma en consideración este factor. Se han observado reacciones cruzadas sobretodo en casos de blastomycosis americana, toxoplasmosis y leishmaniasis (Acha y Szyfres, 1999; Garzón *et al.*, 2002; OGE, 2001).

7.3. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico clínico de la enfermedad de Chagas, agudo o crónico no es fácil de hacer por las características variadas que presenta, por lo que es necesario tener en cuenta evaluaciones epidemiológicas, clínicas y laboratoriales para determinar efectivamente que el paciente tiene la enfermedad (Merck, 2000).

En primera instancia es importante incidir en los antecedentes epidemiológicos, es decir, conocer si reside o ha residido en zona endémica, características de la vivienda, posible presencia de triatomíneos; así como la existencia de algún caso probable o confirmado de enfermedad de Chagas en miembros de la familia cohabitante o perros que mueren en forma aguda o tienen miocarditis (Merck, 2000; OGE, 2001, Rodríguez-Morales, 2005).

Desde el punto de vista clínico es importante conocer antecedentes personales de haber recibido transfusión sanguínea, transplante de órganos, infección accidental, antecedente de madre seropositiva y si el paciente se encuentra inmunosuprimido (Acha y Szyfres, 1999; Rodríguez-Morales, 2005).

Cuadro 4. Diagnóstico diferencial de la infección por *Trypanosoma cruzi* y otras enfermedades

DAÑO A DIFERENCIAR	MANIFESTACIÓN CHAGÁSICA	ELEMENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO
Conjuntivitis unilateral Picadura de insecto	Chagoma de inoculación (Signo de Romaña)	La persistencia del edema bpalpebral por tiempo prolongado, usualmente más de un mes, permite sospechar de un chagoma de inoculación. Puede confundirse con otros procesos comunes de la piel y muchos de estos pacientes han recibido tratamiento tópico u oral de antibióticos.
Otros procesos infecciosos generalizados Malaria Fiebre Tifoidea Toxoplasmosis Brucelosis Leptospirosis	Fiebre mas aumento de volumen de los ganglios, hepatoesplenomegalia.	La evolución de la sintomatología y el examen clínico es lo que va a permitir afirmar o descartar la sospecha de Enfermedad de Chagas; ésta se hace más evidente cuando aparecen síntomas cardiacos como alteraciones del ritmo, insuficiencia cardiaca, indicando miocarditis aguda. No hay adenomegalia. Ver si es zona endémica. Leucopenia con desviación izquierda. Aglutinaciones y cultivos positivos Inmunodepresión? En los inmunocompetentes la forma aguda es ologosintomática e inespecifica. Aglutinaciones y cultivos positivos Mialgias, cefalea y Aspectos epidemiológicos. Es poco frecuente la adenomegalia. La hepatoesplenomegalia es poco frecuente en las formas anictéricas .Ictericia en los casos con Enfermedad de Weil. En niños puede confundirse con el inicio de algunas enfermedades eruptivas y la presencia y distribución del exantema/enantema será útil para el diagnóstico.

Fuente: OGE, 2001.

8. Tratamiento

8.1. En humanos

Las dos drogas disponibles para el tratamiento específico de la infección por *T. cruzi* son nifurtimox lanzado por Bayer en 1967 bajo el nombre comercial que Lampit®, se da en dosis de 10-15mg/kg/día durante 120 días; y benznidazol manufacturado por Roche en 1972 bajo los nombres comerciales Radanil®, Rochagan® o Ragonil®, se da a 5-7 mg/kg/día durante 30-90 días; variando estos esquemas en algunos contextos clínicos (Días y Schofield, 1999; Fontes Rezendea *et al.*, 2006; Gorla *et al.*, 2005; Rodríguez-Morales, 2005).

El mecanismo de acción del nifurtimox va por la vía de la reducción del grupo nitro a radicales aniónicos inestables, lo cual produce una reacción que conlleva a la producción de metabolitos de oxígeno reducido altamente tóxicos (ejemplo: anión superóxido, peróxido de hidrógeno). *T. cruzi* es deficiente en mecanismos de detoxificación para metabolitos de oxígenos, particularmente peróxido de hidrógeno, muy sensible al estrés oxidativo; mientras que el mecanismo del benznidazol involucra la modificación covalente de macromoléculas por intermediarios de la nitrorreducción (Días y Schofield, 1999; Rodríguez-Morales; 2005).

Estas drogas fueron en gran parte descartadas para el tratamiento infecciones crónicas debido a la alta probabilidad de efectos colaterales combinados con una aparentemente baja probabilidad de cura radical. Tales ideas están siendo desafiadas por la evidencia de que los efectos colaterales serios son mucho menos frecuentes en los grupos etarios más jóvenes y que la reversión a la seronegatividad después del tratamiento puede ocurrir en una gran proporción de pacientes, especialmente en los niños (Rodríguez-Morales, 2005; Schofield *et al.*, 2006).

La OMS está trabajando en asociación con la industria para asegurar adecuados abastecimientos de ambas drogas. El nifurtimox es fabricado por Bayer en El Salvador y puede estar disponible libre de cargo a través de OMS y PAHO; el abastecimiento de benznidazol ha sido garantizado por Roche hasta que la adecuada producción pueda ser sostenida por el Laboratorio Brasileño del Estado de Pernambuco (LAFEPE), aunque ni el costo de la droga ni los procedimientos para su distribución fuera de Brasil han sido finalizados (Romaña *et al.*, 1999; Schofield *et al.*, 2006; Rodríguez-Morales; 2005).

Se ha demostrado que el clomipramine (CLO) ejerce efectos trypanocidales en el epimastigote y tripomastigote in vitro, demostrando que el CLO diariamente 5 mg/kg por 30 días, o 2 dosis de CLO 40 mg/kg aplicados como máximo de 7 días después de la infección, no siendo tóxico para el hospedador, y eficaz contra el parásito; las enzimas del *T.cruzi* como el calmodulin y reductasa del trypanothione representan los blancos de droga potenciales ya que pueden inhibirse por CLO (Rivarola *et al.*, 2001).

Hay una necesidad indiscutible y urgente en el estudio de drogas eficaces para el tratamiento de enfermedad de Chagas. Así, se requieren de nuevas drogas para reemplazar las actualmente usadas, nifurtimox y benznidazol que son poco toleradas. Además, la hipótesis de autoinmunidad y la de persistencia del parásito sugieren distintas posturas frente al tratamiento antiparasitario, mientras los que acuerdan con la teoría autoinmune promueven el tratamiento sólo en la etapa aguda, los que sostienen la persistencia del parásito como mecanismo patogénico, sugieren el tratamiento en cualquier momento de la infección (Gorla *et al.*, 2005; Ramsey y Schofield, 2003; Rivarola *et al.*, 2001).

8.2. En animales

No hay tratamiento para la enfermedad en los animales. De acuerdo con Faust, Rusell y Lincicoma (1957), la pentaquina administrada vía oral cura las infecciones experimentales en los perros, la primaquina y las sales de fenantridio también están siendo probadas de manera experimental (Lapage, 1971; Pinto Dias *et al.*, 2005).

Actualmente, se está trabajando en la forma de prevención de la infección en los animales a través de la elaboración de vacunas., realizando estudios que revelan que *T. lewisi* y *T. rangeli* mantienen una relación genética estrecha y comparten muchas características antigénicas con *T. cruzi*; lo que plantea la posibilidad de que sus interacciones impliquen una variación en la susceptibilidad a la infección por parásitos de la misma familia Trypanosomatidae (De Lima *et al.*, 2006).

En estos estudios realizados en Argentina, investigadores inocularon cepas del parásito no patógeno *T. rangeli* en ratones sanos e infectándolos luego con *T. cruzi*, observándose una eliminación rápida de la infección, reduciendo el nivel de parásitos en sangre y la mortalidad en la etapa aguda de la enfermedad. Los científicos repitieron el experimento en cuyes y perros, obteniendo efectos similares a los logrados en ratones. Además tiene como ventaja su bajo costo de producción ya que no está desarrollada con biología molecular (De Lima *et al.*, 2006).

Actualmente, se están realizando muchos estudios demostrando que los collares con deltametrina pueden proteger a los perros (con eficacia >85%) hasta por un período de 6 meses. Esto podría representar una herramienta interesante para el control integrado de leishmaniasis y tripanosomiasis americana, pues los perros actúan como reservorios de ambas zoonosis. Los efectos de los collarines fueron observados 1 mes después de colocarlos en los cuellos de los perros, probablemente este tiempo sería menor si se utilizarán otras concentraciones (Pinto Dias *et al.*, 2005; Reithinger *et al.*, 2005).

9. Impacto en salud pública

La enfermedad de Chagas, es una de las enfermedades parasitarias más importantes de Latino América, superando su impacto social y económico a los efectos combinados de otras enfermedades como la malaria, leishmaniasis y eschistosomiasis. En 1993, el Banco Mundial calculó una pérdida anual ocasionada por la enfermedad de Chagas medida en DALYs (invalidez ajustado al número de años), representando una pérdida económica para los países endémicos de Latinoamérica equivalente a US\$6.5 billones por año (Días y Schofield, 1999; Gorla *et al.*, 2005; Schofield *et al.*, 2006; Silveira, 2000)

El conocimiento de la magnitud de la infección Chagásica y su repercusión sobre la salud y la economía en los países latinoamericanos, varía gradualmente. En esta situación influye el difícil acceso y la limitada infraestructura de la salud pública, pudiendo ser responsables de la escasez de información epidemiológica respecto a la enfermedad de Chagas en la región amazónica (Atías, 1991; Grijalva *et al.*, 2003).

Según estimaciones hechas sobre la base de estudios seroepidemiológicos, en América Latina existe de 24 millones de personas infectadas y 65 millones expuestas al riesgo, y una mortalidad de alrededor 50,000 personas anualmente. La prevalencia más alta de la enfermedad se encuentra en las áreas rurales y periurbanas (Gorla *et al.*, 2005; Rojas, 2003; Yamagata y Nakagawa, 2006).

La carencia de reinfección debido a la exitosa eliminación de los vectores domésticos es una hipótesis para explicar los cuadros clínicos más benignos. Otras posibilidades podrían relacionarse al mejoramiento y más temprano acceso de los pacientes a los cuidados médicos y los beneficios sociales proporcionados por programas nacionales de cada país (Días *et al.*, 2002; Gorla *et al.*, 2005).

Los triatomíneos domésticos pueden contribuir a pérdidas crónicas de sangre, con una pérdida aproximada de 2.5 ml/persona/día en casas infectadas con *R. prolixus* en Venezuela o *T. infestans* en Brasil y Argentina (Schofield *et al.*, 2006). Se calcula que el 10% de las infecciones evoluciona

a enfermedad crónica comprometiendo a varios órganos, ocasionando cardiopatías o megaformaciones digestivas. Aproximadamente 1.8 a 2.5 millones de personas se encuentran en esta etapa clínica (Silveira, 2000).

Ante el temible impacto de esta enfermedad en salud pública, en 1991 la mayor iniciativa regional para eliminar la enfermedad de Chagas se lanzó por los gobernantes de los países del Cono Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay), recientemente los países del Pacto Andino fundaron una iniciativa similar (Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela) y América Central (El Salvador, Guatemala, Honduras y Nicaragua) (Cruz-Reyes y Picking-López, 2006; Días y Schofield, 1999; Gorla *et al.*, 2005; Yamagata y Nakagawa, 2006).

10. Medidas de prevención y control

10.1. Historia del control de la enfermedad de Chagas

En la década de 1930, un número creciente de casos agudos fueron detectados en Argentina, desde allí los esfuerzos se enfocaron principalmente en la prevención; pero éstos empezaron a desarrollarse sólo cuando una pequeña sucursal del Instituto Oswaldo Cruz fue ubicado en Bambuí, Minas Gerais, este "Centro de Estudios y tratamiento de la enfermedad de Chagas del Instituto Oswaldo Cruz" representa el primer el esfuerzo institucional por promover el control de la enfermedad de Chagas (Días y Schofield, 1999; OGE, 2001).

A inicios de los 80, se inició el lanzamiento de los insecticidas piretroides sintéticos, los cuales probaron un mejor avance técnico. Ensayos comparativos pronto establecieron que los nuevos componentes eran considerablemente más efectivos que el BHC en la eliminación de las infestaciones por insectos domiciliarios, aún a muy bajas dosis. Los nuevos componentes fueron considerablemente más baratos, debido a sus bajas dosis, la facilidad de uso, y las aplicaciones poco frecuentes (Días *et al.*, 2002; Dias y Schofield, 1999).

La primera campaña nacional fue la realizada en Brasil en 1983, incluyendo entre sus objetivos la erradicación completa del principal vector, *T. infestans* del territorio nacional. Una vez fumigado, un sistema de vigilancia basado en la comunidad fue establecido, por lo cual los pobladores podrían reportar el hallazgo de insectos a una posta local de voluntarios (conocida como PIT: Posta de Información de Triatominos). Los inspectores en salud pública periódicamente visitarían las PITs, confirmando la presencia de insectos, y organizar la selectiva refumigación donde era necesario (Días y Schofield, 1999).

La Iniciativa del Cono Sur, tuvo como objetivo primario la eliminación de *T. infestans* y el segundo objetivo fue reducir el riesgo de la transmisión de la enfermedad de Chagas por transfusión sanguínea. En general, cada país dentro de la iniciativa financia sus actividades nacionales, y tiene completa autonomía para la implementación del programa. Los objetivos operativos, métodos, y alcances son discutidos anualmente en la reunión de la Comisión del Cono Sur coordinada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (Días *et al.*, 2002; Gorla *et al.*, 2005).

10.2. Etapas del control de la enfermedad de Chagas

Días y colaboradores en el 2002, clasificó en cuatro etapas el control de la enfermedad de Chagas, en la cual se encontraría cada país de América, dependiendo fundamentalmente de la base de datos con la que cuenten así como el programa de control que vengán aplicando a nivel nacional:

Etapa 0. Inactividad

Representada por la carencia de datos epidemiológicos, o la incapacidad nacional de reconocimiento o investigación con los datos que ya existen. Todos los países endémicos han comenzado en esta etapa. La mayoría ahora ha pasado la etapa cero, ya que, con la excepción de Guyana, ahora hay datos serológicos, clínicos y entomológicos de todos los países de América para permitir al menos una evaluación preliminar de los probables patrones de transmisión.

Etapa 1. Actividad inicial

La primera etapa hacia el control de la enfermedad de Chagas deriva del reconocimiento de que la enfermedad existe, que la transmisión ocurre, y que los pasos pueden ser tomados a un nivel nacional para aminorar el impacto individual y comunitario de la infección. Actualmente los países en esta etapa inicial son México, Panamá, Ecuador, Surinam y Guayana Francesa, y los departamentos del norte del Perú.

Etapa 2. Eliminación de la transmisión doméstica

Los procedimientos técnicos y operativos para la eliminación de las poblaciones domésticas de triatominos ahora están bien probados y han demostrado su efectividad-costo, así que no hay más obstáculos técnicos para eliminar alguna y todas sus poblaciones domésticas.

Etapa 3. Control de la transmisión adventicia

Representa aquellas situaciones los triatomíneos silvestres están presentes y muchos pueden adaptarse para colonizar habitaciones humanas si se les permite hacerlo. Países tales como Uruguay, Chile, Brasil, Argentina, Paraguay, Bolivia, Nicaragua, El Salvador, Guatemala, Honduras y los departamentos del sur de Perú, están embarcados en los programas para eliminar estas infestaciones.

Etapa 4. La etapa final

La etapa final es tal vez la más difícil, cuando la transmisión por el vector es rara, y el riesgo de la transmisión por transfusión ha sido ampliamente reducido. Con esto llega a ser inevitable la tendencia de relajar la vigilancia y retirar los recursos, como ya se ha visto en algunas regiones del Cono Sur.

Recientemente, Schofield *et al.*, 2006, plantearon tres fases dependiendo de las acciones o medidas que se deberían realizar en un efectivo plan de control y son las siguientes:

Fase 1

- Eliminación de todas las poblaciones domésticas existentes de vectores; esto requiere de una o dos rondas de fumigación, diseñadas para tratar todas las casas en las localidades infestadas en el caso de *T. infestans* o *R. prolixus*.
- Organización de las redes de vigilancia basadas en la comunidad.
- Mejorar y estandarizar el análisis de los donadores de sangre.

Fase 2.

- Continuación y apoyo para las redes de vigilancia basadas en la comunidad, con intervenciones selectivas llevadas a cabo por las autoridades locales de salud.
- Desarrollo de las redes comunitarias como sistemas generales de vigilancia sanitaria ligados al sistema primario de salud de aquella localidad.
- Microscopía rutinaria con frotis sanguíneos de todos los casos febriles para diagnosticar nuevas infecciones y ofrecer un pronto tratamiento específico según sea necesario.
- Estímulo para llevar a cabo proyectos de investigación diseñados para evaluar el progreso del control de la enfermedad de Chagas.

Fase 3

- Desarrollo de una base de datos nacional para la vigilancia epidemiológica de la enfermedad de Chagas, con el reporte obligatorio de todos los nuevos casos de infección y todos los hallazgos de poblaciones domésticas, peridomésticas y silvestres.
- Desarrollo de un sistema de reportes, ligadas idealmente a una pequeña “fuerza de rápido despliegue” de profesionales altamente entrenados capaces de apoyar la emergencia del control del vector o las intervenciones sanitarias públicas en todas partes del país.

10.3. Situación actual de la enfermedad de Chagas

El 9 de Junio del 2006, en su 15ava reunión anual, la Comisión Intergubernamental de la Iniciativa del Cono Sur contra la enfermedad de Chagas declaró formalmente a Brasil estar libre de la transmisión de la enfermedad debido al *T. infestans*. Además, la transmisión ha sido eliminada efectivamente en Uruguay (1997), Chile (1999), en áreas sustanciales de Argentina, Bolivia y Paraguay y en partes de América Central (Feliciangeli *et al.*, 2003; Rodríguez-Morales, 2005; Schofield *et al.*, 2006).

Algunos países como Uruguay, Chile y Brasil, están ya adelantados en sus programas y en la planeación de las siguientes fases de vigilancia y control. Sin embargo, otros países como Perú, Ecuador y México se encuentran apenas en las fases iniciales de planeación de las campañas de control (Ramsey y Schofield, 2003).

Perú tiene un área endémica importante y ahora está desarrollando un programa nacional para la eliminación de *T. infestans* de los departamentos del sur infectados, y el progresivo control de los bancos de sangre, debido a que en los últimos años habido un incremento de los casos crónicos y de la seroprevalencia en donantes en los bancos de sangre en áreas de bajo riesgo, que ha sido atribuido a las migraciones internas. De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) 66.900 personas han emigrado de Arequipa a otros departamentos entre 1988 y 1993, siendo Lima, la ciudad que recibió el mayor flujo de inmigrantes, lo que hace suponer la expansión del *T. cruzi* de zonas endémicas a ciudades no endémicas o de bajo riesgo (Cabrera *et al.*, 2002; MINSA, 2005; OGE, 2001).

Este fenómeno también ocurre en países no endémicos debido a las migraciones externas como en los Estados Unidos, ocasionando la dispersión de la endemia a estos países, por lo que se prevé un incremento debido a la globalización (Cabrera *et al.*, 2002; MINSA, 2005; OGE, 2001).

10.4. Beneficios del control de la enfermedad de Chagas

- Beneficios económicos

Un análisis preliminar de los probables costos y beneficios del programa para los países del Cono Sur como un total, demostró que los costos agregados desde 1991 han sido aproximadamente de US\$320 millones, lo cual está dentro de los estimados iniciales de entre los US\$190 millones y US\$350 millones; siendo los beneficios directos de ahorrar en costos médicos la suma de alrededor US\$53 millones por año; con una tasa anual de retorno de inversión de 14%; pero estudios puntuales indican una tasa actual de retorno financiero de alrededor del 30% en Brasil y más del 64% en Argentina (Basombrío *et al.*, 1998; Días *et al.*, 2002; Schofield *et al.*, 2006).

El análisis detallado en el período de 1975 hasta 1995 del gobierno de Brasil indica que ha invertido más de US\$420 millones en el control de la enfermedad de Chagas, con los consecuentes beneficios de más de US\$3 billones, con un retorno de US\$7.16 por cada dólar invertido. Los números indican gastos de la enfermedad de US\$17,00 por cada US\$1,00 aplicados en actividades de control (Schofield *et al.*, 2006; Yamagata y Nakagawa, 2006).

- Beneficios médicos

Los beneficios médicos de las iniciativas de control están reflejados en la disminución progresiva de las hospitalizaciones por enfermedad de Chagas. Esto es debido principalmente a las reducidas cantidades de nuevas infecciones agudas pero también parece reflejar una disminución de la severidad de la enfermedad crónica. Esta disminución en la severidad podría ser el resultado de la detención de la reinfección, una idea recientemente apoyada por estudios de ratones crónicamente infectados en los cuales las tasas de lesiones cardíacas severas fueron significativamente más bajas en los ratones infectados sólo una vez comparados con los ratones que fueron repetidamente reinfectados (Andrade *et al.*, 1992; Revelli *et al.*, 1990).

- Beneficios sociales

Todavía falta por ser investigado el impacto social total del control de la enfermedad de Chagas en Latinoamérica, aunque ya hay muchas indicaciones de los beneficios sociales directos, varios pueden ser esperados: a nivel familiar, es la ausencia de insectos triatomíneos lo cual significa que aún las familias más pobres pueden construir cualquier tipo de habitaciones que ellas puedan proporcionarse, sin la molestia de estos insectos succionadores de sangre, sin el estrés psicológico que puede resultar, y sin la pérdida sanguínea crónica asociada (Días *et al.*, 2002; Días y Schofield, 1999).

A nivel regional e internacional, las iniciativas del control de la enfermedad de Chagas, han promovido un mayor intercambio científico y técnico, incluyendo una serie de acuerdos de cooperación desarrollados por la OPS y una serie de proyectos internacionales de cooperación en apoyo a las iniciativas de control, incluyendo la red ECLAT (Red de la Comunidad Europea y Latinoamericana para la Investigación en *Triatominae*) involucrando grupos de investigación en 22 países (Días *et al.*, 2002; Díaz y Schofield, 1999).

11. Rol del Médico Veterinario

En muchos países, los equipos académicos de Veterinaria tienen un significativo papel del control de la enfermedad de Chagas, y esto debe ser alentado como un importante complemento para la estructura de la vigilancia sanitaria. Es una manera para concordar la relevancia nacional de la investigación, mejorar las interacciones entre las autoridades sanitarias y educativas, y llegar a representar la principal fuente de información epidemiológica específica (OGE, 2001; Schofield *et al.*, 2006).

El perfil epidemiológico de la enfermedad de Chagas en la región amazónica es considerablemente similar al que se identifica en áreas donde las intervenciones de control han logrado eliminar las poblaciones domésticas de triatominos. La estrategia operativa primaria estaría encabezada por los médicos veterinarios, quienes orientarían hacia la detección y tratamiento de nuevos casos en animales domésticos y silvestres, con cierto grado de vigilancia vectorial diseñada para orientar la detección de casos hacia las áreas de mayor riesgo y para prevenir el establecimiento de poblaciones domésticas de triatominos en el futuro (OGE, 2001; Silveira, 2000)

La investigación veterinaria de los posibles reservorios silvestres, domésticos y sinantrópicos es de gran relevancia en especial en Suramérica, en donde de sus representantes, *Leishmania spp* y *T. cruzi*, se han descrito en muchas especies de vertebrados con infección natural por alguno de estos parásitos y en algunos casos por ambos. Sin embargo, estos estudios no han evaluado la importancia epidemiológica de la coexistencia de diversas especies de hemoflagelados, en determinados animales vertebrados en un área geográfica delimitada. Sin pensar en la posibilidad de que la existencia previa de alguno de ellos pudiera significar cambios inmunológicos importantes en el vertebrado que determinen una mayor o menor susceptibilidad del mismo a otros parásitos, incluidas otras especies de hemoflagelados (Ramsey y Schofield, 2003).

III. CONCLUSIONES

- En el Perú, tenemos como principal reservorio al cuy (*Cavia porcella*), seguido de los animales sinantrópicos como ratas y ratones, y en menor proporción otros mamíferos como perros y gatos. Mamíferos silvestres como la zarigüeya y el mono también han sido hallados naturalmente infectados en nuestro país.
- En los demás países endémicos los animales domésticos reservorios del *T. cruzi* más importantes son el perro y el gato por ser amplificadores de la enfermedad, comprobándose que la prevalencia en estas especies en áreas endémicas es superior a la del hombre.
- Las condiciones del presente enzoótico en los animales silvestres reflejan que las transmisiones hacia el hombre suceden por una invasión de éste a los focos de alta transmisión, encontrando una amplia variedad de especies infectadas naturalmente, siendo los marsupiales los reservorios silvestres más importantes.
- En la transmisión peridoméstica, tienen gran importancia los animales sinantrópicos, refiriéndose a aquellos que viven en estrecha asociación con los seres humanos, siendo de gran relevancia las especies *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus* y *Mus musculus*.
- Las aves junto con los cuyes son las principales fuentes de alimento para los triatomíneos, siendo las primeras refractarias en forma natural a la infección tripanosómica aparentemente por la presencia de anticuerpos naturales; sin embargo permiten el mantenimiento de la infección.

- Desde el punto de vista veterinario es importante considerar también que la Tripanosomosis americana podría causar en perros y gatos las mismas fases presentadas en el hombre, sobre todo en animales menores de 1 año, pudiendo observarse una miocarditis en estas especies.
- El control del vector no es la panacea para el control de la enfermedad de Chagas, siendo necesario reconocer otro elemento de importancia en la cadena epidemiológica, tal como los animales reservorios, para poder elaborar mecanismos dirigidos al control de las poblaciones domésticas y el monitoreo de la especies silvestres, pues constituyen una fuente permanente de *T.cruzi* para los vectores triatomíneos en los diversos ecótopos.

IV.RECOMENDACIONES

- El médico veterinario debe participar en el grupo multidisciplinario de salud pública para asegurar un adecuado nivel de vigilancia en las zonas endémicas, a través de la investigación para el reconocimiento de los animales que actúan como reservorios del *T. cruzi* y estableciendo su verdadero papel en la epidemiología de la infección humana en el país.
- Asimismo el médico veterinario debe evaluar los reservorios de la enfermedad de Chagas, pues podrían ser sensibilizados y convertirse en portadores de otros flagelados también de importancia médica. Además, se requiere la continuación de experimentos en el laboratorio en la búsqueda de nuevas pautas tanto en la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas en los animales domésticos.
- El Ministerio de Salud tiene que establecer protocolos de investigación para obtener un adecuado reporte de datos actualizados en casos humanos y animales en el Perú, pues mucho está escrito sobre la importancia de la participación de la comunidad, componente clave de las intervenciones iniciales y vigilancia; pero el interés de ésta decrece cuando se desconoce el verdadero impacto de la enfermedad de Chagas, así que este enfoque es requerido.
- El Estado debe propiciar la concertación intersectorial entre los Ministerios de Salud y de Educación, a fin que garanticen la conexión escuela-salud-comunidad para poder ejecutar programas de capacitación continua a través de material informativo actualizado, implementando una educación sanitaria para las comunidades rurales y urbanas sobre la importancia de la enfermedad de Chagas en salud pública y sobre cómo puede ser controlada.

V. BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. **Acha, P. y B. Szyfres. 1999.** Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. p 590-602. Vol. III. Parasitología. 2da. Ed. Organización Panamericana de la salud. Publicación Técnica y Científica. No. 503. EUA.
2. **Alvarez, J.; O. Arana y R. Castillo. 1993.** Utilización de sangre de carnero en el medio NNN para cultivo de *Trypanosoma cruzi*. XI Congreso Latinoamericano de Parasitología: I Congreso Peruano de Parasitología. Libro de Resúmenes de la Sociedad Peruana de Parasitología. Perú. p 21.
3. **Andrade, L.O.; C.R. Machado; E. Chiari; S.D. Pena y A.M. Macedo. 2002.** *Trypanosoma scruzi*: role of host genetic background in the diVerential tissue distribution of parasite clonal populations. Experimental Parasitology. 100: 269–275.
4. **Andrade, S.G.; A. Rassi; J.B. Magalhaes; F.F. Filho y A.D. Luquetti. 1992.** Specific chemotherapy of Chagas disease: a comparison between the response in patients and experimental animals inoculated with the same strains. Trans R Soc Trop Med Hyg. 86(6): 624-626.
5. **Añez, N.; G. Crisante; A. Rojas; H. Cararsco; H. Parada y Y. Yépez. 2001.** Detection and significance of inapparent infection in Chagas disease in western Venezuela. Am J Trop Med Hyg. 65 (3): 227-232.
6. **Atías, A. 1991.** Parasitología Clínica. p 21-61, 255-268, 445-447. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. 3ra. Ed. Chile.
7. **Bar, M.E.; B.M. Alvarez; E.B. Oscherov; M.P. Damborsky y M.E. Jörg. 1999.** Contribución al conocimiento de los reservorios del *Trypanosoma cruzi* (Chagas, 1909) en la Provincia de Corrientes, Argentina. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 32 (3): 271-276.

8. **Barreto, M.P. 1985.** Reservorios del *Trypanosoma cruzi* (Chagas 1909): Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas. p. 275-288. Tomo II. Publicaciones OPS/Servicio Nacional de Chagas. Buenos Aires-Argentina.
9. **Basombrio, M.A., Del Rey, E.C., Rojas, E.C., Schofield C.J. 1998.** A cost-benefit analysis of Chagas disease control in Northwest Argentina. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 97: 137-143.
10. **Bastien, J. 1998.** Chagas 's disease in the Americas. The University of Texa at Arlington (Online). Disponible: <http://www.uta.edu/chagas/html/biolTcru.html>
11. **Betónico, G.N.; E.O. Miranda; D.A.O. Silva; R. Houghton; S.G. Reedz; A. Campos-Neto y J.R. Mineo. 1999.** Evaluation of a synthetic tripeptide as antigen for detection of IgM and IgG antibodies to *Trypanosoma cruzi* in serum samples from patients with Chagas disease or viral diseases. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 93: 603-606.
12. **Bucio, M.I.; P.M. Salazar-Schettino; M. Cabrera y J. Bautista. 1995.** Estado actual de los estudios sobre reservorios de *Trypanosoma cruzi* en México. Informe del primer caso de infección natural en cerdo. *Parasitología al día. Revista de la Sociedad Chilena de Parasitología.* 19: 224.
13. **Cabrera, R.; V. Goicochea; S. Vega; E. Herrera y L. Suárez-Ognio. 2002.** Enfermedad de Chagas en el grupo familiar de un caso crónico de curso fatal en un área sin triatominos del Departamento de Ica, Perú. *Parasitol Latinoam.* 57: 59 – 62.
14. **Caliari, M.V.; R.P. Machado; M. de Lana; R.A. F. Cajá; C.M. Carneiro; M.T. Bahia; C.A.B. dos Santos; G.A. Magalhaes; I.B.M. Sampaio y W.L.Tafari. 2002.** Quantitative analysis of cardiac lesions in chronic canine chagasic cardiomyopathy. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* .44 (5): 273-278.
15. **Carneiro, M.; E.C. Moreno y C.M. Antunes. 2001.** Nested case-control study in a serological survey to evaluate the effectiveness of a Chagas

- disease control programme in Brazil. Bull World Health Organ. 79(5):409-414.
16. **Carvalho, L.S.C.; E.R.S. Camargos; C.T. Almeida; M. do Carmo; J.I. Alvarez-Leite; E. Chiari y D.d'Ávila Reis. 2006.** Vitamin E deficiency enhances pathology in acute *Trypanosoma cruzi*-infected rats. Trans R Soc Trop Med Hyg. 100: 1025-1031.
 17. **Crocco, L.; C. Rodríguez; S. Catalá y J. Nattero. 2005.** Enfermedad de Chagas en Argentina: herramientas para que los escolares vigilen y determinen la presencia de factores de riesgo en su viviendas. Cad Saúde, Río de Janeiro. 21(2): 646-651.
 18. **Cruz-Reyes, A. y J.M. Pickering-López. 2006.** Chagas disease in Mexico: an analysis of geographical distribution during the past 76 years a review. Mem Inst Oswaldo Cruz. 101 (4): 345-354.
 19. **Cuba, C.A.; F. Abad-Franch; J. Roldán; F. Vargas; L. Pollack y M. Miles. 2002.** The Triatomines of Northern Peru, with Emphasis on the Ecology and Infection by Trypanosomes of *Rhodnius ecuadoriensis* (Triatominae). Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. 97(2): 175-183.
 20. **D' Ávila Reis, D.; E.M. Lemos; G.C. Silva; S.J. Abad; T. McCurley; R. Correa-Oliveira y C.R.S. Machado. 2001.** Phenotypic characterization of the inflammatory cells in chagasic megaesophagus. Trans R Soc Trop Med Hyg. 95: 177-178.
 21. **Da-Cruz, A.M.; R.P. Igreja; W. Dantas; A.C.V. Junqueira; R.S. Pacheco; A.J. Silva-Goncalves y C. Pirmez. 2004.** Long-term follow of co-infected HIV and *Trypanosoma cruzi* Brazilian patients. Trans R Soc Trop Med Hyg. 98: 728-733.
 22. **da Rocha e Silva, E.O.; J.C. Rehder de Andrade y A. Ribeiro de Lima. 1975.** Importance of synanthropic animales in the control of endemic Chagas' disease]. Rev Saude Publica. 9(3): 371-381.
 23. **De Lima, H.; J. Carrero; A. Rodríguez; Z. de Guglielmo y N. Rodríguez. 2006.** *Trypanosomatidae* of public health importante occurring in wild and synanthropic animals of rural Venezuela. Biomedica. 26(1): 42-50.

24. **Davis, J.W. 1973.** Enfermedades parasitarias de los mamíferos salvajes. p: 363-383. Editorial Acribia. España.
25. **Días, J. y C. Schofield. 1999.** The evolution of Chagas disease (American trypanosomiasis) control after 90 years since Carlos Chagas discovery. Mem Inst Oswaldo Cruz. 94 (1): 103-121.
26. **Días, J.C.; A.C. Silveira y C.J. Schofield. 2002.** The impact of Chagas disease control in Latin America: a review. Mem Inst Oswaldo Cruz. 97(5): 603-12.
27. **Diotaiuti, L.A.; A.S. Pereira y C.F. Loyola. 1995.** Inter-relation of sylvatic and domestic transmission of *Trypanosoma cruzi* in areas with and without vectorial transmission in Minas Gerais, Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 90: 443-448.
28. **Feliciangeli, M.D, D. Campbell-Lendrum; C. Martinez; D. González; P. Coleman y C. Davies. 2003.** Chagas disease control in Venezuela: lessons for the Andean region and beyond. Trends Parasitol. 19(1): 44-49.
29. **Fernández, O.; S.S. Santos; E. Cupolillo; B. Mendonca; R. Derre; A.C.V. Junqueira; L.C. Santos; N.R. Sturm; R.D. Naiff; T.V. Barret; D.A. Campbell y J.R. Coura. 2001.** A mini-exon multiplex polymerase chain reaction to distinguish the major groups of *Trypanosoma cruzi* y *T.rangeli* in the Brazilian Amazon. Trans R Soc Trop Med Hyg. 95: 97-99.
30. **Ferreira, M.S y A.S. Borges. 2002.** Some aspects of protozoan infections in immunocompromised patients a review. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 97: 443-457.
31. **Fontes Rezendea,R.U.; M.A. Lescanoa; L. Zambelli; J.F. de Castro; R. Oliveira; U. Garzella y J.L. Pimenta. 2006.** Reactivation of Chagas' disease in a patient with non-Hodgkin's lymphoma: gastric, oesophagealand laryngeal involvement. Trans R Soc Trop Med Hyg. 100: 74-78.
32. **García, U. 1951.** Contribución al estudio de la patología endémica de los valles del extremo sur de la costa peruana: I. La Enfermedad de Chagas

en el Valle de Moquegua. Rev. Perú. med. exp. salud pública. 8 (1-4): 227-243.

33. **Garzón, E.A.; C. Barnabe; X. Córdova; C. Bowen; W. Paredes; E. Gómez; A. Ouaisi; M. Tibayreno y A.G. Guevara. 2002.** *Trypanosoma cruzi* isoenzyme variability in Ecuador: first observation of zymodeme III genotypes in chronic chagasic patients. Trans R Soc Trop Med Hyg. 96: 378-382.
34. **Gorla, D.E.; J. Janin y R. Salvatella. 2005.** Perspectivas iniciales para la vigilancia y el control de la enfermedad de Chagas en la región amazónica. Centro internacional de investigaciones para el desarrollo (Online), 7 par. Disponible: http://www.idrc.ca/es/ev-106352-201-1-DO_TOPIC.html
35. **Grijalva, M.J.; L. Escalante; R. Paredes; J. Costales; A. Padilla; E. Rowland; M. Aguilar y J. Racines. 2003.** Seroprevalence and risk factors of *Trypanosoma cruzi* infection in the Amazon region of Ecuador. Am J Trop Med Hyg. 69(4): 380-385.
36. **Grisard, E.C.; C.J. Carvalho-Pinto; A.F. Scholz; H. K. Toma; B. R. Schlemper Jr y M. Steindel. 2000.** *Trypanosoma cruzi* Infection in *Didelphis marsupialis* in Santa Catarina and Arvoredo Islands, Southern Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz .95 (6): 795-800.
37. **Grögl, M.; R. E. Khun; D. S. Davis y G.E. Green. 1984.** Antibodies to *Trypanosoma cruzi* in coyotes in Texas. The Journal of Parasitology. 70: 189–191.
38. **Gurgel- Goncalves, R.; E.D. Ramalho; M.A. Duarte; A.R.T Palma; F. Abad-Franch; J.C. Carranza y C.A. Cuba. 2004.** Enzootic transmission of *Trypanosoma cruzi* and *T. rangeli* in the Federal District of Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 46 (6): 323-330.
39. **Herber, O. y A. Kroeger. 2003.** Pyrethroid-impregnated curtains for Chagas's disease control in Venezuela. Acta Trop. 88(1): 33-38.
40. **Herrer, A. 1956.** Observaciones sobre la enfermedad de Chagas en la provincia de Moyabamba (Dpto. de San Martín). Rev. Perú. med. exp. salud pública. 10 (1): 59-73. ISSN 1726-4634.

41. **Herrer, A. 1955.** Tripanosomiasis americana en el Perú: I. El insecto vector y los animales que actúan de reservorio de la enfermedad de Chagas en la región sudoccidental. Rev. perú. med. exp. salud publica. 9 (1-2): 23-37.
42. **Herrera, H.M.; A.M.R. Dávila; A. Norek; U.G. Abreu; S.S. Souza; S. D'Andrea y A.M. Cansen. 2004.** Enzootiology of *Trypanosoma evansi* in Pantanal, Brazil. Vet Parasitol. 125(3-4):263-275.
43. **Herrera, L.; P.S. D'Andrea; S.C.C. Xavier; R.H. Mangia; O. Fernández y A.M. Cansen. 2005.** *Trypanosoma cruzi* infection in wild mammals of the Nacional Park "Serra da Capibara" and its surroundings (Piauí, Brazil), en area endemic for Chagas disease. Trans R Soc Trop Med Hyg. 99: 379-388.
44. **Lapage, G. 1971.** Parasitología Veterinaria. p 551-560, 565-570. Compañía Editorial Continental S.A. 1ra. Ed. México DF.
45. **Liu, M.; E. Córdova; L. Valdivia; L. Vásquez y N. Ruelas. 1993.** Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el distrito de Jacobo D. Hunter – Arequipa 1992. XI Congreso Latinoamericano de Parasitología: I Congreso Peruano de Parasitología. Libro de Resúmenes de la Sociedad Peruana de Parasitología. Perú. p 24.
46. **Lumbreras, H.; J. Arrarte; B. Guevara y F. Sipán. 1955.** Observaciones preliminares sobre epidemiología de la Enfermedad de Chagas en las Provincias de Moyobamba y Rioja del Departamento de San Martín. Rev. Méd. Per., Lima. 26: 233-255.
47. **Madariaga, R.; R. Ayanqui y E. Córdova. 1993.** Infección natural de *Rattus rattus* y *Mus musculus* por *Trypanosoma cruzi* (Chagas 1909) en la localidad de Caraveli, Arequipa, Perú, 1991. XI Congreso Latinoamericano de Parasitología: I Congreso Peruano de Parasitología. Libro de Resúmenes de la Sociedad Peruana de Parasitología. Perú. p 23.
48. **Mahler-Araujo, M.B. and L. Chimelli. 2000.** Autonomic dysfunction in Chagas disease: lack of participation of the vagus nerve. Trans R Soc Trop Med Hyg. 94: 405-408.

49. **Mehlhorn, H.; G. Piekarski. 1993.** Fundamentos de Parasitología: Parásitos del hombre y de los animales domésticos. p 28-46. Editorial Acribia. 3ra. Ed. España.
50. **Maia, A.A.M.; Y.I. Yamamoto; K. Takei; M.M.R. Ascitti; C.J. Alves y S.A. Vasconcellos. 1999.** Hemaglutinacao indirecta para *Trypanosoma cruzi* em caprinos procedentes de cinco centros de criação do estado da Paraíba, Brasil. XI Seminario Brasileiro de Parasitología Veterinaria. Colegio Brasileiro de Parasitologia. p. 207.
51. **Ministerio de Salud (MINSA). 2005.** Norma técnica de atención curativa de la Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana). Ministerio de Salud-Perú.p48.
52. **Merck y Co. 2000.** El Manual de Merck de Veterinaria. p 39-41. Océano Grupo editorial. 5ta. Edición. España.
53. **Meurs, K. M.; M. A. Anthonny; M. Slater y M. W. Miller. 1998.** Chronic *Trypanosoma cruzi* infection in dogs: 11 cases (1987–1996). Journal of the American Veterinary Medical Association. 213: 497–500.
54. **Nogueira, N.F.S.; M.S. Gonzalez; J.E. Gomes; W. de Souza; E.S. García; P. Azumbuja; L.L. Nohara; I.C. Almeida; B. Zingales y W. Colli. 2007.** *Trypanosoma cruzi*: involvement of glycoinositolphospholipids in the attachment to the luminal midgut surface of *Rhodnius prolixus*. Experimental Parasitology. 116: 120-128.
55. **Oficina General de Epidemiología e Instituto Nacional de Salud. 2001.** Enfermedad de Chagas. Ministerio de Salud. Peru. p 41.
56. **Oostburg, B.F.J.; J.E. Anijs; G.P. Oehlerg; H.O. Hiwat y S.M. Burke-Hermelijn. 2003.** Case report: the first parasitologically confirmed autochthonous case of acute Chagas disease in Suriname. Trans R Soc Trop Med Hyg. 97: 166-167.
57. **Padilla, A.M.; J.D. Marco; P. Diosque; M.A. Segura; M.C. Mora; M.M. Fernández; E.L. Malchiodi y M.A. Mora. 2002.** Canine infection and the posible role of dogs in the transmisión of American tegumentary leishmaniosis in Salta, Argentina. Veterinary Parasitology. 110: 1-10.

58. **Pinho, A.P.; E. Cupolillo; R.E. Mangia; O. Fernandes y A.M. Jansen. 2000.** *Trypanosoma cruzi* in the sylvatic environment: distinct transmission cycles involving two sympatric marsupials. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 94(5):509-514.
59. **Pinto Dias J.C.; C.J. Schofield; E.M.M. Machado Y A.J. Fernandes. 2005.** Ticks, ivermectina, and experimental disease. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* .100 (8): 829-832.
60. **Ramsey, J.M. y C.J. Schofield. 2003.** Control of Chagas disease vectors. *Salud Publica Mex,* 2003. 45(2): 123-128.
61. **Reithinger, R.; L. Ceballos; R. Stariolo; C.L. Davies y R.E. Gürtler. 2005.** Chagas disease control: deltamethrin-treated collars reduce *Triatoma infestans* feeding success on dogs. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 99: 502-508.
62. **Revelli, S.; H. Berra; J. Valenti; H. Moreno; M. Bernasconi; H. Poli y J. Moroni. 1990.** Efecto de la reinfección sobre la evolución de ratas infectadas con *Trypanosoma cruzi*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 32(4): 260-268.
63. **Reyes, L; E. Silesky; C. Cerdas; M. Chinchilla y O. Guerrero. 2002.** Presencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en perros de Costa Rica. *Parasitol Latinoam.* 57 (1-2): 66 – 68.
64. **Reyes-Lugo, M. y A. Rodríguez-Acosta. 2000.** Domiciliation of the sylvatic Chagas disease vector *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811 (*Triatominae: Reduviidae*) in Venezuela. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 94: 508.
65. **Rivarola, H.W.; A.R. Fernzindez; J.E. Enders; R. Fretes; S. Gea y P. Paglini-Oliva. 2001.** Effects of clomipramine on *Trypanosoma cruzi* infection in mice. *Trans of the Riyal Society of Tropical Medicina and Higiene.* 95,529-533.
66. **Rodríguez-Morales, A. J. 2005.** Nuevas perspectivas en el manejo terapéutico de la enfermedad de Chagas. *Rev peru med Exp salud Publica* 22(2): 123-133.

67. **Rodrigues Roque A.L.; P.S. D'Andrea; G. Braziliano de Andrade y A.M. Cansen. 2005.** *Trypanosoma cruzi*: Distinct patterns of infection in the sibling caviomorph rodent species *Thrichomys apereoides laurentius* and *Thrichomys pachyurus* (Rodentia, Echimyidae). *Experimental Parasitology*. 111: 37-46.
68. **Rojas, M. 2003.** Nosoparasitosis de perro y gatos peruanos. p 58-62. Perú. Martegraf ediciones.
69. **Salazar P.M. 2004.** La enfermedad de Chagas. Departamento de Salud Pública-Universidad Autónoma de México (On line). Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/chagas/index.html>
70. **Salvatella R. y J. C. González. 1986.** Reservorios animales de *Trypanosoma cruzi* en Uruguay. *Rev Méd Uruguay*. 2: 101-105.
71. **Sandoval, C.M; R. Gutiérrez; S. Luna; M. Amaya; L. Esteban; H. Ariza y V.M. Angulo. 2000.** High density of *Rhodnius prolixus* in a rural house in Colombia. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 94: 372-373.
72. **Schofield, D.J.; J. Jannin y R. Salvatella, 2006.** The future of Chagas disease control. *Trends Parasitol*. 22 (12): 583-538.
73. **Schweigmann, N.; A.E. Carbajo; D. Vezzani y C. Wisniveky-Colli. 1995.** Aspectos poblacionales de la zari güeya relacionados con la transmisión del *Trypanosoma cruzi*. *Parasitología al día*. Revista de la Sociedad Chilena de Parasitología. 19: 201.
74. **Seambelar, L.A. 2006.** Mal de Chagas. Olavarria (On line). Disponible en: <http://www.olavarria.com/ciudad/informacion/opiniones/index.php>
75. **Silveira, A.C. 2000.** Current situation with Chagas disease vector control in the Ameritas. *Cad Saude Pública*. 16 (2): 35-42.
76. **Siniegas, W.; R. Ayaqui y C. Palacios. 1993.** Tripanosomiasis americana en el distrito de Matalaque (Prov. de Gral. Sánchez Cerro, departamento de Moquegua) 1993. XI Congreso Latinoamericano de Parasitología: I Congreso Peruano de Parasitología. Libro de Resúmenes de la Sociedad Peruana de Parasitología. Perú. p 25.
77. **Smyth, J.D. 1965.** Introducción a la Parasitología Animal. p 65-81. Compañía editorial Continental S.A. México. Primera edición.

78. **Solís, H; C. Ferreira y E. de Carvalho. 1997.** Human infection with *Trypanosoma cruzi* in Nasca, Peru: A seroepidemiological survey. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo. 39 (2): 107-112.
79. **Solís, H.; E. de Carvalho; C. Ferreira; C. Casanova; A. Huamán y V. Mendoza. 2003.** Contribución al estudio de la epidemiología de la enfermedad de Chagas en tres localidades de la zona sur del Perú. Anales de la Facultad de Medicina. 64 (4): 223-227.
80. **Telleria, J; B. Lafay; M. Virreina; C. Bernabé; M. Tibayrenc y M.Svoboda. 2006.** *Trypanosoma cruzi*: Sequence análisis of the variable region of kinetoplast minicircles. Experimental Parasitology. 114: 279-288.
81. **Villanueva, C.; M. Fernández y N. Quicaño. 1995.** Reservorios domésticos de *Trypanosoma cruzi* en el distrito de la Tinguíña Ica-Perú. Parasitología al día. Revista de la Sociedad Chilena de Parasitología. 19: 219.
82. **Villegas-García, J.C. y S. Santillan-Alarcón. 2001.** Selvatyc focus of American Trypanosomiasis in the State of Morelos, Mexico. Rev Biol Trop. 49(2): 685-688.
83. **Yabsley, M.J. y G.P. Noblet. 2002.** Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* in raccons from South Carolina and Georgia. J Wildl Dis. 38(1): 75-83.
84. **Yamagata, Y. and J. Nakagawa. 2006.** Control of Chagas disease. Adv Parasitol. 61: 129-165.
85. **Zallouma, L.; M.L. Gomes; A.T. Kinoshita; M.J.O. Toledo; A.J. Prioli y S.M. de Araújo. 2005.** *Trypanosoma cruzi*: Two genetic groups in Paraná state, Southern Brazil. Experimental Parasitology. 111: 55-58.
86. **Zavala-González, J.; M. Barrera-Pérez; M.E. Rodríguez-Félix; E. Guzmán-Marín y H. Ruíz-Piña. 1996.** Infection by *Trypanosoma cruzi* in mammals in Yucatán, Mexico: a serological and parasitological study. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo. 38 (4): 289-292.

VI. APÉNDICES

Apéndice 1. Ficha de investigación epidemiológica de la Enfermedad de Chagas (lado A).

MINISTERIO DE SALUD OFICINA GENERAL DE EPIDEMIOLOGÍA	FICHA DE INVESTIGACION EPIDEMIOLÓGICA ENFERMEDAD DE CHAGAS															
<p>CASO PROBABLE DE CHAGAS AGUDO Persona con fiebre, adenomegalia, hepatosplenomegalia con o sin antecedente de chagoma de inoculación y/o picadura por "chirimachas", procedente o residente de áreas endémicas de transmisión.</p>																
<p>CASO PROBABLE DE CHAGAS AGUDO COMPLICADO Todo lo anterior más convulsiones, síndrome meningoencefálico y/o miocarditis aguda, procedente o residente en áreas endémicas de transmisión.</p>																
<p>CASO PROBABLE DE CHAGAS CONGÉNITO Recién nacido de madre gestante diagnosticada de enfermedad de Chagas con bajo peso, adenomegalia, hepatosplenomegalia y/o signos de meningoencefalitis.</p>																
<p>CASO PROBABLE DE CHAGAS CRÓNICO Persona con síndrome de insuficiencia cardíaca, trastornos de conducción cardíaca y/o megavisceras, procedente o residente en áreas endémicas de transmisión.</p>																
<p>CASO CONFIRMADO DE CHAGAS Persona con exámenes parasitológicos y/o serológicos positivos a infección por <i>T. cruzi</i>.</p>																
<p>I. DATOS DE FILIACION:</p>																
Apellidos y Nombres: _____ Ocupación: _____ Edad: _____ Fecha de Nacimiento: ____/____/____ Lugar de Nacimiento: _____ Domicilio Actual: _____ Tiempo de residencia: _____ Lugar probable de infección: Provincia/Distrito/Localidad: _____ Fecha de investigación: _____																
<p>II. ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS:</p>																
Tipo de vivienda: _____ Área de ubicación: _____ Existe infestación: _____ Conoce la chirimacha : SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> Existe chirimacha en su casa: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> Fue picado por chirimacha : SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> NO SABE <input type="checkbox"/> ¿Hace cuánto tiempo? _____ Ha recibido visita del personal de salud alguna vez: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> Su vivienda ha recibido tratamiento alguna vez: SI () - No () Tipo de tratamiento: _____ Fecha de la última vez: ____/____/____ Ha recibido transfusión sanguínea alguna vez: SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> N° de veces que recibió transfusión: _____ Fecha de la última Transfusión: ____/____/____ Su madre, alguna vez reportó serología positiva:																
<table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Títulos</th> <th>Fecha</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>IFI</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>HAI</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Gota Fresca</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Otras</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>			Títulos	Fecha	IFI			HAI			Gota Fresca			Otras		
	Títulos	Fecha														
IFI																
HAI																
Gota Fresca																
Otras																

Apéndice 2. Ficha de investigación epidemiológica de la Enfermedad de Chagas (lado B).

III. DATOS CLINICOS:

Formas Agudas Fecha de inicio de síntomas _____

	Fecha de inicio de síntomas		SI	NO
	SI	NO		
Fiebre				
Irritabilidad				
Miocarditis				
Chagoma de inoculación				
Hepatomegalia				
Polidadenopatías				

	SI	NO
Malgas		
Complejo oftalmo ganglionar		
Lipochagoma		
Esplenomegalia		
Meningoencefalitis		

Formas Crónicas Fecha de inicio de síntomas _____

	Fecha de inicio de síntomas		SI	NO
	SI	NO		
Palpitaciones				
Arritmias				
Dolor precordial				
Hepatomegalia				
Disfagia				
Regurgitación				
Taquicardia				

	SI	NO
Edemas		
Soplos		
Tes		
Odinofagia		
Pinosis		
Trast. Neurológicos		

Asintomático: SI () NO () ECG _____

Ecocardiograma: _____

Otros estudios Auxiliares: _____

IV. DATOS DE LABORATORIO:

P.Serología	Fecha	Resultado	Fecha	Resultado	Observaciones

Ex. Parasitología	Fecha	Resultado	Fecha	Resultado	Observaciones

Diagnóstico Final:

En paciente sintomático:

A. Chagas Agudo

Vectorial Si () No ()

Transfusional Si () No ()

Congénito Si () No ()

B. Chagas Agudo Complicado

- Carditis Si () No ()

- Meningoencefalitis Si () No ()

C. Chagas Crónico

Cardiopatía Si () No ()

Otras localizaciones Si () No ()

Conclusiones diagnóstica: _____ Nº de Caso Dx. En el establec. _____

Tratamiento : _____

Fecha de Inicio: ____/____/____ Fecha de término: ____/____/____

Observaciones: _____

Condición de egreso del paciente: _____

Sugerencias, seguimiento: _____

Nombre y Apellidos de la persona que notifica: _____

Lugar y fecha : _____ Sello y firma del Responsable _____