

**DETERMINACIÓN DE LA SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE
CHAGAS Y SUS FACTORES DE RIESGO, EN LA POBLACION COMPRENDIDAS
ENTRE 40 Y 80 AÑOS DE EDAD DE LA VEREDA ASTILLEROS MUNICIPIO, EL
ZULIA.**



GENNY JAZMIN MORENO URBINA

**UNIVERSIDAD DE PAMPLONA
FACULTAD DE SALUD
LABORATORIO DE BIOMEDICAS
ESPECIALIZACION EN ENFERMEDADES TROPICALES
PAMPLONA, 2016**

**DETERMINACIÓN DE LA SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE
CHAGAS Y SUS FACTORES DE RIEGOS EN POBLACION COMPRENDIDAS ENTRE
40 Y 80 AÑOS DE EDAD DE LA VEREDA ASTILLEROS MUNICIPIO, EL ZULIA.**

GENNY JAZMIN MORENO URBINA

Trabajo de grado para optar el título de Especialista en Enfermedades Tropicales

Asesor científico

MSc. REYNALDO GUTIÉRREZ

**UNIVERSIDAD DE PAMPLONA
FACULTAD DE SALUD
LABORATORIO DE BIOMEDICAS
ESPECIALIZACION EN ENFERMDADES TROPICALES
PAMPLONA, 2016**

DEDICATORIA

A DIOS, por ser la guía en todo lo que emprendo.

A mi hijos, CRISTIAN y SEBASTIAN, por ser mi fuente de motivación.

A mi esposo HENRRY, por su apoyo incondicional y compañía en cada meta que me propongo.

A Toda mi Familia, a quienes quiero y aprecio infinitamente y que han sido una parte muy importante de este logro.

Genny Moreno

CONTENIDO

	pág.
1. PROBLEMA	9
1.1 TITULO	9
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
1.3 FORMULACION DEL PROBLEMA	13
1.4 OBJETIVOS	13
1.4.1 Objetivo General	13
1.4.2 Objetivos Específicos	13
1.5 JUSTIFICACIÓN	14
2. MARCO REFERENCIAL	17
2.1 MARCO TEÓRICO	17
2.1.1 Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana	17
2.1.1.1 Agente Etiológico	18
2.1.1.2 Clasificación Taxonomica	18
2.1.1.3 Morfología	19
2.1.1.4 Epidemiología	21
2.1.1.5 Ciclo de vida	31
2.1.1.6 Mecanismos de transmisión	32
2.1.1.7 Fase clínica de la enfermedad	41
2.1.1.8 Diagnóstico	52
2.1.1.9 Tratamiento	66
2.1.1.10 Diagnóstico diferencial	67
2.1.1.11 Vigilancia Epidemiológica	68
2.2. MARCO CONTEXTUAL	71
2.3. SISTEMA DE HIPÓTESIS	72
2.3.1 Hipótesis alternativa	72

2.3.2 Hipótesis nula	72
2.3.3 Variables	73
2.4 MATRIZ OPERATIVA	74
3. MARCO METODOLÓGICO	75
3.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	75
3.2 POBLACION MUESTRAS	75
3.3 MATERIALES Y MÉTODOS	76
3.3.1 Materiales	76
3.3.2 Métodos	76
3.4 FUENTES DE INFORMACION	77
3.5 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	78
3.6 TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	78
3.7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	79
3.8 PRESUPUESTO	79
4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	80
4.1 RESULTADOS E INTERPRETACIÓN	80
4.1.1 Determinación de Ac. contra <i>T. cruzi</i>	80
4.1.2 Determinación de factores de riesgo	81
4.2 DISCUSIÓN	88
5. CONCLUSIONES	90
6. RECOMENDACIONES	92
7. REFERENCIAS	93

LISTA DE TABLAS

	Pág
Tabla N° 1. Estadios de formas cardíacas de Chagas	48
Tabla N°2. Operacionalización de las variables	74
Tabla N°3. Cronograma de actividades	79
Tabla N°5. Resultados test de ELISA para Ac. contra <i>T. cruzi</i>	80
Tabla N°6. Seroprevalencia de Chagas en la vereda Astilleros	81
Tabla N°7. Seroprevalencia distribuida por edad en la vereda Astilleros	82
Tabla N°8. Características de los techos de las viviendas de la vereda Astilleros	83
Tabla N°9. Características de las paredes en las viviendas de la vereda Astilleros	83
Tabla N°10. Características de los pisos en las viviendas de la vereda Astilleros	84
Tabla N°11. Tiempo de permanencia de la población en la vereda Astilleros	85
Tabla N°12. Reconocimiento del vector por la población de la vereda Astilleros	86

LISTA DE GRAFICOS

	Pag
Gráfico N°1. Estadios del <i>T. cruzi</i>	23
Gráfico N°2. Mapa de riesgo para Chagas en Colombia	27
Gráfico N°3. Ciclo de vida del <i>T. cruzi</i>	33
Gráfico N°4. Flujograma del diagnóstico de Chagas en fase aguda	63
Gráfico N°5. Flujograma del diagnóstico de Chagas en fase Crónica	65
Gráfico N°6. Flujograma de diagnóstico de Chagas Congénito	66
Gráfico N°7. Resultados del Test de ELISA para Ac. de <i>T. cruzi</i>	80
Gráfico N°8. Seroprevalencia para Chagas distribuida por género	81
Gráfico N°9. Seroprevalencia para Chagas distribuida por la edad	82
Gráfico N°10. Características de las paredes en las viviendas de la vereda Astilleros	84
Gráfico N°11. Características de los pisos en las viviendas de la vereda Astilleros	84
Gráfico N°12. Tiempo de permanencia de la población en la vereda Astilleros	85
Gráfico N°13. Reconocimiento del vector por la población de la vereda Astilleros	87

RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivo principal determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma spp* en los habitantes de la vereda de Astilleros, Municipio El Zulia con edades comprendidas entre los 40 y 80 años, se busca además conocer las características de la vivienda para analizar el riesgo de infección. Los datos se logran con visitas domiciliarias y su respectiva toma de muestra previa campaña educativa. Según los estudios hechos al respecto en esta localidad en años anteriores se espera encontrar un alto porcentaje de seropositividad para la enfermedad de Chagas y condiciones de vida que favorecen la infección. El muestreo se realiza con la población de astilleros en el transcurso del mes de octubre del 2009. Se trabaja con el 2.5% de la población total y se halla un 71.93 % población de género femenino y un 28.07 % de población masculina. Las muestras se procesan por medio del Test ELISA para Chagas –marca Wiener Lab. El total de seropositividad es de 24.6% y seronegatividad de 75.4 % observándose un 52.6 % entre edades de 45 – 49 años, un 21.1 % entre 50 – 54 años, un 19.3 % entre edades de 55 – 59 años y un restante de 7.1% entre edades 60 –80 años. Lo anterior con base a los resultados obtenidos y su posterior análisis estadístico. Con respecto al estilo de vivienda se encuentra un 100% viviendas con techos de zinc, un 30.2 % con paredes de tabla, 62.8 % paredes de bloque y un 7% paredes de palma. Los pisos un 27.9 % son de tierra, 62.8 % de cemento y un 9.3 % mixto además con respecto a si reconocen o no los pitos se obtiene un 74% SI y 26% un NO. Como conclusión se obtiene que la población de Astilleros, municipio El Zulia presentan condiciones socioeconómicas desfavorables que favorecen la presencia de vector de la enfermedad de Chagas.

Palabras Claves: Seroprevalencia, Factor de riesgo, Anticuerpos, Enfermedad de Chagas.

1. PROBLEMA

1.1. Título

Determinación de la Seroprevalencia de la Enfermedad de Chagas y sus factores de riesgo, en la población comprendida entre 40 y 80 Años de edad, de La Vereda Astilleros, municipio El Zulia.

1.2. Planteamiento del problema

La enfermedad de Chagas, también llamada Tripanosomiasis americana, es una enfermedad potencialmente mortal causada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*. “Se encuentra en zonas endémicas de 21 países de América Latina, donde se transmite a los seres humanos principalmente por las heces de insectos triatomíneos conocidos como vinchucas, chinches o con otros nombres, según la zona geográfica” (OMS, 2010). La enfermedad es frecuente en poblaciones pobres y vulnerables que a menudo ignoran cómo se contrae la enfermedad y las probabilidades de curación.

La Tripanosomiasis americana es una enfermedad asociada con la pobreza y las malas condiciones de vivienda, se encuentran ampliamente difundida en las áreas rurales de todo el continente latinoamericano (Suramérica y Centroamérica México), pero en la actualidad se ha

propagado a otros continentes a causa del proceso de globalización. La Enfermedad de Chagas, podría llegar a ser un nuevo problema epidemiológico, económico, social y político en los países no endémicos, ocasionado por la migración legal e ilegal de individuos crónicamente infectados por *Trypanosoma. cruzi*, principalmente a países como Estados Unidos, Canadá, España, Francia, Suiza, Italia, Japón, países emergentes de Asia y Australia, que podrían incrementar el riesgo de transmisión por otras vías diferentes a la vía vectorial.

“La Organización Panamericana de la Salud estimó para el año 2005, que el agente causal de la enfermedad había causado en los países endémicos de las Américas, pertenecientes a las iniciativas subregionales para la prevención y control de la enfermedad 7.694.500 de infectados (tasa de prevalencia del 1,44%), que se producen 41.200 casos nuevos anuales por transmisión vectorial (tasa de incidencia del 0,008%) y que existen 108.595.000 de personas en riesgo de infectarse en zonas endémicas y alrededor de 12,500 personas mueren anualmente como consecuencia de la enfermedad” (OMS, 2008). “Además, se estima también que en las Américas, existirían cerca de 2 millones de mujeres en edad reproductiva infectadas por *T. cruzi*, de las cuales entre 4 a 8% transmitirían la infección al feto por vía transplacentaria, y consecuentemente nacerían anualmente unos 15.000 niños con Chagas congénito. La mayoría de ellos asintomáticos o paucisintomáticos, lo que plantea un desafío de eficacia, eficiencia y oportunidad a los servicios de salud” (CLAP-OPS/OMS, 2007).

”En Colombia, la infección por *Trypanosoma cruzi* se ha detectado con frecuencia a lo largo del valle del río Magdalena, en la región del Catatumbo, la Sierra Nevada de Santa Marta, el piedemonte de los llanos Orientales y la Serranía de la Macarena. Los departamentos que

presentan una mayor endemia son: Amazonas, Arauca, Casanare, Boyacá, Cesar, Cundinamarca, Magdalena, Santander, Norte de Santander, Tolima, Huila y Meta; y más recientemente se ha comenzado a documentar la importancia de este problema en comunidades de la Sierra Nevada de Santa Marta” (Ministerio de Protección Social, 2002).

El programa de prevención y control de la enfermedad de Chagas comenzó oficialmente en 1996, en años anteriores se adelantaron medidas importantes de control, que incluyeron el tamizaje obligatorio a todas las unidades transfusionales en bancos de sangre a nivel nacional mediante la Resolución No.1738 de 30 de mayo de 1995. Actualmente la cobertura del tamizaje a nivel nacional en bancos de sangre es cercana al 100% (Guhl, 2007, p.12).

“La Organización Panamericana de la Salud en el 2006, estimó que el número de infectados en Colombia es de 436.000 (tasa de prevalencia de 0,956%), el número de nuevos casos anuales de transmisión vectorial es de 5.250 (tasa de incidencia de 0,012%), los casos de Chagas congénito anuales son 1.000 (incidencia de 0,104), el número de mujeres infectadas entre los 15 y 44 años es de 107.800 casos, la población expuesta en zona endémica es de 4.792.000, el número de cardiópatas es de 131.474 y la prevalencia en donantes por banco de sangre es de 0,8%” (OPS, 2006).

En el desarrollo del Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas, realizado en el periodo del 1998 – 2000 con una muestra representativa de la población y viviendas cuya fase exploratoria permitió identificar las regiones de alto, mediano y bajo riesgo de transmisión vectorial. Se encontró una prevalencia de transmisión vectorial

representando un problema de salud pública en los departamentos de Arauca (6.1 casos/1.000 habitantes), Casanare (23.8 casos /1.000 habitantes), Norte de Santander (10.9 casos/1.000 habitantes), Santander (3.9 casos/1.000 habitantes) y Boyacá (7.2 casos/1.000 habitantes). De igual manera se estableció en el estudio nacional de seroprevalencia y factores de riesgo de la enfermedad de Chagas, una prevalencia de infección Chagásica de 35 por 1000 niños menores de 15 años, principalmente en la región Oriental del país, calculándose que cerca de 37.500 niños pueden estar afectados (Nodo Universidad de los Andes. CIMPAT, 1999, p. 340).

Después de realizar las encuestas serológicas y entomológicas a nivel nacional, se cuenta hoy en día con datos confiables acerca de la distribución de los vectores, índices de infestación domiciliaria, índices de prevalencia de infección en escolares en las áreas comprometidas y condiciones de viviendas. Los resultados de la encuesta entomológica confirmaron que los principales vectores de la enfermedad de Chagas adaptados a hábitats humanos en su orden de importancia son: *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*, *Triatoma venosa* y *Triatoma maculata*. Según la distribución de especies de triatomíneos en los departamentos endémicos para la enfermedad, los más comprometidos son: Arauca, Boyacá, Cundinamarca, Santander, Norte de Santander, Casanare y Meta. En las regiones endémicas de Colombia se ha registrado la infección por *T. cruzi* y otros tripanosomas en perros, primates, armadillos, zarigüeyas, ratas y murciélagos, que pueden jugar un papel importante en la conexión de los ciclos selváticos y domiciliarios. En todas las regiones del país, excepto en el macizo central, se han encontrado tripanosomas en animales salvajes (Guhl, 2007).

“Se han realizado estudios puntuales de morbilidad en población adulta con el objetivo de determinar la frecuencia y gravedad de la cardiopatía en poblaciones de individuos chagásicos en Boyacá, Santander y grupos indígenas de la Sierra Nevada de Santa Marta, encontrándose una seropositividad entre 19.4 a 47% y alteraciones electrocardiográficas entre 25 y 47.8%” (Nodo Universidad de los Andes. CIMPAT, 1999, p. 340).

1.3. Formulación del problema

Cuál es la seroprevalencia para la enfermedad de Chagas y los factores de riesgo presentes en la población comprendida entre 40 y 80 años de edad de la Vereda Astilleros, municipio del Zulia?

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo General. Determinar la seroprevalencia para la enfermedad de Chagas y los factores de riesgo presentes en la población entre 40 y 80 años de edad en la vereda de Astilleros, Municipio El Zulia.

1.4.2. Objetivos Específicos

Determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* mediante prueba de tamizaje ELISA, en la población entre 40 y 80 años de edad de la vereda de Astilleros, Municipio El Zulia.

Identificar los factores de riesgo que favorecen la presencia del *Trypanosoma cruzi* en la vereda de Astilleros, Municipio El Zulia en personas con rango de edad entre 40 y 80 años, mediante una encuesta estructurada.

Establecer la relación entre los pacientes seropositivos para *Trypanosoma spp* y los factores de riesgo mediante análisis estadísticos.

1.5. Justificación

Chagas o tripanosomiasis americana es una enfermedad parasitaria causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Se transmite por insectos triatomíneos, que normalmente colonizan viviendas precarias. La enfermedad de Chagas también puede transmitirse a través de transfusiones de sangre o trasplantes de órganos, verticalmente de la madre al niño a través de la placenta, y a través de los alimentos contaminados. Los primeros síntomas de la infección incluyen dolor de cabeza, fiebre, hinchazón, tos y dolor abdominal. A más largo plazo, puede tener consecuencias irreversibles y crónicas para el sistema nervioso, el sistema digestivo y el corazón, incluyendo insuficiencia cardíaca. Considerada una enfermedad desatendida, La enfermedad de Chagas afecta principalmente a las personas vulnerables y perpetúa el ciclo de la pobreza mediante la reducción de la capacidad de aprendizaje de las personas, la productividad y la capacidad de obtener ingresos (OMS, 2014).

Inicialmente, la enfermedad de Chagas estaba confinada a la Región de las Américas, principalmente en América Latina, pero en la actualidad se ha propagado a otros continentes. Esta enfermedad se puede curar si el tratamiento se administra de forma oportuna, al poco tiempo de producirse la infección (INS, 2014). La enfermedad de Chagas es endémica en 21 países de las Américas y afecta a un estimado de 6 a 8 millones de personas. Durante el siglo XX, causó más muertes y enfermedades que la malaria y más que todas las otras enfermedades tropicales combinadas. En las Américas, se registran 28.000 nuevos casos cada año, y 8.000 recién nacidos se infectan durante la gestación. Actualmente, unos 65 millones de personas en las Américas viven en áreas expuestas al Chagas y están en riesgo de contraer la enfermedad. La fumigación con insecticidas en interiores y las mejoras en la vivienda han sido los factores más críticos en la reducción de la carga del Chagas (OMS, 2014).

La enfermedad de Chagas es un problema de salud pública asociado a la pobreza, condiciones de vivienda deplorable y a la indiferencia de los entes gubernamentales en el apoyo a la investigación para encontrar soluciones a corto, mediano y largo plazo que minimicen los riesgos de contagio de las enfermedades tropicales en nuestro país. Según las estadísticas en Norte de Santander, el departamento se encuentra en un alto riesgo de infección dadas las condiciones geográficas, culturales y socio económica de la población; lo cual nos lleva a pensar en un alto riesgo en el municipio de El Zulia, dado a la aparición de frecuentes de casos de cardiopatías en ancianos y adultos en los últimos años. Mientras que han sido muchos los esfuerzos para entender la enfermedad de Chagas y controlar la propagación del vector, muy poca ha sido la atención prestada a las personas afectadas.

Se desconoce a la fecha en este Municipio la densidad de vectores, índices de infestación, colonización e infección natural de las especies presentes, así como la seroprevalencia en niños y adultos. Frente a esta problemática surge la idea de determinar de la seroprevalencia de la enfermedad de Chagas en la vereda Astilleros, Municipio de El Zulia, dado a que frecuentemente se ha encontrado en la población, serologías positivas para Chagas, como también la prevalencia de Cardiopatías en la población comprendida entre 40 y 80 años de edad, factor asociado a la enfermedad de Chagas en su fase crónica, buscando conocer un panorama epidemiológico de la enfermedad y direccionar hacia posteriores estudios en otros municipios y veredas que conforman el departamento del Norte de Santander.

2. MARCO REFERENCIAL

2.1. Marco teórico

La enfermedad de Chagas, descrita en 1909 por Carlos Chagas; lleva su nombre en honor a su descubrimiento. “Ha sido detectada en momias suramericanas de 9.000 años de antigüedad. Es una entidad nosológica que ha acompañado a los habitantes de Suramérica, y su entorno geográfico no ha variado en gran forma con relación a otros continentes. La enfermedad de Chagas es una realidad que ha prevalecido, al igual que lo ha hecho la pobreza, en esta región del planeta” (Carpintero & Viana, 1980, p. 73-92). “En Colombia, en 1929 el Dr. César Uribe Piedrahita, profesor de Parasitología y Medicina Tropical de la Universidad Nacional, informó por primera vez el hallazgo del *Trypanosoma cruzi* y del *Trypanosoma rangeli*, encontrados en 15 ejemplares de *Rhodnius prolixus* o «Pito» en la población de Prado (Tolima)” (Uribe, 1929).

2.1.1. Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana

“La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana, es una afección parasitaria quística y hemática producida por *Trypanosoma cruzi*. Protozoo flagelado, sanguíneo que se anida y se reproduce en los tejidos” (Cruz, 1909). Circula entre animales silvestres (zarigüeyas, macacos, armadillos) que sirven como reservorios, animales domésticos, insectos triatómineos y el hombre. “Los vectores más importantes son los triatómineos (se conocen como pitos en Colombia) que se relacionan con el hombre en su ambiente intradomiciliario” (Díaz & Schofield, 1999, p. 103).

2.1.1.1. Agente etiológico. “Protozoo polimórfico llamado *Trypanosoma cruzi*, el cual debido a su diversidad genética, ha sido clasificado en dos grandes grupos: *T. cruzi* I y *T. cruzi* II” (Botero, Mejía & Triana, 2007, p. 64).

2.1.1.2. Clasificación taxonómica. La clasificación taxonómica comúnmente aceptada de *Trypanosoma cruzi* (Levine & col., 1980; Corliss, 1994) encuadra a este parásito como se detalla a continuación.

Reino: Protista

Subreino Protozoa.

Phylum: Sarcomastigophora.

Subphylum: Mastigophora.

Clase: Zoomastigophorea

Orden: Kinetoplastida.

Familia: Trypanosomatidae

Género: Trypanosoma

Sub-género: Schizotrypanum

Especie: *T. cruzi*

2.1.1.3. Morfología. *T. cruzi* presenta cuatro estadios morfológicos: tripomastigote metacíclico, tripomastigote sanguíneo, epimastigote y amastigotes. Presenta dos fases de desarrollo en el reservorio:

Tripomastigote sanguíneo: flagelado, fusiforme, con el Kinetoplasto grande alejado de la parte anterior del núcleo; similar al estadio anterior, puesto que también presenta flagelo y membrana ondulante. Este estadio se encuentra en la sangre y no tiene capacidad para dividirse, pero sí la tiene para invadir otras células.

En los preparados fijados y coloreados con Giemsa u otros derivados del Romanovsky y vistos al microscopio óptico se puede observar que, de una manera general, la forma de tripomastigote de *T. cruzi* se presenta con un cuerpo alargado, midiendo 15-20 μm de largo por 2-4 μm de ancho casi siempre recurvado en "C" ó "S", citoplasma azul pálido, finamente alveolar, núcleo esférico o alargado que se colorea en rojo o rosado, ocupando generalmente la porción mediana del parásito. Sumergido en el citoplasma y próximo a la extremidad posterior, está la base del flagelo. Este flagelo se ve como un grueso filamento coloreado en rojo que se proyecta lateralmente y luego sigue en dirección anterior a lo largo del cuerpo del protozoario. En su recorrido es acompañado por una expansión de la membrana celular, la cual forma una hoja plegada, que es la membrana ondulante, en general muy discreta en los tripomastigote de *T. cruzi*. Inmediatamente por detrás de la base del flagelo se visualiza el Kinetoplasto en forma de bastonete grueso o redondeado, que se colorea en rojo oscuro, con un tono casi morado. En los tripomastigote de *T*

cruzi es característico un Kinetoplasto grande que aparenta pasar los límites del ancho del cuerpo, muy cerca del extremo posterior del parásito. El flagelo y la membrana ondulante son las organelas de locomoción del parásito (Torrealba, 2000).

La función del kinetoplasto desde hace mucho tiempo ha llamado la atención de los protozoólogos. Hoy en día se sabe que el ADN del kinetoplasto representa entre 20 y 30% del ADN total del parásito y que está constituido en dos especies bioquímicas diferentes, los maxicírculos y los minicírculos. “En el corpúsculo basal, sitio de anclaje del flagelo, se inicia la división de la célula, seguida por la del kinetoplasto, núcleo y citoplasma. En *T. cruzi*, la división no se hace en la fase tripomastigota. El desplazamiento de la base del flagelo y del kinetoplasto, a lo largo del cuerpo del parásito, es el responsable de las modificaciones en la morfología del parásito en el curso de su ciclo evolutivo” (Torrealba, 2000).

Amastigote: “intracelular, vegetativo, redondeado u ovoide sin flagelo, mide 1.5-4.0 μm . El núcleo es muy visible y el kinetoplasto grande” (INS, 2010). “Al microscopio electrónico se observa que el corpúsculo basal da origen a un flagelo rudimentario llamado rizonema, que permanece en el interior del parásito sin hacerse libre. Las formas amastigotes representan la fase de reproducción (división binaria simple) en hospedador vertebrado de *T. cruzi* y pueden observarse en el interior de células de cualquier tejido, pero especialmente en células del Sistema Fagocítico Mononuclear (S.F.M) y fibras musculares” (Torrealba, 2000).

Las formas que se presentan en el vector son:

Epimastigote: Son formas de tamaño variable, presentan las mismas organelas que el tripomastigote, pero el kinetoplasto y la base del flagelo se sitúan por delante o a un lado del núcleo. “El flagelo emerge lateralmente recorriendo el contorno del extremo anterior formando una pequeña membrana ondulante, para luego hacerse libre. La forma epimastigote no se encuentra habitualmente en sangre periférica, apareciendo durante el ciclo evolutivo en el tubo digestivo de los invertebrados transmisores y en los medios de cultivos. Tiene capacidad reproductora, multiplicándose por división binaria, tanto en el insecto como en los cultivos”.

Tripomastigote metacíclico: “Es flagelado, alargado con un gran núcleo central, kinetoplasto de gran tamaño y el blefaroplasto posterior, de donde surge un flagelo que contornea una membrana ondulante, que le confiere movimiento, se derivan de los epimastigote en este estadio no se reproducen. Se eliminan en las heces de los triatomíneos y son la forma infectante a partir del vector” (INS, 2010).

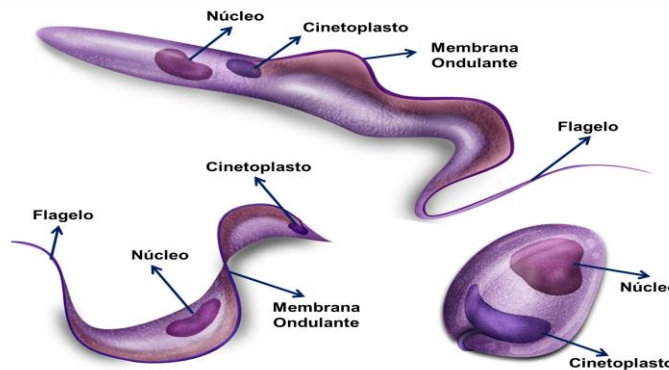


Grafico N°1. Estadios del *Trypanosoma cruzi*. Emilia Paniagua / *Trypanosoma cruzi* - enfermedad del sueño

2.1.1.4. Epidemiología. La enfermedad de Chagas es endémica en 21 países de las Américas y afecta a un estimado de 6 a 8 millones de personas. Durante el siglo XX, causó más muertes y enfermedades que la malaria y más que todas las otras enfermedades tropicales combinadas. En las

Américas, se registran 28.000 nuevos casos cada año, y 8.000 recién nacidos se infectan durante la gestación. Actualmente, unos 65 millones de personas en las Américas viven en áreas expuestas a la enfermedad de Chagas y están en riesgo de contraer la enfermedad (OPS. 2014).

Inicialmente, la enfermedad de Chagas estaba confinada a la Región de las Américas, principalmente en América Latina, pero en la actualidad se ha propagado a otros continentes. Esta enfermedad se puede curar si el tratamiento se administra de forma oportuna, al poco tiempo de producirse la infección. Hasta un 30% de los enfermos crónicos presentan alteraciones cardíacas y hasta un 10% padecen alteraciones digestivas, neurológicas o combinadas. Todas estas manifestaciones pueden requerir un tratamiento específico. El control vectorial es el método más útil para prevenir la enfermedad de Chagas en América Latina. “El cribado de la sangre es decisivo para prevenir la infección mediante las transfusiones sanguíneas y el trasplante de órganos” (OMS, 2010).

A causa del proceso de globalización la Enfermedad de Chagas, podría llegar a ser un nuevo problema epidemiológico, económico, social y político de los países no endémicos, ocasionado por la migración legal e ilegal de individuos crónicamente infectados por *Tripanosoma cruzi*, principalmente a países como Estados Unidos, Canadá, España, Francia, Suiza, Italia, Japón, países emergentes de Asia y Australia, que podrían incrementar el riesgo de transmisión por otras vías diferentes a la vía vectorial. En los EUA, se estima que 300.000 individuos tienen infección por el *Tripanosoma cruzi*, de los cuales 30.000 a 45.000 presentan manifestaciones clínicas, lo cual ha ocasionado que sea obligatoria la selección de los donantes de sangre y de órganos a partir de 2007 (OMS, 2008).

A nivel de las Américas, principalmente la enfermedad es endémica en Argentina, Belice, Bolivia, el Brasil, Colombia, Costa Rica, el Ecuador, El Salvador, Guatemala, Guyana, Guyana Francesa, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, el Paraguay, el Perú, la República Bolivariana de Venezuela y Suriname” (OMS, 2010). Debido a la migración, el número de casos ha aumentado en Europa y los Estados Unidos de América, este aumento plantea riesgos adicionales de transmisión a través de las transfusiones de sangre y los trasplantes de órganos.

“*El T. cruzi* se transmite a los seres humanos y otros mamíferos por insectos vectores hemípteros de la subfamilia *Triatominae*, chupadores de sangre, conocidos popularmente como las vinchucas, chinches, chinchorros, conenose bugs, chirimachas, kissing bugs, pito y otros nombres populares locales. Los triatomíneos de especies domiciliadas son capaces de colonizar viviendas mal construidas en las zonas rurales, suburbanas y urbanas. Se considera que la enfermedad de Chagas es una enfermedad desatendida” (OPS, 2014).

El principal mecanismo de transmisión es vectorial, por hemípteros (pito), de la Subfamilia *Triatominae* (con alimentación hematófaga). Las personas se infectan cuando un insecto infectado deposita heces en la piel mientras que la persona está durmiendo en la noche. La persona a menudo se frota las picaduras, introduciendo accidentalmente las heces en la herida, un corte abierto, los ojos o la boca. Otras modalidades de transmisión son por transfusiones de sangre, congénita y trasplantes de órganos.

Se ha alcanzado la interrupción de la transmisión de *T. cruzi* para las principales especies de triatomíneos vectores (*Triatoma infestans* y *Rhodnius prolixus*) en Brasil, Chile, Guatemala, Paraguay y Uruguay, y en áreas sectoriales de Argentina, Honduras y otros países endémicos. A nivel de Colombia, “La enfermedad de Chagas representa un problema importante de salud pública con estimaciones de al menos 700.000 y 1.200.000 habitantes infectados y 8.000.000 en riesgo de adquirir la infección” (OMS, 2014).

En Colombia, la infección por *Trypanosoma cruzi* se ha detectado con frecuencia a lo largo del valle del río Magdalena, en la región del Catatumbo, la Sierra Nevada de Santa Marta, el piedemonte de los llanos orientales y la Serranía de la Macarena. Un estudio determinó que la prevalencia global de infección por *T. cruzi* en gestantes de 5 departamentos endémicos en Colombia fue de 2,7%, siendo para cada departamento la siguiente: Casanare: 4,0%; Santander: 3,3%; Boyacá: 3,2%; Arauca: 2,1% y Meta: 0,2%, mientras que el rango entre los 63 municipios participantes osciló entre 0,0 y 20,2%. Adicionalmente, un estudio realizado en 2 municipios endémicos de Boyacá durante 2006 y 2007 arrojó como prevalencias para Miraflores 4,0% y para Moniquirá 2,8% (Cucúnuba ZM y Et al. 2014).

“El programa de prevención y control de la enfermedad de Chagas comenzó oficialmente en 1996, en años anteriores se adelantaron medidas importantes de control, que incluyeron el tamizaje obligatorio a todas las unidades transfusionales en bancos de sangre a nivel nacional mediante la Resolución No.1738 de 30 de mayo de 1995.

“El programa de control vectorial ha avanzado de manera ordenada y cuidadosa. La fase exploratoria se realizó durante el período 1998 - 2000 y comprendió la realización de encuestas entomológicas y caracterización de 41.971 viviendas en 3.375 veredas de 539 municipios en 15 departamentos.

En el desarrollo del Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas, realizado en el periodo del 1998 – 2000 con una muestra representativa de la población y viviendas cuya fase exploratoria permitió identificar las regiones geográficas de alto, mediano y bajo riesgo de transmisión vectorial. Se encontró una prevalencia de transmisión vectorial representando un problema de salud pública en los departamentos de Arauca (6.1 casos /1.000 habitantes), Casanare (23.8 casos /1.000 habitantes), Norte de Santander (10.9 casos/1.000 habitantes), Santander (3.9 casos/1.000 habitantes) y Boyacá (7.2 casos/1.000 habitantes).

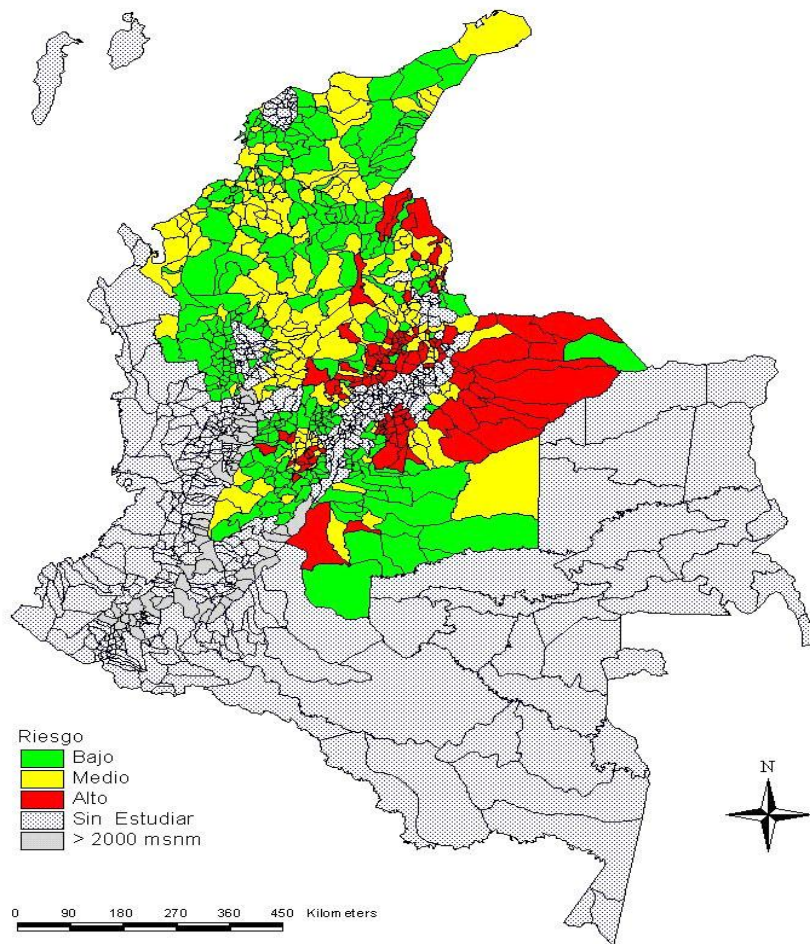


Grafico N°2 Mapa de riesgo para Chagas en Colombia. Guhl, F. et al. Trends in Parasitology, 21 (6) 259/62, 2005

“Después de realizar las encuestas serológicas y entomológicas a nivel nacional, se cuenta hoy en día con datos confiables acerca de la distribución de los vectores, índices de infestación domiciliar e índices de prevalencia de infección en escolares en las áreas comprometidas. y condiciones de viviendas, mediante la estratificación de 539 municipios de 15 Departamentos” (Guhl, 2007, p. 12).

Los resultados de la encuesta entomológica confirmaron que los principales vectores adaptados a hábitats humanos en su orden de importancia como vectores de la tripanosomiasis americana son: *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*, *Triatoma venosa* y *Triatoma maculata*. Según la distribución de las especies de triatomíneos en los departamentos endémicos para la enfermedad, Las áreas geográficas más comprometidas son Arauca, Boyacá, Cundinamarca, Santander, Norte Santander, Casanare y Meta. Con los datos obtenidos, se establecieron índices de acción de intervención y control a nivel municipal, priorizando las acciones en municipios de alto riesgo. El programa de prevención y control se fundamenta principalmente en la interrupción de la transmisión transfusional, la disminución de la transmisión vectorial, la reforma de vivienda rural y el tratamiento etiológico a niños infectados. En las regiones endémicas de Colombia ha habido registro de perros, primates, armadillos, zarigüeyas, ratas y murciélagos infectados con *T. cruzi* y otros tipos de tripanosomas, que pueden jugar un papel importante en la conexión de los ciclos selváticos y domiciliarios del *T. cruzi*. En todas las regiones del país, excepto en el macizo central, se han encontrado tripanosomas en animales salvajes (Guhl, 2007, p.12).

La fase operativa para el control de la transmisión vectorial aplicando diversas estrategias, ya ha comenzado de manera tímida desde mediados del 2000 en los departamentos de Boyacá, Casanare, Santander, Norte de Santander y Arauca. Otras áreas endémicas aún no comienzan sus acciones debido al severo ajuste fiscal de la nación y a la delicada situación de orden público en donde se ve comprometida la integridad personal de los funcionarios. De igual manera, el nuevo

Ministerio de Protección Social (fusión de los anteriores Ministerios de Salud y Trabajo y Seguridad Social), ha perjudicado en gran medida las acciones de control de las enfermedades de transmisión por vectores en general, por falta de una adecuada coordinación y definición de políticas claras al respecto. En la actualidad hay una total falta de orientación de políticas a nivel central y, por ende, a nivel municipal y más aun a nivel veredal, donde verdaderamente el problema de salud es más severo.

El control de la transmisión de la Enfermedad requiere de acciones integradas y por lo tanto el hecho de tratar a escolares obliga a los municipios a fumigar las viviendas de los jóvenes infectados con el ánimo de evitar reinfecciones, cumpliéndose de esta manera una doble finalidad en el programa integrado de control. A diferencia, sin embargo de países como Chile y Uruguay, donde los triatominos están estrictamente domiciliados, las características de las especies de triatominos que transmiten la enfermedad en Colombia determinan que en extensas regiones del país exista un riesgo permanente de reinfestación de las viviendas, algunas veces a pesar de la realización de acciones de rociado con insecticidas de acción residual. Esto implica la necesidad de establecer acciones de vigilancia epidemiológica muy bien definidas. Es importante mencionar que los estudios de genética poblacional y biología de los vectores han demostrado que las poblaciones silvestres del género *Rhodnius* (*R. colombiensis* y *R. pallescens*) no constituyen un riesgo epidemiológico de importancia para evitar tomar acciones decisivas en el control de la transmisión vectorial por *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*, *Triatoma venosa* y *Triatoma*

maculata, principales vectores de la enfermedad de Chagas en Colombia, teniendo además en cuenta su alto grado de domiciliación (Angulo & Col, 1997, p.17).

Casi todas la tripanosomiasis humanas informadas en Colombia corresponden a las regiones Oriental, Catatumbo, y Valle del Río Magdalena, y pertenecen a descubrimientos accidentales en personas aparentemente sanas y en menor escala a casos agudos benignos, cardiopatías y megaesófagos. “Se conocen algunos ejemplos mortales de miocarditis Chagásica y casos clínicos de cardiomiopatías comprobadas con estudios histopatológicos o serológicos, casi todos diagnosticados en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, en enfermos procedentes de las regiones endémicas mencionadas” (Duque & Ucros, 1961, p.19). “Los estudios anatomopatológicos en autopsias, donde se incluye uno en individuos con cardiopatías idiopáticas en el Hospital Universitario del Valle en Cali, han demostrado que esta área no es endémica y que algunos casos con evidencia serológica de infección por *T. cruzi* correspondían casi todos a personas que venían de zonas endémicas” (Araujo, Sánchez, Gutiérrez & Pérez, 1970).

En Colombia desde el año 2008 se notifican en promedio 680 casos de Chagas crónico, y 18 en fase aguda, cifra que ha venido en aumento debido a los esfuerzos realizados en capacitación a las entidades territoriales para la notificación de los casos en el Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVIGILA). Las áreas geográficas más comprometidas son Arauca, Boyacá, Cundinamarca, Santander, Norte de Santander, Casanare y Meta. La transmisión vectorial representa un problema de salud pública en los departamentos de Arauca (6.1 casos /1.000 habitantes), Casanare (23.8 casos /1.000 habitantes), Norte de Santander (10.9 casos /1.000 habitantes).

habitantes), Santander (3.9 casos 1.000 habitantes) y Boyacá (7.2 casos 1.000 habitantes) (8). El Estudio nacional de seroprevalencia permitió, también, identificar las áreas de mayor riesgo de transmisión vectorial en el país (en el nivel municipal) así como la distribución de los principales vectores de *T. cruzi* (Mapa de riesgo de transmisión) (OPS, 2006).

En estudios realizados en el año 2000, en el cual se hizo estudio de reconocimiento y presencia de los triatomos intradomiciliarios se encontró que de 212 casas se reconocía el triatomo en un 75% y en esas casas en un 32% se encontraron triatomos. De igual manera se observó una seropositividad del 15% en las escuelas encuestadas para dicho estudio. (CINTROP, 2008).

“El Centro de investigación de enfermedades tropicales (CINTROP) de la Universidad Industrial de Santander (UIS), y con la cooperación de otros grupos de investigación han venido realizando estudios sobre distribución de especies de triatomos en diferentes hábitats, infección natural por tripanosomatidos, identificación de subpoblaciones de *Trypanosoma cruzi* en vectores y humanos infectados, así como sus implicaciones en el desarrollo de la enfermedad” (CINTROP, 2008).

En el desarrollo de varios estudios nacionales y regionales patrocinados por OMS/TDR/ Minsalud, COLCIENCIAS, Secretarías de Salud de Santander, Norte de Santander y Arauca se han logrado obtener 8040 especímenes de triatomos, de los cuales 300 se han examinado para infección natural.

2.1.1.5. Ciclo biológico. Los huéspedes definitivos son los animales vertebrados y el hombre. Entre los animales domésticos están el perro y el gato; entre los silvestres figuran armadillos, zarigüeyas, murciélagos y ratas comunes. Pocos primates están infectados en condiciones naturales y las aves son refractarias a la infección. La forma infectante (tripomastigote metacíclico) es transmitida al ser humano en las heces del triatoma vector en el momento de la picadura, ya que a la vez que se alimenta de sangre, defeca. Las heces contaminadas pueden ser llevadas a la conjuntiva, por donde penetra fácilmente el parásito, o hacerlo a través de cualquier pequeña herida o más raramente, por vía oral. Al ingresar en el organismo, el tripomastigote es fagocitado por los macrófagos en cuyo citoplasma se transforma en amastigotes y se divide por fisión binaria. Nuevamente vuelve a un estadio de tripomastigote, se rompe la célula y se distribuye por el organismo a través de la circulación sanguínea y linfática, penetrando en las células de los tejidos por los que tiene especial tropismo (tejido miocárdico y tubo digestivo principalmente), donde se transforma de nuevo en amastigote. Periódicamente estos amastigote intracelulares pasan al estadio de tripomastigote metacíclico y se liberan a sangre, momento en el que pueden ser ingeridos por otro insecto vector no infectado. En el interior del vector pasa a la porción media del tubo digestivo donde se diferencia a epimastigote (forma de reproducción asexual en el vector), se multiplican por fisión binaria y migran a la porción final del tubo digestivo quedando anclados a la pared por su flagelo donde se transforma de nuevo a tripomastigote metacíclico y sale con las heces la próxima vez

que el insecto se alimenta, infectando a otro ser humano y cerrando así el ciclo (Botero y Restrepo, 2003).

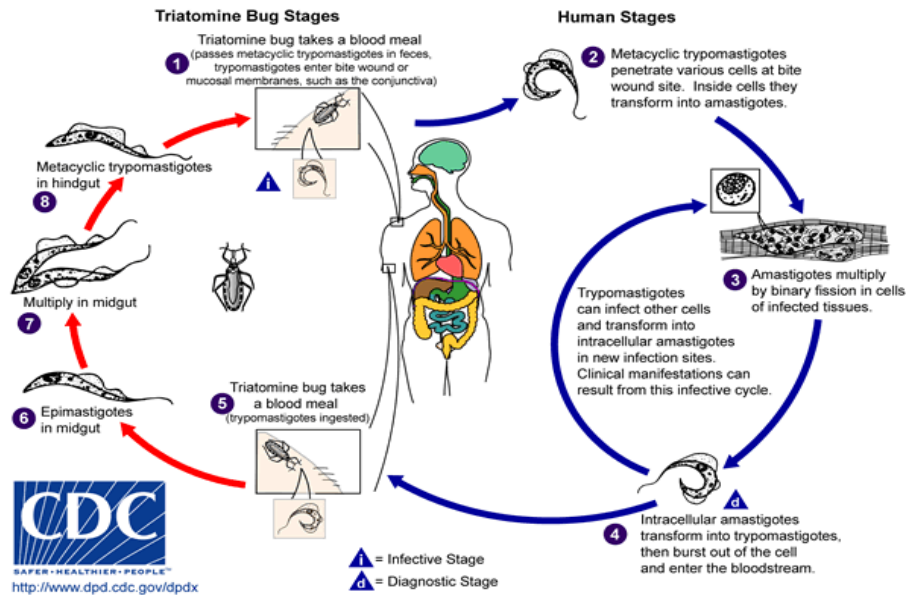


Grafico N° 3.Ciclo de Vida de *T cruzi*. CDC / DPDx

2.1.1.6. Mecanismo de transmisión. La transmisión de la enfermedad de Chagas se presenta de la siguiente manera:

Transmisión Vectorial: Se da por la picadura de insectos triatominos (*Hemíptera reduviidae*), los cuales son hematófagos obligados, de hábitos nocturnos. El insecto defeca en la piel del hospedero eliminando las formas infectantes, las cuales pueden penetrar a través del rascado, por el orificio de la picadura o por soluciones de continuidad existentes en la piel, por frotamiento sobre las mucosas (conjuntival, nasal) del mismo hospedero o por ingestión.

Los vectores de *T. cruzi*, “conocidos con nombres diferentes según el país: pitos, chinches besadores o besucones; chiribicos en Colombia; barbeiros en Brasil; vinchucas en Chile y Argentina; chipos en Venezuela entre otros. Su clasificación es:

Phylum: *Arthropoda*

Clase: *Insecta*

Orden: *Hemiptera*

Suborden: *Heteroptera*

Familia: Reduviidae

Subfamilia: *Triatominae*

Géneros más importantes son: *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*” (Guhl, 2007).

“Estos insectos se desarrollan mediante metamorfosis incompleta, que comprende la fase de huevo y pasa por cinco estadios ninfales hasta llegar a adulto. Todos los estadios tanto hembras como machos son hematófagos estrictos y por tanto son susceptibles de infectarse con *T. cruzi*” (OMS, 2002). “En Colombia la especie más ampliamente encontrada en el domicilio es el *Rhodnius prolixus*; otras especies encontradas son *Triatoma dimidiata*, *Triatoma maculata*, *Triatoma venosa* y *Panstrongylus geniculatus* (Guhl, Aguilera, Pinto & Vergara, 2005). El *Didelphys marsupialis*, un mamífero silvestre que suele habitar las aéreas urbanas y periurbanas, se comporta como un vector por la eliminación de formas metacíclicas del parásito en la orina y la posible contaminación de alimentos.

La distribución de los principales triatomíneos adaptados al hábitat humano de acuerdo con las condiciones geográficas en Colombia son:

1. Las llanuras del Caribe, con clima ambiental que va desde semihúmedo hasta árido. Allí se encuentran ampliamente distribuidas *Triatoma maculata* (en vías de domiciliación) y *Rhodnius pallescens* (especie de hábitos silvestres).
2. La costa del Pacífico, con clima ambiental húmedo y superhúmedo, no representa una región que permita albergar especies de triatomíneos de importancia epidemiológica.
3. La región Andina, que presenta sub-regiones con diferentes cinturones horizontales y verticales de clima, vegetación y suelos, incluye los valles interandinos y constituye la región de mayor densidad de asentamientos humanos del país. Aquí se encuentran ampliamente distribuidas las principales especies de triatomíneos domiciliados, *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *T. venosa* en los valles interandinos a lo largo del río Magdalena se encuentran ampliamente distribuidas especies silvestres como *Rhodnius colombiensis*.
4. Los llanos de la Orinoquía se caracterizan por extremos de sequía y humedad durante el año. Las especies domiciliadas predominantes son *R. prolixus*, *T.*

dimidiata y *T. maculata*. Varios reportes demuestran la existencia de *R. prolixus* silvestre asociado a palmas tanto silvestres (*Attalea butyracea*, *Maximiliana elegans* y *Mauritia flexulosa*) como de cultivos agroindustriales (*Elaeis guineensis*).

5. La selva de la Amazonía colombiana presenta un clima frecuentemente húmedo y caluroso durante todo el año y registra muy pocos triatominos domiciliados. *Rhodnius brethesi*, *R. prolixus* y *R. pictipes* son las especies silvestres de mayor distribución. Solamente se ha reportado un caso de *R. prolixus* domiciliado.

6. En la Sierra Nevada de Santa Marta, que comprende todos los pisos térmicos hasta las nieves perpetuas, se encuentran bien distribuidos *R. prolixus* y *T. dimidiata* domiciliados. Hay registros de *T. maculata* y *T. dimidiata* silvestres (GUHL, Aguilera, Pinto & Vergara, 2005).

“Los departamentos de Santander, Norte de Santander, continúan siendo las zonas de mayor importancia en cuanto al número de registros. Se confirma igualmente que *R. prolixus* es la especie con la mayor distribución en el país, seguida por especies del género *Triatoma* como *T. dimidiata*, *T. maculata* y *T. venosa*” (Guhl, Aguilera, Pinto & Vergara, 2005).

“Las principales especies que transmiten el *T. cruzi* en Colombia son *R. prolixus* y *T. dimidiata*, las cuales presentan un ciclo epidemiológico muy complejo que no sólo involucra una distribución en el domicilio sino también en el peridomicilio y en hábitats silvestres” (Guhl, Aguilera, Pinto & Vergara, 2005).

Rhodnius prolixus es el vector doméstico principal de la enfermedad de Chagas en Venezuela y Colombia y también en algunos países de Centroamérica. En Colombia se encuentra en hábitats selváticos, tales como las cimas de las palmeras, además de las casas. Puede realizar su desarrollo desde huevo hasta adulto en 3-4 meses y puede alcanzar densidades altísimas en las casas. Se puede controlar con insecticidas residuales, junto con la vigilancia entomológica para evitar re infestaciones desde focos no tratados y desde ecótopos selváticos. En Venezuela se ha registrado resistencia del vector a los organoclorados y posible resistencia a piretroides (Ministerio de la Protección Social, 2014).

Triatoma dimidiata “es una especie bastante grande de colorido distintivo. Es un vector importante en Centroamérica, en Colombia, costa del Ecuador y norte de Perú. Es un vector muy importante de la enfermedad de Chagas en Centroamérica, donde a menudo su distribución geográfica coincide con la de *R. prolixus*” (Ministerio de la Protección Social, 2014).

La especie *T. dimidiata* se ha encontrado en una variedad de ecótopos selváticos sobre todo en montones de rocas y cuevas ocupadas por murciélagos. También se encuentra en árboles huecos, y se cree que la recogida de la leña, representa uno de los métodos por los cuales los triatominos pueden introducirse en las casas. Las ninfas tienen hábitos crípticos, a menudo camuflándose con polvo con que se cubren la superficie dorsal y en las casas prefiere las grietas a nivel del suelo y espacios bajos. Las colonias domésticas tienden a ser pequeñas. Tiene un intervalo entre las generaciones prolongado, tardando a menudo un año en completar su desarrollo desde el huevo hasta el adulto. (Zeledón, Guardia, Zúñiga & Swartzwelder, 2014)

Hay tres ciclos de transmisión de *Trypanosoma cruzi* en los que interviene el vector, estos son:

Ciclo doméstico: Perpetúa la infección en seres humanos. Se presenta en viviendas rurales o periurbanas de mala calidad, con paredes de bahareque o adobe y techos de material vegetal. “Los principales reservorios del parásito son los seres humanos, los perros y una enorme gama de animales peridomésticos, especialmente el *Didelphis marsupialis* que juega un papel epidemiológico muy importante en la transmisión del parásito. Los insectos vectores domiciliados viven y se multiplican en grietas de las paredes, agujeros del techo, debajo y detrás de los muebles o de los cuadros y en los anexos peridomiciliarios tales como gallineros, pilas de leña y arrumes de piedras o ladrillos” (Schofield, Dioteutil & Dujardin, 1999, p.375).

Ciclo peridoméstico: “Interviene una gran variedad de mamíferos como roedores, marsupiales y perros, que entran y salen libremente de las viviendas, y triatomas selváticos atraídos a las casas por la luz y el alimento. Este ciclo sirve de nexo entre los ciclos doméstico y selvático. Estudios recientes llevados a cabo en Centro América y los países andinos, han demostrado una enorme capacidad de desplazamiento de algunos insectos vectores como el *Triatoma dimidiata* en el peridomicilio de vastas regiones endémicas” (Marsden, 1993).

Ciclo selvático: “A lo largo de la mayor parte del continente latinoamericano se han descubierto más de 180 especies o subespecies de pequeños mamíferos salvajes, terrestres o arbóreos, pertenecientes a siete órdenes y 25 familias, que son infectados de forma natural por el *Trypanosoma cruzi*. Intervienen triatominos selváticos que se infectan y a su vez infectan a roedores, marsupiales y otros animales salvajes, tales como armadillos y muchas especies de roedores” (Yamagata, Nakagawa, 2006, p.129). Varias especies de triatominos conforman el ciclo silvestre del *Trypanosoma cruzi*, tales como *Panstrongylus geniculatus*, *Rhodnius colombiensis*, *Rhodnius brethesi*, *Rhodnius robustus* y *Rhodnius pallescens*, para mencionar algunos.

“El hombre y más de 150 especies de animales domésticos y salvajes sirven como reservorio del parásito, estos incluyen perros, gatos, ratas, ratones y otros animales domésticos; además marsupiales (*Didelphys* sp., *Philander* sp. y *Marmosa* sp.), desdentados, roedores (*Nectomys* sp., *Neotoma* sp., *Akodon* sp., *Rattus* sp. y *Proechymis*

sp.), quirópteros, carnívoros (*Procyon* sp., *Tayra* sp. y *Urocyon* sp.) y primates (*Saimiri* sp., *Aotus* sp., *Leontocebus* sp. y *Cebus* sp.)” (Ministerio de la Protección Social, 2014).

Transmisión Transfusional: por transfusión de sangre y hemoderivados contaminados por el parásito.

Los movimientos migratorios de las zonas rurales a las zonas urbanas, han cambiado las características epidemiológicas de la enfermedad de Chagas. La infección que había sido primordialmente rural, pasó a ser urbana y transmisible por transfusión sanguínea. En los últimos decenios, el número de donantes con serología positiva ha sido muy elevado en los países endémicos. En la actualidad, en la mayoría de los países de América Latina se ha establecido por ley (Resolución N° 01738 de 1995 en Colombia) la obligación de que los bancos de sangre dispongan de sistemas de tamizaje para prevenir la transmisión de *Trypanosoma cruzi* postransfusional. Es importante agregar que dicha transmisión no se limita a los países en los que la enfermedad es endémica. La migración de personas infectadas por *Trypanosoma cruzi*, plantea un problema de salud pública incluso en países en los que no hay transmisión vectorial del parásito, como Canadá y Estados Unidos, donde han comunicado casos de transmisión de *Trypanosoma cruzi* por productos sanguíneos. El riesgo de transmisión del parásito por una transfusión de una unidad de 500 ml de sangre total infectada, oscila entre 12% y 20% (WHO, 2002, p. 109).

Transmisión Por vía transplacentaria: “El principal mecanismo de transmisión vertical es el transplacentario y puede ocurrir en cualquier fase de la enfermedad materna: aguda o crónica” (Cucunuba, 2009). La infección es posible en cualquier etapa del embarazo, pero no obligada. “En lactantes, sin puerta de entrada y sin seguridad de exposición a pitos, debe considerarse la transmisión transplacentaria. La posibilidad de infección del hijo por la leche de madre que padece la enfermedad de Chagas ha sido verificada clínicamente y cuenta con ratificación experimental. Sin embargo, muchos especialistas en el tema consideran que es un riesgo remoto. No obstante, es prudente que el hijo de una mujer que sufre enfermedad de Chagas aguda, no sea amamantado por su madre” (INS, 2010).

Transmisión por Trasplante de órganos: “La reactivación pos trasplante, puede darse desde el órgano donante en receptor sano ó al contrario, órgano sano y receptor infectado, pues es dependiente de la inmunosupresión a la que es sometido el paciente trasplantado. Este tipo de infección genera cuadros clínicos atípicos pero generalmente se puede identificar el parásito por métodos directos” (INS, 2010). La transmisión por trasplante de órganos de donantes infectados, se ha reportado principalmente en casos de trasplante de riñón. Los trasplantes de corazón, médula ósea y páncreas de donantes vivos y muertos.

Transmisión oral: “Ocurre por ingestión de las heces o de los triatominos infectados con el parásito, contaminación con utensilios usados para la preparación de los alimentos o en la manipulación del cadáveres de mamíferos infectados, consumo de sangre o carne mal cocida de animales silvestres, contaminación de utensilios o alimentos a través del contacto

de insectos rastreros (cucarachas) o alados (moscas) contaminados con heces frescas de triatomíneos en el ambiente” (INS, 2010).

Aunque sus antecedentes se remontan a la primera mitad del siglo XX, la transmisión oral es una forma de infección que ha recibido atención especialmente en la última década en varias regiones de América Latina, sobre todo en la Amazonia. Después de un periodo de latencia de cinco días a partir de la ingestión, la infección oral se caracteriza por manifestaciones graves, como fiebre prolongada, miocarditis aguda, falla cardíaca y, en algunos casos, meningoencefalitis. También se han reportado gastritis graves, hemorragias digestivas y diarrea.

Entre 1992 y 2011, se registraron en Colombia diez brotes de enfermedad aguda de Chagas con posible transmisión oral de *T. cruzi*, municipio de Tibú (Norte de Santander), Guamal (Magdalena), Bucaramanga, Putumayo, Arauca, Casanare, Bolívar, Santander y Norte de Santander. El síntoma predominante en estos casos fue la fiebre, tres pacientes presentaron miocarditis, dos desarrollaron falla cardíaca y, uno, taponamiento cardíaco. En esta serie de casos no se observaron signos de puerta de entrada, por lo cual se sospechó de una posible transmisión por vía oral (Rueda & Col, 2014).

Transmisión por contaminación accidental en el Laboratorio: “Ocurre por infección accidental en laboratorios clínicos y de investigación, por manipulación de pitos y animales infectados, cultivos de *T. cruzi* o material biológico proveniente de enfermos graves o de

animales infectados por manipulación sin adecuadas medidas de bioseguridad” (OMS, 2002). Estos pacientes deben recibir siempre tratamiento profiláctico

Transmisión por manejo de animales contaminados: “En algunas regiones colombianas es frecuente el consumo de animales silvestres como armadillos o zarigüeyas y la infección se puede adquirir mediante el contacto de lesiones en la piel con la sangre de estos animales mientras son desollados y preparados para ser cocinados” (OMS, 2002).

2.1.1.7. Fases Clínicas de la Enfermedad

Fase Aguda. Una vez que la forma infectante del parásito, tripomastigote metacíclico, penetra en el hospedero, comienza a multiplicarse en el interior de las células fagocíticas como amastigote dando origen a un gran número de parásitos, que pueden diseminarse por vía hematológica a cualquier parte del organismo. Durante este periodo predomina el parásito en la corriente sanguínea en cantidades expresivas, el diagnóstico se hace por observación directa del parásito en sangre. En la mayoría de los casos el período agudo es asintomático, pero en las personas sintomáticas dura alrededor de 4 a 8 semanas e incluso pueden persistir por hasta 12 semanas. En este periodo los signos y síntomas pueden desaparecer espontáneamente de forma que la enfermedad evolucione hacia la fase crónica o puede progresar para formas agudas graves con riesgo de llevar a la muerte” (Ministerio de la Protección Social, 2010).

“El período de incubación es de duración variable, con un término medio de una semana. Una vez terminado este, se inicia un cuadro clínico caracterizado por la presencia del parásito en la sangre acompañada de un síndrome febril y otras manifestaciones clínicas. Este cuadro clínico puede pasar inadvertido, diagnosticándose solo en el 1 o 2% de los pacientes” (Iniguez, 1969). Esta fase aguda puede presentarse a cualquier edad, teniendo la enfermedad peor pronóstico si la infección aguda se presenta en niños menores de dos años.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes: Signo de Romaña (45,8%): infección aguda e hinchazón del ojo derecho. Si la penetración es por la conjuntiva ocular, se produce el llamado signo de Romaña, que se caracteriza por la aparición de edema bipalpebral unilateral, elástico e indoloro, acompañado de coloración rojo-violácea de los párpados, congestión conjuntival e inflamación de los ganglios linfáticos satélites pre auriculares, generalmente, pero también pueden estar comprometidos los parotídeos o submaxilares; cuadro clínico que desaparece espontáneamente en dos o tres semanas; Chagoma (1,7%): Si la penetración fue a través de la piel, aparece el denominado chagoma de inoculación, en cuyo caso se presenta como nódulo subcutáneo, redondeado, eritematoso, duro e indoloro acompañado de adenopatías y fiebre, Edema (3,4%), Cefaleas (47,5%), Síndrome febril (44,7%), Hepatomegalia (8,5%); Signos de falla cardíaca (17%) con miocarditis en las biopsias endomiocárdicas y Mialgias (50%) (Anes & Col, 1990, p. 215). Puede presentarse algunos patrones sintomáticos recuentes como son: fiebre,

mialgia, cefalea y signo de Romana en un 20,2%; fiebre, mialgia y cefaleas con un 11,9%; y fiebre solamente un 11.9%. “En los casos debido a transmisión oral no se presenta signo de entrada (signo Romaña o chagoma de inoculación). En Brasil es donde más casos por este tipo de transmisión se han documentado y se destaca la fiebre prolongada, como el síntoma más frecuente (99,1% de los episodios en una serie de 233 casos), seguido por edemas en la cara (57.5%) y en miembros inferiores (57,9%) (Pinto & Col, 2008, p.602).

Otras manifestaciones posibles de la enfermedad en esta fase pueden ser insomnio, astenia, mialgias, meningoencefalitis o encefalitis, hipoproteinemia, diarrea, adenopatías generalizadas o regionales con predominio cervical e inguinal; orquiepidimitis y parotiditis (Cancado, 1979, p.112).

Fase Crónica. La fase crónica de la enfermedad de Chagas se inicia desde el momento en que persiste la infección por el *T. cruzi* y el episodio agudo se resuelve clínicamente. Si el parásito no es eliminado mediante tratamiento etiológico durante el episodio agudo o, con menos posibilidad de éxito, en etapas posteriores, en general se considera que la persona va a permanecer infectada por el resto de la vida. En el torrente sanguíneo el parásito persistirá en muy bajas cantidades, lo que hace los métodos parasitológicos (especialmente los directos) sean casi siempre negativos. La mayoría de las casos (aproximadamente 70% en series de otros países), nunca desarrollan daño importante en órganos blanco y persisten asintomáticos el resto de la vida

(forma indeterminada). En el resto de los casos la enfermedad transcurrirá con esta forma asintomática durante 10 – 30 años, cuando comenzará a manifestarse el daño cardíaco con diferentes tipos de deterioro, configurando la llamada “Forma Cardíaca”. En algunas personas, especialmente infectados con cepas del parásito que circulan en los países del sur del continente (Brasil, Argentina) se puede presentar compromiso de vísceras huecas, especialmente esófago y colón, configurando la forma digestiva de la enfermedad. En nuestro medio esta forma es poco frecuente (Ministerio de la Protección Social, 2010). En la fase crónica se presentan las formas: indeterminada, cardíaca y digestiva.

Forma Indeterminada. Es la forma de la fase crónica de la enfermedad de Chagas sin manifestaciones clínicas, que puede iniciarse luego de finaliza la fase aguda.

En este período no se expresa ninguna sintomatología o molestia. Esta forma puede durar de 10 a 20 años o prolongarse incluso por el resto de la vida, lo cual ocurre en el 70% de los pacientes. El diagnóstico en esta fase se confirma mediante serología positiva (anticuerpos IgG) en dos pruebas serológicas de principio diferente, en ausencia de manifestaciones clínicas, de hallazgos electrocardiográficos compatibles con cardiopatía Chagásica crónica y con estudios radiográficos de tórax y digestivos normales. En zonas endémicas en las que persiste la transmisión vectorial, esas personas sirven de reservorio natural de la infección por *T. cruzi* y contribuyen al mantenimiento del ciclo vital del parásito (Macedo, 1986, p.34-40). “Estos pacientes pueden ser

identificados mediante encuestas epidemiológicas y tamizajes serológicos como los que se realizan en banco de sangre” (OMS, 2002). “Los estudios longitudinales demuestran que entre 70 y 80% de los pacientes que cursan la etapa indeterminada evolucionan en forma favorable y benigna sin evidencia de daño cardiaco o digestivo” (Macedo, 1986, p.34-40).

Forma Cardíaca. “La cardiomiopatía Chagásica es la consecuencia clínica más importante de la infección por *T. cruzi* en nuestro país y se detecta clínicamente porque las personas presentan manifestaciones de disnea, sensación de palpitaciones, edemas, síncope, eventos cerebrovasculares y paro cardiaco” (OMS, 2002). “Entre las características más peculiares de la cardiopatía chagásica crónica, se destacan de manera especial su carácter fibrosante, considerado el más expresivo entre las miocarditis, la destacada frecuencia y complejidad de las arritmias cardíacas y su combinación con disturbios de conducción del estímulo atrioventricular e intraventricular, la gran incidencia de muerte súbita y fenómenos tromboembólicos y de aneurismas ventriculares” (Puigbo, & et al, 2008).

Tabla N° 1. Estadios de formas Cardiacas de Chagas

Estado	Síntomas	ECG	Tamaño del corazón	FEVE (Fracción de eyección del ventrículo izquierdo)	Movimiento anormal del VI	Función autonómica
Estado IA	No	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Estado IB	No	Normal	Normal	Normal	Leve disfunción diastólica	Puede ser anormal
Estado II	Mínimos	Anormalidades de la conducción o CPV	Normal	Normal	Segmentaria, aquinesia o aneurismas	Puede ser anormal
Estado III	Falla cardíaca, arritmias, etc.	Anormalidades de la conducción AV, arritmias complejas u ondas Q patológicas.	Aumentado	Reducida	Disfunción global segmentaria	Usualmente anormal

Fuente: INS. Guía clínica de la enfermedad de chagas.2010

Las consecuencias clínicas más importantes de la cardiomiopatía Chagásica son: la insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas y la tromboembolia.

Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): “caracterizada por una dilatación cardíaca creciente, con pérdida progresiva de la capacidad efectiva del ventrículo izquierdo; con gran dilatación, fibrosis miocárdica y proclividad para el desarrollo de tromboembolismo como cualquier otra cardiopatía dilatada” (Guimaraes, 1988). “Los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, aparecen generalmente en personas entre los 20- 50 años de edad, la insuficiencia es biventricular, con predominio de fenómenos congestivos sistémicos, siendo raros los episodios de disnea paroxística nocturna y de edema agudo del pulmón. Los pacientes raramente asumen una actitud ortopnéica”.

Arritmias: la miocarditis chagásica crónica, con sus características de difusa, progresiva y fibrosante, proporciona un excelente sustrato anatomopatológico para la

ocurrencia del fenómeno de reentrada y surgimiento de arritmias. Entre estas, los eventos más frecuentes son: extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación auricular, bradiarritmias, bloqueos AV. Las arritmias se pueden manifestar con palpitaciones, tonturas, pérdida de conciencia y otras manifestaciones de bajo flujo cerebral.

Tromboembolismo: “El tromboembolismo constituye algunas veces la primera manifestación de la enfermedad de Chagas. Los émbolos cardíacos pueden alcanzar tanto la circulación pulmonar como la sistémica, siendo que el cerebro es el órgano blanco donde más se hacen evidentes. La formación de los trombos se asocia con el hallazgo de áreas discinérgicas en la pared ventricular, que son detectadas mediante la ecocardiografía y generalmente están localizadas en las paredes apical, inferior y postero-lateral del ventrículo izquierdo” (Secretaria de Vigilancia em Saúde do ministerio da saúde, 2005).

Forma digestiva. “La denervación de los plexos del tubo digestivo ocasiona trastornos en la absorción, motilidad y secreción que causan incoordinación motora y dilatación llevando a la formación de megavísceras, involucrando sobre todo al esófago y al colon” (Rezende & Rassi, 1983, p.107).

La esofagopatía Chagásica es similar al megaesófago idiopático (acalasia del esófago) tanto en su patogenia como en su fisiología, sintomatología, evolución y tratamiento. La diferencia fundamental es la serología positiva para tripanosomiasis americana, así como en algunos casos la asociación con

megacolon o cardiopatía. La disfagia es el principal síntoma en casi todos los casos (mayor de 96%), es lentamente progresiva, exacerbada por la ingestión de alimentos sólidos o fríos; habitualmente consultan por regurgitación, dolor esofágico, pirosis, hiposialorrea con hipertrofia de las glándulas salivales, tos, y desnutrición en el orden citado (Dantas & Col, 1987).

La presencia de megacolon en un adulto proveniente de área endémica es un indicador de alto riesgo de existencia de megacolon chagásico; y si los resultados serológicos son negativos deben ser repetidos, pues es muy rara la ausencia de anticuerpos específicos en un caso con megacolon. El síntoma principal es la constipación inpruebainal, de instalación lenta y progresiva. Otro síntoma es el meteorismo con distensión abdominal y timpanismo. La disquesia, que consiste en la dificultad para evacuar exigiendo un gran esfuerzo de la musculatura abdominal para el desprendimiento del bolo fecal, aun en presencia de heces de consistencia normal, es también una manifestación frecuente y característica (Rezende y Moreira, 1976). Esta forma de la enfermedad ha sido descrita en las poblaciones al sur del ecuador y en Colombia no es frecuente.

Enfermedad de Chagas congénita. La transmisión transplacentaria del *T. cruzi* al feto en formación se puede producir en cualquier etapa de la infección materna. La transmisión prenatal depende de la tasa de prevalencia de infección Chagásica en embarazadas (o en mujeres en edad fértil) y de la tasa de incidencia de la transmisión vertical. La transmisión

congénita de la enfermedad de Chagas supone un desafío para el control de esta enfermedad parasitaria, pues involucra no solo a los países endémicos de Latinoamérica, sino también a países no endémicos en otros continentes en donde, como consecuencia de la migración, viven mujeres en edad fértil portadoras de la infección por *Trypanosoma cruzi*. La atención integral de esta enfermedad incluye no solo la detección temprana y el tratamiento del recién nacido o lactante, sino que, además, se generan nuevos retos en la atención y orientación médica para las mujeres infectadas. En Colombia, hay poca producción académica en este tema. Por ello, el país es justamente el escenario propicio para plantear una revisión de las estrategias que han mostrado eficiencia en países y contextos similares y, frente a ellas, hacer una discusión de la conveniencia de cada una de estas en el contexto nacional (Cucúnuba ZM. 2014. Pág. 51).

De acuerdo con estimaciones de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la prevalencia de la enfermedad de Chagas en Colombia es de 437.960 infectados y aproximadamente 107.800 mujeres en edad fértil (15 a 44 años) padecen la enfermedad⁴. Se carece de datos precisos de prevalencia de infección en mujeres tanto en población general como en zonas donde se considera endémica la enfermedad de Chagas. Una de las posibles razones de este desconocimiento es que durante el control prenatal obligatorio se incluye la tamización para enfermedades como VIH, toxoplasmosis, sífilis y hepatitis B, pero no para enfermedad de Chagas. Dado que se estima que en Colombia en el año 2011 se presentaron 665.499 nacimientos y, de acuerdo a las estimaciones de población en riesgo de transmisión (10,5%), se deduce que alrededor de 69.877 de estas gestantes vivían en zonas endémicas (Cucúnuba ZM. 2014. Pág. 53).

Entre el 60 y el 90% de los casos con enfermedad de Chagas congénita pueden ser asintomáticos. La forma sintomática puede ser precoz, si aparece en los primeros 30 días de vida, o tardía, si aparece después de este período. No hay un cuadro clínico patognomónico, pero algunos autores han reportado que clínicamente las formas más graves de la enfermedad no difieren mucho de infecciones del grupo TORCH (toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes y otras), teniendo signos que comúnmente acompañan a estas infecciones, tales como bajo peso al nacer, prematuridad, edema generalizado, hepatoesplenomegalia, distrés respiratorio y algunos casos más graves de hidrops fetal y muerte. Respecto a la asociación de prematuridad con infección congénita hay evidencias divergentes, pues mientras algunos autores han reportado disminución en la edad gestacional de los neonatos infectados respecto a los sanos, hay otros investigadores que no encuentran ninguna diferencia respecto a la edad al nacer entre los hijos de madres infectadas y de no infectadas. La hepatomegalia y la esplenomegalia se encuentran entre los signos más comúnmente reportados en casos congénitos y hay signos reportados con baja frecuencia, como anasarca, petequias, miocarditis y meningoencefalitis. Aunque la ocurrencia de los síntomas y signos no suele llegar a porcentajes elevados, la presencia de estos debe alertar al médico tratante sobre la posibilidad de Chagas congénito (Cucúnuba ZM. 2014. Pág. 55).

Un estudio reciente determinó que la prevalencia global de infección por *T. cruzi* en gestantes de 5 departamentos endémicos fue 2,7%, siendo para cada departamento la siguiente: Casanare: 4,0%; Santander: 3,3%; Boyacá: 3,2%; Arauca: 2,1% y Meta: 0,2%,

mientras que el rango entre los 63 municipios participantes osciló entre 0,0 y 20,2%¹¹. Adicionalmente, un estudio realizado en 2 municipios endémicos de Boyacá durante 2006 y 2007 arrojó como prevalencias para Miraflores 4,0% y para Moniquirá 2,8%¹². En conclusión, teniendo en cuenta los pocos datos locales se podría estimar que la prevalencia de infección por *T. cruzi* en gestantes de departamentos endémicos de Colombia aproximadamente oscila entre 2 y 4%, mientras que en algunos municipios puntuales puede llegar al 20%. (Cucúnuba ZM. 2014. Pág. 53).

2.1.1.8. Diagnostico

Métodos parasitológicos directos. Son aquellos en los que se busca detectar la presencia del parásito mediante observación directa del tripomastigote metacíclico en sangre y están indicados en el diagnóstico de la fase aguda de la enfermedad, principalmente cuando el paciente esta febril y la parasitemia es elevada. Incluye los siguientes métodos:

Detección de los Trypanosoma en fresco: es la primera alternativa de diagnóstico directo por ser rápida, simple, costo efectivo y más sensible que el extendido. “El parásito puede ser detectado por su motilidad. Lo ideal es que el paciente esté febril en el momento de la toma de la muestra. La sangre debe ser colocada entre lámina y laminilla y debe examinarse un mínimo de 200 campos en 400x. Si es negativo debe repetirse diariamente, examinándose varias preparaciones. Puede ser necesario incluso al realización de 5 o más preparaciones diarias” (Luquetti y Rassi, 2000).

Métodos de concentración: estos exámenes presentan mayor sensibilidad y están recomendados cuando el examen directo en fresco sea negativo. En la fase aguda (que es cuando está indicado el diagnóstico parasitológico) ante la presencia de síntomas por más de 30 días estos deberán ser los métodos seleccionados. Los métodos son Strout, microhematrocrito y creme leucocitario. “En el *método de Strout* se usa sangre venosa, en tubo seco, sin anticoagulante, dejando que coagule y centrifugando a baja rotación durante 1-2 minutos para separar el coágulo. El suero, conteniendo leucocitos, plaquetas y algunos glóbulos rojos es entonces centrifugado a mayor rotación (600g) por 5 minutos, para concentrar los parásitos en el sedimento. El sedimento es observado entre lámina y laminilla en busca del *t. cruz*” (Strout, 1992, p.100). “En el *método del microhematrocrito* se cargan con sangre varios capilares heparinizados y se llevan a centrifugación por algunos minutos en bajas rotaciones. Los capilares se cortan en la interfase glóbulos-plasma para examen entre lámina y laminilla al microscopio, el corte de los capilares implica riesgo de contaminación en el procedimiento” (Freilij & Altcheh, 1995, p. 551). “*El método del creme leucocitario* consiste en la centrifugación de la sangre con anticoagulante y la búsqueda de los parásitos en el creme formado en la interface del sedimento de los eritrocitos y el plasma” (Guhl y Nicholls, 2001).

Los métodos de concentración presentan mayor sensibilidad (> del 95% desde que no hayan transcurrido más de 30 días del inicio de los síntomas) que el examen en fresco (85%) y están recomendados cuando este último sea negativo

En la fase aguda ante la presencia de síntomas por más de 30 días los métodos de concentración deberán ser los métodos seleccionados. entre los 30 y 60 días del inicio de la fiebre la positividad es menor y depende del número de veces, del número de tubos y de la realización en picos febriles. Después de los 60 días no se considera fase aguda, y es prácticamente imposible encontrar parásitos sea por examen en fresco o por técnicas de concentración (Ministerio de Protección Social, INS, 2014).

Gota gruesa o extendido: “aunque tiene una sensibilidad inferior con relación a los métodos ya descritos, las preparaciones con colorantes son importantes para la comprobación de características morfológicas del parásito, especialmente en áreas donde la infección por *T. rangeli* también está presente. La gota gruesa es además útil en regiones donde se sospecha que pueda haber al mismo tiempo transmisión de malaria y transmisión de la enfermedad de Chagas. La realización de la gota gruesa como rutina en estas regiones para el diagnóstico de malaria en febriles puede detectar casos agudos de enfermedad de Chagas” (Ministerio de Protección Social, INS, 2014).

Métodos parasitológicos indirectos. “El Xenodiagnóstico, el hemocultivo y la inoculación de animales de laboratorio con *T. cruzi* son los métodos parasitológicos indirectos” (Cousa, 2008). El principio de estos métodos es mejorar la sensibilidad diagnóstica mediante la multiplicación de los parásitos en el vector (xenodiagnóstico) o en un medio de cultivo apropiado (hemocultivo) o en animales de laboratorio. “La sensibilidad

del xenodiagnóstico y el hemocultivo en la fase aguda son similares a los métodos directos llegando al 100% y en la fase crónica son del 20 al 50% .Cualquiera de los dos procedimientos, sin embargo está limitado a laboratorios especializados y tienen poca utilidad en la práctica, debido a que la serología positiva es suficiente criterio para la confirmación diagnóstica en la fase crónica” (Ministerios de la Protección social, 2014).

Xenodiagnóstico: Consiste en alimentar con sangre del paciente a vectores en estadio 3° o 5°, libres de infección y criadas en el laboratorio. “*El Xenodiagnóstico es natural* cuando los triatomíneos se alimentan directamente del paciente dejándolos durante 30 minutos para que obtengan la sangre, utilizando 40 ninfas distribuyéndolas de 10 por cada recipiente de madera o de plástico, protegidos con tela de filtro y colocados sobre la piel del paciente durante 30 minutos, se recomienda repetir este procedimiento una o dos veces más, con intervalo de un mes” (Pineda, Luquetti & Castro, 1998, p. 473).

El procedimiento es artificial cuando la sangre del paciente es extraída por venopunción, heparinizada y colocada en recipientes mantenidos a la temperatura corporal y con membranas finas de látex, a través de las cuales los insectos se alimentan. Por razones éticas el uso del método natural es restringido y se prefiere el artificial, necesiándose una infraestructura de laboratorio de referencia. Este método no se recomienda para los servicios de salud y su realización es solo posible en algunos centros de investigación. A los 30 y 60 días después de ser alimentados los triatomíneos, se examinan sus heces e intestinos bajo el microscopio para detectar tripomastigotes o epimastigotes

del *T. cruzi*. No debe confundirse con *Blastochritidia triatoma* que es un tripanosomátido morfológicamente similar al epimastigote de *T. cruzi*. Igualmente, la presencia de *T. rangeli*, que también parasita al hombre aunque no es patógeno, puede ser una fuente de error en la lectura. En este caso, además de las heces deben examinarse también la hemolinfa y las glándulas salivales del insecto para detectar *T. rangeli*, al igual que el *T. cruzi* es un tripanosoma estercoráceo, es decir, que se desarrolla en el intestino del insecto vector pero más tarde migra a las glándulas salivales vía hemolinfa (Pineda, Luquetti & Castro, 1998, p. 473).

Hemocultivo: “Para la realización de este método se colectarán 3 ml de sangre con anticoagulante citrato de sodio, de los pacientes probablemente infectados con *T. cruzi* y deberá ser transporta a temperatura ambiente hasta llegar al Laboratorio. Luego se siembra en 2 tubos de medio de Tobie, bajo condiciones de esterilidad, para comenzar el seguimiento y observación semanal, bajo microscopio invertido durante seis meses hasta lograr el aislamiento del parásito y posterior sostenimiento en medios de cultivo de la cepa obtenida” (Luz, Coutinho, Cancado & Krettl, 1994). “Para realizar el cultivo se utilizan los medios líquidos tales como LIT (triptosa de infusión de hígado) o BHI (infusión cerebro-corazón). La sensibilidad es semejante a la del Xenodiagnóstico, pero en nuestro medio en general se considera que no es superior al 40% en la fase crónica (100% en la fase aguda). Es de gran utilidad en caso de Chagas congénito y en formas agudas de la enfermedad; además es utilizado con frecuencia para incrementar la concentración de los parásitos y

obtención de antígeno para el diagnóstico serológico y molecular de la enfermedad de Chagas” (Castro & Col, 2002, p.894).

Métodos moleculares

Amplificación de ácidos nucleicos del parásito (PCR): “Esta técnica se basa en la amplificación de fragmentos de minicírculos de ADN del Kinetoplasto o de otros ácidos nucleicos del parásito. Este procedimiento para detectar *T. cruzi* puede ser aplicado en muestras de sangre, heces de triatomíneos ó de otros materiales biológicos y permiten obtener una sensibilidad bastante alta” (Chiari, Silva & Galvao, 2005). Algunas situaciones en que la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) tendría indicación son:

- Necesidad de confirmación de casos agudos negativos en los métodos parasitológicos directos (repetidos) y no conclusivos desde el punto de vista serológico, siempre que la confirmación tenga implicaciones clínicas y epidemiológicas importantes.
- Pacientes crónicos inmunosuprimidos en riesgo, o con sospecha de reactivación de la infección y por lo tanto en quienes la confirmación de la infección va a definir conductas clínicas. En estos pacientes las pruebas serológicas pueden ser no conclusivas debido a la inmunosupresión.

- Casos crónicos muy excepcionales, con serologías discordantes o no conclusivas, en los que haya relevancia clínica o epidemiológica en la confirmación.
- Recién nacidos de madre Chagásica seropositiva, con cuadro clínico compatible y pruebas directas negativas, en quienes es necesario lograr una definición diagnóstica antes de los 6 meses en que puede hacerse la confirmación serológica (en estos casos la única alternativa entre estas técnicas es el PCR, no siendo posible la realización de Xenodiagnóstico y hemocultivo, debido a las cantidades de sangre requeridas).
- Situaciones excepcionales en las que tenga relevancia clínica la confirmación de fracaso terapéutico (Ministerio de la Protección Social, 2010).

Métodos Serológicos. “Consisten en la detección de anticuerpos (de la clase IgM, IgG) en el suero de los pacientes infectados con *T. cruzi*, generados en el curso de la infección. Son la esencia del diagnóstico de la infección en la fase crónica. En una etapa inicial de la infección, los anticuerpos contra el *T. cruzi* son de la clase IgM, siendo reemplazados gradualmente por IgG” (Schmuñis, 1991, p.51).

Detección de anticuerpos IgG: “El diagnóstico de la Enfermedad de Chagas en fase crónica se hace a través de la presencia de anticuerpos IgG anti *T. cruzi*, detectados al

menos por dos técnicas serológicas de principios diferentes de preferencia con titulación. Pueden ser empleadas dos de las siguientes tres técnicas” (OMS, 2002).

Ensayo inmunoenzimático (ELISA): “Permite observar la presencia de anticuerpos anti-inmunoglobulinas ligados a una enzima que en presencia de su sustrato forma un producto colorido. Por ser una prueba colorimétrica el resultado es definido por la lectura de la absorbancia o densidad óptica y usualmente cada estuche comercial tiene su forma de calcular el punto de corte, por encima o por debajo del cual las muestras se consideran reactivas o no” (Voller, Draper, Bidwell & Bartlett, 1975, p. 426). Los resultados alrededor de los puntos de corte se clasifican como indeterminadas y en ese caso la muestra deben ser remitidas a los laboratorios de referencia para ser procesadas por otras técnicas.

Inmunofluorescencia indirecta (IFI): “los anticuerpos presentes en el suero del paciente infectado con *T. cruzi* son colocados sobre una lámina que contiene el antígeno (formas epimastigotes de *T. cruzi*) y son revelados a través de anticuerpos anti-inmunoglobulina humana unidos a fluoresceína .El resultado se visualiza en microscopio de fluorescencia con luz ultravioleta” (Camargo 1996, p.227-234). “Pueden presentar falsos positivos al presentarse reactividad cruzada con otros parásitos como *Leishmania spp* o *Trypanosoma rangeli* .Con títulos mayor o igual a 1:32 se considera que la prueba es reactiva. Es la prueba más usada en nuestro país para el seguimiento a los pacientes postratamiento” (Luqueti, 2005, p. 233-236).

Hemoaglutinación indirecta (HAI): “la superficie de los Hematíes son sensibilizados con antígenos de *T. cruzi* adsorbidos y en presencia de los anticuerpos contra el parasito presentes en el suero del paciente se produce una reacción antígeno – anticuerpo que genera aglutinación de los eritrocitos, la cual puede ser visualizada” (Cerisola, Chaben y Lazari, 1962, p. 1761-1767). El informe del resultado depende del punto de corte señalado por la información técnica del kit correspondiente.

Deben tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

- Siempre el diagnóstico debe realizarse con dos de estas técnicas.
- Si hay disparidad entre ambas pruebas es necesario realizar una tercera reacción para definir el estado de infección.
- Se considera que la prueba de ELISA tiene una alta sensibilidad y por lo tanto se recomienda como la primera prueba a realizar en el proceso de confirmación diagnóstica. Falsos negativos pueden ocurrir con la técnica de ELISA y por lo tanto se recomienda que ante un paciente con importantes elementos clínicos y epidemiológicos para sospechar enfermedad de Chagas se debe continuar con el estudio serológico con la segunda prueba.
- En la fase aguda, el uso de la IgG para diagnóstico requiere de dos muestras de sangre que permitan comparar la seroconversión (pasar de negatividad a

positividad) o la variación en tres títulos serológico (IFI) con intervalo de mínimo 21 días entre una muestra y la otra (Ministerio de la Protección Social, 2014).

- *Detección de anticuerpos IgM*: “Se trata de una técnica compleja que todavía no está disponible en Colombia. La detección de anticuerpos IgM es de utilidad para diagnóstico de la fase aguda” (Ministerio de la Protección Social, 2014).

Enfoque del diagnóstico según la fase y la forma de la enfermedad

- “En la *Fase Aguda* se debe realizar en paralelo los métodos parasitológicos directos y los métodos serológicos. Si por métodos parasitológicos directos se encuentra el parásito, se confirma la infección; pero si no se encuentra, se deben repetir las pruebas parasitológico diariamente durante al menos 3 días o hasta que el caso se descarte. Si los métodos en fresco no arrojan resultados se deben realizar los métodos de concentración” (Ministerio de la Protección Social, 2014).

“Si se tiene la posibilidad de realizar IFI para detectar IgM (está indicada pero no está disponible en Colombia) y la prueba es reactiva, la interpretación de la prueba se debe acompañar de un cuadro clínico y un escenario epidemiológico probable para confirmar el caso agudo. Recordar que la cinética de IgM en fase aguda permite observar su presencia

en títulos bajos a partir de los 15 o 20 días de iniciado los síntomas, aumentando los mismos entre los 30 y 60 días para declinar posteriormente” (Luquetti, 2005, p. 233-236). “También se puede determinar la presencia de IgG para diagnosticar el caso como agudo así: si se confirma la infección por *T. cruzi* por la presencia de anticuerpos IgG por dos métodos de principio diferente (primero se toma ELISA y luego se confirma el resultado con IFI) y si a los 21 días de haberse realizado la prueba IFI, los títulos se elevan en 3 o más diluciones o si existe seroconversión frente a otra prueba de IFI de control, se dice que el caso confirmado de Chagas es agudo” (Ministerio de la Protección Social, 2008). “Si no es posible confirmar el caso, pero tiene serología positiva para anticuerpos IgG contra *T. cruzi* por dos pruebas con metodologías diferentes, con evidencias clínicas o epidemiológicas indicativas de enfermedad de Chagas aguda, se confirma el caso agudo o también en caso de seguir la sospecha y se obtienen pruebas parasitológica indirectas o moleculares positivas el caso se confirma como agudo” (Ministerio de la Protección Social, 2010).

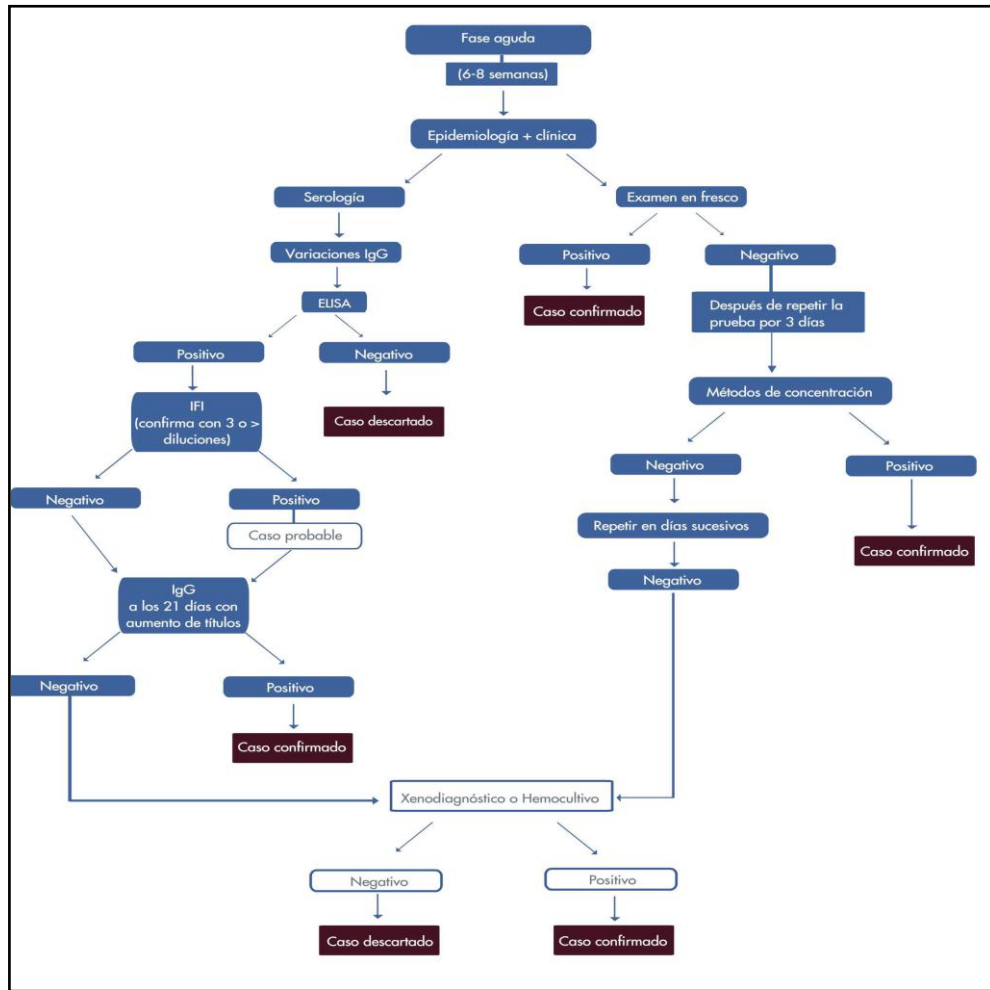


Grafico N°4. Algoritmo para el diagnóstico de Chagas en fase aguda. INS. Guía clínica de la enfermedad de chagas.2010

En la *Fase Crónica* la parasitemia es baja e inconstante, la determinación de la presencia de anticuerpos IgG a través de métodos serológicos constituye la piedra angular en el diagnóstico de la infección crónica. Para confirmar un diagnóstico se deben solicitar serología por lo menos con dos pruebas de principios diferentes, si las dos pruebas resultaran concordantes, negativas o positivas, la posibilidad del acierto en el diagnóstico es superior al 95%. Si el caso es discordante porque la segunda prueba es negativa se debe realizar una

tercera prueba de principio o antígeno diferente. La prueba de ELISA se recomienda como el método inicial y siendo positiva, el sistema debe garantizar la realización de la segunda prueba, generalmente IFI. En casos especiales, ante una serología dudosa en un paciente donde la definición diagnóstica tenga implicaciones de manejo, puede intentarse la detección del parásito por hemocultivo o Xenodiagnóstico, o mediante PCR. En cualquiera de los casos esta alternativa requiere de un laboratorio especializado que en el país funcionan en algunos centros de investigación y en el Instituto Nacional de Salud” (Ministerio de la Protección Social, 2010).

“Para el caso del tamizaje de donantes de sangre la recomendación nacional es una prueba tipo ELISA o quimioluminiscencia, la cual ha demostrado alta sensibilidad, adecuada especificidad y pueden estandarizarse como pruebas de rutina en análisis masivos. Los bancos de sangre deben enviar los sueros hallados doblemente reactivos a los Laboratorios de referencia o a los LSP con el fin que se confirme serológicamente esta muestra” (Ministerio de la Protección Social, 2010).

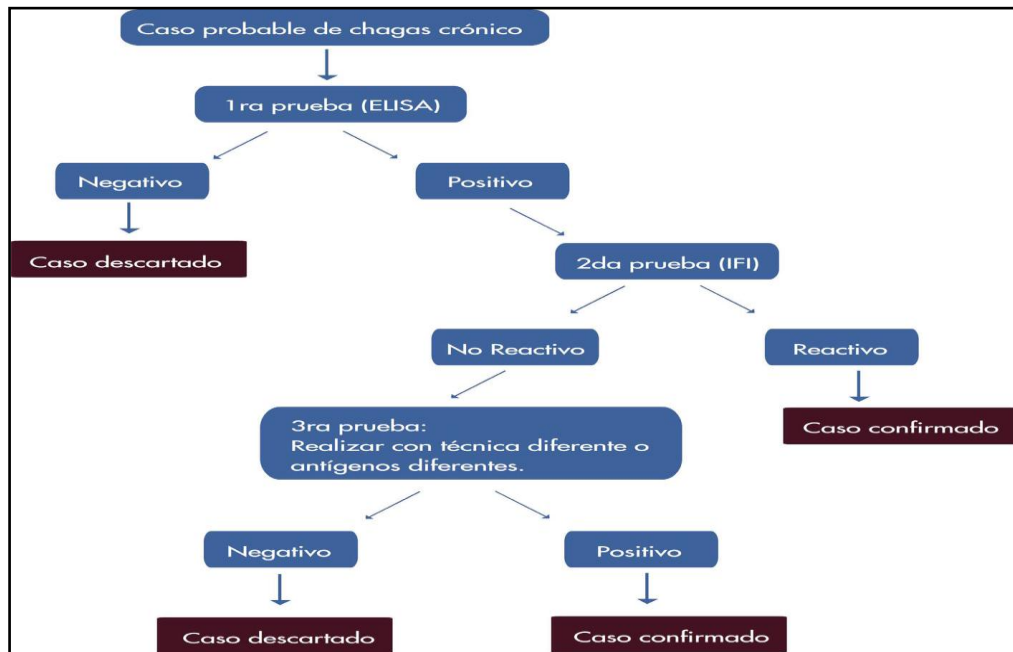


Grafico N°5. Algoritmo para el diagnóstico de Chagas en fase crónica. INS. Guía clínica de la enfermedad de chagas.2010

En la *infección congénita* el diagnóstico comienza con el diagnóstico de la infección en la madre. Como la infección materna es un caso crónico, la confirmación en la madre es serológica (IgG). Una vez confirmado el diagnóstico en la madre, el siguiente paso es tratar de detectar el parásito en el recién nacido mediante los métodos parasitológicos. Si el diagnóstico de la madre se conoce desde antes del parto, debe obtenerse sangre del cordón umbilical al momento del parto para realización de los métodos directos y de concentración. Si es negativo en sangre del cordón o si la sospecha surge después del parto, la búsqueda debe hacerse en sangre venosa. Si el recién nacido es positivo en los exámenes directos, debe ser sometido al tratamiento etiológico. Si la infección no se diagnostica en este momento, el hijo de la mujer seropositiva deberá ser examinado con serología (IgG) a los seis y a los

nueve meses de nacido. Anticuerpos IgG pueden estar presentes antes de este periodo, pero pueden haber pasado de la madre, por eso el diagnóstico al inicio debe ser con métodos directos y la recomendación de verificar su presencia a los 6 y a los 9 meses para poder basar el diagnóstico en la serología. Si la serología es negativa se descarta la transmisión vertical. Los casos seropositivos a los seis meses deberán recibir tratamiento etiológico considerando la elevada tasa de cura en esta fase (Ministerio de la protección Social, 2010).

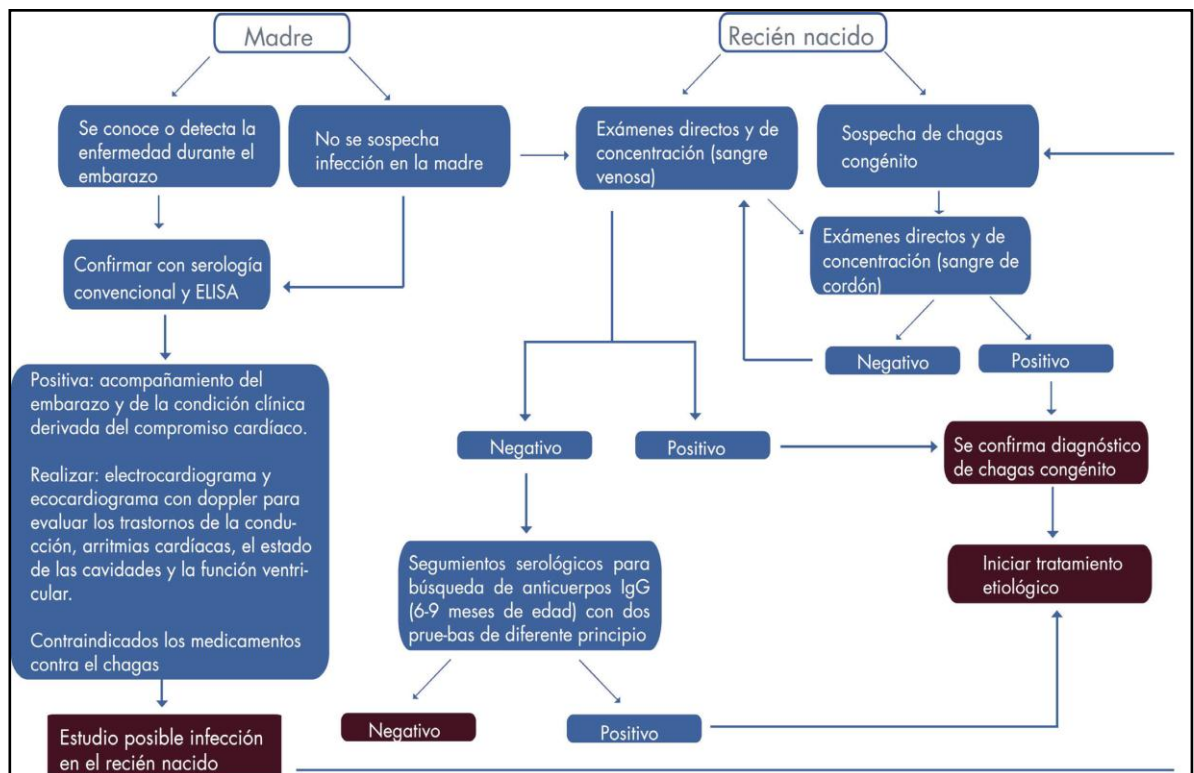


Grafico N° 6. Diagnóstico de Chagas Congénito. INS. Guía clínica de la enfermedad de chagas.2010

2.1.1.9. Tratamiento. El tratamiento etiológico en la enfermedad de Chagas se refiere al uso de medicamentos de acción tripanosomicida con el objeto de curar la infección. En la

fase aguda el tratamiento etiológico está siempre indicado, busca evitar la progresión hacia la fase crónica, pero tiene como un primer objetivo evitar complicaciones inmediatas que pueden surgir por el compromiso de órganos blanco durante esta fase de la enfermedad. La instauración del tratamiento etiológico, por lo tanto, en la fase aguda constituye una urgencia médica. En la fase crónica el uso del tratamiento, cuando indicado, busca evitar la progresión de la enfermedad hacia el daño cardiaco o digestivo (este último poco frecuente en nuestro medio) que puede ocurrir a mediano y largo plazo por la infección crónica con el *T. cruzi* (Ministerio de la Protección Social, 2010).

2.1.1.10. Diagnóstico diferencial. “En los casos agudos se tomarán en cuenta otras entidades clínicas que pueden provocar alteraciones generales de sistemas, órganos y vísceras, similares a las ocasionadas por el *T. cruzi*, como son malaria, fiebre tifoidea, la mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis, sífilis secundaria o terciaria, rickettsiosis, brucelosis, linfomas y leishmaniasis visceral. Los signos de puerta de entrada de la infección se diferenciarán con celulitis, conjuntivitis, trombosis de seno cavernoso, picadura de insectos y lesiones traumáticas” (Ministerio de la Protección Social, 2010).

“En los casos crónicos el diagnóstico diferencial se hace con todas las causas de miocarditis crónica, arritmias y falla cardiaca. Se pueden tomar en cuenta los siguientes diagnósticos con sus códigos: cardiomiopatía, insuficiencia cardiaca, cardiomegalia, entre otros” (Ministerio de la Protección Social, 2010).

2.1.1.11. Vigilancia Epidemiológica. “La enfermedad de Chagas es un evento de interés en salud pública y por lo tanto es de notificación obligatoria, esta debe realizarse según los lineamientos e instrumentos del sistema de vigilancia en salud pública nacional, teniendo en cuenta las definiciones de caso vigentes descritas en el protocolo de vigilancia nacional. Es necesaria una mejor capacitación de los médicos en la detección temprana de la enfermedad y sistemas proactivos de vigilancia que no son conocidos por gran parte de los equipos de salud en nuestro país” (Ministerio de la Protección Social, 2010).

Configuración del caso

Caso probable de Chagas agudo. Paciente con o sin antecedentes de exposición en un área endémica o no de la enfermedad de Chagas que presente: Fiebre (continua o intermitente, prolongada mayor a 7 días) acompañado o no de alguno de los siguientes síntomas:

- Área inflamada y enrojecida en el lugar de una picadura previa por un insecto.
- Agrandamiento de los ganglios linfáticos.
- Inflamación bpalpebral unilateral indolora.
- Edema facial.
- Síntomas y signos de falla cardiaca (edemas de miembros inferiores, disnea de esfuerzo) y/o de cardiopatía aguda.
- Hepatomegalia y/o esplenomegalia.

- Síntomas y signos gastrointestinales (como vómitos, diarreas, hemorragias de vías digestivas) con o sin ictericia.
- Encefalitis o todo conviviente o contacto cercano en la misma área, sintomático o no, con un caso confirmado de la enfermedad de Chagas agudo.

Caso Confirmado de Chagas Agudo. Caso probable de la enfermedad de Chagas agudo que cumpla con uno o más de los siguientes criterios de laboratorio:

- Examen parasitológico directo o indirecto positivos para infección por *T. cruzi*.
- Serología positiva para anticuerpos IgM anti *T. cruzi*, con evidencias clínicas y/o epidemiológicas compatibles con la enfermedad de Chagas aguda.
- Serología positiva para anticuerpos IgG contra *T. cruzi* por IFI, con alteración en la cuantificación de por lo menos 3 títulos o seroconversión, con un intervalo mínimo de 21 días en muestras pareadas.
- Serología positiva para anticuerpos IgG contra *T. cruzi* por dos pruebas con metodologías diferentes, con evidencias clínicas y/o epidemiológicas de enfermedad de Chagas agudo.

Caso confirmado de Chagas agudo por nexa epidemiológico. Caso probable de la enfermedad de Chagas agudo que fallece sin confirmación por laboratorio durante el inicio o curso de un brote en que otros casos ya han sido confirmados.

Caso probable de la fase crónica. Paciente con antecedente de exposición en un área endémica de la enfermedad, quien presente cualquiera de las siguientes situaciones clínicas.

- Disnea de esfuerzos ó cualquier signo de falla cardiaca.
- Palpitaciones o arritmias
- Antecedente de implantación de marcapasos.
- Enfermedad cerebro-vascular en pacientes jóvenes.
- Megavísceras, principalmente megaesófago y megacolon.
- O persona que con antecedentes de exposición en área endémica y con signos o síntomas de enfermedad crónica, presente una prueba serológica reactiva para IgG anti *T. cruzi*.

Caso probable de la forma crónica latente. Persona sin manifestaciones clínicas de la enfermedad, con antecedentes de haber vivido o residir en una zona endémica mínimo por un periodo de 3 meses y que haya convivido con triatomos o con familiares residentes en la misma zona diagnosticados con enfermedad de Chagas. O toda persona sin manifestaciones clínicas de la enfermedad, donante de sangre o no, con una prueba serológica reactiva para IgG anti *T. cruzi*.

Casos confirmados de la fase crónica. Caso probable de la enfermedad de Chagas crónico, incluyendo la forma latente o indeterminada de la enfermedad, que presente dos pruebas serológicas por metodología diferente reactivas para detección de anticuerpos IgG contra *T. cruzi*.

2.2. Marco contextual

“El municipio de El Zulia está situado en la subregión oriental del departamento Norte de Santander, en el Área Metropolitana y en la zona de influencia fronteriza con la República de Venezuela. Fundado el 30 de octubre de 1959 por Don Juan Pedro Navarro. La economía se desarrolla así; El 7,9% de los establecimientos se dedican a la industria, el 57,8% al comercio, el 33,8% a servicios y el 0,5% a otra actividad” (Beltran, 2006). Los datos del censo 2.007 arrojaron una población total de 25.950 habitantes, con una mayoría porcentual de hombres (52%) frente a las mujeres (48%). El 56% de la población reside en el área urbana y el 44% en el área rural, la cual se representa por 26 veredas dentro de estas encontramos la vereda de Astilleros con 205 habitantes.

“Extensión territorial. El área total del Municipio corresponde a 537 Km². Está distribuida en 13 barrios (Alfonso López, El Centro, El Triunfo, Francisco de Paula Santander, La Alejandra, La Ayala, La Milagrosa, Pueblo Nuevo, Nueva Colombia, Asuaviz., Vista Hermosa, Altos de San Antonio y Juan Pablo II y la invasión Colinas del Zulia)” (Beltrán, 2006).

El Municipio de El Zulia cuenta con 26 veredas (Camilandia, Cerro león, Borriqueros, Las Piedras, La Rampachala, Gratamira, Cañahuate, Encerraderos, Campo Alicia, Pan de azúcar, La colorada, El mestizo, El salto, Astilleros (C. Los Naranjos, C. El Triángulo, C. Palmario, C. El Rincón, C. Los tocayos, C. Piñerua, C. La Martica, C. Guaduales, C. Los Caños, C. Pueblitos, C.

Pedregales, C. La Palma, C. La Torre, C. La Y, C. Trascañas), Cerro guayabo, Santa Rosa, Albarico, Porvenir, Rancho grande, La Alejandra, Guamito, Nueva esperanza, Primero de mayo, San Miguel, Veinte de Julio y Cerro González).

“Límites geográficos. En la subregión Oriental del Departamento Norte de Santander, en el Área Metropolitana de San José de Cúcuta, a 15 km de la capital del Departamento. Al Sur con el Municipio de San Cayetano y Santiago, al Oriente con el Municipio de San José de Cúcuta, al occidente con el Municipio de Sardinata y Gramalote” (Beltrán, 2006).

“Longitud y latitud. Su posición geográfica son 7°56’ Latitud Norte y 72° 49’ Longitud Oeste del Meridiano de Greenwich, limita al norte con el Municipio de San José Cúcuta. Con una altitud de 220 metros sobre el nivel del mar” (Beltrán, 2006). El Clima en promedio oscila entre 27°C a 30°C, se puede determinar los diferentes pisos térmicos.

2.3 Sistema de hipótesis

2.3.1. Hipótesis Alternativa. La presencia de factores de riesgos en la población del municipio de El Zulia influye sobre la seroprevalencia para *Tripanosoma cruzi*.

2.3.2. Hipótesis nula. La presencia de factores de riesgos en la población del municipio de El Zulia no influye sobre la seroprevalencia para *Tripanosoma cruzi*.

2.3.3. Variables. En el presente proyecto se manejan dos tipos de variables a saber, variable independiente y variable dependiente:

Variable independiente: Factores de riesgo.

Variable dependiente: Anticuerpos para *Trypanosoma cruzi*.

2.4. Matriz Operativa. En la tabla 1 se observan las diferentes variables operacionales.

Tabla N° 2. Operacionalización de las variables.

PREGUNTA INVESTIGATIVA	OBJETIVO ESPECIFICO	VARIABLE	OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLE			
			Indicador	Instrumento	Escala	Fuente
¿Cuál es la seroprevalencia para la enfermedad de Chagas y los factores de riesgo presentes en la población comprendida entre 40 y 80 años de edad de la Vereda Astilleros, municipio del Zulia?	Determinar la seroprevalencia de anticuerpos contra <i>Trypanosoma cruzi</i> mediante prueba de tamizaje ELISA, en la población entre 40 y 80 años de edad de la vereda de Astilleros, Municipio El Zulia.	Prevalencia	Ac contra <i>Trypanosoma cruzi</i> Absorbancia > 0.319 (+) < 0.319 (-)	Prueba ELISA	Ordinal	Muestra de Sangre de la población.
	Identificar los factores de riesgo que favorecen la presencia del <i>Trypanosoma cruzi</i> en la vereda de Astilleros, Municipio El Zulia en personas con rango de edad entre 40 y 80 años, mediante una encuesta estructurada.	Demográficas	Edad y Sexo	Encuesta	Nominal	Población
		Ambientales	Tipo de vivienda	Encuesta	Nominal	Población
		Conocimiento	Identificación de del Vector	Encuesta	Nominal	Población

Fuente: Moreno G: Seroprevalencia de la Enfermedad de Chagas en la población de la vereda Astilleros, municipio de El Zulia. N de S. julio de 2009

3. MARCO METODOLOGICO

3.1. Tipo De Investigación

La presente investigación es de tipo descriptivo. Según Mario Tamayo y Tamayo, la investigación descriptiva se ha ideado con el propósito de describir situaciones o acontecimientos. Es decir, como se manifiestan determinados fenómenos. Dichos estudios descriptivos buscan especificar las propiedades importantes de personas, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno que se hayan sometido al análisis de diversos aspectos a investigar.

3.2. Población y muestra

Población. La población del presente estudio está conformada por los habitantes de la Vereda Astillero, municipio de EL Zulia, el cual corresponde a 205 habitantes.

Muestra. El tipo de muestreo que se utilizó fue de tipo no probabilístico por conveniencia, debido a que se seleccionaron solo las personas que por sus condiciones de vivienda, tenían presencia de factores de riesgo para contraer la enfermedad. La muestra correspondió a 57 personas.

Los criterios de inclusión de la muestra que se tuvieron en cuenta fueron, vivir en la vereda Astilleros y estar en un rango de edad de 40 a 80 años, ya que son el grupo poblacional con mayo tiempo de exposición.

Consideraciones éticas. Se solicitó a la población autorización mediante un consentimiento informado, para obtener y procesar su muestra sanguínea con fines de investigación. En este consentimiento se les dio a conocer el objetivo de la información, así como también la responsabilidad que tendrá la autora del proyecto con la información recolectada.

3.3. Materiales Y Métodos

3.3.1. Materiales

- Tubos Vacutainer
- Agujas Vacutainer
- Algodón.
- Alcohol
- Kit ELISA para Chagas
- Lector de ELISA
- Papelería
- Equipo de Cómputo

3.3.2. Métodos:

Toma de muestras Sanguíneas. Se realizó venopunción en el miembro superior previa desinfección con algodón y alcohol. Se extrajeron 5 ml de sangre, la cual se centrifugo para la obtención de suero.

Ensayo serológico. La prueba de ELISA a utilizar en este estudio es Chagatest ELISA Recombinante de Wiener Laboratorio v 3.0 – Ensayo inmunoenzimático (ELISA) de 3ª. Generación para la detección de anticuerpos contra el *Trypanosoma cruzi*. En ésta técnica cualitativa para la detección de anticuerpos anti-*Cruzi*, la muestra se diluye en el soporte en el que se encuentran inmovilizados antígenos recombinantes, obteniéndose un método de 3ª. Generación. Estos antígenos se obtienen por técnica de ADN recombinante a partir de proteínas específicas de los estadios epimastigote y tripomastigote del *T. cruzi*, correspondientes a zonas altamente conservadas entre distintas cepas. La tecnología empleada permite asegurar una mezcla antigénica de composición conocida y constante lote a lote, brindando resultados reproducibles, específicos y con una elevada sensibilidad. Si la muestra contiene los anticuerpos específicos, éstos formaran un complejo con los antígenos y permanecerán unidos al soporte. La fracción no unida se elimina por lavado tras lo que se agregan anticuerpos anti-inmunoglobulina humana conjugados con Peroxidasa. Si se produjo la reacción en la primera etapa del proceso se unirá el conjugado. Luego de un nuevo lavado se agrega el sustrato enzimático. En los casos en que se haya unido el conjugado habrá aparición de color celeste. La reacción se detiene con ácido sulfúrico, con lo que el color celeste vira al amarillo.

3.4. Fuentes de información

Información primaria. Se tomaron como fuente de información primaria aquella información que es suministrada por los habitantes de Astilleros y las muestras de sangre.

Información secundaria. Como fuentes de información secundaria, se consultó en diferentes textos científicos, así como artículos que se encuentren en Internet.

3.5. Instrumentos de recolección de la información.

Encuesta: Las variables tomadas en cuenta fueron el tipo de vivienda, el conocimiento sobre el vector, sexo y género del encuestado y tiempo de permanencia en la vereda. Su aplicación se llevó a cabo entre los meses agosto a diciembre de 2009 y correspondieron a 57 personas asentadas en 45 viviendas del área rural.

3.6. Técnicas de procesamiento y análisis de la datos

La información fue analizada con una estadística de tipo descriptiva, donde los datos se agruparon en tablas de frecuencias y se realizan graficas de barras y tortas, se establece la prevalencia de Chagas y su relación con diferentes factores de riesgos.

3.7 Cronograma de Actividades

Tabla N° 3. Cronograma de Actividades, año 2009

AÑO 2009																												
MESES	JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE							
SEMANAS	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
ACTIVIDADES																												
Elaboración de propuesta y diseño de instrumentos.	■	■	■	■																								
Aplicación de la encuesta epidemiológica				■	■																							
Diligenciamiento del Consentimiento informado						■	■																					
Toma de muestra Sanguinea.								■	■	■	■	■																
Procesamiento de las muestras								■	■	■	■	■	■	■														
Analisis de																												
Elaboración de Informe final																							■	■	■	■		
Sustentación																										■		

3.8. Presupuesto

Tabla N° 4. Presupuesto -en pesos-.

RUBROS	FUENTES		TOTAL (\$)
	UniPamplona (\$)	Personal	
Suministros	0	\$ 465.000	\$ 465.000
Alquiler Equipos Computador	0	\$ 50.000	\$ 50.000
Papelería	0	\$115.000	\$115.000
Transporte	0	\$20.000	\$20.000
TOTAL (\$)	0	\$ 650.000	\$ 650.000

4. RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

4.1 Resultados e interpretación

4.1.1 Determinación de Anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi*.

Tabla N° 5. Resultados Test de ELISA para Ac. Contra *T. cruzi* en la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009

Resultados	N°	Porcentaje
Positivos (Abs > 0.312)	14	24,6
Negativos (Abs < 0.312)	43	75,4
TOTAL	57	100,0

Fuente. Moreno G. Municipio de El Zulia. 2009

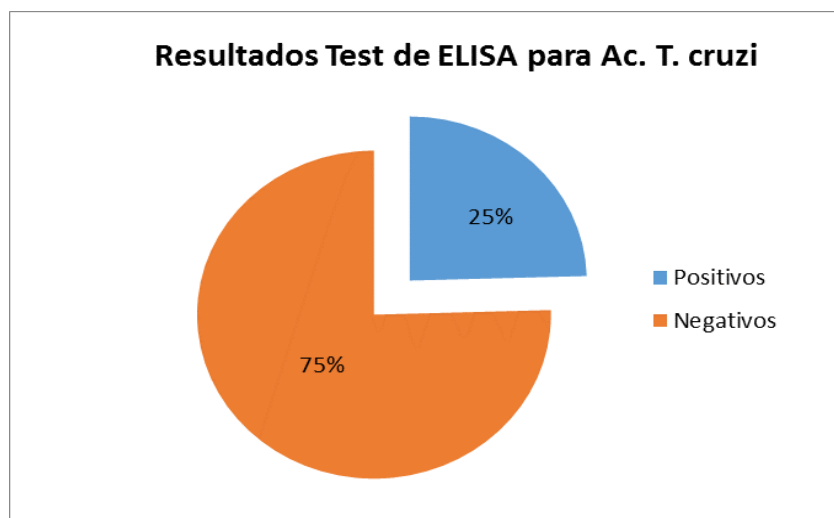


Gráfico N°7. Resultados Test de ELISA para Ac. Contra *T. cruzi* en la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009

Según la Tabla N°5, en la población estudiada de la Vereda Astilleros, del municipio de El Zulia, un 24,6 % resultó POSITIVA al test de ELISA y un 75,4 % NEGATIVO. Encontrándose de esta manera, una SEROPREVALENCIA de Anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* del 24,6% correspondiente a 14 casos de un total de 57 personas.

4.1.2 Determinación de factores de riesgos.

Tabla N°6. Seroprevalencia de Chagas en la Vereda Astilleros, según Género. 2009

Genero	Positivo		Negativo		TOTAL	
Masculino	2	3,51	14	24,56	16	28,1%
Femenino	12	21,05	29	50,88	41	71,9%
TOTAL	14	24,6%	43	75,4 %	57	100%

Fuente. Moreno G. Vereda Astilleros, Municipio de El Zulia. 2009

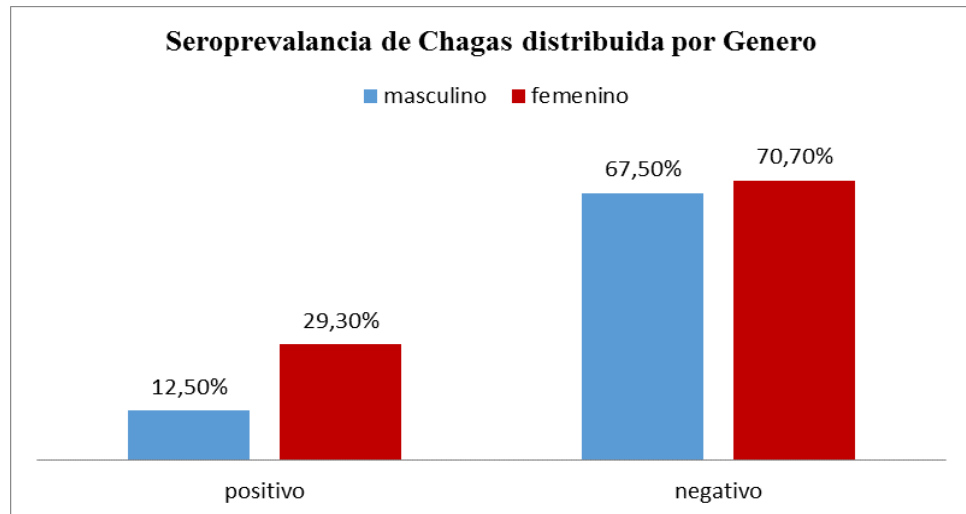


Grafico N°8. Seroprevalencia de Chagas en la Vereda Astilleros, municipio de El Zulia según el Género. 2009

Según la Tabla N°6. La distribución del género en la población total estudiada correspondió a 41 mujeres (71,9%) y 16 hombres (28,1%), siendo más representativo el género femenino. La distribución encontrada en los casos positivos (14) corresponde a un 3,51 % al género masculino y un 21,05% al género femenino.

Tabla N°7. Seroprevalencia para Chagas en la población de la Vereda astilleros según edad, 2009

Edad	Positivo		Negativo		TOTAL	
45-49	5	8,77	25	43,86	30	52,6 %
50-54	5	8,77	7	12,28	12	21,1 %
55-59	1	1,75	10	17,54	11	19,3 %
60-64	0	0,00	1	1,75	1	1,8 %
65-69	1	1,75	0	0,00	1	1,8 %
75-80	2	3,51	0	0,00	2	3,5 %
TOTAL	14	24,6	43	75,4	57	100,0

Fuente. Moreno G. Vereda Astilleros, Municipio de El Zulia. 2009

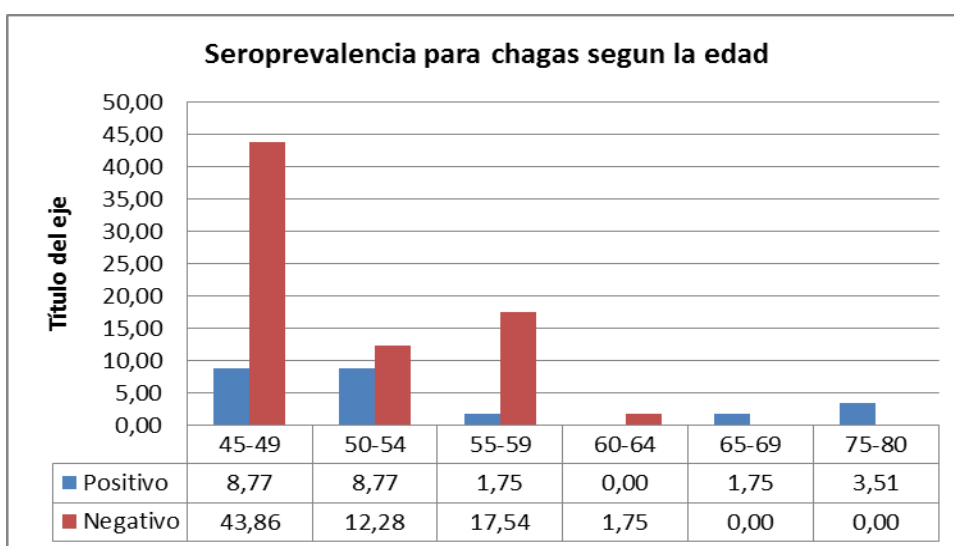


Grafico N°9. Seroprevalencia para Chagas según la edad, en la población de Astilleros, municipio El Zulia, 2009.

Según la Tabla N°7. La distribución de la edad en la población total estudiada, correspondió entre los positivos, que un 52,63% está entre los 45 a 49 años. Un 21,05% corresponde al grupo entre 50 y 54 años de edad, y en el grupo de 65 a 69 años y de 75 a 80, corresponden al 7% de los casos positivos.

Tabla N°8. *Características del techo de las viviendas de la población de Astilleros, 2009*

Tipo de Techo	N°	Porcentaje
Zinc	57	100
Palma	0	0
Mixto	0	0
TOTAL	57	100,0

Fuente. Moreno G. Vereda Astilleros, Municipio de El Zulia. 2009

El estudio de los tipos de vivienda arrojó que el 100 % de las viviendas poseen techos de Zinc.

Tabla N°9. *Características de las paredes en las viviendas de la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009*

Material de las paredes	N°	Porcentaje
Bloque	36	62,8 %
Palma	4	7 %
Tabla	17	30,2 %
TOTAL	57	100,0

Fuente. Moreno G. Vereda Astilleros, Municipio de El Zulia. 2009

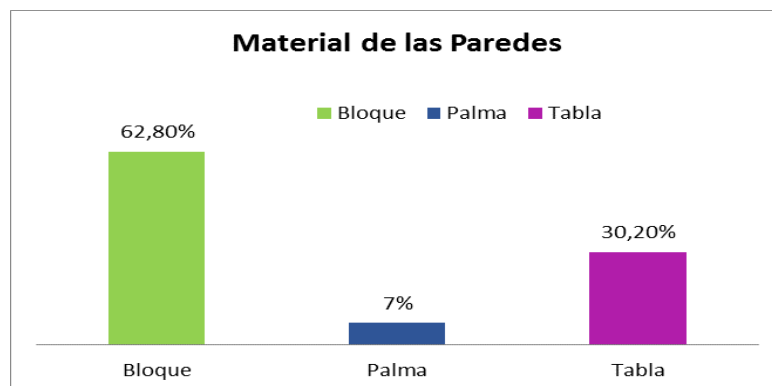


Gráfico N°10. Características de las paredes en las viviendas de la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009

Con respecto a las paredes se encontró un 62.8% en material de bloque, un 30.2 % material de tabla y un 7% material de palma.

Tabla N°10. Características de los pisos en las viviendas de la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009

Material de los pisos	N°	Porcentaje
Tierra	16	27,9 %
Cemento	36	62,8 %
Mixtos	5	9,3 %
TOTAL	57	100,0

Fuente. Moreno G. Vereda Astilleros, Municipio de El Zulia. 2009

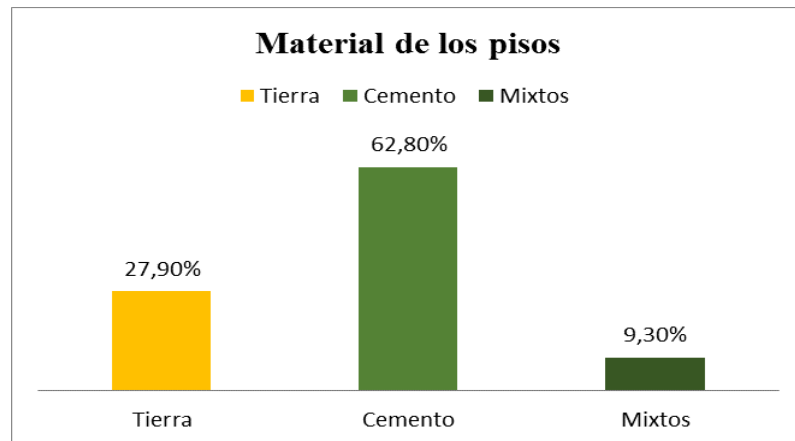


Grafico N°11. Características de los pisos en las viviendas de la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009

La inspección del material de los pisos arrojó que el tipo de material de su elaboración estaba constituido así: material de tierra un 27.9%, cemento un 62.8 % y mixto un 9.3 %.

Tabla N°.11 Tiempo de permanencia en la vivienda de la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009

Tiempo de hábitat (Años)	N°	Porcentaje
0-5	12	20,9 %
6-10	14	27,9 %
11-20	12	20,9 %
21-30	13	23,3 %
31-40	3	4,7 %
41-50	3	2,3 %
TOTAL	57	100,0

Fuente. Moreno G. Vereda Astilleros, Municipio de El Zulia. 2009

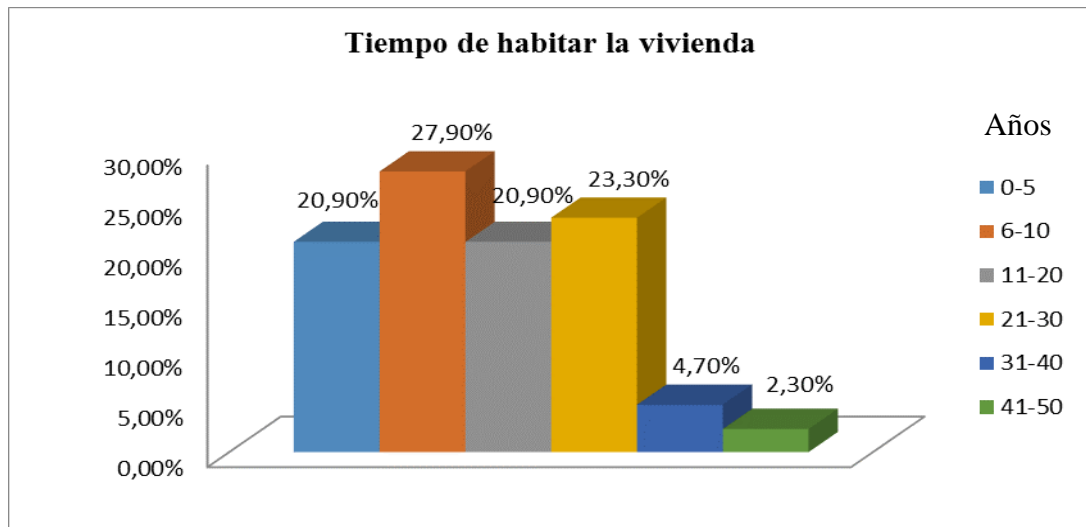


Gráfico N°12. *Tiempo de permanencia en la vivienda de la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009*

Los habitantes de la Vereda Astilleros refirieron habitar la vivienda alrededor de 0 a 5 años en un 20,9 %; de 6 a 10 años en un 27,9 %; de 11 a 20 años, en un 20,9 % y de 21 a 30 años en un 23,3%. La población con más de 30 años en la vereda y en las viviendas corresponden a un 7%.

Tabla N°12. *Reconocimiento del vector en la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009*

Reconocimiento del vector	N°	Porcentaje
Si	42	74,4 %
No	15	25,6 %
TOTAL	57	100,0

Fuente. Moreno G. Vereda Astilleros, Municipio de El Zulia. 2009



Gráfico N°13. Reconocimiento del vector en la población de Astilleros, municipio El Zulia. 2009

Según el reconocimiento del vector se encontró que el 74.4 % de la población estudiada reconocía el vector y el 25.6% lo desconocía.

4.2. Discusión

En el área silvestre los triatominos están ubicados en ecótopos con características particulares dependiendo del género Triatominae al que pertenezcan. Así, las especies pertenecientes a *Rhodnius* se han encontrado asociadas principalmente a palmas, *Panstrongylus sp.* Se encuentra en cavidades y huecos de palmas, en árboles y también en madrigueras de vertebrados silvestres, *Triatoma sp.* Frecuentemente se localiza en hábitats rocosos y madrigueras de roedores. Los diferentes nichos ecológicos colonizados por las especies Triatominae se distribuyen de acuerdo a la asociación que presentan en el ambiente silvestre y las preferencias de sustrato se reflejan en los sitios infestados por los triatominos dentro de las casas, por esta razón se considera que uno de los factores de riesgo más relevante es el tipo de construcción de las viviendas. En el estudio se encontró que las viviendas tiene al menos un elemento estructural de riesgo: palma 7% y de tabla 30.2 %, además las viviendas con paredes de tabla y palma presentan micro sitios (fisuras) y microclimas que permiten una domiciliación de triatominos por tener una temperatura y humedad similares a las de las silvestres. Aunque se considera que las casas con elementos materiales como bloque, cemento y tejas de cemento no presentan riesgo, se ha observado que algunas especies como *T. maculata* y *T. dimidiata* presentes en Colombia y la Costa Atlántica, tienen una presencia ligada al hacinamiento y no a estructuras de riesgo considerándose estas especies un factor de riesgo para cualquier tipo de vivienda.

Otro aspecto importante que se observa en el momento de la visita para la realización de las encuestas y aporta al riesgo de la infestación es la presencia que se observa en las

viviendas de animales domésticos como perros, cerdos y gallinas que coinciden con los reservorios caracterizados para el *Trypanosoma cruzi* y otras especies como *Panstrongylus geniculatus* - cerdo – y *T. dimidiata* – gallinas.

Las pruebas serológicas son una herramienta importante para estimar los niveles de infección por *T. cruzi* y evaluar medidas de control epidemiológico y vectorial. Sin embargo los falsos resultados debidos a la gran cantidad de reacciones cruzadas con anticuerpos de individuos que padecen otras enfermedades parasitarias como Leishmaniasis) ha generado la necesidad de usar por lo menos dos pruebas serológicas (ELISA, IFI; HAI) con fundamentos diferentes , para obtener resultados más confiables y de mayor aporte a la comunidad .

La zona de estudio presentó elementos de riesgo estructurales propicios para la infestación de triatómicos, la convivencia con diferentes animales domésticos facilita una fuente de alimento estable y reservorio para el desarrollo de colonias domiciliarias de triatominos y en consecuencia la transmisión activa de *T. cruzi*, además según el informe estadístico del Hospital se puede considerar como una causa posible de las cardiopatías la positividad para Chagas en la vereda Astilleros

5. CONCLUSIONES

De la anterior investigación se puede concluir que, la población estudiada de la Vereda Astilleros, municipio El Zulia, tienen una Seroprevalencia del 24,6 % en el año 2009 correspondiente a 14 casos de un total de 57 personas.

De acuerdo al Género predomina el femenino en la población general (71,9%) y los casos positivos masculinos son un (12,5%) por lo cual no se puede inferir que el sexo sea un factor de riesgo predisponente para adquirir la enfermedad de Chagas.

Según la edad en la población total estudiada, correspondió entre los positivos, que un 16,7% está entre los 45 a 49 años; un 41,7% corresponde al grupo entre 50 y 54 años de edad, y en el grupo de 65 a 69 años y de 75 a 80, corresponden el 100% de los casos positivos.

45-49 : 35,7%

50-54 : 35,7%

55-59: 7,14%

65-69: 7,14%

75 -80 : 14,28%

El estudio de los tipos de vivienda arrojó que el 100 % de las viviendas poseen techos de Zinc, con material en los pisos predominando el de cemento (62,8%). Con respecto a las paredes se encontró un 62.8% en material de bloque, un 30.2 % material de tabla y un 7% material de

palma.

El tiempo de permanencia de los habitantes en la vereda y en las viviendas predomina los que tienen entre 6 y 10 años con un 27,7%, por lo cual se puede pensar en que es un tiempo prudente para incubar la enfermedad de chagas. Importante resaltar el conocimiento en la población sobre la identificación del vector, el cual correspondió a un 74,4%, por lo cual se pueden evitar muchos casos.

6. RECOMENDACIONES

Conocedores de la gran problemática en salud pública que atraviesa nuestro país y precisamente nuestro departamento, Norte de Santander como área endémica de la Enfermedad de Chagas. Es propio mencionar estrategias que aporten al mejoramiento de la calidad en la salud de la población de la cual somos parte y tenemos un compromiso como profesionales de la salud.

Dicha estrategia requiere intervención de las autoridades competentes para la determinación de los recursos financieros, físicos y humanos disponibles para implementación de los programas de control a nivel departamental y municipal, actividades que permitan fomentar la educación y participación comunitaria desde los centros educativos para generar conciencia desde la niñez de ésta problemática en salud. Otra estrategia valiosa es el control de vectores a través de rociamiento con insecticidas de manera permanente y continua con su respectiva evaluación de efectividad. También es indispensable proporcionarle a la población en alto riesgo oportunidades viables para el mejoramiento de su vivienda. Además se requiere la concientización de las direcciones locales de salud acerca de la magnitud del problema de la infección para que se proporcione la educación continua, actualizada y permanente de ésta problemática a todo el personal de salud de la región para su constante captación de pacientes sospechosos y posteriores estudios para detectar a temprana edad la infección y minimizar las consecuencias en el estadio sintomático, minimizando así los factores de riesgo al hacer seguimiento en la calidad de vida de dichos pacientes en estudio.

7. REFERENCIAS

- ANEZ N, CARRASCO H, PARADA H, CRISANTE G, ROJAS A, GONZALEZ N, RAMIREZ JL, GUEVARA P, RIVERO C, BORGES R, SCORZA JV. Acute Chagas' disease in western Venezuela: a clinical, seroparasitologic, and epidemiologic study. *Am J Trop Med Hyg.* 1999 Feb; 60 (2): 215-22.
- ANGULO VM, TARAZONA Z, ARISMENDI MJ, JOYA MI, SANDOVAL CM. Distribución de triatomíneos (Hemiptera: Reduviidae) domiciliarios en 27 municipios de Santander. *Biomédica* 1997; 17:81
- ANGULO VM, TARAZONA Z, ARISMENDI MJ, JOYA MI, SANDOVAL CM. Distribución de triatomíneos (Hemiptera: Reduviidae) domiciliarios en 27 municipios de Santander. *Biomédica* 1997; 17:81
- ARAÚJO J, SÁNCHEZ G, GUTIERRÉZ J, PÉREZ F. Cardiomyopathies of obscure origin in Cali, Colombia. Clinical etiologic and laboratory aspects. *Am Heart J* 1970; 80: 162-70.
- ANGULO V. Aspectos ecológicos de la enfermedad de Chagas en el oriente de Colombia, CINTROP. Bucaramanga, Colombia Correspondencia: Víctor Manuel Angulo Silva. Director Centro de Investigaciones en Enfermedades Tropicales CINTROP-UIS Km 2 vía El Refugio, Sede UIS Guatiguará Piedecuesta- Santander E.mail:cintrop@uis.edu.co MVZ-CORDOBA 2000; 5:(1), 64-68
- BARRETO M, BURBANO ME, Barreto P. Nuevos registros de flebotomíneos (Diptera: Psychodidae) y triatóminos (Hemiptera: Reduviidae) para Risaralda, Cauca y Valle del Cauca, Colombia. *Colombia Médica* 1997;28:116-22
- BELTRAN S. I. Diagnostico situacional de salud y de los servicios en salud 2006 - 2007. Municipio el Zulia.

- BOTERO D, RESTREPO M. Parasitosis humanas. 5a. Edición. Editorial Corporación de Investigaciones Biológicas (CIB); 2003.
- BOTERO L A, MEJÍA A M, TRIANA O. Caracterización biológica y genética de dos clones pertenecientes a los grupos I y II de *Trypanosoma cruzi* de Colombia. *Biomédica* 2007; 27(supl.1):64-74.
- CANCADO, J.R. Forma aguda de la Enfermedad de Chagas en Brasil, *Rev. Assoc.Med. Brasil.* 1979; 25: 112.
- CANÇADO, R. Terapêutica específica. Em Dias, JC e Coura, J. *Clinica e Terapêutica da Doença de Chagas.* Editoria Fiocruz 1997
- CANÇADO, R. Tratamento específico da doença de Chagas em fases aguda e crônica. Em Coura, J. *Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias.* Guanaabara Koogan 2005
- CARPINTERO, D. y VIANA E.J. Hipótesis sobre el Desarrollo de la Tripanosomiasis Americana. Opúsculo editado por Dr. Luis A. León, Edit. Casa de la Cultura Ecuatoriana, Quito, 1980, páginas 73-92.
- CASTRO AM, LUQUETTI AO, RASSI A, RASSI GG, CHIARI E, GALVÃO LMC. Blood culture and polymerase chain reaction for the diagnosis of the chronic phase of human infection with *Trypanosoma cruzi*. *Parasitological Research* 2002; 88: 894-900.
- CENTRO DE INVESTIGACIONES MÉDICAS - CIDEIM, 1994. Manual de Entomología Médica para investigadores de América latina.
- CERISOLA JA, CHABEN MF, LAZARI JO. Test de hemoaglutinación para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Prensa Med Arg* 1962; 49: 1761-1767.
- CHAGAS C. Neue Trypanosomen: Vorläufige mitteilung. *Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene* 1909; 13:120-2
- CHAGAS C. Nouvelle espèce de trypanosomiase humaine. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 1909; 2:304-7.
- CHAGAS C. Nova tripanozomia humana. *Mem Insti Oswaldo Cruz* 1909; 16-216.
- CHAGAS FILHO C. Meu pai. Rio de Janeiro: Casa de Oswaldo Cruz, Fiocruz; 1993
- CHAGAS, C. Nova trypanozomia humana. Estudos sobre la morfología o ciclo evolutivo do *Schizotripanum cruzi* n. gen., n. sp., agente etiológico de nova entidade morbida do homem. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1909; 1(2):159-218

- CHIARI, E, GALVÃO LM, SILVA, E. Diagnóstico Parasitológico e Caracterização Biológica, Bioquímica e Genética de Tripanossomas Parasitos do Homem em Coura, J. Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, Guanabar Koogan. Rio de Janeiro 2005.
- CLAP-OPS/OMS. Informe de la Consulta Técnica sobre Información, Educación y Comunicación (IEC) en Enfermedad de Chagas Congénita Montevideo: La organización; 17–18 mayo 2007.
- CORLISS, J. O. An Interim Utilitarian ('User-Friendly') Hierarchical Classification and Characterization of the Protist. *Acta Protozoológica*, 1- 51 (1994)
- CORREDOR A, SANTACRUZ MM, PÁEZ S, GUATAME LA. Distribución de los triatomos domiciliarios en Colombia. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 1990. p.1-144
- COURA JR, JUNQUERIA A, FERNANDES O, VALENTE A, MILES MA. Emerging Chagas Disease in the Amazonian Brazil. *Trends in Parasitology* 2002; 18: 171-176
- COUSA JR. Editor. Curso de capacitacao dos microscopistas de malária e dos laboratoristas da rede publica na deteccao do trypnosoma cruzi. Quito: OPS/IOC-FIOCRUZ; 2008.
- CUCUNUBÁ Z M. Mecanismos de transmisión de la enfermedad de Chagas. En: Curso Internacional de Investigación de Brotes de Enfermedad de Chagas agudo Por transmisión Oral. Bucaramanga: Ministerio de la protección Social; 23 al 28 de Noviembre de 2009.
- CUCUNUBÁ Z M, VALENCIA-HERNANDEZ C., PUERTAS C. et al. Primer consenso Colombiano sobre chags congénito y orientación clínica a mujeres en edad fértil con diagnóstico de Chagas. *Revista Infectio. Asociación Colombiana de Infectología*. 18(2):50-65. 2014. Disponible en <http://www.elsevier.es>.
- DANTAS, R. O; GODOY R. A; OLIVEIRA, R. B; MENEGHELI, U. G; TRONCON L. E. A. Cholinergic innervation of the lower esophageal sphincter in Chagas disease. *Braz. J. Med. Bio. Res.* 1987; 20: 527.
- DIAZ JCP, SCHOFIELD CJ 1999. The evolution of Chagas Disease (American Trypanosomiasis). Control after 90 years since Carlos Chagas Discovery. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* 94 (Suppl I): 103-122.
- DUQUE M, UCRÓS H. Miocarditis chagásica en Colombia. *Rev Colom Cardiol* 1961; 2: 19-31.
- FREILIJ H, ALTCHER. Congenital Chagas´disease: diagnostic and clinical aspects. *J Clin Inf Dis* 1995; 21: 551-555.

- GUHL F, AGUILERA G, PINTO N, VERGARA D. Actualización de la distribución geográfica y epidemiología de la fauna de triatominos (Reduviidae: Triatominae) en Colombia. *Biomedica*. 2007. 27 (supl. I): 143-162
- GUHL F, AGUILERA G, PINTO N, VERGARA D. Distribución Geográfica de las Especies de Triatominos en los Departamentos endémicos para la Enfermedad de Chagas en Colombia. En: Guhl F. Editor. Primer Taller Internacional Sobre Control de la Enfermedad de Chagas. Bogotá: Universidad de los Andes; 2 al 6 de mayo de 2005. P.19-24.
- GUHL F, Marinkelle CJ, Becerra W, Romero C. Nuevos registros de triatomeos en Colombia. *Biomédica* 1991;11:90-1
- GUHL F, PINTO N, MOLINA J. Nuevos registros de *Rhodnius pictipes* y *Rhodnius robustus* (Reduviidae: Triatominae) en Cundinamarca, Colombia. *Biomédica* 1997; 17:152
- GUHL F. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Latinoamérica y Colombia. En: Fernando-Rosas MD, Diego I, Vanegas MD, Mauricio F, Cabrales MD, editores. *Enfermedad de Chagas*. Bogotá; Sociedad Colombiana de Cardiología y cirugía cardiovascular; 2007., p. 12.
- GUHL F. Etiología, fisiopatología e inmunología de la enfermedad de Chagas. En: Fernando-Rosas MD, Diego I, Vanegas MD, Mauricio F, Cabrales MD, editores. *Enfermedad de Chagas*. Bogotá; Sociedad Colombiana de Cardiología y cirugía cardiovascular 2007., p. 12
- GUHL F. Historia de la enfermedad de Chagas. En: Fernando-Rosas MD, Diego I, Vanegas MD, Mauricio F, Cabrales MD, editores. *Enfermedad de Chagas*. Bogotá; Sociedad Colombiana de Cardiología y cirugía cardiovascular; 2007., p. 5.
- GUHL, F , NICHOLLS, S. Manual de procedimientos para el diagnóstico de la Enfermedad de Chagas. Universidad de los Andes. Bogotá 2001.
- GUHL, F. (2005). Memorias del Primer Taller Internacional sobre Control de la Enfermedad de Chagas. Universidad de los Andes. Bogotá, Colombia. 2 - 6 de mayo de 2005. En él se publican presentaciones de expertos latinoamericanos y europeos sobre el tema, además de los de personas vinculadas al Ministerio de Protección Social de Colombia.
- GUHL, F. Estado Actual del Control de la Enfermedad de Chagas en Colombia. 1999. *Medicina* (Buenos Aires). 59 (Supl. II):103-116.

- GUIMARAES A. C. Novos conceitos sobre a fisiopatologia da insuficiencia cardiaca:disfuncao diastolica e sistolica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 1988; 51: 93 - 98.
- GUIMARAES A. C. Novos conceitos sobre a fisiopatologia da insuficiencia cardiaca:disfuncao diastolica e sistolica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 1988; 51: 93 - 98.
- IBÁÑEZ H. N. Antigüedad de la enfermedad de Chagas en Sud América. Rev Med Cir (Trujillo). 1966; 4: 15-34.
- INIGUEZ M, C. Fase aguda de la Enfermedad de Chagas, signos y síntomas más llamativos. Rev. Med. Cordoba (Argentina) 1969; 57: 84. Inst Med Trop São Paulo 1966; 8: 227-234.
- INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. protocolo de vigilancia de la enfermedad de Chagas Colombia. On-line. [consultado 21/04/2014]. Disponible en: <http://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/PROTOCOLO%20CHAGAS%20mayo%20de%202010.pdf>.
- KROPF SP, Sá MR. The discovery of Trypanosoma cruzi and Chagas disease (1908-1909): tropical medicine in Brazil. Hist Ciênc Saúde Manguinhos. 2009; 16(Supl 1): 13-34.
- LEVINE, N. D.; CORLISS, J. O.; COX, F. E. G.; DEROUX, G.; GRAIN, J.; HONIGBERG, B. M.; LEEDALE, G. F.; LOEBLICH, A. R.; LOM, J.; LYNN, D.; MERINFELD, E. G.; PAGE, F. C.; POLJANSKY, G.; SPRAGUE, V.; VAVRA, J. y WALLACE, F. G. A Newly Revised Classification of the Protozoa. Journal of Protozoology, 37- 58 (1980).
- LEWINSOHN R. Carlos Chagas and the discovery of Chagas disease (American trypanosomiasis). J Roy Soc Med. 1981; 74: 451-5.
- LÓPEZ G, MORENO J. Genetic variability and differentiation between populations of Rhodnius prolixus and R. pallencens, vector of Chagas' disease in Colombia. Mem Inst Oswaldo Cruz 1995;90:353-7
- LUQUETI A O. El diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Diagnostico serológico, xenodiagnostico, hemocultivo, PCR y examen directo. En: Guhl F. Editor. Primer Taller Internacional Sobre Control de la Enfermedad de Chagas. Bogotá: Universidad de los Andes; 2 al 6 de mayo de 2005. P.233-236
- LUQUETTI O A. Tratamento etiológico da doença de Chagas.. Ministerio da Salud, Brasil, Brasilia; 1997.

LUQUETTI AO, RASSI A. Diagnóstico laboratorial da infecção pelo *Trypanosoma cruzi*. In: Brener Z, Andrade ZA, Barral-Neto M (eds) *Trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. 2nd. Edition. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 344-378

LUZ ZMP, COUTINHO MG, CANÇADO JR, KRETTLI AU. Hemocultura: técnica sensível na detecção do *Trypanosoma cruzi* em pacientes chagásicos na fase crônica da doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop* 1994; 27: 143-148.

MACEDO V. Forma indeterminada da doença de Chagas. *J Bras Med*. 1986; 38: 34-40.

MARSDEN PD. The transmission of *Trypanosoma cruzi* infection to man and its control. En: *Human Ecology and Infectious Diseases*, Cross J.H. ed. Academic Press, San Francisco, 1993.

MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL, INSTITUTO NACIONAL DE SALUD, Guía de Vigilancia Entomológica y Control de Chagas. On-line. [consultado 22/03/2014]. Disponible en: <http://www.ins.gov.co/temas-de-interes/Chagas/03%20Vigilancia%20Entomo%20chagas.pdf>

MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL, INSTITUTO NACIONAL DE SALUD, Guía clínica de chagas. On-line. [consultado 22/03/2014]. Disponible en: <http://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/Guia%20de%20atencion%20clinica%20de%20chagas%202010.pdf>

MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL. Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas. Colombia 2002

MOLINA JA, GUALDRON LE, BROCHERO HL, OLANO VA, BARRIOS D, Guhl F. Distribucion actual e importancia epidemiologica de las especies de triatomíneos (Reduviidae: Triatominae) en Colombia. *Biomedica* 2000; 20: 344-360

MOLINA JA, GUHL F, MARINKELLE CJ. Primer registro de *Rhodnius pictipes* y *Panstrongylus geniculatus* (Reduviidae: Triatominae) en PNN Tinigua, La Macarena, Colombia. *Biomédica* 1995;15:86

MOYA P, MORTI E. Doença de Chagas Congénica en Dias JC, Coura J. *Clinica e Terapêutica da*

- doença de Chagas Editora Fiocruz. Rio de Janeiro. 1997
- NODO UNIVERSIDAD DE LOS ANDES, CIMPAT. Informe final de la primera fase del proyecto Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y la Cardiopatía Infantil. Presentado al Ministerio de Salud. Bogotá: Universidad de los Andes; 1999.p.340
- Academia Nacional de Medicina de Colombia. (2000; 22 No.2, <http://www.encolombia.com/medicina/academedicina/220253.htm>).
- OMS, segundo informe del comité de expertos. Control de la enfermedad de Chagas. Ginebra: La organización; 2002.
- OPS, Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas.Washington DC: OPS/HDM/CD/425/425-06;2006
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Control de la enfermedad de Chagas. Informe Técnico No. 905, Ginebra; 2002.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Informe Enfermedad de Chagas: control y eliminación. Noviembre de 2008.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, OPS. Enfermedad de Chagas. On-line. [consultado 26/04/2014]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=5856&Itemid=4196
- PADILLA JC, GUHL F, SOTO J, ÁLVAREZ G. Diagnóstico y terapéutica de las enfermedades transmitidas por vectores en Colombia. Santafé de Bogotá: Sociedad Colombiana de Parasitología y Medicina Tropical; 1999. p. 128.
- PAHO. Health Conditions in the Americas. Volume I. Washington DC, 1990.
- PARADA H. CARRASCO HA, AÑEZ N, FUENMAYOR C et al. Cardiac involvement is a constant finding in acute Chagas disease: A clínic, parasitological and histopatological study. Int J Cardiol. 1997; 60:49-54.
- PINEDA JP, LUQUETTI A, CASTRO C. Comparação entre o xenodiagnóstico clássico e artificial na fase crônica da doença de Chagas. Rev Soc Bras Med Trop 1998; 31: 473-480.
- PINTO A, et al. Fase aguda da doença de Chagas na Amazonia brasileira. Estudo de 233 casos do Pará, Amapá e Maranhão entre 1998 e 2005. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 41 (6)602-614 novdez 2008
- PRATA, A. Abordagem Geral do Paciente Chagásico en Dias, JC e Coura J.

- PUIGBO J, GIORDANO H, SUAREZ H. et al. Clinical aspects in Chagas disease. In: Modyer R. Camera M, eds. Actualizaciones en la enfermedad de Chagas. Buenos Aires; 1992. p. 27-38.- citado en Rosas F, Vanegas D, Cabrales M. Enfermedad de Chagas. Sociedad Colombiana de Cardiología. 2008.
- REZENDE, J. M.; MOREIRA, H. Megacolon chagásico. En Porto, J. A. F. Clínica das doenças inruebainais. Liv. Atheneu, Rio de Janeiro, 1976: 451- 474.
- REZENDE, J. M; RASSI, A. Manifestações digestivas na fase aguda da Doença de Chagas, En Raia, A. A.: Manifestações digestivas da moléstia da chagas. São Paulo, Sarvier, 1983; 97: 107.
- SALVADOR MAZZA. On-line. [consultado 26/04/2014]. Disponible en: <http://www.elortiba.org/notapas827.html> html
- SCHMUÑIS GA. A resposta imune-humoral na infecção humana recente pelo *Trypanosoma cruzi*. Rev Patol Trop 1991; 20: 51-146.
- SCHOFIELD CJ, DIOTAIUTI L, DUJARDIN JP. The process of domestication in Triatominae. Mem I Oswaldo Cruz 1999; 94:375-8.
- SECRETARIA DE VIGILANCIA EM SAÚDE DO MINISTERIO DA SAÚDE (Brasil). Consenso Brasileiro em doença de Chagas. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Vol 38 (Suplemento III), 2005
- STROUT RG. A method for concentrating hemoflagellates. J Parasit 1962; 48: 100.
- TORREALBA J. W. Tripanosomiasis y Triatomíneos vectores. On- line. [consultado 28/04/2014]. Disponible en: <http://www.biosalud.saber.ula.ve/db/ssalud/edocs/articulos/Tripanosomiasis.pdf>
- URIBE C. Infecção del *Rhodnius prolixus stahl* por *Trypanosomacruzi* y *Trypanosoma rangeli*. Bogotá: Editorial Minerva; 1929.
- VALLEJO G, JARAMILLO JC, SILVA JC, CASTAÑEDA N, GUALTERO D, LOZANO LE, et al. Implementación de un programa de control de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en el municipio de Coyaima, Tolima. Biomédica 1997;17:94-6.
- VOLLER A, DRAPER C, BIDWELL DE, BARTLETT A. A microplate enzymelinked immunosorbent assay (ELISA) for Chagas disease. Lancet 1975; 1: 426-429.

WOLF M. ARBOLEDA JJ, GONZALEZ C, MANOTAS LE, RUEDA AM. Estudio tripanosomiasis americana, municipio de Amalfi, vereda Montebello, 1994. Boletín Epidemiológico de Antioquia 1994; 3:302-5.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Control of Chagas Disease. Technical Report Series 2002; No. 905, Geneva, 109p.

YAMAGATA Y, NAKAGAWA J. Control of Chagas Disease. Advances in Parasitology 2006; 61: 129-165.

ZELEDÓN R., GUARDIA V.M., ZUÑIGA A., SWARTZWELDER C. Biology and ethology of *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811): I. Life cycle, amount of blood ingested, resistance to starvation, and size of adults. Journal of Medical Entomology, 7: 313-319.

Primer consenso colombiano sobre Chagas congénito y orientación clínica a mujeres en edad fértil con diagnóstico de Chagas. 2014. Revista Infectio..

ANEXOS

No.	EDAD	SEXO	ABS	RESULTADO
CUT OFF			0.319	
CONTROL (+)			2.546	
CONTROL (+)			2.665	
CONTROL (-)			0.033	
CONTROL (-)			0.011	
1	54	M	0.012	NEGATIVO
2	45	M	0.011	NEGATIVO
3	55	M	0.012	NEGATIVO
4	46	M	0.015	NEGATIVO
5	46	M	2.695	POSITIVO
6	55	F	2.273	POSITIVO
7	60	M	0.014	NEGATIVO
8	58	F	0.015	NEGATIVO
9	49	F	2.628	POSITIVO
10	47	F	0.014	NEGATIVO
11	50	F	0.014	NEGATIVO
12	50	F	2.570	POSITIVO
13	48	M	0.013	NEGATIVO
14	46	F	0.014	NEGATIVO
15	45	M	0.014	NEGATIVO
16	50	F	0.014	NEGATIVO
17	51	F	0.012	NEGATIVO
18	49	F	0.013	NEGATIVO
19	52	F	0.015	NEGATIVO
20	48	F	0.014	NEGATIVO
21	55	F	0.015	NEGATIVO
22	45	F	0.012	NEGATIVO
23	52	M	2.786	POSITIVO
24	49	F	0.014	NEGATIVO

25	45	F	0.014	NEGATIVO
26	50	M	0.015	NEGATIVO
27	46	F	2.766	POSITIVO
28	48	F	0.784	POSITIVO
29	48	F	0.012	NEGATIVO
30	48	M	0.015	NEGATIVO
31	49	M	0.016	NEGATIVO
32	56	M	0.013	NEGATIVO
33	50	F	0.013	NEGATIVO
34	48	F	0.011	NEGATIVO
35	45	F	0.014	NEGATIVO
36	55	M	0.014	NEGATIVO
37	45	F	0.014	NEGATIVO
38	68	M	2.788	POSITIVO
39	51	F	2.684	POSITIVO
40	46	M	0.014	NEGATIVO
41	48	F	0.013	NEGATIVO
42	49	F	0.013	NEGATIVO
43	56	F	0.015	NEGATIVO
44	48	F	0.014	NEGATIVO
45	49	F	0.018	NEGATIVO
46	51	F	2.671	POSITIVO
47	55	F	0.014	NEGATIVO
48	46	F	2.786	POSITIVO
49	48	F	0.014	NEGATIVO
50	45	M	0.014	NEGATIVO
51	50	F	2.629	POSITIVO
52	56	F	0.015	NEGATIVO
53	45	F	0.016	NEGATIVO
54	57	F	0.014	NEGATIVO
55	59	F	0.015	NEGATIVO
56	80	F	2.782	POSITIVO
57	75	F	0.762	POSITIVO