Versión Preliminar del Manual de Diagnóstico y Tratamiento de los pacientes con Enfermedad de Chagas

Epidemiología

La Enfermedad de Chagas (B57-B57.5 según la Clasificación Internacional de Enfermedades) o Tripanosomiasis Americana es una enfermedad causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi* que se transmite principalmente por las excreciones de insectos vectores, hemípteros de la subfamilia Triatominae (chinches), capaces de colonizar viviendas rurales, suburbanas o urbanas insalubres, aunque existen otras formas de transmisión de importancia epidemiológica como las transfusiones sanguíneas, verticalmente de madre a hijo, por alimentos contaminados y trasplantes de órganos, que deben ser consideradas por los programas de control y prevención.

Definiciones operacionales:

Caso sospechoso: Toda persona que refiera antecedentes de residencia o visita a zona endémica de Tripanosomiasis Americana y que presente alguna o varias de las siguientes características: que haya recibido sangre de donador seropositivo o componentes sanguíneos, con antecedentes de transplante de órganos; que sea de hijo de madre seropositiva a *T. cruzi;* que haya ingerido alimento sospechoso de contaminación por el *T. cruzi* que presente algún síntoma inespecífico de la enfermedad. El caso sospechoso de tripanosomiasis es totalmente inespecífico, por lo que su utilización debe abocarse para estudio de brotes y situaciones especiales.

Caso probable: Persona que resida o provenga de zona endémica y que presente fiebre como síntoma principal y tenga al menos uno o más de los siguientes signos y síntomas:

- Caso probable agudo:

a. Chagoma de inoculación ó hematógeno
b. Adenomegalia
c. Hepatomegalia
d. Esplenomegalia
e. Fiebre intermitente prolongada
f. Signo de Romaña
g. Miocardiopatía
h. Miocarditis
i. Cardiopatía
j. O bien, seropositividad a inmunoglobulina IgM a una de las siguientes: HAI, IFI, o ELISA.

- Caso probable congénito
  a. Hijo de madre seropositivo
  b. Prematurez
  c. Fiebre
  d. Hepatoesplenomegalia
  e. Linfadenopatía
- Caso confirmado de tripanosomiasis congénita: Al caso probable de Tripanosomiasis Americana congénita sin antecedentes de exposición al vector, transfusión sanguínea o tranplantes de órgano, que presente alguno de los siguientes:
  a. Demostración de *Trypanosoma cruzi* por exámenes parasitológicos
  b. Presencia de anticuerpos específicos de origen no materno (IgM) detectados a los 9 y 12 meses después del nacimiento
- Caso probable post-transfusional y post transplante de órganos
  a. Cuadro compatible con Tripanosomiasis Americana aguda
  b. Antecedentes de haber recibido sangre o componentes sanguíneos tres meses antes de presentar sintomatología

c. Antecedentes de no haber realizado pruebas de tamizaje en el donador

- Caso probable de transmisión oral
    a. Residente o visitante de área endémica de transmisión vectorial en los últimos 6 meses
    b. Cuadro compatible con tripanosomiasis aguda
    c. Persona que haya ingerido alimento sospechoso de contaminación por el *T. cruzi*
- Caso probable Indeterminado
    a. Que presente serología positiva en una de las siguientes pruebas: HAI, IFI o ELISA
- Caso probable crónico: Caso reactivo a una prueba de tamizaje con o sin signos o síntomas compatibles a tripanosomiasis Americana en etapa crónica o que presente alguno de los siguientes sin otra causa.
    a. Cardiomiopatía dilatada
    b. Megaesófago
    c. Megacolón
    d. O bien que presente serología positiva a una de las siguientes pruebas: HAI, IFI o ELISA
- Caso confirmado: Todo persona con signos y síntomas de la enfermedad en quién se demuestre la presencia del parásito mediante alguna de las siguientes pruebas; Estudios prasitoscópicos (gota gruesa, frotis, Strout, extendido, xenodiagnóstico, hemoconcentración de muestras sanguíneas, cultivo en medios NNN o serología positiva en la misma muestra de suero o por lo menos dos de las siguientes pruebas: IFI, HAI o ELISA o cualquier técnica avalada por la instancia competente.
- Caso descartado: Caso probable en el que no se encuentra evidencia de *T. cruzi* por los procedimientos descritos.

Preguntas sugeridas para determinar el tipo de transmisión:

- Antecedentes epidemiológicos y ecológicos: procedencia de áreas endémicas, existencia de otros

casos en el grupo familiar, características de la vivienda y presencia del vector, etc.

- Antecedentes de transfusión sanguínea: número y tipo de productos aplicados, cuando y donde se realizaron.
- Antecedentes de infección chagásica en la madre, en lactantes.
- Posibilidad de infección accidental: manejo de sangre, vectores o medios de cultivo, infectados por *T. cruzi.*
- Antecedentes de haber ingerido alimento sospechoso de contaminación por el *T. cruzi*

Formas de la Transmisión:

- **Vectorial:** En áreas endémicas, el vector Triatoma (besucona, compostela, talaje, hocicona etc.), es responsable del 90 % de los casos de Chagas. Estos insectos hematófagos se infectan al alimentarse de una persona o animal infectado. Una vez infectado el insecto, expulsa los parásitos en las heces, que ingresan a la sangre del individuo, por la mucosa o escoriaciones provocadas al momento de rascar la zona de la picadura. Tiene un período de incubación de 5 a 14 días. (MSF)
- **Congénita o vertical:** de importancia actualmente en muchos países tanto endémicos como no endémicos. Se presenta cuando el parásito es capaz de atravesar la placenta infectando al feto en formación o por contaminación durante el parto. (MSF)
- **Transfusional:** Corresponde a la transmisión a través de la sangre o sus derivados de una persona infectada. El período de incubación en este caso es de 30 a 110 días.
- **Alimentaria o oral:** Se presenta cuando deyecciones del vector infectado contaminan alimentos. Esta forma de transmisión ha producido brotes importantes, descriptos desde el año 2005 en otros países de la región. Período de incubación de 3 a 22 días.
- **Otras:** Accidentes de laboratorio (período de incubación de hasta 20 días)
- Trasplante de órganos infectados. (MSF) PERIODO DE INCUBACIÓN?

Fases de la Enfermedad de Chagas

En su evolución natural (sin tratamiento) la enfermedad de Chagas presenta dos fases: aguda y crónica. Siendo caracterizada por la presencia de *Trypanosoma cruzi* en el examen parasitológico directo. La fase crónica se caracteriza por la presencia de anticuerpos IgG anti-T.cruzi, detectados por dos métodos serológicos basados en principios distintos (OMS) y puede manifestarse a través de una de las siguientes formas clínicas: indeterminada, cardíaca digestiva o mixtas.

Fase aguda

La fase aguda corresponde al período inicial de la infección por *Tripanosoma cruzi*, puede ser sintomática o asintomática, y el período de incubación varía de acuerdo a la vía de infección. Puede ser fatal hasta en el 10% de los casos, principalmente en los extremos etarios (niños y ancianos) e inmunodeprimidos. Los casos graves se manifiestan por miocarditis aguda y/o meningoencefalitis; la mayoría de los individuos que no desarrollan la forma grave sobreviven a esta fase aún sin tratamiento y evolucionan a la fase crónica. (MSF)

La definición de fase aguda es la detección directa del parasito en la sangre del caso sospechoso. Puede producirse a cualquier edad, sin embargo, la mayoría de los casos se detectan antes de los 15 años, cuando el ciclo de transmisión predominante es el doméstico, donde las infecciones se dan en los primeros años de vida. Puede durar de 1-4 meses, siendo la mayoría de los infectados asintomáticos en esta fase, por lo que este periodo suele pasar inadvertido, siendo importante la búsqueda activa de casos y el estudio de los familiares desde un caso índice detectado. [2, 3, 11, 12, 13, 14, 21 y MSF]

Periodo de incubación:

Tipo de Transmisión	Tiempo de incubación	Observaciones
Vectorial	4–15 días	
Oral	3 a 22 días	
Transfusional	30–110 días	
Congénito	Semanas 22 y 37 de la gestación.	Puede ser transmitida en cualquier período de la gestación o durante el parto El recién nacido puede presentar síntomas ya en el momento de su nacimiento, incluso con cuadro clínico de anasarca por insuficiencia cardíaca.
Transmisión accidental	20 días	

Métodos de diagnóstico parasitológico

En la etapa aguda los estudios se centran en la búsqueda y reconocimiento del *Trypanosoma cruzi* en sangre (metodología parasitológica directa), porque en las etapas iniciales de la enfermedad se encuentran parasitemias importantes, y a medida que transcurre la infección van disminuyendo hasta hacerse mínimas y aleatorias. El diagnostico de laboratorio de la infección chagásica tiene características especiales de acuerdo a la fase en la que se encuentra. (MSF)

Durante la fase aguda de la infección aparecen numerosos parásitos en sangre periférica y es posible observarlos mediante técnicas parasitológicas directas (sangre fresca, gota gruesa), métodos directos por concentración de parásitos (Strout, Micrométodo), o a través de las técnicas parasitológicas indirectas como: Xenodiagnóstico, Hemocultivo y PCR, estas tres últimas de uso preferentemente en investigación. (MSF)

Método parasitológico directo:

La observación microscópica de la sangre fresca puede revelar fácilmente la presencia del parásito gracias a su motilidad. Inicialmente se realizará como primera elección el Examen Directo de sangre fresca, en caso de dar negativo se seguirá con los métodos por concentración. (MSF)

Examen directo en sangre fresca: Se buscan los tripomastigotes metacíclicos moviéndose vigorosamente que desplazan los hematíes (signo del latigazo). Su sensibilidad es de aproximadamente 80 - 90% (MSF)

Gota Gruesa: Se buscan los tripomastigotes metacíclicos fijados con sus estructuras características: forma alargada, en C o en S con núcleo, cinetoplasto evidente, flagelo y membrana ondulante. Su sensibilidad es de aproximadamente <70%.(MSF)

Micro-método: Es un método de diagnóstico por concentración con una sensibilidad aproximada entre 90-100%, se utilizará en fuerte sospecha de casos agudos como segunda opción. Es el primer método de elección en casos de Chagas Congénito. (MSF)

Técnica de Strout: Es también un método de diagnóstico por concentración con una sensibilidad 90-100%, se utilizará en el diagnóstico de casos en los que hay probabilidad de obtener mayor cantidad de muestra. (MSF)

Método parasitológico indirecto:

El Xenodiagnóstico, el Hemocultivo y la Reacción en cadena de la Polimerasa son los métodos parasitológicos indirectos de mejor sensibilidad. 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 por la amplificación de fragmentos de DNA del

parásito. 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%.

En general estos métodos requieren de laboratorios de especialidad y excepto la PCR, los otros dos métodos no son utilizados a efectos prácticos en el diagnóstico. (MSF)

Sensibilidad de los Métodos Parasitológicos para el Diagnóstico de la enfermedad de Chagas

Método	Sensibilidad (%)	Sensibilidad (%)
Directo	Etapa Aguda	Etapa Crónica
Frotis	<60	<10
Gota gresa	<70	<10
Strout	80 -90	<10
Microstrout	90 -100	<10
Microhematocrito	90 -100	<10
Hemocultivo	100	40-50
Xenodiagnóstico	100	20-50

Control de la enfermedad de Chagas' OMS, Serie de Informes Técnicos No. 811. Ginebra Segundo Informe del Comité de Expertos de la OMS, 1991

Manifestaciones clínicas

Durante la fase aguda hay un elevado número de parásitos circulantes en la sangre con afectación inflamatoria focal o difusa principalmente en el miocardio. Los síntomas pueden ser específicos o inespecíficos y entre los más comunes están: fiebre prolongada, conjuntivitis, linfadenopatía, malestar, hepatomegalia, esplenomegalia, rash morbiliforme, diarrea, signos de fallo cardíaco y de meningoencefalitis. La manifestación más característica es la fiebre, usualmente prolongada, constante y no muy elevada (de 38,3º a 38.9 Cº), pudiendo presentar picos vespertinos ocasionales. Entre los síntomas inespecíficos hay postración, astenia, malestar general, dolores musculares, taquicardia, diarrea, vómitos, anorexia, cefalea, mialgias, adenopatía generalizada y rash cutáneo con o sin prurito. 2, 3, 11, 12, 13, 14, 21 MSF QUITE HEPATOMEGALIA etc se repite

Las complicaciones de esta fase ocurren con una incidencia variable, siendo las más frecuentes:

- Miocarditis difusa con varios grados de severidad
- Pericarditis, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco
- Cardiomegalia, insuficiencia cardíaca por taponamiento, derrame pleural
- Edema facial, en miembros inferiores o generalizado
- Tos, disnea, dolor torácico, palpitaciones, arritmias
- Hepatomegalia y/o esplenomegalia, de leve a moderada

El electrocardiograma puede revelar signos de afectación cardiaca como taquicardia sinusal, bloqueo aurículoventricular de primer grado, QRS debajo del voltaje o cambios primarios de las ondas T. También puede observarse insuficiencia cardiaca, por miocarditis aguda. La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia de diferentes grados. La mortalidad ocurre principalmente con niños menores de 3 años.

La meningoencefalitis y la miocarditis se consideran complicaciones graves de la enfermedad.

Aunque la mayoría de los casos sean asintomáticos, puede haber signos de puerta de entrada del parasito al organismo (chagoma de inoculación y signo de Romaña). El primero constituye una reacción inflamatoria localizada en el sitio de inoculación, son lesiones de apariencia forunculoide, no supurada, indurada, y coloración rosa violácea que dura hasta ocho semanas, pueden presentarse en cualquier región de la piel, inclusive en el cuero cabelludo, y el segundo se presenta con edema indoloro unilateral bipalpebral con reacción conjuntival y ganglionar. Los ganglios más afectados son los preauriculares y las cadenas cervicales principalmente los submaxilares, frecuentemente hipertrofia de la glándula lagrimal. No es raro que el edema se expanda por el rostro o alrededor del ojo agredido. Signo de Romaña 2, 3, 11, 12, 13, 14 y 21

La meningoencefalitis es de pronóstico sombrío, presentándose en el segundo o tercer año de vida, es común los fenómenos convulsivos generalizados, con crisis frecuentes o espaciadas. El compromiso del Sistema Nervioso Central se limita a una irritación fugaz de las meninges, pudiendo surgir contracturas o parálisis musculares localizadas.2, 3, 11, 12, 13, 14 y 21

Consideraciones Generales de Chagas Congénito

La incidencia de transmisión de la enfermedad de Chagas congénita varia de 1 a 18,5% en la mayoría de los estudios, y actualmente es una de las vías más importantes de transmisión del *Trypanosoma cruzi* junto con la transmisión transfusional; ambas son las principales causas de la urbanización y difusión de la Enfermedad de Chagas, de su aparición en áreas donde se ha logrado la interrupción de la transmisión vectorial o son consideradas no endémicas pero presentan un alto número de mujeres infectadas en edad de procrear y, por lo tanto, potenciales transmisoras de la infección a sus hijos.

La principal vía de transmisión vertical es transplacentaria y puede ocurrir en cualquier fase de la enfermedad materna: aguda o crónica. La transmisión también se puede dar en cualquier época del

embarazo, siendo más probable en el último trimestre, o en el paso por el canal del parto que genera el contacto de las mucosas del feto con la sangre de la madre infectada.

La transmisión congénita de la enfermedad de Chagas depende de indicadores epidemiológicos básicos como la tasa de prevalencia de infección chagásica en mujeres embarazadas y la tasa de incidencia de la transmisión vertical. Las tasas varían según la región estudiada y son influenciadas por la cepa del parasito circulante, el índice de infestación vectorial de las viviendas, el grado de parasitemia durante el embarazo (fase de la enfermedad), la genética poblacional, los factores socioeconómicos, además de factores biológicos placentarios, obstétricos, inmunitarios y de nutrición materna.

Manifestaciones Clínicas

Los recién-nacidos infectados pueden presentar un espectro clínico que varía desde ausencia de síntomas (50-90% de los casos) hasta cuadros graves potencialmente fatales con una tasa de mortalidad que varía de 2 a 12% (Calier et al, 2003).

Una pequeña parte de los niños infectados puede presentar un cuadro clínico común a otras infecciones congénitas, siendo los más frecuentes: hepatoesplenomegalia (18%), sepsis (7%), miocarditis (4%) -que requiere terapéuticas con cardiotónicos y diuréticos, además del tratamiento etiológico-, hepatitis (4%), meningoencefalitis (3%), edema (1,4%), fiebre, anemia e ictericia. Más raramente ocurre neumonitis, coriorretinitis y opacificación del cuerpo vítreo. La hepatomegalia y la esplenomegalia deben de tomarse en cuenta en zonas endémicas para sospechar la enfermedad, y más aún si existen antecedentes maternos.

Es importante destacar que cuando se produce la infección en una embarazada, y si la misma es clínicamente severa, hay serios dilemas médicos y bioéticos, fundamentalmente en lo concerniente a

la imposibilidad del tratamiento etiológico durante el embarazo con las drogas actualmente disponibles.

Criterios para definir infección congénita: Se pueden establecer los siguientes criterios, cualquiera sea el período de infección en que se encuentra la madre: a) madre serológica y/o parasitológicamente positiva; b) parásitos detectados en el momento del nacimiento, o después del mismo si se puede descartar otra vía de transmisión; y, c) anticuerpos detectados después de los 9 - 12 meses de vida, cuando se puede asegurar que no son de origen materno y se descarta otra vía de transmisión.

Diagnóstico de Chagas congénito:

Los métodos parasitológicos: (gota fresca, microstrout y hemocultivo) son de elección para diagnosticar la enfermedad en los primeros meses de vida.

Las reacciones serológica: pueden determinar el diagnóstico después de los 9 meses de vida, cuando los anticuerpos maternos desaparecen de la circulación del niño. (MSF)

Fase crónica:

Corresponde a la etapa que sigue a la fase aguda y comienza cuando la parasitemia se vuelve indetectable por los métodos parasitológicos directos.

Inicialmente la fase crónica es asintomática y un 60% de los infectados permanecen en esta fase, sin evolucionar hacia la forma crónica cardíaca o digestiva. Se estima que un 30% de los pacientes crónicos evolucionan a la forman cardíaca, y un 10% a la forma digestiva. Se caracteriza por baja parasitemia y altos niveles de IgG-anti-T.cruzi. 2, 3, 11, 12, 13, 14, 21 y MSF

- **FORMA ASINTOMÁTICA-INDETERMINADA**

La forma indeterminada cuando el infectado no presenta síntomas ni signos de lesión visceral clínicamente evidentes con electrocardiograma y estudio radiológico normales de tórax y del aparato digestivo. La fase indeterminada puede durar toda la vida, o derivar en unas de las forma clínicas al cabo de 15 a 20 años, cuando aparezca alguna manifestación orgánica cardiaca, digestiva, o neurológica.

Es la forma clínica más común de la fase crónica, donde aproximadamente 60% de los infectados están asintomático y sin signos de afectación cardíaca o digestiva (ausencia de signos, síntomas, alteraciones electrocardiográficas y radiológicas). Esta forma puede mantenerse durante toda la vida, pero anualmente 2 a 3% de los casos suelen evolucionar para una de las formas clínicas definidas, sea cardíaca y/o digestiva.

- **FORMA CARDIACA**

Es la forma clínica más importante de la fase crónica, por su alta incidencia y elevada morbimortalidad, afectando de forma más precoz y grave al sexo masculino. La cardiopatía chagásica crónica es la principal responsable por la morbimortalidad de la enfermedad de Chagas, llegando a ser la causa base de muerte en un 80% del total de los casos fatales. Se considera que cuanto más precoz es el diagnóstico y el tratamiento mayor la probabilidad de curarse y no desarrollar complicaciones típicas de la fase crónica.

Se caracteriza por la afectación progresiva de la función contráctil y/o del ritmo cardíaco, es considerada una cardiopatía altamente emboligénica llevando frecuentemente a fenómenos tromboembólicos, que suelen evolucionar a cuadros de miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La acción directa del *Trypanosoma cruzi* juega un papel fundamental al desencadenar el proceso patológico a nivel cardíaco y por tal motivo es fundamental establecer el

tratamiento etiológico de forma precoz con el objetivo de minimizar el riesgo de desarrollar complicaciones. Considerando que fue observado una mejora de la respuesta inflamatoria a nivel del miocardio pos-tratamiento con Benznidazol.

Manifestaciones clínicas

La primera manifestación de la cardiopatía chagásica crónica (CCC) puede ser la muerte súbita, o presencia de malestar, palpitaciones, sincope, dolor abdominal (cuadrante derecho superior), ingurgitación yugular, edema periférico, dolor torácico atípico, disnea, ortopnea, fatiga, infarto, hemiparesias decurrentes de accidentes vasculares cerebrales.

Formas de presentación de la CCC: La complicación cardíaca en la fase crónica de la enfermedad de Chagas incluye un amplio espectro de manifestaciones, que van desde la presencia de anomalías silenciosas registradas en los exámenes complementarios, hasta formas graves, como la insuficiencia cardíaca refractaria o muerte súbita. La presencia de cambios en el ECG es un elemento fundamental en la caracterización de daño cardíaco y determinación de la forma clínica en la fase crónica. El pronóstico del paciente con Chagas es similar al de la población general mientras el ECG esté normal, pero la realización de un seguimiento anual, puede detectar la evolución clínica cardíaca.

Definición de caso de CCC:

Desde el punto de vista clínico se considera como cardiopatía chagásica crónica la presencia de anormalidades electrocardiográficas sugestivas de daño cardíaco de etiología chagásica, en individuos sintomáticos o no, además del diagnóstico serológico confirmado positivo. En los pacientes con síntomas o signos clínicos compatibles con afectación cardíaca, pero sin cambios electrocardiográficos, la utilización adicional de otros métodos complementarios puede ser necesaria para excluir otras etiologías y definir la existencia o no de cardiopatía, su gravedad y pronóstico.

Clasificación de la CCC

Se base en la función sistólica ventricular izquierda, cuantificada a través de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI); obtenida a través de la Ecocardiografía.

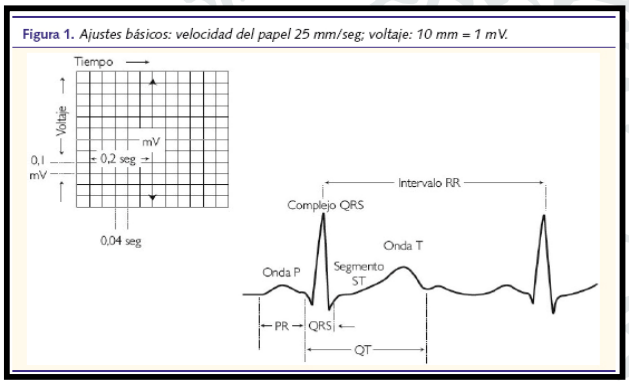
La clasificación de ACC/AHA(American College of Cardiology and the American Heart Association) fue adaptada de la siguiente forma a la insuficiencia cardiaca chagásica:

Tabla 1. Adaptación de la clasificación ACC/AHA para la Cardiopatía Chagásica Crónica.

Estadios	Electrocardiograma	Ecocardiograma	Insuficiencia cardiaca
A	Alterado	Normal	Ausente
BI	Alterado	Alterado FEVI>45%	Ausente
B2	Alterado	Alterado FEVI<45%	Ausente
C	Alterado	Alterado	Compensable
D	Alterado	Alterado	Refractaria al tratamiento

Fuente: Ministério da Saúde Brasil. Consenso Brasileiro em Doença de Chagas [en Portugués]. Revista de Sociedad de Brasileira de Medicina Tropical 38 Suplemento 3: 7-29, 2005.

Electrocardiograma



Cardiomegalia



Fuente: Dr. Roger Arteaga, Fiocruz

Forma digestiva.

La forma digestiva afecta hasta el 10% de los pacientes crónicos (en dependencia de la cepa de *Trypanosoma cruzi* involucrada, se observan diferencias regionales), siendo que la alteración más precoz es la esofagopatia a partir de la segunda década de vida del paciente, seguida de la colonopatia que incide más tardíamente a partir de la cuarta década.

Manifestaciones clínicas forma digestiva

Esófagopatía: Tiene importancia en varias regiones del Conosur, no estando presente en Centro América, afecta predominantemente el sexo masculino. En su historia natural presenta 4 estadios de acuerdo a la situación funcional y morfológica del esófago. El síntoma principal es la disfagia, especialmente para alimentos secos, duros y fríos. Otros síntomas son: odinofagia, hipo y tos, habiendo riesgo de complicaciones como cáncer, neumonía por bronco aspiración/regurgitación y esofagitis.

Radiológicamente, en función de su evolución, la esófagopatia puede presentar diferentes aspectos morfológicos que se clasificaron en cuatro grupos por Joffre Rezende y colaboradores, donde el grado I y II corresponden a la fase compensada de la enfermedad), donde es mayor la actividad contráctil de la pared muscular del esófago, mientras que los dos últimos grados (figuras C y D), corresponden a la fase descompensada, siendo que la actividad motora es mínima o inexistente, habiendo gran dilatación del órgano.

Colonopatia: Ya fue descripta en Brasil, Bolivia, Chile y Argentina, después de la CCC es la forma clínica de mayor gravedad, produciendo cuadros graves de extrema molestia para los pacientes, incluso llevando a la muerte en presencia de vólvulos del sigmoides. Los síntomas más frecuentes son la constipación, el meteorismo y la disquecia (dificultad para expulsión de la masa fecal incluso

cuando su consistencia es normal). Las principales complicaciones son impactación fecal, vólvulos y cáncer de colon (aumenta el riesgo). 2, 3, 11, 12, 13, 14 y 21

Forma cardiodigestiva o mixta: afectación concomitante de lesiones compatibles con las formas cardíaca y digestiva.

Megacolón

Métodos de Diagnóstico de la Fase Crónica

La confirmación del diagnóstico en la fase crónica de la enfermedad de Chagas se hace por medio de la detección de anti-cuerpos IgG anti-T.cruzi (detectable a partir del 2º o 3º mes del inicio de la infección).

Dentro de las principales pruebas de diagnóstico de la enfermedad de Chagas en su fase Indeterminada y Crónica tenemos:

Hemaglutinación Indirecta (HAI)

HAI Chagas consiste en una suspensión estabilizada de hematíes de carnero sensibilizados con antígeno de *Trypanosoma cruzi*, los cuales se aglutinan en presencia de diluciones de sueros humanos o de animales que contengan anticuerpos específicos del tipo IgG.

Los anticuerpos específicos contra *Trypanosoma cruzi*, presumiblemente presentes en el suero en estudio, aglutinan al antígeno fijado sobre la superficie de los glóbulos rojos estabilizados, los cuales sedimentan formando un manto en el fondo del pocillo de la micro placa.

En los sueros de algunas personas no parasitadas se encuentran globulinas capaces de aglutinar inespecíficamente partículas antigénicas de diferente origen, incluyendo hematíes sensibilizados o no. Estas globulinas, a las que pertenecen, entre otras, los anticuerpos inespecíficos o heterófilos, la Proteína C Reactiva, etc., están presentes con títulos bajos en una proporción significativa de la población, pudiendo aumentar durante el embarazo y en numerosos procesos infecciosos o inflamatorios.

La heterofilia es detectada estudiando cada suero en la dilución ½ y ¼ con hematíes no sensibilizados. Con el uso de adsorbentes especiales en el diluyente de muestras la heterofilia es poco frecuente, pero en caso de observarse puede repetir el suero tratándolo con 2-ME (2-Mercaptoetanol). Este agente reductor elimina la capacidad aglutinante de los anticuerpos heterófilos.

ELISA (Enzime –Linked Inmuno Sorbente Assay)

La muestra se diluye en el soporte en el que se encuentran inmovilizados antígenos totales (ELISA convencional) o antígenos recombinantes (SAPA, 1, 2, 13, 30 y 36) específicos de los estadios epimastigote y tripomastigote del *T. cruzi* (ELISA recombinante). Si la misma contiene los anticuerpos específicos, éstos formarán 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 cromogénico, tetrametilbencidina. Las muestras reactivas desarrollan color celeste. La reacción enzimática se detiene mediante el agregado de ácido sulfúrico, produciendo un viraje del color celeste al amarillo. La densidad óptica se mide en forma bicromática a 450/620-650 nm o a 450 nm.

La reacción de Inmunofluorescencia indirecta IFI

Consiste en hacer reaccionar los anticuerpos presentes en los sueros de los infectados chagásicos con un antígeno figurado constituido por una suspensión de epimastigotes que han sido depositados sobre un portaobjetos especialmente diseñado.

Los complejos antígeno-anticuerpo formados se revelan mediante una antigammaglobulina humana marcada con un colorante fluorescente como ser el isotiocianato de fluoresceína (fluorocromo).

El complejo formado se visualiza por excitación del flurocromo mediante un rayo excitador de luz ultravioleta y la observación de este fenómeno se realiza con la ayuda del microscopio de fluorescencia.

Métodos serológicos y moleculares para el diagnóstico de la infección por *T. cruzi, e*n la fase crónica de la enfermedad de chagas

Objetivo	ELISA	IFI	HAI	Antígenos recombinantes	PCR
Confirmación de Caso Clínico (se recomienda dos pruebas)	X	X	X	X	
Detección en Bancos de Sangre (se recomienda una prueba)	X				
Transmisión Transplacentaria y Perinatal (se recomienda dos pruebas)	X	X		X	X
Encuestas Epidemiológicas (se recomienda una prueba)	X	X			
Seguimiento a paciente tratado (se	X	X	X		X

recomienda dos pruebas)					

Control de la enfermedad de Chagas' OMS, Serie de Informes Técnicos No. 905. Ginebra Segundo Informe del Comité de Expertos de la OMS, 2002

La confirmación de caso se establece únicamente con dos pruebas serológicas diferentes positivas, realizadas a la misma muestra del individuo.

Las pruebas se deberán analizar en los laboratorios certificados por el InDRE, los cuales cuentan con una lista de pruebas evaluadas y aprobadas para tal efecto, (anexo3)

Control del recién nacido de madre chagásica

En toda mujer embarazada debe investigarse infección chagásica. En caso de ser reactiva debe controlarse clínicamente.

Para el diagnóstico y el seguimiento del hijo de madre chagásica se recomienda:

Recién nacido: Implementar la búsqueda directa del *T. cruzi* por medio del examen directo micro-hematocrito. Realizar los exámenes en forma seriada, cada 2 días, por lo menos durante 2 semanas pos-nacimiento.

- Serología cuantitativa: HAI, IFI. ELISA, 1a. determinación a los 9 meses.
- Si el resultado parasitológico o el serológico es positivo, iniciar el tratamiento específico.

Lactante de 9 meses o más: Serología cuantitativa (2a. determinación)

- Con resultado REACTIVO: Iniciar tratamiento específico

Niño de 1 año de edad: Serología cuantitativa (Ultima determinación)

- Con resultado NO REACTIVO: Alta del seguimiento
- Con resultado REACTIVO: Iniciar el tratamiento específico

Cuando se realice tratamiento en niños con infección confirmada, se recomienda realizar pruebas serológicas para controlar la eficacia del tratamiento a los 6, 12, 24 y 48 meses posteriores al mismo.

La mujer gestante se estudiará serológicamente como indica el punto de infección en la etapa crónica. El niño recién nacido, hijo de madre chagásica, se estudiará por los métodos parasitológicos.

Control de los donantes de sangre y de la sangre a transfundir.

Realizar tamizaje de la enfermedad de Chagas a todos los donadores de sangre como lo dispone NOM 253 SSA2-2012. Cuando se obtengan resultados reactivos por 1 o 2 métodos de descarte, deberá desecharse la bolsa de sangre. El laboratorio que realice la selección o descarte de las muestras reactivas, debe derivar al donador encontrado reactivo, a un laboratorio que pueda confirmar el diagnóstico de infección, y notificar al área de epidemiologia que corresponda.

Detección de la infección por T.*cruzi* en pacientes inmunosuprimidos.

Todo paciente susceptible de recibir o donar un órgano, que padezca enfermedades autoinmunes o SIDA deberán ser estudiados por métodos serológicos. A los pacientes receptores reactivos se les efectuará un diagnóstico parasicológico, además de la búsqueda del parásito por hemocultivo. Para aquellos pacientes que luego del transplante presenten manifestaciones clínicas de enfermedad parasitaria se completarán estos estudios con otros especiales como búsqueda de parásitos en líquido cefalorraquídeo y/o biopsias.

Accidentes de trabajo con material contaminado con *T. cruzi*

Accidentes con comprobación de contactos del fluido con parásitos y tejido cutáneo sin solución de continuidad.

Accidentes con comprobación o sospecha de contacto del fluido con parásitos y solución de continuidad mucosas y/o conjuntivas.

Existen conductas generales que comprenden, siempre que no sean mucosas, conjuntivas o heridas, la aplicación inmediata de alcohol 70ºC. En caso de mucosas o conjuntivas se debe lavar con agua jabonosa o solución fisiológica y en casos de heridas con alcohol yodado.

Además cuando se compruebe o sospeche inoculación o contacto con *T. cruzi* con mucosas o conjuntivas debe implementarse el tratamiento específico antiparasitario con carácter preventivo durante 10 días.

En todos los casos se recomienda realizar controles serológicos y parasitológicos:

- Después del accidente
- A los 15 días de iniciado el tratamiento
- Semanal durante el 1º mes de seguimiento
- Quincenal durante el 2º mes de seguimiento
- Mensual hasta el 4º mes del accidente

El alta de seguimiento se considera si al cabo de 4 meses no ocurrió seroconversión o aparición de parasitemia.

Otras consideraciones sobre diagnóstico:

En la fase crónica terminal de la enfermedad, el parásito puede detectarse en los tejidos de intestino, miocardio y otros. En estudios postmortem se ha encontrado también en el líquido pericárdico.

Para considerar a un paciente como chagásico agudo se debe demostrar en sangre periférica la presencia del parásito causal, asociado a las manifestaciones clínicas.

En recién nacidos de madre serológicamente positiva o estudio parasitoscópico positivo, es necesario investigar la presencia de *T. cruzi* en sangre periférica del producto y de cordón umbilical. La serología positiva antes de los 6 meses de vida, puede deberse a transferencia de anticuerpos maternos y no a infección congénita. Excepto cuando se utilice la detección de IgM circulante.

Para el diagnóstico de la forma digestiva se recomienda un examen radiológico con la obtención de dos placas: la primera inmediatamente después de la ingestión de 150 ml. de un medio de contraste y la segunda un minuto después.

Tratamiento

El tratamiento etiológico tiene como objetivo:

Primario

- Eliminar al parásito y contribuir en la disminución de la probabilidad de desarrollar las manifestaciones clínicas de la enfermedad y sus complicaciones

Secundario

- Contribuir en la interrupción de la cadena de transmisión del *T. cruzi*

Administración del tratamiento etiológico en la enfermedad de Chagas a:

a. Todos los casos en fase aguda de la enfermedad
b. Infección congénita
c. Infección oral
d. Pacientes menores de 70 años de edad en fase crónica indeterminada. (si el médico así lo prescribe)
e. En los pacientes sin cardiopatías severas a criterio médico con consentimiento informado
f. Paciente en fase crónica con reactivación de la infección debido a terapia inmunosupresora (pacientes sometidos a trasplantes) o por otras causas de inmunosupresión (VIH)
g. Exposición accidental a material conteniendo formas vivas de T. cruzi.

Previo al inicio, al mes y al término del tratamiento etiológico se recomienda ordenar los siguientes exámenes:

a. Biometría hemática con recuento de plaquetas,
b. Nitrógeno de urea y creatinina
c. Transaminasas (TGO y TGP) y bilirrubina
d. Proteínas séricas
e. Examen general de orina
f. Radiografía de tórax
g. Electrocardiograma

A los 30 y 60 días: Biometría hemática, química sanguínea, Examen general de orina y Electrocardiograma.

Visitas de seguimiento:

Durante el tiempo del tratamiento es muy importante: un prolijo examen clínico y una historia clínica. *(Estudio Epidemiológico de Casos Confirmados C1 Chagas)*

Sera indispensable que el médico tratante tenga un prologado dialogo con el pacientes o padre acerca de importancia de este tratamiento, con la finalidad de garantizar la adherencia al tratamiento, en casi de con contar con experiencia previa en el manejo de las drogas parasiticidas, solicitar asesoramiento.

De igual forma se deberá realizar:

a. Realizar prueba diagnóstica de embarazo a toda mujer en edad fértil al cumplir 4 semanas de tratamiento o cuando se requiera.
b. Realizar controles por parte del médico o personal capacitado en forma semanal para asegurar la adherencia al tratamiento (revisión de la ficha de seguimiento) y ayudar a detectar tempranamente efectos secundarios con el fin de tratarlos ó referirlos.
c. Referir a Hospitales identificados los casos con complicaciones severas o graves por el tratamiento suministrado y casos graves de Chagas agudo (miocarditis, meningo-encefalitis, entre otros) que pudieran ser detectados.
d. Dar seguimiento a los pacientes referidos a Hospitales
e. Identificar casos de abandono y fracaso terapéutico e indagar en sus causas.
f. Utilizar el formato: Bitácora de Tratamientos T1 Chagas

Actualmente las únicas drogas autorizadas para el tratamiento específico son Benznidazol y el Nifurtimox. Ambos fármacos son los únicos que se cuentan desde hace 40 años.

Benznidazol

- Nombre Genérico: Benznidazol
- Nombre comercial: Radanil®, Rochagan®, Rodanil®, Ragonil®
- Presentación: Comprimidos de 100 y 12.5 mg. Frascos de 100 comprimidos

Es un medicamento de estrecho margen terapéutico, considerado como la terapia de primera elección en el tratamiento de la enfermedad de Chagas.

Este medicamento pertenece a la clase de los nitroimidazoles. La sustancia activa se define como N-benzil-2 nitro-1-imidazolacetamina. Su mecanismo de acción consiste en afectar la síntesis de proteínas y del RNA, obteniendo un efecto de inhibición proteica total.
Se recomienda no sobrepasar nunca la dosis total diaria de 300mg, en dos o tres tomas diarias, con las comidas.

Dosis

Los pacientes de hasta 40 kg de peso deberán recibir 7.5 mg/kg/día y los pacientes con más de 40 kg. Deberán recibir 5 mg/Kg/día, ministrados en dos o tres tomas diarias, de preferencia después de las comidas, durante 60 días.[13]

Casos congénitos. Los recién nacidos no prematuros se tratan con una dosis diaria de 10 mg/kg/día. En caso pretérmino o bajo peso al nacer, el tratamiento deberá iniciarse con la mitad de la dosis. Si a las 72 horas no hay evidencia de leucopenia o plaquetopenia, se debe pasar a la dosis de 10mg. durante 60 días[13].

La meningoencefalitis requiere dosis de hasta 25mg/kg/día durante 60 días en dos o tres tomas diarias [13]

En personas con infecciones simultáneas por *T. cruzi* y VIH se recomiendan la administración de 5mg/kg/día tres veces a la semana, para prevenir la reactivación producida por la inmunosupresión. Este tratamiento profiláctico no esta justificado en personas infectadas que estén recibiendo politerapia antirretrovírica[13].

En trasplante de órganos se debe tratar a los donantes infectados durante dos semanas antes de la donación y a los receptores durante dos semanas después[13]

Contraindicaciones absolutas al tratamiento:

- Embarazo y lactancia.
- Insuficiencia renal y/o hepática.
- Cualquier enfermedad grave
- Hipersensibilidad conocida al fármaco.
- Hábitos no compatibles con el tratamiento (alcoholismo, drogadicción, etc.)

Clasificación de efectos adversos durante el tratamiento con Benznidazol

- Digestivos

Náuseas, vómitos, dolor abdominal, pérdida de apetito y pérdida de peso (secundaria a la sintomatología digestiva). Suelen aparecer en la primera semana, duran pocos días y generalmente son fácilmente manejables con recomendaciones dietéticas y, raras veces, un medicamento procinético, no requiriendo interrupción del tratamiento.

Estos efectos adversos también se pueden clasificar como Leves, Moderados y Graves. Por lo general tienen buen pronóstico, aunque algunos casos excepcionales podrían requerir internación y medicación específica.[19]

- Cutáneos

Erupción morbiliforme cutánea o apenas eritematosa y pruriginosa, precedida o no de malestar general. Suele presentarse entre el quinto y el décimo día de tratamiento pero podría presentarse en cualquier otro momento. Puede ser discreta pero excepcionalmente se presenta acompañada de edema localizado, fiebre, infarto ganglionar, artralgias y mialgias. En casos excepcionales (uno en cada mil quinientos tratamientos, de acuerdo a las series de MSF) puede llegar a desarrollarse el SSJ-NET (Síndrome Steven-Johnson - Necrólisis Epidérmica Tóxica) caracterizado por descamación precoz, centrípeta, en láminas, piel denudada y lesiones viscerales (esofagitis, alteraciones gastrointestinales, bronquitis). Su fisiopatología es de hipersensibilidad. A diferencia de otros grupos farmacológicos (penicilinas, salicilatos) no se han descrito reacciones del tipo de shock anafiláctico con benznidazol hasta la fecha[19].

Este tipo de reacciones se presentan generalmente durante las primeras 2 semanas de tratamiento y las podemos clasificar como leves, moderadas y graves, siendo estas últimas las más espectaculares en cuanto a su presentación[19].

- Neuro-muscular

Polineuritis periférica que se manifiesta con hormigueos y molestias al contacto con el agua fría o al cortar las uñas, por ejemplo. Es un efecto dosis-dependiente y aparece siempre en la segunda mitad del tratamiento; a partir de la cuarta semana, en especial cuando la dosis alcanza los 15 g acumulados. En algunos casos puede aparecer aún después de finalizar el tratamiento. Desaparece con la finalización del tratamiento y no es prevenible con la administración de complejo B u otro antineurítico [19.]

También se los puede clasificar en leves, moderadas y graves. Se manifiestan algunos casos con alteraciones variables de la sensibilidad (especialmente táctil), a veces interfiriendo en la

manipulación de ciertos objetos y en otros casos más severos muestran dolor proximal en las extremidades inferiores, provocando una clara disfunción motora limitando la deambulación. Normalmente ceden rápidamente con la suspensión del tratamiento y la asociación de Paracetamol o Ibuprofeno. Este tipo de reacciones pocas veces ameritan ingreso hospitalario19

- Hematológicos:

Neutropenia, púrpura trombocitopénica y agranulocitosis entre otros. Se manifiesta por cuadro febril agudo persistente con o sin focos infecciosos claros y petequias. Excepcional y normalmente a partir de la segunda semana de tratamiento[19].

Los efectos adversos desaparecen en general con la interrupción del tratamiento

Criterios de suspensión definitiva de tratamiento a consideración médica [19].

- Vómitos incoercibles que no responden a tratamiento.
- Hepatitis medicamentosa.
- Pérdida de peso mayor al 5%.
- Lesiones cutáneas graves.
- Síntomas / signos neuropáticos severos.
- Síntomas / signos de depresión medular.
- Síndrome Steven-Johnson - Necrólisis Epidérmica Tóxica.
- Embarazo producido durante el tratamiento.
- Hábitos no compatibles con el tratamiento (alcoholismo, drogadicción, etc.)
- Problemas reiterados de adherencia al tratamiento.

NIFURTIMOX medicamento de segunda elección

- Nombre Genérico: Nifurtimox

- Nombre Comercial: Lampit®
- Su presentación comercial es en comprimidos de 120 mg, producido por Laboratorios Bayer con el nombre de LAMPIT.

Este medicamento pertenece a la clase de los nitrofuranos. La sustancia activa químicamente se define como (3-metil-4) (5´nitrofurfuriliden-amino) tetrahidro 4 H-1.4 tiazida - 1.1 dióxido). Su mecanismo de acción consiste en la inhibición del crecimiento estimulando la generación de H^2O^2 por la célula entera y la producción de O^2 por la fracción mitocondrial del *T. cruzi.*

Dosis:

Impregnación: Administrar la mitad de la dosis las primeras 48 hrs.

Los pacientes de hasta 40 kg de peso deberán recibir 10 a12 mg/kg/día y los pacientes con más de 40 kg. deberán recibir 8 mg/Kg/día, ministrados en dos o tres tomas diarias, de preferencia después de las comidas, durante 60 a 90 días[15]

Dosis máxima: 700mg en veinticuatro horas

Accidente de laboratorio: inmediatamente después del accidente de laboratorio durante diez días, no dando oportunidad al parásito de evolucionar.

Casos congénitos. Los recién nacidos no prematuros se tratan con una dosis diaria de 10-15 mg/kg/día. En caso pretérmino o bajo peso al nacer, el tratamiento deberá iniciarse con la mitad de la dosis. Si a las 72 horas no hay evidencia de leucopenia o plaquetopenia, se debe pasar a la dosis definitiva durante 60 días.

- Fase crónica tardía: 8 - 10 mg./kg/día durante 60 - 90 días
- La meningoencefalitis puede alcanzar hasta 25mg/kg/día durante 60 días

Reacciones adversas al Nifurtimox:

a. Intolerancia digestiva (pérdida de peso, náuseas, vómitos, diarrea, anorexia) (40 - 100%);
b. Alteración del SNC en forma de tremor, nerviosismo, excitación, insomnio, somnolencia (60-70%).
c. Polineuritis, neuropatía sensorial (~ 25%).
d. Psicosis con alucinaciones y alteración mental (10 - 13%).
e. Debilidad general y en las piernas.
f. Raramente: dermatitis, disminución temporal del número de espermatozoides, alteraciones del sistema hematopoyético (leucopenia) [19].

Contraindicaciones:

No hay evidencia de contraindicaciones absolutas, aunque hay que usarlo con cautela en afecciones hepáticas, renales, hematológicas y neurológicas.

NO ADMINISTRARLO A MUJERES EMBARAZADAS.

Como ya se indicó, las drogas tripanomicidas disponibles actualmente, no han mostrado utilidad en la etapa crónica del padecimiento. Por ello, no es recomendable su empleo.

Precauciones

Es necesaria una supervisión estrecha de los pacientes en tratamiento, cada semana durante el periodo de tratamiento como mínimo para detectar oportunamente fenómenos de intolerancia, sobre todo: exantema cutáneo de tipo variado, signos neurotóxicos (insomnio, temblores, pérdida del equilibrio, convulsiones y parestesias), llanto persistente (en lactantes), trastornos digestivos (vómitos, diarrea) y fiebre.

EVALUACIÓN DE LA CURACIÓN

Sólo se puede decir que una persona esta curada cuando una prueba serológica convencional positiva se vuelve negativa**.** Un paciente se considera que presenta tendencia a la curación si sus anticuerpos han disminuido tres títulos o más en HAI o IFI, y más del 60% en la densidad óptica del ELISA convencional.

En pacientes adultos en la fase crónica de la enfermedad pueden ser necesarios 10 a 20 años para ello.

SEGUIMIENTO DE CASOS

La enfermedad de Chagas es proceso crónico de larga duración y requiere una vigilancia sostenida durante muchos años, sobre todo en los casos no tratados y los tratados tardíamente.

La vigilancia comprende:

- Vigilancia médica anual se debe de realizar serología, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografías de torax y una serie esofagogástricoduodenal ó endoscopía.
- Cuando la forma indeterminada presente manifestaciones clínicas de la enfermedad de Chagas, se referirá al paciente para atención médica especializada: cardiología, gastroenterología, neurología, etc.

- Se debe llevar registro de la evolución del paciente, así como de los estudios practicados y de la terapéutica seguida. Además, de realizar una labor educativa sostenida, para que el paciente permita y facilite su estudio

- La totalidad de los registro se deberá reflejar en la plataforma de Red de Comunicación colaborativa.

Vigilancia y notificación de los casos agudos crónicos:

La vigilancia epidemiológica de la enfermedad de Chagas es necesaria para conocer la magnitud, interrumpir la transmisión, estudiar la existencia de casos en la familia del caso índice y realizar tratamiento adecuado a los infectados. Si bien deben notificarse tanto los pacientes con enfermedad de Chagas crónica como los casos agudos, son estos últimos los que dan cuenta de la efectiva interrupción de la transmisión vectorial de la enfermedad.

La notificación de casos agudos y Crónicos, se realizará en base al Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las enfermedades Transmitidas por Vectores, en su apartado Vigilancia Epidemiológica de Tripanosomiasis Americana. Sera e componente de epidemiologia el encargado de realizar la notificación ante el sistema SUIVE. (Anexo 1)

Estudio epidemiológico de caso

El estudio epidemiológico del caso de Enfermedad de Chagas debe realizarse por quién lo diagnostique del nivel local, en cuanto se confirme la presencia de infección por *T. cruzi,* requiriendo el apoyo jurisdiccional y del nivel estatal que se estime pertinente.

Dicho estudio comprende:

- Estudio clínico integral (Epi-2-95), del caso con las pruebas de laboratorio y gabinete ya mencionadas.
- Estudio de convivientes. En presencia de un caso de Chagas, debe investigarse la existencia de otros casos entre los habitantes de la casa del enfermo y/o donde adquirió la infección y en el

vecindario inmediato. Las personas con cuadro clínico actual o anterior sugestivo de infección chagásica serán objeto de estudio clínico minucioso y de exámenes de laboratorio que apoyen el diagnóstico presuntivo inicial.

- Análisis de la situación socio-económica y cultural del enfermo y del grupo familiar.
- Investigación sobre presencia del vector y reservorios de *T. cruzi* en la casa del enfermo o donde se adquirió la infección y en el entorno de la misma. Colecta e identificación de dichas especies, investigando también si están o no parasitadas por *T. cruzi*.
- Análisis de las condiciones de la vivienda, vegetación circundante y otros factores ecológicos que sean de interés con relación al vector y a la enfermedad.

Al realizarse el estudio epidemiológico del caso, el epidemiólogo jurisdiccional es quien realizará la "Notificación Inmediata de Casos", según NOM. 017 de V. E. El caso confirmado debe reportarse con carácter urgente al nivel jurisdiccional y/o estatal, para iniciar el tratamiento antichagásico y aplicar las medidas de control convenientes.

Encuestas epidemiológicas

En caso de presentarse brotes epidémicos de enfermedad de Chagas en una comunidad, es procedente realizar en ella una encuesta epidemiológica, que comprenda los mismos aspectos ya señalados para el estudio del caso, pero con universo de trabajo y acciones de mayor amplitud.

La investigación deberá comprobar la presencia o no de otros casos de enfermedad de Chagas en la localidad, mediante encuestas seroepidemiológicas en una muestra de población tomada aleatoriamente, y la búsqueda y colecta de vectores y posibles reservorios para determinar si están infectados o no por *T. cruzi.* En poblados con 500 habitantes estas acciones se llevarán a cabo en toda la localidad.

Este tipo de encuestas podrán realizarse aún en ausencia de brotes epidémicos, con fines de investigación, sobre todo cuando la localidad está cercana a otra que sea positiva, para conocer la prevalencia de la infección y para determinar las especies vectoras o de reservorios participantes, considerando asimismo su relación con el ambiente físico y socio-económico. También se realizarán cuando se requiera la evaluación del impacto de las medidas de control.

Se deberá dar seguimiento a los casos confirmados y tratados en la Plataforma de la Red de Comunicación Colaborativa, bajo el formato: Estudio Epidemiológico de Casos Confirmados C1 Chagas. (anexo2)

Indispensable el vínculo entre los componentes de epidemiologia, Centros de Transfusión Sanguínea, Laboratorios estatales y certificados así como del área de Vectores, con la intensión de tratar al 100% de los casos conformados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dr. Schofield, C. J.1994. Triatominae. Eurocommunica Publications.

2. OPS. 1994. La Enfermedad de Chagas y el Sistema Nervioso. PAHO Publicación Científica; 547. Washington, D.C.

3. Pinto Días J.C. 1984. Clínica y Terapéutica da Doenca de Chagas. Programa de Salud Humana. Rodríguez Peña. Buenos Aires.

4. OPS. 1997. El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre. Abraham S. Benenson. Washington, D.C.

5. OPS/OMS. 1998. Tratamiento Etiológico de la Enfermedad de Chagas. OPS. Washington, D.C.

6. Dr. Schofield, C. J.; Minter M.; Tonn R.S. Las Chinches Triatominas (Biología y Control).

7. Zarate L.Z. y Zarate R.J. 1985. A Checklist of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) of México. International Journal of Entomology. Vol. 27. No. 1-2. pag. 102-127.

8. Guzmán Bracho C. Y Cols. 1998. Riesgo de Transmisión de *Tripanosoma cruzi* por transfusión de sangre en México. Panam Salud Pública. Pan. Ani. Public Health 4(2). Pag. 94-98.

9. Velasco Castrejón O. Y Cols. 1992. Seroepidemiología de la Enfermedad de Chagas en México. Salud Pública de México. Vol. 34, No. 2. pag. 186-196.

10. Cedillos R. A. Enfermedad de Chagas. OPS/OMS. Washington, D.C.

11. Valdespino G. J. 1994. Enfermedades Tropicales en México Diagnostico, Tratamiento y Distribución Geográfica Instituto Nacional de Diagnostico y Referencia Epidemiológico. México, D.F.

12. OMS. 1991. Control de la Enfermedad de Chagas. Serie de Informes Técnicos 811. Ginebra.

13. OMS. 2002. Control de la Enfermedad de Chagas. Serie de Informes Técnicos 905. Ginebra.

14. Velasco Castrejón O. Y Cols. 1991. La Enfermedad de Chagas. Publicación Técnica del INDRE # 8. México, D.F.

15. OPS/OMS. 1998. Tratamiento Etiológico de la Enfermedad de Chagas. Conclusiones de una Consulta Técnica. Fundación Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil.

16. Salazar Schetino y Cols, Rafael Antonio Marín y López y Cols. Manual para el diagnóstico de la infección por *Trypanozoma cruzi*. 2006

17. OPS/OMS. 2009. Enfermedad de Chagas. Guía para la Vigilancia, Prevención, Control y Manejo Clínico de la Enfermedad de Chagas Aguda Transmitida por Alimento

18. Cordova E, Boschi A, Ambrosioni J, et al. Reactivation of Chagas disease with central nervous system involvement in HIV-infected patients in Argentina, 1992–2007. Int J Infect Dis 2008;

19. Protocolo De Tratamiento Etiológico De La Enfermedad De Chagas Y Manejo De Las Reacciones Adversas, Proyecto Cochabamba, Revisión 2011

20. Manual de Normas para el diagnóstico y tratamiento de Chagas congénito, serie documentos técnicos normativos, La Paz Bolivia, 2011

Guía de Vigilancia de Entomológica:

Todas las especies de triatominos se consideran potencialmente vectores de la enfermedad de Chagas; sin embargo, los factores de comportamiento pueden determinar su capacidad vectorial. De acuerdo con estas características, para diseñar, programar y desarrollar medidas de control dirigidas a los triatominos es necesario conocer con precisión la identificación correcta de la(s) especie(s) presente(s), su distribución geográfica, el índice tripano-triatomico (Indice de infección natural), el índice de infestación domiciliaria, así como su comportamiento.

AGENTE VECTOR

Morfología

Miden aproximadamente entre 1 y 6.5 cm de longitud. Poseen cuerpo segmentado en cabeza, tórax y abdomen, con ojos prominentes, antenas largas de 4 segmentos, proboscis recta, sexos separados, tubo digestivo completo y aparato excretor que termina en una cavidad común compuesto de tubos de Malpighio delgados, poseen tres pares de patas que nacen en el tórax. Los triatomas adultos difieren de los estadios ninfales por la presencia de alas anteriores y

posteriores completamente desarrolladas, y son sexualmente maduros, con sus genitales perfectamente desarrollados.

Ambos sexos tienen las alas posteriores membranosas, y las anteriores basalmente duras y pigmentadas, como otros hemípteros. En reposo, las alas anteriores se extienden sobre las posteriores, las cuales se encuentran dobladas sobre el abdomen. En vuelo, las alas posteriores membranosas están firmemente unidas a los hemélitos, por un mecanismo de acoplamiento (coautor) del tipo de "gancho y rollo".

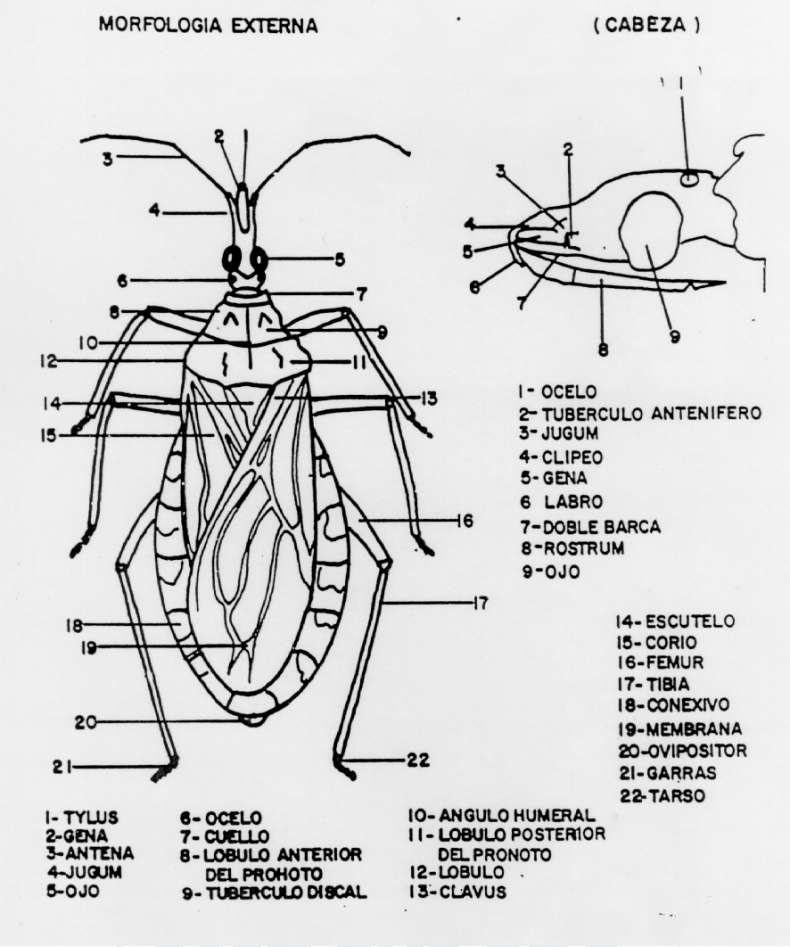
Se observa dimorfismo sexual, en las hembras el extremo del abdomen es puntiagudo o de apariencia de lóbulo, mientras que en los machos el extremo del abdomen, presenta una apariencia suavemente redondeada cuando se observa desde arriba. Generalmente las hembras son a menudo más grandes que los machos.

Tanto las ninfas como los adultos tienen un par de ojos compuestos y antenas en la cabeza. El punto de inserción de las antenas se usa para distinguir importantes géneros de triatominos. Los triatominos adultos también tienen un par de ocelos sensibles a la luz (manchas oculares) en la parte posterior de la cabeza, justo detrás de los ojos, las ninfas carecen de ellos.

Bajo el microscopio, la cutícula de los adultos se distingue claramente de la de las ninfas. Los adultos tienen a menudo más color que las ninfas; muchas especies tienen bandas o parches de rojo, café, amarillo, anaranjado o rosa, a lo largo del margen lateral del abdomen (conexivo), también pueden tener marcas similares en las patas o en el tórax. El color de fondo de los triatominos es comúnmente negro o café, con los ojos de color similar, pero se han reportado ojos blancos o rojos. El color de los ojos está genéticamente determinado; por ejemplo, los ojos rojos son un carácter autosomal recesivo.

Bajo el microscopio, la cutícula de los adultos se distingue claramente de la de las ninfas. Los adultos tienen a menudo más color que las ninfas; muchas especies tienen bandas o parches de rojo, café, amarillo, anaranjado o rosa, a lo largo del margen lateral del abdomen (conexivo),

también pueden tener marcas similares en las patas o en el tórax. El color de fondo de los triatominos es comúnmente negro o café, con los ojos de color similar, pero se han reportado ojos blancos o rojos. El color de los ojos está genéticamente determinado; por ejemplo, los ojos rojos son un carácter autosomal recesivo.



Morfología externa (aspecto dorsal) y lateral de cabeza.

Ciclo Vital

Son insectos hemimetábolos o exopterigotes(7), duración del ciclo se determina por factores intrínsecos como la especie del triatomino, y factores extrínsecos como la temperatura ambiental y la disposición alimentaria oscilando entre los cuatro meses a un año, pasando por las fases de huevo, cinco estadios ninfales y el adulto.

La oviposición tiene una periodicidad circadiana y generalmente empieza a los 10 a 20 días después de la copula. Cada hembra durante su vida fértil puede depositar de 100 a 600 huevos durante su vida adulta de 3-12 meses según la especie y la cantidad de sangre ingerida.

Los huevos suelen ser blancos o rosados, tornándose más oscuros una vez que se acerca el momento de la eclosión de la ninfa de primer estadio. Los huevos son depositados de manera individual o en grupo y eclosionan en un periodo de 10 a 40 días dependiendo de la temperatura y la especie.

Las ninfas presentan cinco estadios ninfales que difieren unos de otros por aspectos morfológicos menores, particularmente el tamaño de la cápsula cefálica y el ancho de las patas, así como por el aspecto de la exubia. Las ninfas recién emergidas son blandas, de color rosado, su cutícula no tarda en endurecerse y oscurecerse, están listas para su primera ingesta de sangre a los 2-3 días de la eclosión pero pueden sobrevivir por varias semanas si no disponen de huésped. La cantidad de sangre que toma cada ninfa es aproximadamente 9 veces su propio

peso, mientras que los adultos suelen tomar 2-4 veces. Las ninfas de quinto estadio suelen tomar la cantidad de 200 y 1000 mg, la mayoría de las especies tardan de 10-20 minutos en alimentarse.

Una vez alcanzado el quinto estadio se da origen a las formas adultas que difieren de las ninfas por la presencia de alas completamente desarrolladas y por ser maduras sexualmente.

Según Schofield (7) en una infestación doméstica cada chinche se alimenta cada 4 - 9 días, por lo que cada persona puede ser picada 20 a 30 veces por noche, según la especie infestante, lo que representa una perdida media de sangre por persona de unos 2.5 ml por noche Existe dimorfismo sexual, en las hembras Todos los estadios de los triatominos de ambos sexos son hematófagos y por tanto pueden llegar a infectarse con Tripanosoma cruzi si se alimentan de un huésped enfermo.

Todos los estadios y ambos sexos se alimentan de sangre y son capaces de transmitir a *Trypanosoma cruzi.*



Life Cycle of T. cruzi. Picture courtesy of World Health Organization: The Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases. http://www.who.int/tdr/diseases/Chagas/lifecycle.htm.

Especies presentes en México

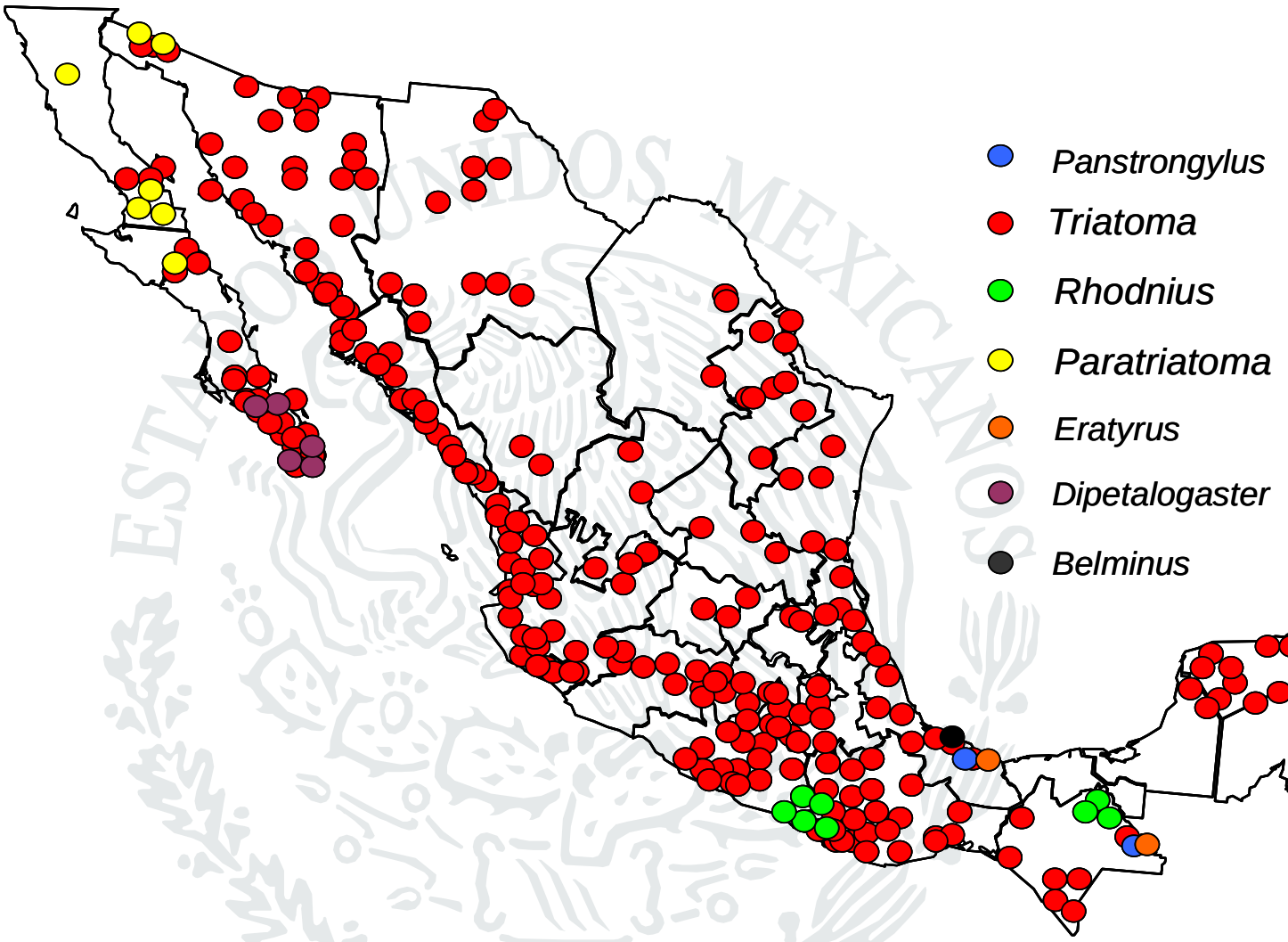
Nombre común: Chinche hocicona, chinche besucona, picuda, turicata, talaje, papalota y chinche de Compostela.

Actualmente según Schofield se reconocen 118 especies de triatominos agrupados en 14 géneros pertenecientes al orden Hemíptera, familia Reduviidae y subfamilia Triatominae. Del total de especies conocidas, 105 se conocen sólo en el Nuevo Mundo. En México se reconocen 10 especies de triatominos de importancia epidemiológica; Por su localización geográfica, domestica e infección natural a *T. cruzi.*

Ejemplos de algunas especies de la Republica Mexicana y su distribución:

ESPECIE	DISTRIBUCIÓN POR ESTADO
Triatoma dimidiata	Campeche, Chiapas, Guerrero, Jalisco, Nayarit, Oaxaca, Puebla, Quintana Roo, San Luis Potosí, Tabasco, Veracruz y Yucatán.
Triatoma barberi	Vector exclusivo de México e importante en: Colima, Distrito Federal, Guerrero, Guanajuato, Hidalgo, Jalisco, Michoacán, Morelos, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Tlaxcala y Veracruz.
T. gerstaeckeri	Coahuila, Hidalgo, Nuevo León, San Luis Potosí, Tamaulipas y Veracruz
T. phyllosoma (Complejo)	Compuesto por cinco especies: T. phyllosoma, T. pallidipennis, T. picturata, T. longipennis, y T. mazzotti, localizados en: Colima, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Nayarit, Oaxaca, Sinaloa, además Aguascalientes, Chihuahua, México, Morelos, Puebla, Querétaro, Veracruz, Yucatán y Zacatecas.
Rhodnius prolixus	Algunas regiones de Chiapas y Oaxaca.

Distribución en México



Reservorio

Se ha descrito una gran variedad de vertebrados que son reservorios de *T.cruzi* (alrededor de 100 especies o más), entre los órdenes más importantes están: Marsupialia, Edentada, Chiroptera, Carnívora, Lagomorpha, Rodentia, y Primate, entre otros.

Dentro de las especies que se han reportado como reservorios para México incluyen animales silvestres y domésticos como: perros, gatos, armadillos, ratas y ratones de campo, zarigüeyas, tlacuaches, murciélagos, etc. El ganado mayor como bovinos, caballos, mulas, asnos y cerdos, no se infectan salvo casos raros

En términos más especializados, las especies más importantes son: *Canis familiaris, Canis latrans, Citellus annulatus annulatus, Dasypus novemcinctus mexicanus, Didelphis marsupialis, Mus musculus, Nasua narica, Neotoma hodomys alleni* (con M *pallidipennis* asociada a los nidos), *Rattus norvegicus, Rattus rattus, Sciurus vulgaris, Sauromalus australis* (huésped natural de D. maxima), y muchas especies más.

Cabe señalar que los anfibios y aves (como gallinas, patos y pavoreales) son refractarios a este parásito.

Ciclos de Transmisión

Se distinguen tres tipos de ciclos:

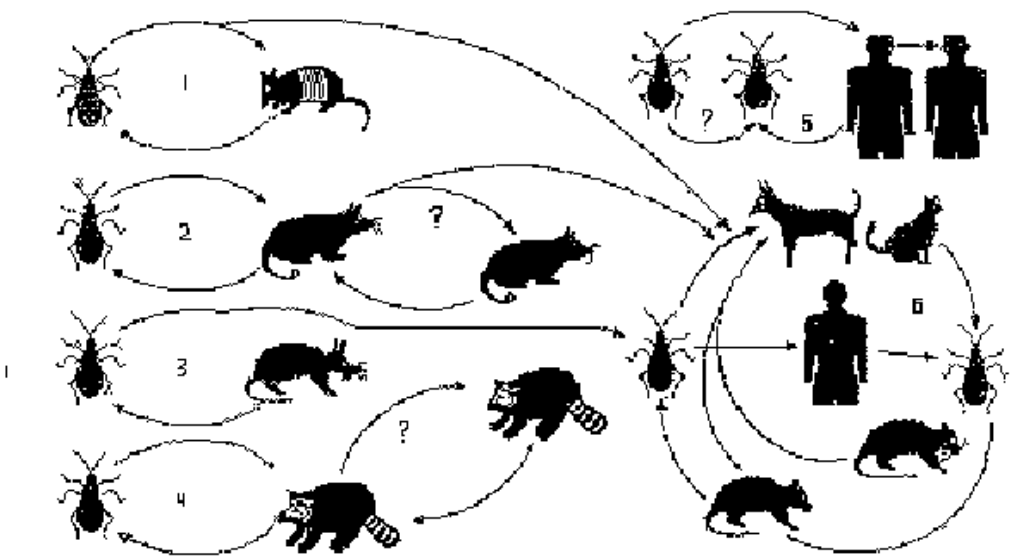
- **Ciclo doméstico.** Participa el hombre, animales domésticos (perros, gatos, ratas, ratones y cobayos) e insectos triatominos domésticos.

- **Ciclo silvestre**. Intervienen roedores, marsupiales (zarigüeya o tlacuache), edentados (armadillos, algunas especies de perezosos y osos hormigueros), otros mamíferos silvestres (roedores), murciélagos, primates y triatominos

- **Ciclo peridoméstico**. Se considera como eslabón entre los dos ciclos anteriores; esta integrado por los mamíferos (roedores domésticos, perros y gatos) que vienen y van del campo a

la vivienda del hombre y por insectos triatominos silvestres atraídos por la luz. El hombre también participa.

CICLO SILVESTRE CICLO PERIDOMÉSTICO CICLO



Ciclo de vida silvestre y domiciliaria de la enfermedad de Chagas.

Algunos triatominos con *T. cruzi* sigue a varios animales silvestres (ciclo 1 y 4). Otras chinches están adaptadas a las casas entre humanos y animales domésticos (ciclo 5 y 6).

Encuestas entomológicas

Las encuetas entomológicas se podrán realizar ante diferentes escenarios:

1.- Monitoreo por la comunidad (la población puede realizar el acopio de las chinches)

2.- Encuestas entomológicas por el personal de vectores

3.- investigación operativa

1) Monitoreo por la comunidad:

El personal de salud (unidad entomológica) puede pedir a los habitantes del predio del cual proceda el enfermo, que capturen y depositen las chinches vivas en un frasco o en una bolsa de polietileno, previa instrucción en cuanto a su reconocimiento, dicha capacitación la deberá realizar la brigada entomológica. (Diferenciación con respecto a otros artrópodos comunes en las viviendas)

El material así obtenido deberá ser etiquetado por el personal para obtener los índices entomológicos necesarios para estudios de infestación

2) Actividades por parte de las brigadas de entomología:

Las encuestas entomológicas dirigidas deberán de tomar en cuenta el tamaño de la muestra, utilizando a la vivienda como unidad, en el caso de que la localidad sea de 500 hab. Sé deberá hacer un muestreo al 100%.

Nota: se recomienda que en localidades mayores a 500 habitantes las encuestas se realicen en el 30% o bien el 10% en localidades con más de 1000 viviendas.

El muestreo entomológico se llevará a cabo por pareja en cada uno de los domicilios y se dará de la siguiente manera:

El entomólogo buscará triatominos de cualquier estadio, ya sea huevecillos, ninfas, o adultos de ambos sexos o evidencias de su presencia (heces secas o exubias del insecto).

La búsqueda de triatominos se hará en posibles refugios de la vivienda y sus alrededores es decir, grietas en las paredes, techos, detrás de cuadros, calendarios e imágenes, en las camas, en los marcos de las puertas, cajas de cartón, materiales de construcción, leña y piedra apilada, corrales de animales, gallineros, etc.

El tiempo de colecta varía según el tamaño de la vivienda, pero regularmente se utiliza una hora (30 minutos dentro y 30 minutos fuera de la vivienda).

Se recomienda una solución reducida de piretroides en lugares donde no es posible sacar al triatomino con las pinzas, para producir irritación en el insecto y obligarlo a salir de su refugio permitiendo su captura, no es recomendable tomar al insecto con las manos.

El material colectado deberá ser guardado en frascos (dos por vivienda; uno del interior y otro del exterior) etiquetado adecuadamente, así como llenar el formato de encuesta entomológica. Anexo SIVA 0303004

- Es importante usar pinzas largas y evitar tomarlos directamente con las manos.
- El material deberá ser guardado vivo en frascos (dos por vivienda), etiquetado adecuadamente y deberá también llenarse el formato de encuesta entomológica.
- El material deberá ser procesado como en el inciso 1, identificado taxonómicamente a especie, contado por grupo de edad (huevo, estadio I-III, IV-V, hembra y/o macho) y realizar el estudio parasitoscópico de heces en busca de *T. cruzi*.
- Los datos útiles que deberán registrarse son aquellos indicados en el formato de encuesta entomológica. Para el control de calidad y concentración de datos deberá enviarse al Indre: 1) el material entomológico (100% de los positivos a T. cruzi, 10 % de los negativos) y, 2 copias de los formatos de encuesta entomológica y del concentrado de localidades.

Con este esfuerzo de campo, deberán determinarse los siguientes indicadores entomológicos recomendados por OPS/OMS:

Índice de infestación = No. de casas con triatominos X 100 / No. total de casas estudiadas
Expresa el porcentaje de viviendas con triatominos.
Índice de densidad = No. total de triatominos capturados / No. total de casas examinadas
En este índice, el resultado NO debe multiplicarse por 100 ya que NO expresa porcentaje, sino el promedio de chinches por casa detectadas en la muestra.
Índice de hacinamiento = No. total de triatominos capturados / No. de casas con triatominos
Al igual que el índice anterior, tampoco se multiplica por 100. El resultado es el promedio de chinches que se encuentran en cada casa, esto es, indica que tan poblada por chinches se encuentra cada casa (en promedio).
Índice de dispersión = No. de localidades con triatominos X 100 / No. de localidades estudiadas

Indica el porcentaje de poblados donde existen triatominos de una jurisdicción sanitaria, municipios, o estados.
Índice de colonización = No. de casas con ninfas de triatominos X 100 No. de casas positivas a triatominos
Muestra el porcentaje de casas donde se encuentran generaciones nuevas de triatominos. Este indicador es uno de los más importantes para evaluar el impacto de las medidas contra el vector.
Índice de infección natural = No. de triatominos con T. cruzi X 100 No. de triatominos estudiados
Indica el porcentaje de insectos infectados y es útil para determinar el estado de la transmisión

El material así obtenido deberá ser etiquetado por el personal para obtener los índices entomológicos necesarios para estudios de infestación.

Rangos de Dispersión e Infestación

Dispersión	Alta (>50 %) Media (20 %) Baja (<20 %)
Infestación	Alta (>30 %) Media (10 a 30 %) Baja (<10 %)

La información deberá ser capturada en la plataforma de la red de Comunicación Colaborativa.

Posteriormente, el material deberá ser identificado taxonómicamente (Laboratorio Jurisdiccional, y/o estatal) a especie y estudiadas las heces parasitoscópicamente.

El laboratorio estatal deberá enviar el 10% de las muestras positivas a *Trypanosoma cruzi* y el 5 % de las negativas al Departamento de Entomología del Indre para control de calidad y seguimiento del programa. En caso de que no haya posibilidad de realizar estos estudios en el Estado, el Departamento de Entomología del InDRE apoyará con estos estudios.

Medidas de control

Hasta hoy no se cuenta con ninguna medida inmunoprofiláctica específica (vacuna), así que la mejor medida preventiva específica contra la tripanosomiasis americana es la eliminación del vector de las viviendas infestadas y los alrededores de estas (Velasco- Castrejón et al., 1991).

Es evidente que los factores que influyen en el decremento de parasitosis se condensan en la mejoría del nivel de vida, que lleva implícitos el mejoramiento de la habitación, utilización de mosquiteros en puertas y ventanas, eliminación de las hendiduras de las paredes, piso de cemento, paredes de mampostería, techo de asbesto y uso de insecticidas de acción residual, entre otras cosas, por lo tanto la medida de control más eficiente a largo plazo será el fomento al desarrollo económico y social (OPS, 1969; Velasco- Castrejón et al., 1991).

De modo que para combatir y eliminar al vector, hasta ahora los mejores resultados se han obtenido con la combinación de varias medidas: mejoramiento de la habitación, educación para la salud, medidas para el control de transmisión por transfusiones sanguíneas y la aplicación de insecticidas de acción residual. Se han utilizado con mucho éxito los piretroides, que tienen la gran ventaja de no ser contaminantes, a pesar de su actividad residual (OPS, 1969; Petana, 1975; Velasco- Castrejón et al., 1991).

Control Vectorial

Esta alternativa tiene un alto grado de eficacia ya que los atributos de los insectos vectores (los triatominos) favorecen el control, entre los que destacamos:

I. Escasa movilidad y pequeña capacidad de dispersión activa, o sea, una gran estabilidad de las poblaciones domiciliadas.

II. Lenta reposición poblacional (en términos promedios, nuevas generaciones se desarrollan en aproximadamente un año); y
III. Todos los estadios evolutivos están simultáneamente presentes en el mismo ecotopo.

Estas peculiaridades biológicas y de comportamiento de los vectores los hacen altamente susceptibles al control.

Niveles esperados de control

La enfermedad de Chagas se caracteriza por una gran diversidad de escenarios epidemiológicos, en función de la variedad de vectores existentes y de la multiplicidad de reservorios que son potenciales fuentes de infección.

A efectos de planificar el control, se distinguen los siguientes ciclos:

A) Enzootico
B) Domiciliar de transmisión

El control del vector domiciliado debe considerar:

a) La importancia de la(s) especie(s) presente(s) en la transmisión de la infección en el ambiente domiciliar,
b) La vulnerabilidad de las diferentes especies al control. Serán más vulnerables cuanto mayor sea su adaptación a la vivienda humana.

En el siguiente cuadro se presenta una categorización de las especies de vectores según su diferente grado de domiciliación, importancia epidemiológica, vulnerabilidad, así como los niveles de control máximos que se podrá pretender con el instrumental de control disponible.

ESPECIE DE VECTOR	ESPECIES TIPO	VULNERABILIDAD	NIVEL
INTRODUCIDA	*Rhodnius prolixus* (Centroamérica)	PLENA	
NATIVA Con capacidad vectorial comprobada (colonizan frecuentemente el interior de los domicilios)	Triatoma dimidiata *Triatoma barberi*	PARCIAL	
Con capacidad vectorial limitada (predominantemente peri-domiciliares, esporádicamente colonizan el interior de los domicilios)	*Triatoma pallidipenis*	PARCIAL	
Con capacidad vectorial muy limitada (hallazgo eventual en el ambiente domiciliar, sin colonización)	*Triatoma mazzotti* *Triatoma mexicana* *Triatoma picturata*	LIMITADA	

El interés por la distinción entre especies introducidas y autoctonas radica en el hecho de que las oportunidades de reinfestación son desiguales y que la misma tiene orígenes diversos. Siendo esto determinante para los niveles de control que se podrá alcanzar.

Tanto para especies introducidas como para nativas el control de la transmisión es viable, pero el nivel de control de los vectores no será el mismo.

El máximo nivel de control vectorial para especies autóctonas es la extinción de colonias intradomiciliares por el tratamiento químico con insecticidas y el impedimento de que nuevas colonias se formen a través de rigurosa vigilancia entomológica. La inexistencia de colonias del vector en el interior de la casa podrá representar el corte de la transmisión, o que este pase a ser un evento fortuito o accidental.

Para vectores visitantes que invaden con más o menos frecuencia el domicilio no se podrá más que reducir las posibilidades de invasión por la protección física de las viviendas. No hay como intervenir, de forma razonable o ecológicamente aceptable, sobre los ecotopos naturales y en el ciclo Enzootico de transmisión.

Técnica de control

El control vectorial se hace por medios químicos y físicos.

El control químico: es por el empleo sistematizado, regular y por algún tiempo continuado, de insecticidas de acción residual, en las viviendas por triatominos.
El control físico: es a través de la reparación o reconstrucción de las viviendas infestadas y/o que ofrezcan condiciones de abrigo para los insectos vectores.

Control químico

A partir de 1980, el desarrollo de los piretroides de sintéticos y su introducción en la rutina de las operaciones, fue decisivo para el perfeccionamiento de las acciones de control. Su menor toxicidad para el hombre, y sobre todo su potente acción insecticida aliada a las propiedades repelentes para los insectos, representaron avance.

La eficacia de las respuestas y la estabilidad de los niveles de control alcanzados, dependen fundamentalmente de dos principios básicos:

a) Continuidad en el tiempo, y
b) Contigüidad espacial.

El tratamiento químico domiciliar debe ser continuado, en carácter regular, por el tiempo que sea necesario. Por otro lado, las áreas intervenidas deben ser contiguas y progresivamente crecientes.

Atendidos estos requisitos, lo que se puede esperar, exceptuando situaciones peculiares y circunstancias excepcionales, es la interrupción de transmisión vectorial domiciliaria.

Implementación

Rociado Inicial – Fase de Ataque

Como norma se deben realizar por lo menos dos ciclos integrales de rociado, selectivos por localidad infestada, identificadas por pesquisa entomológica previa, tomada como línea de base para futuras evaluaciones de impacto.

En los ciclos subsiguientes, entre las diversas las alternativas adoptadas, se pueden destacar el tratamiento:

I) Selectivo por unidad domiciliaria (UD) infestada, conocida por pesquisas posteriores a los dos ciclos iniciales de tratamiento, y que sirve también para una primera verificación de los resultados;

II) De la UDs infestadas y aquellas otras que sean vecinas;

III) De las positivas para los vectores y aquellas incluidas en un radio con determinada extensión en metros (lo que se está definiendo de forma bastante variable y arbitraria); o aún,

IV) De las viviendas infestadas y aquellas que en la localidad sean más vulnerables a la infestación/reinfestación.

Siempre que se busque la eliminación del vector – aplicable a especies introducidas (alóctonas) – por seguridad, considerando la posibilidad de falsas viviendas negativas, el tratamiento debe ser extendido y amplio.

El próximo diagrama con la categorización de las especies de vector, se discrimina a seguir el grado de selectividad que se juzga apropiado para la "fase de ataque" en función de las especies de vector presentes.

Extensión del rociado inicial (de ataque) según la especie de vector, su importancia epidemiológica y nivel de control potencialmente factible

ESPECIE DE VECTOR	**TIPO**	**EXTENSION DEL ROCIADO**
INTRODUCIDA	*Rhodnius prolixus* (Centroamérica)	Selectivo por localidad (idealmente doble, con intervalo de seis mese a un año)
NATIVA Con capacidad vectorial comprobada (colonizan frecuentemente el interior de los domicilios)	Triatoma dimidiata *Triatoma barberi*	Selectivo por localidad (idealmente doble, con intervalo de seis mese a un año)
Con capacidad vectorial limitada (predominantemente peri-domiciliares, esporádicamente colonizan el interior de los domicilios)	*Triatoma pallidipenis*	Selectivo por unidad domiciliar
Con capacidad vectorial muy limitada (hallazgo eventual en el ambiente domiciliar, sin colonización)	*Triatoma mazzotti* *Triatoma mexicana* *Triatoma picturata*	Ninguno (al menos que se compruebe colonización domiciliar incipiente, cuando se recomienda el tratamiento selectivo por UD colonizada

En el caso de infestaciones mixtas, por especies introducidas y nativas, se deberá ser seguida aquel a conducta que corresponda al rociado más extensivo.

Cumplido el ataque inicial, es indispensable que se obtengan datos entomológicos que permitan una evaluación de los resultados, teniendo en cuenta que las respuestas suelen ser desiguales por las diferentes variables influyentes y no siempre controlables.

Etapa de "consolidación" y "vigilancia"

En esta etapa se seguirán ejecutando acciones de rociado en áreas con infestación persistente o focal, identificadas por la evaluación post-rociado y siempre que se conozcan áreas aún infestadas.

Toda actividad de control químico vectorial debe basarse en los datos de entomología, por la comprobación o no de la presencia del vector en la vivienda. El hallazgo del vector depende fundamentalmente de la densidad de las poblaciones de triatominos existentes

Para que el rociado tenga una racionalidad, en esta fase de las operaciones, la primera variable a tomar en cuenta es la especie de vector.

Es imprescindible, en todo caso, tomar en cuenta la infestación en la localidad, el tipo predominante de vivienda y su distribución espacial.

Importante:

1. Considerar el promedio por región para la clasificación de las tasas de infestación en bajas, altas o medias.
2. Identificar la vulnerabilidad de las viviendas, las condiciones físicas, su proximidad a aquellas que se sabe están infestadas y la disponibilidad de alimento;
3. Distribución espacial de las casa se definirá por la simple observación en terreno.

La técnica de aplicación domiciliar de insecticidas de acción residual para el control de los vectores de la enfermedad de Chagas presenta peculiaridades, ya que esta aplicación debe ser rigurosamente:

a) Extensiva, abarcando el intra y peri-domicilio y los posibles sitios de abrigo de los vectores; Se rociarán las paredes, techos, aleros, parte inferior de muebles y las partes posteriores de cuadros, pilas de leña y otros posibles refugios del vector, incluyendo perreras, gallineros y cobertizos anexos al hogar.

b) Intensivo, “baño en la vivienda”, con un “refuerzo”o “repase” final, especialmente en grietas en las paredes y otros, cercano a las fuentes de alimentación existentes.

c) Utilizando la concentración minima del principio activo/m2 de superficie tratada.

Actualmente los productos que se consideran suficientemente testados (en las dosis finales indicadas), y que están más largamente en uso son los siguientes:

Producto	Grupo	Presentación	Dilución	Dosis
Deltametri	Piretroide	Polvo	125 g /	25-30 mg

na 5%		humectable	10L	/ m2
Lambdacia lotrina10%	Piretroide	Polvo humectable	75g / 10L	30-43 mg i.a. / m2

Control Fisco

El control físico lo podemos entender como una medida de promoción o como una medida de protección específica dependiendo de su alcance y de los propósitos con que sean implementadas.

El control físico no es una medida de protección específica pero puede contribuir, en grados variables para el control. Su alcance transciende el control de una enfermedad en particular.

Implementación

El control físico es una medida específica de control de acuerdo a determinadas particularidades o a coyunturas locales que implican en riesgo de infestación domiciliar. Entre las mejorías localizadas en la vivienda se destacan.

- Colocación de pisos
- Repellado de paredes
- Uso de telas mosquitero

Del mismo modo, son ejemplo, las situaciones en que se hace el manejo sencillo del peridomicilio, con su limpieza y el reordenamiento espacial de anexos alejándolos de la casa.

La colonización de la casa por los vectores solamente ocurre cuando ella ofrece medios de abrigo y alimentación para los insectos. La casa construida con materiales de fácil deterioro o precariamente conservadas son aquellas más vulnerables a la instalación y proliferación de los insectos vectores.

Implementación

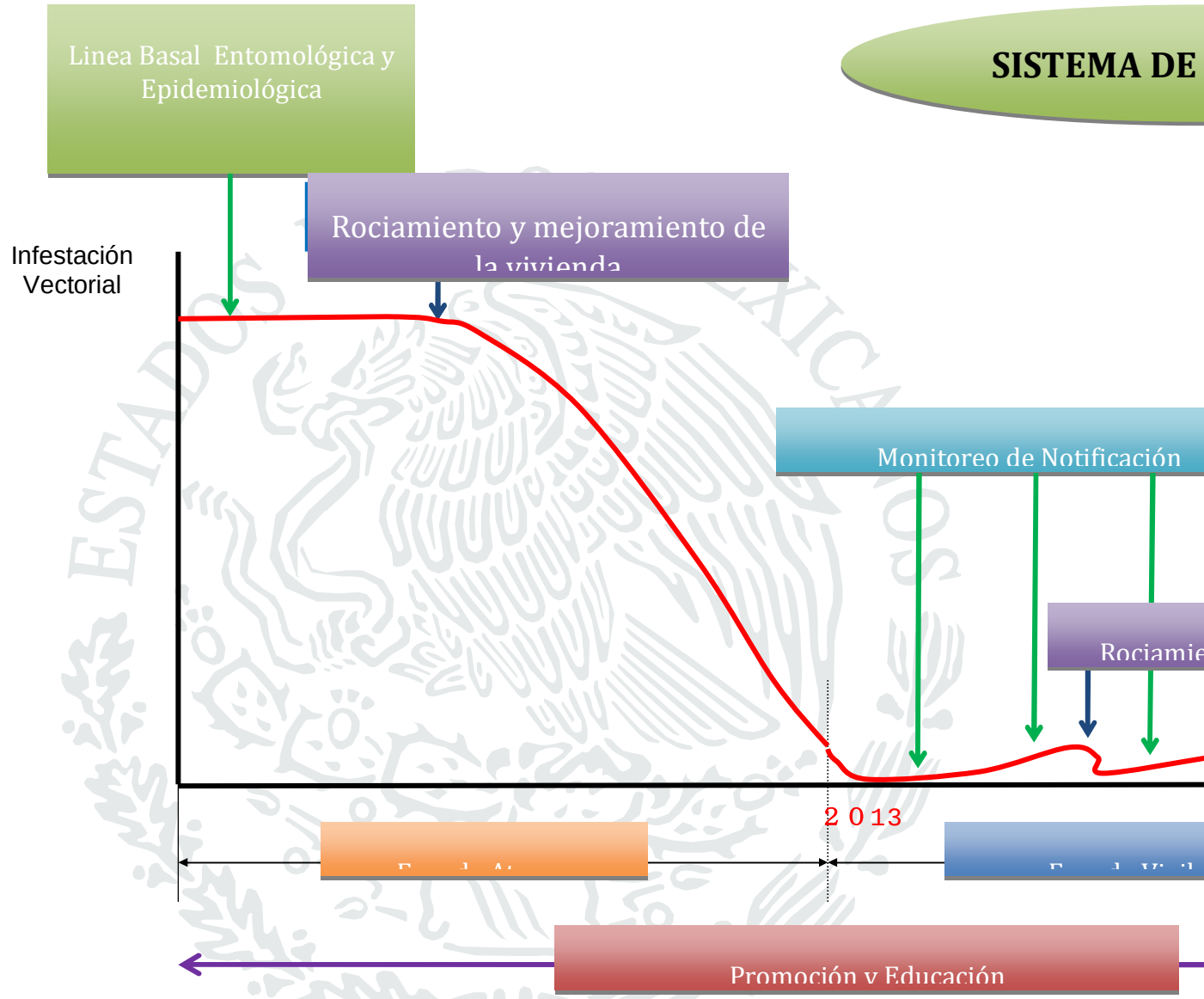
Del mismo modo en el peridomicilio con sus anexos y otros sitios pueden albergar triatominos y representar una condición facilitadora para el ingreso de los vectores en la vivienda.
El mejoramiento de la habitación se considera una estrategia preferencial pero universalización como medida especialmente dirigida al control de la enfermedad de Chagas

Lucha contra el vector mediante mejoramiento de la vivienda.

Se efectúa anulando los escondrijos de los triatomínos, rellenando las fisuras y cuarteaduras de las paredes, por revoque o enjarre de las mismas, los pisos de tierra compactada o concreto, los techos de palma y teja sustituirlos por tejas de cerámica o láminas, y otras medidas de saneamiento del hogar.

Asimismo, limpieza periódica evitando el almacenaje de cosechas dentro de la vivienda, de acumuló de basura, escombros, leña, desecho de muebles inservibles y de la vegetación circundante a la casa infestada por triatominos, si en esa vegetación se encuentran vectores adultos o formas inmaduras.

Etapas del control



En el caso de los programas de control vertical de la enfermedad de Chagas, la metodología clásica, comprende tres fases.

1.- **Fase preparatoria**, reconocimiento geográfico del área y la construcción de líneas de base entomológicas (casa-casa) y si es posible incluir la encuesta serológica, para la determinación del área endémica o con riesgo de transmisión vectorial.

2.- **Fase de ataque:** el rociado masivo o con insecticidas de acción residual, más o menos selectivo, de localidades o unidades domiciliares infestadas; por lo menos cada 6 meses.

3.- **Fase de vigilancia:** que, una vez confirmado el control vectorial, está basada fundamentalmente en la detección de focos residuales de infestación, a través de búsqueda activa por muestreo y/o notificación por la población.

Aspectos Estratégicos, Metodológicos y Operativos

Se tendrá que ocupar el modelo de control integrado a partir de exploración previa de la situación epidemiológica, ya suficientemente validado para que pueda ser difundido y aplicado de forma extensiva, según sea la situación epidemiológica de la localidad a trabajar.

Este ofrece mayor racionalidad de las actividades de control vectorial y reducen los costos, así como también aportan una sostenibilidad a las actividades de la vigilancia epidemiológica de forma descentralizada.

Control integrado (a partir de exploración previa de la situación epidemiológica)

1.-encuestas serológicas (ELISA) en niños de 0 a 5 años de edad y entomológicas (con presencia de vector con hábitos intra-domiciliarios " *T. baberi y T. dimidiata*"), si existe transmisión activa (de preferencia casos agudos) en las localidades de donde proviene la información.

2.- Instrumentación de medidas de control, a partir de estas actividades. Progresivamente nuevas áreas se van incorporando aquella de actuación del programa.

Esta modalidad es denominada de control integrado, ya que en forma simultánea se realizan operaciones de control vectorial, vigilancia y de tratamiento especifico de los casos de infección reciente.

Asimismo este modelo proporcional mayor racionalidad a las acciones rebaja los costos y abrevia los tiempos de ejecución.

Metodología

CONVENCIONAL

CONVENCIONAL (vector domiciliario orienta el control)	**ALTERNATIVA** (investigación junto a la población orienta el control)
1.- LINEA DE BASE ENTOMOLOGICA (algunas veces con encuesta entomológica en la población general o entre grupos poblaciones específicos)	1.- EXPLORACIÓN SEROLOGICA y ENTOMOLOGICA
2.-CONTROL QUIMICO EXTENSIVO Del vector	2.- CONTROL QUIMICO PROGRESIVO del vector (en areas prioritarias seleccionadas)
3.- VIGILANCIA ENTOMOLOGICA	3.- TRAMIENTOS ETIOLOGICOS Casos confirmados de infección reciente
4.- TRATAMIENTO DE CASOS Identificados por búsqueda activa en áreas con transmisión vectorial interrumpida.	4.- VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA

La participación activa del enfermo, su grupo familiar y la comunidad en general, es indispensable para el buen éxito de los trabajos de control, muy especialmente en los aspectos relativos a mejoramiento y saneamiento de las viviendas.

Como trabajo previo a los estudios epidemiológicos, encuestas epidemiológicas o acciones de control de vectores y reservorios, debe realizarse una labor educativa de la comunidad, a fin de que conozca, acepte y apoye el plan de lucha contra la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco- Salgado E. 1943. Contribución al estudio de los reduvidos hematófagos de Guatemala. Tesis presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional, en el acto de su investidura de Médico y Cirujano. Tipografía nacional, Guatemala. Pp. 1-54.
2. Carcavallo RU, Galindez I, Jurberg J, Galvao C, Lent H. Pictorial keys for tribes, genera and species of the subfamily Triatominae. En: Carcavallo RU, Galindez I, Jurberg J, Galvao C, Lent H, editors. Atlas of Chagas disease vectors in the Americas. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz 1998; p.107-244.
3. Dávalos B. E. 2013. Tesis. Revisión de la Distribución de 19 especies de Triatominos (Reduviidae-Triatominae) de México, con nuevos registros. FESI Universidad Nacional Autónoma de México
4. Dr. Schofield, C. J.; Minter M.; Tonn R.S. Las Chinches Triatominas (Biología y Control).
5. Dujardin J. P., Schofield C. J., Panzera F. 2002. Los vectores de la enfermedad de Chagas. Classe des Sciences Naturelles et médicales, Academie Royale Des Sciences D´Outre- Mer. Bruxelles.
6. Lent H, Wygodzinsky P. Revision of the triatominae (Hemiptera, Reduviidae) and their significance as vectors of Chagas disease. Bull Amer Museum Nat Hist 1979;163:123-520.
7. OMS. 2002. Control de la Enfermedad de Chagas. Serie de Informes Técnicos 905. Ginebra.
8. OPS. 1997. El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre. Abraham S. Benenson. Washington, D.C.
9. Schofield CJ. Triatominae: Biología y control. Reino Unido: Eurocommunica Publications 1994;

p.1-79.

10. Tay J., Blagi F., Biagi A. M. 1966. estado actual de conocimientos sobre triatomas del estado de Morelos, México. Rev. Fac. Med. 7: 451- 461.

11. Zarate L.Z. y Zarate R.J. 1985. A Checklist of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) of México. International Journal of Entomology. Vol. 27. No. 1-2. pag. 102-127.

Zéledon R., Valerio C.E., Valerio J.E. 1970. Enemies of Triatoma dimidiata Latreille, 1811 in an endemic area of Chagaś disease in Costa Rica (Hemiptera, Reduviidae). J. Med. Ent. 6 (7): 722-724.