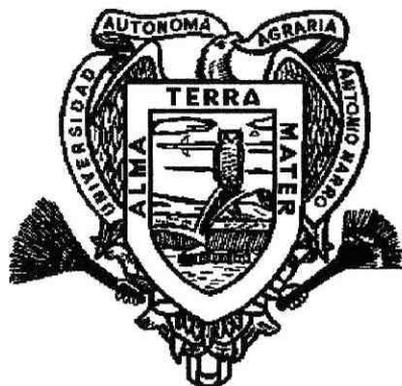


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“REVISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN  
MÉXICO”**

**POR:**

**EDUARDO FIGUEROA MENDOZA**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

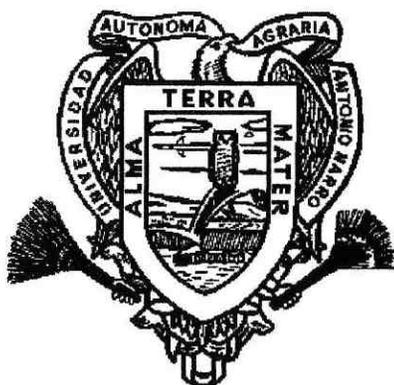
**NOVIEMBRE DE 2006**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“REVISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN  
MÉXICO”**

**POR:**

**EDUARDO FIGUEROA MENDOZA**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR: DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**NOVIEMBRE DE 2006**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**“REVISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN  
MÉXICO”**

**MONOGRAFÍA**

**APROBADA POR EL COMITÉ**



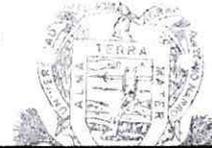
---

**DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO**  
**PRESIDENTE**



---

**M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**  
**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal  
\* AAP\* - UI

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**NOVIEMBRE DE 2006**

**00077**

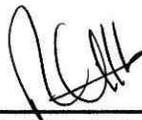
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“REVISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN  
MÉXICO”**



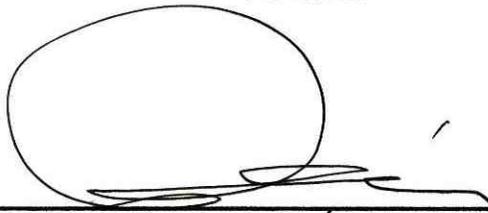
---

**DR. RAÚL VILLEGAS VIZCAÍNO  
PRESIDENTE**



---

**M.C. JOSÉ LUIS CORONA MEDINA  
VOCAL**



---

**M.V.Z. CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ  
VOCAL**



---

**DR. JESÚS VIELMA SIFUENTES  
VOCAL SUPLENTE**

## **AGRADECIMIENTOS:**

A Dios por la oportunidad de vivir y poder realizarme en este mundo maravilloso y ser un refugio sentimental en aquellos momentos difíciles “Gracias por que cuando yo te pedía todo para disfrutar la vida, tu decidiste darme vida para disfrutar de todo”.

A mis padres:

Rodolfo Figueroa Reza, por darme la vida, por creer en mí, por enseñarme lo que sabes, por ser mi amigo y sobre todo por darme uno de los consejos que en mi vida me ha servido de mucho. ¡Gracias papá!

M<sup>a</sup> de Jesús Mendoza Mena, (Chuy), por darme la vida, por que sin importar tus necesidades antepones a tus hijos, por ser mas que una madre eres una amiga “la mejor de las amigas”. ¡Gracias mamá!

A mi hermano Ed- Ravíel Figueroa Mendoza que a pesar de su corta edad es una de las piezas fundamentales de nuestro hogar.

M<sup>a</sup> de la Luz Mena (mi abuelita), por educarme en mi infancia, por darme un ejemplo de vida y sobre todo por la educación religiosa que me inculco y que gracias a sus oraciones me han fortalecido día a día.

A la UAAAN UL. Por darme la oportunidad de realizar mi carrera y sobre todo conocer nuevas personas, las cuales ayudan a crecer como ser humano, por la gran diversificación de ideas.

A mis asesores y sinodales que son unas excelentes personas y gracias por sus consejos y revisiones las cuales hicieron posible la realización de este trabajo.

A todos mis amigos (as) que en esta región encontré, por darme la oportunidad de ser su amigo y convivir momentos que son inolvidables, por ello y mucho más GRACIAS.

## **DEDICATORIAS**

A la memoria de mis abuelos fallecidos (Elvira Reza, Epitacio Figueroa, Guadalupe Mendoza), que estén donde estén reciban este reconocimiento a todos los esfuerzos que realizaron en su vida.

A mis padres Rodolfo Figueroa Reza y M<sup>a</sup> de Jesús Mendoza Mena les dedico este trabajo ya que representa el esfuerzo que ustedes impusieron, y que solo me resta agradecerles todo el apoyo tanto moral y económico que me brindaron.

A mi hermano Ed- Ravíel Figueroa Mendoza por ser mi compañero en todo momento.

A mi abuelita M<sup>a</sup> de la Luz Mena por ser una amiga incondicional en todo momento

A mis tíos: por su apoyo moral y considerarme no como un sobrino sino como un hermano, gracias

# Índice

Lista de cuadros.....	i
Lista de figuras.....	ii
Resumen.....	iii
1. Introducción.....	1
2. Aspectos generales de la enfermedad de Chagas.....	2
2.1. Fase aguda.....	2
2.2. Fase indeterminada.....	3
2.3. Fase crónica.....	3
3. Diagnóstico.....	7
3.1. Diagnóstico en la fase aguda.....	7
3.2. Diagnóstico en la fase indeterminada.....	8
3.3. Diagnóstico en la fase crónica.....	8
4. Características del parásito y su ciclo de transmisión.....	10
4.1. Características generales del parásito.....	10
4.2. Ciclo de transmisión del <i>T. cruzi</i> .....	12
5. Transmisión de la enfermedad de Chagas.....	16
5.1. Vectorial.....	16
5.2. Transfusión sanguínea.....	19
5.3. Transplante de órganos.....	19
5.4. Transplacentaria.....	19
5.5. Alimentos contaminados.....	20
5.6. Inoculación accidental.....	20
6. Epidemiología.....	20
6.1. Enfermedad de Chagas en América.....	20
6.2. Enfermedad de Chagas en México.....	21
7. Prevención y control.....	26
7.1. Orientación a la población y mejoramiento de la vivienda.....	26
7.2. Relación mejoramiento de vivienda e insecticidas.....	28
8. Conclusión: Propuesta para el control de la enfermedad de Chagas en el Estado de Morelos.....	30
8.1. Orientación a la población.....	31
8.2. Mejoramiento de vivienda.....	33
8.3. Fumigación.....	33
8.4.- Tamizaje correcto en los bancos de sangre.....	34
8.5. Costos del control de la enfermedad de Chagas en Morelos.....	34
Literatura citada.....	35

## Lista de cuadros

Cuadro		Página
1	Técnicas de diagnóstico de la enfermedad de Chagas.....	10
2	Mamíferos silvestres reservorios de <i>Tripanosoma cruzi</i> .....	13
3	Tiempo de defecación (minutos) en 8 especies adultas de chinches <i>Triatominos</i> de México.....	18
4	Riesgo poblacional estimado de infección por <i>T. cruzi</i> en México.....	25
5	Costos del programa de control de la enfermedad de Chagas. en el estado de Morelos.....	34

## Lista de figuras

<b>Figura</b>		<b>Página</b>
1	Clasificación de los <i>Tripanosomas</i> de mamíferos.....	10
2	Ciclos de infección de la Tripanosomiasis.....	14
3	Casos de enfermedad de Chagas en México 1928-2004.....	24
4	Principales vectores de la enfermedad de Chagas en México	25
5	Casos por estado de la enfermedad de Chagas en México, 1930-2004.....	26

## Resumen

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana llamada así en honor a su descubridor Carlos Chagas, en 1909, en el estado de Minas Gerais, Brasil, es una enfermedad, producida por el protozooario flagelado, *Tripanosoma cruzi* (*T. cruzi*) y está considerada como la cuarta causa de mortalidad en América Latina. Es una enfermedad crónica debilitante que afecta la salud, el bienestar y la productividad de un gran número de seres humanos y representa un problema de salud pública en América Latina. Según datos de la OMS existen entre 16 y 18 millones de personas infectadas, desde México hasta Argentina y 90 millones de personas en riesgo de infección. En México la enfermedad de Chagas es conocida desde 1936 (64).

El *T. cruzi* es un parásito unicelular que altera su vida entre dos hospedadores, uno invertebrado y uno vertebrado. El ciclo de transmisión de la enfermedad de Chagas es multifactorial, en donde la principal vía de transmisión es la vectorial (85%). Otras formas secundarias de adquisición de la enfermedad es mediante la transmisión transfusional (5-20%) y la vía congénita (0.5-8%). Las otras vías de transmisión son excepcionales (accidental, trasplante de órganos, alimentos contaminados) y la vía congénita (2%) (9).

La enfermedad de Chagas pasa por tres etapas: aguda, de latencia o indeterminada, y crónica, en donde el diagnóstico varía en cada una de las etapas (21).

Por ello el planteamiento del control del vector mediante la realización de programas que de una manera económica sean rentables tanto para la comunidad como para el gobierno, en esto radican programas que involucran el mejoramiento de viviendas, la orientación a las personas, el rociamiento de insecticidas en casas y un buen análisis sanguíneo por parte de los bancos de sangre hará posible que la enfermedad de Chagas en pocos años sea controlada de manera eficaz (60).

## 1. Introducción

México, por su localización y condiciones medioambientales es uno de los países en donde los insectos encuentran un medio favorable para su crecimiento, desarrollo y reproducción, y por lo tanto pueden ser transmisores de enfermedades de carácter epidemiológico muy importante. Entre estas enfermedades se encuentra la Tripanosomiasis Americana o enfermedad de Chagas.

La infección por *Tripanosoma cruzi* (*T. cruzi*) y la resultante enfermedad de Chagas es transmitida por muchos modelos distintos, pero el más importante es el modo vectorial en donde chinches hematófagas del género *Triatomino* es sin duda la más importante vía de contagio para el hombre, en México se albergan cerca de 31 especies de *Triatominos*, confirmándose así como un país vectorialmente importante.

Estos *Triatominos* que son los principales vectores de la enfermedad de Chagas en México están confinados en el hábitat doméstico y el peridomésticos, donde viven y se reproducen en grietas y hendiduras de construcciones precarias, saliendo de noche para chupar la sangre de sus hospederos.

Los animales domésticos juegan un papel importante actuando como reservorios del parásito y convirtiéndose así en un eslabón entre un ciclo selvático a uno peridomiciliar. En donde las chinches que emergen de zonas silvestres en su afán de supervivencia utilizan a estos animales domésticos como fuente de alimentación, infectándolos y convirtiéndose así en una forma latente de contagio para el ser humano.

La enfermedad de Chagas es una mancha, que marca las dificultades político-administrativas de América Latina. Su control constituye una obligación ética, ya que representa una gran deuda social que se tiene la obligación de saldar. Por ello el conocer la situación de esta enfermedad en el país y la creación de propuestas que sean factibles para el control y erradicación de esta enfermedad es la prioridad de la elaboración de este documento.

## 2. Aspectos generales de la enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es una entidad clínica endémica del continente americano, causada por el protozooario parásito *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) capaz de infectar a más de cien especies de mamíferos, incluido el humano, entre los cuales se transmite mediante insectos hematófagos que se infectan al alimentarse (9, 6, 12, 13, 41).

Una vez que el parásito infecta al humano, el periodo de incubación es de una a dos semanas. Se distinguen dos fases de la enfermedad bien diferenciadas: aguda y crónica, y entre ellos pueden ocurrir periodos de infección subclínica o fase indeterminada de escasa parasitemia que puede durar el resto de la vida (12, 13, 28, 44).

### 2.1. Fase aguda

La fase aguda puede durar de uno a cuatro meses; en el 85% de los casos afecta a niños menores a 10 años de edad (12). Puede ser desde asintomática hasta grave o fatal. Se caracteriza por fiebre elevada (intermitente o continua), malestar general, irritabilidad, dolor de cabeza, crecimiento del hígado, bazo y ganglios, así como vómito, diarrea y bronquitis (96). Tras la inoculación, es común encontrar una reacción inflamatoria local del tipo de hipersensibilidad tardía denominada chagoma con crecimiento de los nódulos linfáticos regionales. Cuando la vía de entrada es la conjuntiva, puede desarrollarse un edema palpebral periorbital conocido como signo de Romaña (17, 40).

En menos del 3% de los casos agudos y principalmente en pacientes menores a tres años de edad puede presentarse una miocarditis aguda fatal; en la mayoría de los casos, las anomalías cardíacas desaparecen espontáneamente tras cuatro a ocho semanas (12, 96).

En individuos que adquirieron la infección por medio de transfusión sanguínea, especialmente en pacientes con inmunosupresión, la fase aguda puede ser fulminante por severos daños cardíacos y del sistema nervioso central (3, 12, 19).

## **2.2. Fase indeterminada**

Con la desaparición de los signos y síntomas y la reducción del número de *Tripanosomas* sanguíneos circulantes, generalmente ocho a diez semanas después de la infección, comienza un período asintomático de larga duración de la enfermedad denominado fase indeterminada o de latencia, donde el paciente se encuentra totalmente asintomático. La concurrencia de enfermedades severas o inmunosupresión puede reactivar la infección (12, 66).

Puede decirse que los pacientes en fase indeterminada están infectados pero no enfermos ya que no hay síntomas ni lesiones y ni el médico ni el paciente reconocen la enfermedad, y la infección sólo puede ser detectada por la presencia de anticuerpos específicos, esto mediante serología (ELISA, IFI) (66).

En muy pocos casos se ha observado que el periodo indeterminado tenga una corta duración (uno o dos años). La gran mayoría de los pacientes permanecen en esta etapa durante 15 a 20 años, e incluso por el resto de su vida (66).

## **2.3. Fase crónica**

La fase crónica de la enfermedad se desarrolla en aproximadamente el 30% a 40% de los pacientes infectados y corresponde a la lenta destrucción de las células infectadas por la forma amastigote del parásito (23). Los órganos afectados son principalmente el corazón y con menor frecuencia el sistema digestivo y nervioso. Esta fase crónica de la enfermedad puede incapacitar a las personas o provocar falla cardíaca y muerte (17, 53). La fase crónica se puede manifestar en:

La enfermedad cardíaca generalmente conduce a la muerte en un 27% de las personas infectadas, la primera manifestación clínica de la enfermedad de Chagas crónica forma cardíaca es una cardiomiopatía, arritmias cardíacas tromboembolismo, aumento del tamaño del corazón, provocando insuficiencia mitral y tricúspide (8, 10, 11, 17, 39, 53).

Las manifestaciones cardíacas de la enfermedad incluyen una miocarditis aguda y una cardiomiopatía crónica. El padecimiento subyacente es una vasculopatía manifestado por evidencia histológica de vasculitis y disfunción endotelial. Datos recientes de laboratorio indican que el péptido vasoactivo endotelial- 1 (ET-1) puede contribuir a la patogénesis en la enfermedad chagásica del corazón. Por ejemplo, durante la infección aguda los niveles de ET-1 plasmáticos son elevados y la expresión ET-1 miocárdial esta incrementada (10, 36, 39).

Una de las teorías más aceptadas, para intentar explicar el papel del parásito en la forma cardíaca de la enfermedad, es la *Teoría neurogénica* según la cual, el *T. cruzi* destruiría, durante la fase aguda de la enfermedad, las neuronas cardíacas vágales postganglionares del corazón de los pacientes infectados. El consiguiente predominio del sistema simpático cardíaco sería el responsable del daño al miocardio (22).

Como consecuencia del daño por parte del *T. cruzi* a los mecanismos de control autonómico cardíaco, la exposición prolongada, del miocardio, a las catecolaminas daría lugar a la formación del aneurisma apical ventricular izquierdo, siendo el aneurisma un hallazgo relativamente frecuente en pacientes que desarrollan la forma cardíaca de la enfermedad (11, 21, 22, 42).

El tracto gastrointestinal también es frecuentemente infectado en la fase crónica, ocurriendo en un 6% de los casos, en donde existen problemas en el tracto gastrointestinal siendo el megaesófago la expresión clínica más evidente. En los pacientes con afección gastrointestinal hay destrucción severa de los ganglios autonómicos (3, 12, 93).

En el megaesófago o elongación del esófago distal la sintomatología puede resultar en la dificultad y dolor al comer, mal nutrición y síntomas similares a la clásica acalasia idiopática, disfagia, tos, y regurgitación, periodos de hipersalivación, y taquipnea pueden ocurrir también en casos extremos la muerte (3, 93).

En los problemas digestivos, el megacolon, que es una dilatación del intestino grueso, desarrolla síntomas como dolor abdominal esto puede conducir a una obstrucción intestinal y constipación que en pacientes con megacolon avanzado puede desarrollar obstrucción, perforación, y pueden desarrollar sepsis, requiriendo de intervención quirúrgica (93,3).

La enfermedad puede afectar al sistema nervioso central periférico y/o autónomo, manifestándose clínicamente con uno de los siguientes signos y síntomas: Paresias, convulsiones cefalea y alteraciones motoras secretorias y psiquiátricas (19).

El cerebro está enormemente extendido en tamaño y peso con áreas focales friables y hemorrágicas. La materia blanca está más involucrada que la materia gris. Microscópicamente en la meningoencefalitis, se encuentran zonas necróticas y hemorrágicas. Se encuentran macrófagos y linfocitos en la mayoría de las zonas de infiltración inflamatoria del parénquima y espacios perivasculares, seguidos por granulocitos (12).

Los Nódulos microgliales y diseminación multifocal de gliosis astrocítica de la materia blanca es invariablemente encontrada en la mayoría de los casos, denso parasitismo es encontrado en células gliales y en áreas de necrosis y hemorrágicas, los parásitos también son encontrados en los macrófagos, alrededor de vasos sanguíneos y libres en el espacio intracelular pero raramente en células neuronales (12, 93).

Los chagomas cerebrales (lesión principal) constituyen lesiones focales, generalmente múltiples y con necrosis, indistinguibles clínica y radiológicamente de las provocadas por *Toxoplasma gondii*. En este sentido, algunos estudios han comprobado que la encefalitis necrotizante focal debida al *Toxoplasma gondii* compromete, con mayor frecuencia, la corteza cerebral y los ganglios basales, mientras que las lesiones debidas a *T. cruzi* se localizan en la sustancia blanca y ocasionalmente se extienden dentro de la corteza. La existencia de signos de desmielinización y la detección de microorganismos son más frecuentes en la enfermedad de Chagas que en la encefalitis por *Toxoplasma* (12, 19).

En pacientes inmunosuprimidos debido a VIH, en la fase crónica, el sistema nervioso central es el más comúnmente infectado (75% de los casos). Las manifestaciones clínicas son: meningoencefalitis aguda con fiebre, dolor de cabeza, ataque, vómitos y déficit neurológico focal. El examen de fluido cerebroespinal puede mostrar pleocitosis con predominantes linfocitos y la presencia de tripomastigotes de *T. cruzi* (3, 19).

Otras manifestaciones menos frecuentes de la reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes con SIDA incluyen la peritonitis espontánea con identificación de tripomastigotes de *T. cruzi* en el líquido ascítico y diarrea crónica con identificación de amastigotes de *T. cruzi* en biopsias duodenales (3, 19).

En infecciones por *T. cruzi* se han encontrado bronquiectasias (dilatación crónica de los bronquios). La glomerulonefritis por *T. cruzi*, es el resultado de depósitos de complejos inmunes en las membranas basales de los túbulos renales (13).

En la forma congénita o transplacentaria; es cuando durante el embarazo el parásito pasa desde la sangre materna a la fetal y con el tiempo a sus tejidos (18).

La infección congénita por *T. cruzi* puede producir aborto (10% de los casos), muerte intrauterina o enfermedad aguda del neonato, la cual puede detectarse al momento de nacer, pero se hace evidente varias semanas después (5, 12, 18, 32).

El niño al nacer puede presentar una amplia gama de manifestaciones que van desde recién nacidos aparentemente sanos y de peso adecuado (90% de los casos) hasta cuadros graves que pueden llegar a ser mortales con niños de bajo peso, prematuros con hepatoesplenomegalia, ictericia, taquicardia persistente y otros síntomas característicos del síndrome de Torch (10% de los casos) (5, 43, 67).

Con menor frecuencia se reportan hipotonía muscular, linfadenomegalias, edema, sepsis, anemia, plaquetopenia, leucocitosis, meningoencefalitis que se manifiesta con convulsiones y miocarditis aguda (18, 32, 67).

### 3. Diagnóstico

#### 3.1. Diagnóstico en la fase aguda

El diagnóstico de la infección aguda se hace por detección del parásito, generalmente mediante examen microscópico de frotis grueso de sangre con anticoagulante, ¡si el nivel de parasitemia es bajo!, es necesario usar métodos para la concentración de parásitos, como el de Strout y el microhematocrito (31, 35, 93, 96).

La sospecha clínica se acentúa si en la región de procedencia existen antecedentes de transmisión activa de *T. cruzi*, en particular si hay descripción reciente del signo de Romaña, o chagoma. El signo mas constante es la fiebre. (17)

Con el examen en fresco, se detectan parásitos en el 85% de los casos en fase aguda. Con los métodos de concentración, ese porcentaje se eleva a más del 95%, en los primeros 30 días del inicio de los síntomas. Después de los 60 días, no se considera fase aguda y es prácticamente imposible encontrar parásitos ya sea por examen en fresco o por técnicas de concentración. En esta fase, ya crónica, existen anticuerpos que podrán ser detectados sin mayores dificultades mediante técnicas serológicas (ELISA, IFI) (31, 93).

Dado que una característica general de la fase aguda es la parasitemia, una técnica para detectarlos es el xenodiagnóstico, consistente en hacer que *Triatomins* libres de *Tripanosomas* se alimenten de sangre del paciente, para luego buscar en sus cuerpos a la forma proliferativa (epimastigote) del parásito (31).

En la reactivación por inmunosupresión debida al SIDA o a otras circunstancias, la parasitemia es muy elevada, se detecta con facilidad, y pueden encontrarse parásitos inclusive en el líquido cefalorraquídeo (3).

Sólo en los casos mencionados con elevada parasitemia es posible observar parásitos en frotis teñidos con Giemsa, por lo que no se recomienda el frotis de sangre periférica como primera opción para el diagnóstico de fase aguda (3, 19).

Las técnicas serológicas de diagnóstico de la Tripanosomiasis Americana tales como (ELISA, IFI, PCR) pueden usarse como una segunda opción; en el caso de exámenes parasitológicos persistentemente negativos, con manutención de la sospecha clínica (31).

En adultos, la presentación clínica de la fase aguda consiste en falla cardíaca congestiva y cambios en el electrocardiograma de bajo voltaje con repolarización difusa (11).

### **3.2. Diagnóstico en la fase indeterminada**

En la fase indeterminada los individuos presentan un examen clínico normal, por lo que se considera a esta etapa como asintomática. Generalmente los electrocardiogramas y estudios radiológicos no permiten detectar alteraciones; incluso el xenodiagnóstico es negativo en la mayoría de los casos, ya que se reducen considerablemente los *Tripanosomas* sanguíneos circulantes (13, 66).

Para el diagnóstico de la enfermedad en esta fase, son necesarias técnicas serológicas que demuestren la presencia de anticuerpos, como Hemoaglutinación indirecta, ELISA, Western blot, Inmunofluorescencia y PCR (10, 13, 31).

### **3.3. Diagnóstico en la fase crónica**

La fase crónica se diagnostica en individuos entre 20 y 50 años de edad, en donde la cantidad de parásitos es muy baja e incluso ausente. Por lo que se recomienda la serología para el diagnóstico durante la fase crónica, esto debido a que el *T. cruzi*, un protozoario extremadamente antigénico, desarrolla en el hospedero una respuesta inmune humoral eficaz y de forma paralela, los anticuerpos, sirven, indirectamente, para el diagnóstico (10, 12, 13, 31).

Existen anticuerpos contra diferentes antígenos del *T. cruzi*, antígenos de superficie, somáticos, de excreción, y se sintetizan en sus diferentes clases y subclases. Los más frecuentes y abundantes son IgG<sub>1</sub>, seguidos por IgG<sub>3</sub>. Una pequeña proporción de infectados en la fase crónica, tiene también anticuerpos de clase IgM y una menor todavía, IgA (10, 11, 12, 13, 28, 31, 36, 40,54).

Existen cuatro pruebas serológicas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud, que están ampliamente difundidas en América Latina estas son: Hemoaglutinación indirecta (HAI), Inmunofluorescencia indirecta (IFI), prueba inmunoenzimática ELISA (Enzyme Linked Inmuno Sorbent Assay) (10, 31, 40, 41, 81, 93).

Estas pruebas serológicas convencionales, permiten hacer el diagnóstico en diferentes circunstancias, como el diagnóstico de caso clínico, la exclusión del donante de sangre o de órganos, la confirmación de la madre infectada y el seguimiento en su niño a los 6/8 meses de edad. También es posible realizar encuestas seroepidemiológicas en extensas áreas y en países enteros, así como verificar, años después, si las medidas de control han sido efectivas, en especial verificando la serología en aquellos niños nacidos después de haber matado las chinches (11, 28, 31, 41, 81).

Otras herramientas útiles en esta etapa son mediante estudios electrocardiográficos, radiológicos y ecografía para demostrar cardiopatía, colopatía y esofagopatía (13, 35, 82).

Un paciente infectado tratado, se considera curado, cuando después del tratamiento, los resultados de las pruebas serológicas convencionales, se tornan negativos. Un xenodiagnóstico negativo post-tratamiento no es criterio de cura de la infección, por su baja sensibilidad (28, 41).

## Cuadro 1.- Técnicas de diagnóstico de la enfermedad de Chagas (13)

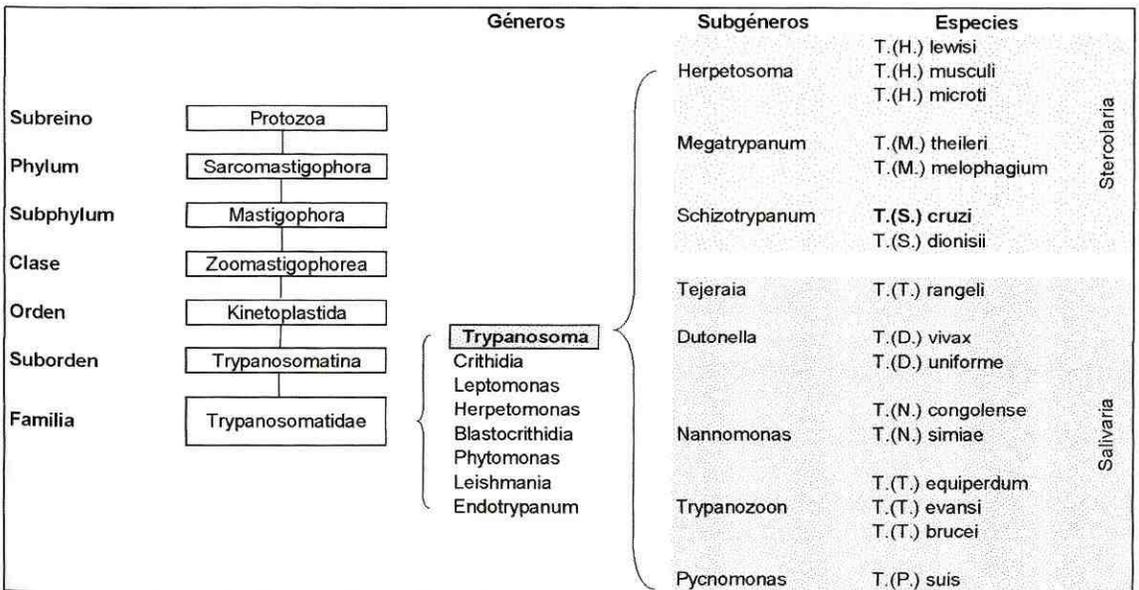
FASE	DURACIÓN	TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO	TIPO Y CANTIDAD DE MUESTRA	CONDICIONES DE ENVÍO DE LA MUESTRA
Aguda	15-30 días	Examen parasitológico en gota gruesa	5 ml de sangre completa con anticoagulante	Temperatura ambiente 18-25 °C Máximo 4 horas
Indeterminada	Meses-años	Serología (HAL, ELISA, IFI)	1.5 ml suero	4°C
Crónica	Meses-años	Serología (HAL, ELISA, IFI)	1.5 ml suero	4°C

### 4. Características del parásito y su ciclo de transmisión

#### 4.1. Características generales del parásito

El *T. cruzi*, causante de la enfermedad de Chagas, es un parásito protozario flagelado intracelular del hospedero vertebrado (9, 12). Su clasificación taxonómica (Figura 1).

Figura 1. Clasificación de los *Tripanosomas* de mamíferos



Fuente: WHO Technical Report 905, 2002 (96)

El género *Trypanosoma* se caracteriza por utilizar dos hospederos, uno vertebrado y otro invertebrado, para completar su ciclo de vida. Los *Trypanosomas* se agrupan en dos secciones: *Salivaria*, cuyas fases infectivas se ubican en las glándulas salivales del vector invertebrado y éste las inocula mediante el piquete, y *Stercolaria*, cuyas fases infectivas se desarrollan en el tracto digestivo del vector y contaminan al hospedero mediante sus heces. Una especie representativa de los *Salivaria* es el *T. brucei*, causante de la enfermedad del sueño en África, y *T. cruzi* puede considerarse representativo de los *Stercolaria* (9, 12, 53, 78, 96).

El *T. cruzi* mide entre 5 y 25  $\mu$  de largo por 3 a 5  $\mu$  de ancho según el estadio. Posee una sola mitocondria que recorre todo el citoplasma y que presenta una zona denominada cinetoplasto que contiene una red fibrosa de ADN. Adyacente al cinetoplasto se encuentra el nacimiento del flagelo. La existencia, posición o ausencia de este elemento y su ubicación en relación al núcleo dependen de cada estadio del parásito (9, 12, 19, 61, 68).

Se reconocen tres estadios principales del *Trypanosoma*: el epimastigote que se desarrolla en el tubo digestivo del vector y da lugar al tripomastigote que se aloja en su ampolla rectal y constituye la forma infectiva, la cual al ingresar a las células del mamífero se convierte en amastigote.

*Epimastigote*: (20 - 40 x 2 micras  $\mu$ m) forma alargada en la que el flagelo se origina por delante del núcleo, emerge por un costado del cuerpo arrastrando la membrana citoplasmática en un corto trayecto dando la imagen de una membrana ondulante corta y se libera por el extremo anterior. Este estadio se desarrolla en el vector y en cultivos axénicos y constituye una de las formas proliferativas del *T. cruzi*. Es también la forma de más fácil cultivo *in vitro* (3, 4, 9, 12, 61, 68, 83).

*Amastigote*: (2 - 4  $\mu$ m) forma esférica u ovalada que carece de flagelo libre; estadio de localización intracelular y replicativo en el mamífero (12, 61, 83).

*Tripomastigote*: (20 x 25  $\mu$ m) forma alargada con el cinetoplasto situado por detrás del núcleo; el flagelo nace en su proximidad y emerge por un costado

del cuerpo, se libera por el extremo anterior creando la imagen de una membrana ondulante de importante extensión; este estadio está presente en la circulación del mamífero (tripomastigote circulante) y en la ampolla rectal del vector (tripomastigote metacíclico), en cultivo de células y en el espacio intracelular del hospedador vertebrado, carece de capacidad replicativa (3, 4, 12, 44, 61, 83).

También se puede encontrar una forma llamada esferoamastigota en el estómago del insecto vector y en determinadas situaciones experimentales in vitro. Obviamente, se pueden observar una serie de formas intermedias (44, 61).

El *T. rangeli*, comparte con *T. cruzi* áreas geográficas, vectores, reservorios y determinantes antigénicos, y aunque parece no ser patógeno para los vertebrados, plantea problemas de diagnóstico (34, 53, 62).

En 1972, Cerisola y colaboradores demostraron que *T. cruzi* se mantiene vivo hasta por tres semanas a bajas temperaturas (4 °C). (9)

El *T. cruzi*, tienen una estructura clonal, donde conduce a una subdivisión del taxon (grupo de organismos con características comunes) en dos grandes linajes *T. cruzi I* y *T. cruzi II*. El *T. cruzi I* es principalmente encontrado u observado en animales salvajes y más adaptado a marsupiales y *Triatomino*s selváticos y sólo en ocasiones ha sido aislado en humanos, mientras que el *T. cruzi II* está más asociado aparentemente con primates y es encontrado en infecciones de humanos (9, 13, 25, 26, 44, 55, 72,).

#### **4.2. Ciclo de transmisión del *T. cruzi***

La principal vía de transmisión del *Trypanosoma* entre sus hospedadores es la transmisión vectorial, que ocurre conforme a tres tipos de ciclos: el silvestre o primitivo, que ocurre entre más de 30 vectores y 164 especies de mamíferos silvestres (cuadro 2); el ciclo doméstico centrado en el humano como hospedero vertebrado y favorecido por hogares que brindan condiciones idóneas a los vectores y el ciclo peridoméstico o intermedio que combina los elementos previos con los mamíferos domésticos, tales como el perro, la cabra,

el gato, el conejo, el cerdo, el cobayo, la rata y el ratón (Figura 2) (6, 12, 20, 41, 53).

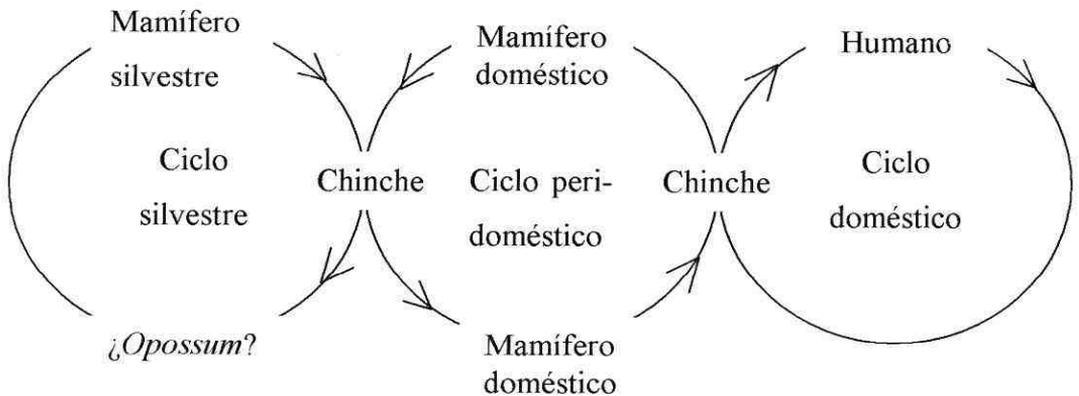
**Cuadro 2. Mamíferos silvestres reservorios de *Tripanosoma cruzi*.**

Orden	Familia	Ejemplo	Número de especies
Marsupialia	Didelphidae	Tlacuache	17
Edentata	Myrmecophagidae	Tamandúa	1
	Bradypodidae	Oso hormiguero	2
	Dasypodidae	Armadillo	9
Chiroptera	Emballonuridae	Murciélago sarcóptero	3
	Noctilionidae	Murciélago pescador	2
	Phyllostomidae	Murciélago frutívoro	24
	Desmodontidae	Vampiro	9
	Molossidae	Murciélago mastín	9
Carnívora	Canidae	Tejón	5
	Procyonidae	Mapache	6
	Mustelidae	Zorrillo	5
	Felidae	Yaguarundi	1
Lagomorpha	Leporidae	Liebre	2
Rodentia	Sciuridae	Ardilla	5
	Heteromydae	Rata canguro	1
	Cricetidae	Hámster	23
	Octodontidae	Tuco tucos	1
	Echimydae	Rata puyuda	5
	Cavidae	Cobayo	3
	Dasyproctidae	Agutí	4
	Agoutidae	Tepezcuintle	1
	Erethizontidae	Puercoespín	5
Primates	Cebidae	Mono araña	13
	Callithricidae	Mono tití	8
Total			164

Fuente: WHO Technical Report 905 (6)

Hay evidencias de que el *Tripanosoma* es más antiguo que los *Triatomínos* (chinchas) que hoy actúan como vectores, lo que sugiere que inicialmente las zarigüeyas (*Opossum*) fungieron como vectores del parásito para propagarlo a otros mamíferos hasta más de 100 especies diferentes (53, 79, 87).

**Figura 2. Ciclos de infección de la Tripanosomiasis. (25)**



Las chinchas parecen localizar al hospedador detectando su calor y el dióxido de carbono. La chinche se adhiere a la piel con su mandíbula de dientes de sierra y la penetra con sus dos aguijones huecos que no son más que mandíbulas modificadas. Uno de los aguijones inyecta la saliva que contiene un anticoagulante y el otro extrae la sangre del hospedador. Se cree que la picadura en sí es indolora, pero el depósito de saliva sobre la piel induce la aparición de lesiones urticantes localizadas. Las zonas del cuerpo más frecuentemente involucradas incluyen los brazos y los hombros. Se cree que múltiples picaduras pueden inducir una urticaria generalizada (12, 46).

Cuando las chinchas se alimentan de la sangre de un animal infectado, ingieren al parásito. Dentro de la chinche y a lo largo de su tracto digestivo, el parásito sufre una serie de transformaciones antes de ser expulsado en las heces (4,9).

En el estómago del insecto, los *Tripanosomas* se redondean formando amastigotes, a mitad del intestino se transforman en epimastigotes que se replican mediante fusión binaria y finalmente, aproximadamente 2 semanas después, llegan a la ampolla rectal en donde se convierten en *Tripanosomas* metacíclicos, los cuales representan la forma infectante para el hospedador vertebrado (3, 4, 9, 12).

La inoculación del *Tripanosoma* al mamífero inicia cuando un insecto infectado defeca mientras se alimenta, liberando *Tripanosomas* metacíclicos en sus deyecciones. Los *Tripanosomas*, incapaces de atravesar la piel intacta, entran en el organismo a través de excoriaciones de la piel (sitio de la mordedura), o a través de las mucosas, invadiendo inmediatamente las células hospederas (68, 53). Se disemina por vía linfática y sanguínea, colonizando especialmente los tejidos cardíaco y nervioso. La parasitemia activa puede llevar al óbito en las primeras etapas de vida (3, 4, 9, 67)

Dentro de las células, los tripomastigotes pierden su flagelo y se redondean para formar amastigotes, los cuales se multiplican intracelularmente por fisión binaria. Cuando los amastigotes casi llenan la célula, se transforman en tripomastigotes procíclicos, los cuales son liberados a los espacios intersticiales y al torrente sanguíneo, rompiendo la célula. Los tripomastigotes tiene la capacidad de invadir otras células, dónde se transforman de nuevo en amastigotes, repitiendo indefinidamente el ciclo de infección (9, 12). El establecimiento y repetición del ciclo tiene alta relación con el estado inmunológico del paciente, y es favorecida por déficit nutricional, la presencia de enfermedades o situaciones que deprimen la inmunidad. Esto, aunado a que las viviendas pobres favorecen la presencia de vectores, explicado el porqué la Tripanosomiasis se considera una enfermedad ligada a las condiciones insalubres y poco higiénicas. (4, 9).

## 5. Transmisión de la enfermedad de Chagas

### 5.1. Vectorial

La vía vectorial representa del 80-90 % de transmisión (5, 43, 68).

Los *Triatomino*s son epidemiológicamente importantes en la transmisión de la enfermedad de Chagas. Los *Triatomino*s o chinches de cama forman una subfamilia de los *reduvidos*, caracterizados por su hábito hematófago obligado (37, 48, 53, 85, 92).

Tres géneros de *Triatomino*s participan en la transmisión de la enfermedad de Chagas en América: *Triatoma laporte* (1832), *Panstrongylus latreille* (1811) y *Rhodnius stål* (1859) (20, 47, 48, 50, 53, 64, 85).

Estos insectos cuentan con cinco estadios ninfales y un dimorfismo sexual en el estado adulto (20, 37, 53).

En condiciones óptimas de temperatura (21°C) las chinches pueden depositar hasta 200 huevos durante su vida, estos huevos son blancos y miden aproximadamente 0.08 cm, los cuales eclosionan de 6 a 17 días después de ser depositados. Las chinches recién nacidas son translúcidas y sin color. Las chinches jóvenes (ninfas) tienen forma similar a la de adultas. A medida que crecen, mudan de piel (exoesqueleto). Después de cada muda son color pálido y luego oscurecen, mientras que la chinche adulta es un insecto color café. Su tamaño depende de la cantidad de sangre que haya consumido. Antes de alimentarse una chinche mide entre 3 a 5 cm a lo largo. La superficie superior del cuerpo tiene apariencia arrugada y frágil. Al alimentarse e hincharse de sangre su cuerpo se agranda y su color cambia de café a rojo pálido. El color, forma y tamaño de una chinche recién alimentada es marcadamente diferente a los de una chinche sin comer (20, 37, 65, 71, 73).

Las chinches se alimentan principalmente durante la noche, pinchando la piel de su hospedero (hasta 2.5 ml por persona) durante el sueño, frecuentemente el fluido de la chinche que introducen al alimentarse causa irritación, inflamación y comezón en la piel. Las picaduras son de forma alargada y si ocurren en las extremidades (piernas o brazos), se alinean a lo largo de la extremidad picada (37, 65).

Al comienzo de una infestación en un cuarto, es probable que las chinches sólo se encuentren en las costuras y dobleces de colchones y cubrecamas, luego éstas se dispersan al interior de ranuras o grietas en las paredes. Si se dejan sin controlar y se multiplican, las chinches se establecen detrás de respaldares, marcos de puertas o ventanas, cuadros o sus marcos, debajo del empapelado o en el mobiliario del dormitorio (20, 37, 73).

A la fecha, se han descrito 123 especies de *Triatominae* en el mundo, de las cuales se conocen 31 en México, de ellas, 25 pertenecen al género *Triatoma*, que es el mejor representado y de mayor interés, ya que en él se incluyen la mayoría de las especies que se han encontrado infectadas naturalmente por *T. cruzi*, además de que un buen número presenta algún grado de asociación con la vivienda humana (23, 48, 64, 73, 87, 88, 92).

El estudio taxonómico y parasitológico realizado por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos de México, de 2,961 chinches adultas procedentes de 14 estados de la república, permitió la identificación de 13 especies de chinches hematófagas. Las especie más abundantes fueron *Triatoma dimidiata* y *Triatoma mexicana*, y las que mostraron los mayores porcentajes de infección con *Tripanosomas* fueron *Triatoma pallidipennis*, *T. picturata*, *Rhodinus prolixus*, y *T. longipennis* (48, 92).

Los vectores mas eficaces son aquellos que defecan mientras están comiendo, lo que aunado a la comezón provocada pueden ayudar al parásito en la penetración en la piel dañada (Cuadro 3). Un estudio de los patrones de defecación de *Triatominos* presentes en México mostró que *Rhodinus prolixus* tiene menor tiempo de latencia a la defecación, seguido por *Triatoma infestans* y *Triatoma lecticularia*, por lo que estas tres especies pueden ser consideradas como los vectores más eficientes de *T. cruzi* y las de mayor riesgo de transmisión (57, 64).

**Cuadro 3.- Tiempo de defecación (minutos) en 8 especies adultas de chinches *Triatomino*s de México**

Species	Female	Male	Total
<i>Rhodnius prolixus</i>	3.4 ± 0.6	6.3 ± 1.0	9.8 ± 1.6
<i>T. infestans</i>	9.7 ± 1.4	11.6 ± 1.5	21.3 ± 2.8
<i>T. lecticularia</i>	11.0 ± 2.1	10.8 ± 2.4	21.8 ± 4.3
<i>T. barberi</i>	20.1 ± 2.6	25.5 ± 3.4	45.7 ± 5.9
<i>T. dimidiata</i>	25.9 ± 4.0	30.4 ± 3.41	56.33 ± 7.1
<i>T. phyllosoma</i>	31.2 ± 7.1	39.3 ± 1.4	70.1 ± 3.1
<i>T. pallidipennis</i>	30.8 ± 3.6	34.7 ± 1.7	65.5 ± 5.0
<i>T. picturata</i>	33.3 ± 2.8	34.6 ± 2.5	67.9 ± 4.9

Defaecation latency time (minutes) in adults of eight species of triatomine bugs from Mexico.

Noguera Torres Benjamin. 2000 (57)

Los marsupiales son clásicamente considerados como los más importantes reservorios selváticos del *T. cruzi* y pueden representar el eslabón entre el ciclo selvático y el doméstico ya que se adaptan a la vivienda humana (25, 65, 71).

Aparentemente, la infección no les provoca enfermedad y algunos autores sugieren que esto evidenciaría una asociación muy antigua entre los marsupiales y el parásito. Las zarigüeyas son animales omnívoros, de hábitos nocturnos y merodeadores, que suelen acercarse a las viviendas en busca de alimento.

Pueden así adquirir la infección al ingerir *Triatomino*s o transmitirla al servir como fuente de sangre para estos, constituyéndose en un nexo entre los ciclos silvestre y doméstico (23,56, 79).

Muchas especies de mamíferos constituyen importantes reservorios del *T. cruzi*, especialmente los perros. Los perros son una buena fuente frecuente de sangre (comida) para los *Triatomino*s domésticos y un factor de riesgo en la transmisión doméstica del parásito (6, 41).

## **5.2. Transfusión sanguínea**

La enfermedad de Chagas se ha vuelto frecuente en ciertos sitios y como un problema de salud pública en zonas no endémicas, donde puede ser transmitida verticalmente, por transfusión sanguínea o transplante de órganos (3, 17, 33, 35, 43, 74, 77).

La transfusión sanguínea es la segunda forma o medio más importante en la transmisión de la enfermedad en Latino América, siendo responsable del 15% de los casos tanto en las zonas rurales como en las zonas urbanas (19,5, 54).

El parásito puede permanecer viable hasta por lo menos 18 días en las condiciones en que habitualmente se almacena la sangre en los bancos. Sólo tres países latinoamericanos, Argentina, Brasil y Uruguay, tienen legislación establecida acerca del control de la sangre de bancos (19, 54).

El primer estudio realizado en México para determinar, anticuerpos contra *T. cruzi* (Ac- anti-*T. cruzi*) en donadores de sangre se realizó en el estado de Oaxaca, en 1978, y se obtuvo una seroprevalencia de 4.4%. El primer caso de transmisión por transfusión sanguínea se informó en 1989 (33, 54).

## **5.3. Transplante de órganos**

Una de las formas de transmisión que comienza a ser preocupante está ligada al transplante de órganos. En donde generalmente la infección se produce en un receptor seronegativo que recibe el órgano de un donador seropositivo. La inmunosupresión que acompaña al transplante favorece la infección. Esta vía es poco probable por la serie de requisitos tan estrictos que conlleva a un transplante (3, 19, 43).

## **5.4. Transplacentaria**

La transmisión congénita, si bien es cierto que tiene menos frecuencia, está presente tanto en las zonas rurales como en las urbanas a partir de la llamada urbanización de la enfermedad de Chagas (3, 5, 32, 44, 67).

Una mujer embarazada con serología positiva para la enfermedad de Chagas, tiene en el último trimestre de la gestación un incremento de la parasitemia que favorece la infección perinatal por *T. cruzi* (5, 18).

El control serológico de la mujer embarazada, el diagnóstico precoz y el tratamiento de los recién nacidos infectados son las medidas a implementar para reducir esta forma de transmisión (3, 13, 17, 18, 19, 32, 67).

### **5.5. Alimentos contaminados**

La ingestión de alimentos contaminados por deyecciones del vector puede ser una vía de infección. Este mecanismo está documentado por deyecciones de *Triatomino*s depositadas en la mucosa oral y en alimentos, también se cree que sea común en animales que se alimentan de otros mamíferos con alta parasitemia, presentándose como brotes esporádicos familiares. Lógicamente el procesamiento y/o ingesta de animales de caza o alimentos infestados con *Triatomino*s integrantes del ciclo silvestre puede ser una alternativa más de relevancia para el control de la infección humana (44, 19, 13,43).

### **5.6. Inoculación accidental**

En laboratorios u hospitales en los que se realiza una inadecuada manipulación de material infectado puede ser origen de infecciones.

Los materiales de mayor riesgo son los *Triatomino*s, los medios de cultivo celulares, animales con infección aguda y el manejo de sangre de humanos con infección aguda (3, 35, 44, 19, 13, 69,43).

## **6. Epidemiología**

### **6.1. Enfermedad de Chagas en América**

La enfermedad de Chagas, también conocida como Tripanosomiasis Americana, es un problema de salud pública en 17 países latinoamericanos, donde es endémica, con alrededor de 16 a 18 millones de personas infectadas y con una población en riesgo estimada en 100 millones. Debido a su impacto económico, a partir de 1993, el Banco Mundial la considera como una de las enfermedades parasitarias más grave en América (12, 47, 52, 62, 80).

La enfermedad de Chagas está considerada como la cuarta causa de mortalidad en América Latina, provocando 43,000 muertes por año, principalmente debidas a la cardiopatía ocasionada por el parásito *T. cruzi* cuando se anida en las fibras cardíacas. También representa una pérdida económica para los países endémicos equivalente a cerca de 6.5 billones de dólares por año (23, 52, 64).

Las zonas de riesgo para la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en la mayoría de los países de América Latina, están ubicadas en altitudes menores a los 2,000 metros sobre el nivel del mar (m.s.n.m.). También en áreas rurales donde existe una alta proporción de viviendas en condiciones precarias, colonizadas por *Triatomino*s, donde hay convivencia directa del hombre tanto con la fauna silvestre como con la doméstica (reservorios del parásito), y en donde la pobreza y la higiene deficiente son condiciones comunes (64, 69, 71, 76, 82, 95, 97).

La enfermedad de Chagas constituye una enfermedad silente que incapacita a los individuos muchos años después de la picadura y las deyecciones infectantes, o de la transmisión de sangre parasitada. Con frecuencia no se percibe claramente la asociación entre la vía de infección y el padecimiento. Se estima que cada caso crónico, se expresa en la pérdida de un 25% de la vida productiva del enfermo, costando alrededor de US\$ 370/año/persona. En Brasil por ejemplo, la tasa de rendimiento después de aplicar el programa de control, fue entre el 30-35% (por 10 años), y en Argentina de un 64.3% (equivalente a un 20% de la deuda externa de ese país). Estimaciones realizadas recientemente indican que los países andinos podrían ahorrarse US\$24 por cada dólar invertido en la prevención de los casos de la enfermedad (33, 52, 71, 78).

## **6.2. Enfermedad de Chagas en México**

En México la enfermedad de Chagas es conocida desde 1936 cuando Mazzotti descubrió los primeros *Triatomino*s infectados naturalmente y documentó el caso, en 1940, de una persona indígena oaxaqueña de Real del Carmen (23, 64, 73,49).

En México es difícil contar con datos epidemiológicos sobre la mortalidad por Chagas, debido a la falta de experiencia en la elaboración del diagnóstico clínico. Esto debido a la falta de pruebas diagnósticas postmortem (64).

Dentro de la República Mexicana, y particularmente en regiones de clima tropical, la enfermedad de Chagas es uno de los principales problemas de salud (Figura 3) (7, 17, 47,23, 73,87, 88).

**Figura 3: Casos de enfermedad de Chagas en México 1928-2004**

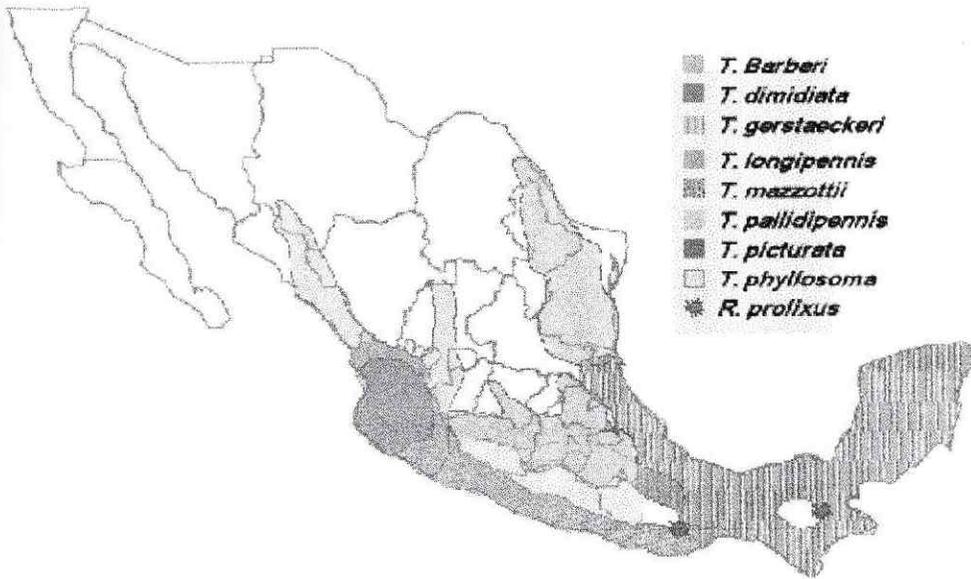
Distribución aleatoria (no georeferenciados en este mapa)  
de casos humanos a partir de encuestas serológicas, hasta 2004



Fuente (13)

A pesar de la posibilidad de transmisión de la enfermedad de Chagas por medio de la transfusión sanguínea, la contaminación congénita, o el trasplante de órganos, la mayoría de los casos (más del 85%) ocurre por medio del vector (23, 33) (Figura 4).

**Figura 4.- Principales vectores de la enfermedad de Chagas en México**

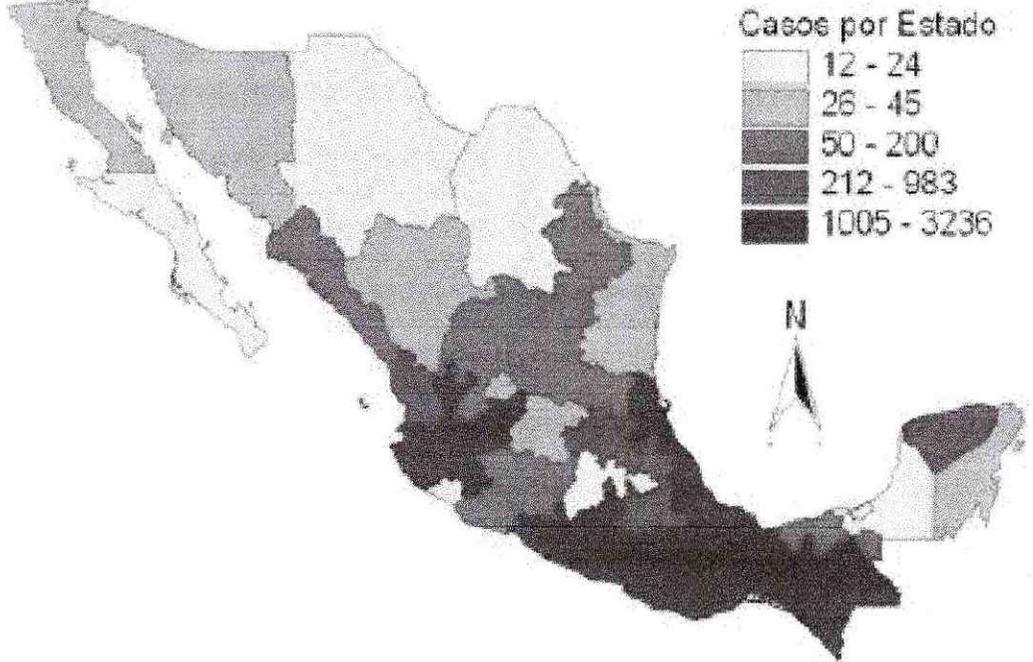


Fuente (13, 88)

En México, esta enfermedad es un problema de salud pública que afecta a 11 estados de la república. La presencia rural de la infección se intensifica con el acelerado proceso de urbanización al poner en contacto a grandes sectores de la población con el vector. Por ejemplo, más del 77% de las comunidades urbanas y suburbanas del estado de Morelos, donde radica 75% de la población estatal, están infestadas con el vector (7, 17, 23, 47, 64, 73, 92).

Nuevas estimaciones sugieren que en México, aproximadamente 2.1 millones de personas están infectadas con *T. cruzi* agente causal de la enfermedad de Chagas. Para una población de 100 millones de habitantes con una tasa cruda anual de nacimientos de 37.6 por cada 1 000 habitantes, estas estimaciones de prevalencia sugieren una incidencia anual de 78 960 nuevas infecciones por año, lo que equivale a 21.6 nuevos casos por día. (23, 82) (Figura 5)

**Figura 5.- Casos por estado de la enfermedad de Chagas en México, 1930-2004**



Fuente (13)

Los estudios de morbilidad de la enfermedad de Chagas en México han sido dispersos, y generalmente no son representativos a nivel poblacional. En población abierta, se han reportado prevalecias puntuales de 1% hasta 37%. Sin embargo, un estudio representativo para la población rural en el estado de Morelos reporta una seroprevalencia de 1.0% para niños de edad escolar. Esta cifra contrasta con la seroprevalencia de 0.8% reportada por el Centro Estatal de Transfusión Sanguínea (CETS) del mismo estado (17, 33, 35, 64).

El primer estudio realizado en México para determinar anticuerpos contra *T. cruzi* (Ac-anti-*T. cruzi*) en donadores de sangre se realizó en el estado de Oaxaca, en 1978, donde se obtuvo una seroprevalencia de 4.4% (23, 33, 54).

Las personas infectadas que cursan la fase indeterminada, representan un riesgo de magnitud desconocida para la donación de órganos, de sangre y la transmisión potencial madre-hijo (33, 77, 82).

En la Encuesta Nacional de Seroprevalencia desarrollada durante 1987 a 1989, se examinaron 70,000 individuos de una muestra representativa de cada Estado y se encontró una seroprevalencia de anticuerpos anti *T. cruzi* de 1.6 % para todo el territorio nacional, los estados con mayor porcentaje de seroprevalencia fueron: Chiapas (5.0%), Oaxaca (4.5%), Hidalgo (3.2%), Veracruz (3.0%) y Baja California Norte (2.8%). En otro estudio desarrollado en donadores de sangre en el InDRE se estudiaron 64,969 individuos, observándose una prevalencia similar (1.5%) (23, 33).

Entre 1994 y 1996 se realizó un estudio centinela en 18 bancos de sangre de la secretaria de salud, del mismo número de estados, que reveló que el 1.5% de los donadores fueron serologicamente positivos, con los niveles mayores en Hidalgo, Tlaxcala, Puebla, Chiapas, Yucatán, Oaxaca y Veracruz (33).

La enfermedad de Chagas es una enfermedad crónica debilitante que afecta la salud, el bienestar y la productividad de un gran número de seres humanos tanto en zonas urbanas como rurales, tanto hombres como mujeres y tanto en niños como en adultos (Cuadro 4) (49).

**Cuadro 4. Riesgo poblacional estimado de infección por *T. cruzi* en México**

Población	Población en el año 2000 (x 10 6) <sup>a</sup>	Individuos infectados	Prevalencia (%)
Población total	97.4	1564.8	1.6
Total masculinos	47.4	758.4	1.6
Total femeninos	50.2	750.0	1.5
Población urbana	72.7	1235.9	1.7
Población rural	24.7	370.5	1.5
Niños (< de 5 años)	11.1 <sup>b</sup>	155.4	1.4
Niños (5-14 años)	21.7 <sup>b</sup>	238.7	1.1
Mujeres (15-45 años)	22.6 <sup>b</sup>	316.4	1.4
Individuos (15-59 años)	42.9 <sup>b</sup>	986.7	2.3
Individuos (>60 años)	5.6 <sup>b</sup>	128.8	2.3
Donadores de sangre	1.2	18.0	1.5

Fuente (49)

## **7. Prevención y control**

Las estimaciones actuales sugieren que en México, aproximadamente 2.1 millones de personas pudieran estar infectadas con *T. cruzi* agente causal de la enfermedad de Chagas. Estas estimaciones ponen de manifiesto la necesidad de un control de la enfermedad de Chagas en la República Mexicana. Sin embargo, y a diferencia de la situación que prevalece en otros países de América Latina, el control de la enfermedad de Chagas en México es un problema más complejo debido a la gran variedad de especies vectoras que no son propias del hábitat doméstico del hombre cuyas infestaciones abarcan áreas urbanas además de las rurales. Aunque México cuenta con una larga tradición en el campo de la Salud Pública, así como en el control de enfermedades transmitidas por vectores tales como el paludismo, a la enfermedad de Chagas se le ha prestado poca atención por lo que ahora resulta necesario la organización de programas de vigilancia, prevención y control a gran escala ya existentes en otras regiones del continente en contra de esta enfermedad (59, 60).

Los programas de control de la enfermedad de Chagas están basados en la interrupción de su transmisión por el vector y en la revisión sistemática de los donadores de sangre (86).

El control del vector se ha hecho fundamentalmente mediante la aplicación de insecticidas residuales en los hogares rurales y mediante el reemplazo o recubrimiento con materiales lisos y sin grietas de las paredes de adobe o palma que ofrecen multitud de refugios a las chinches.

### **7.1. Orientación a la población y mejoramiento de la vivienda**

Es evidente el papel de la educación como una herramienta fundamental en la lucha contra la enfermedad de Chagas, por ser el medio más indicado para promover en las personas cambios permanentes (76, 91).

Se considera fundamental que la población que vive expuesta al riesgo de contraer la enfermedad de Chagas disponga de los conocimientos necesarios para poder luchar contra ella a través de sus acciones cotidianas.

Tales conocimientos (reconocimiento de la enfermedad y del vector) nos brindan, en gran medida, los logros alcanzados por la comunidad científica, pero es necesario que sean sistematizados e incorporados al sistema educativo para que la continuidad que brinda la escuela garantice su transmisión y aprendizaje por parte de toda la población (59, 69, 70, 76).

Uno de los factores de riesgo para la enfermedad de Chagas es el tipo de vivienda, es decir, aquellas viviendas que son construidas con materiales rudimentarios (paja, barro, adobe) y en donde les permite a los *Triatomino*s alojarse, reproducirse y refugiarse en grietas y hendiduras de estas construcciones, esto para protegerse de las condiciones climáticas adversas y en donde además encuentran una buena disponibilidad de alimentos (59, 60, 76).

Frente a este grave problema de salud, y dado que depende de mejorar las condiciones de vida, se ha respondido con programas de mejoramiento de viviendas, que incluye paredes, pisos y techos. En donde las acciones radican en el revoque de paredes y aclaración de las mismas mediante el encalado. Se recomienda hacer énfasis en los pisos, que de preferencia sean de concreto, con el fin de hacer más fácil la identificación de los *Triatomino*s. El techo de la mayoría de las casas de las zonas rurales son de material de teja o paja, lo que representa una buena fuente de alojamiento para los *Triatomino*s, y el riesgo de que en la noche pueden caer hacia las camas y así picar a su víctima, con la puesta de pabellones en las camas reduciría considerablemente la posibilidad de picadura por parte del *Triatomino*. Además, las viviendas deben tener buena ventilación y no ser oscuras (59, 60, 91).

Para incrementar la eficacia de los proyectos, como una medida de control a gran escala, hay que tener en cuenta la división sexual de los trabajos de limpieza del hábitat en el que viven. En este sentido, el principal grupo meta de los programas de prevención y control del Chagas deberían ser las mujeres, ya que son las que realizan las tareas preventivas de limpieza y no se ausentan con tanta frecuencia durante largas temporadas de la comunidad, sin dejar de tener en cuenta el objetivo de concienciar a los varones sobre la necesidad de

incrementar su dedicación a la limpieza de un hábitat tan idóneo para la chinche como son los corrales (60, 69, 70 91).

En el mejoramiento de vivienda se incluye a los animales domésticos, debido a que forman parte de la enfermedad como reservorios, las casas de ubicación rural cuentan con gran número de animales domésticos que entran y salen de las viviendas de manera cómoda, esto los hace una forma latente de infección, la iniciativa radica en la construcción exclusiva para estos animales, es decir la construcción de gallineros, corraletas, etc. Los perros y gatos por lo general andan libres pero mediante la restricción de la entrada a las casas (59, 60, 69).

Otra medida para la orientación poblacional es mediante personal contratado que se encargue de acudir a las escuelas para transmitir información a niños y maestros, mediante carteles, trípticos, pláticas, etc. (60, 70).

## **7.2. Relación mejoramiento de vivienda e insecticidas**

Actualmente, las acciones de control que se llevan a cabo están dirigidas al ataque químico de los vectores sin tener en cuenta que existen factores de riesgo, como la falta de higiene, el desorden (presencia de ropa u otros objetos amontonados o tirados en el piso) y la presencia de animales dentro de la vivienda, que parecen ser responsables de la persistencia de focos de *Triatomino*s en áreas rurales. Por tanto, el simple rociado de las casas con insecticidas no es una acción totalmente efectiva para erradicar la enfermedad (24, 50, 53, 60, 65, 76).

Sin embargo, el tratamiento de la vivienda con insecticidas de acción residual sigue siendo el método preferido por las autoridades sanitarias responsables de las campañas de control de la enfermedad de Chagas en Latinoamérica. Esto se debe a su respuesta rápida en la eliminación de las chinches, al costo/casa relativamente bajo y a la facilidad de implantación de un programa para tratamiento de grandes áreas (20, 24, 30, 50, 53, 59, 64, 98, 99).

La tendencia actual del control de insectos vectores de enfermedades refleja un notable predominio del uso de insecticidas piretroides (análogos sintéticos de las piretrinas producidas por el crisantemo *Chrysanthemum cinerariifolium*) y de sus formulaciones más selectivas (2, 20, 24, 50, 98, 99).

También se ha usado pintura insecticida con 8.3% de malathion en PVA (polivinil acetato) y copolímeros para su aplicación en el interior de los hogares y botes fumígenos que, encendidos, echan humos con insecticidas (organofosforados y piretroides), con la ventaja de que los humos alcanzan lugares a los que no llega el rociado convencional (59, 70).

El primer síntoma visible de intoxicación en los insectos tratados con piretroides, es un aumento de la actividad locomotora. En condiciones de campo, esta propiedad es la responsable del fenómeno de expurgue, que hace que los insectos abandonen sus refugios. El expurgue tiene al menos dos usos prácticos. La aplicación simultánea de una sustancia expurgante y otra tóxica, aumenta la exposición de los insectos a esta última (en el caso de los piretroides, la misma sustancia cumple las dos funciones (2).

Otra propiedad característica de los piretroides es que por lo general su toxicidad aumenta al disminuir la temperatura ambiental. Este fenómeno ha sido observado en numerosos insectos, incluida *T. infestans*, y ha sido atribuido a que la estabilidad del complejo que forman los piretroides con su sitio primario de acción es más estable a baja temperatura. Pero se trata solamente de una tendencia, ya que según el estadio ninfal, el rango de temperatura y el piretroide, la toxicidad disminuye, aumenta o permanece invariable al disminuir la temperatura (2).

Actualmente las moléculas más utilizadas dentro de esta familia son los cianopiretroides de tercera generación (Deltametrina, Beta-cipermetrina, Beta-ciflutrina, Lambda-cihalotrina y alfa-cipermetrina). La mayor parte de las formulaciones en uso son de base acuosa con una neta preponderancia de floables (2, 20, 98).

La cipermetrina, uno de los piretroides más empleados con fines sanitarios, está compuesta por ocho isómeros distintos. En el mercado existen nuevos insecticidas piretroides con la estructura molecular de la cipermetrina, pero con mayor contenido de los isómeros más activos (2, 20, 99).

La cipermetrina en formulación floable, aplicada a una concentración de insecticida de 50 mg/m<sup>2</sup>, tiene un rendimiento como medida de control en el terreno de *T. infestans* similar a la de la deltametrina floable aplicada a una concentración superficial de insecticida de 25 mg/m<sup>2</sup> (65, 86, 98, 99).

## **8. Conclusión: Propuesta para el control de la enfermedad de Chagas en el Estado de Morelos**

México es un territorio donde habitan más de 100 millones de seres humanos, cuyas bajas llanuras costeras se extienden desde el nivel del mar hasta una altitud de 900 m, de clima tórrido, en que abundan animales que actúan como vectores de diversas enfermedades como el paludismo, el dengue, la leishmaniasis, la oncocercosis y la enfermedad de Chagas, cuya prevalencia es todavía importante en morbilidad, aunque desde hace años las campañas para su control han sido constantes y parcialmente exitosas.

La magnitud del problema que significa la Enfermedad de Chagas es enorme. Esta entidad muestra claramente las relaciones epidemiológicas entre el hombre y el medio ambiente que lo rodea, y entre la enfermedad y la situación sociocultural de quien la padece.

México contaba en el año 2005 con una población de 103,263,388 habitantes, de los cuales el 76.5% residía en localidades mayores a 2,500 habitantes (urbanas) y el 23.5% restante en localidades menores a 2,500 habitantes (rurales).

En la zona rural predominan las viviendas construidas de barro, con techos de paja y piso de tierra, lo que favorece su infestación por *Triatominos*, los que se crían en las rendijas de las paredes de adobe, entre las tablas de madera y en los techos de paja, dada su preferencia por lugares oscuros, de mucha humedad y de poca ventilación.

También es común encontrar *Triatominos* en el peridomicilio en galpones, gallineros y en maderas apiladas, ladrillo etc., lo cual posibilita la gran dispersión del vector en las áreas rurales del país, y consolida la asociación entre vector y tipo de vivienda predominante en dichas áreas.

El estado de Morelos es una de las entidades federativas mas pequeñas del país (0.3% de la superficie del país), cuenta con una gran diversidad de climas encontrando fríos persistentes, así como un clima templado, oscilando una temperatura media de 20°C, y gran diversidad tanto de vegetación como de fauna. Tiene también una variedad de relieves importantes con una altitud media estatal de 2000 m.s.n.m.

La población del Estado era en 2005 de 1,612,899 habitantes, de los cuales el 23.1% radicaba en localidades rurales. Con base en lo anterior y la prevalencia publicada para el estado de Morelos, puede estimarse que al menos 12,000 morelenses rurales padecen la enfermedad y ponen en riesgo a un número indeterminado de receptores de sangre u órganos, así como de recién nacidos.

De las 386,419 viviendas del Estado, al menos 37,400 tienen pisos de tierra y paredes de materiales que ofrecen condiciones favorables para su infestación por chinches, especialmente a las 8,700 viviendas rurales de este tipo. Además, es común que las viviendas rurales sean compartidas con animales domésticos y sean delimitadas por bardas de piedras acomodadas (tecorrales), lo que ofrece un hábitat adecuado a la chinche.

El control de la enfermedad en el Estado implica acciones centradas en la educación para la salud y el mejoramiento de viviendas

### **8.1. Orientación a la población**

La orientación a las personas es una medida eficaz, económica y viable a gran escala, esto con la elaboración de talleres o ponencias por personas capacitadas (enfermeras, veterinarios, parásitólogos, epidemiólogos, etc.) en todos los niveles educativos, México cuenta en el ciclo 2005-2006 con 237, 972 escuelas las cuales albergan a 32,275,000 estudiantes, en donde el 77.3% representa a la educación básica, el 11.3% a la media superior y el 7.5% al

nivel superior. Por su parte el estado de Morelos cuenta con 2, 891 escuelas, en donde la comunidad estudiantil es de alrededor de 502,000 personas lo que representa el 1.5% a nivel nacional; en donde el 74% pertenece a la educación básica, el 12.9% a la media superior y el 7.5 % el nivel superior. Tomando en cuenta lo anterior se designan las siguientes tareas para ayudar al conocimiento de la enfermedad.

a.- Talleres en escuelas: Esto mediante pláticas en las que se encuentren alumnos, maestros y padres de familia, con una duración máxima de 1.15 h, estas pláticas incluirían trípticos o folletos, proyecciones, mantas promocionales. Se estima que con la elaboración de este plan se podrán hacer hasta 4 pláticas por escuela.

b.- Talleres en la comunidad: Esta medida ayudará a cubrir hasta un 8% de la comunidad, estas pláticas se realizarían en lugares donde el nivel de afluencia de personas es muy concurrida como parques, zócalos y como parte de alguna exposición en ferias.

Los temas base de las pláticas mencionadas sería:

- Conocimiento de la enfermedad: es importante dar a conocer que la enfermedad existe en la zona.
- Importancia de la enfermedad
- Medios de transmisión: como la forma vectorial es la más importante, es necesario dar a conocer la importancia que tienen las chinches, así como su comportamiento y sus hábitos alimenticios. Orientar a las personas en el que hacer si una chinche le pica, así como de la recolección y envío de las chinches a centros de salud para su análisis
- Sintomatología: Dar a conocer las fases en la que cursará la enfermedad para poder recibir a tiempo un buen tratamiento.
- Relación higiene-vivienda digna.

c) Volantes en centros de salud, hospitales. Esta medida tiene como objetivo cubrir los 70 establecimientos de salud en el estado de Morelos mediante información a la vista de los visitantes de las clínicas y hospitales públicos en el estado.

## **8.2. Mejoramiento de vivienda**

Este programa incluye aquellas viviendas que se encuentran en las áreas rurales de las zonas endémicas más importantes del país y del estado de Morelos. Para que esto sea posible se necesita la interacción de los niveles de gobierno, de la secretaria de salud, y de los habitantes de la comunidad en donde el gobierno participe en la donación del material y los habitantes ayuden o proporcionen la mano de obra, lo anterior basado en lo siguiente.

### **a) Paredes:**

Revoque de paredes, ya sea de cemento o de tierra, esto para evitar rendijas en donde las chinches y otros animales se alojen.

Encalado de paredes, esto sirve como una medida para desinfestación y facilitar la identificación no sólo de chinches si no de otros animales también.

### **b) Pisos:**

Pisos firmes y lavables de material durable (cemento), que ayuden a evitar agujeros en los que se puedan alojar las chinches, así como facilitar la limpieza del hogar

### **c) Techos:**

Como medida las laminas de zinc es una opción favorable, esto debido a que es un material fresco que no aloja el calor en el interior de la vivienda como seria el caso de las laminas de asbesto, las laminas de cartón seria una mala opción ya que es como propiciarles un medio favorable para las chinches, además que su duración es relativamente corta.

## **8.3. Fumigación**

Realización de un programa tanto nacional como estatal de rociado en aquellas casas de las zonas rurales, esto con soluciones piretroides. Esta medida ayudará a minimizar el número de chinches por cada vivienda. En la actualidad la fumigación por hogar es de \$250.00 MN

Esta medida tiene por objetivo la interacción de los tres puntos anteriores, se ha demostrado la eficacia de los insecticidas hasta por dos años si las condiciones de vivienda, orientación e higiene interactúan de manera conjunta.

#### 8.4. Tamizaje correcto en los bancos de sangre

En adición a lo anterior, debe normarse para que a todo potencial donador de sangre u órganos se le practiquen las pruebas diagnósticas adecuadas. Esto permitirá disminuir o cancelar la infección por esta vía y a la vez generará información sobre la prevalencia de la enfermedad.

La infección mediante transfusión sanguínea es la segunda forma de transmisión conocida, y la primera en importancia para las zonas urbanas. La afluencia de contingentes poblacionales de las zonas rurales a las ciudades y la falta de control de la sangre a ser transfundida, han conferido a este mecanismo creciente importancia en los últimos años. De ahí la importancia de la implementación de un tamizaje correcto en todos los bancos de sangre del estado y la supervisión en las instituciones de salud que practican las transfusiones: el IMSS (43% de las transfusiones), SSA (26%) y hospitales privados (12%).

Lo anterior está contemplado en el proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA2-1993, para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos.

#### 8.5. Costos del control de la enfermedad de Chagas en Morelos.

Con base en las estimaciones anteriores puede plantearse que con una inversión ligeramente mayor a diez millones de pesos por año, en cinco años la enfermedad de Chagas quedaría controlada en el Estado.

**Cuadro 5. Costos del programa de control de la enfermedad de Chagas en el estado de Morelos.**

<b>Programa</b>	<b>Costo unitario</b>	<b>Unidad</b>	<b>N° de unidades</b>	<b>Costo total</b>
Orientación a la población	\$300	Pláticas	750	\$225,000
Mejoramiento de la vivienda	\$6,000	Vivienda	8,700	\$52,200,000
Total				\$52,425,000

## Literatura citada

- 1) Almeida C. E., Nascimento F. C., Pacheco S. R., Costa J. 2003. "*Triatoma rubrovaria* (Blanchard, 1843) (Hemiptera-Reduviidae- Triatominae) III: Patterns of Feeding, Defecation and Resistance to Starvation"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 98(3): 367-371.
- 2) Alzogaray R. A. 2003. "El control químico de *Triatoma infestans* en Argentina" (En línea). Revista de Toxicología en Línea; [www.sertox.com.ar/retel/n09/02.pdf](http://www.sertox.com.ar/retel/n09/02.pdf).
- 3) Anil K. V., Weiss M. L., Tanowitz H. B. 2004. "Biology and Disease Chagas' disease and AIDS"; Kinetoplastid Biology and Disease; BioMed central; 3(2): 1-6.
- 4) Astrid H. K., Gunter A. S. 1998. "*Trypanosoma cruzi* in the rectum of the bug *Triatoma infestans*: effects of blood ingestion by the starved vector"; Am. J. Trop. Med. Hyg; 59(1): 166–170.
- 5) Barbieri G. P., Loza L., Moran L., Alcorta M., Daud M., Manzur R.E., Yachelini P. 2003. "Prevalencia de serología positiva para enfermedad de chagas en embarazadas de Santiago del Estero. Reporte de 4 años"; "(En línea) Instituto de Biomedicina Universidad Católica de Santiago del Estero (UCSE); <<http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl291/tl291.PDF>>.
- 6) Beard C B., Greg P., Frank J S., Rodriguez R., Campman R., Townsend P. A., Ramsey J., Wirtz R. A., Robinson L. 2003. "Chagas Disease in a Domestic Transmission Cycle in Southern Texas, USA"; Emerging Infectious Diseases; 9(1) 103-105.
- 7) Becerril F. M. A; Valle A. 2003. "Descripción de la enfermedad de Chagas en el Valle de Iguala Guerrero, México"; Gaceta Médica de México; 139(6):539-544.
- 8) Bortman G. 2003. "El dilema del trasplante cardiaco en el paciente chagásico"; Revista Argentina de Cardiología; 71 (5): 323-324.
- 9) Calderón A. O. 2001. "*Trypanosoma cruzi*: un parásito del cual queda mucho por conocer"; Revista del Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Costa Rica; 8(2): 1-5.
- 10) Cárdenas S. J., Mazariego A. M., Utrilla P. F. J., Monteón P. V. M., Altúzar G. M. 2003. "Anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en pacientes con cardiomiopatía dilatada"; Revista Medica IMSS; 41(2): 111-114.

- 11) Carne B., Aune I., Niguyen G., Aznar C., Beaudet B. 2001. "Four cases of acute chagasic myocarditis in French Guiana"; *Am. J. Trop. Med. Hyg*; 64(3): 162–163.
- 12) Cevallos A. M. Sin fecha. "*Trypanosoma cruzi* y la enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana)"; (En Línea) Departamento Biología Molecular, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México; <[http://www.microbiologia.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO\\_19/Capitulo19.pdf](http://www.microbiologia.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO_19/Capitulo19.pdf)>.
- 13) "Chagmex® 1928--2005". "sobre la enfermedad de chagas en México, con un enfoque biológico, geográfico y socioeconómico";(En línea) presentación de la base de datos Instituto de biología UNAM-Instituto de cardiología Ignacio Chávez México, D. F.; <<http://www.unibio.unam.mx/chagmex/ingles.htm>>.
- 14) Christian L. 1998. "Selection of *Beauveria bassiana* and *Metarhizium anisopliae* Isolates to Control *Triatoma infestans*" *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro; 93(6): 839-846.
- 15) Christian L. 1999. "Control of *Triatoma infestans* (Reduviidae: Triatominae) with *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill: Preliminary Assays on Formulation and Application in the Field" *An. Soc. Entomol. Brasil*; 28(1): 101-110.
- 16) Christian L. 2004. "Activity of Oil-formulated *Beauveria bassiana* against *Triatoma sordida* in Peridomestic Areas in Central Brazil"; *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro; 99(2): 211-218.
- 17) Coll C. R., Espinoza G. F., Maldonado R. A., Reyes L. P. A., Huerta V. M., Rojas L. F. 2004. "Active Transmission of Human Chagas Disease in Colima México"; *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Río de Janeiro; 99(4): 363-368.
- 18) Conrado M. C., Gómez R. D., Hernández A., Lailla J. M. 2004. "Chagas congénito, ¿es posible en España?"; *Hospital de Sant Joan de Déu Universidad de Barcelona, Ginecología y Obstetricia Clínica*; 5(4):198-203.
- 19) Corti M. 2003. "Enfermedad de Chagas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida"; Ponencia Unidad 10 Hospital de Enfermedades Infecciosas F.J. Muñiz Buenos Aires Argentina *Enfermedades Emergentes*; 5(1): 13-17.
- 20) Cruz L. L., Malo E. A., Rojas J. C., Morgan E. D. 2001. "Chemical ecology of *Triatomine* bugs: vectors of Chagas disease"; *Blackwell Science Ltd, Medical and Veterinary Entomology*; 15, 351-357.

- 21) Dávila S. D., Donis F. J. H., Torres M. A., Navas M., Bellabarba G., Vásquez C. J., Figueroa O., Navarro A., Amaro M., Faoddul M., Rossell R. O., Gottberg C. F., González G J. C. 2003. "La Inervación parasimpática cardiaca y su posible relación con el aneurisma apical ventricular izquierdo de los pacientes con Enfermedad de Chagas": Med-ULA, Revista de la Facultad de Medicina, Universidad de los Andes; 98(8): 1077-1081.
- 22) Dávila S. D., Donis F. J. H., Torres M. A., Navas M., Bellabarba G., Vásquez C. J., Figueroa O., Navarro A., Amaro M., Faoddul M., Rossell R. O., Gottberg C. F., González G J. C. 1992 "Mecanismos de control neural cardíaco en la Enfermedad de Chagas. Implicaciones terapéuticas"; Med-ULA, Revista de la Facultad de Medicina. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela; 1(1): 9-11.
- 23) Dumonteil E. 1999. "Update on Chagas' disease in México; Salud Publica Mexicana; 41:322-327.
- 24) Dumonteil E., Ruiz P. H., Rodríguez F. E., Barrera P. M., Ramirez S. M<sup>a</sup>. Rabinovich J. E., Menu F. 2004. "Re-infestation of Houses by *Triatoma dimidiata* after Intradomicile Insecticide Application in the Yucatan Peninsula, Mexico"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 99(3): 253-256.
- 25) Fernandez O; Mangia R. H., Lisboa C. V., Pinho A. P., Morel C. M., Zingales B., Campbell D. A., Jansen A. M. 1998. "The complexity of the sylvatic cycle of *Trypanosoma cruzi* in Rio de Janeiro state (Brazil) revealed by the nontranscribed spacer of the mini-exon gene"; Department of UERJ, Rio de Janeiro, Brazil. *Parasitology*; 118: 161-166.
- 26) France B. M., Barnabé B., Magallón G. E., Lozano K. F., Ramsey J., Espinoza B., Brenière S. F. 2002. "Predominance of *Trypanosoma cruzi* Lineage I in Mexico" American Society for Journal Clinical Microbiology. All Rights Reserved; 40 (2): 627-632.
- 27) García E. M. G., Ehrenberg E. J., Puerto F. I. 1996. "Estudio del perfil antigénico de *Trypanosoma cruzi* a través de la reactividad de sueros hiperinmunes obtenidos de conejos"; Revista Biomed ; 7(3): 133-145.
- 28) Gianella. A. s/f "Tratamiento específico de la enfermedad de chagas en la fase crónica asintomática". (En línea) ;[www.galenored.com/algianella/abstracts.htm](http://www.galenored.com/algianella/abstracts.htm).

- 29) Gentile A. G. 2004. "Air temperature elevation as an alternative for the control of deltamethrin-resistant *Triatoma infestans* (Hemiptera, Reduviidae)"; Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro; 20(4): 1014-1019.
- 30) Gentile A. G. 2004. "Efficacy of Fipronil in the control of the peridomestic cycle of *Triatoma infestans* in an area resistant to Deltamethrin" Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro; 20(5): 1240-1248.
- 31) Gomes M. L., Galvao L. M. C., Macedo A. M., Pena S. D. J., Chiari E. 1999. "Chagas' disease diagnosis: comparative analysis of parasitologic, molecular, and serologic methods"; Am. J. Trop. Med. Hyg; 60(2): 205–210.
- 32) Gürtler R. E., Segura E. L., Cohen J. E. 2003. "Congenital Transmission of *Trypanosoma cruzi* Infection in Argentina"; Emerging Infectious Diseases; 9(1): 29-32.
- 33) Guzmán B. C., García G. L., Floriani V. J., Guerrero M. S., Torres C. M., Ramírez M. C., Velasco C. O. 1998. "Riesgo de transmisión de *Trypanosoma cruzi* por transfusión de sangre en México"; Revista Panamericana de Salud Publica; 4(2): 94-99.
- 34) Hannaert V., Saavedra E., Duffieux F., Pierre S. J., Rinden D. J., Paul A. M. 2003. "Plant-like traits associated with metabolism of *Trypanosoma* parasites "; PNAS; 100(3): 1067–1071.
- 35) Hernández B. N., Mejía A M<sup>a</sup>. Ballinas V. M., Garza M. M., Manilla T. M., López R., Trevethan S., Cardenas M., Reyes P. A., Monteón V. M. 2005. "Blood transfusion and iatrogenic risks in Mexico city. Anti-*Trypanosoma cruzi* seroprevalence in 43,048 blood donors, evaluation of parasitemia, and electrocardiogram findings in seropositive": Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 100(2): 111-116.
- 36) Higuchi M<sup>a</sup> L. 1999 "Human Chronic Chagasic Cardiopathy: Participation of Parasite Antigens, Subsets of Lymphocytes, Cytokines and Microvascular Abnormalities"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 94(1): 263-267.
- 37) Howell H. Sin fecha. "Chinches domesticas"; ( En línea) Agricultural Communications, El Sistema Universitario Texas A&M; < <http://insects.tamu.edu/extension/bulletins/l-1742SP.html>>.
- 38) Howard Hugnes Medical Institute. 2005. "New Hope for Chagas Disease Treatment. (En Línea); <[http://www.hhmi.org/news/pdf/urbina\\_basombrio.pdf](http://www.hhmi.org/news/pdf/urbina_basombrio.pdf)>.

- 39) Huang H., Masashi Y., Jelicks L. A., Chandra M., Factor S. M., Wittner M., Weiss L. M., Pestell R. G., Herbert B. T. 2002 "Role of cardiac myocyte-derived endothelin-1 in chagasic cardiomyopathy: molecular genetic evidence"; *Clinical Science The Biochemical Society and the Medical Research Society*; 103(48): 263–266.
- 40) Krettli A. U. 1999. "Diagnosis of *Trypanosoma cruzi* Chronic Infections in Humans: Usefulness of the Complement Regulatory Protein Antigens and Lytic Antibodies in the Control of Cure"; *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*; 94(1): 301-304.
- 41) Lauricella M. A., Castañera M. A., Gürtler R. L., Segura E. L. 1998. "Immunodiagnosis of *Trypanosoma cruzi* (Chagas. Disease) Infection in Naturally Infected Dogs"; *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*. 93(4): 501-507.
- 42) Leon J. S., Engman D .M. 2001. "Cardiac Myosin Autoimmunity in Acute Chagas' Heart Disease; Departments of Microbiology-Immunology and Pathology Feinberg Medical School of Northwestern University, Chicago; 6(9): 5643-5649.
- 43) Lorca H. M. 2001. "La enfermedad de Chagas congénita, transfusional y otras vías en el contexto de la interrupción de la transmisión vectorial"; (En línea) Grupo de Trabajo OPS en Enfermedad de Chagas, Montevideo, Uruguay. <<http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/cd/consulta-3.pdf>>.
- 44) Macedo A. M., Riva P. O., Pena S. 2002. "Chagas disease: role of parasite genetic variation in pathogenesis"; (En línea) Cambridge University Pressm <<http://www-ermm.cbcu.cam.ac.uk/02004118a.pdf>>.
- 45) Manzur R. E., Barbieri G. 2002. "Enfermedad de chagas: controversia sobre tratamiento específico en fases latente y crónica"; *Revista Federal Argentina de Cardiología*; 31(3): 274-279.
- 46) Maguiña V. C., Osoreo F., Farías H., Torrejón D., Alcorta T. 2005. "Ectoparasites diseases: Second part"; *Dermatol Perú*; 15: 38-50.
- 47) Martínez I. J. A., Bárcenas O. N. M., Noguera T. B., Alejandre A. R., Lino R. M., Magallón G. E., López M. L., Romero N. J. 2001. "Role of Two *Triatoma* (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) Species in the Transmission of *Trypanosoma cruzi* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) to Man in the West Coast of Mexico"; *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*. 96(2): 141-144.

- 48) Martínez I. J. A., Katthain D. G. 1999. "Biology of *Triatoma pallidipennis* Stal 1945 (*Hemiptera: Reduviidae: Triatominae*) under Laboratory Conditions"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 94(6): 837-839.
- 49) Martínez L. F. S., Contreras S. C. Sin fecha. "La Enfermedad de Chagas en México: Situación de *Rhodnius prolixus*"; (En línea) Programa Enfermedad de Chagas Secretaría de Salud, México; <<http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/CD/dch-ca-inf-R-prolixus-mex.pdf>>.
- 50) Molina D., Soto V. A., Barazarte H. 2004. "Susceptibilidad a insecticidas piretroides en cepas de campo de *Rhodnius prolixus* Stål (*Hemiptera: Reduviidae*) de Venezuela"; Boletín de Entomología Venezolana; 9(1): 1-5.
- 51) Molyneux D. H., Hopkins D. R., Zagaria N. 2004. "Disease eradication, elimination and control: the need for accurate and consistent usage"; TRENDS in Parasitology; 20(8): 347-351.
- 52) Moncayo A. 1999. "Progress Towards Interruption of Transmission of Chagas Disease"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 94(1): 401-404.
- 53) Monroy M<sup>a</sup>C. 2003. "Ecology and control of *triatomine (hemiptera: reduviidae)* vectors of Chagas disease in Guatemala, Central America". (En línea) Department Systematic Zoology, Medical Entomology, Unitt, Uppsala University, Sweden; <[http://www.diva-portal.org/diva/getDocument?um\\_nbn\\_se\\_uu\\_diva-3606-1\\_\\_fulltext.pdf](http://www.diva-portal.org/diva/getDocument?um_nbn_se_uu_diva-3606-1__fulltext.pdf)>.
- 54) Monteón V. M., Reyes L. P., Sosa P. A., León T. G., Martínez M. J., Sosa J. F. 2005. "Distribución heterogénea de la prevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en donadores de sangre en Puebla, México"; ; Salud Pública de México; 47(2):116-125.
- 55) Montilla M. M., Guhl F., Jaramillo C., Nicholls S., Barnabe C., Bosseno M., Breniere S. 2002. "Isoenzyme clustering of trypanosomatidae colombian populations"; Instituto Nacional de Salud (INS), Laboratorio de Parasitología, Bogota, Colombia; Am. J. Trop. Med. Hyg., 66(4): 394-400.
- 56) Morel C. M. 1999. "Chagas Disease, from Discovery to Control - and Beyond: History, Myths and Lessons to Take Home"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 94(1): 3-16.
- 57) Noguera T. B., Aguilar R. A., Isita T. L., Camacho A. 2000. "Defaecation Pattern in Seven Species of *Triatomines* (Insecta, *Reduviidae*) Present in México"; (En línea) Revista Latinoamericana de Microbiología; 42: 145-148.

- 58) Novoa M. D. 1998. "¿El mal de Chagas tiene consecuencias mortales?"; Laboratorio Multidisciplinario de Investigación Clínico- Epidemiológica, LabMICE; (En línea); <[http://www.saber.ula.ve/db/ssaber/Edocs/pubelectronicas/investigacion/inum7/dario\\_novoa\\_7.pdf](http://www.saber.ula.ve/db/ssaber/Edocs/pubelectronicas/investigacion/inum7/dario_novoa_7.pdf)>.
- 59) Oliveira F. A. M. 1997. "Uso de nuevas herramientas para el control de *Triatomins* en diferentes situaciones entomológicas en el continente americano" Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical; 30(1): 41-46.
- 60) Organización Panamericana de la Salud. 1998. "Control de la enfermedad de chagas a través del mejoramiento de la vivienda rural, proyecto realizado en Trujillo, Venezuela 1977-1985 (En línea); <<http://www.ops-oms.org/Spanish/AD/DPC/CD/doc430.pdf>>.
- 61) Panzera F., Pérez R., Hornos S., Panzera Y., Cestau R; Delgado V., Nicolini P. 1996. "Chromosome Numbers in the *Triatominae* (Hemiptera-Reduviidae): A Review"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 91(4): 515-518.
- 62) Quimelli S. C., Picchi J. F., Dambrós B. P; Steindel M; Goldenberg S; Fragoso S. P; Macedo L. D; Grisard E. C. 2004. "*Trypanosoma rangeli* Transcriptome Project: Generation and analysis of expressed sequence tags"; Kinetoplastid Biology and Disease, BioMed Central; 3(1):2-4.
- 63) Ramirez C. A., Noguera T. B., Aguilar R. A., Martínez M. I. 2005. "Madurez ovárica y proteínas del vitelo en hembras de *Triatoma barberi* usinger, 1939 (Hemiptera: Reduviidae, Triatominae) infectadas experimentalmente con *Trypanosoma cruzi* (chagas,1909) (protozoa: trypanosomatidae)"; Acta Zoológica Mexicana 21(2): 101-107.
- 64) Ramsey J. M. 2000. "Actualidades sobre la epidemiología de la enfermedad de Chagas en México"; (En línea); [www.insp.mx/2005/publica\\_salud/chagas.pdf](http://www.insp.mx/2005/publica_salud/chagas.pdf)
- 65) Ramsey J. M., Schofield C. J. 2003. "Control of Chagas disease vectors"; (En línea) CISEI, Instituto Nacional de Salud Pública, Cuernavaca MO, Mexico; Updating. <<http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c314/ramsey.PDF>>.
- 66) Revista Argentina de Cardiología. 2002. "Período indeterminado de la Enfermedad de Chagas"; 70(1): 43-51.
- 67) Reyes F. Mª E. Sin fecha. "Enfermedad de Chagas en Pediatría"; (En línea); Ministerio de Salud Dirección Acción Social en Salud - Maternidad e Infancia.

Federación Argentina de Cardiología, 1er Symposium de la Enfermedad de Chagas; <<http://www.fac.org.ar/fec/chagas/c18reyes/c18reyes.PDF>>.

- 68) Rodríguez EM<sup>a</sup>. Briceño L., Chiurillo M. A., Mosca M., Campos Y. 2004. "Tripanosomiasis Americana: Aspectos teóricos"; (En línea); Instituto de biomedicina, UCV, Caracas, Venezuela. <[http://www.biolac.unu.edu/PDF/BioM\\_Tripanosomiasis.pdf](http://www.biolac.unu.edu/PDF/BioM_Tripanosomiasis.pdf)>.
- 69) Rojas L. D. 2002. "Control de la enfermedad del Chagas a través del mejoramiento de la vivienda en la provincia sud yungas; la paz, Bolivia"; (En línea); <[http://nlcap.net/fileadmin/NCAP/Countries/Bolivia/Bolivia\\_V\\_A\\_REPORT01-02-06.pdf](http://nlcap.net/fileadmin/NCAP/Countries/Bolivia/Bolivia_V_A_REPORT01-02-06.pdf)>.
- 70) Rojas W. G., Cabrera B. M., García G., Vences B. M., Ruiz H. A., Bucio T. M., Guevara G, Y., Escobar M. A., Salazar S. PM<sup>a</sup>. 2004. "Insecticide and Community Interventions to Control *Triatoma dimidiata* in Localities of the State of Veracruz; Mexico"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 99(4): 433-437.
- 71) R.L. Antoni., Sadi M. P., Rebelo J. M., Argañaraz E., Vieira D., Lauria P. L., Nascimento R., Vexenat C., Silva A. 2001. "Emerging Chagas Disease: Trophic Network and Cycle of Transmission of *Trypanosoma cruzi* from Palm Trees in the Amazon"; Pan-American Health Organization/World Health Organization, Brasília, Brazil; 7(1): 100-112.
- 72) Ruiz S. Rosario. 2005. "*Trypanosoma cruzi* isolates from Mexican and Guatemalan acute and chronic chagasic cardiopathy patients belong to *Trypanosoma cruzi* I"; Instituto Nacional Cardiología I. Chávez, México DF. Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 100(3): 281-283.
- 73) Salazar S. P. M<sup>a</sup>. 2005. "Tres especies de *triatominos* y su importancia como vectores de *Trypanosoma cruzi* en México"; Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México, DF. 65(1): 63-69.
- 74) Salazar S. P. M<sup>a</sup>. 2003. "Enfermedad de Chagas situación en México" Simposio de la enfermedad de Chagas, Gaceta Médica de México; 139(3): 78-80.
- 75) Salvatella A. R; Rosa R. 2003. "Iniciativas de control de la enfermedad de Chagas en América Latina" II Encuentro Nacional de Entomología Médica y Veterinaria; Entomol. Vect. 10(4): 531-535.

- 76) Sanmartino M., Crocco L. 2000. "Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina"; Rev Panam Salud Publica; 7(3): 173-178.
- 77) Sánchez G. MC., Bernabé C. 2002. "High Prevalence Anti-*Trypanosoma cruzi* Antibodies, among Blood Donors in the State of Puebla, a Non-endemic Area of Mexico"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 97: 1-6.
- 78) Schofield C. J. 2000. "*Trypanosoma cruzi* . The Vector-parasite Paradox"; Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 95(4): 535-544.
- 79) Schweigmann N. J. 1999. "Estudio de la prevalencia de la infección por *Trypanosoma cruzi* en zarigüeyas (*Didelphis albiventris*) en Santiago del Estero, Argentina"; Pan Am J Public. Health; 6(6): 371-377.
- 80) Segura E. L. 2003. "Mitos y realidades de la utilización de sangre segura para las transfusiones"; Gaceta Médica Mexicana; 139(3): 75-77.
- 81) Setsu U. E. 1999. "Serological Diagnosis of Chagas Disease with Purified and Defined *Trypanosoma cruzi* Antigens"; Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 94(1): 285-288.
- 82) Sierra J. J. 2005. "Epidemiological and clinical outlook of chronic Chagas' heart disease in Mexico"; Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, D.F.; Rev, Salud Publica; 39(5): 754-60.
- 83) Silber A. M. 2005. "Amino Acid Metabolic Routes in *Trypanosoma cruzi*: Possible Therapeutic Targets Against Chagas' Disease; Current Drug Targets Infectious Disorders, Bentham Science Publishers Ltd; 5: 53-64 .
- 84) Sosa E. S. 2005. "Tratamiento de la infección por *Trypanosoma cruzi*. Experiencia en Argentina"; (En línea); 4th. Virtual Congress of Cardiology Publicación. <<http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c053/sosaesta.php>>.
- 85) Soto V. A. 2001. "Primer registro de *Eratyrus mucronatus* Stål, 1959 (*Hemiptera: Reduviidae*) en el ambiente domiciliario en Venezuela"; Entomotropica antes/formerly Bol. de Entomología Venezolana; 16(3): 215-217.
- 86) TDR. 2002. "Strategic direction Chagas disease"; (En línea) <<http://www.who.int/tdr/diseases/chagas/files/direction.pdf>>.
- 87) Townsend P. A. 2002. "Ecologic Niche Modeling and Potential Reservoirs for Chagas Disease", Mexico Emerging Infectious Diseases; 8(7): 662-667.

- 88) Universidad de Guadalajara. 1998. "Distribución de los vectores de la enfermedad de Chagas (*Hemiptera: Reduviidae: Triatominae*), en el estado de Jalisco, México"; Departamento de Salud Pública del Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Guadalajara, Jalisco, México. Rev Biomed: 9(3): 151-157.
- 89) Uranga N. Hernández E. 2003. "Chagas: enfermedad silenciosa y silenciada"; (En línea) Farmacéutica Emilia Herranz. Médico, Medico sin fronteras. <[http://www.msf.es/images/chagas\\_silenciosa\\_silenciada\\_tcm3-1376.pdf](http://www.msf.es/images/chagas_silenciosa_silenciada_tcm3-1376.pdf)>.
- 90) Vassia M<sup>a</sup>. Patti C., Burrone S., Bustamante J., Rivarola W., Enders J., Paglini P., Fernández R. 2003. "Análisis electrocardiográficos post- tratamiento con benznidazol en infección con dos cepas de *T. cruzi*."; (En línea); Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba, Argentina. <<http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl334/tl334.PDF>>.
- 91) Verdú J. 2003. "Control del Chagas en comunidades guaraníes: conocimiento y hábitos higiénicos dentro del Proyecto de Mejoramiento de Viviendas en Bolivia"; Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Departamento de Salud Pública. Universidad de Alicante. Alicante. España. Gac Sanit; 17(2): 166-8.
- 92) Vidal A. V. 2000. "Infección natural de chinches *Triatominae* con *Trypanosoma cruzi* asociadas a la vivienda humana en México"; (En línea); Salud Pública de México 42(6): 496-503.
- 93) Vidal. K. L. 2000. "American Tripanosomiasis (Chagas Disease)"; Department of Internal Medicine, University of Iowa, and Department of Veterans Affairs Medical Center, Iowa City, IA 52242, USA. 5(2) 59-65.
- 94) Villar J. C. 2001. "Control of Chagas disease let's put people before vectors"; International Epidemiological Association; International Journal of Epidemiology; 30: 894-895.
- 95) Wisnivesky C. C. 2003. "Ecological Characteristics of *Triatoma patagonica* at the Southern Limit of its Distribution (Chubut, Argentina)"; Unidad de Ecología de Reservorios y Vectores de Parásitos, Departamento de Ecología, Genética y Evolución, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires, Pabellón II; 98(8): 1077-1081.

- 96) World Health Organization. 2002; "Control of Chagas disease"; (En línea); Publications of the World Health Organization, Technical Report Series 905; <[http://libdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_905.pdf](http://libdoc.who.int/trs/WHO_TRS_905.pdf)>.
- 97) Zeledón R. 2005, "A survey on *Triatoma dimidiata* in an urban area of the province of Heredia, Costa Rica"; *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro; 100(6): 607-612.
- 98) Zerba E. N. 1997. "Evaluación de la  $\beta$ -cipermetrina para el control de *Triatoma infestans*"; (En línea); *Pan Am J Public Health*; 1(2): 133-137.