

Tesis de Posgrado

Estudios sobre la transmisión del Trypanosoma cruzi a niños y perros con énfasis en el rol de los reservorios caninos : un seguimiento de dos años

Gürtler, Ricardo Esteban

1987

Tesis presentada para obtener el grado de Doctor en Ciencias
Biológicas de la Universidad de Buenos Aires

Este documento forma parte de la colección de tesis doctorales y de maestría de la Biblioteca Central Dr. Luis Federico Leloir, disponible en digital.bl.fcen.uba.ar. Su utilización debe ser acompañada por la cita bibliográfica con reconocimiento de la fuente.

This document is part of the doctoral theses collection of the Central Library Dr. Luis Federico Leloir, available in digital.bl.fcen.uba.ar. It should be used accompanied by the corresponding citation acknowledging the source.

Cita tipo APA:

Gürtler, Ricardo Esteban. (1987). Estudios sobre la transmisión del Trypanosoma cruzi a niños y perros con énfasis en el rol de los reservorios caninos : un seguimiento de dos años. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Buenos Aires.
http://digital.bl.fcen.uba.ar/Download/Tesis/Tesis_2118_Gurtler.pdf

Cita tipo Chicago:

Gürtler, Ricardo Esteban. "Estudios sobre la transmisión del Trypanosoma cruzi a niños y perros con énfasis en el rol de los reservorios caninos : un seguimiento de dos años". Tesis de Doctor. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Buenos Aires. 1987.
http://digital.bl.fcen.uba.ar/Download/Tesis/Tesis_2118_Gurtler.pdf

EXACTAS UBA

Facultad de Ciencias Exactas y Naturales



UBA

Universidad de Buenos Aires

República N° 2118

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES

Tema de Tesis

ESTUDIOS SOBRE LA TRANSMISION DEL Trypanosoma cruzi A NIÑOS Y PERROS
CON ENFASIS EN EL ROL DE LOS RESERVORIOS
CANINOS: UN SEGUIMIENTO DE DOS AÑOS

Autor

Ricardo Esteban Gürtler

Director de Tesis

Dra. María Cristina Wisnivesky-Colli

Lugar de trabajo:

Departamento de Ciencias Biológicas

*2118
Ej. 2.*

Tesis presentada para optar al título de Doctor en Ciencias Biológicas

1987

a Mónica, cuya paciencia y colaboración han sido esenciales para mí.

a mis padres, Elba y Esteban, que me apoyaron incondicionalmente en las cosas que quería realizar.

siempre presentes, a los habitantes de Amamá, silenciosos protagonistas de esta historia.

AGRADECIMIENTOS

a la Dra. Cristina Wisnivesky, con quien me inicié en la investigación siendo estudiante, y que me enseñó el valor de la perseverancia y el diálogo como fuentes del conocimiento. Su apoyo durante años de dificultades determinó una parte de mi vida.

a Doña María Moyano y su familia: Juan, Andrés, Pedro, Norma, Gladys y Nancy, de Amamá, cuya casa ha sido un hogar para nosotros y nuestro centro de referencia, alojamiento y laboratorio. Ellos han sido y son un soporte inestimable para todos nuestros trabajos.

a la Dra. Elsa Segura y al personal del Instituto Nacional de Diagnóstico e Investigación de la Enfermedad de Chagas "Dr. Mario Fatala Chabén" (INDIECH), por el gran apoyo prestado durante todos estos años.

a los Dres. David Becker, Rodolfo Carcavallo y Roberto Chuit, del Servicio Nacional de Chagas, quienes otorgaron facilidades de transporte a las zonas de estudio así como insectos para los xenodiagnósticos realizados.

a la Lic. Nora Solarz, con quien compartí alegrías y sinsabores desde los orígenes del grupo de investigación y a lo largo de 10 años de trabajo en equipo.

a la Dra. Ana Haedo (FCEN-Depto. de Computación-CONICET), cuyo interés por la discusión científica y solidaridad resultan singulares en nuestro medio académico.

a la Lic. Marta Lauricella (INDIECH), con quien compartí muchos trabajos de campo desde 1979, y que realizó todas las técnicas serológicas para los sueros de perros y gatos.

a Ricardo Vázquez y Dido López, de los Servicios Nacional de Chagas y Provincial de Lucha de Santiago del Estero, respectivamente, expertos "vinchuqueros" que me brindaron su experiencia de 20 años de trabajo de campo con las vinchucas.

a las Lic. Andrea Alberti y Silvia Pietrokovsky, que colaboraron activamente en los estudios realizados en 1984.

a la Dra. Rosario Petersen, y a Luis Ducrey y Guido Pollevick, con quienes compartí estos últimos años de trabajo.

a la Lic. Silvia Braunstein (FCEN-Depto. de Computación), por su gentileza en haberme permitido utilizar los equipos de su Departamento.

al Dr. Fernando Krabetz (FCEN-Depto. de Cs. Biológicas), por las numerosas ideas que me brindó.

a la Sra. Angela Porto Fernández de Londei, por el gran apoyo editorial que me brindó.

a la innumerable cantidad de personas que colaboraron con nosotros durante estos años de trabajo, y cuyo apoyo desinteresado ha sido una lección del potencial de la solidaridad.

a las instituciones que apoyaron económicamente a los estudios que se informan aquí: durante 1982 a 1984, al Programa Especial de Investigación y Entrenamiento en Enfermedades Tropicales de PNUD/BANCO MUNDIAL/DMS; y desde 1982 hasta 1987, a la Secretaría de Estado de Ciencia y Tecnología de la Argentina.

Indice

1. INTRODUCCION

- 1.1. Reseña histórica de la Enfermedad de Chagas
- 1.2. Transmisión de la infección por T. cruzi
- 1.3. Los vectores y su ecología
- 1.4. Diagnóstico de la infección por T. cruzi en los hospedadores mamíferos
- 1.5. Características clínicas de la infección humana
- 1.6. Distribución geográfica y prevalencia de T. cruzi en la población humana de América
- 1.7. Distribución geográfica y prevalencia de T. cruzi en las poblaciones caninas de América
- 1.8. Objetivos

2. MATERIALES Y METODOS

- 2.1. Descripción del área de estudio
- 2.2. Descripción de las viviendas
- 2.3. Criterio de selección del área de estudio y de las viviendas
- 2.4. Encuesta a los pobladores
- 2.5. Colección de Triatoma infestans
- 2.6. Análisis parasitológico de las heces de los T. infestans capturados
- 2.7. Determinación de la infección por T. cruzi en personas, perros y gatos
 - a) estudios serológicos
 - b) estudios por xenodiagnóstico
- 2.8. Encuesta de la población canina
- 2.9. Métodos estadísticos

Indice

| | |
|---|----|
| 3. ESTUDIOS SOBRE LA DINAMICA DE TRANSMISION DEL <u>T. CRUZI</u> A NIÑOS Y PERROS | |
| Resumen | 56 |
| 3.1. Introducción | 57 |
| 3.2. Resultados | 59 |
| 3.2.1. Distribución de la densidad aparente de <u>T. infestans</u> capturados en los dormitorios en 1982 y 1984 | 59 |
| 3.2.2. Prevalencia de <u>T. cruzi</u> específica por edades en la población humana y canina | 63 |
| 3.2.3. Prevalencia de <u>T. cruzi</u> específica por edades en niños menores de 15 años y perros en relación a la densidad aparente de <u>T. infestans</u> en dormitorios en 1982 | 67 |
| 3.2.4. Agregación familiar de la existencia de niños infectados por <u>T. cruzi</u> en 1982 en relación a la presencia de perros infectados en la casa | 74 |
| 3.2.5. Prevalencia e incidencia de <u>T. cruzi</u> en niños menores de 15 años y perros en relación a la densidad aparente de <u>T. infestans</u> en dormitorios en 1984 | 76 |
| 3.2.6. Agregación familiar de la aparición de nuevos casos por <u>T. cruzi</u> en niños en 1984 en relación a la presencia de perros infectados en ese año y en 1982 | 81 |
| 3.3. Discusión | 83 |
| 4. ESTUDIOS SOBRE LA PARASITEMIA POR <u>T. CRUZI</u> EN INFECCIONES NATURALES DE PERROS | |
| Resumen | 93 |
| 4.1. Introducción | 94 |

Indice

| | | |
|--------|---|-----|
| 4.2. | Resultados | 94 |
| 4.2.1. | Asociación entre parasitemia por <u>T. cruzi</u> y seropositividad específica por edades en 1982 y 1984 | 94 |
| 4.2.2. | Asociación entre fuerza infectiva en los reservorios caninos y edad | 99 |
| 4.2.3. | Comparación entre las tasas de infección obtenidas en los xenodiagnósticos positivos de diferentes hospedadores domésticos | 99 |
| 4.2.4. | Asociación entre fuerza infectiva de los reservorios caninos para <u>T. infestans</u> y nivel de transmisión vectorial | 102 |
| 4.2.5. | Datos agregados de parasitemia por <u>T. cruzi</u> en perros asociados al domicilio y al corral obtenidos entre 1982 y 1986 | 103 |
| 4.3. | Discusión | 110 |
| | | |
| 5. | DINAMICA POBLACIONAL DE LOS RESERVORIOS CANINOS Y ASPECTOS DEMOGRAFICOS RELACIONADOS CON SU ROL EPIDEMIOLOGICO | |
| | Resumen | 117 |
| 5.1. | Introducción | 118 |
| 5.2. | Resultados | 120 |
| 5.2.1. | Censos | 120 |
| 5.2.2. | Tamaño y raza | 120 |
| 5.2.3. | Función de los perros | 121 |
| 5.2.4. | Distribución de edades y proporción de sexos | 124 |
| 5.2.5. | Mortalidad | 127 |
| 5.2.6. | Reproducción | 128 |
| 5.2.7. | Tabla de vida de la población | 130 |
| 5.2.8. | Localidad de origen | 130 |

Indice

| | |
|---|-----|
| 5.2.9. Emigración | 133 |
| 5.2.10. Lugar de reposo nocturno | 133 |
| 5.2.11. Alimentación | 135 |
| 5.2.12. Un modelo de la caída de la prevalencia del <u>T. cruzi</u> en la población canina luego de la erradicación del vector domiciliario | 135 |
| 5.2.13. Validación del modelo | 138 |
| 5.3. Discusión | 141 |
| | |
| 6. DISCUSION GENERAL | 152 |
| | |
| RESUMEN | 161 |
| | |
| BIBLIOGRAFIA | 164 |
| | |
| ANEXO 1. Datos epidemiológicos referidos a casas, vectores, personas y perros obtenidos en Amamá en 1982 | 180 |
| ANEXO 2. Datos epidemiológicos referidos a casas, vectores, personas y perros obtenidos en Amamá en 1984 | 181 |

1. INTRODUCCION

1.1 Reseña histórica de la Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas es una parasitosis producida por un protozoario, el Trypanosoma cruzi (Kinetoplastida, Tripanosomatidae), descubierto en 1909 en Minas Gerais, Brasil, por Carlos Chagas (57). En el transcurso de una campaña antipalúdica, este joven médico brasileño observó que las chozas de la zona estaban infestadas por insectos hematófagos que luego fueron identificados como Panstrongylus megistus, Burmeister 1835 (Reduviidae, Triatominae). En el contenido intestinal de éstos, Chagas halló un flagelado "con caracteres morfológicos de Crithidia", al que posteriormente denominó como Trypanosoma Schyzotrypanum cruzi en honor a su maestro Oswaldo Cruz. También observó que los niños que habitaban en las viviendas infestadas por el triatomino sufrían de anemia, edema palpebral y daño cardíaco. Chagas supuso que esos signos podían estar relacionados con el nuevo tripanosoma hallado en los insectos, y así fue que estudiando la sangre periférica de un niño con síndrome febril halló el Trypanosoma cruzi en uno de ellos y en la sangre de un gato de la familia. Posteriormente detectó el primer reservorio silvestre del nuevo parásito al hallar un armadillo (Dasypus novemcinctus) infectado (58). Las investigaciones de Chagas crearon las bases de los conocimientos actuales sobre la etiología, clínica y epidemiología de esta enfermedad, también denominada Tripanosomiasis Americana, que con justicia lleva su nombre. Debido a errores menores en sus apreciaciones sobre la enfermedad, que según Chagas se manifestaría en su etapa crónica como bocio y cretinismo endémico, su descubrimiento fue duramente criticado por sus

contemporáneos y durante casi un cuarto de siglo la existencia de la enfermedad pasó desapercibida.

En nuestro país, Maggio y Rosembusch en 1914 realizaron el primer hallazgo del parásito en el contenido intestinal de T. infestans domiciliarias, pero no pudieron encontrar tripanosomas en sangre periférica de seres humanos (144). Recién en 1925, Muhlens y colaboradores hallan casos humanos comprobados parasitológicamente (188), luego de los cuales comenzó una campaña de investigación y divulgación liderada por Salvador Mazza y un grupo de médicos, la cual se halla plasmada extensamente en las publicaciones de la Misión de Estudios de Patología Regional (MEPRA) fundada por ellos. Estos trabajos estimularon la investigación en otros países latinoamericanos, lo cual desembocó en una revaloración de la Enfermedad de Chagas, actualmente considerada como la de mayor distribución e incidencia en América Latina, afectando alrededor de 25 millones de personas (298).

1.2 Transmisión de la infección por T. cruzi

El T. cruzi se mantiene en la naturaleza a través de dos hospedadores: uno intermediario, representado por numerosas especies de la Subfamilia Triatominae, Familia Reduviidae (Heteróptera), de hábitos hematófagos, y uno definitivo, que puede ser cualquier mamífero (127). El mecanismo de transmisión del vector al mamífero o al hombre comienza cuando un insecto infectado, inmediatamente después de alimentarse sobre un hospedador sano, deposita sus deyecciones cargadas de tripanosomas (tripomastigotes metacíclicos) sobre la piel o las mucosas del mismo. Los parásitos penetran el tegumento a través de escoriaciones o por el mismo orificio de picadura, o ingresan directamente a través de las mucosas, invadiendo las células

adyacentes. En el interior de éstas, los parásitos se redondean y se diferencian a amastigotas, forma bajo la cual se duplican por división binaria simple. Luego de varias generaciones, los amastigotas se diferencian a tripomastigotas, abandonando la célula hospedadora por lisis de la misma, y pasan a la circulación desde donde invadirán nuevas células, reiniciando el ciclo de división. Algunos tripomastigotes sanguíneos serán ingeridos por triatomíneos no infectados cuando éstos se alimenten sobre el mamífero infectado, estableciéndose así la infección del T. cruzi en el vector. Una vez en el tubo digestivo de éste, el parásito se redondea pasando por los estadios de esferomastigote y/o amastigote y luego diferenciándose a epimastigote, el cual se reproduce activamente por fisión binaria en la ampolla rectal del intestino. En ésta, los flagelados se hallan fuertemente anclados a las paredes por medio de hemidesmosomas del flagelo, formando una carpeta. Finalmente, los epimastigotes se diferencian a tripomastigotes metacíclicos infectantes (306).

Una vez que se establece la infección por T. cruzi en un triatomíneo, ésta persiste por el resto de su vida sin provocarle aparentemente efectos adversos (307). No obstante, bajo ciertas circunstancias, la densidad de la infección puede disminuir y ésta inclusive llegar a desaparecer (307).

En general, se acepta que la probabilidad que posee un triatomíneo de infectarse aumenta con el estadio como consecuencia de la acumulación de un mayor número de oportunidades de infectarse. Esto también se hallaría correlacionado con el tamaño de la ingesta, y con el tipo predominante de tripomastigotas de la cepa de T. cruzi ingerida (307).

En zonas endémicas la transmisión de la enfermedad de Chagas se produce fundamentalmente a través del vector. Sin embargo, esta parasitosis puede transmitirse también por transfusión sanguínea (203), por vía transplacentaria (130), y por la leche (166). Un 6% de los dadores de sangre de Buenos Aires presentan serología reactiva para T. cruzi (54), y la proporción es aún mayor en áreas endémicas provinciales (279). Cerisola y colaboradores en 1972 verificaron que el riesgo de infección a través de la transfusión aumenta proporcionalmente con el número de transfusiones y que los parásitos permanecen viables hasta 18 días en las condiciones de almacenamiento de la sangre en los bancos de sangre (54). Con respecto a la transmisión congénita, ésta es la de menor riesgo y alcanza aproximadamente al 2,3% de los hijos de madres chagásicas de área endémica (245), y sólo al 0,5% de las de zona no endémica (15). Comparando las dos vías de transmisión más importantes en cuanto a su distribución geográfica, es preciso señalar que la transmisión mediada por el vector es más importante en zonas rurales así como en barrios marginales de localidades urbanas con viviendas precarias, mientras que la transmisión por vía transfusional es eminentemente urbana.

1.3 Los vectores y su ecología

La Tripanosomiasis Americana era primitivamente una parasitosis que afectaba exclusivamente a mamíferos silvestres y era transmitida por medio de triatomíneos en unidades ecológicas que se ajustan a la definición de foco de Pavlosky (202). El foco es la unidad biótica mínima que permite el mantenimiento de una transmisión sostenida de un parásito entre reservorios y vectores (216). Representa un biotopo dentro de territorios con definidas características de paisaje. En el

caso de la Tripanosomiasis Americana, el foco está habitado por mamíferos que albergan al T. cruzi y triatominos que se alimentan de ellos y actúan como vectores, transmitiendo los parásitos a mamíferos no infectados de la misma o de otras especies. La transmisión del parásito en ese foco sería regular y continua en el tiempo.

Cuando el hombre entró en contacto con los focos naturales de la Tripanosomiasis Americana y modificó el ambiente mediante la colonización ligada a diversas actividades (agrícolas, pecuarias, de industria extractiva o la construcción de caminos y vías férreas), esta parasitosis se transformó en una zoonosis, o sea, una infección que se transmite de los animales al hombre y viceversa por mecanismos naturales (126).

Este proceso se produjo a través de la invasión y adaptación de los vectores a ecotopos artificiales (incluida la vivienda), y de la extensión de la infección al hombre y sus animales domésticos (20). El proceso se vio favorecido por dos factores: 1) la gran susceptibilidad de los mamíferos domésticos y el hombre a la infección por T. cruzi; 2) la abundancia de alimento y calidad del refugio ofrecido a los triatominos por la vivienda humana.

Existen en la actualidad numerosos focos silvestres de la enfermedad de Chagas representados por refugios subterráneos de dasipódidos, cuevas de roedores, huecos o cavidades en los troncos de árboles habitados por marsupiales, nidos de roedores arborícolas, cuevas de carnívoros, refugios de murciélagos en huecos de árboles, matas de vegetación herbácea habitadas por roedores y marsupiales, y palmeras habitadas por mamíferos y aves. En todos ellos existen asociados numerosas especies de triatominos silvestres (20). Estos focos han sido descriptos en varias zonas de América subtropical,

especialmente en Brasil y Venezuela (22,214). Por otra parte, el proceso de radiación de los triatomíneos silvestres hacia ecotopos artificiales es un fenómeno dinámico y actual que se refleja en la existencia de numerosas especies que invaden y colonizan la vivienda humana y sus anexos peridomiciliarios (304). Según la clasificación hecha por Zeledón (304) y modificada por Barreto (22), existen especies exclusivamente silvestres, las que en nuestro país se hallan ejemplificadas por Psammolestes coreoides Bergroth, que habita en nidos de diversos pájaros (2), y Triatoma delponteii Romaña que habita en nidos de Myopsitta monacha (1). A este grupo le siguen en el proceso de domiciliación aquellas especies cuyos adultos son atraídos por la luz e invaden las viviendas y sus anexos peridomiciliarios sin llegar a colonizarlos. Por ejemplo, para nuestro país: Triatoma rubrovaria Blanchard y T. eratyrusiformis Del Ponte, provenientes de cuevas de roedores y desdentados de zonas pedregosas (2,34), y T. pataquónica, comúnmente hallada bajo cortezas de árboles, en cactáceas secas, bajo piedras y en cuevas de Microcavia australis (139). Estas especies ocasionalmente han sido halladas infectadas.

El siguiente paso en la adaptación al domicilio lo constituyen los triatomíneos silvestres que forman pequeñas colonias en los anexos peridomiciliarios y más raramente en la propia vivienda: T. platensis Neiva, que habita en nidos de distintos pájaros y coloniza gallineros y corrales de cabras en los que convive con T. infestans con la cual produce híbridos naturales (2).

El siguiente grupo está formado por numerosas especies que además de haberse adaptado con éxito relativo a los anexos peridomiciliarios, se encuentran en diversos ecotopos naturales: T. quasayana Wygodzinsky & Abalos y T. sordida Stal (22). Ambas

constituyen peligros potenciales en los programas de control, ya que al combatirse a los triatomínicos domiciliarios, éstos inician un proceso de sustitución, fenómeno ya comprobado para T. sordida en San Pablo, Brasil (22, 307).

Finalmente, fuera de la clasificación anteriormente vista, debemos considerar a las especies de triatomínicos que han invadido con total éxito la vivienda humana y que constituyen los vectores reales del T. cruzi en los ciclos domésticos de transmisión en América Latina: T. infestans, Rhodnius prolixus Stal, Panstrongylus megistus Burmeister y T. dimidiata Latreille. La primera de éstas es la que posee un área de distribución más amplia, abarcando Argentina, Chile, Bolivia, Perú, Paraguay, Uruguay y más recientemente se ha extendido hasta el noreste de Brasil (22, 143). Por otra parte, es la especie que muestra menos focos silvestres, especialmente en su área de distribución antigua, lo cual contrasta con lo que sucede en Brasil, donde se han hallado colonias silvestres de T. infestans infectados en huecos de árboles y en palmeras habitadas por comadrejas, ratas y murciélagos de diversas localidades del Estado de San Pablo (21, 23, 24).

Dado que T. infestans es el vector más importante de América Latina y ocupa nuestra área de estudio, se pondrán de manifiesto algunas de sus características biológicas. Experimentos realizados bajo condiciones controladas señalan que este vector poseería una baja tasa de crecimiento intrínseco ($r=0,101/\text{individuo-semana}$); una muy alta longevidad (115 días para las hembras y 182 para los machos); una gran capacidad para soportar largos períodos de ayuno (hasta 210 días); y una baja capacidad de dispersión (221). Estas características señalarían a T. infestans como un estratega k , poseedor de un alto nivel de especialización y de la habilidad para mantener altas densidades poblacionales en equilibrio (221).

En cuanto a los mecanismos de regulación poblacional en esta especie, una hipótesis publicada recientemente plantea que la densidad poblacional domiciliaria de *T. infestans* se mantendría a través de factores densodependientes que actuarían sobre la tasa de natalidad (253). Los aumentos en la densidad de vectores producirían un incremento en el comportamiento defensivo de los hospedadores, los cuales resultarían en una disminución del status nutricional de la población de triatomíneos. Esto traería aparejado un aumento en el tiempo de desarrollo requerido para alcanzar el estadio adulto, una reducción en la fecundidad y longevidad de las hembras y un aumento en la tendencia a la dispersión de los adultos mediante el vuelo (253).

El resto de las especies adaptadas al domicilio poseen focos silvestres en mayor medida que *T. infestans*. *Rhodnius prolixus*, que se halla en Venezuela y Colombia y también en algunos países de América Central, habita en palmeras cuyas hojas son utilizadas por los pobladores para construir los techos de sus casas (214); su gran capacidad de dispersión mediante el vuelo le permite invadir continuamente las viviendas haciendo muy difícil el control domiciliario. *Panstrongylus megistus* se habría adaptado al domicilio, según algunos autores, con fecha bastante posterior a la de la colonización portuguesa (282). Su distribución se extiende a lo largo del litoral del Brasil hasta el noreste. En cuanto a *T. dimidiata*, se la considera de antigua domiciliación en Centroamérica (siglo XVI), y es el vector más importante en Costa Rica, ciertos departamentos de Guatemala, El Salvador y Nicaragua, y también se la encuentra en Ecuador (304).

En la naturaleza, la mayoría de las especies de triatomíneos se hallan asociadas con una amplia gama de hospedadores, aunque algunas

especies muestran un cierto grado de estenofagia, tales como Cavernicola pilosa en relación a murciélagos, y especies de Psammolestes que se hallan en nidos de aves (307). En forma general, se puede decir que a mayor eurifagia, es mayor la posibilidad de que una cierta especie se pueda adaptar a las habitaciones humanas o a ambientes inestables. Es así que en el tubo digestivo de T. infestans se ha detectado sangre de prácticamente todos los mamíferos y aves que habitan el domicilio y peridomicilio, aunque la importancia relativa de cada hospedador sea variable, siendo mayor la de humanos, perros y gallinas (290, 295). En cuanto a los R. prolixus y P. megistus capturados en los domicilios, exhiben en general una alta frecuencia de alimentaciones sobre humano y una menor contribución de hospedadores animales (294).

1.4 Diagnóstico de la infección por T. cruzi en los hospedadores mamíferos

El diagnóstico de laboratorio se basa en aquellos procedimientos que ponen en evidencia al parásito (parasitológicos) o en aquellos que permiten detectar anticuerpos específicos contra T. cruzi (serológicos). Si bien la demostración de la presencia del parásito es el diagnóstico de certeza, en el caso de humanos sólo es posible practicarlo con mayor éxito durante la etapa aguda de la enfermedad, cuando la concentración de anticuerpos es baja y existen muchos parásitos en la circulación.

Entre los métodos parasitológicos, se cuenta con: a) los que se basan en la observación directa de la muestra de sangre al microscopio: la gota fresca y la gota gruesa, las cuales poseen una capacidad muy limitada de detección de parásitos y cuya sensibilidad depende del

observador (55); b) los que concentran la muestra de sangre: el método de Strout, que se basa en la observación al microscopio de la interfase suero-coágulo luego de la centrifugación de la sangre coagulada (267). También existe un micrométodo basado en el mismo principio que utiliza un capilar de microhematocrito (95). Ambos métodos son de alta sensibilidad en la etapa aguda (95-100%); c) los que posibilitan la reproducción del parásito "in vivo" o "in vitro": el xenodiagnóstico y el hemocultivo, respectivamente. En el primero, la presencia de T. cruzi en sangre periférica es investigada utilizando triatomíneos criados para tal fin en laboratorio, los cuales al alimentarse sobre un sujeto infectado adquieren el parásito, el cual se multiplica en el intestino y aparece en las heces luego de 20 a 30 días (55). En nuestro país, para esta técnica se utilizan ninfas de 3ro y 4to estadio de T. infestans en número variable: 40 para adultos, 20 para niños menores de 12 años y 10 en lactantes, mientras que en estudios sobre animales se usan entre 10 y 20 insectos (240, 291). La sensibilidad del método es del 100% en los casos agudos, y de alrededor del 50% en los casos crónicos de la infección humana, dependiendo del número de insectos utilizados (55).

El hemocultivo es otro método parasitológico que aprovecha el buen desarrollo del parásito en diversos medios de cultivo (3). Sin embargo, aunque ha demostrado buena sensibilidad en casos agudos y congénitos, los resultados obtenidos en la etapa crónica no son completamente satisfactorios, y más aún, se halla lejos de estar estandarizado (183). Diversos autores lo han considerado un buen método complementario al xenodiagnóstico (128, 183).

El diagnóstico serológico es de gran utilidad clínica y epidemiológica ya que como se ha dicho anteriormente, el rendimiento

parasitológico en la etapa crónica es bajo. Entre las numerosas técnicas que se han desarrollado y empleado, las siguientes son las de mayor utilización: a) fijación de complementos: fue la primera en aplicarse en nuestro país en forma generalizada (53), pero debido a su complejidad se tiende a reemplazarla por otras técnicas más sencillas (52); b) inmunofluorescencia indirecta: se la considera una de las más sensibles y específicas, llegando prácticamente a detectar el 100% de los casos (9); es la que da resultado positivo en forma más precoz en el transcurso de la infección, y además es capaz de reconocer anticuerpos de tipo IgM, por lo cual es muy útil en el período agudo y en los casos de infección congénita (109); c) técnicas de aglutinación (aglutinación directa, hemoaglutinación, látex): poseen sensibilidad y especificidad variables, pero son de fácil realización, especialmente desde la aparición de kits comerciales; d) ensayos inmunoenzimáticos (ELISA): de muy alta sensibilidad y especificidad, su uso aún no se halla extendido debido al alto costo operativo (285).

Debido a la existencia de reacciones cruzadas con otras infecciones parasitarias, es necesario determinar para cada zona geográfica los títulos específicos que poseen valor diagnóstico de la infección. Estudios recientes realizados en forma colaborativa entre los principales laboratorios de diagnóstico serológico en América Latina han puesto énfasis en la necesidad de lograr una estandarización de la serología a escala continental (299).

1.5 Características clínicas de la infección humana

La secuencia temporal de la enfermedad de Chagas involucra un estadio agudo, uno crónico asintomático o indeterminado y finalmente uno crónico sintomático. Menos del 5% de los infectados tienen

manifestaciones clínicas en el período agudo, mientras que un porcentaje variable de los mismos las presentan después de 20-30 años de infección (11).

La fase aguda de la enfermedad se halla caracterizada por parasitemia abundante, fácil de detectar por métodos directos (gota gruesa, Strout), transitoriedad de síntomas y signos, incipientes defensas humorales específicas y por un cuadro agudo y febril. El cuadro clínico de la fase aguda se presenta bajo dos formas: una aparente y otra inaparente. Esta última es generalmente asintomática u oligosintomático y es la más frecuente, especialmente en los grupos de más edad. En cuanto a la fase aguda aparente, existen un conjunto de manifestaciones clínicas que involucran: fiebre, chagoma de inoculación, complejo oftalmoganglionar o signo de Romaña, edema, adenomegalia, hepato y esplenomegalia. La fiebre es el síntoma principal, que se presenta en el 95% de los casos, y generalmente es irregular con elevaciones de temperatura vespertinas. Los chagomas son lesiones cutáneo-mucosas que se producen comúnmente en el rostro y los miembros, que son las partes más expuestas durante el sueño. El chagoma más típico es el signo de Romaña, el cual comprende un edema bpalpebral elástico en un ojo, con reacción conjuntival y ganglionar satélite. Con respecto al compromiso del corazón en la etapa aguda, en forma bastante frecuente se produce una miocarditis aguda, difusa e intensa, acompañada de un pulso débil y rápido, con tendencia a la hipotensión arterial. En relación a otras manifestaciones de importancia, aunque raras, se debe mencionar casos de compromiso meningoencefálico, generalmente de pronóstico sombrío en los niños de más baja edad. Se calcula que la tasa general de letalidad en la fase aguda oscila entre 2 y 7%, ocurriendo generalmente en niños menores de 3 años con parasitemias elevadas y reacciones inflamatorias violentas (11).

Una vez superada la etapa aguda de la enfermedad, la mayoría de los infectados pasan por un periodo intermedio, llamado forma indeterminada de la infección, donde hay positividad serológica con electrocardiograma normal y radiología normal para el corazón y el tubo digestivo (11). Se calcula que un 25% de los infectados permanecen indefinidamente en esta etapa, y que el resto evoluciona hacia una forma cardíaca o digestiva de la enfermedad. Sin embargo, las autopsias de individuos caracterizados como en la forma indeterminada han revelado la existencia de lesiones específicas mínimas en el corazón.

Por último, una proporción variable de las personas infectadas desarrollan lesiones que caracterizan al periodo crónico de la enfermedad: miocarditis chagásica crónica y esofagopatías y colonopatías (11). No es casual que estos órganos sean los más afectados, ya que si bien el parásito puede invadir cualquier célula, tiene cierta predilección por el músculo cardíaco o esquelético y por el sistema nervioso central, dando origen a las anteriormente citadas miocarditis, meningoencefalitis y lesiones en el sistema nervioso autónomo del tubo digestivo. En cuanto a las lesiones en el corazón, son características el bloqueo completo de rama derecha, asociado o no a un hemibloqueo anterior izquierdo. Los bloqueos aurículo-ventriculares completos, las bradicardias y las extrasístoles ventriculares multifocales son otras manifestaciones que suelen producirse y son de mal pronóstico.

En nuestro país la forma más común de enfermedad chagásica crónica es la miocarditis, siendo las megavisceras más comunes en Brasil (11).

1.6. Distribución geográfica y prevalencia de T. cruzi en la población humana de América

La enfermedad de Chagas se denomina también Tripanosomiasis Americana porque se halla exclusivamente distribuida en el continente americano. El área de prevalencia de esta parasitosis coincide con el área de distribución geográfica de los vectores triatomíneos domiciliados, extendiéndose desde el sur de EEUU (86) hasta el sur de Argentina (36) y Chile (241). A pesar de su amplia zona de distribución, la prevalencia de la infección es variable. Así, en el sur de EEUU sólo se han publicados unos pocos casos parasitológicamente comprobados en Texas (113, 296) y California (196), si bien hay datos de que se ha encontrado una prevalencia serológica del 2,5% en el primer Estado (297), mientras que en Georgia se ha hallado una prevalencia menor (0,05%) (87). En México existían sólo 139 casos de Chagas comprobados parasitológicamente desde 1939 hasta 1976, pero encuestas serológicas recientes han arrojado prevalencias globales del 16% en comunidades del sur de la costa del Pacífico, trepando a más del doble en individuos mayores de 20 años de edad (108). En América Central se han hecho pocas encuestas epidemiológicas, las cuales arrojan tasas de infección del 14% para Guatemala (69), 11,7% para Costa Rica (305) y entre 3 y 21% para Panamá (309).

La enfermedad de Chagas asume mayor importancia en Sud América, tanto por las altas tasas de prevalencia como por la extensión de las áreas endémicas, que sólo excluyen los picos de Los Andes y las regiones selváticas deshabitadas del Amazonas (tabla 1.1). Una estimación conservadora de la prevalencia de infección en América Latina, establece la existencia de 24 millones de personas infectadas y 65 millones expuestas a la infección (298). Con respecto a nuestro

Tabla 1.1 Prevalencia de T. cruzi según reactividad para fijación del complemento en poblaciones humanas de distintos países de Sudamérica.

| PAIS Y AREA | NO. DE REACCIONES | % SEROREACTIVOS | REFERENCIA |
|----------------------------|-------------------|-----------------|------------|
| COLOMBIA | | | |
| Catumbo | 2857 | 80,0 | 80 |
| Río Madeira | 6393 | 18,0 | 80 |
| Bogotá | 8723 | 2,0 - 5,0 | 80 |
| VENEZUELA | | | |
| Zona rural | 10000 | 45,3 | 217 |
| Est. Carabobo | 1000 | 70,9 | 215 |
| ECUADOR | | | |
| Guayaquil | 3587 | 14,2 | 231 |
| PERU | | | |
| Región Sur | 3154 | 9,5 | 194 |
| BOLIVIA | | | |
| Santa Cruz | 507 | 23,0 | 134 |
| PARAGUAY | | | |
| Zonas urbanas y rurales | 1546 | 2,0 - 33,0 | 43 |
| URUGUAY | | | |
| Dpto. Artigas | 1260 | 25,2 | 200 |
| CHILE | | | |
| Varias Prov. | 19310 | 18,5 | 241 |

país, teniendo en cuenta los resultados serológicos de encuestas realizadas en un grupo de edad (20 años), se ha estimado una prevalencia del 10,1% para 1969 (36, 54), la cual bajó a un 5,8% en 1981, reflejando el impacto de la campaña de control con insecticidas y del control de los bancos de sangre (256, tabla 1.2). La distribución del promedio de la prevalencia de serología positiva a T. cruzi muestra un área de alta endemicidad formada, en orden decreciente, por las Provincias de Santiago del Estero, Chaco, San Luis, Catamarca, Salta, Formosa, Jujuy y La Pampa, las cuales muestran prevalencias del orden del 10% en ambas encuestas. También se observa un grupo formado por Córdoba, Tucumán, San Juan, Mendoza, La Rioja y Corrientes, en el cual se produjo una disminución de la infección en 1981 por debajo de aquel nivel.

En relación a la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en comunidades rurales, se ha informado la existencia de un 5% de alteraciones en el grupo etario de 20 años, y un 20% para los de 40 años (35, 237).

Tabla 1.2 Prevalencia de serología positiva a T. cruzi en varones de 18 años estudiados en 1981 (256) comparada con la hallada en varones de 20 años en 1964-1969 (36, 54) para cada provincia de la Argentina.

| Provincia | Encuesta de 1981 | | Encuesta de 1964-1969 | |
|---------------------|------------------|------------|-----------------------|------------|
| | No. exam. | % positivo | | % positivo |
| Capital Fed. | 16.239 | 2,3 | | 4,7 |
| Buenos Aires | 79.425 | 2,5 | | 3,2 |
| Catamarca | 2.158 | 24,3 | | 22,6 |
| Córdoba | 16.906 | 4,4 | | 16,5 |
| Corrientes | 6.648 | 2,1 | | 12,9 |
| Chaco | 7.141 | 30,6 | | 21,7 |
| Chubut | 2.065 | 5,9 | | 1,7 |
| Entre Ríos | 8.196 | 2,6 | | 4,9 |
| Formosa | 1.538 | 18,1 | | 15,3 |
| Jujuy | 3.778 | 14,6 | | 13,7 |
| La Pampa | 1.745 | 10,4 | | 9,8 |
| La Rioja | 1.625 | 6,2 | | 16,8 |
| Mendoza | 9.921 | 6,5 | | 13,7 |
| Misiones | 5.726 | 4,3 | | 8,9 |
| Neuquén | 2.005 | 3,0 | | 7,6 |
| Río Negro | 2.274 | 4,4 | | 1,1 |
| Salta | 4.104 | 11,9 | | 22,7 |
| San Juan | 4.635 | 2,4 | | 17,5 |
| San Luis | 1.873 | 17,3 | | 33,3 |
| Santa Cruz | 356 | 2,3 | | 3,0 |
| Santa Fe | 18.707 | 4,4 | | 7,2 |
| Santiago del Estero | 5.953 | 23,7 | | 35,4 |
| Tucumán | 8.796 | 7,8 | | 28,7 |
| Total | 212.614 | 5,8 | | 10,13 |

1.7 Distribución geográfica y prevalencia de T. cruzi en las poblaciones caninas de América

En la tabla 1.3 se presenta una revisión exhaustiva de los informes existentes en la literatura sobre prevalencia de infección en poblaciones caninas de América, así como de búsquedas y hallazgos aislados de perros infectados. Los datos presentados incorporan información de algunas revisiones parciales publicadas precedentemente (7, 19, 68, 180, 206). Se puede observar que se han realizado estudios prácticamente en todos los países, y que en la mayoría ha sido posible hallar perros infectados, si bien el nivel de prevalencia varía mucho de país en país y entre distintas localidades de cada uno de éstos. Por otra parte, la sensibilidad de las técnicas de detección utilizadas no es comparable, y en el propio caso del xenodiagnóstico, el número de insectos empleados es muy variable.

En relación a la Argentina (tabla 1.4), la gran mayoría de los estudios se deben a Mazza y colaboradores, los cuales generalmente realizaron intensas investigaciones de focos pero no encuestas masivas de poblaciones caninas definidas. No obstante esto, sus observaciones permiten concluir que la infección en los reservorios caninos es un hecho altamente difundido en el norte y centro de nuestro país. Por otra parte, como bien lo señalara Mazza en su momento, de haber utilizado técnicas más sensibles que la gota gruesa, sin duda habría registrado una abrumadora cantidad de perros infectados (168). Cabe señalar que en infecciones experimentales de perros adultos, el período patente evidenciado por métodos directos tales como la gota gruesa no supera los 2 meses de duración (106).

Tabla 1.3. Informes de infección por T. cruzi en perros en América.

| PAIS, PROVINCIA, LOCALIDAD | No. pos./No.exam.(%) | TECNICA# | REF. |
|---|----------------------|----------|-----------|
| URUGUAY, Paysandú, Capital | 1/1*,** | gg | 268 |
| , Rio Negro, Fray Bentos | 1/6* | gg | 270 |
| BOLIVIA, Potosí, Torre-chacka | | | |
| , Ckasac-chacra | 1/4* | gg | 176 |
| , Molle Grande | | | |
| , Tala-Rancho | 0/3* | gg | 176 |
| , Esquiri | 0/4* | gg | 176 |
| , Miculpaya | 0/3* | gg | 176 |
| , Cochabamba, Colcapirhua | 2/33 (6,1) | xeno | 233 |
| , Potosí, Vichacla | 2/17 (11,8) | xeno | 233 |
| , La Paz, Sud-Yungas | 0/1 | xeno | 233 |
| , Chapare, Sacaba | 0/1 | xeno+gg | 277 |
| , Potosí, Vitichi | 1/... | ? | 277 |
| , Santa Cruz, Ayacucho | ? (62,2) | FC | 134 |
| , Santa Cruz, Porongo | 29/124 (23,4) | xeno | 70 |
| CHILE, Huasco, Domeyco | 16/46 (34,8) | xeno+gg | 104 |
| , Datos previos | 387/184 (20,4) | ? | 105 |
| , Coquimbo | ND | ND | Palma (&) |
| , Santiago, Melipilla | 2/4 | xeno+gg | 8 |
| , Valparaíso, Valle del Colleguay | 12/88 (13,6) | xeno? | 100 |
| , Atacama, Altamira | 2/13 (15,4) | xeno | 288 |
| , Valparaíso, Petorca, San Felipe y Los Andes | 7/134 (1,9) | HAI | 91 |
| , Resumen | (13,4) | xeno | 197 |
| , Resumen a 1948 (pe+ga) | 426/3182 (13,4) | xeno | 198 |
| , Resumen | 302/3321 (9,1) | xeno | 199 |
| , Resumen 1929-1972 | 313/3579 (8,7) | xeno | 241 |
| , Santiago, Colina | 2/98 (2,2) | xeno | 205 |
| , Colina+Caleu | 8/86 (9,3) | xeno | 232 |
| , varias regiones, 14 loc. | 45/1101 (14,2) | xeno | 242 |
| , IV Región, 34 loc. | 35/224 (15,6) | HAI | 63 |
| , I Región, 34 loc. | 4/203 (2,0) | HAI | 152 |
| , II Región, 17 loc. | 4/65 (6,2) | HAI | 39 |
| , III Región, 42 loc. | 8/73 (11,0) | HAI | 31 |
| , IV Región, 50 loc. | 44/304 (14,5) | HAI | 64 |
| , VI Región, 25 loc. | 14/540 (2,6) | HAI | 281 |
| , Región Metr. (6 pcias) | 71/617 (11,5) | HAI | 283 |
| PARAGUAY, ? | 4/25 (16,0) | xeno | 43 |
| BRASIL, Sao Paulo, Itaporanga | 2/7 | gg | 46 |
| , Minas Gerais, Lassance | 2/19 (10,5) | gg | 71 |
| , Minas Gerais, Bambui | 3/... | gg | 72 |
| , Pernambuco, Nazaré da Mata | ?/... | gg | 89 |

(Continúa)

Tabla 1.3. (Continuación)

| | | | | |
|------------------------------------|-----------------|--------------|----------------------|-----|
| BRASIL, Sao Paulo, Franca | 1/...* | | gg | 5 |
| , Minas Gerais | | | | |
| Jaboticatubas | 5/22 | (22,7) | xeno | 153 |
| , Ceará, Sitio Malhada | 0/1 | | xeno | 220 |
| , Ceará, Lameiro | 0/2 | | xeno | 220 |
| , Bahía, Mocambo | 1/2 | | xeno | 220 |
| , Ro. Grande Sul, Ramada | 1/...* | | gg | 218 |
| , Rio Grande do Sul, San Jerónimo | 1/...* | | xeno? | 218 |
| , Sao Paulo, Lagoa Seca | 1/2 | | gg | 259 |
| , Amazonia, Aurá | 1/5 | | xeno-gg | 229 |
| , Sao Paulo, Ribeirao Preto | 0/18 | (0) | xeno | 260 |
| , Sao Paulo, Cassia dos Coqueiros | 161/563 | (28,6) | xeno | 96 |
| , Goiás, Montevidiu | 1/17 | (5,9) | xeno | 98 |
| , Goiás, Ciudad Rio Verde | 0/5 | | xeno | 98 |
| , Minas Gerais, Campo Florido | 8/102 | (7,8) | xeno | 99 |
| , Minas Gerais, Campo Florido | 16/143 | (11,2) | FC | 99 |
| , Minas Gerais, Campo Florido | 1/33 | (3,3) | xeno | 227 |
| , Pernambuco, Timbauba | 9/60 | (11,7) | FC | 142 |
| , Bahía, Santo Amaro | 6/25 | (24,0) | FC | 257 |
| , Ceará, Crato, Barbalha | 2/72 | (2,8) | xeno | 6 |
| , Ceará, Russas | 99/674 | (14,7) | xeno | 7 |
| , Bahía, ? | ? | (8) | xeno? CDRU, (**) | |
| , Bahía, ? | ? /556 | (6,1) | xeno? Sherlock, (**) | |
| , Bahía, San Felipe | 2/12 | (16,7) | xeno/sero | 178 |
| , Bahía, Castro Alves | 5/27 | (18,5) | xeno | 187 |
| , Bahía, Riacho de Santana | 5/26 | (19,0) | xeno | 17 |
| , Sao Paulo, Sao Joao de Boa Vista | 2/613 | (0,3) | xeno | 92 |
| , Sao Paulo, Minas Gerais | ?/... | (16,7) | xeno | 25 |
| EEUU, Texas, vs. condados | 9 casos fatales | | gg, a.p. | 289 |
| , Arizona, Indios Papago | ND | | ND Miller, (\$) | |
| , Texas, 2 condados | 12/136 | (8,8) | HAI | 40 |
| , Louisiana, New Orleans | caso fatal | | a.p. | 262 |
| , Louisiana, New Orleans | caso fatal | | gg | 16 |
| , Louisiana, New Orleans | ND | | ND Vakalis, (!) | |
| , Georgia y otros estados del SE | 7/365 | (1,9) | FC | 272 |
| , Minnessota | 0/20 | (0) | DA | 272 |
| , California, Lago Don Pedro | 6/10 | (60,0) | FC+hemo+TIF | 196 |
| , Merced County | 24/28 | (85,7) | FC | 196 |
| , Area de San Francisco | 4/27 | (14,8) | FC | 196 |
| , Texas, Alpine | 5 ó 87/32 | (15,6 ó 257) | HAI+ELISA | 133 |
| MEXICO, ND | ND | | ND Mazzotti, (4) | |
| , ND | ND | | ND Brumpt, (4) | |

(Continúa)

Tabla 1.3. (Continuación).

| | | | |
|--|----------------|---------------------|-----|
| EL SALVADOR, todo el país | 1/68 (0,7) | xeno | 204 |
| , ND | 21/413 (5,0) | xeno | 51 |
| HONDURAS, ? | 0/4 | xeno | 219 |
| COSTA RICA, Dpto Sta. Ana | 1/*,** | xeno | 56 |
| , San Rafael Ojo de Agua, Barba de Heredia | 2/6 | gg | 302 |
| , " | caso fatal | gg | 303 |
| , San Rafael Ojo de Agua | 25/253 (9,8) | xeno | 305 |
| PANAMA, Capital | 1/2*,** | gg | 60 |
| COLOMBIA, Cundinamarca | 0/49 (0) | gg | 201 |
| , Cundinamarca | 1/... | | 121 |
| , Cundinamarca, Fr. Mirador | 0/27 (0) | gg | 115 |
| , Santander, Tibú | 3/21 (14,3) | xeno | 119 |
| , Catatumbo | 3/21 (14,3) | ND | 80 |
| , Oriental | 1/1 | ND | 80 |
| , Río Magdalena | 4/29 (13,8) | ND | 80 |
| , ND | 10/76 (13,2) | ND Marinkelle, (44) | |
| VENEZUELA, Zaraza | 0/14 (0) | gg | 245 |
| , Zaraza | 0/1 | xeno | 245 |
| , Anzoátegui, Aragua | 2/40 (5,0) | xeno-gg | 67 |
| , ND | ND | ND Medina, (4) | |
| , Yaracuy | 70/140 (50,0) | xeno | 211 |
| , Yaracuy | ND (30,1) | xeno | 212 |
| , Miranda-ReyesCueta | 5/123 (4,1) | xeno | 102 |
| , Miranda-ReyesCueta | 0/125 (0) | xeno | 102 |
| , Carabobo, Valle de los Naranjos | 14/38 (36,8) | xeno+hem | 216 |
| , Guárico, El Tibet y La Llanada | 0/24 | xeno FC | 239 |
| , Cojedes, B local (incluye gatos) | 25/129 (19,4) | xeno | 273 |
| , ? | 24/490? (4,9) | xeno Sifontes, (##) | |
| , ? | (+50) | xeno?Bifontes, (##) | |
| , ? | 777/1595 (4,8) | xeno Tonn, (##) | |
| ECUADOR, Guayaquil | 1/172 (0,6) | gg | 10 |
| , varias procedencias | 0/48 (0) | gg+a.p.+FC | 85 |
| PERU, Arequipa, varios lugares | 1/36 (2,8) | gg | 14 |
| , Ciudad Arequipa | 0/1 (0) | gg | 122 |
| , Valle Moquegua | 0/31 (0) | gg | 122 |
| , Moyabamba, San Martín (incluye gatos) | 1/198 (0,5) | xeno | 123 |
| , ND | 1/1 | xeno | 195 |
| , Arequipa, Majes, Moquegua | 12/113 (10,6) | xeno | 62 |
| , Arequipa, Vitor, Tambo | 16/42 (38,1) | xeno | 60 |
| , Arequipa | 28/111 (25,2) | xeno | 194 |

(Continúa)

Tabla 1.3. (Continuación)

| GUATEMALA, ND | ND | ND Reichenow (&) |
|---------------|-----|------------------|
| CUBA, ? | 0/2 | ? 274 |

Referencias:

(%) sólo se da para aquellas muestras que cuentan al menos con 10 individuos.

gg=gota gruesa; xeno=xenodiagnóstico; FC=fijación de complemento; HAI= hemoaglutinación indirecta; AD= aglutinación directa; ELISA= ensayo inmunoenzimático; a.p.= anatomía patológica; hem= hemocultivo.

ND= datos no disponibles al realizar la revisión.

? = no especificado claramente por el autor citado.

... = número total de animales examinados no informada.

* los perros examinados son cachorros.

** en la casa donde se detectó al perro infectado había una persona aguda.

(&)= fide 19. (&&)=fide 81. (\$) = fide 40. (\$\$)= fide 180. (##)=fide 276. (!)=fide 16.

Tabla 1.4. Informes de infección por *T. cruzi* en perros en Argentina.

| Provincia y localidad | No. perros pos./No.exam. (%) | Técnica (#) | Ref. |
|--|------------------------------|-----------------|---------------|
| JUJUY, El Carmen, Est. Perico | 1/1* + 0/10 | gg | 156 |
| , , " | 2/...*,** + 0/7 | " | 164 |
| , , " | 4/4* + 1/... | " | 164 |
| , San Pedro, La Esperanza | 1/15*,** (6,7) | " | 170 |
| , toda la provincia, prevalencia período | 25/100* (25,0) | | 165 |
| , Chanchillos | 5/5* | | 165 |
| , Capital, El Remate | caso fatal | | 160 |
| , Quebrada Humahuaca- Puña jujeña | 0/... | | 174 |
| SALTA, Anta, J.V.González | 2/2*,** | | 167 |
| , San Carlos, El Barrial | 8/...* | | 175 |
| , San Carlos, Anta, Drán, Metán, Rivadavia. | 24/...* | | 174 |
| , Rivadavia, Misión San Patricio | 13/34*,** (38,2) | | 168 |
| FORMOSA, Las Lomitas | 5/...*,** | | 173 |
| , Zona Militar | 1/11* (9,9) | | 173 |
| CHACO, Martínez de Hoz | 1/...* | " | 171 |
| , Resistencia | ND | ND | 191 |
| , Napalpi, Quitilipi | 4/...*,** | " | 172 |
| , Resistencia | 63/267 (23,6) | xeno | 155 |
| , " | 8/40 (20,0) | AD+HAI | 116 |
| , " | 33/189 (17,5) | " | 112 |
| TUCUMAN, Las Trancas | 1/1*,** | gg | 169 |
| SANTIAGO DEL ESTERO, Añatuya | 1/1*,** | " | 162 |
| , Capital | 1/1*,** | " | 42 |
| , La Invernada | 26/39 (66,7) | xen/AD+FC+HAI | 292 |
| , Silípica | 5/10 (50,0) | " datos propios | |
| SANTA FE, Gral. Obligado | | | |
| Va. Guillermina, Co. Florencia | 3/16 (18,7) | gg | 234 |
| , Capital | ND | ND | Borzzone, (&) |
| CORRIENTES, Capital | 1/2* | gg | 163 |
| , Capital | caso agudo | gg | 76 |
| CORDOBA, Capital | 6/15 cobayos+perros | gg | 32 |
| , Cruz del Eje | 20/27 (74,1) | xen/AD+FC+HAI | 240 |
| BUENOS AIRES, Bahía Blanca | 0/1* | gg | 177 |
| , ? | 0/10 (0) | ? | 30 |
| , ? | 2/51 (3,9) | ? | 45 |
| , Carlos Tejedor | 0/4** | gg | 28 |
| MENDOZA, La Paz | 2/...* | gg | 159 |
| , Capital | 7/91* (7,7) | " | 161 |
| , Zoológico | 0/7* | " | 161 |
| RIO NEGRO, Fuerte Gral. Roca | 0/1* | " | 157 |

(%) el porcentaje sólo se da para aquellas muestras que cuentan al menos con 10 individuos; (&): fide 19.

* cachorros.

** presencia de una persona aguda en la casa donde fue detectado el perro infectado.

(#) gg= gota gruesa; xen= xenodiagnóstico; AD= aglutinación directa; FC= fijación de complemento; HAI= hemoaglutinación directa.

...= número total de animales examinados no informada por el autor.

1.8. Objetivos

El objetivo general de esta tesis es profundizar el conocimiento de la dinámica de transmisión del T. cruzi en la vivienda humana, caracterizando en especial la infección en los reservorios caninos. Se intentará describir el rol epidemiológico de los perros y su relación con el riesgo de infección para la población humana de la vivienda, especialmente los niños, y además su dinámica poblacional. Para ello se desarrollarán los siguientes objetivos parciales:

- a) estudiar la relación existente entre densidad de T. infestans infectados en la vivienda y prevalencia e incidencia de T. cruzi en los niños menores de 15 años y en los perros.
- b) estudiar la relación existente entre la presencia de perros infectados en la vivienda y prevalencia e incidencia de T. cruzi en niños menores de 15 años.
- c) estudiar la relación entre la parasitemia por T. cruzi, detectada por xenodiagnóstico, y la edad en perros seropositivos, cuantificarla y evaluar su comportamiento bajo diferentes condiciones de transmisión del parásito.
- d) estudiar la dinámica poblacional de los reservorios caninos.
- e) elaborar un modelo de la caída de la prevalencia del T. cruzi en la población canina luego de la erradicación de T. infestans del área de estudio.

2. MATERIALES Y METODOS

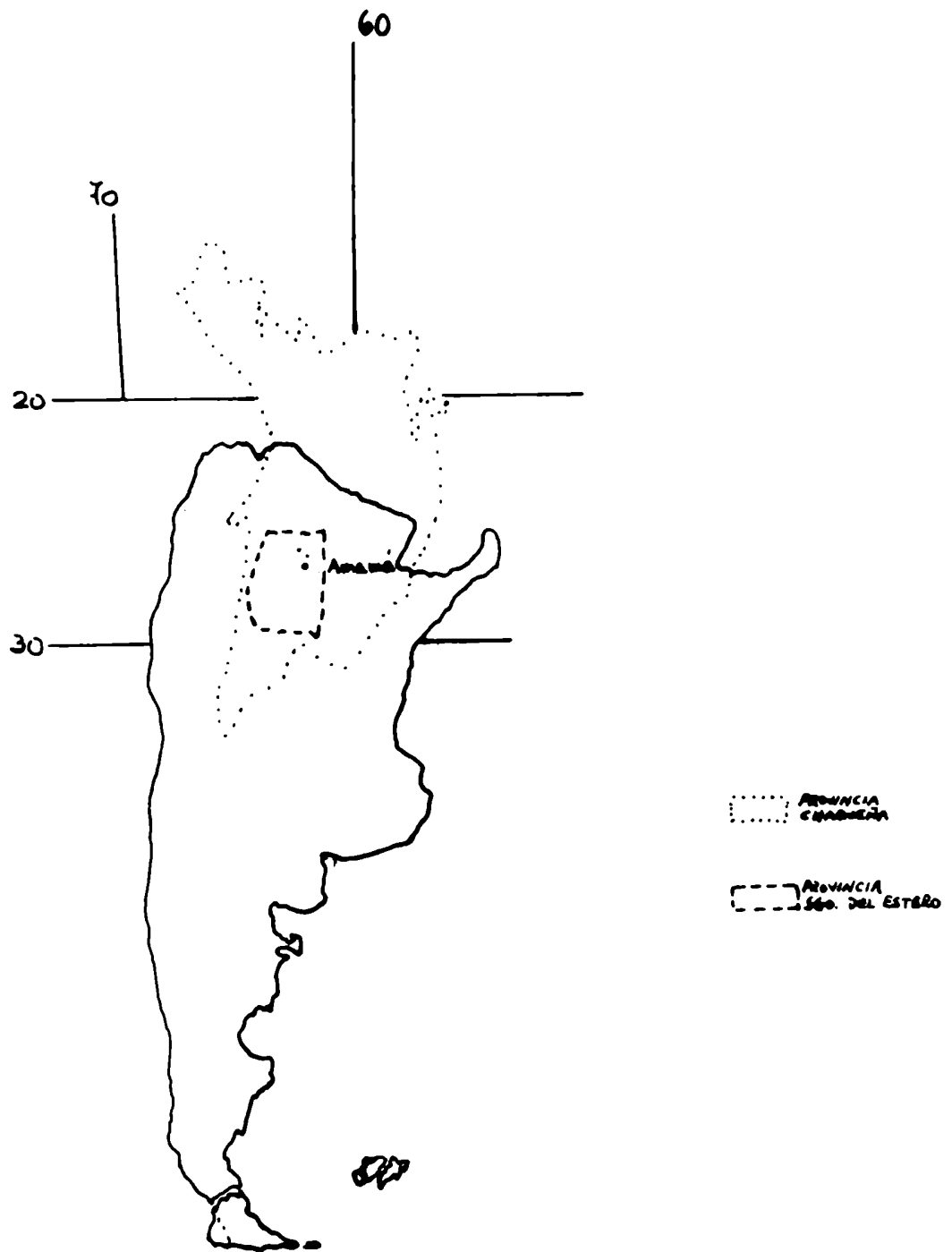
2.1. Descripción del área de estudio

La localidad de Amamá, en la cual fue realizado el presente estudio, se halla localizada en la provincia de Santiago del Estero, en el Departamento de Moreno, aproximadamente a 27°12'30" de latitud sur y 63°2'30" de longitud oeste (fig. 2.1). Existe una ruta provincial asfaltada, la número 5, que la conecta con la capital de la Provincia, y por la cual circula un servicio regular de transportes.

Desde un punto de vista biogeográfico, el área de estudio pertenece a la Provincia Chaqueña, la cual se caracteriza por un bosque xerófilo caducifolio, con un estrato herbáceo de gramíneas y numerosas cactáceas y bromeliáceas terrestres, existiendo también sabanas y estepas arbustivas (41). Las especies arbóreas más características son el quebracho colorado (Schinopsis sp.) frecuentemente asociado al quebracho blanco (Aspidosperma quebracho blanco) y que sobrepasan los 13 m. de altura, y árboles medianos como el algarrobo blanco y negro (Prosopis alba y P. nigra), el mistol (Zizyphus mistol), el chañar (Geoffroea decorticans), la brea (Cercidium praecox) y el guayacán (Caesalpinia paraquarirensis). El estrato herbáceo está compuesto por gramíneas, numerosas cactáceas (quimil: Opuntia quimilo, y cardón: Cereus coryne) y bromeliáceas (chaguar: Bromelia sp.).

La fauna de la Provincia Chaqueña es rica, encontrándose fundamentalmente comadrejas (Didelphis albiventris), zorros (Cerdocyon sp., Dusicyon sp.), pumas (Felis concolor), edentados (Dasyus sp., Chaetophractus sp., Tolypeutes sp., etc.), vizcachas (Lagostomus sp.), corzuelas (Mazama sp.), conejos y liebres, jabalíes, osos hormigueros y meleros, perezosos, marmosas y muchos roedores, aves y reptiles (41).

Figura 2.1. Ubicación de la localidad de Amamá en la Provincia de Santiago del Estero, República Argentina.



En forma general, la Provincia biogeográfica Chaqueña pertenece a la planicie cuaternaria denominada Gran Chaco, la cual se extiende sobre 1.000.000 de km² por sobre Bolivia, Paraguay, Brasil y Argentina. Es una gran planicie aluvial construida sobre sedimentos provenientes de los Andes, con suelos de textura gruesa pasibles de inundarse, o con mal drenaje, que forman salinas en muchas áreas de Santiago del Estero y norte de Córdoba (41).

La vegetación originaria del Chaco era un mosaico de bosque, estepas arbustivas, sabanas y pastizales, el cual se mantenía en equilibrio a través de inundaciones, pero en forma principal, a través de incendios periódicos, tanto naturales como inducidos por los indios, los cuales eran conocedores de su manejo (38). El fuego dañaba a las plantas leñosas pero favorecía relativamente a las gramíneas, las cuales germinan y se reproducen rápidamente. Estos ciclos alternados de fuego e inundación inhibían al monte de invadir al pastizal.

Luego de la llegada de los europeos, los indios nativos fueron expulsados de sus tierras y se introdujo una intensa ganadería, con la consecuencia de que los incendios fueron menos frecuentes y se produjo una sobreexplotación del pastizal. El resultado combinado fue erosión y alteración de los patrones de drenaje, con lo cual también se modificaron las inundaciones estacionales, y el pastizal fue invadido por el monte. Junto con la eliminación de los pastizales se produjo una disminución en la capacidad de la tierra de alimentar ganado bovino, que fue entonces reemplazado por cabras, las cuales a diferencia de las vacas, comen arbustos y pequeños renovales, contribuyendo así aún más a la erosión (38).

En una etapa posterior durante este siglo, la ecología del área iba a ser aún más distorsionada por la explotación forestal, para obtener madera (para durmientes de ferrocarril), tanino (para curtir cueros) y carbón (para obtener energía, especialmente para los ferrocarriles), con lo cual la explotación se convirtió en devastación. Las poblaciones locales se emplearon en los obrajes, y mientras existió el auge de la explotación forestal, se vivió un efímero periodo de resurgimiento.

Cuando desaparecieron los quebrachos, o su explotación dejó de ser lo redituable que era en un principio, y se sustituyó al tanino por productos extraídos de las mimosas en Africa, los pobladores se quedaron sin trabajo y se vieron obligados a emigrar generalmente a las ciudades. Las familias que quedaban en sus zonas de origen lo hacían en condiciones paupérrimas, criando cabras y gallinas, viviendo en ranchos aislados hechos de adobe, mientras los hombres se empleaban en obrajes como hacheros configurando la cultura del peón "golondrina".

Actualmente la densidad de población del Gran Chaco se halla por debajo de los 5 habitantes por km², y en muchas zonas, ésta ni siquiera llega al habitante por km² (77).

En cuanto a la zona de Amamá, ésta posee un índice hidrico semiárido con una precipitación media anual que oscila entre 550 y 600 mm. y se concentra mayormente en verano. La temperatura media anual está entre 21 y 22 °C, y la temperatura media del mes más cálido es de 28,5 °C, y la del mes más frío 5,5 a 6 °C. El periodo libre de heladas alcanza entre 300 y 320 días del año, y la humedad relativa se halla entre 58 y 65% (131).

El área de Amamá, en particular, se hallaba rodeada de bosques de quebracho poco explotados en los últimos 50 años (fig. 2.2). Durante

Figura 2.2. Arriba: aspecto del paisaje de bosque de quebrachos, inmerso en el cual se halla una vivienda. Abajo: galería de una casa; obsérvense la disposición de las camas y los perros durmiendo debajo de ellas.



el tiempo en que se desarrolló el presente estudio, se incrementó la explotación forestal en la zona, pero la característica del paisaje no sufrió modificaciones apreciables. En cuanto a la realización de campañas oficiales de desinsectación, el Depto. de Moreno en su totalidad nunca había ingresado en la programación del Servicio Nacional de Chagas (=SNC) hasta 1985, año en el cual el SNC decidió realizar una desinsectación del poblado de Amamá y de las casas estudiadas en el resto de los caseríos. Por otra parte, dado que en el área no se desarrolla el cultivo de la tierra, tampoco existe utilización de insecticidas de uso agrícola.

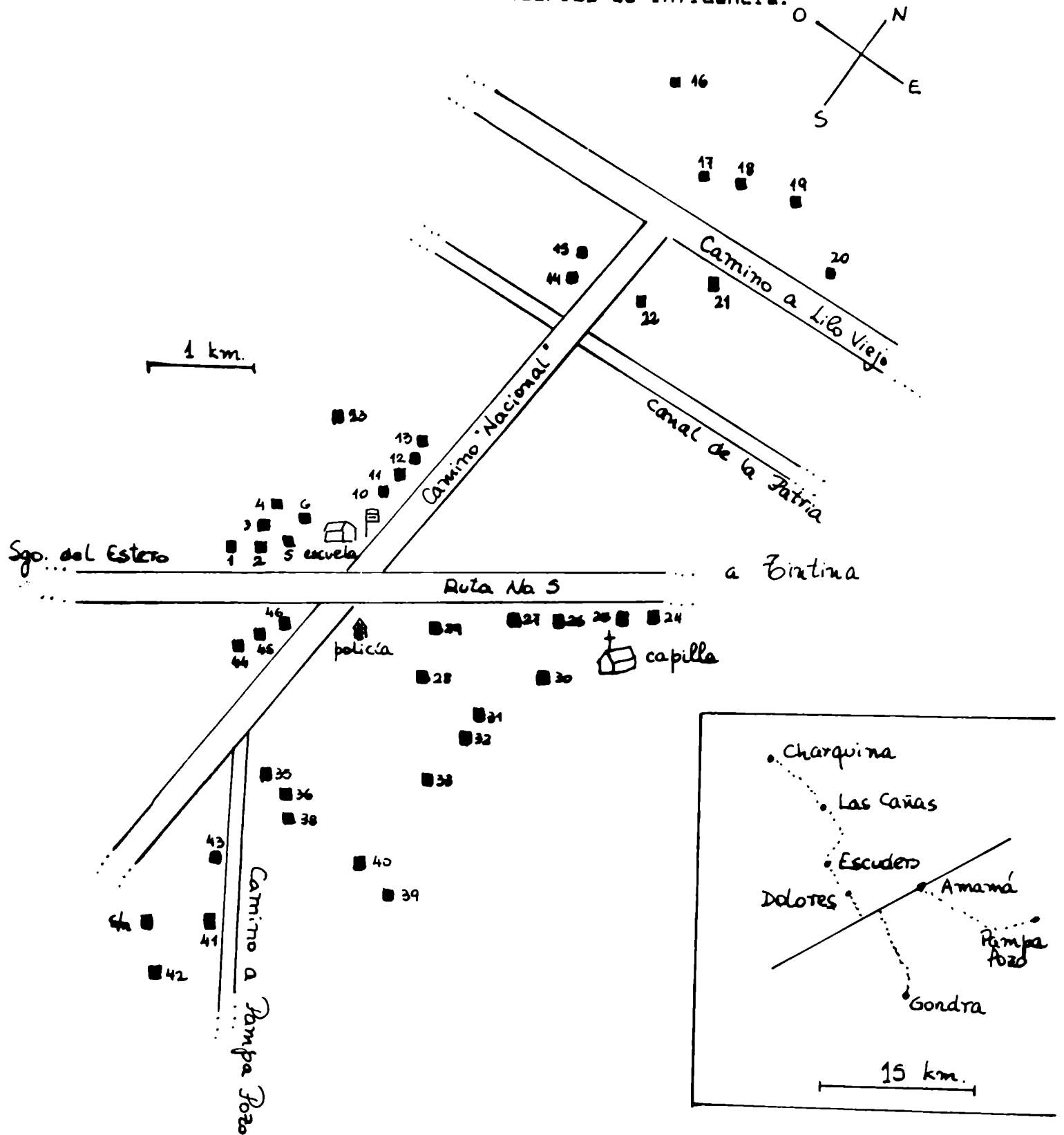
La zona poblada de Amamá abarcaba alrededor de 10 km², en la cual se hallaban 44 viviendas en 1982, usualmente agregadas en pequeños grupos de 3 o 4 unidades, cuyos propietarios tenían lazos familiares directos (fig. 2.3). Las casas se hallaban en tierras de propiedad privada sin alambrar y por las cuales no se pagaba arrendamiento.

En el poblado había una escuela, un puesto policial con un radiotransmisor y una iglesia. En 1982 y 1983 había un agente sanitario que visitaba periódicamente todas las casas y suministraba vacunas, controlaba a los bebés y entregaba las raciones de leche. El hospital regional más próximo se hallaba en la localidad de Tintina, ubicada a 45 km. sobre la ruta principal.

Muy cerca del núcleo central de casas, corría en dirección E-O el Canal de la Patria, el cual traía aguas del Río Salado en la época de lluvias, y que era utilizado en general para abrevar animales y no para agricultura.

Numerosos pequeños caseríos constituidos por 4 a 7 viviendas cada uno se hallaban ubicados en el medio del monte, conectados entre sí y a la ruta principal por un sistema de picadas de distinta importancia (fig. 2.3). En general, Amamá constituía para ellos un

Figura 2.3. Mapa general de la disposición espacial de las viviendas de Amamá y de la ubicación de sus caseríos de influencia.



punto de referencia debido a su proximidad a la ruta, la existencia de una estafeta postal y de un radio transmisor.

2.2. Descripción de las viviendas

El diseño de las casas seguía un mismo esquema, consistiendo en uno o dos dormitorios contiguos de dimensiones variables que iban desde 20 a 50 metros² y un techo que se prolongaba hacia la parte frontal de la casa formando un alero o galería. Todo este conjunto será considerado en lo sucesivo equivalente a domicilio.

El material utilizado en la construcción de las paredes era básicamente adobe, formado por la mezcla de barro, paja y guano. Este material era usado en tres formas diferentes: a) sin moldear y aplastado sobre troncos verticales (empostado o palo a pique); b) con forma de ladrillo y secado al sol (adobe); c) como ladrillo pero cocido en el horno. En los últimos casos, la pared podía estar pintada con cal.

Los techos se construían sobre vigas horizontales de quebracho, llamadas soleras, las que soportaban sucesivas capas de enramadas de arbustos (atamisque, afata, etc.) típicos de la zona, a las cuales se agregaba tierra. En cuanto a los pisos, éstos eran de tierra muy bien apisonada.

Dentro de las habitaciones, el mobiliario era escaso y estaba constituido por mesas, sillas, algún ropero y estanterías. Las camas podían hallarse dentro de la casa o afuera, en la galería (Fig. 2.2), según la estación, y estaban construidas con un marco de madera con tientos de cuero entrelazados que hacían de elástico. En general, los pobladores dormían en la galería todo el año salvo los 2 o 3 meses de frío.

El peridomicilio de las casas estaba habitualmente constituido por una cocina y un depósito, construidos en forma similar a los dormitorios y separados de éstos por 10 a 20 metros de espacio libre. También podía haber una letrina alejada de la casa, y una troja, la cual era un pequeño depósito para guardar maíz. En el caso de las familias que poseían cabras, solía haber un corral situado a 50 o 100 m. de las habitaciones principales. Estaban construidos con postes verticales cortos, colocados cada 1 o 2 m., y unidos por troncos longitudinales formando una empalizada.

Las modificaciones realizadas por los pobladores a sus viviendas generalmente se restringían a sectores deteriorados de paredes o techos. El cambio de todo el techo era un acontecimiento poco frecuente que solía ocupar a toda la familia, y que consistía en cambiar la ramazón de arbustos y tierra, pero no las soleras.

La mayoría de las familias poseían una pequeña huerta para consumo propio, donde cultivaban maíz, zapallo, melón, sandía y repollo. Era muy frecuente la cría de gallinas, y la de cabritos y cerdos.

La mayoría de las familias solían llevar a cabo medidas de lucha contra las vinchucas y otros insectos molestos, las cuales iban desde quemar algunos arbustos locales para ahumar los techos hasta la utilización de pastillas de gamexane con frecuencia variable.

En septiembre de 1985, el Servicio Nacional de Chagas desinsectó los domicilios de Amamá y de todas las casas estudiadas en los otros caseríos con deltametrina a razón de 25 mg/metro². Posteriormente se implementó en cada vivienda de Amamá un sistema de vigilancia mediante sensores "María" (293).

2.3. Criterio de selección del área de estudio y de las viviendas

La selección del área de estudio fue realizada en base a las siguientes características: a) existencia del paisaje originario típico de la Región Chaqueña, o cuando más, con pocas alteraciones del mismo y preservando un bosque de quebrachos denso; b) la inexistencia de alguna campaña oficial previa de desinsectación de las viviendas; c) la condición de que se tratara de un asentamiento antiguo que no hubiera sufrido mayores modificaciones en cuanto a inmigración o programas de mejoramiento de la vivienda.

La selección de las áreas de muestreo en 1982 se realizó sobre la base de incluir poblados ubicados a lo largo de dos transectas constituidas por picadas transversales a la ruta asfaltada, con el propósito de no introducir un sesgo relacionado con la dificultad de acceso o con variaciones locales en el paisaje de bosque de quebrachos poco alterado. Así, fueron incluidos caseríos a los que se llegaba luego de transitar de 10 a 25 km desde la ruta asfaltada (Escudero, Las Cañas, Charquina, Pampa Pozo y Gondra, fig. 2.3) y otros con mejor acceso, tal como Dolores y la propia localidad de Amamá, en la cual estaba el campamento central del equipo de trabajo. Con el propósito de simplificar el tratamiento, en lo sucesivo no se considerará a los caseríos en particular sino que se denominará a todo el conjunto bajo el nombre de Amamá.

La selección de las viviendas en cada localidad dependió de la presencia de la mayoría de los miembros del grupo familiar en el momento en que arribaba el grupo de trabajo, dado que todo el estudio se debía completar en el día debido a las dificultades de acceso a cada área de muestreo. Salvo en un caso, no fue necesario eliminar ninguna de las viviendas a las que se llegaba.

Con excepción de Amamá, en la cual se muestrearon 2 viviendas de las 40 habitadas, en el resto de las localidades se incluyó al menos el 50% de las casas existentes. En Pampa Pozo fueron 2 de 3 (66,7%); en Gondras: 4/4 (100%); en Las Cañas: 5/5 (100%); en Escudero: 2/4 (50%); en Charquina: 4/8 (50%) y en Dolores 1 de 2 (50%).

En julio de 1982 se realizó un primer viaje de reconocimiento de la zona, en el cual se eligieron las futuras áreas de muestreo.

El muestreo transversal se llevó a cabo entre el 10 y el 18 de noviembre del mismo año e involucró el estudio de 20 viviendas y de sus habitantes y animales. El procedimiento adoptado era el siguiente: al llegar a una vivienda se informaba al jefe o jefa de familia del contenido del estudio, y una vez obtenido su permiso, cada miembro de la familia firmaba un consentimiento informado. No se incluía en el estudio a visitantes ocasionales o residentes transitorios pero sí a los jefes de familia aunque residieran la mayor parte del tiempo en los obrajes.

Una vez obtenidos los resultados de los análisis, se informó a cada familia donde había un niño con parasitemia sobre el estado de éste y se aconsejó su inmediato traslado al Centro de Patología Regional del Hospital Independencia, ubicado en la capital de la Provincia, y que constituía el único centro donde se realizaban tratamientos de la Enfermedad de Chagas. En el caso de que algunas personas solicitaran información sobre el resultado de los análisis, éstos les eran concedidos. En 1984 se siguió un procedimiento similar, y también se informó sobre los resultados de los animales.

Considerando el hecho de que los caseríos no habían sido tratados con insecticida por parte del SNC, en noviembre de 1984 se realizó una nueva visita a las familias visitadas previamente.

Adicionalmente, en 1984 se incluyeron 7 viviendas de la localidad de Amamá que no habían sido encuestadas anteriormente con el propósito de incrementar el número de unidades de muestreo de esta comunidad en particular. La selección se realizó siguiendo una picada y visitando las viviendas que se hallaban en el camino. Tres de éstas fueron posteriormente eliminadas del tratamiento por ser familias de reciente inmigración al área (# 27 y 28 del Anexo 2), o por tratarse de un grupo que se había mudado a otra vivienda dentro de la misma localidad (#22). Por otra parte, se visitaron especialmente 3 viviendas (# 29, 30 y 31) que poseían perros "cabreros" con el objetivo de incrementar el número de éstos a examinarse.

Entre agosto y octubre de 1986 se realizó un nuevo estudio transversal de la prevalencia de infección por I. cruzi en la población canina de Amamá, obteniéndose muestras de sangre de 70 de los 101 perros existentes y realizándose xenodiagnóstico a los mayores de un año.

2.4. Encuesta a los pobladores

Se desarrolló una encuesta abierta al jefe o jefa de familia para obtener los siguientes datos: nombre, sexo y edad de la gente, perros y gatos que residían en la vivienda; tiempo de residencia de la familia y de los perros y gatos en la casa; fecha de la construcción de ésta y de la última refacción realizada; lugares de descanso nocturno de la gente y animales; uso doméstico de insecticidas, tipo y frecuencia; existencia de vinchucas en la casa; existencia de enfermos de Mal de Chagas en la familia, y si fueron tratados; ocupación, medios de vida y nivel de educación de los integrantes del núcleo familiar.

2.5. Colección de *Triatoma infestans*

El equipo de colección de insectos estuvo integrado por dos personas en 1982 y por 3 en 1984, entre los que se incluían, aparte del autor, a evaluadores de gran experiencia del Servicio Nacional de Chagas y del Servicio Provincial de Santiago del Estero.

La captura de vectores dentro de los dormitorios se llevó a cabo en 2 etapas sucesivas. En la primera, se hizo una revisión sistemática de enseres durante aproximadamente media hora, la cual consistió en abrir e inspeccionar cuidadosamente todos los elementos que pudieran servir de refugio a los triatomíneos tales como cajas, valijas y armarios así como las camas, y capturar las vinchucas encontradas. En una segunda etapa, se dividió al dormitorio en cuadrantes y se procedió a rociar el techo y las paredes de cada uno de éstos con un movilizador químico (tetrametrina al 0,2% en isobutano). Cada colector, munido de pinzas entomológicas largas y de una linterna, capturaba todos los vectores que avistaba y los colocaba dentro de un frasco plástico. Luego de aproximadamente veinte minutos, si continuaban apareciendo vinchucas, se rociaba nuevamente el cuadrante y se proseguía la captura hasta que ésta disminuía sensiblemente y prácticamente no se coleccionaban más insectos. Cuando se terminaba un cuadrante se pasaba a otro hasta completar la habitación. El tiempo total de búsqueda con irritantes alcanzó, en promedio, a una hora y media por casa, de forma tal que se invirtieron en promedio aproximadamente 4 horas-hombre de esfuerzo de captura por domicilio en las dos campañas realizadas. Dado que las densidades estimadas no son absolutas ni representan en forma precisa una cierta proporción de los insectos existentes, se las denominará densidades aparentes siguiendo el criterio de Minter (182).

Luego de finalizar la colección de vinchucas en el ámbito domiciliario, se evaluaba el peridomicilio, habitualmente conformado por algún depósito, cocina y corral de cabras. La metodología utilizada era básicamente la misma, pero el tiempo de búsqueda empleado era menor y no guardaba proporción entre los diversos lugares de captura.

Los ejemplares de T. infestans colectados se transfirieron desde el frasco de plástico a bolsas de polietileno de 20 x 10 cm debidamente identificadas por sitio de colección, las que contenían papel de filtro plegado en acordeón. Antes de cerrarlas con 2 bandas de goma, se las "embolsaba" de forma tal de que retuvieron una cierta cantidad de aire. Luego, mientras se desarrollaba el trabajo de campo, eran mantenidas en un lugar fresco hasta ser enviadas al laboratorio en Buenos Aires.

2.6. Análisis parasitológico de las heces de los T. infestans capturados

Se extrajo una muestra de materia fecal de cada vinchuca por ligera presión abdominal mediante pinzas. En los casos donde la muestra obtenida era insuficiente, se procedía a realizar una disección de la parte posterior del insecto para extraer la ampolla rectal. La materia fecal obtenida se depositó sobre un portaobjetos que contenía una gota de solución fisiológica (Cloruro de sodio 0,85% en agua destilada) estéril (290). La mezcla se homogeneizó con un ansa y se cubrió el portaobjetos con un cubreobjetos de 22 x 22 mm. El preparado se observó exhaustivamente al microscopio con un aumento de 400X hasta hallar algún T. cruzi. Cada insecto analizado se mantuvo separado en un vaso de plástico hasta completar el examen, y se registró su estadio y sexo.

En 1982 se examinaron todos los insectos colectados que sobrevivieron hasta el momento del análisis (más del 90%). En base a la

experiencia recogida en este muestreo, en 1984 sólo se examinó un mínimo de 30 insectos por sitio de captura o un 30% de las vinchucas coleccionadas en cada uno de aquellos (domicilio, cocina, depósito y corral), y manteniendo esta proporción para cada estadio. Luego, en base a los porcentajes de infección por estadio y la captura total realizada para cada uno de éstos, se estimó la densidad de vectores infectados coleccionada (=DVI).

2.7. Determinación de la infección por Trypanosoma cruzi en personas, perros y gatos

a) Estudios serológicos

En 1982 se extrajo asépticamente una muestra de sangre de cada persona adulta y de los niños mayores de 1 año por punción de la vena humeral, y de los bebés por punción del talón. En el caso de que existieran algunas dificultades en el manejo de perros y gatos, se los anestesiaba con 6-7 mg/kg de clorhidrato de ketamina (Ketalar, en 1982) o 1 ml/10 kg de xilazina (Ronpún, en 1984 y 1986). La muestra de sangre de los animales se obtenía por punción de la vena femoral.

La sangre extraída se dejaba coagular espontáneamente, y al terminar el día, el suero era separado con una pipeta Pasteur. Los sueros provenientes de personas fueron mezclados en una proporción 1:1 con glicerina tamponada (256) y luego mantenidos a temperatura ambiente. Los sueros de perros y gatos fueron mantenidos a aproximadamente 4 °C en el campo, y luego a -70 °C en laboratorio hasta ser estudiados.

En 1984 se extrajo la muestra de sangre de todas las personas por punción digital mediante una lanceta. Se llenó un capilar con 50 microlitros de sangre, la cual luego se virió en un tubo que contenía

150 microlitros de una mezcla de glicerina, medio de cultivo e inhibidores de las proteasas sanguíneas (Serokit, Polichaco SA) (316). Las muestras obtenidas fueron luego conservadas a temperatura ambiente.

El estudio serológico se realizó con la colaboración del personal del Instituto Nacional de Diagnóstico e Investigación en la Enfermedad de Chagas "Dr. Mario Fatala Chabén".

Los sueros humanos obtenidos en 1982 se estudiaron por:

a) aglutinación directa (AD) (280); b) hemoaglutinación indirecta (HAI) (136); c) inmunofluorescencia indirecta (TIF) (9); utilizándose ELISA para aquellas muestras con resultados discordantes entre las otras técnicas (285).

Para la reacción de TIF se utilizó como antígeno epimastigotes de T. cruzi formolados (132).

La HAI para sueros humanos se realizó utilizando en este caso como antígeno el sobrenadante de 30.000 g de un homogenato total de epimastigotas de T. cruzi a una concentración proteica de 4 mg/ml (132). La prueba se realizó en policubetas descartables con fondo en U.

El antígeno utilizado para ELISA consistió en un homogenato total de las formas epimastigotes de cultivo (132).

Se consideraron los siguientes títulos diagnósticos para los sueros humanos: 16 para AD; 32 para HAI; 32 para TIF y una lectura de absorbancia de 0,20 para ELISA.

Los sueros de perros y gatos fueron estudiados en 1982 por HAI, AD y fijación de complemento (FC), considerándose títulos diagnósticos: 16 para HAI, 128 para AD y 8 para FC.

En el caso de los sueros de perros y gatos, la técnica de HAI se realizó utilizando una preparación comercial (Polichaco, SA), ajustando la concentración de los antígenos con sueros positivos de perros

infectados experimentalmente y de animales negativos de la Capital Federal (Lauricella et al., en prep.). Esta técnica posee una sensibilidad estimada en 55% (138).

En cuanto a la técnica de inmunofluorescencia, se utilizó un conjugado específico para detectar inmunoglobulinas de perro; esta técnica constituyó la más sensible de las empleadas (95%, Lauricella et al., datos no publicados).

La técnica de FC se realizó utilizando como antígeno epimastigotas de T. cruzi lisados con microhomogeneizador de tejidos Sorvall (132). La lectura se realizó al 100% de hemólisis, en policubetas descartables. Su sensibilidad ha sido estimada en 90% (138).

La técnica de AD se realizó utilizando el antígeno de Vattuone y Yanovsky (Polichaco SAIC) en presencia de 2-mercaptoetanol (280). Detecta el 94% de los animales infectados.

En 1984 y en 1986, los sueros de animales se estudiaron por HAI y TIF. El título diagnóstico para la primera fue 32 y para la segunda 16. Los sueros discordantes fueron desempatados por AD.

En todas las técnicas se realizó la microtitulación de los sueros. Aquellos sueros que daban resultado positivo por lo menos para dos técnicas eran considerados positivos.

b) Estudios por xenodiagnóstico

En 1982 y 1984 se practicó xenodiagnóstico a niños menores de 13 años, a los perros y gatos, mientras que en 1986 sólo se estudiaron los perros. A cada individuo se le aplicaron durante 25 minutos 2 cajas de madera conteniendo 10 ninfas de 3º o 4º estadio de T. infestans mantenidas en ayuno por 3 semanas (55). Se usaron 10 insectos en el caso de los bebés y cachorros de 2-3 meses de edad.

Treinta y sesenta días luego de la alimentación, se examinaron las heces de los insectos utilizados. Se realizó una mezcla de la materia fecal de los T. infestans contenidos en cada caja (lectura en "pool") con una gota de solución fisiológica estéril hasta obtener una suspensión adecuada para la lectura. Se realizaron 2 preparados de la materia fecal diluida en el mismo portaobjetos, utilizándose cubreobjetos de 22 x 22 mm. Todas las lecturas las realizó una misma persona a 400 X bajo un procedimiento "a ciegas". Cuando se hallaba un tripanosoma en alguno de los cubres, se interrumpía la lectura y el sujeto era diagnosticado como positivo.

En 1984, luego de la lectura en "pool", se realizó la lectura individual de cada insecto proveniente de los xenodiagnósticos positivos de niños, perros y gatos, y de los sujetos que eran seropositivos. Este procedimiento también fue adoptado en 1986.

2.8. Encuesta de la población canina

Las encuestas de la población canina se llevaron a cabo en noviembre de 1985 y de 1986 en la propia localidad de Amamá. Para tal fin, se visitaron todas las viviendas existentes (=41) y se mantuvo una entrevista con los integrantes de la familia que se hallaban presentes en ese momento, incluyendo los niños. Durante esta entrevista se fue desarrollando el cuestionario que se presenta en la tabla 2.1.

El formulario utilizado para la encuesta fue desarrollado en 1984 sobre la base de los empleados para poblaciones caninas urbanas en estudios relativos a la rabia (301), y fue puesto a prueba en un viaje realizado en dicha época (tabla 2.1). La información requerida al dueño/a de casa incluía: a) nombre, sexo y edad del perro; b) estado sexual; c) localidad de origen, nombre de la madre y edad a la que

Tabla 2.1. Encuesta familiar para recabar información demográfica de los reservorios caninos.

| LOCALIDAD | FAMILIA | | | CASA No. | |
|--|---------|---|---|----------|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| PERRO No. | | | | | |
| NOMBRE | | | | | |
| EDAD | | | | | |
| SEXO | | | | | |
| COLOR | | | | | |
| PESO | | | | | |
| ESTADO SEXUAL | | | | | |
| VIRGEN | | | | | |
| PREÑADA | | | | | |
| POSTPARTO | | | | | |
| CASTRADO/A | | | | | |
| DESDE QUE EDAD VIVE AQUI? | | | | | |
| DONDE NACIO? | | | | | |
| NOMBRE DE LA MADRE? | | | | | |
| DONDE DUERME A LA NOCHE? | | | | | |
| SI ES HEMBRA | | | | | |
| PREÑEZ ESTE AÑO? | | | | | |
| ANTES? | | | | | |
| CUANTOS CACHORROS TUVO? | | | | | |
| NACIERON VIVOS? | | | | | |
| SACRIFICO ALGUNO? | | | | | |
| REGALO ALGUNO? | | | | | |
| MURIO ALGUNO? | | | | | |
| MURIO ALGUN PERRO EN EL ULTIMO AÑO? | | | | | |
| COMO? | | | | | |
| REGALO ALGUNO? | | | | | |
| PRESTO ALGUNO? | | | | | |
| PARA QUE USA LOS PERROS? | | | | | |

Cap. 2. Materiales y métodos

fueron traídos; d) si era hembra, número de veces que había tenido cría, época y tamaño de las sucesivas camadas, si los cachorros nacieron vivos y destino posterior de los mismos; e) lugar donde dormían los perros durante la noche; f) función de los perros. Además, se tomaba nota del color, tamaño y peso aproximado del animal, así como del fenotipo racial predominante. También se requería información sobre los perros que habían muerto, desaparecido o habían sido regalados durante el último año, y en el primer caso, cuál había sido la causa de la muerte.

En agosto y octubre de 1986 solamente se realizó el censo de los animales existentes, y de los que habían muerto, desaparecido o habían sido regalados y figuraban en el censo de noviembre de 1985.

2.9. Métodos estadísticos

La existencia de diferencias significativas entre tasas o porcentajes se analizó mediante matrices de contingencia de 2 x 2 por el test de G o de Fisher (=F), según el tamaño de la muestra (264). La discrepancia existente entre el número observado y esperado de perros infectados por grupo etario luego de la erradicación del vector fue estudiada por el test de χ^2 (264). La prueba de t se utilizó para estudiar las diferencias existentes entre las edades medias de la población canina en 1985 y 1986 (264). La relación entre parasitemia y edad en perros seropositivos fue analizada mediante el test de Wilcoxon (W) corregido para valores empatados (258). Este mismo test fue utilizado para estudiar diferencias entre la distribución de densidad de vectores, y también de densidad de vectores infectados, entre 1982 y 1984. El efecto de la edad sobre la fuerza infectiva de los perros seropositivos se estudió por medio

Cap. 2. Materiales y métodos

del test de Kruskal-Wallis (=K-W, 258). Las diferencias existentes entre la distribución de los porcentajes de fuerza infectiva entre grupos etarios fue analizada mediante el test de Kolmogorov-Smirnov (=K-S) para dos muestras (264). La existencia de una relación lineal entre tasas de infección y edad en niños fue analizada mediante el test de Z (261). Se fijó un nivel de significación para todos los tests del 5 %.

Se considera la sensibilidad de un cierto test como la probabilidad condicional de que se produzca un resultado positivo si la persona u otra entidad examinada tiene la infección o atributo (90). En forma similar, la especificidad del test es la probabilidad condicional de que se produzca un resultado negativo si el sujeto está libre de la infección (90). Analizados en una matriz de 2 x 2:

| Status de la infección | <u>Resultado del test</u> | | |
|------------------------|---------------------------|---------|-------|
| | A+ | A- | Total |
| Presente (=D+) | (D+,A+) | | Σ D+ |
| Ausente (=D-) | | (D-,A-) | Σ D- |

$$\text{Sensibilidad} = (D+,A+) / \Sigma D+$$

$$\text{Especificidad} = (D-,A-) / \Sigma D-$$

La agregación familiar de la infección (como prevalencia o incidencia) en los niños menores de 10 años de edad en función de la presencia o no de un perro infectado en la casa fue investigada siguiendo el método detallado por Mott y cols. (185). Cada perro

menor de 4 años residente en la vivienda era sucesivamente considerado como individuo de referencia (=IR), y tomando en cuenta si estaba infectado (=IR+) o no (IR-), se computaba la proporción existente de niños infectados en esa misma vivienda en la respectiva clase de edad y status de infección del IR. Así, en una familia donde había 4 niños (a, b, c, d) con edades respectivas de 2, 4, 7 y 9, y donde c y d estaban infectados, y donde también existían 2 perros de 1 y 3 años de edad (este último infectado), se computaría lo siguiente: siendo IR el perro no infectado de 1 año de edad, se anotaría en la casilla correspondiente (IR negativo y grupo etario 0-1), la proporción 2 niños positivos entre 4; si se toma como IR al perro infectado de 3 años, se registra en la casilla pertinente (IR+, grupo etario 2-3) la proporción 2/4.

Mediante programas de regresión lineal y cuadrática se probó el ajuste de la distribución de edades de la población canina en noviembre de 1985 y 1986 a modelos de aquel tipo (318). En función del ajuste obtenido, se estableció una distribución de edades a partir del número promedio de perros existente para cada intervalo de edad en ambos años, y en base a ésta, se calculó el número de animales que entraban a cada clase de edad. Para estimar el número de nacidos vivos, se utilizó la información confiada por los propietarios. La probabilidad de supervivencia específica por edades ($P(x)$ = probabilidad de terminar el año x de vida) se calculó dividiendo el número de animales en la clase $x+1$ ($F(x+1)$) por el número existente en la clase x ($F(x)$) (49):

$$P(x)=F(x+1)/F(x)$$

La probabilidad de supervivencia hasta la edad x ($l(x)$ probabilidad de ingresar al año x de vida) se calculó mediante la siguiente fórmula(49):

$$x-1$$

$$l(x) = \pi P(y)$$

$$y=0$$

Se calculó la esperanza de vida ($e(x)$) entre las edades 0,05 y 9 mediante la integración en función del tiempo de la ecuación de ajuste de la distribución de edades (255), la cual es una serie de lx :

$$e(x) = \int (28,747 - 6,121x + 0,350x^2) dx / 28,747 - 6,121x + 0,35x^2 =$$

$$= 28,747x - (6,121/2)x^2 + (0,35/3)x^3 / 28,747 - 6,121x + 0,35x^2$$

donde w es la última edad existente en la población. Se utilizó un ajuste lineal entre 0 y 0,05, y entre 9 y 11 para calcular $e(x)$. La tasa de reproducción neta (R_0) se calculó mediante la fórmula (49):

$$R_0 = \sum l(x)m(x),$$

y el tiempo generacional medio (T),

$$T = \sum xl(x)m(x) / \sum l(x)m(x)$$

Ambos parámetros se usaron para calcular la tasa finita de incremento poblacional (λ) cuando ésta se aproxima a 1 (82), tal como fue estimado en los censos sucesivos:

$$\lambda = R_0/T$$

Se estimó la fecundidad ($m(x)$) para cada clase de edades como el número de crías macho y hembra nacidas en relación al número de perros existentes en la clase de edad x . Los datos obtenidos para cada año fueron combinados para estimar un $m(x)$ promedio.

CAPITULO 3: ESTUDIOS SOBRE LA DINAMICA DE TRANSMISION DEL Trypanosoma
cruzi A NIÑOS Y PERROS

Resumen

Entre noviembre de 1982 y de 1984 se realizó un estudio longitudinal de la dinámica de transmisión del T. cruzi a niños y perros de la población de Amamá, en la que nunca se había llevado a cabo una campaña oficial de desinsectación domiciliaria, y que al tiempo de la encuesta de 1984, aún se hallaba fuera de los programas gubernamentales de control. En ambas encuestas se estudió por serología y xenodiagnóstico a todos los habitantes de 20 viviendas, incluyendo perros y gatos, y se realizaron capturas de T. infestans por unidad de esfuerzo en los dormitorios de cada una de aquellas, siendo los insectos posteriormente examinados para detectar la presencia de T. cruzi en la materia fecal. Los resultados obtenidos indican que: a) la densidad domiciliaria de vectores infectados (DVI) se mantiene en niveles similares en casi todas las casas, aumentando significativamente en aquellas que abandonan sus hábitos de lucha contra el vector; b) aquella característica, en consecuencia, se refleja en que las curvas de prevalencia de T. cruzi en función de la edad de los hospedadores y de la DVI presentan un patrón estable; c) la prevalencia y la incidencia del T. cruzi en la población de niños varía en función de la DVI existente en la vivienda, habiendo casas infestadas de "bajo riesgo" en las cuales no se observó la aparición de casos nuevos entre los niños susceptibles de contraer la infección en 1982 luego de 2 años de seguimiento; d) los perros se hallan expuestos a un mayor riesgo de infección que los niños que cohabitan la vivienda,

y por lo tanto, pueden servir como centinelas naturales de la reintroducción del parásito al ciclo doméstico de transmisión una vez que se ha alcanzado la etapa de vigilancia epidemiológica; e) existe una fuerte asociación entre la presencia de perros infectados en la vivienda y prevalencia e incidencia de T. cruzi en niños, señalando a los reservorios caninos como un factor de riesgo para la población humana. El hecho de que los perros presentan una parasitemia por T. cruzi independiente de la edad y mayor probabilidad de infección que los niños que cohabitan la vivienda, unido a que las poblaciones naturales de T. infestans presentan altas frecuencias de alimentación sobre perros, favorece la hipótesis de que el vínculo entre los casos nuevos detectados y la presencia de perros infectados en la vivienda sea de tipo causal indirecto a través del vector.

3.1 Introducción

El grado en que los triatominos infestan la vivienda varía en función de factores entomológicos y antropocéntricos (308). Entre los primeros, se ha considerado a la especie de vector como el más importante, y entre los últimos se ha mencionado a varios, tales como los materiales de construcción de la casa (186), disponibilidad de fuentes alimentarias (252) incluyendo el número de habitantes de la casa (207), hábitos de lucha de los pobladores contra los insectos (265, 295), hábitos relacionados con el orden y la higiene de la vivienda (150, 265), etc. Por otra parte, se ha demostrado que la densidad domiciliaria de P. megistus ejerce una influencia directa sobre la tasa de seropositividad de los niños que habitan la vivienda siempre que se encuentre al menos un vector infectado por T. cruzi (186). En forma similar, se ha señalado en una publicación preliminar

que el número de vectores infectados capturado por unidad de esfuerzo se halla directamente correlacionado con los patrones de infección de los miembros de la familia (181), y posteriormente el mismo autor ha atribuido a aquel parámetro un valor predictivo de infecciones futuras (182). Por otra parte, en modelos de simulación de la dinámica de transmisión del parásito, se ha considerado que la densidad de vectores en la vivienda es el factor clave para el desarrollo del proceso (310). Más recientemente, se ha encontrado una correlación inversa entre la proporción de P. megistus infectados que se captura en la vivienda y la edad del residente seropositivo más joven (209). En cuanto a T. infestans, hasta la fecha sólo existe un informe preliminar en el cual no se ha hallado una clara relación entre densidad de vectores y seropositividad en los miembros de la familia (263).

Este tipo de información derivada de estudios transversales no sólo provee nuevas aproximaciones al estudio de la dinámica de transmisión del T. cruzi sino que debería ayudar en el diseño de los programas de control (186), y como producto marginal, podría ser usado para estimar densidades vectoriales asociadas a niveles de transmisión de bajo riesgo.

Por lo tanto, uno de los objetivos de este estudio es obtener información sobre las densidades aparentes de T. infestans infectados (DVI) en un área de transmisión activa del parásito en la cual no se ha llevado a cabo ninguna campaña gubernamental de control domiciliario de triatomíneos, y estudiar la intensidad de la transmisión del T. cruzi con respecto a los individuos jóvenes (niños y perros) a nivel de cada vivienda en función de la DVI durante un seguimiento de 2 años. Por otra parte, dada la importancia asignada a los reservorios caninos en los ciclos domésticos de transmisión en áreas rurales (180,

292), se trata de explorar la relación existente entre la presencia de perros infectados en la vivienda y la existencia de infección por T. cruzi en los niños que la habitan.

3.2 Resultados

3.2.1 Distribución de la densidad aparente de T. infestans capturados en los dormitorios en 1982 y en 1984

La distribución de la densidad domiciliaria de T. infestans hallada en Amamá en 1982 fue similar a la estimada en 1984, registrándose un 18-25% de casas que albergaban menos de 15 triatomíneos y un 36-41% de las mismas que presentaban más de 85 insectos capturados en 4 horas-hombre de esfuerzo de captura (datos originales en Anexos 1 y 2, tabla 3.1). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de la infestación domiciliaria entre 1982 y 1984 (test W) al agrupar los niveles de densidad en 0-14, 15-84 y más de 85 vinchucas, ni en la densidad aparente de infestación mediana (73 vs 70 vectores por vivienda).

En cuanto a la distribución de la densidad domiciliaria de T. infestans infectados por T. cruzi en 1982 y en 1984, en este último año tanto la densidad mediana de vectores infectados (36) como la moda (≥ 75) no difirieron estadísticamente de los estimados en 1982 (=53, y 45-59, respectivamente, tabla 3.2).

La tabla 3.3 muestra la discrepancia existente entre los niveles de densidad domiciliaria de T. infestans infectados por T. cruzi detectados en 18 casas en noviembre de 1984 respecto de los obtenidos en las mismas en noviembre de 1982. Para calcular la discrepancia, se consideró el número de intervalos (categorías de densidad de vectores infectados tal como fueron definidas en las respectivas tablas) de

Tabla 3.1. Distribución de la densidad aparente de T. infestans capturados en dormitorios en relación al año de colección. Amamá, noviembre de 1982 y de 1984.

| Nivel de densidad aparente* (No. de vectores/casa) | No. de casas investigadas (%) | |
|---|-------------------------------|--------|
| | 1982 | 1984** |
| 0 | 0 (0) | 2 (9) |
| 1-14 | 5 (25) | 2 (9) |
| 15-49 | 1 (5) | 5 (23) |
| 50-84 | 7 (35) | 4 (18) |
| 85-119 | 2 (10) | 0 (0) |
| ≥ 120 | 5 (25) | 9 (41) |
| Total | 20 | 22 |

* El esfuerzo de captura por casa fue de 4 horas-hombre.

** No incluye 2 casas estudiadas en 1982, e incorpora 4 no estudiadas previamente.

Tabla 3.2. Distribución de la densidad aparente de T. infestans infectados por T. cruzi capturados en dormitorios en relación al año de colección. Amamá, noviembre de 1982 y de 1984.

| Nivel de densidad aparente* (No. de vectores infectados/casa) | No. de casas investigadas en (%) | |
|--|----------------------------------|--------|
| | 1982 | 1984** |
| 0 | 2 (10) | 2 (9) |
| 1-14 | 4 (20) | 7 (32) |
| 15-44 | 3 (15) | 2 (9) |
| 45-74 | 7 (35) | 3 (14) |
| ≥ 75 | 4 (20) | 8 (36) |
| Total | 20 | 22 |

* El esfuerzo de captura promedio por casa fue de 4 horas-hombre.

** No incluye 2 casas estudiadas en 1982, e incorpora 7 no estudiadas previamente.

Tabla 3.3. Discrepancia entre los niveles de densidad domiciliaria de T. infestans infectados por T. cruzi en noviembre de 1984 respecto de los obtenidos en noviembre de 1982 en Amamá.

| Discrepancia* | No. de casas investigadas (%) |
|---------------|-------------------------------|
| 2 +3 | 1 (6) |
| +2 | 0 |
| +1 | 4 (22) |
| 0 | 10 (55) |
| -1 | 2 (11) |
| -2 | 1 (6) |
| Total | 18 |

* Determinada por el número de categorías de densidad de vectores infectados de diferencia entre 1984 y 1982.

diferencia en la distribución de frecuencias de casas en ambos años. Un 88% (16/18) de las casas mantuvieron niveles de densidad aproximadamente constantes fluctuando en 1 categoría más o menos. Sólo se registró una casa (# 12) con diferencias extremas del orden de 3 categorías de discrepancia, la cual pasó de tener 2 vinchucas infectadas en 1982 a tener 80 en 1984.

3.2.2 Prevalencia de T. cruzi específica por edades en la población humana y canina

Con el propósito de dar un marco de referencia global a los datos posteriores de infección en la población de niños del área, en la tabla 3.4 se puede observar la prevalencia de infección por T. cruzi específica por edades en la población humana de Amamá en 1982. La prevalencia global del T. cruzi hallada fue del 50,9%, con una marcada tendencia creciente en función de la edad a partir del 33% en menores de 5 años hasta 69% en mayores de 44 años.

Con respecto a la población canina de Amamá, ésta se hallaba dividida en 2 grupos en relación a su función y al grado de contacto que tenían con el hombre. Así, existían perros que convivían estrechamente con el hombre (asociados al domicilio), y los que cuidaban cabras ("cabreros"), los que solían andar todo el día en el monte y no se acercaban a los dormitorios. Considerando los distintos patrones de exposición que presentaban estos dos grupos de animales, se decidió analizar sus datos en forma separada.

Se estimó la prevalencia de seropositividad y de parasitemia por T. cruzi específica por edades de la población canina asociada al domicilio en 1982 y en 1984 (tablas 3.5 y 3.6, respectivamente). La prevalencia de infección observada en ambos años fue similar

Tabla 3.4. Prevalencia de infección* por T. cruzi específica por edades en la población humana de Amamá, noviembre de 1982.

| Edad (años) | No. examinado | No. seropositivo* y/o con parasitemia* | Prevalencia de infección (%) |
|----------------|---------------|---|---------------------------------|
| 0-4 | 24 | 8 | 33,3 |
| 5-9 | 27 | 13 | 48,1 |
| 10-19 | 22 | 14 | 63,6 |
| 20-44 | 27 | 14 | 51,8 |
| ≥ 45 | 14 | 9 | 64,3 |
| Total | 114 | 58 | 50,9 |

* Infección determinada por técnicas serológicas y xenodiagnóstico. Se consideró un individuo infectado a aquel que tenía seropositividad a 2 o más técnicas (HAI, TIF, AD, y ELISA), o que presentaba parasitemia (determinada por xenodiagnóstico).

Tabla 3.5. Prevalencia de seropositividad y de parasitemia por T. cruzi específica por edades de la población canina asociada al domicilio. Amamá, noviembre de 1982.

| Edad (años) | <u>Seropositividad*</u> | <u>Parasitemia **</u> | Prevalencia de infección*** |
|----------------|-------------------------|-----------------------|--------------------------------|
| | No. pos./No. exam.(%) | No. pos./No. exam.(%) | |
| <1 | 9/15 (60,0) | 11/16 (68,7) | 68,7 |
| 1-3 | 15/18 (83,3) | 14/19 (73,7) | 78,9 |
| 4-6 | 15/15 (100) | 13/15 (86,7) | 100 |
| 7-9 | 3/3 (100) | 3/3 (100) | 100 |
| ≥ 10 | 3/3 (100) | 1/3 (33,3) | 100 |
| Total | 45/54 (83,3) | 42/56 (75,0) | 83,9 |

* Los sujetos que eran positivos para dos técnicas serológicas (AD, HAI, FC) eran considerados seropositivos.

** La parasitemia fue determinada por xenodiagnóstico.

*** La tasa de prevalencia fue determinada usando los resultados combinados de serología y xenodiagnóstico. Individuo infectado: seropositivo y/o con parasitemia.

Tabla 3.6. Prevalencia de seropositividad y de parasitemia por T. cruzi específica por edades de la población canina asociada al domicilio, Amamá, noviembre de 1984.

| Edad (años) | Seropositividad* No. pos./No. exam. (%) | Parasitemia** No. pos./No. exam. (%) | Prevalencia de infección*** |
|----------------|--|---|--------------------------------|
| <1 | 7/11 (63,6) | 12/19 (63,1) | 63,1 |
| 1-3 | 18/22 (81,8) | 17/24 (70,8) | 83,3 |
| 4-6 | 13/13 (100) | 10/13 (76,9) | 100 |
| 7-9 | 4/4 (100) | 4/4 (100) | 100 |
| ≥ 10 | 3/3 (100) | 2/3 (66,7) | 100 |
| Total | 45/53 (84,9) | 45/63 (71,4) | 82,5 |

* Seropositividad determinada por un resultado positivo por lo menos para 2 técnicas (AD, HAI, TIF).

** Parasitemia determinada por xenodiagnóstico.

*** Infección determinada usando los resultados combinados de serología y xenodiagnóstico. Infectados: seropositivo y/o con parasitemia.

(82,5-83,9%), con un veloz crecimiento en el porcentaje de animales infectados con la edad, partiendo del 63,1-68,7% en menores de 1 año y alcanzando el 100% en los de 4 años de edad o más. Las tasas de seropositividad y de parasitemia, tanto globales como estratificadas por edades, no mostraron diferencias significativas entre ambos años (test G).

La tabla 3.7 muestra la prevalencia de infección por T. cruzi específica por edades en los perros asociados al corral ("cabreros") en 1984. La prevalencia global fue del 80% y no se detectó ninguna tendencia significativa de la tasa de infección en relación a la edad. Por otra parte, la tasa de prevalencia global en perros cabreros no difirió significativamente de la hallada para los perros asociados al domicilio.

3.2.3. Prevalencia de T. cruzi específica por edades en niños menores de 15 años y perros en relación a la densidad aparente de T. infestans infectados en dormitorios en 1982

Se estudió la relación existente entre las tasas de infección por T. cruzi en niños menores de 15 años y en perros asociados al domicilio en función de la densidad de T. infestans infectados capturados en 1982 en la vivienda en que residían (tabla 3.8). Se halló una frecuencia significativamente diferente de individuos infectados en la población canina (83,9%) que en la de niños (47,8%, test G, $p < 0,001$). Esta tendencia se pudo observar en todos los niveles de densidad de vectores infectados, pero sólo se hallaron diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon individuos de viviendas con menos de 15 vinchucas infectadas (test F, $p = 0,034$) y con más de 100 vectores infectados ($p < 0,001$).

En las poblaciones de ambos hospedadores, las tasas de infección más bajas se observaron en casas con menos de 15 vectores infectados

Tabla 3.7. Prevalencia de seropositividad y de parasitemia por T. cruzi específica por edades de la población canina asociada al corral en Amamá, noviembre de 1984.

| Edad (años) | <u>Seropositividad*</u> No.pos./No. exam. (%) | <u>Parasitemia**</u> No.pos./No. exam. (%) | Prevalencia de infección*** |
|----------------|--|---|--------------------------------|
| < 1 | 1/1 (100) | 1/1 (100) | 100 |
| 1-3 | 2/3 (66,7) | 1/3 (33,3) | 66,7 |
| 4-6 | 2/2 (100) | 2/2 (100) | 100 |
| ≥ 7 | 3/3 (100) | 3/3 (100) | 100 |
| Total | 8/10 (80)**** | 7/10 (70)**** | 80 |

* Seropositividad determinada por un resultado positivo por lo menos para 2 técnicas serológicas (AD, HAI, TIF).

** Determinada por xenodiagnóstico.

*** Infectado: seropositivo y/o con parasitemia.

**** Incluye un perro adulto seronegativo y con xenodiagnóstico negativo de edad desconocida.

Tabla 3.8. Infección por T. cruzi en niños menores de 15 años y en perros asociados al domicilio en función de la densidad aparente de L. infestans infectados por T. cruzi capturados en los dormitorios de cada vivienda. Amamá, noviembre de 1982.

| Densidad de | | Niños** | | Perros** | |
|---------------------|--------------|---------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
| vectores infectados | No. de casas | | | | |
| (rango observado)* | examinadas | No.pos./No.exam.(%) | | No.pos./No.exam(%) | |
| 0 | 2 | 1/3 | (33,3) | 3/7 | (42,9) |
| 1-15 | (2-11) | 4*** | 2/17 (11,8) | — DS — | 5/8 (62,5) |
| 16-45 | (29-41) | 3*** | 2/3 (66,7) | 7/8 | (87,5) |
| 46-70 | (52-70) | 5 | 9/14 (64,3) | 11/12 | (91,7) |
| 71-100 | (71-76) | 2 | 7/10 (70,0) | 4/4 | (100) |
| > 100 | (108-145) | 4 | 12/22 (54,5) | — DS — | 17/17 (100) |
| Total | 20 | | 33/69 (47,8) | | 47/56 (83,9) |

* El esfuerzo de captura promedio por casa fue de 4 horas-hombre.

** La infección fue determinada usando técnicas serológicas (niños: TIF, HAI, AD y ELISA; perros: FC,AD, HAI) y xenodiagnóstico. Individuo positivo: seropositivo en 2 o más técnicas serológicas y/o con parasitemia.

*** Incluye una casa sin niños.

DS= diferencia significativa p<0,001.

(niños: 15%; perros: 53%). En cambio, cuando las capturas de vectores superaron aquel número, las tasas de infección en niños variaron entre el 54 y el 70%, y en perros entre el 87 y el 100%. Si se consideran ahora sólo 2 categorías de casas (densidad < 15 y ≥ 40 vectores infectados) se observan diferencias altamente significativas entre ambas clases, tanto en el porcentaje global de hospedadores infectados (niños más perros: $p < 0,001$) como en el porcentaje de perros o de niños positivos (niños: $p < 0,001$; perros: $p < 0,002$). Por esta razón, se las denominará en lo sucesivo viviendas de alto y bajo riesgo de infección. En el primer grupo, el número mínimo de vectores infectados asociado con la presencia de un niño (infectado o no) en la vivienda fue de 40.

Con el objeto de determinar la intensidad de la transmisión del T. cruzi en la población de niños (tabla 3.9) y perros (tabla 3.10) y efectuar comparaciones entre ambas, se analizaron las tasas de infección por intervalos etarios en función de 2 niveles de vectores infectados capturados en la vivienda (bajos: menor o igual a 15 vectores/casa; altos: mayor o igual a 40/casa). Las tasas de infección globales de los niños mostraron un incremento lineal significativo en relación a la edad (test F, $p = 0,032$, tabla 3.9), y se observó una tendencia similar, aunque no significativa, para cada nivel de densidad de vectores. En las casas de bajo riesgo no se halló ningún niño infectado menor de 5 años de edad, mientras que en las clases de edades de 5-9 y de 10-14 se detectaron un 14% (1/7) y un 50% (2/4) de niños infectados, respectivamente. En contraste con este panorama, en las casas donde existía una fuerte carga de vectores infectados las tasas de infección en niños crecían del 53% en menores de 5 años al 71% en el grupo de edades de 10 a 14 años. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las tasas de infección correspondientes a las diferentes categorías de vivienda cuando se consideraron las tasas globales y en el grupo etario de 0-4 años ($p < 0,001$).

Tabla 3.9. Prevalencia de T. cruzi específica por edades en niños menores de 15 años en función de la densidad aparente de T. infestans infectados por T. cruzi capturados en la vivienda. Amamá, noviembre de 1982.

| Densidad de vectores | Intervalos etarios (años) | | | |
|-------------------------|---------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | 0-4 | 5-9 | 10-14 | Total |
| infectados | no.exam. (%pos) | no.exam. (%pos) | no.exam. (%pos) | no.exam. (%pos) |
| Baja* | 9*** (0) | 7 (14,3) | 4 (50,0) | 20 (15,0) |
| Alta** | 15**** (53,3) | 20 (60,0) | 14 (71,4) | 49 (61,2) |
| Total | 24 (33,3) | 27 (48,1) | 18 (66,7) | 69 (47,8) |

* Bajas: \leq 15 vectores infectados por casa (=viviendas de bajo riesgo de infección).

**Altas: \geq 40 vectores infectados por casa (viviendas de alto riesgo de infección).

*** No se halló ningún bebé menor de un año infectado entre 4 examinados.

**** Dos bebés menores de 1 año infectados (gemelos) entre 4 bebés examinados.

DS: diferencia significativa $p < 0,001$.

Tabla 3.10. Prevalencia de T. cruzi específica por edades en perros asociados al domicilio en función de la densidad de T. infestans infectados por T. cruzi capturados en la vivienda. Amamá, noviembre de 1982.

| Densidad de vectores infectados | Intervalos etarios (años) | | | |
|------------------------------------|---------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | 0-4 | 5-9 | 10-14 | Total |
| | no.exam. (%pos) | no.exam. (%pos) | no.exam. (%pos) | no.exam. (%pos) |
| Baja* | 13*** (46,1) | 2 (100) | 0 | 15 (53,3) |
| Alta** | 29**** (93,1) | 9 (100) | 3 (100) | 41 (95,1) |
| Total | 42 (78,6) | 11 (100) | 3 (100) | 56 (83,9) |

* Bajas: ≤ 15 vectores infectados por casa.

** Altas: ≥ 40 vectores infectados por casa.

*** No se halló ningún perro menor de 1 año de edad infectado entre 4 examinados.

**** Se hallaron 12 perros menores de 1 año de edad infectados entre 14 examinados (86%).

DS# 0,002p<0,005; DS## p<0,002.

El porcentaje de perros infectados hallado en las casas de alto riesgo difirió significativamente del estimado para las de bajo riesgo tanto en forma global (test θ $p < 0,02$) como para los animales de 4 años de edad o menos ($0,002 < p < 0,005$, tabla 3.10). Si se considera la proporción de perros infectados en cada categoría de casa, en 4 del total de 5 viviendas de bajo riesgo había una proporción de animales infectados que variaba entre 1/3 (33%) y 2/4 (50%), mientras que 14 de 15 casas de alto riesgo albergaban un 80-100% de perros infectados.

Las tasas de infección en los perros por debajo de 10 años de edad fueron mayores que en los niños en todos los niveles de comparación, cubriendo un rango de valores sustancialmente diferente (46-100%, tablas 3.9 y 3.10). Tanto en las casas de bajo como de alto riesgo se halló una porcentaje significativamente diferente de perros infectados que de niños infectados menores de 5 años de edad (6/13=46,1% perros vs 0/9 niños, test F, $p < 0,046$; y 27/29=93,1% perros vs 8/15=53,3% niños, $p < 0,01$, respectivamente).

También se estudió la proporción existente de mujeres mayores de 20 años infectadas en las casas de bajo y alto riesgo. En las casas de alto riesgo se hallaron 5 madres seropositivas entre 12 examinadas (42%), con edades comprendidas entre 36 y 75 años (no aparece en tablas). Por otra parte, en las casas de bajo riesgo sólo se halló una mujer seropositiva de 23 años de edad entre 6 residentes en esta categoría de vivienda (17%); esta mujer tenía un hijo seropositivo de 5 años de edad que había nacido en la casa, la que según ella, no albergaba vinchucas desde hacía mucho tiempo y en la cual se aplicaban insecticidas. En esa vivienda sólo se pudo capturar una vinchuca adulta luego de 4 horas-hombre de búsqueda.

3.2.4 Agregación familiar de la existencia de niños infectados por T. cruzi en 1982 en relación a la presencia de perros infectados en la casa.

La agregación domiciliaria o familiar de la infección por T. cruzi en niños menores de 10 años de edad en relación al status de infección de los perros asociados al domicilio se muestra en la tabla 3.11. Solamente se consideraron perros de hasta 3 años de edad ya que los que se hallaban por encima de esa edad estaban todos infectados. La asociación entre los eventos antes mencionados se realizó según el método detallado por Mott y cols. (185) y ejemplificado previamente en la sección 2.9 y que sucintamente consiste en considerar sucesivamente a cada perro en la casa menor de 4 años como individuo de referencia (IR) y tomar en cuenta su edad y si está infectado o no, y luego tabular la proporción de niños infectados existente en la vivienda en el nivel correspondiente del IR (o sea, edad, infectado o no). La relación entre la tasa de infección de los "convivientes" de un IR infectado y la correspondiente a los "convivientes" de un IR no infectado puede considerarse como una estimación del riesgo relativo entre ambos grupos, y también ha sido asimilado a una probabilidad relativa (185).

La presencia de un perro infectado menor de 4 años en la casa se halló asociada con tasas de infección en niños entre 2 y 11 veces mayores que en las viviendas donde no existían perros infectados de esa edad. Cuanto más joven era el perro infectado, mayor era la tasa de infección de los niños que cohabitaban con él. Así, cuando existía un perro infectado de hasta 1 año de edad en la casa, la probabilidad relativa de que un chico menor de 10 años de edad se hallare infectado era casi 11 veces mayor que cuando el IR no estaba infectado.

Tabla 3.11. Infección por *T. cruzi* en niños de hasta 10 años de edad en relación a evidencia de infección cuando el individuo de referencia* de la familia era un perro menor de 4 años de edad. Amamá, noviembre de 1982.

| Edad del IR* (años) | Proporción de niños infectados según el status del IR (%) | | PR** |
|------------------------|--|------------|------|
| | IR pos. | IR neg. | |
| ≤ 1 | 19/33 (57,6) | 1/19 (5,3) | 10,9 |
| 2-3 | 32/58 (55,2) | 2/7 (28,6) | 1,9 |

* Individuo de referencia (IR): cada perro en la casa ≤ 3 años de edad fue sucesivamente considerado como IR.

** PR (probabilidad relativa): es el cociente entre la tasa de infección de los niños cuando el IR estaba infectado y la tasa de infección cuando el IR no estaba infectado.

La existencia o no de un perro menor de 4 años infectado con T. cruzi puede ser usado como un test o indicador predictivo de la existencia de infección en niños menores de 10 años de edad residentes en la misma vivienda (tabla 3.12). Así, cuando se hallaba un perro infectado en la casa, un 91% (21/23) de todos los niños infectados existentes en las casas era detectado por el test (=sensibilidad del test). En contraste, la detección de ningún perro infectado en la casa sólo señalaba al 45% de los niños no infectados existentes (=especificidad: 45%=14/31). Por otra parte, la presencia de un perro infectado de 3 años o menos detectaba un 83% (10/12) de las casas que albergaban un niño infectado, existiendo un 75% (3/4) de inespecificidad para un resultado positivo.

3.2.5 Prevalencia e incidencia de T. cruzi en niños menores de 15 años y perros en relación a la densidad aparente de T. infestans infectados en dormitorios en 1984

Con el propósito de estudiar si las prevalencias de infección por T. cruzi en perros y niños halladas en 1982 respondían a un patrón de transmisión estable característico de esas poblaciones, se analizaron las tasas de infección en niños menores de 15 años y en los perros de la misma vivienda en función de la densidad de vinchucas infectadas capturadas en el muestreo de 1984 (tabla 3.13) y se las comparó con las obtenidas dos años antes (tabla 3.8). Nuevamente se halló una frecuencia significativamente mayor de perros infectados (87%) que de niños (47,1%) (test G, $p < 0,001$), con una tendencia similar para cada nivel de densidad de vectores infectados. También se observó que las tasas de infección más bajas correspondían a las viviendas definidas previamente como de bajo riesgo (niños: 3/20=15%; perros: 17/21=81%). A diferencia de lo hallado en 1982, las tasas de infección

Tabla 3.12. Infección por T. cruzi en niños menores de 10 años de edad y presencia de un niño infectado en la vivienda en función de la existencia de algún perro menor de 4 años infectado en la misma casa. Amamá, noviembre de 1982.

| Presencia de un perro infectado | Status de infección de los niños* | Status de la casa** |
|------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------|
| | No. pos./No.exam. (%pos) | No. pos./No.exam. (%pos) |
| Sí | 21/38 (55,3) | 10/11 (90,9) |
| No | 2/16 (12,5) | 2/5 (40,0) |

* Infección por T. cruzi en niños y perros determinada por 3 técnicas serológicas y xenodiagnóstico. Individuo infectado: con 2 tests serológicos positivos y/o con parasitemia.

** Una casa fue considerada positiva si albergaba al menos un niño infectado.

Tabla 3.13. Infección por T. cruzi en niños menores de 15 años y en perros asociados al domicilio en función de la densidad aparente de T. infestans infectados por T. cruzi capturados en los dormitorios de cada vivienda. Amamá, noviembre de 1984.

| Densidad de vectores infectados * | No. de casas examinadas (rango observado) | Niños** No. pos./No.exam(%) | Perros** No.pos/No.exam(%) |
|-----------------------------------|---|--------------------------------|-------------------------------|
| 0 | 2 | 2/7 (28,6) | 3/3 (100) |
| 1-15 (1-14) | 7*** | 1/13 (7,7) | 14/18 (77,8) |
| 16-45 (19-23) | 2**** | 0/1 (0) | 5/5 (100) |
| 46-70 (50-67) | 3 | 10/15 (66,7) | 8/8 (100) |
| 71-100 (80-100) | 3 | 3/8 (37,5) | 4/7 (57,1) |
| >100 (103-174) | 5***** | 15/21 (71,4) | 13/13 (100) |
| Total | 22 | 31/65 (47,7) | 47/54 (87,0) |

* El esfuerzo de captura promedio por casa fue de 4 horas-hombre.

** La infección fue determinada usando técnicas serológicas (niños: TIF, HAI, AD y ELISA; perros: HAI y TIF) y xenodiagnóstico. Individuo positivo: positivo en 2 o más técnicas serológicas y/o con parasitemia.

***Incluye 2 casas sin niños y una en la cual estos estaban temporariamente ausentes.

****Incluye 1 casa sin niños.

*****Incluye 1 casa sin niños, y una no incorporada en 1982.

en niños en las casas de alto riesgo presentaban un mayor rango de variación (37-71%), y los porcentajes de perros infectados mostraban una disminución no significativa en las viviendas con densidades entre 71 y 100 vectores infectados (57%), producto de la incorporación de una casa que era de bajo riesgo en 1982 y en la cual la infestación había crecido en fecha reciente.

Con el objetivo de estudiar la incidencia de T. cruzi en la población de niños y de perros, se definió una cohorte de individuos susceptibles o candidatos a contraer la infección en base a los resultados serológicos y de xenodiagnóstico obtenidos en 1982. Así, se consideró susceptible a todo niño que en noviembre de 1982 tenía xenodiagnóstico negativo y serología negativa al menos para 2 técnicas (AD, TIF, HAI y ELISA) y que haya residido en el área de estudio hasta 1984, y a aquellos bebés nacidos entre 1982 y 1984 en el área de estudio de madres seronegativas. En el caso de los perros, dado el gran recambio producido entre ambos años y la casi inexistencia de perros negativos en 1982 que fueran diagnosticados en 1984, se consideró como candidatos a aquellos nacidos en la propia casa o adoptados con menos de 15 días de edad.

A partir de esta calificación de los sujetos, se analizó la proporción de casos nuevos producidos en la población de niños y perros en función de la densidad domiciliaria de T. infestans infectados que se detectó en ambos muestreos en 14 viviendas (tabla 3.14). En la población de niños se detectaron 9 casos nuevos entre los 37 candidatos existentes, dando así una tasa de incidencia anual del 12,2% (o 24,3% para el período de 2 años). Todos los nuevos casos correspondían a viviendas que poseían más de 50 vectores infectados en ambas oportunidades, para las cuales la tasa de incidencia anual sería del 23,7%. En contraste con lo que sucede en niños, en la población canina

Tabla 3.14. Incidencia de la infección por T. cruzi en niños menores de 15 años de edad y en perros de la misma vivienda entre noviembre de 1982 y de 1984 en relación a la densidad de T. infestans infectados por T. cruzi (DVI) capturados en dormitorios en ambos años. Amamá, noviembre de 1982 y de 1984.

| DVI | Niños | | Perros | |
|---------|---------------------------|---|---------------------------|------------------------|
| | No. casos nuevos/ 1984 | Tasa de incidencia/ 100 años exposición (%) | No. casos nuevos/ 1984 | No. candidatos* (%) |
| 0-15 | 0/12 (0) | 0 | 4/4 (100) | |
| 15-50 | 0/1 (0) | 0 | 1/1 (100) | |
| 2-80 | 0/5 (0) | 0 | 0/3 (0) | |
| 51-70 | 2/6** | } (47,4) 18,9 | 3/3 (100) | |
| 71->100 | 7/13** | | 29,2 | 4/4 (100) |
| Total | 9/37 (24,3) | | 12/15 (80) | |

* Candidato (=susceptible): en relación a niños: que hayan sido seronegativos y con xenodiagnóstico negativo en 1982 y que hallan residido en el área de estudio hasta 1984; también incluye los nacidos en ese lapso que provinieran de madres seronegativas. Para perros: los que eran seronegativos en 1982 y los que nacieron en la casa o fueron traídos a ésta con menos de 15 días de edad.

** Los casos nuevos en niños fueron detectados: tres por serología y no por xenodiagnóstico; 4 por xenodiagnóstico y no por serología, y 2 por ambas técnicas.

se hallaron seroconversiones y/o perros con xenodiagnóstico positivo prácticamente en todos los niveles de densidad vectorial. Así, en las viviendas donde al menos en una oportunidad se detectaron densidades de vectores infectados por debajo de 50, la proporción de casos nuevos fue del 62,5% (5/8); en cambio, a densidades mayores, 100% de los perros se hallaban infectados (7/7).

En cuanto a las 12 personas mayores de 20 años seronegativas en 1982 y residentes en el área hasta 1984 en que fueron reexaminadas, no se registró seroconversión en ninguna de ellas.

3.2.6 Agregación familiar de la aparición de casos nuevos por T. cruzi en niños en 1984 en relación a la presencia de perros infectados en ese mismo año o en 1982

A partir de la fuerte asociación observada en 1982 entre la presencia de perros infectados en la vivienda y altas tasas de infección en los niños que residían en ésta, se consideró de interés investigar si aquella correlación se mantenía cuando se analizaba la ocurrencia de casos nuevos entre los niños candidatos a contraer la infección en 1982. La proporción de casos nuevos fue mucho mayor en las casas donde existía algún perro de hasta 3 años de edad infectado (14/45) que en las que no lo había (0/19), y la relación fue aún más fuerte cuanto menor era la edad del animal (tabla 3.15).

Variando ligeramente el ángulo de aproximación, se evaluó el poder predictivo de la existencia de un perro infectado en 1982 sobre la producción de casos nuevos entre 1982 y 1984 en los niños (no aparece en tablas). Mientras los nueve casos detectados en este período ocurrieron en casas donde había algún perro menor de 3 años infectado en 1982, en aquellas donde no lo había no se produjo ninguna nueva infección.

Tabla 3.15. Existencia de casos nuevos (=incidencia) por T. cruzi en niños menores de 15 años de edad candidatos* a contraer la infección entre 1982 y 1984 en relación a la presencia de un perro de 3 años o menos infectado en la casa en 1984 (IR**).

| Edad del IR** (años) | Proporción de casos nuevos en niños candidatos según status del IR* (%) | |
|-------------------------|--|----------|
| | IR+ | IR- |
| | | |
| ≤ 1 | 12/22 (54,5) | 0/14 (0) |
| 2-3 | 2/23 (8,7) | 0/5 (0) |

* candidatos residente en el área de estudio entre 1982 y 1984, y seronegativo por 2 o más técnicas (AD, TIF, HAI, ELISA) y con xenodiagnóstico negativo en 1982, o nacido después en el área de estudio de madre seronegativa.

**IR= individuo de referencia. Para más detalles ver tabla 3.11.

3.3 Discusión

Dado que el método de selección de las viviendas estudiadas en 1982 no fue estrictamente al azar debido a que la inclusión de cada unidad de muestreo dependió de la presencia o no de los miembros del grupo familiar en el momento de la visita, y que en casi todas las áreas de muestreo se realizó un censo de las viviendas existentes mientras que en la localidad de Amamá sólo se estudiaron 2 de los 40 grupos familiares residentes, se investigó la posible introducción de algún tipo de sesgo en las estimaciones de prevalencia. Diferentes estudios posteriores realizados en esta localidad entre 1984 y 1986 permitirían descartar aquella posibilidad, a saber: a) la distribución de la densidad aparente de infestación domiciliaria en 1984 era similar a la estimada en 1985 en la propia localidad de Amamá (datos no publicados); b) la prevalencia de serología positiva a T. cruzi estimada en 1984 en la escuela de Amamá para niños entre 10 y 14 años de edad ($13/26 = 50\%$) no difería significativamente de la registrada en los muestreos de 1982 y de 1984; c) la prevalencia de infección por T. cruzi en la población canina de Amamá de 1 año de edad o mayor en 1986 (un año después del rociamiento de las viviendas con insecticidas) no era significativamente diferente de la estimada para 1982 y 1984. Por otra parte, la prevalencia estimada para los niños en 1982 (47,8%) era muy similar a la obtenida en la localidad de La Invernada en 1979 (44%), distante 60 km de Amamá, y estimada en base a un número similar de viviendas seleccionadas al azar (291). En conjunto, los datos aportados sugieren que, al nivel estudiado, los distintos caseríos y localidades configurarían una unidad epidemiológica homogénea.

Una de las dificultades halladas para proceder al análisis de los datos obtenidos proviene del método de muestreo entomológico utilizado, cuya falta de precisión y sesgo hacia estadios grandes

(ninfas de 5to. estadio y adultos) ha sido reconocido por varios autores (182, 249). Para minimizar la falta de precisión del método, se invirtió un gran esfuerzo de captura tratando así de censar la población de vectores, ya que la búsqueda se interrumpía generalmente cuando no se podían capturar más triatominos. Sin embargo, considerando que en diversos censos poblacionales de T. infestans realizados durante la demolición de la vivienda se han registrado densidades de estadios grandes que van desde 100 en Argentina (236) a 90-500 (149) y cerca de 2300 (74) en Brasil, es muy probable que las densidades que hallamos en nuestro estudio representen aún subestimaciones del verdadero número de vectores presente en las viviendas. En cuanto al sesgo hacia estadios grandes, su influencia en relación a la estimación de la densidad de vectores infectados puede considerarse como mínima, ya que los estadios que presentan tasas de infección significativas son también aquellos que tienen mayor probabilidad de captura (149, datos propios no publicados). No obstante las limitaciones señaladas, la captura por unidad de esfuerzo con la ayuda de irritantes sigue siendo el procedimiento de rutina en las investigaciones de campo, por lo cual es deseable la realización de estudios para estimar su sensibilidad así como para poder comparar muestras obtenidas en distinto tipo de viviendas.

Otra de las dificultades halladas para interpretar los datos de prevalencia en niños obtenidos en el muestreo transversal de 1982 reside en que se consideran las densidades de vectores infectados observadas en esa ocasión como una medida del riesgo al que han estado expuestos los hospedadores que habitan la vivienda durante lapsos que llegan hasta 10 y 15 años. Tal extrapolación retrospectiva debe realizarse con prudencia ya que la población de vectores experimenta

fluctuaciones periódicas (73, 250), aunque tiende a conservar su tamaño cuando el ambiente se mantiene constante, tal como lo señalan datos de campo (250), simulaciones matemáticas mediante computadoras (222) y estudios en gallineros experimentales (110). Por otra parte, existen algunos factores que actuarían en contra del mantenimiento de condiciones estables: a) en este área, la densidad domiciliaria de vectores depende de la frecuencia de utilización de tabletas de gamexane por parte de los pobladores (265, 295), la que a veces se retrasa por dificultades en la provisión o por falta de fondos; b) las tasas de infección de los vectores varían en función del número y especie de hospedadores presentes (116, 209, datos propios no publicados); c) los techos de paja se cambian periódicamente (1-7 años) como consecuencia del deterioro producido por los agentes naturales, y los materiales que lo componen son quemados. Aunque no se ha cuantificado el impacto de esta medida, es muy probable que la infestación domiciliaria persista y que rápidamente se alcancen los niveles previos. No obstante estas restricciones, una serie de características señalarían que el patrón de transmisión de T. cruzi en este área puede considerarse estable, a saber: a) el asentamiento de la población humana es muy antiguo, y los de cada casa superan los 20 años; b) no ha habido cambios ecológicos dramáticos en el área en los últimos 50 años tales como deforestación, incendios, inundaciones, etc., según los informes de los pobladores; c) no ha habido ninguna campaña oficial de desinsectación domiciliaria; d) las curvas de prevalencia de T. cruzi en función de la edad en la población humana son características de zonas con transmisión estable del parásito (146), y algo similar sucede con la población canina. Por otra parte, algunas excepciones al mantenimiento de condiciones estables se pudieron detectar por medio de las entrevistas a los pobladores. Tal es el caso de los dos niños infectados pertenecientes

al grupo etario de 10 a 14 años de edad, quienes vivían en dos casas vecinas de bajo riesgo en 1982. Sus padres indicaron que luego de un episodio agudo de uno de ellos diez años antes, comenzaron a quemar pastillas de gamexane con frecuencia, y como consecuencia de esto, sólo esporádicamente observaban alguna vinchuca.

El nuevo muestreo de T. infestans realizado dos años después en 18 viviendas permitió verificar que la densidad de vectores infectados se mantiene en niveles similares en la mayor parte de las casas, y más aún, que el perfil alimentario de T. infestans se mantuvo constante (datos no publicados). La única excepción sobresaliente fue una de las casas citadas en el párrafo anterior en la cual se dejó de utilizar gamexane entre 1982 y 1984, y que pasó de tener 2 a tener 80 vinchucas infectadas. La familia que habitaba la vivienda estaba compuesta en 1982 por 2 personas adultas seronegativas y por 6 niños de edades variables entre 1 y 11 años de edad, entre los cuales existía uno de 10 años seropositivo y con xenodiagnóstico negativo (al que se hizo referencia en el párrafo anterior), además de 2 perros, uno de los cuales tenía xeno y serología positivos (# 12, ver Anexos 1 y 2). Dos años después, no se registró ninguna seroconversión ni parasitemia en las personas, y existía un perro adulto con parasitemia y 3 cachorros negativos. Se identificó sangre de perro en más del 60% de las vinchucas capturadas, y la tasa de infección del total ascendía al 48%. Esto indica claramente que: a) las casas de bajo riesgo existentes en un área densamente infestada se hallan en un equilibrio inestable en cuanto a la densidad de vectores domiciliarios, y que de interrumpirse las medidas de control, rápidamente progresarán a otro punto de equilibrio de mayor infestación; b) la sola presencia de un perro infectado con patrones adecuados de exposición a los vectores puede hacer crecer enormemente el número de vectores infectados en la

vivienda, con lo cual es esperable que aumente el riesgo de infección de las personas. Por otra parte, la casa # 17 demuestra un caso similar, tratándose de una familia compuesta por 2 personas adultas seronegativas conviviendo con un perro con xenodiagnóstico positivo y un elevado porcentaje de T. infestans infectados (48%).

Los estudios de prevalencia e incidencia de T. cruzi en la población de niños en relación a la densidad de vectores infectados capturados en la vivienda señala la existencia de dos amplias categorías de riesgo, en forma similar a lo hallado en un estudio de agregación familiar de seropositividad (135) y contrastando con la relación dosis-respuesta hallada en una encuesta transversal (186) y en una longitudinal (208) en áreas donde la transmisión es mediada por Panstrongylus megistus. Notablemente, en el presente estudio capturas por debajo de 15 vinchucas infectadas en cuatro horas-hombre de búsqueda con piretroides parecen hallarse por debajo del umbral necesario para "gatillar" la transmisión del parásito a niños ya que no sólo se hallaron asociadas a un 6% de niños infectados menores de 10 años en 1982, sino que no produjeron ningún caso nuevo luego de dos años de exposición. En contraste, densidades por encima de 40 vectores infectados se hallaron asociadas a prevalencias del orden de 80% y a incidencias del 23,7% anual.

Otro factor que debe considerarse es el grado de contacto de los vectores con los reservorios caninos y las personas. El perfil alimentario de los T. infestans del área de estudio muestra que los hospedadores fundamentales en ambos tipos de viviendas serían diferentes, siendo más frecuentes las gallinas en las casas de bajo riesgo y los perros en las de alto riesgo (312). Esto indicaría que la frecuencia real de contactos potencialmente infectivos que realizan los vectores infectados con la gente serían aún menor que la calculada a partir de un modelo teórico basado en la frecuencia de picadura (319).

Si bien el número de núcleos familiares estudiados es pequeño, la falta de datos de incidencia en la literatura de T. infestans así como la estricta coherencia hallada entre el estudio transversal y la posterior evaluación longitudinal señalan la existencia de una fuerte relación causal entre densidad de vectores infectados y producción de nuevos casos en la población de niños. Sería conveniente verificar la relación observada mediante estudios transversales a desarrollarse en áreas estables no protegidas por los programas oficiales de desinsectación y en las que se seleccionen un gran número de casas que alberguen bajas densidades de vectores infectados, y luego evaluar el nivel de prevalencia existente en los niños que residen en estas viviendas.

Por otra parte, el hecho de que algunas familias pudieran mantener por años la población de vectores por debajo de niveles "peligrosos" mediante pastillas de gamexane y buenas condiciones higiénicas, señalan que la interrupción de la transmisión del T. cruzi a nivel domiciliario en áreas que no sufrieron una fase de ataque de las campañas oficiales de desinsectación es alcanzable con procedimientos más económicos que los que se hallan en práctica. Como ya ha sido señalado anteriormente, los programas de control deberían tomar en consideración los aspectos cuantitativos de la transmisión discutidos aquí (186).

Un aspecto interesante a tomar en cuenta es la existencia de personas no infectadas, especialmente mujeres adultas, que residen muchos años en casas altamente infestadas. Si bien se supone que la susceptibilidad al parásito existe durante toda la vida de la persona no infectada y se registran seroconversiones en todos los grupos etarios (146), es notable que en este área no se produjera ningún caso nuevo en los individuos seronegativos mayores de 20 años. Estas observaciones, ya mencionadas en la literatura (149, 182), sugieren la

existencia de factores protectores contra la infección probablemente relacionados con el sexo o la edad. En relación al primero de ellos, en estudios experimentales se han registrado asimetrías específicas del sexo (33, 59) y se ha informado que la resistencia de las mujeres al T. cruzi sería mayor que la de los hombres (107).

Considerando ahora el panorama parasitológico de los reservorios caninos, las curvas de prevalencia de T. cruzi y edad en los perros señalan una transmisión altamente eficiente del parásito, la cual se mantuvo estable durante el período de estudio. Así, un 63 al 66% de los cachorros se infectan antes de alcanzar el año de edad, y la tasa de infección llega al 100% a los 4 años, eventos ambos que no se observan en la población humana. Varios factores ya documentados pueden sumarse para configurar esta situación: a) un alto grado de contacto entre vector y hospedador, evidenciado por más de un 60% de alimentaciones sobre perro de los T. infestans de esta área en ambos años de muestreo (datos no publicados); b) existencia de transmisión de T. cruzi por vía congénita (266, 284) y neonatal, probablemente a través de la leche (165, 166), aunque su magnitud ha sido desestimada por otro investigador (235); c) una alta susceptibilidad al parásito en relación a otras especies de hospedadores (11, 271). Por otra parte, la posibilidad de transmisión del T. cruzi por vía oral a través del lamido de la piel contaminada o la ingestión de vinchucas, moscas (75) o ratones infectados, unido a la existencia de T. cruzi en roedores cricétidos silvestres y peridomésticos en nuestro país (27), provee una vía alternativa de llegada del parásito a los perros que no existiría para el hombre.

La similitud hallada entre las tasas de infección de los perros "cabreros" y la de aquellos asociados al domicilio, si bien inesperada en base al diferente grado de exposición a los vectores domiciliarios

que tienen ambos grupos, probablemente tenga origen en la primera etapa de vida cuando el cachorro aún se halla en estrecho contacto con los dormitorios, y donde se adquieren del 30 al 60% de las infecciones (ver edades de cachorros infectados en anexos 1 y 2). Alternativamente, que las infecciones se originen en los corrales por medio de T. infestans u otros vectores peridomiciliarios, o en el monte a través de triatomíneos silvestres, es poco probable dado que: a) la estructura de los corrales de este área, hecha con palo a pique, es poco favorable para la colonización por triatomíneos, lo que se evidenció en que se detectó un sólo corral infestado y que solamente uno de los T. infestans capturados se hallaba infectado; b) la búsqueda sistemática de triatomíneos en el medio selvático de nuestra área de estudio, sólo esporádicamente permitió el hallazgo de algún vector infectado por T. cruzi o similar a éstos (Wisnivesky-Colli, datos no publicados).

Los datos obtenidos en 1982 y 1984 indican claramente que la probabilidad de infección de los perros es mayor que la de los niños que se hallan expuestos a la misma densidad de vectores infectados en la casa, lo cual probablemente sea consecuencia de la suma de factores previamente mencionados. Un ejemplo que refleja aquella circunstancia se puede hallar en una casa de bajo riesgo (#16, Anexos 1 y 2) en la cual se detectaron en 1982 dos perros infectados y dos niños no infectados nacidos todos en la misma vivienda y presentando períodos de residencia similares. En 1984, mientras los anteriores perros infectados habían sido reemplazados por cachorros nacidos en la casa que fueron hallados igualmente infectados, los niños permanecían libres de infección.

Las evidencias obtenidas en los estudios de prevalencia e incidencia señalan una fuerte asociación entre la presencia de perros infectados y de niños infectados en la misma vivienda, lo que sugiere

que los perros podrían ser utilizados en los programas de control como: a) indicadores del nivel de riesgo en la casa, y de la presencia de niños infectados; b) centinelas naturales de la introducción del L. CRUZI en el ciclo doméstico, especialmente en la fase de vigilancia epidemiológica, ya que el parásito es más rápidamente transportado a los reservorios caninos que a los niños.

La utilización de los perros como indicadores epidemiológicos ha aprovechado el hecho de que éstos comparten con el hombre una multitud de condiciones sanitarias, y en muchos casos, reaccionan a éstas con mayor anterioridad que sus dueños. Así, se ha comprobado que los perros son eficaces detectores de la circulación de peste bubónica en el ciclo silvestre (13), y de la presencia de contaminantes ambientales de origen industrial que producen enfermedad pulmonar (225) y cáncer de vejiga (120).

En cuanto a la utilización de los perros como centinelas de L. CRUZI, ésto ha sido sugerido previamente en Venezuela (102) y Brasil (92) en áreas bajo vigilancia epidemiológica. Los autores hallaron una baja prevalencia en la población canina y no se comprobó infestación domiciliar por la especie de vector local. Sin embargo, en ambos casos faltaban datos de base sobre la forma en la que los perros se hallaban previamente involucrados en los ciclos locales de transmisión activa del parásito. Por otro lado, para servir como herramientas de vigilancia epidemiológica, los perros deberían adquirir el parásito más rápidamente que la población humana bajo exposición. Este podría no ser el caso en áreas de los citados países donde la transmisión es mediada por R. prolixus o P. megistus, respectivamente, y en las cuales la prevalencia en perros es baja (180, ver pág.28 y 29). En estos casos, confiar en la caída de porcentajes pequeños como indicadores de cambio en las condiciones de transmisión es ineficiente debido a las

grandes varianzas. En ese caso sería preferible utilizar otros parámetros, tales como infestación o densidad de vectores infectados. En todas estas instancias debería contarse con datos de base de prevalencia en niños y perros antes de confiar en los reservorios caninos como centinelas eficientes. Finalmente, la factibilidad de utilizar a estos últimos obviamente depende del hábito de tenencia de perros característico de las poblaciones humanas locales, las que en el área de la Región Chaqueña cuentan con un promedio de 3-4 perros por casa (295).

La estrecha correlación hallada en este estudio entre la presencia de un perro infectado por T. cruzi y altas tasas de prevalencia e incidencia en los niños que habitan la vivienda, implícitamente señalan a los reservorios caninos como un factor de riesgo para la población humana. Algo similar ha sido sugerido en Brasil con respecto a perros o gatos infectados en la vivienda (187). Si bien no se puede afirmar que el tipo de asociación sea causal hasta que la remoción o reducción del factor de riesgo produzca un descenso en la prevalencia de la enfermedad en la población expuesta (286), el hecho de que los perros presentan una parasitemia por T. cruzi independiente de la edad y mayor probabilidad de infección que los niños que cohabitan la vivienda, unido a que las poblaciones naturales de T. infestans se alimentan frecuentemente sobre perros (179, 290, 294, 295), favorece la hipótesis de que exista un vínculo causal indirecto a través del vector. Se podría arribar a una conclusión similar en la encuesta realizada en Brasil, en la que se observa un efecto sinérgico de la presencia de perros o gatos infectados y la infestación del domicilio sobre las tasas de seropositividad de los niños residentes (187).

CAPITULO 4. ESTUDIOS SOBRE LA PARASITEMIA POR Trypanosoma cruzi EN
INFECCIONES NATURALES DE PERROSResumen

Entre noviembre de 1982 y 1986 se examinaron por xenodiagnóstico 121 perros seropositivos asociados al domicilio y al corral en Amamá, Provincia de Santiago del Estero. Los resultados obtenidos indican que la parasitemia por T. cruzi en perros naturalmente infectados evaluada por xenodiagnóstico no se halla asociada: a) a la edad; b) al sexo; c) a la existencia de reinfecciones mediadas por el vector en el ámbito domiciliario, al menos luego de 1 año de interrumpida la transmisión vectorial. Por otra parte, a partir de la revisión de la literatura, surge que la parasitemia se hallaría influenciada por la cepa de T. cruzi y la raza canina, y dentro de límites fisiológicos, estaría débilmente asociada a la dieta. En contraste con el perro, los seres humanos poseen una parasitemia dependiente de la edad, aparentemente superior en el sexo masculino, y menor fuerza infectiva para los vectores que los reservorios caninos. En consecuencia, y considerando las altas frecuencias de alimentación sobre perro de las poblaciones naturales de T. infestans de áreas endémicas, los reservorios caninos deben considerarse los principales productores de vectores infectados en el ciclo doméstico de transmisión de áreas rurales de la región chaqueña argentina.

4.1 Introducción

Desde antigua data, muchos investigadores en América Latina han calificado la parasitemia por T. cruzi en perros como alta y duradera a raíz de haber obtenido altas tasas de infección ya sea por observación directa de la sangre o por xenodiagnóstico, tanto en infecciones naturales (12, 24, 96, 169, 187, 240, 269, 292, J.W. Torrealba com pers.), como en infecciones experimentales (137). Sin embargo, aún no se ha estudiado el comportamiento de la infección natural en estos reservorios desde un punto de vista parasitológico, no obstante constituir un aspecto fundamental para comprender su verdadero rol en la epidemiología de la enfermedad de Chagas, según ha sido señalado recientemente (187). Dentro de este marco, y teniendo como objetivo investigar la relación existente entre parasitemia por T. cruzi y edad en perros seropositivos, se llevó a cabo un estudio longitudinal de la población canina de Amamá entre los años 1982 y 1986.

4.2 Resultados

4.2.1. Asociación entre parasitemia por T. cruzi y seropositividad específica por edades en 1982 y 1984.

En 1982 se realizó un primer muestreo transversal en 20 casas de la localidad de Amamá y caseríos vecinos, examinándose por serología y xenodiagnóstico 54 perros (tabla 4.1). La prevalencia global de seropositividad observada fue del 83%. El T. cruzi se detectó en un 89% de los perros con serología positiva (tasa de parasitemia). El porcentaje de individuos seropositivos en los que se detectaba

Tabla 4.1. Relación entre parasitemia por T. cruzi y seropositividad específica por edades en perros asociados a la vivienda, Amamá, diciembre de 1982.

| Edad (años) | No. examinado | % seropositivo* | % de perros seropositivos con parasitemia** |
|----------------|-------------------|-----------------|--|
| <1 | 14 | 64,3 | 100 |
| 1-3 | 19 | 78,9 | 93,3 |
| 4-6 | 15 | 100 | 86,7 |
| 7-9 | 3 \rightarrow 6 | 100 | 100 \rightarrow 66,7 |
| ≥ 10 | 3 | 100 | 33,3 |
| Total | 54 | 83,3 | 88,9 |

* Los individuos seropositivos poseían al menos dos pruebas positivas (aglutinación directa, hemoaglutinación indirecta o fijación de complemento).

** La parasitemia era evidenciada por xenodiagnóstico.

parasitemia varió entre el 100% en perros menores de 1 año y 67% en los mayores de 7 años. No obstante, las edades ranqueadas de los perros seropositivos con parasitemia no difirieron significativamente de aquellas de animales sin parasitemia, indicando falta de asociación entre parasitemia y edad en los reservorios caninos infectados (test W, $p=0,067$). Si se excluían dos perros excepcionalmente viejos para esta población (12 y 14 años de edad) en los cuales no se detectó parasitemia y que pertenecían a una misma casa, la probabilidad de obtener aquel resultado debido al azar era mayor ($p>0,2$).

En diciembre de 1984 se realizó un nuevo muestreo de la población canina en 26 casas de la misma localidad, incluyendo las viviendas visitadas anteriormente, con el objetivo de confirmar o rechazar la relación entre parasitemia y edad observada dos años antes. Se estudiaron 53 perros por xeno y serodiagnóstico, 33 (62%) de los cuales eran individuos nuevos en el área no examinados anteriormente. La prevalencia de seropositividad fue del 85%, y la tasa de parasitemia entre los individuos seropositivos fue del 84%, no difiriendo significativamente ambos valores de los hallados en 1982 (test G, tabla 4.2). Nuevamente se observó una ligera caída en el porcentaje de perros seropositivos con parasitemia en función de la edad del hospedador, pero tampoco esta vez se pudo hallar una asociación significativa entre ambas variables ($p>0,2$).

La tabla 4.3 muestra los resultados obtenidos del seguimiento parasitológico de 15 perros seropositivos detectados en 1982 y aún presentes en 1984, analizados en función de la edad del hospedador. Globalmente, 2 de cada 3 perros (66,7%) tuvieron una parasitemia persistente, y ésta fue independiente de la edad del animal (test F). Sólo en 1 perro (6,7%) no se pudieron detectar parásitos en ninguna ocasión: se trataba de un perro boxer en buen estado clínico. En la

Tabla 4.2. Relación entre parasitemia por T. cruzi y seropositividad específica por edades en perros asociados a la vivienda, Amamá, noviembre de 1984.

| Edad (años) | No. examinado | % seropositivo* | % de perros seropositivos con parasitemia** |
|----------------|---------------|-----------------|--|
| <1 | 11 | 63,6 | 100 |
| 1-3 | 22 | 81,8 | 83,3 |
| 4-6 | 13 | 100 | 76,9 |
| 7-9 | 6 | 100 | 100 |
| ≥ 10 | 1 | 100 | 0 |
| Total | 53 | 84,9 | 84,4 |

* No se incluyen 10 perros examinados por xenodiagnóstico pero no por serología, todos menores de 3 años. Un 62% de los perros estudiados no se hallaba presente en 1982. Los individuos seropositivos poseían al menos dos pruebas positivas (aglutinación directa, hemoaglutinación indirecta e inmunofluorescencia).

** La parasitemia era evidenciada por xenodiagnóstico.

Tabla 4.3. Persistencia de la parasitemia por T. cruzi en perros seropositivos asociados a la vivienda a lo largo de un período de 2 años, Amamá, 1982-1984.

| Edad en 1982 (años) | No. perros seropositivos en 1982 y 1984 | No. de perros seropositivos <u>en que se detectó parasitemia(%)</u> | | |
|------------------------|--|--|-----------|----------|
| | | en ambos años | alguno | ninguno |
| ≤ 2 | 5 | 4 (80,0) | 1 (20,0) | 0 |
| ≥ 3 | 10 | 6 (60,0)** | 3 (30,0)* | 1 (10,0) |
| Total | 15 | 10 (66,7) | 4 (26,7) | 1 (6,7) |

* No se incluye un perro en cuyo xenodiagnóstico las vinchucas no se alimentaron a repleción.

** no significativo.

cocina donde éste solía dormir, se capturaron T. infestans infectados que contenían sangre de perro.

4.2.2. Asociación entre fuerza infectiva y edad en los reservorios caninos

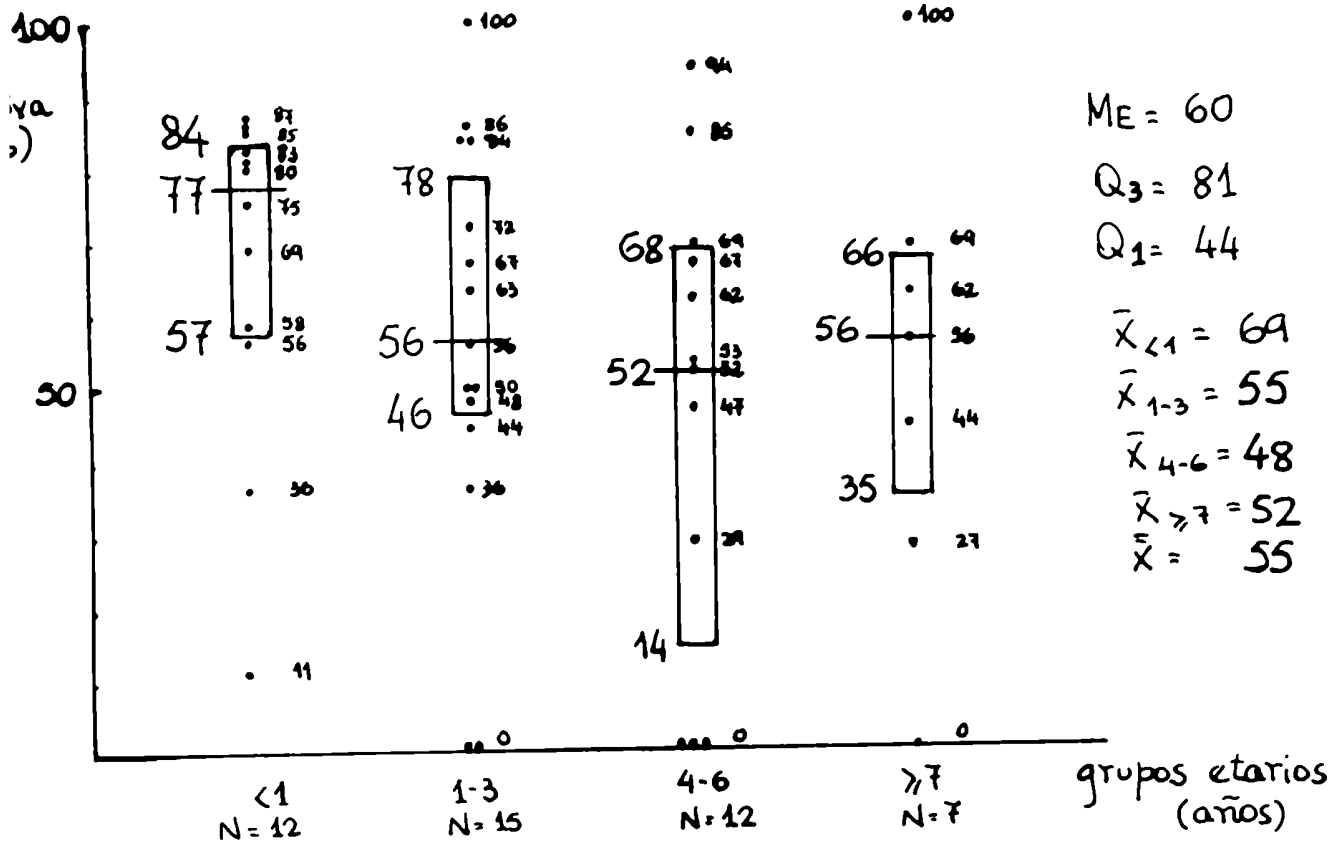
La figura 4.1 muestra la fuerza infectiva específica por edades de los perros seropositivos en 1984, determinada a partir del porcentaje de infección de las ninfas de 3°-4° estadio de T. infestans usadas en cada xenodiagnóstico. Debido a que los valores obtenidos mostraban sobredispersión e inclinación hacia porcentajes elevados, se eligió como estadísticos de centralidad y dispersión a la mediana y los cuartiles respectivamente. La representación gráfica utilizada corresponde a los "box-plots" de Tukey (278). Adicionalmente se señalan la media global y para cada intervalo etario.

El porcentaje mediano global hallado fue de 60%, y el primer y tercer cuartil fue respectivamente 44% y 81%. La fuerza infectiva específica por edades varió entre 77% en perros menores de 1 año a 56% en aquellos que contaban entre 7 y 10 años de edad, no pudiendo detectarse diferencias significativas entre grupos etarios (test K-W).

4.2.3. Comparación entre las tasas de infección por T. cruzi obtenidas en los xenodiagnósticos positivos de diferentes hospedadores

En forma adicional, se compararon los porcentajes de infección por T. cruzi de las vinchucas usadas en los xenodiagnósticos positivos obtenidos de perros asociados al domicilio, de perros cabreros, de niños menores de 14 años y de gatos (tabla 4.4). Los mayores porcentajes de infección obtenidos correspondieron a perros asociados al domicilio (64,8%) y gatos (61,3%), los cuales no difirieron significativamente entre sí. El porcentaje de infección de las

Figura 4.1. Fuerza infectiva* para T. infestans de los perros seropositivos al T. cruzi en función de la edad del hospedador, Amamá, noviembre de 1984. Cada valor individual se representa por un punto. Los valores en los extremos de los rectángulos representan el primer (Q1) y tercer (Q3) cuartil y la raya dentro la mediana (Me). N= número de perros examinado en cada grupo etario.



* Fuerza infectiva: porcentaje de T. infestans de 3°-4° estadio ninfal infectados por T. cruzi obtenidos en cada xenodiagnóstico de un perro seropositivo.

Tabla 4.4. Comparación entre la proporción de T. infestans de 3°-4° estadio infectados por T. cruzi obtenidos en los xenodiagnósticos positivos de perros asociados al domicilio y al corral, gatos y niños menores de 14 años, Amamá, noviembre de 1984.

| Hospedador | No. de individuos examinados | Proporción de vinchucas infectadas/examinadas (%) |
|----------------------------------|------------------------------|---|
| Perros asoc. al domicilio (D) | 40 | 378/583 (64,8) |
| Perros asoc. al corral (C) | 6 | 49/102 (48,0) |
| Gatos (G) | 5 | 19/31 (61,3) |
| Niños < 14 años (N) | 6 | 23/82 (28,1) |

test G: niveles de significación de las diferencias (probabilidad para dos colas) D vs C: $p < 0,002$

D vs N: $p < 0,001$

D vs G: $p = n.s.$

C vs N: $p < 0,001$

N vs G: $p < 0,001$

C vs G: $p = n.s.$

vinchucas que se alimentaron sobre niños con xenodiagnóstico positivo (28,1%) fue significativamente diferente del hallado en el resto de las especies de hospedadores ($p < 0,002$). El valor obtenido para perros cabreros (48%) no difirió significativamente del correspondiente a perros asociados al domicilio (64,8%), pero cuando los porcentajes se analizaron individualmente mediante el test W se obtuvo una probabilidad cercana a la del nivel de significación ($p = 0,052$).

4.2.4. Asociación entre fuerza infectiva de los reservorios caninos para T. infestans y nivel de transmisión vectorial

En agosto de 1985 el Servicio Nacional de Chagas realizó una desinsectación del área de estudio utilizando deltametrina, la cual posee una acción residual estimada de 1 año. Paralelamente se puso en práctica un dispositivo de vigilancia epidemiológica mediante cajas sensoras (sensores María) (293), las que eran regularmente inspeccionadas por un poblador instruido para reconocer rastros de vinchucas. Esta persona funcionaba asimismo como potencial receptor de las denuncias de reinfestación que realizarían los miembros de la comunidad. En agosto de 1986 un equipo de evaluación realizó una inspección sistemática de los sensores María colocados un año antes sin poder hallar rastros de triatomíneos. En esa ocasión tampoco se registraron denuncias de reinfestación domiciliaria.

Entre agosto y octubre de 1986 se llevó a cabo una nueva encuesta seroparasitológica en 41 perros mayores de 1,5 años con el objetivo de observar el comportamiento de la fuerza infectiva de los perros parasitados por T. cruzi en condiciones que excluían la

reinfección a través del vector. Con excepción de 10 perros que poseían diagnóstico positivo con anterioridad, el resto fue seleccionado en base a la edad (mayor de 1,5 años). La muestra final de animales seropositivos analizada estaba constituida por 34 perros, habiéndose descartado dos animales cuyo xenodiagnóstico fue defectuoso.

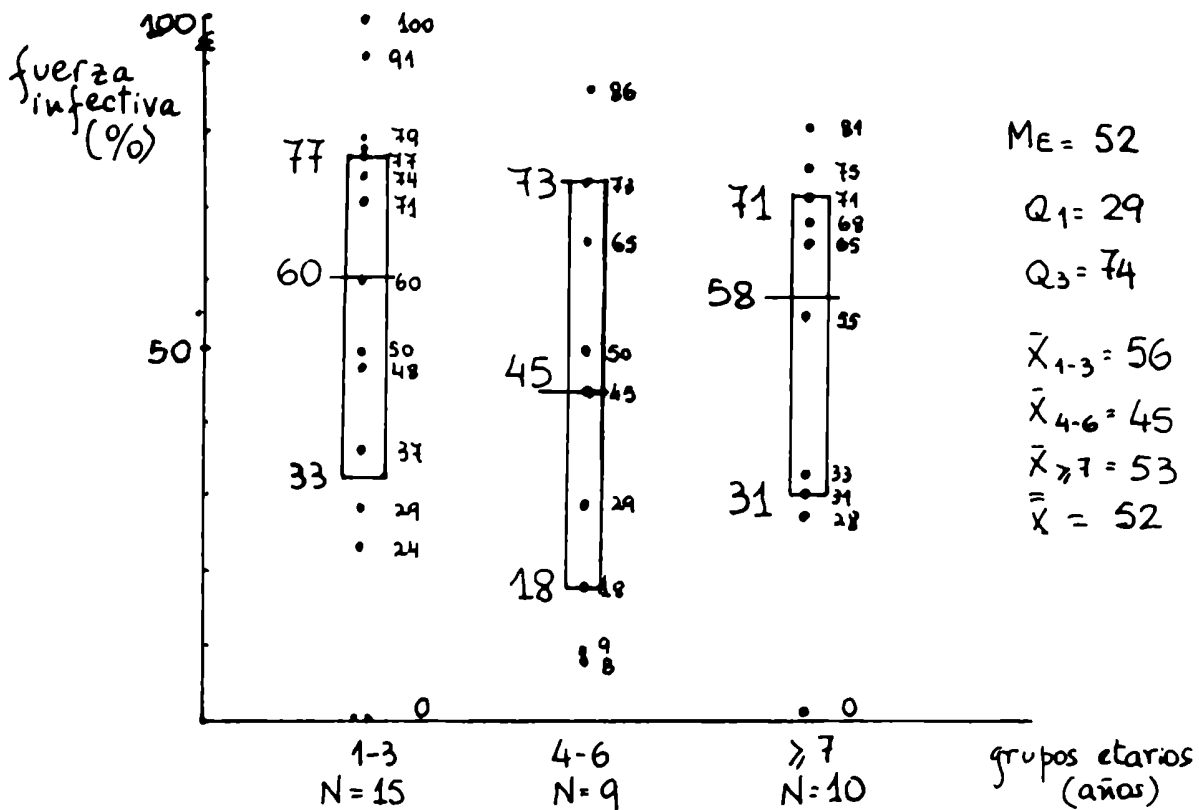
La figura 4.2 muestra la fuerza infectiva específica por edades de los perros seropositivos examinados entre agosto y octubre de 1986. Los valores globales y los específicos para cada grupo etario no difirieron significativamente de los hallados en 1984 (test K-W), aunque se observó una ligera caída en el valor mediano del intervalo 4-6 años.

Dentro de este grupo de referencia, se les practicó xenodiagnóstico en dos ocasiones a 20 perros con serología positiva para T. cruzi (tabla 4.5). Mientras el 70% (14/20) mostró parasitemia persistente, sólo en el 5% (1/20) no se pudieron detectar parásitos en ninguna ocasión. La probabilidad de detectar T. cruzi en ambas ocasiones no se hallaba asociada a la edad (test F).

4.2.5. Datos agregados de parasitemia por T. cruzi en perros asociados al domicilio y al corral entre 1982 y 1986

Dado que no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores obtenidos entre 1982 y 1986 para perros asociados al domicilio y al corral, se agregaron los datos existentes para el total de 121 perros examinados. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los porcentajes de detección del T. cruzi en perros seropositivos analizados en función del sexo y la edad (test B, tabla 4.6). En forma global se registró una frecuencia de detección ligeramente mayor para las hembras (94%) que

Figura 4.2. Fuerza infectiva* para T. infestans de los perros seropositivos en función de la edad del hospedador, Amamá, agosto-octubre de 1986.



* Fuerza infectiva: porcentaje de T. infestans de 3^o-4^o estadio ninfal que se infectan por T. cruzi en cada xenodiagnóstico de un perro seropositivo.

Tabla 4.5. Persistencia de la parasitemia por T. cruzi en 20 perros seropositivos a los que se les practicó xenodiagnóstico en agosto y octubre de 1986, bajo condiciones de no transmisión vectorial en Amamá.

| Edad (años) | No. perros examinados | No. (%) de perros seropositivos en los que se detectó parasitemia en agosto y octubre | | |
|----------------|--------------------------|--|------------|-------------|
| | | ambas veces | alguna vez | ninguna vez |
| 1-3 | 6 | 3 (50) | 2 (33) | 1 (17) |
| 4-6 | 6 | 5 (83) | 1 (17) | 0 |
| 7-10 | 8 | 6 (75) | 2 (25) | 0 |
| Total | 20 | 14 (70) | 5 (25) | 1 (5) |

Tabla 4.6. Frecuencia de detección de parasitemia por T. cruzi en xenodiagnósticos de perros seropositivos asociados al domicilio o al corral en función del sexo y la edad del hospedador. Amamá, datos agregados 1982-1986.

| Grupo etario (años) | Proporción de perros seropositivos con parasitemia(%) | | | |
|------------------------|---|--------------|---------|--------|
| | sexo | | Total | |
| | Machos | Hembras | | |
| <1 | 17/17 (100) | 10/10 (100) | 27/27 | (100) |
| 1-3 | 28/23 (84,8) | 17/19 (100) | 45/52 | (86,5) |
| 4-6 | 22/27 (81,5) | 13/13 (100) | 35/40 | (87,5) |
| ≥ 7 | 18/21 (85,7) | 6/7 (85,7) | 24/28 | (85,7) |
| Total | 85/98 (86,7) | 46/49 (93,9) | 131/147 | (89,1) |

86,7

para los machos (86,7%), y para los perros menores de 1 año (100%) que para el resto (86,7%).

La fuerza infectiva mediana de los datos agregados obtenidos entre 1984 y 1986 fue de 57%, y los cuartiles 1° y 3° fueron respectivamente 36 y 78 (tabla 4.7). Tampoco esta vez se halló una asociación estadísticamente significativa entre fuerza infectiva y edad o sexo del hospedador (test K-W, $p > 0,1$).

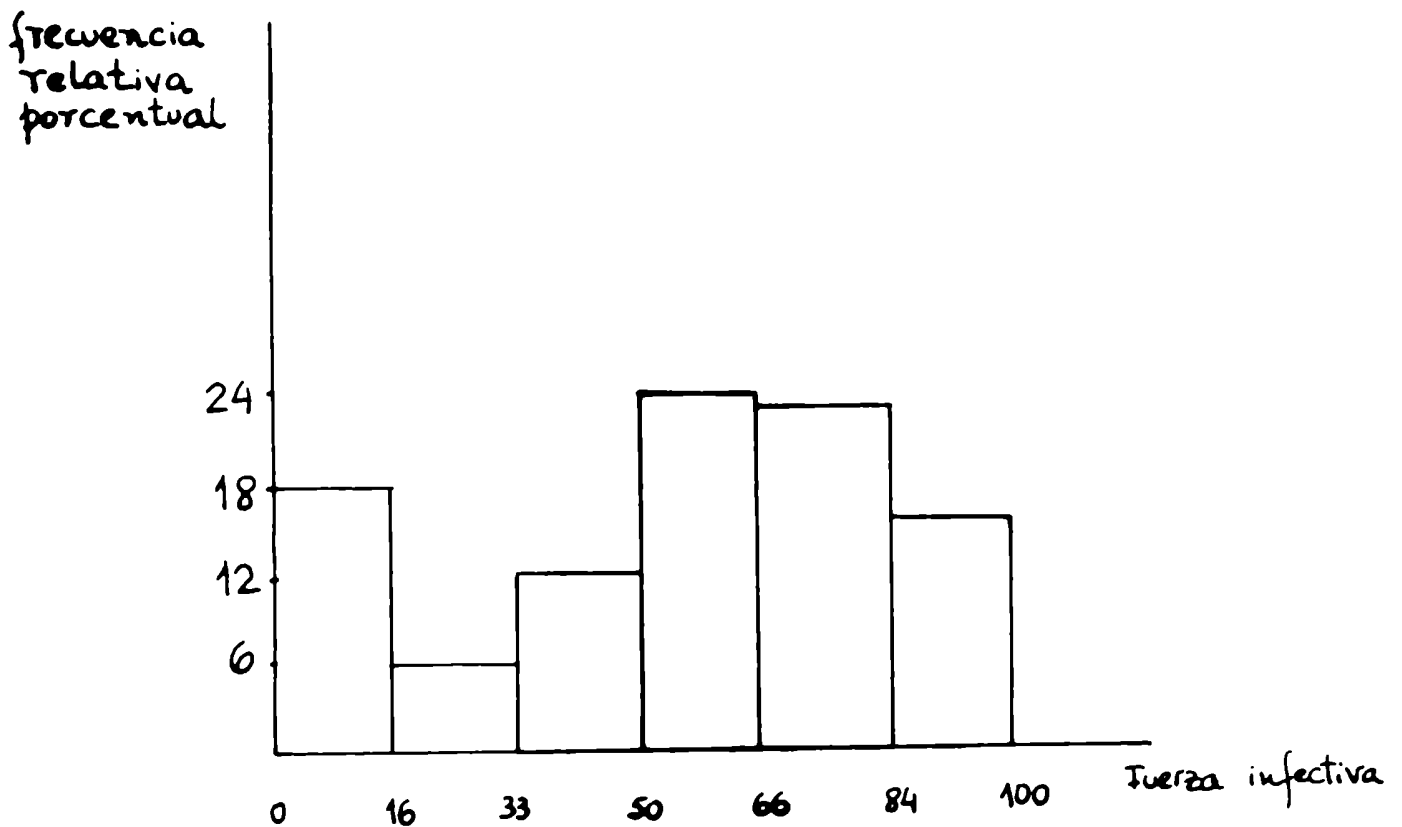
La distribución de frecuencias relativas de fuerza infectiva fue claramente bimodal, con modas en los intervalos 0-16 (18%) y 50-66 (24%) (fig. 4.3).

Tabla 4.7. Fuerza infectiva* para T. infestans específica por edades y sexo de la población canina de Amamá, datos agregados para perros asociados al domicilio y al corral, 1984-1986.

| Descripción | <u>Grupos etarios</u> | | | | <u>SEXO</u> | | |
|--------------------------|-----------------------|-------|------|-------|-------------|-------|-------|
| | <1 | 1-3 | 4-6 | 7-10 | M | H | Total |
| Media | 68 | 54 | 47 | 46 | 52 | 56 | 53 |
| Mediana | 72 | 56 | 53 | 50 | 56 | 60 | 57 |
| Q1 | 57 | 37 | 17 | 27 | 28 | 40 | 36 |
| Q3 | 83 | 78 | 69 | 68 | 76 | 82 | 78 |
| Rango | 11-87 | 0-100 | 0-94 | 0-100 | 0-100 | 0-100 | 0-100 |
| No. perros examinados | 16 | 29 | 21 | 16 | 55 | 27 | 82 |

* Fuerza infectiva: porcentaje de T. infestans de 3^o-4^o estadio ninfal que se infectan por T. cruzi en cada xenodiagnóstico de un perro seropositivo.

Figura 4.3. Histograma de frecuencias relativas de la fuerza infectiva* para T. infestans de los perros seropositivos a T. cruzi. Datos agregados, Amamá, 1984-1986.



* Fuerza infectiva: porcentaje de los T. infestans de 3°-4° estadio ninfal que se infectan por T. cruzi en cada xenodiagnóstico de un perro seropositivo.

4.3. Discusión

Los estudios realizados en Amamá entre 1982 y 1986 en perros naturalmente infectados por T. cruzi señalan firmemente que en éstos la parasitemia, evidenciada por xenodiagnóstico, no se halla asociada: a) a la edad, o a lo sumo, que se halla débilmente asociada a ésta; b) al sexo; c) a la existencia de reinfecciones a través del vector domiciliario, al menos luego de 1 año de interrumpida la transmisión.

Con respecto al comportamiento de la parasitemia en función de la edad, en experimentos con perros adultos se ha observado que, a partir de la primoinfección, el parásito puede ser detectado por métodos directos durante periodos que no sobrepasan los 2 meses (106). En contraste, seguimientos parasitológicos mediante xenodiagnóstico tanto de perros infectados experimentalmente (137) como naturalmente (140) (si bien en este caso las observaciones fueron realizadas durante el ensayo de una vacuna que resultó ineficaz) permitieron obtener resultados positivos entre 6 y 20 meses post-infección. En nuestro caso, los estudios longitudinales realizados tanto en condiciones de transmisión activa como luego de la eliminación del vector domiciliario no mostraron un efecto significativo de la edad sobre: a) la persistencia de la parasitemia durante períodos de seguimiento de 2 meses y de 2 años; b) la fuerza infectiva de los reservorios caninos, estimada por el porcentaje de vectores que se infectaban en cada xenodiagnóstico. No obstante, en todas las encuestas realizadas siempre se pudo detectar T. cruzi en perros seropositivos menores de 1 año de edad mientras que en el resto de los grupos etarios existían casos de infecciones no patentes; y la fuerza infectiva de aquéllos era ligeramente mayor que la del resto. Si bien ambos factores pueden explicarse por medio de la existencia de una infección primaria reciente en los cachorros, no se puede excluir algún efecto a largo

plazo de la edad u otra variable concomitante tal como la respuesta inmune. Si el objetivo de este trabajo hubiese sido detectar disminuciones estadísticamente significativas de la parasitemia entre los intervalos que mostraron mayores diferencias, deberían haberse examinado alrededor de 100 sujetos infectados por grupo etario (90), lo cual era técnicamente imposible dentro del área de estudio elegida dado el escaso número de perros mayores de 3 años existentes, además de incrementar excesivamente los costos operativos. Por otra parte, la disminución observada en función de la edad puede considerarse como epidemiológicamente no significativa dado que fue pequeña y gradual, además de ocurrir en sujetos que se hallan por encima de la expectativa media de vida de la población (3,5 años), y que representan sólo un 26% de ésta.

Aunque en este estudio no se halló una influencia significativa del sexo sobre la parasitemia por I. cruzi en perros seropositivos, el mayor porcentaje de detección de parásitos observado en las perras contrasta con los resultados obtenidos en infecciones experimentales caninas (106), de ratones de laboratorio (59, 107) y en humanos (48, 230), en los que se ha hallado mayor parasitemia en machos que en hembras. Se ha especulado que estas diferencias entre sexos probablemente se originen en los estrógenos producidos por los ovarios, los cuales tienen un rol estimulante del sistema retículoendotelial (59). Por otra parte, los datos obtenidos en este estudio reafirman la tendencia observada en algunas encuestas previas (7, 155), las que señalan una diferencia entre sexos cercana al nivel de significación estadística (cálculos propios: $X^2c=3,722$, y $X^2c=3,714$, respectivamente, $0,05 < p < 0,1$). Sin embargo, los resultados de estos estudios no son estrictamente comparables con los presentes dado que en ellos sólo se utilizó el xenodiagnóstico como método de detección, pero se pueden

considerar bajo la hipótesis presentada en el capítulo anterior de que no existe un riesgo diferencial entre ambos sexos.

En 1984 sólo fue posible hallar un corral de cabras infestado en el área de estudio, y los triatomíneos capturados en el mismo tenían una baja tasa de infección por T. cruzi. Dentro de este contexto, el menor porcentaje de infección hallado en las vinchucas de los xenodiagnósticos realizados en perros asociados al corral con respecto al valor correspondiente a perros asociados a la vivienda, sugirió un posible efecto potenciador de la parasitemia provocado por las reinfecciones transmitidas por los vectores domiciliarios. Para responder a este interrogante se comparó la fuerza infectiva de los reservorios caninos en condiciones estables de transmisión activa del T. cruzi (1984) con la determinada un año después de la desinfestación de la misma área (1986), o sea en ausencia de vectores domiciliarios. Los resultados obtenidos no arrojaron diferencias significativas, sugiriendo que la intensidad de la parasitemia en los reservorios caninos no dependería de la existencia de continuas reinfecciones sino de un equilibrio hospedador-parásito determinado. Extensas encuestas seroparasitológicas de poblaciones humanas realizadas en Brasil tanto en áreas de transmisión activa así como de transmisión interrumpida por periodos de 5 y 15 años mostraron una asociación inversa entre parasitemia y transmisión vectorial (230), o falta de asociación entre ambas (145), sugiriendo una posible influencia de la cepa del parásito incriminada. Reforzando esta hipótesis, se ha observado que la cepa del T. cruzi influencia decisivamente el patrón de parasitemia del hospedador en infecciones experimentales en perros (37). Por otra parte, merece destacarse la similitud hallada entre el porcentaje de vectores infectados en los xenodiagnósticos positivos de perros en 1984 en Amamá (65%) y los determinados para una población canina de Brasil

(71%) (96), otra de El Salvador (66%, 50), y una de Chile (68%, examinados en "pool") (232) a pesar de la distancia geográfica y de la posibilidad de que se trate de diferentes cepas de T. cruzi. En conjunto, esto sugiere la existencia de un fuerte efecto de la especie de hospedador sobre el patrón de parasitemia, lo cual podría llegar a tener mayor influencia que la cepa del parásito. Finalmente, la raza de perro en cuestión ha probado ser un factor significativo en el comportamiento de la parasitemia provocada por otros tripanosomas, tales como el Trypanosoma conqolense (129), siendo los perros nativos africanos más resistentes que perros de raza Beagle infectados bajo un mismo esquema experimental. En el presente estudio, los xenodiagnosticos persistentemente negativos obtenidos de un perro de raza Boxer seropositivo sugieren una posible asociación entre raza y parasitemia por T. cruzi.

La distribución bimodal de la fuerza infectiva de los perros infectados sugiere la existencia de un grupo de alta y otro de baja parasitemia en forma análoga a lo que ocurre en seres humanos crónicos (55). Por otra parte, esto señala la existencia de variaciones individuales debidas al sujeto, tal como lo indican los resultados obtenidos en infecciones experimentales de perros mestizos inoculados con una misma cepa e inóculo (137).

Otro factor a la luz del cual se debe interpretar la intensidad de la parasitemia observada en las infecciones naturales por T. cruzi en perros es la aparente desnutrición característica de las poblaciones caninas de áreas rurales subdesarrolladas tanto de Argentina como de America Latina. En general, se sabe que las deficiencias nutricionales del hospedador debilitan su respuesta inmune celular y humoral, facilitando la invasión y proliferación del parásito (47, 254). Más aún, la infección "per se" ejerce un efecto negativo sobre las

condiciones nutricionales del hospedador, interactuando sinérgicamente con dietas inadecuadas. En el caso de la población canina de referencia, hemos constatado densas infestaciones por ectoparásitos así como por helmintos. En este contexto, es de notar que los perros que presentaban mejor aspecto clínico general, como en el caso de los asociados al corral y el perro de raza Boxer mencionado previamente, fueron los que tuvieron una menor fuerza infectiva. Sin embargo, perros mestizos experimentalmente infectados y sometidos a dietas adecuadas dieron altos porcentajes de xenodiagnósticos positivos (85%) durante un seguimiento de casi dos años (137), sugiriendo que la persistencia de la parasitemia por T. cruzi en los reservorios caninos de áreas rurales no se explicaría esencialmente por un efecto de la dieta. No obstante, la escasez de evidencias existentes sugiere la necesidad de realizar en el futuro investigaciones sobre el tema.

Aunque en todos los perros con parasitemia se detectaron altos niveles de anticuerpos de diversos tipos (aglutinantes, fijadores de complemento, etc.), pareciera que existe algún defecto en la respuesta inmune que impide al hospedador responder adecuadamente y restringir la parasitemia en niveles inferiores, tal como sucede en seres humanos. Por otra parte, la presencia simultánea de anticuerpos y de parásitos en la sangre en forma aproximadamente continua, sugiere la existencia de alguna forma de escape de éstos frente a la respuesta inmune específica del perro.

Si bien los aspectos patológicos de la infección por T. cruzi en perros se hallan fuera del alcance del presente estudio, cabe señalar que los estudios electrocardiográficos realizados paralelamente en esta población canina no mostraron alteraciones compatibles con la enfermedad de Chagas, y que se hallaron bajos porcentajes de bloqueos de rama derecha y hemibloqueos anteriores en la población humana

(Wisnivesky-Colli, datos no publicados), lo cual parecería señalar que la cepa del parásito que circula en esta localidad no tendría una morbilidad apreciable para humanos y perros.

Según se ha señalado en la introducción del presente capítulo, diversos investigadores han calificado la parasitemia por T. cruzi en perros como alta y persistente. Los datos aportados por el presente estudio establecen que la parasitemia en perros es persistente en relación a la edad del hospedador, y esto contrasta con la abrupta caída de la parasitemia en función de la edad observada en poblaciones humanas seropositivas a través de encuestas transversales (128, 230, 291) y longitudinales (145) en Brasil y Argentina.

La principal consecuencia de que los reservorios caninos posean niveles persistentes de tripomastigotes circulantes es que su capacidad de infectar a los vectores triatominos es aproximadamente constante durante su vida. Si se considera que las poblaciones naturales de T. infestans en Argentina y otros países se alimentan frecuentemente sobre perros (179, 290, 295), la presencia de perros infectados en la vivienda determinarán una constante introducción de parásitos y vectores infectados al ciclo doméstico de transmisión, incrementando así el riesgo de infección al cual se hallan expuestos los habitantes.

La fuerza infectiva de los reservorios caninos no sólo resultó independiente de la edad sino que fue mayor que la estimada para los niños en este mismo estudio, y para poblaciones humanas en otros trabajos. En estos casos, extensas encuestas transversales y longitudinales han mostrado que las personas con parasitemia infectan en promedio desde un 18% a un 30% de los T. infestans de 5° estadio utilizados en xenodiagnóstico (128, 145) hasta un 60% (96). En contraste con esto, Dias y Zeledón (74) obtuvieron sólo un 5% de vinchucas de xenodiagnóstico infectadas durante el seguimiento

parasitológico de una familia seropositiva. Por otra parte, pacientes presumiblemente crónicos seleccionados para pruebas de xenodiagnóstico infectaron porcentajes variables de ninfas de T. infestans, variando desde el 3% (66) y el 11% para el 3er estadio (65), 31% (3°-4° estadio) (18) hasta el 26-44% (5° estadio) (183). Por otro lado, se considera que los enfermos agudos y los niños infectados son los individuos que presentan la mayor fuerza infectiva (145, 183).

Finalmente, la persistencia de la fuerza infectiva de los reservorios caninos aún cuando se ha desinfestado el área, señala la necesidad de mantener medidas efectivas de vigilancia epidemiológica contra la reintroducción del vector. De relajarse o interrumpirse aquéllas, la reinstalación de la transmisión activa del T. cruzi se verá favorecida por la presencia de perros infectados. Esto sugiere a su vez la necesidad de desarrollar medidas adecuadas de manejo de los reservorios caninos que deben realizarse en conexión con los programas de desinsectación y dentro de una estrategia de control integrado de la Enfermedad de Chagas.

A partir de las evidencias obtenidas acerca de la persistencia de la parasitemia y la magnitud de la fuerza infectiva de los reservorios caninos, en contraste con los datos con que se cuenta para las poblaciones humanas, se puede inferir que los perros infectados son los principales productores, reales o potenciales, de vectores infectados dentro de la vivienda rural de Argentina, y probablemente de otros países de América Latina, constituyendo un factor de riesgo para los habitantes de aquélla.

CAPITULO 5. DINAMICA POBLACIONAL DE LOS RESERVORIOS CANINOS Y ASPECTOS DEMOGRAFICOS RELACIONADOS CON SU ROL EPIDEMIOLOGICO

Resumen

Los censos de la población canina de Amamá realizados en 1985 y 1986 revelaron que la misma se halla en estado aproximadamente estacionario, con un tamaño estable de 101 individuos (o 2,5 perros por casa) lo cual se vió reflejado en una tasa finita de incremento poblacional cercana a 1 ($\lambda = 1,0389$). Por otra parte, también se observó que la población mantenía una estructura de edades estable. Tanto la edad mediana de la población (2 años) como la expectativa de vida media a partir del destete (3,5 años) señalan una población joven con un fuerte recambio. El mayor factor de mortalidad hallado radica en la mano del hombre, quien sacrifica al momento del nacimiento el 33 al 50% de los cachorros nacidos vivos, especialmente las hembras. De esta manera, y mediante el regalo, abandono o sacrificio de las hembras adultas indeseables se alcanza una distribución estable de reproductores. Se registró una tasa anual de inmigración del 37%, y que entre el 57 y el 73% de los perros ingresan a la vivienda contando entre 15 días y 5 meses de edad. Se halló una estrecha convivencia entre los perros y la gente, evidenciada por una alta frecuencia de reposo nocturno domiciliario de los animales (74%), especialmente de los cachorros.

Con el objetivo de evaluar cuál sería la caída en la prevalencia de T. cruzi en la población canina si se erradicara al vector domiciliario del área, los datos demográficos obtenidos se utilizaron para elaborar un modelo que describiese aquella situación. Este modelo, basado en una población en estado estacionario en la cual no existe transmisión vertical ni inmigración de perros infectados, y en la cual la mortalidad es independiente de T. cruzi, predice que la disminución en la prevalencia será función de la tasa de mortalidad específica por edades, de la estructura de edades y de la tasa de infección asociada a cada una de éstas.

Un año después de la desinsectación de Amamá con piretroides de alto poder residual, se evaluó la infestación de la comunidad y la prevalencia de la población canina con el objetivo de validar el modelo construido. La prevalencia observada (59%) se acercó en forma altamente significativa al valor esperado (60%), indicando que el modelo refleja satisfactoriamente la dinámica del proceso, al menos en un corto plazo luego de la intervención contra el vector.

5.1. Introducción

"Es frecuente en los estudios de zoonosis que los hospedadores normales no sean considerados más que fuentes de patógenos o parásitos. Poca o ninguna información se registra sobre su ecología..." (190). Sin dudas, este argumento se aplica a la Enfermedad de Chagas, ya que el análisis demográfico de los reservorios domésticos ha sido un tópico que nunca fue considerado, no obstante el reconocimiento general de que los perros, y además los gatos, son hospedadores importantes de T. cruzi (180, 187, 292). Por otra parte, la mayoría de los estudios sobre la dinámica de las poblaciones caninas se ha realizado en áreas urbanas y suburbanas de América del Norte (301), existiendo poca información

relativa a ambientes rurales y especialmente de América Latina. En relación a los perros como reservorios de T. cruzi, las únicas informaciones publicadas hasta el presente se refieren a estructura de edades y relación de sexos recogidas durante una encuesta parasitológica en Resistencia, Pcia. del Chaco (155), y Amamá, Pcia. de Santiago del Estero (117).

Considerando la importancia del perro como reservorio de T. cruzi, el diseño de cualquier estrategia de control debe basarse en un análisis de costo-beneficio que cuente con información detallada sobre demografía, ecología y comportamiento de las poblaciones caninas, como fuera señalado para el caso de la rabia canina (301). Asimismo, también es necesario contar con datos de naturaleza sociológica sobre la relación hombre-perro en las áreas endémicas, ya que este factor puede afectar la implementación y efectividad de los programas de control diseñados. Dentro de este contexto, el presente estudio tiene como objetivos: 1) estudiar la dinámica de la población canina de Amamá, Pcia. de Santiago del Estero, para la cual ya se cuenta con estudios de prevalencia por T. cruzi, investigar sobre el comportamiento de estos reservorios en relación al grado de contacto con la gente, y explorar los usos y funciones que da la población humana local al perro; y 2) estimar en base a los datos demográficos obtenidos, cuál sería la disminución esperada en la prevalencia de T. cruzi en la población canina luego de interrumpida la transmisión vectorial, y contrastar estas estimaciones con datos obtenidos en la misma área luego de 1 año de la aplicación de piretroides de larga residualidad.

5.2. Resultados

5.2.1. Censos

En noviembre de 1985 se encuestaron 38 de las 40 (95%) familias existentes en la localidad de Amamá. En las restantes, se averiguó por medio de los vecinos el número y edad de los perros existentes, ya que sus dueños se hallaban transitoriamente ausentes.

Treinta y ocho de las 40 familias existentes (95%) poseían perros, con un promedio de 2,6 perros por casa con perros (DE=1,12), y un rango de 1 a 5 perros por vivienda. Cada una de las 2 familias que no poseían perros estaban constituidas por un sólo hombre mayor de 65 años. La relación entre el número de personas y el número de perros existentes en la comunidad fue de 1,92:1. Se halló una correlación positiva altamente significativa entre el número de personas residentes en la casa, o de personas mayores de 20 años, y el número de perros que poseía la familia ($r=0,560$, $p<0,001$). La correlación con el número de personas menores de 20 años fue menor ($r=0,452$, $0,001<p<0,05$).

En ocasión del censo de 1986 se registraron 39 grupos familiares, habiendo desaparecido 2 en relación al año anterior (uno, por fallecimiento de la única persona que lo constituía; y el otro, por emigración del área), y habiéndose incorporado una nueva familia. Los perros que poseía cada una de los grupos desaparecidos fue adoptado por familias vecinas. Tanto el número de perros por casa (2,6; DE=1,25) como el número de animales en relación al de personas no experimentaron variaciones significativas respecto a las estimaciones previas.

5.2.2. Tamaño y raza

El tamaño más frecuente en la población canina fue el mediano, estimado en alrededor de 10 kg. de peso y alzada similar a un Boxer

(30-60 cm.), presente en un 60% de los animales. Sólo se halló un 14% de perros de tamaño grande y peso mayor de 16 kg., de alzada similar a un Galgo (>60 cm.), siendo el resto de tamaño pequeño (< 30 cm., 26%). Aunque la totalidad de los perros eran mestizos, existía un predominio de cruza con Galgo, provenientes de una perra de esa raza traída de la ciudad y que era muy preciada por los pobladores. Los dueños de sus descendientes los utilizaban tanto para la caza como para cuidar la majada de cabras.

5.2.3. Función de los perros

Mediante la encuesta fue posible diferenciar 2 tipos principales de perros: a) los que se hallaban asociados a la vivienda y que constituían un 93% de los existentes (93/101); b) los que se hallaban asociados al cuidado de las cabras ("cabreros"= 8%). Ambos grupos diferían esencialmente en su lugar de descanso nocturno (domicilio o peridomicilio vs. corral de cabras, respectivamente), y en la tarea que desarrollaban (múltiple vs. cuidado específico de las cabras, respectivamente).

En una encuesta realizada posteriormente para precisar las funciones que cumplían los perros asociados al domicilio, se registró que: 1) un 60% (57/95) era usado para la caza de animales (iguanas, liebres, vizcachas y jabalíes), cuyos cueros y pieles eran destinados para la venta, mientras la carne lo era para el consumo familiar; 2) un 13,7% (13/95) para la vigilancia (guardianes); 3) un 9,5% (5/95) para arrear y buscar vacas, caballos, etc.; 4) un 5,3% (5/95) como compañeros o mascotas. No obstante esta categorización brindada por los propietarios y que representaría la función principal destinada a los animales, es muy probable que los perros cumplieran simultáneamente por lo menos dos de las citadas funciones.

Con respecto a la utilización de los perros para la caza, los dueños los entrenaban después que éstos alcanzaran el año de edad llevándolos a cazar con perros ya experimentados. Así, en una muestra de 55 perros, entre 16 animales menores de 1 año ninguno era cazador, mientras que el 85% de los mayores de esta edad sí lo eran.

La frecuencia con que los perros eran utilizados dependía de la época (si era de caza o no), y de la existencia de algún hombre o adolescente en la casa. Las familias constituidas por hombres solos o por mujeres con niños pequeños refirieron que utilizaban los perros como compañeros o guardianes. Era frecuente escuchar que los hombres que se hallaban trabajando en obrajes lejanos llevaran algún perro consigo para poder proveerse de carne mediante la caza. En cuanto a los perros cabreros, desde el mes de edad los dueños los acostumbraban a las cabras poniéndolos a amamantarse de ellas (fig. 5.1). Sus propietarios los alimentaban preferencialmente desde pequeños, y mostraban mejor estado general que los perros asociados a las viviendas. Durante la noche dormían junto al corral de cabras, o junto a éstas si se quedaban en el monte. Los pobladores referían que los "cabreros" eran eficaces en espantar a los pumas (numerosos en el área) con sus ladridos. En general, estaban menos domesticados que los perros asociados al domicilio, eran más agresivos que éstos, y tenían poco contacto con los miembros de la familia. Durante las encuestas seroparasitológicas, 2 propietarios no permitieron la extracción de sangre de sus cabreros, pero sí la de sus otros perros.

Figura 5.1. Cachorro destinado a perro "cabrero" puesto a amamantarse de una chiva.



5.2.4. Distribución de edades y proporción de sexos

La tabla 5.1 muestra la distribución de edades y la proporción de sexos por intervalo etario de la población canina (asociados al domicilio y al corral agregados) en 1985 determinados por medio del cuestionario familiar, y que incluye los individuos vivos al momento del censo y los muertos durante el año precedente. Considerando a los individuos a partir del destete, la edad media de la población fue de 3,0 años (DE=2,86 años) y la edad mediana de 2 años. Un 74% de los individuos contaban con 3 o menos años de edad, y el resto se distribuía en forma levemente decreciente en el resto de los intervalos etarios hasta 10 años de edad. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas (test G) entre la presente distribución de edades y la registrada en 1982 (117).

Se halló un porcentaje significativamente diferente de machos que de hembras (69,3% vs. 30,7% = 2,33M:1H, $p < 0,001$). La proporción de sexos por grupos etarios indicó que la relación favorable a los machos se incrementaba significativamente con la edad, desde el 64% en animales menores de 2 años hasta el 89,5% en los de 6 años o más (test Z, $p < 0,05$).

A fines de julio de 1986 se realizó un nuevo censo de la población hallándose un total de 109 perros vivos. En octubre siguiente, se censaron 104 animales; en relación al censo anterior, 4 habían muerto y otros tantos habían sido incorporados, habiendo emigrado 5.

La tabla 5.2 muestra la distribución de edades y proporción de sexos de la población canina en noviembre de 1986. Se censó el mismo número de perros vivos que 1 año antes (=101). La distribución de edades así como la edad media de la población (3,1 años, DE=2,54) no difirieron significativamente de la observada en 1985 (test G y t).

Tabla 5.1. Distribución de edades* y proporción de sexos de la población canina de Amamá, noviembre de 1985.




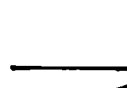



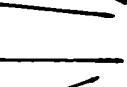

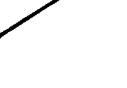

| Edad (años) | No. de individuos | | | Porcentaje de machos en perros vivos | | |
|--------------|-------------------|-----------|------------|--------------------------------------|--|-------------|
| | Vivos | | Muertos | | | |
| | Machos | Hembras | Total (%) | | | |
| 0-1** | 19 | 11 | 30 (30) | 8 | | 64,0 |
| 1- | 13 | 7 | 20 (20) | 3 | | |
| 2- | 15 | 2 | 17 (17) | 4 | | 70,8 |
| 3- | 2 | 5 | 7 (7) | 1 | | |
| 4- | 5 | 3 | 8 (8) | 0 | | 72,7 |
| 5- | 3 | 0 | 3 (3) | 1 | | |
| 6- | 3 | 0 | 3 (3) | 1 | | 84,2 |
| 7- | 4 | 0 | 4 (4) | 0 | | |
| 8- | 2 | 3 | 5 (5) | 0 | | |
| 9- | 2 | 0 | 2 (2) | 1 | | |
| 10 y + | 2 | 0 | 2 (2) | 0 | | |
| Total | 70 | 31 | 101 | 20*** | | 69,3 |

* ecuación de ajuste de la estructura de edades: $y = 25,26 - 5,409 x + 0,306 x^2$ ($F(2,8) = 60,261$, $p < 0,001$). Intervalos de confianza para $b_1 = (-7,188; -3,629)$; $b_2 = (0,155, 0,458)$.

** incluye 7 lactantes de menos de 1 mes de edad.

*** incluye 1 perro muerto de edad desconocida.

Tabla 5.2. Distribución de edades* y proporción de sexos de la población canina de Amamá, noviembre de 1986.

| Edad (años) | No. de individuos | | | Total (%) | Porcentaje de machos en perros vivos | |
|-------------|-------------------|---------|---------|-----------|---|---------|
| | Machos | Hembras | Muertos | | Vivos | Muertos |
| 0-1** | 19 | 2 | 21 (21) | 13 |  | 76,2 |
| 1- | 13 | 8 | 21 (21) | 2 |  | |
| 2- | 11 | 5 | 16 (16) | 1 |  | 78,8 |
| 3- | 15 | 2 | 17 (17) | 1 |  | |
| 4- | 3 | 4 | 7 (7) | 0 |  | 61,6 |
| 5- | 5 | 1 | 6 (6) | 0 |  | |
| 6- | 3 | 0 | 3 (3) | 1 |  | |
| 7- | 2 | 0 | 2 (2) | 0 |  | |
| 8- | 3 | 0 | 3 (3) | 1 |  | 89,51 |
| 9- | 2 | 1 | 3 (3) | 0 |  | |
| 10 y + | 2 | 0 | 2 (2) | 2 |  | |
| Total | 78 | 23 | 101 | 21 | | 77,2 |

* ecuación de ajuste para la estructura de edades: $y = 26,398 - 4,937 x + 0,248 x^2$ ($F(2,8) = 52,183$, $p < 0,001$); intervalo de confianza para $b_1 = (-6,956, -2,919)$; $b_2 = (0,076, 0,419)$.

** No incluye ningún lactante, ni 6 crías nacidas 2 días después del censo.

El porcentaje de machos en la población fue ligeramente mayor que el observado un año antes aunque no en forma significativa (77,2 vs 69,3%). En cambio, la proporción de sexos específica por edades mostró un patrón significativamente diferente del observado anteriormente (test G).

5.2.5. Mortalidad

Se determinó por medio de las encuestas que los dueños habían sacrificado luego del nacimiento 19 de 58 (32,8%) cachorros nacidos vivos durante 1985, y 33 de 66 (50%) en 1986.

Entre las causas de mortalidad que pudieron asignar los dueños a las defunciones de sus perros, figuraron el sacrificio (4 individuos), abandono (2), las picaduras de víbora y escuerzo (3), enfermedades respiratorias (3), desaparición (3), accidentes en la ruta (2) o en el monte (2), haber sido baleado (1) e infecciones de heridas por larvas de moscas (1).

Considerando a los animales dejados vivos después del nacimiento, la frecuencia de mortalidad de la población en 1985 (=20, tabla 1) fue similar a la registrada en 1986 (=21, tabla 5.2). La edad media al morir varió entre 2,2 años (DE=2,55) en 1985, y 2,5 años (DE=3,55) en 1986, siendo la edad mediana al morir de 1 año. Si se excluyen a los perros que emigraron (=6), la tasa de mortalidad cruda para el período comprendido entre ambos censos fue del 18% (17/94).

La tasa de mortalidad de las hembras no difirió significativamente de la correspondiente a los machos tanto en 1985 (H:5/28= 17,9% vs M:10/66= 15,2%) como en 1986 (H:5/23= 21,7% vs. M:16/78= 20,5%).

La tasa de mortalidad específica por edades fue máxima en animales menores de 1 año (28-31%), disminuyendo luego paulatinamente hasta observarse a partir de los 4 años un promedio del 11-15%. En los

perros menores de 1 año, en 1985 la tasa de mortalidad fue significativamente mayor para el período comprendido entre el mes y los 6 meses de edad (8/28= 28,6 %) que para los siguientes 6 meses (0/10, test F). En 1986, las tasas de mortalidad de ambos segmentos no difirieron entre sí (8/16= 50% vs 2/16= 12,5 %, respectivamente).

En las casas donde había muerto algún perro de 6 meses de edad o más durante el año anterior, un 75% (9/12) de las familias se hallaba criando un cachorro. En cambio, en aquellas donde no había muerto ninguno en el mismo período, sólo el 40% (8/20) estaba criando un nuevo animal (test F, $p < 0.05$).

5.2.6. Reproducción

No se hallaron hembras castradas y sólo 3 de 46 (6,5%) machos adultos estaban castrados. El tamaño de camada calculado sobre 21 de éstas producidas durante 1985 y 1986 fue de 5,8 cachorros (DE=2,24), y no se hallaron diferencias significativas en el tamaño de camada en relación a la edad de la madre.

En 1985, el 47% (=10/21) de las hembras en edad reproductiva (>1 año) produjeron una camada; en 1986 se observó un porcentaje similar (55%= 11/20, test G) (tabla 5.3). Según los dueños, ninguna perra menor de 1 año había estado preñada, y la última edad reproductiva detectada fue de 9 años.

Un 50% (18/36) de las casas con perros se hallaban criando algún cachorro menor de 1 año en noviembre de 1986 o lo habían hecho en los últimos 2 meses. Si se consideran los perros de 1 año, el porcentaje trepa al 83% (30/36). En noviembre de 1985, el 58% (22/38) de las familias criaban algún cachorro menor 1 año, y el 74% (28/38) alguno de 1 año o menor.

Tabla 5.3. Proporción de hembras paridas y su fecundidad en función de la edad registradas en Amamá, 1985 y 1986.

| Año Variable | Edad de las hembras parás (años) | | | | | | | | | Total (%) |
|--------------|----------------------------------|-------|-------|-------|------|-------|---|------|-------|-----------------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | |
| 1985 Prop H | | | | | | | | | | |
| parás* | 2/7 | 1/2 | 2/5 | 2/3 | 0 | 1/1** | 0 | 2/3 | 0 | 10/21 (50,0) |
| No. crías | 11 | 6 | 12 | 8 | 0 | 9 | 0 | 14 | 0 | 60 |
| mx*** | .55 | .353 | 1.714 | 1 | 0 | 3 | 0 | 2.5 | 0 | |
| 1986 Prop H | | | | | | | | | | |
| parás* | 0/4 | 3/5 | 2/2 | 3/5 | 3/4 | 0 | 0 | 0 | | 11/20 (55,0) |
| No. crías | 0 | 17 | 10 | 23 | 9 | 0 | 0 | 0 | 10 | 69 |
| mx | 0 | 1.062 | .588 | 3.29 | 1.5 | 0 | 0 | 0 | 3.333 | |
| Total Prop H | | | | | | | | | | |
| parás* | 2/11 | 4/7 | 4/7 | 5/8 | 3/4 | 1/1 | 0 | 2/3 | 0 | 21/41 |
| (%) | (18) | (57) | (57) | (52) | (75) | (100) | | (67) | | (51,2) |
| mx | .268 | .697 | .917 | 2.067 | 1 | 1.5 | 0 | 1.75 | 2 | |

* Proporción de hembras paridas/hembras existentes en el último año.

** hembra muerta luego de reproducirse.

*** mx= número de crías vivas por perro (macho o hembra) de edad x vivo en la población.

5.2.7. Tabla de vida de la población

Tomando como base el número medio de perros registrado para cada clase de edad durante ambos censos, se realizó el ajuste de esta estructura de edades mediante una regresión lineal y cuadrática. Se eligió esta última por presentar un mejor ajuste (lineal: $F(2,8)=44,59$; $r=0,912$; cuadrática: $F(2,8)=298,98$; $r=0,9935$), y en base a ella se calculó la probabilidad de supervivencia específica por edades (P_x) y los demás parámetros de la tabla de vida relacionados a ésta (tabla 5.4).

La esperanza de vida estimada al nacimiento fue de 1,58 años, pero si se la relativiza a los 15 días de edad (luego del destete y de los sacrificios perinatales), ésta alcanza 3,5 años. Este valor se acercó al tiempo medio generacional, calculado en 4 años, y que estima el lapso medio transcurrido entre que un perro es reemplazado por otro en la población. En base a este parámetro y a la tasa de reproducción neta $R_0 (=1,131)$, se estimó que la tasa finita de incremento poblacional (λ) fue de 1,0389.

5.2.8. Localidad de origen y edad de ingreso a la vivienda

Sobre 90 animales acerca de los cuales se obtuvo información completa en 1985, 31 (63,3%) era nativo de la localidad de referencia (tabla 5.5). El resto se distribuía entre localidades rurales distantes entre 5 y 20 km. de Amamá (15,6%), y aún más alejadas (21,1%). Un 27% de los animales habían nacido en la propia casa, mientras que la mayoría (57%) era adoptada cuando tenían entre 15 días y 5 meses. Un 13% se incorporó a la familia luego del año de edad.

En 1986, un 38% (10/26) de los perros reclutados a la población (vivos y muertos luego del destete) entre ambos censos eran inmigrantes. Entre todos, un 19% (5/26) había nacido en la propia casa,

Tabla 5.4. Tabla de vida vertical de la población canina de Amamá, noviembre de 1985 y de 1986.

| Edad (años) | No. estimado de perros entrando a la clase* | Px** | lx*** | lxmx | Ex**** |
|----------------|---|-------|-------|-------|--------|
| 0 | 64,5# | 0,356 | 1 | 0 | 1,584 |
| 0,05 | 28,44 | 0,808 | 0,441 | 0 | 3,508 |
| 1 | 22,98 | 0,779 | 0,350 | 0,095 | 3,281 |
| 2 | 17,91 | 0,756 | 0,277 | 0,193 | 3,072 |
| 3 | 13,54 | 0,729 | 0,210 | 0,192 | 2,907 |
| 4 | 9,86 | 0,699 | 0,153 | 0,315 | 2,809 |
| 5 | 6,89 | 0,671 | 0,107 | 0,107 | 2,811 |
| 6 | 4,62 | 0,660 | 0,072 | 0,108 | 2,143 |
| 7 | 3,05 | 0,715 | 0,047 | 0 | 2,408 |
| 8 | 2,18 | 0,922 | 0,034 | 0,059 | 2,435 |
| 9 | 2,01 | 1 | 0,031 | 0,062 | 1,540 |
| 10 | 2,54 | 0 | 0,039 | 0 | 0,5 |
| 11 | 0 | | | | |

* calculada a partir de las estructuras de edades observadas en 1985 y 1986, y ajustadas a: $y = 28,749 - 6,121 x + 0,350 x^2$ ($F(2,8) = 298,98$, $p < 0,001$). # promedio calculado a partir de las encuestas.

** Px = probabilidad de supervivencia específica por edades; probabilidad de terminar el año x de vida.

*** lx = probabilidad de supervivencia hasta iniciar el año x.

**** Ex = esperanza media de vida; años de vida que le restan a los que alcanzan la edad x.

Tabla 5.5. Localidad de origen y edad de ingreso a la vivienda de la población canina de Amamá, noviembre de 1985.

| Edad de ingreso (meses) | No. perros existentes según localidad de origen | | | Total (%) |
|-------------------------|---|-------------------|-------------|-----------|
| | Amamá | distante 5-20 km. | > 20 km. | |
| 0* | 21 | 0 | 3 | 24 (26,7) |
| 0,5-2 | 12 | 8 | 10 | 30 (33,3) |
| 3-5 | 16 | 2 | 3 | 21 (23,3) |
| 6-11 | 2 | 1 | 0 | 3 (3,3) |
| ≥ 12 | 6 | 3 | 3 | 12 (13,3) |
| Total (%) | 57 (63,3) | 14 (15,6) | 19** (21,1) | 90 |

* nacido en la vivienda o criado desde el nacimiento por la familia en su domicilio anterior.

** 5 animales provenientes de localidades rurales. El resto de los animales de la columna provenían de ciudades.

73% (19/26) ingresaron entre los 15 días y los 5 meses de edad, y sólo 2 (8%) tenían más de 2 años.

5.2.9. Emigración

En el período comprendido entre ambos censos, 7 perros (3 machos y 4 hembras) con edades comprendidas entre 5 meses y 9 años emigraron de la población al ser regalados (5), haber desaparecido (1) o ser abandonados lejos de Amamá (1). Desde el punto de vista de cada unidad de vivienda, se observaron cambios de propietario: a) por préstamo para cazar (3 perros pertenecientes a 2 familias); b) retorno espontáneo del animal a su dueño anterior (2 perros de 2 familias); c) adopción de 2 perros luego del fallecimiento de sus respectivos dueños.

5.2.10. Lugar de reposo nocturno

La tabla 5.6 brinda información sobre el sitio de descanso nocturno en función de la edad de 57 perros asociados al domicilio para los cuales se obtuvieron datos completos en 1985. Las categorías consideradas para el sitio de descanso fueron: a) domiciliario estricto (bajo las camas, galería o dentro de la vivienda); b) peridomiciliario estricto (en el patio, depósito o cocina); c) variable (domiciliario o peridomiciliario). En cuanto a la edad se estratificó en menores de 1 año (jóvenes) y mayores de esta edad. En forma global, se registró una frecuencia mayor de perros con hábito de reposo nocturno domiciliario/peridomiciliario (45,6%) que para cada categoría en forma estricta (28 y 26% respectivamente). La edad influyó significativamente sobre la frecuencia de reposo, siendo mayor el reposo domiciliario entre los perros jóvenes (93,7%) que entre los adultos (65,9%, test F, $p < 0,001$).

Tabla 5.6. Sitio donde duermen los perros asociados a la vivienda durante la noche según la encuesta a los dueños.

| <u>Sitios de reposo nocturno (%)</u> | | | | |
|--------------------------------------|-------------------------|------------|-----------------|-----------|
| Edad (años) | Domicilio/peridomicilio | Domicilio* | Peridomicilio** | Total (%) |
| <1 | 8 (50,0) | 7 (43,7) | 1 (6,7) | 16 (28,1) |
| ≥ 1 | 18 (43,9) | 9 (22,0) | 14 (34,1) | 41 (71,9) |
| Total | 26 (45,6) | 16 (28,1) | 15 (26,3) | 57 |

* Domicilios: en la galería, debajo de las camas, o dentro de las habitaciones.

** Peridomicilios: en la cocina, depósito o patio.

5.2.11. Alimentación

La mayoría de las familias les proporcionaban a los animales restos de su propia comida, o les cocinaban alimentos constituidos en base a hidratos de carbono (fideos, polenta, arroz, etc.). Raramente les daban a los perros carne cruda de algún animal cazado. Según los pobladores, cuando existía algún animal muerto por el tráfico o baleado en la zona, los perros se alimentaban de él, a veces conducidos por sus propios dueños.

5.2.12. Modelo de la caída de la prevalencia de *T. cruzi* en la población canina luego de la erradicación del vector domiciliario.

Con el objetivo de evaluar la caída de la prevalencia de *T. cruzi* en la población canina luego de la erradicación de *T. infestans*, se utilizaron los datos demográficos y de prevalencia específica por edades obtenidos en Amamá para elaborar un modelo que describiese el comportamiento del sistema. El modelo asume que:

- 1) la población se halla en estado estacionario (mortalidad + emigración = natalidad + inmigración), y con un tamaño estable de 100 individuos.
- 2) la mortalidad es independiente de la infección por *T. cruzi*.
- 3) no existe transmisión vertical del *T. cruzi* ni inmigración o emigración de perros infectados.
- 4) se erradica al vector domiciliario y peridomiciliario del área, y esta situación persiste en el tiempo.

Dadas estas condiciones, la eliminación o "clearance" de perros infectados de la población en función del tiempo transcurrido a partir de la intervención será:

$$\text{Clearance} = \sum F(x) I(x) Q(x)$$

donde:

x = clase de edad.

F(x) = número de perros en clase de edad x.

I(x) = prevalencia de infección por T. cruzi de la edad x.

Q(x) = tasa de mortalidad específica de la edad x.

En forma análoga, si se desea calcular cuál es la persistencia de individuos infectados en la población (prevalencia), se reemplaza la tasa de mortalidad Q(x) por la tasa de supervivencia específica por edades P(x).

En base a la estructura de edades ajustada por regresión cuadrática que se halla en la tabla 5.4 estimada para la marca de clase de cada intervalo etario y llevada a un total de 100 animales, y la prevalencia de T. cruzi específica por edades registrada en 1982, se calculó el número de perros infectados por intervalo etario al momento de realizar la eliminación del vector (t=0), y su disminución a lo largo del tiempo en función de la probabilidad de supervivencia específica por edades (Px) de la tabla 5.4 (tabla 5.7). Por lo tanto, se estima que a partir de una prevalencia de base del 82%, al año de producida la intervención contra el vector, ésta caerá al 60%, y sucesivamente al 43%, 30%, y 21% a los 4 años post-tratamiento. La eliminación del 95% de los perros infectados existentes en t=0 recién será alcanzada a los 8 años de erradicado el vector.

Tabla 5.7. Estimación de la caída en la prevalencia de T. cruzi en la población canina en función de los años transcurridos luego de la erradicación del vector domiciliario.

| Edad (años) | No. de perros infectados luego de t años** | | | | | | | | | | | | | |
|----------------|--|------|-----|------|------|------|------|------|------|-----|-----|-----|-----|----|
| | Fx* | Px° | Ix# | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 0,5 | 25,5 | .808 | 69 | 17,6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1,5 | 20,2 | .779 | 79 | 15,9 | 14,2 | 0 | | | | | | | | |
| 2,5 | 15,5 | .756 | 79 | 12,2 | 12,4 | 11,1 | 0 | | | | | | | |
| 3,5 | 11,5 | .729 | 79 | 9,1 | 9,2 | 9,4 | 8,4 | 0 | | | | | | |
| 4,5 | 8,2 | .699 | 100 | 8,2 | 6,6 | 6,7 | 6,8 | 6,1 | 0 | | | | | |
| 5,5 | 5,6 | .671 | 100 | 5,6 | 5,7 | 4,6 | 4,7 | 4,8 | 4,3 | 0 | | | | |
| 6,5 | 3,7 | .660 | 100 | 3,7 | 3,8 | 3,8 | 3,1 | 3,2 | 3,2 | 2,9 | 0 | | | |
| 7,7 | 2,5 | .715 | 100 | 2,5 | 2,4 | 2,5 | 2,5 | 2,1 | 2,1 | 2,1 | 1,9 | 0 | | |
| 8,5 | 2,0 | .922 | 100 | 2,0 | 1,8 | 1,7 | 1,8 | 1,8 | 1,5 | 1,5 | 1,5 | 1,3 | 0 | |
| 9,5 | 2,2 | 1 | 100 | 2,2 | 1,8 | 1,6 | 1,6 | 1,6 | 1,7 | 1,4 | 1,4 | 1,4 | 1,2 | 0 |
| 10y+ | 3,1 | 0 | 100 | 3,1 | 2,2 | 1,8 | 1,6 | 1,6 | 1,6 | 1,7 | 1,4 | 1,4 | 1,4 | 1, |
| Total | 100 | | | 82,1 | 60,1 | 43,2 | 30,5 | 21,2 | 14,4 | 9,6 | 6,2 | 4,1 | 2,6 | 1, |

* Fx= estructura de edades aproximadamente estacionaria para una población de 100 perros.

° Px= probabilidad específica por edades de terminar el año de vida x.

Ix= prevalencia de infección por T. cruzi específica por edades expresada en porcentaje.

** t años= número de años transcurridos luego de la erradicación del vector.

5.2.13. Validación del modelo de caída de la prevalencia.

En ocasión de cumplirse un año de la desinsectación de Amamá, se censó el número de perros existentes en la localidad (110) y se realizó diagnóstico serológico al 68% de los animales, y entre éstos, xenodiagnóstico a los mayores de 1 año (tabla 5.8).

Las prevalencias específicas por edades observadas en la muestra fueron proyectadas al total de animales existentes por clase etaria para calcular la prevalencia global de la población, de forma tal de eliminar el sesgo producido por un muestreo diferencial de clases.

La estimación global de la muestra (60%) así como la proyectada para el total (59,1%), y las correspondientes a cada grupo de edades, se ajustaron en forma altamente significativa a las estimaciones producidas por el modelo (global: 60,2%; test X², p<0,001).

Tabla 5.8. Prevalencia de I. cruzi observada en la población canina de Amamá un año después de la desinsectación de las viviendas, agosto de 1986.

| Edad (años) | No. perros existentes (% exam) | No. infectados/ No. examinados observada (%)* | No. infectados estimado para el total | No. infectados observado | No. infectados esperado |
|-------------|--------------------------------|---|---------------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| 0,5 | 33 (69,7) | 3/23 (13,0) | 4,3 | 3 | 0 |
| 1,5 | 16 (68,7) | 9/11 (81,8) | 13,1 | 9 | 8,7 |
| 2,5 | 19 (36,8) | 5/7 (71,4) | 13,5 | 5 | 5,5 |
| 3,5 | 12 (83,3) | 6/10 (60,0) | 7,2 | 6 | 7,9 |
| 4,5 | 7 (71,4) | 4/5 (80,0) | 5,6 | 4 | 5 |
| 5,5 | 6 (100) | 6/6 (100) | 6 | 6 | 6 |
| 6,5 | 5 (60,0) | 2/3 (66,7) | 3,3 | 2 | 3 |
| ≥ 7 | 12 (83,3) | 10/10 (100) | 12 | 10 | 10 |
| Total | 110 (68,2) | 45/75 (60,0) | 65,0** | 45 | 46,1*** |

* Diagnóstico mediante serología (TIF + HAI) en menores de 1 año, o serología y xenodiagnóstico en el resto. Infectado: seropositivo o con xenodiagnóstico positivo.

** Prevalencia estimada: 59,1%.

*** test X² p<0,001.

Tabla 5.9. Revisión de estudios sobre poblaciones caninas en el Continente Americano.

| PAIS-Ciudad | tipo de ambiente | No. HU:PE | No. PE:CASA | Edad Media (mediana) | % perros | | % machos | Ref. |
|-----------------|------------------|-----------|-------------|----------------------|----------|------|----------|------|
| | | | | | < 1 | > 25 | | |
| CHILE- | | | | | | | | |
| Santiago | urb-sub | 10,2:1 | 0,62 | 3,9 | 20,6 | 28 | 79,1 | 184 |
| Santiago | " | 7,4:1 | 0,74 | 4,0 <u>3,1</u> | 16,2 | 21,8 | 74,4 | 154 |
| Valdivia | " | 7,0:1 | 0,77 | 2,7 <u>2,2</u> | 29,5 | 15,2 | 74,7 | 151 |
| ARGENTINA- | | | | | | | | |
| Tandil | urb | 6,6:1 | 0,65 | ND | ND | | 65,2 | 287 |
| San Martín | urb | 6,2:1 | 0,65 | 5,3 | 10 | 45 | 57,5 | 4 |
| PERU | | | | | | | | |
| Varias ciudades | | | | | | | | |
| Lima metr. | urb | 10,3:1 | 0,57 | 2,6 <u>2,0</u> | 28,3 | 10 | 71,3 | 147 |
| VENEZUELA | | | | | | | | |
| Maracaibo | urb | 8,4:1 | 0,7 | 2,9 <u>2,2</u> | 30,4 | 19,3 | 54 | 103 |
| GUATEMALA | | | | | | | | |
| Capital | urb | 5,9:1 | 0,93 | 2,8 <u>2,7</u> | 23,0 | 24,5 | 65,4 | 101 |
| MEXICO | | | | | | | | |
| Capital | urb-sub | 6,0:1 | 1,17 | ND <1 | 45,0 | 12,1 | 69,8 | 224 |
| EEUU | | | | | | | | |
| Ohio | rural | 5,0:1 | 0,63 | 4,3 | 18,7 | 37,2 | 59,4 | 248 |
| Alameda Co. | urb-sub | 11,5:1 | 0,27 | 4,4 | 43,6* | 24,5 | 49 | 78 |
| " y Contra | | | | | | | | |
| Costa Co. | urb-sub | 7,3:1 | 0,41 | 4,5 | 12,6 | 32 | 50,5 | 246 |
| Yolo Co. | urb-sub-rural | 4,5:1 | 0,71 | 3,9 | 15,0 | 35,9 | 56 | 93 |
| El Dorado Co. | urb-sub-rural | 4,3:1 | 0,87 | 5,8 <u>3</u> | 17,8 | 36,5 | ND | 94 |
| Champaign Co | urb-rur | 7,4:1 | 0,78 | 4,6 <u>3,7</u> | 26 | 31,1 | 50,9 | 114 |

5.3. Discusión

La densidad poblacional de un reservorio es un parámetro esencial a determinar para poder evaluar su importancia epidemiológica. Así, en este estudio basado en el censo de la comunidad de Amamá, la densidad de perros registrada por vivienda (2,5) y el número de perros por persona (1:1,92), es comparable a las observadas en la misma y en otras localidades rurales de la Región Chaqueña (2,9-3,6 perros por casa, 292). Por otra parte, estas estimaciones superan significativamente a las obtenidas en áreas rurales de EEUU, las cuales oscilan entre 1 perro cada 4,3 a 7,4 personas (78, 93, 94, 114, 246, 248) (tabla 5.9). En contraste, las densidades de perros en áreas urbanas son por regla general menores, tanto en Argentina y otras partes de América Latina (1 perro cada 6 a 10 personas: 4, 287), como en el Hemisferio Norte en general (301). En estos estudios se ha observado que existen amplias variaciones de país a país o entre regiones geográficas de un mismo estado o ciudad (29, 224, 246, 301), siendo la relación perro/humano mayor en las zonas más rurales de una misma área (78, 93, 94, 114, 184, 248, 301). Por otra parte, existe una serie de aspectos demográficos y socioeconómicos de la población humana que influencia el número de perros que posee cada familia: entre ellos, el número de integrantes de cada grupo familiar y el ingreso económico de éstos suelen desempeñar el rol primordial (78, 93, 94, 248).

La alta densidad de perros observada en nuestro área de estudio se halla probablemente relacionada con el rol que poseen los perros en esta economía rural, principalmente en la caza de animales para luego vender su piel o para consumir su carne, y secundariamente, en el cuidado de la majada de cabras. En base a estas características, y al vínculo que une al hombre y su perro, no es de extrañar la resistencia

que mostraron algunos dueños, por ejemplo, a: a) permitir que se anesthesiara a los perros valiosos, especialmente a los que cuidaban cabras; b) deshacerse de sus animales cuando se les informaba que éstos estaban enfermos y que podían constituir un peligro para la salud de su familia; y c) vender animales cazadores, o aún otros que estaban viejos o enfermos. Una caracterización similar respecto del vínculo hombre-perro en el norte de nuestro país ha sido realizada por Mazza (168).

Los censos de la población canina realizados en 1985 y 1986 así como las estimaciones de la tasa finita de incremento poblacional realizadas en forma paralela en base a la fecundidad (m_x) y la probabilidad de supervivencia (l_x) señalan que la población posee un tamaño estable. No obstante, los censos realizados en agosto y octubre de 1986 sugieren que el tamaño poblacional experimenta amplias oscilaciones. Dado que no existe control de la reproducción ya que tanto hembras como machos no están castrados ni restringidos en su movimiento, los mecanismos mediante los cuales se alcanza el equilibrio poblacional consisten en la manipulación de la tasa de mortalidad de los cachorros recién nacidos, especialmente de las hembras, y el obsequio, abandono, o eutanasia de los animales excedentes de los que puede criar cada familia o que posean características indeseables, tal como se observó entre ambos censos anuales. Dentro de este contexto, la alta tasa anual de inmigración observada (37%) en los animales reclutados entre 1985 y 1986, no sería requisito para mantener constante el tamaño poblacional, sino que sería producto de la incorporación de animales seleccionados, tales como perros cazadores o crías de éstos que traen los hombres a la vuelta de su trabajo en los obrajes, y mascotas traídas como obsequio por parientes provenientes de la ciudad. En síntesis, dado que se trata de animales bajo propiedad, la

regulación de la población se realiza a nivel de cada vivienda y por la mano del hombre, quien determina el número de animales que poseerá cada familia en base a sus necesidades y a su capacidad para alimentarlos, de forma tal que existe un número estable de perros por familia que no cambiará en un ambiente que se mantenga estable, tanto en aspectos demográficos de la población humana como en su nivel y tipo de actividad socio-económica. En relación a esto, es frecuente escuchar a los pobladores que poseen perros viejos, enfermos o indeseables, que se hallan dispuestos a criar algún cachorro que reemplace a alguno de aquellos. Esto se vio confirmado por la mayor frecuencia de cría de cachorros en aquellas familias donde había muerto algún perro en los últimos 6 meses en relación a las que no habían tenido pérdida de algún animal.

La estabilidad de las poblaciones caninas ha sido motivo de varios estudios en diferentes países y con diferentes metodologías, arribándose a conclusiones restringidas a nivel local. Así, mientras en algunos casos se ha registrado que la población se mantiene en equilibrio, en otros existe un aumento del tamaño poblacional a lo largo de varios años de seguimiento. En referencia al primero de los casos, los estudios de poblaciones caninas urbanas de EEUU basados en distribuciones de edades, tasa de natalidad y supervivencia han señalado que éstas se hallan en estado estacionario (192, 193). Sin embargo, los mecanismos mediante los cuales se alcanza el equilibrio en éstas son enteramente diferentes a los utilizados en la población de Amamá. La reproducción en aquellas se mantiene controlada mediante: a) la castración de alrededor del 70% de las hembras en edad reproductiva; b) restricción de la libre reproducción de las hembras fértiles, evidenciado por porcentajes anuales de parición que van del 12 al 50%, probablemente a través de impedir el libre acceso a la calle. Por otra

parte, mientras en Manhattan, Kansas, sería necesaria la inmigración de un 57% de animales por año para mantener la población estable en tamaño (192), en la del área del Gran Las Vegas sería aparentemente necesaria la eutanasia de los perros vagabundos, los cuales representan un 6% de la población (193).

En contrase con esto, varios años de seguimiento de poblaciones caninas de EEUU (125, 247) y de la ciudad de Santiago de Chile (154) han mostrado una mayor velocidad de crecimiento en éstas que en sus respectivas poblaciones humanas (varias citas en 109). El aumento de la capacidad adquisitiva, la tendencia a ocupar ambientes suburbanos y la necesidad de contar con medidas de vigilancia ante el aumento de la delincuencia urbana han sido señalados como causales de este desbalance en el crecimiento.

La información obtenida sobre estructura de edades y mortalidad mediante el cuestionario cuenta con dos fuentes de error: a) la asignación de edades en los perros adultos; b) la mortalidad entre los cachorros. En relación a la asignación de edades, dado que no existe aún un método incruento preciso para la determinación de edades en perros adultos (301), se confió en los datos brindados por los dueños de los animales. Considerando que éstos dependen de la memoria del propietario, es de esperar que los sucesos más recientes cuenten con mayor precisión que los antiguos (90). Esto se confirmó a través de la concordancia entre las edades asignadas por diferentes dueños a los cachorros de 1 misma camada contando hasta dos años de edad, en contraposición a estimaciones variables en 1 año para perros mayores de 3 años. A raíz de esto y del escaso número de animales mayores existentes, sería conveniente considerar las estimaciones de supervivencia para estas edades en forma agregada. En cuanto a la mortalidad, existió un subregistro de ésta en los cachorros, la cual

pudo ser parcialmente corregida, debido a que: a) algunos propietarios no querían informar que habían sacrificado animales recién nacidos, lo cual sí era reconocido por los miembros más jóvenes de la familia; b) los cachorros que morían poco después de haber sido incorporados a la familia frecuentemente no eran reportados por sus nuevos dueños, pero sí por sus propietarios originales; generalmente, ante una nueva entrevista aquellos reconocían haberse olvidado del hecho. En cuanto a la primera de las causas, un subregistro similar se ha sugerido para una población canina del Gran Buenos Aires (4, 88), y es probable que sea un error común en este tipo de estudios.

El análisis de la distribución de edades de la población canina de Amamá reveló un patrón estable, y si se comparan edades agrupadas, mostró una estructura similar a la hallada en 1982 en la misma área (117), así como a la observada en la zona periurbana de Resistencia (155). La edad media de estas poblaciones (2,8-3 años) y la proporción de perros mayores de 5 años (13-16%) contrastan con los datos existentes para áreas urbanas de Argentina (4) y para zonas rurales y urbanas de EEUU, cuyas poblaciones caninas cuentan con edades medias que oscilan entre 4 y 5,8 años (edades medianas de 3 años) y una proporción de perros mayores de 5 años que supera el 30 % (29, 93, 94, 114, 192, 193, 246, 248). Por otra parte, las estimaciones para la ciudad de Méjico señalan valores similares a los de nuestra área de estudio (224).

La distribución de sexos en la población mostró un porcentaje variable de machos entre ambos censos (69-77%), los cuales se hallan entre los máximos reportados (301, tabla 5.9), y la variación en la proporción de sexos por intervalos etarios fue aún mayor. En contraste, si consideramos que las hembras son reproductivas a partir del año de edad, se halló una frecuencia similar de éstas en los dos censos (21

vs. 20), indicando que existe una distribución estable de reproductores. En conjunto, esto sugiere que existe una intensa manipulación de la proporción de sexos por parte del hombre mediante los mecanismos mencionados previamente, de forma tal de mantener controlada la producción de perros en la comunidad.

Dos meses antes de la realización del primer censo en 1985, el Servicio de Lucha Provincial realizó la desinsectación del área de estudio mediante la utilización de deltametrina. Por lo tanto, la tasa de mortalidad estimada para los cachorros menores de 1 año en 1985, a diferencia de la de 1986, incorpora la mortalidad debida al T. cruzi. Considerando las referencias existentes en cuanto a muerte súbita de cachorros infectados (16, 71, 160, 165, 168, 289), es de esperar que la interrupción de la transmisión del T. cruzi mediada por el vector trajera aparejada una disminución en la frecuencia de muertes ocurridas en los dos primeros años de vida, durante los cuales se adquieren el 70 al 80% de las infecciones de la población (ver Cap. 3.2.2.). La falta de diferencias significativas hallada entre las tasas de mortalidad de perros en aquel grupo etario estimadas en ambos años parecería indicar una baja letalidad del parásito en este segmento de la población canina. Así también lo indicarían los estudios electrocardiográficos de esta población, en los cuales no se hallaron cardiopatías atribuibles a la enfermedad de Chagas, sugiriendo que la cepa local del parásito produciría baja morbilidad (Wisnivesky-Colli, datos no publicados). En oposición a esto, la mortalidad observada en infecciones experimentales de cachorros Beagle es superior al 50%, aunque evidentemente esto depende del tamaño del inóculo (148) y de la cepa de T. cruzi usada (106). En cambio, infecciones de perros mestizos con inóculos bajos no produjeron letalidad ni cardiopatía crónica compatible con la enfermedad de Chagas (137), y también existen referencias a que

cachorros en la etapa aguda parecen frecuentemente no estar afectados por el parásito (164, 169). Sin duda, se necesitan mayores evidencias que permitan caracterizar la influencia del T. cruzi sobre la mortalidad en perros. Se podría realizar una aproximación al estudio de este punto mediante la comparación de las curvas de supervivencia de poblaciones caninas sometidas a un manejo similar por parte del hombre, de las cuales una estuviera expuesta al T. cruzi. Dada la falta de una población de referencia de estas características, es interesante señalar el frecuente registro de tasas de mortalidad del orden del 30% en cachorros destetados y menores de 1 año que habitan en áreas no endémicas para triatomíneos (varias referencias en 248). Esto indicaría la existencia de factores de mortalidad específicos para esta edad que tienen una fuerte contribución relativa y que probablemente consistan en las enfermedades agudas típicas de los cachorros tales como las virosis respiratorias y hepáticas, parvovirus, toxocariasis, etc. En relación a la población de Amamá, estos factores actuarían con mayor peso dado que no existe ningún tipo de vacunación de los animales así como de atención veterinaria en general. En el caso de los perros adultos, la fuente de mortalidad más importante hallada provino de las actividades de los perros en el monte, especialmente de la caza.

Desde un punto de vista epidemiológico, la localidad de origen del animal y la edad a la cual ingresa a la vivienda tienen importancia para estimar el riesgo de introducción de animales infectados a la comunidad de referencia, especialmente a partir de la interrupción de la transmisión del T. cruzi por los programas de control. Así, un 21% de los perros eran inmigrantes de localidades rurales vecinas endémicas, y entre éstos, 1 de cada 4 contaban con edades superiores a los 2 meses, etapa en la cual la prevalencia de infección por T. cruzi trepa de alrededor del 30% al 65% al año de edad. Como confirmación del

alto riesgo que implica incorporar perros de otras áreas, los dos perros inmigrantes de 2 y 3 años de edad que ingresaron a la población entre 1985 y 1986 se hallaban infectados. Por otra parte, los movimientos de perros entre casas y localidades vecinas, ya sea por obsequio, préstamo, cambio de domicilio, etc., constituyen un eficaz medio de dispersión de reservorios infectados a la misma y a otras comunidades (162).

La estrecha convivencia existente entre los perros y la gente se evidencia en la alta frecuencia de reposo nocturno domiciliario de los perros (74%), especialmente de los cachorros. Esta característica parece ser muy difundida en toda la Región Chaqueña, y ha sido señalada por Mazza como un potencial riesgo para la salud de los niños, que son quienes se hallan habitualmente en mayor contacto con aquellos. No obstante esta fuerte tendencia a estar cerca de la gente durante la noche, los perros ocupan, ya sea en forma permanente como esporádica, todo tipo de hábitats peridomiciliarios, como cocinas y depósitos. Estas observaciones se ven reforzadas por los estudios de perfil alimentario de los T. infestans peridomiciliarios (290, 295).

El presente estudio avala algunos de los supuestos sobre los cuales se construyó el modelo de caída de la prevalencia del T. cruzi luego de la erradicación del vector en el área, tales como que la población se halla en estado estacionario, y probablemente, que la mortalidad debida al parásito es poco significativa en términos poblacionales frente a otros factores de mortalidad. En cambio, la incorporación de reservorios infectados por inmigración o transmisión vertical (neonatal), asumida en el modelo como nula, se halla probablemente lejos de la realidad. En el caso de la inmigración, es probable que su peso relativo en relación a la prevalencia del T. cruzi sólo sea significativo cuando ésta haya bajado sensiblemente, o

como en el caso de Amamá, cuando se trate de áreas selectivamente protegidas y rodeadas por comunidades densamente infestadas. En conjunto y tomando en cuenta la posible contribución de alguna de estas vías de entrada de nuevos perros infectados, las estimaciones de prevalencia realizadas deberían considerarse como los límites inferiores del parámetro.

La originalidad del modelo diseñado radica en la aplicación de la tabla de vida de una población estacionaria estructurada en clases de edades las cuales tienen asociada una cierta probabilidad de infección, y describir el cambio en la prevalencia de infección luego de interrumpida la transmisión en base a la tasa de desaparición (mortalidad + emigración) por edades. La ventaja de considerar la tasa de mortalidad combinada con la de emigración radica en que este último método es frecuentemente utilizado por los pobladores para desembarazarse de animales indeseables sin matarlos. Por otra parte, es relativamente más preciso establecer la mortalidad de los perros mayores de 2 o 3 meses de edad que la tasa de natalidad de la población, la cual por otra parte no representa lo que verdaderamente se incorpora a la población año tras año. Si la población está en estado estacionario, ambos parámetros podrían ser aproximados por el número de animales menores de 1 año existentes, registrado luego de la primavera y el verano que es la época de mayor frecuencia de celos, y por ende, de partos.

En el caso de tratarse de una población en crecimiento en la cual la tasa de reclutamiento (natalidad + inmigración) de nuevos individuos supere a la de desaparición, la disminución en la prevalencia será más rápida que en el primer caso y será función del interjuego de ambos parámetros.

El modelo descrito posee una amplia generalidad, y básicamente puede ser utilizado para describir la dinámica del proceso de disminución en la prevalencia luego de la interrupción de la aparición de nuevos casos en aquellas enfermedades transmisibles de características crónicas y de baja letalidad en su etapa aguda. En cuanto a su utilidad, no sólo establece la tendencia esperable en cuanto a la caída en la prevalencia de una enfermedad de las características señaladas sino que indica la magnitud del problema en relación a un dado horizonte temporal.

La abrupta caída en la prevalencia de T. cruzi observada luego de 1 año de la desinsectación de los domicilios del área señala la eficacia de esta medida como forma natural de "eliminar" a los perros infectados. Por otra parte, la infección en los cachorros nacidos en el área luego del tratamiento de ésta sería un buen indicador de la eficacia de la medida, y reforzarían el rol de centinela discutido previamente. (pág. 91). En relación a esto, cabe señalar que el origen de las infecciones de los cachorros nativos y residentes en el área detectados 1 año después del tratamiento insecticida podría ser peridomiciliario, ya que no se había realizado una desinsectación de estas estructuras, las cuales suelen estar infestadas y ser lugar de reposo de los perros. Por otra parte, estos cachorros pudieron haber contraído la infección en el ámbito del domicilio, ya que en algunas casas hubo referencias a que habían visto vinchucas, aún cuando éstas no fueron detectadas por los "sensores" colocados dentro de las viviendas. En cuanto a la posibilidad de que se tratara de infecciones adquiridas por vía vertical o neonatal, de los 2 cachorros infectados de los cuales se tenía diagnóstico para sus madres, uno provenía de una perra con parasitemia y otro de una seronegativa, lo que permite al menos en este último caso descartar aquella hipótesis.

Los altos niveles de infección persistentes en la población canina aún luego de 3 a 5 años de iniciado el programa de control en el área sugieren que de debilitarse las medidas de vigilancia epidemiológica, las nuevas poblaciones de vectores domiciliarios encontrarán una importante fuente de tripanosomas que les permitan alcanzar las tasas de infección características de zonas de alta endemicidad en condiciones estables de transmisión, las que varían entre un 50 y un 70% (datos no publicados). Este panorama sugiere la conveniencia de estudiar y diseñar medidas adecuadas de manejo de la población de reservorios caninos para realizar en concomitancia con los programas de control anti-vector. Resulta evidente que aquellas estrategias de control deben tomar en cuenta aspectos socio-culturales de la relación entre el hombre y el perro. Sin duda, medidas que interfieran con la productividad de los animales, para no hablar de su eliminación, se estrellarán con los intereses de los propietarios, quienes en áreas rurales como la de Amamá se hallan sumergidos en una economía de subsistencia de escasas alternativas. En ellas, la íntima relación del hombre y el perro no tendría esencialmente como eje organizador el aspecto afectivo característico con las mascotas, sino un eje productivo. Dentro de este contexto, se ha señalado en relación al control de la hidatidosis que "la introducción forzada de técnicas y programas de educación socialmente inaceptables para la comunidad puede resultar contraproducente" (300). Por lo tanto, es importante incorporar el caudal de experiencias y conocimientos ganados en torno a las dificultades de implementación de los programas de control de rabia e hidatidosis, enfermedades en las cuales el perro es esencial para su mantenimiento, y desarrollar nuevas estrategias de ataque al problema de los reservorios domésticos animales del T. cruzi.

6. Discusión general

El panorama epidemiológico observado en la localidad de Amamá probablemente represente la situación imperante en la Región Chaqueña antes del inicio de la campaña de control de T. infestans a comienzos de la década del 60, y más aún, ejemplifique lo que sucede actualmente en grandes áreas de las Pcias. de Santiago del Estero, Chaco y Formosa, algunas de ellas de difícil acceso y que nunca ingresaron a las planificaciones de los organismos de control. En base al alto nivel de incidencia observado en Amamá y esperado para aquellas áreas, se debería desarrollar y poner en práctica inmediatamente algún tipo de medida de ataque que puedan ejecutar los propios pobladores, que sea de fácil y segura implementación, y sin perjuicio de complementarla posteriormente con las estrategias de control habitualmente utilizadas.

En cuanto a la caracterización de la importancia epidemiológica de los reservorios caninos, ésta no se mide solamente por la dimensión de sus tasas de infección, sino que en los casos de parásitos transmitidos por vectores, es fundamental evaluar el grado de contacto que poseen los hospedadores con estos últimos, lo cual se realiza a través del estudio del perfil alimentario.

Siguiendo esta cadena lógica, hasta ahora se ha considerado que los perros cumplirían un importante rol en los ciclos de transmisión del T. cruzi mediados por T. infestans (distribuida en Argentina, Chile, Bolivia, Uruguay, Paraguay, sur de Perú y sur y noreste de Brasil) y T. dimidiata (Ecuador, El Salvador, Costa Rica, etc.) (179), vectores ambos que exhiben frecuencias significativas de alimentaciones sobre perro. En contraste, los estudios del perfil alimentario de R. prolixus (Venezuela, Colombia, etc.) (276) y P. megistus (Brasil) descartarían a los reservorios caninos como importantes hospedadores (179, 180).

Repasando los datos sobre infección por T. cruzi en reservorios caninos de América aportados en la revisión bibliográfica (pág. 27-30), es posible ver que el enfoque señalado previamente no se aplica por igual a todos los países ni a todos los vectores. Así, por ejemplo, se observa que en Venezuela existen áreas donde la prevalencia en perros llega hasta el 50% (276), y que en Chile, donde se halla T. infestans y donde los perros se suponen que serían importantes reservorios, las tasas de infección no sobrepasan el 15%, aunque existen algunas excepciones. Referido a este vector, también es visible la escasez de datos que existe para Uruguay, Paraguay y Bolivia. En el caso de Brasil, la mayoría de los estudios de relevancia se han realizado en áreas ocupadas por T. infestans, y en cuanto a P. megistus, existen datos conflictivos con respecto al rol del perro (186, 207, ver pag. 92). Más aún, la visión predominante de que este vector no se alimenta sobre perros (179, 207), no considera referencias existentes en la literatura que sí lo prueban (228). Algo similar pero en sentido inverso ha sido informada recientemente para T. infestans en Chile, donde estudios del perfil alimentario de esta especie no incriminarían a los perros como una importante fuente de alimentación domiciliaria (244).

Con referencia a la Argentina, los estudios sobre reservorios caninos realizados hasta inicios de la década del 50 se deben fundamentalmente a Mazza, quien a base del examen en fresco y la gota gruesa demostró la existencia de altas tasas de infección en prácticamente todas las provincias del norte y centro del país, en una época en la que aún no se realizaban medidas de control de triatomíneos. Los pocos estudios realizados luego, aunque estudiando un mayor número de animales con técnicas más sensibles, confirman la generalidad y gravedad del problema.

En este punto, es necesario escrutar profundamente las metodologías de análisis utilizadas. En el caso de las encuestas de prevalencia de reservorios domésticos, las poblaciones estudiadas suelen no estar claramente definidas, y tampoco los métodos de muestreo empleados. En cuanto a los métodos de diagnóstico utilizados, éstos son por lo general el examen en fresco o la gota gruesa, ambos de baja sensibilidad, y el xenodiagnóstico, habiéndose utilizado relativamente poco alguna técnica serológica aislada. En todos estos casos, faltan referencias claras acerca de los controles, la sensibilidad y la especificidad de los métodos empleados, y como ejemplo en el caso del xenodiagnóstico, la especie de vector y el número de éstos utilizado es muy variable, indicando que existiría poca comparabilidad entre los resultados de diferentes muestras. Sin dudas, la utilización simultánea de 3 técnicas serológicas debidamente estandarizadas y de xenodiagnóstico con 20 ninfas de tercer o cuarto estadio de I. infestans, tal como se ha empleado en nuestros estudios, constituye una metodología eficaz de alta sensibilidad que sería deseable incorporar a los protocolos de estudio de los reservorios caninos.

En relación a los estudios de perfil alimentario, también se han empleado diferentes técnicas (precipitinas, Ouchterlony) cuya comparabilidad no está dilucidada. Cabe señalar las mismas críticas que se aplicaron a los estudios de prevalencia de los reservorios caninos en cuanto a la poca definición del origen de las poblaciones de insectos estudiadas, unido al escaso número de vectores analizados. Por otra parte, también se ha señalado la necesidad de tomar en cuenta los hábitos de reposo nocturno de los hospedadores, especialmente de la gente, los perros, gatos y gallinas, como punto de partida para entender las variaciones regionales existentes en los patrones de alimentación de una misma especie de vector (292). Más aún,

considerando la naturaleza focal de la transmisión del T. cruzi a nivel de cada vivienda, y que los patrones de exposición de los hospedadores a los vectores pueden variar de casa a casa dentro de una misma comunidad, es probable que se produzca una situación transitoria y heterogénea que quede disfrazada en un análisis transversal global como el que se acostumbra a realizar.

Las altas frecuencias de alimentación sobre perro detectados en los T. infestans de diferentes zonas de nuestro país (290, 294, 295, 312), la persistencia de la parasitemia por T. cruzi en los reservorios caninos y su mayor probabilidad de infección que las personas que cohabitan con ellos, permiten caracterizar a los perros como hospedadores amplificadores de la transmisión del T. cruzi en los ciclos domésticos de áreas rurales de nuestro país. Dos ejemplos de esta situación han sido desarrollados en la pág. 86, los que revelan que la existencia de un sólo perro infectado unido a adecuados patrones de exposición al vector e infestación domiciliaria provoca un agudo incremento del número de vectores domiciliarios infectados, aún cuando la proporción de personas infectadas sea bajo o nulo y no registre variaciones. De persistir estas condiciones generales de infestación de la vivienda, lo más probable es que con el correr del tiempo comiencen a aparecer nuevas infecciones entre las personas residentes.

Un ejemplo complementario representando un estadio anterior en el ciclo de transmisión del T. cruzi se registró en la localidad de Villa Silípica de la misma provincia (314). La familia en cuestión estaba compuesta por una persona adulta seropositiva y con xenodiagnóstico negativo, y 5 niños seronegativos con xenodiagnóstico negativo y edades comprendidas entre 1 y 13 años, aparte de un perro (7 años) y un gato (1 año) negativos por ambas técnicas. Se capturaron en las viviendas en la primera ocasión alrededor de 200 vectores, un 6%

de los cuales estaba infectado, y que presentaban un 75% de alimentaciones sobre gallina, un 48% sobre humano y un 26% sobre perro. En 2 visitas posteriores, el porcentaje de vectores infectados se mantuvo en niveles similares (6-11%) aunque se capturaron 60 insectos en cada ocasión, disminuyeron las identificaciones sobre ave (12%) y perro (16%) y aumentaron las correspondientes a humano (91%), no produciéndose ningún caso nuevo entre los niños seronegativos.

Los ejemplos considerados probablemente reflejen el proceso que se desarrolla en un área, o casa, de reciente infestación y en la cual se introduce al T. cruzi. La cadena hipotética de sucesos más probables sería: 1) comienzo de la infestación; 2) introducción del parásito a través del vector, un perro o una persona; 3) primoinfección del perro, a través de su mayor probabilidad de infección; 4) aumento de la densidad de vectores infectados a través de una mayor frecuencia de alimentación sobre perro, especialmente de las ninfas (290), y 5) aparición de nuevos casos entre los hospedadores.

Esta situación epidemiológica hipotética podría haberse producido o estar produciéndose en las áreas del noreste de Brasil en las cuales el T. infestans se introdujo a partir de la década del 70, si es que en éstas existe un vínculo entre el vector y los perros similar al que se observa en la región chaqueña argentina. Si bien se ha verificado la existencia del parásito en los reservorios caninos en aquel área, desafortunadamente el estudio del perfil alimentario de los vectores locales se malogró (17).

En conjunto, los datos aportados señalarían que los reservorios caninos serían un factor de riesgo de tipo sinérgico fuertemente asociado a altos niveles de transmisión del T. cruzi a niños y vectores, y en cuanto a la naturaleza de esta asociación, ésta sería de índole causal indirecta (315).

La prueba definitiva de esta relación se alcanzaría mediante una experiencia de remoción o reducción del factor de riesgo, señalada en la pág. 92, la cual de verificarse la hipótesis planteada, produciría un descenso en la prevalencia de las poblaciones expuestas: la de vectores, en primera instancia, y la de hospedadores, en forma indirecta.

Antes de discutir las medidas de control posibles de aplicar a los reservorios caninos, hay que delimitar el complejo rol que éstos cumplen y que se ha desarrollado en los capítulos 3, 4 y 5. Si por un lado los perros constituyen un factor de riesgo sinergista para el resto de los miembros de la familia a través del continuo aporte de parásitos y de sangre a los vectores, por otra parte, aquellos reciben un alto porcentaje de las picaduras potencialmente infectivas que realiza la población de vectores domiciliarios, disminuyendo la frecuencia de contacto entre las vinchucas y los hospedadores no infectados. El diseño y discusión de cualquier medida de manejo de los reservorios caninos debe darse en el contexto de estas dos tendencias opuestas.

Una de las primeras estrategias de control señaladas para los reservorios caninos ha sido la eutanasia de los perros infectados (ej.: 75). Esta es una medida difícil de implementar ya sea debido al rol productivo que poseen aquellos animales en comunidades como la de Amamá, o al vínculo afectivo que los une con los miembros de la familia, y sólo es pensable en el marco de una campaña de educación sanitaria profunda y continua. Ya se han mencionado las dificultades existentes en los programas de eliminación de perros en aquellas enfermedades en las que el perro es reservorio y transmisor directo del patógeno, tales como la rabia y la hidatidosis. Por ende, tomar en cuenta el carácter cultural del problema y la dificultad de realizar

cambios en esta esfera, es un aspecto esencial a considerar antes de iniciar cualquier programa de intervención.

Existen algunas medidas de control que provocarían la "desaparición" de los hospedadores caninos sin eliminarlos realmente, y son aquellas que disminuyen el grado de contacto posible entre vectores y reservorios, tales como el confinamiento nocturno de los animales lejos de los dormitorios, y la utilización de repelentes para triatomíneos del tipo de los collares o caravanas. Sin embargo, si estas medidas fueran efectivas y se produjeran en el marco de la persistencia de la infestación domiciliaria, seguramente acarrearían un aumento en el riesgo de infección de las personas a través del mayor número de picaduras potencialmente infectivas que éstas recibirían. Por lo tanto, su aplicación sólo sería deseable como medidas complementarias a la lucha contra el vector.

Otra estrategia a considerar es actuar sobre la fuerza infectiva de los reservorios sin alterar su accesibilidad o atracción para los vectores, a través de medidas como la vacunación y la quimioterapia, considerando que la primera podría aplicarse tanto al sujeto infectado como al que no lo está, y que produciría una eliminación de los parásitos circulantes, y que la segunda medida provocaría una cura total. Si bien aún no existe una droga curativa de infecciones crónicas por T. cruzi ni una vacuna que elimine totalmente la parasitemia, el efecto a largo plazo de ambas medidas sería diferente. Mientras la cura involucra que el hospedador será nuevamente susceptible al parásito, la vacuna lo eliminaría definitivamente del ciclo de transmisión aunque recibiera múltiples contactos infectivos con el vector. Es interesante señalar que una vacuna para T. cruzi probada en un sistema de transmisión natural involucrando a cuises produjo una disminución significativa en el porcentaje de infección de los vectores

utilizados en los xenodiagnósticos de rutina de los hospedadores vacunados con respecto a los controles (311). En el caso de los reservorios caninos de áreas rurales, una tasa anual de renovación del 20 al 30% de los animales, unido a su corta expectativa de vida, involucra un esfuerzo de vacunación grande y continuo, y por ende, costoso. Por otra parte, cabe preguntarse acerca del efecto de la vacuna en animales desnutridos con dietas hipocalóricas, tal como los que en su mayoría van a ser receptores de aquella. No obstante estos factores negativos, la vacuna sería la medida más avanzada en cuanto a su factibilidad de introducción dentro de una estrategia de control integrado de la transmisión del T. cruzi que involucre el manejo de los reservorios caninos.

Una estrategia desarrollada en el marco de la lucha contra plagas que atacan al ganado, tales como garrapatas y dípteros vectores de enfermedades difíciles de controlar en su medio natural, ha sido la utilización de insecticidas sistémicos aplicados por inoculación o con dispositivos de liberación controlada, los que producen una elevada mortalidad de los vectores. En el caso de los perros y T. infestans, se ha probado el efecto de una de aquellas drogas, la ivermectina, y si bien es altamente letal para el vector, posee poca persistencia y quizás cierto grado de toxicidad para el hospedador de mediar una aplicación repetida (313).

La rápida disminución de la prevalencia de T. cruzi en los perros como producto de la erradicación del vector sugiere una estrategia de control de los reservorios caninos basada en el mantenimiento de una efectiva vigilancia epidemiológica contra la reintroducción del vector en el área una vez realizada la desinsectación de ésta. Así, en áreas como Amamá con parámetros demográficos como los observados, es esperable el "clearance" de los

reservorios infectados a niveles por debajo del 10% de prevalencia a los 6 años de comenzado el programa de intervención. Aquí cabe señalar las dificultades halladas hasta el presente en erradicar a T. infestans de grandes áreas de la Región Chaqueña argentina, y la rápida reinfestación de las viviendas luego de 1 año del rociamiento de éstas con piretroides. Sin embargo, en la actualidad existen posibilidades concretas de lograr una efectiva vigilancia entomológica en grandes áreas del país a través de la participación de efectores de la comunidad (agentes sanitarios, maestros) o de la comunidad misma (317). Esto implica la posibilidad de llevar las poblaciones de vectores intradomiciliarios a niveles por debajo del umbral necesario para mantener la transmisión vectorial, lo cual equivaldría a una "erradicación" virtual.

Por último, cabe enfatizar a partir de lo expuesto previamente que el sólo mantenimiento de una efectiva vigilancia epidemiológica contra la reintroducción del vector, algo deseable en sí y factible en la actualidad, o combinado junto a otra medida a desarrollar tal como la vacunación de los perros (infectados o no), producirían la eliminación natural de los reservorios caninos: la primera en forma progresiva, la segunda en términos inmediatos. En forma general, cualquiera de las medidas de control de la transmisión del T. cruzi que involucren el manejo de los perros deben pensarse dentro del marco del control integrado con participación de la comunidad, y en el cual se mantengan medidas efectivas de lucha contra el vector.

RESUMEN

Entre noviembre de 1982 y de 1984 se realizó un estudio longitudinal de la dinámica de transmisión del T. cruzi a niños y perros en 20 viviendas de la población de Amamá, Pcia. de Santiago del Estero, en la que nunca se había llevado a cabo una campaña oficial de desinsectación domiciliaria, y que al tiempo de la encuesta de 1984, aún se hallaba fuera de los programas gubernamentales de control. En ambas encuestas se estudió por serología y xenodiagnóstico a todos los habitantes, incluyendo perros y gatos, y se realizaron capturas de T. infestans por unidad de esfuerzo en los dormitorios de cada una de las casas, siendo los insectos posteriormente examinados para detectar la presencia de T. cruzi en la materia fecal. Los resultados obtenidos indican que: a) la densidad domiciliaria de vectores infectados (DVI) se mantiene en niveles similares en casi todas las casas, aumentando significativamente en aquellas que abandonan sus hábitos de lucha contra el vector; b) aquella característica, en consecuencia, se refleja en que las curvas de prevalencia de T. cruzi en función de la edad de los hospedadores y de la DVI presentan un patrón estable; c) la prevalencia y la incidencia del T. cruzi en la población de niños varía en función de la DVI existente en la vivienda, habiendo casas infestadas de "bajo riesgo" en las cuales no se observó la aparición de casos nuevos entre los niños susceptibles de contraer la infección en 1982 luego de 2 años de seguimiento; d) los perros se hallan expuestos a un mayor riesgo de infección que los niños que cohabitan la vivienda, y por lo tanto, pueden servir como centinelas naturales de la reintroducción del parásito al ciclo doméstico de transmisión una vez que se ha alcanzado la etapa de vigilancia epidemiológica; e) existe una fuerte asociación entre la presencia de perros infectados en la

vivienda y prevalencia e incidencia de T. cruzi en niños, señalando a los reservorios caninos como un factor de riesgo para la población humana.

Los resultados de los xenodiagnósticos realizados a 121 perros seropositivos del área de estudio entre 1982 y 1986 indican que la parasitemia por T. cruzi en perros naturalmente infectados evaluada por xenodiagnóstico no se halla asociada: a) a la edad; b) al sexo; c) a la existencia de reinfecciones mediadas por el vector en el ámbito domiciliario, al menos luego de 1 año de interrumpida la transmisión vectorial. En consecuencia, y considerando las altas frecuencias de alimentación sobre perro de las poblaciones naturales de T. infestans de áreas endémicas, los reservorios caninos deben considerarse los principales productores de vectores infectados en el ciclo doméstico de transmisión de áreas rurales de la región chaqueña argentina. Esta característica, unida a que los perros poseen mayor probabilidad de infección que los niños que cohabitan la vivienda, favorece la hipótesis de que el vínculo entre los casos nuevos detectados y la presencia de perros infectados en la vivienda sea de tipo causal indirecto a través del vector.

Los censos de la población canina de Amamá realizados en 1985 y 1986 revelaron que la misma se halla en estado aproximadamente estacionario, con un tamaño estable de 101 individuos. Tanto la edad mediana de la población (2 años) como la expectativa de vida media a partir del destete (3,5 años) señalan una población joven con un fuerte recambio, en la cual el mayor factor de mortalidad hallado radica en la mano del hombre, quien sacrifica al momento del nacimiento el 33 al 50% de los cachorros nacidos vivos, especialmente las hembras,

y así regula la población.

Con el objetivo de evaluar cuál sería la caída en la prevalencia de T. cruzi en la población canina si se erradicara al vector domiciliario del área, los datos demográficos obtenidos se utilizaron para elaborar un modelo que describiese aquella situación. Este modelo, basado en una población en estado estacionario en la cual no existe transmisión vertical ni inmigración de perros infectados, y en la cual la mortalidad es independiente de T. cruzi, predice que la disminución en la prevalencia será función de la tasa de mortalidad específica por edades, de la estructura de edades y de la tasa de infección asociada a cada una de éstas.

Un año después de la desinsectación de Amamá con piretroides de alto poder residual, se evaluó la infestación en la comunidad y la prevalencia de la población canina con el objetivo de validar el modelo construido. La prevalencia observada (59%) se acercó en forma altamente significativa al valor esperado (60%), indicando que el modelo refleja satisfactoriamente la dinámica del proceso, al menos en un corto plazo luego de la intervención contra el vector.

Ricardo J. F. J. F.

C. F.

BIBLIOGRAFIA*

- 1) Abalos JW: En: 2do Simp Int Enf Chagas, Bs As, pp 347-356, 1972.
- 2) Abalos JW & Wygodzinsky P: En: Las Triatominae argentinas. Monografía No. 2. Inst Med Reg Tucumán, pp 178, 1951.
- 3) Abramo Orrego L, Lansetti JC, Bozzani JP & Martini GW: Medicina (Bs As) 40(Supl 1):56-62, 1980.
- 4) Agostini A, Franco A, Sommerfelt I, Arando de Lema J & Kistermann JC: Rev Med Vet (Bs As) 67:32-37, 1986.
- 5) Aguilar FJ: En: 2do Simp Int Enf Chagas, Bs As, p 225, 1972.
- 6) Alencar JE, Almeida JD, Sherlock I, Franca AP & Leite L: Rev Bras Malariol Doengas Trop 15:551-565, 1963.
- 7) Alencar JE, Almeida YM, Santos AR & Freitas LM: Rev Brasil Malariol Doengas Trop 26/27:5-26, 1974/1975.
- 8) Alessandri H, Gasic G & Faiguenbaum J: Rev Chil Hig Med Prevent 3:3-4, 1940.
- 9) Alvarez M, Cerisola JA & Rohwedder RW: Bol Chile Parasitol 23:4-9, 1968.
- 10) Alvarez Crespo J: Gac Méd Guayaquil 1:311-318, 1947.
- 11) Andrade ZA & Andrade SB: En: Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas. Brener Z e Andrade Z, eds, pp 199-248. Guanabara Koogan SA, Río de Janeiro, Brasil, 1979.
- 12) Anselmi A, Pifano F, Suárez A, Domínguez A, Díaz Vázquez A & Anselmi G: Am Heart J 70:638-656, 1965.
- 13) Archibald WS & Kunitz SJ: HSMHA Health Rep 86:377-380, 1971.
- 14) Ayulo VM & Herrero A: Rev Med Exper, Lima, 3:96-117, 1944.
- 15) Barousse AP, Eposito MO, Mandel S & Sousa Martínez F: Medicina (Bs As) 38:611-615, 1978.
- 16) Barr S, Baker D & Markovits J: JAVMA 188: 1307-1309, 1986.
- 17) Barrett TV, Hoff R, Mott KE, Guedes F & Sherlock IA: Trans R Soc Trop Med Hyg 73:703-709, 1979.

* Los títulos de los trabajos concernientes a T. cruzi se pueden obtener de las siguientes revisiones bibliográficas:

- 1) A Bibliography on Chagas' Disease (1909-1969), PAHO/US Dept Agriculture/Univ Maryland, 1972.
- 2) A Bibliography on Chagas' Disease (1968-1984), National Institute of Health (USA), PAHO/WHO, 1985.

- 18) Barretto AC, Marsden PD, Cuba CC & Alvarenga NJ: Rev Inst Med trop Sao Paulo 20: 183-189, 1978.
- 19) Barretto MP: Rev Bras Malariol Doenças Trop 16:527-552, 1964.
- 20) Barretto MP: Rev Soc Brasil Med Trop 1:23-35, 1967.
- 21) Barretto MP: Rev Brasil Biol 28:481-494, 1968.
- 22) Barretto MP: En: Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas. Brenner Z e Andrade Z., eds, pp 89-151. Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, Brasil, 1979.
- 23) Barretto MP & Ferriolli (Fo) F: Rev Inst Med trop Sao Paulo 6:219-224, 1964.
- 24) Barretto MP, Siqueira AF, Correa FMA: Rev Inst Med trop Sao Paulo 5:289-293, 1963.
- 25) Barretto MP: En: Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas. 2:275-288, Monografía, PAHO-Minist. Salud Acc Soc Argent, 1985.
- 26) Barros NV: Rev Biol Hig, Sao Paulo, 9:97-100, 1938.
- 27) Basso B, Moretti E, Albasa I, Eraso A, Kravets F & D'Alessandro A: Rev Inst Med trop Sao Paulo 24:21-26, 1982.
- 28) Basso G, Martínez Briones B & Zuccarini JM: Dia Méd 25:44-53, 1953.
- 29) Beck AM: En: The ecology of stray dogs. A study of free-ranging urban animals. York Press, Baltimore, pp 94, 1973.
- 30) Bejarano FR & Rubín de Celis M: Rev San Mil Arg 69:64-103, 1971.
- 31) Bertoglia J, Rodríguez J, Gordillo N, Mendoza J, Contreras MC, Rojas J, Rojas A, Villaroel F & Schenone H: Bol Chile Parasitol 39:20-23, 1984.
- 32) Bettinotti CM: Acta Argent Fisiol Fisiopatol (Córdoba) 1:691-703, 1951.
- 33) Bice DE & Zeledón R: J Parasitol 56:663-670, 1970.
- 34) Blaksley JC & Carcavallo RV: En: La Enfermedad de Chagas en la República Argentina. Ministerio Bienestar Social, Buenos Aires, 140 pp, 1968.
- 35) Bonet AH & Cichero JA: Sem Méd 133:581-587, 1968.
- 36) Bonet AH: En: 2do Simp Int Enf Chagas, Bs As, pp 163-170, 1972.
- 37) Brenner Z, Ramírez LE & Pedreira de Castro MA: En: 9na Reuniao Anual. Pesquisa básica em doença de Chagas (Caxambú, 8-10/11/1982). Programa e Resumos, pp 113. Belo Horizonte, Imprensa Universitária, 1982.

- 38) Bucher EH & Schofield CJ: *New Scientist* 92:321-324, 1981.
- 39) Burchard L, Cornejo J, Cruz L, Contreras MC, Vargas L, Villaroel F, Rojas F & Schenone H: *Bol Chile Parasitol* 39:17-19, 1984.
- 40) Burkholder JE, Allison TC & Kelly VP: *J Parasitol* 66:305-311, 1980.
- 41) Cabrera AL & Willink A: En: *Biogeografía de América Latina. Monografía No. 13, Secr Gral OEA*, pp 122, 1973.
- 42) Canal Feijóo EJ: En: *6to Cong Nac Med (16-21/10/1938, Córdoba). Actas y Trabajos* 3:103-113, 1939.
- 43) Canese A: En: *2do. Simp Int Enf Chagas, Bs As*, pp 195-199, 1972.
- 44) Carcavallo RU & Martínez A: *Invest Cient Fuerzas Armadas Argent* 1:23-103, 1968.
- 45) Carcavallo RU & Plencovich AR: *Bol Of Sanit Panam* 74:281-289, 1973.
- 46) Cardoso FA & Navajas E: *Rev Clín Sao Paulo* 9:179-187, 1941.
- 47) Carlomagno MA, Riarte AR, Moreno M & Segura EL: *Nutrition Res* 7: 1031-1040, 1987.
- 48) Castro CN, Alves MT & Macedo VO: *Rev Soc Bras Med Trop* 16: 98-103, 1983.
- 49) Caughley G: En: *Analysis of vertebrate populations. Wiley & Sons, New York*, pp 234, 1977.
- 50) Cedillos RA, Hubsch R, Tonn RJ, Escalante P, Carrasquero B & Liendo H: *Bol Of Sanit Panam* 92:49-56, 1982.
- 51) Cedillos RA, Warren M, Wilton DP, Jeffery GM, Sauerbrey M: *Rev Inst Invest Méd (El Salvador)* 5:119-131, 1976.
- 52) Cerisola JA: En: *2do Simp Int Enf Chagas, Bs As*, pp 115-124, 1972.
- 53) Cerisola JA & Rosebaum MB: *Prensa Méd Argent* 45:1451-1462, 1958.
- 54) Cerisola JA, Rabinovich A, Alvarez M, di Corletto CH & Pruneda J: *Bol Of Sanit Panam* 73:203-221, 1972.
- 55) Cerisola JA, Rohwedder R, Segura EL, Del Prado CE, Alvarez M & Wynne de Martini GJ: *El xenodiagnóstico. Monografía. Ministerio de Bienestar Social, Buenos Aires, Argentina*, pp 127, 1974.
- 56) Céspedes Fonseca R: *Prensa Méd Mex* 14:9-13, 1949.
- 57) Chagas C: *Mem Inst Osw Cruz* 1:159-218, 1909.
- 58) Chagas C: *Brasil Méd* 26:305-306, 1912.
- 59) Chapman WL, Hanson WL & Waits VB: *J Parasitol* 61:213-216, 1975.
- 60) Clark HC & Dunn LH: *Am J Trop Med* 12:49-77, 1932.

- 61) Córdova E, Montesinos J & Náquira F: En: 1er Cong Latinoamer Parasitol (18-22/1/1967, Santiago de Chile), p 162, 1967.
- 62) Cornejo A, Cubas E, Eyzaguirre G, Dominguez P, Bitrich H, Gómez R & Cornejo J: An Fac Med Lima 46:587-609, 1963.
- 63) Correa V, Briceño J, Zúñiga J, Aranda JC, Valdés J, Contreras MC, Schenone H, Villaroel F & Rojas A: Bol Chile Parasitol 37:27-28, 1982.
- 64) Correa V, Zúñiga J, Briceño J, Contreras MC, Aranda JC, Valdés J, Rojas A, Villaroel F & Schenone H: Bol Chile Parasitol 39:24-27, 1984.
- 65) Cuba CC, Alvarenga NJ, Barretto AC, Marsden PD & Chiarini C: Rev Inst Med trop Sao Paulo 20:145-151, 1978.
- 66) Cuba CC, Alvarenga NJ, Barretto AC, Marsden PD, Macedo V & Gama MP: Trans Roy Soc Trop Med Hyg 73:524-527, 1979.
- 67) Dao L: Rev Policlín Caracas 14:398-442, 1945.
- 68) Deane LM: Rev Bras Malarial Doengas Trop 16:27-48, 1964.
- 69) De León JR: Rev Goiana Med 5:445-455, 1959.
- 70) De Muynck A, Garrón A, Bermúdez H, Zuna H, Romero A, Romero F, García A, Prado J, Queirolo L & Ribera B: Bol Inf CENETROP 4:88-97, 1978.
- 71) Dias E: Mem Inst Osw Cruz 28:1-110, 1934.
- 72) Dias E: Brasil Méd 60:161-163, 1946.
- 73) Dias E: Mem Inst Osw Cruz 53:457-472, 1955.
- 74) Dias E & Zeledón R: Mem Inst Osw Cruz 53:473-486, 1955.
- 75) Dias-Ungria C: Kasmera 3:73-88, 1968.
- 76) Díaz BE, Azula EJ & Acosta L: En: Actas y Trabajos. Asoc Argent Estud Enf Transmisibles 3: 12-15, 1954.
- 77) Dirección Nacional de Estadística y Censo, Censo Nacional de Población y Vivienda, Serie B. Características generales. Total del país (1980), 1982.
- 78) Dorn CR, Terbrusch FG & Hibbard HH: En: Public. mimeograf, pp 21. California State Dept. Public Health, Berkeley, California, 1967.
- 79) D'Alessandro A, Barreto P & Duarte CA: J Med Entomol 8:159-172, 1971.
- 80) D'Alessandro A: En: 2do. Simp Int Enf Chagas, Bs As, 1972, pp 179-187, 1972.
- 81) D'Alessandro A & Barretto P: En: Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas. Monografía, PAHO-Ministerio Salud Acc Soc Argent, 2: 377-399, 1985.

- 82) Dublin LI & Lotka AJ: J Am Stat Assocn 20:305-339, 1925.
- 83) Eliminado de la copia final.
- 84) Escalante J: En: Seminario sobre rabia para los países de la Zona IV. (Lima 6-11 de octubre de 1969), OPS, pp 37-47, 1969.
- 85) Espinoza LA: Rev Ecuador Hig Med Trop 12:25-105, 1955.
- 86) Farrar WE, Kagan IG, Everton FD & Sellers TF: Am J Hyg 78:166-172, 1963.
- 87) Farrar WE, Gibbins S & Whitefield S: Am J Trop Med Hyg 21:404-406, 1972.
- 88) Fernández F: Vet Argent 34:358-362, 1987.
- 89) Figueredo A: An Fac Med Univ Recife 12:81-135, 1954.
- 90) Fleiss JL: En: Statistical Methods for rates and proportions. Wiley & Sons, New York, pp 321, 1981.
- 91) Flores B, Hernández G, Lepe A, Contreras MC, Sandoval L, Villaroel F, Rojas A, González O & Schenone H: Bol Chile Parasitol 39: 62-65, 1984.
- 92) Forattini DP, Rocha e Silva EO, Rabello EX, Rehder de Andrade JC & Correia Rodrigues VLC: Rev Saúde Públ, S Paulo, 12:417-424, 1978.
- 93) Franti CE & Kraus JF: JAVMA 164:166-171, 1974.
- 94) Franti CE, Kraus JF, Borhani ND, Johnson SL & Tucker SD: JAVMA 176:143-149, 1980.
- 95) Freilij H, Muller L & González Cappa SM: J Clin Microbiol 18:327-330, 1983.
- 96) Freitas JLP: Hospital (Rio) 38:521-529, 1950.
- 97) Freitas JLP, Neto MR, Nesti A, Silva UA & Lima AB: Folia Clin Biol 16:150-157, 1950.
- 98) Freitas JLP & Mendonga W: Hospital (Rio) 39:251-261, 1951.
- 99) Freitas JLP, Rocha UF, Zapatel JA & Novitsky T: Rev Fac Med Vet Sao Paulo 4:545-551, 1952.
- 100) Gajardo Tobar R: Hosp Viña del Mar, Chile, 1: 95-114, 1945.
- 101) Gálvez JA: En: Tesis para optar al grado de Médico Veterinario. Fac. Med. Vet. y Zootecnia, Univ. de San Carlos de Guatemala, 52 pp., 1981.
- 102) Gamboa J: Bol Inform Dir Malaria y San Ambient 7:321-325, 1967.

- 103) García A, Urdaneta N, Ríos J, Pascal E, García P & Málaga H: En: Características de la población canina del Distrito Maracaibo, Edo. Zulia. Public. mimeograf. Ministerio de Acc Soc Salud Venezuela, pp 23, 1985.
- 104) Gasic G & Bertin V: Rev Chil Hig Med Prevent 2:247-261, 1939.
- 105) Gasic G: Bol Of Sanit Panam 28:327-335, 1943.
- 106) Goble FC: Am J Trop Med Hyg 1:189-204, 1952.
- 107) Goble FC, Konopka EA & Boyd JL: En: 2nd Int Cong Protozool. Excerpta Med Found. Int Congr Ser No. 91, pp 54-55, 1965.
- 108) Goldsmith RS, Kagan IG, Zárate R, Reyes-González MA & Cedeño-Ferreira J: Bull Pan Am Health Organ 12:235-250, 1978.
- 109) González Cappa SM, Menes S, Schmuñis GA, Szafrman A, Vattuone NH & Yanovsky JF: Medicina (Bs As), 36:365-375, 1976.
- 110) Gorla DE: En: Informe final, Beca de Perfeccionamiento, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Argentina, 1983.
- 111) Gorodner DLZ, Mendivil GT, Petraglia G, Rizzo A, Rizzo JJ, Francesco C & Bustamante A: Bol Inst Pat Reg 4:17-19, 1981.
- 112) Gorodner DLZ, Mendivil GT, Rizzo A, Rizzo JJ, Petraglia G, Francesco C & Bustamante A: Medicina (Bs As) 45:535-538, 1985.
- 113) Greer DA: Tex Health Bull 9:11-13, 1956.
- 114) Griffiths AD & Brenner A: JAVMA 170:1333-1340, 1977.
- 115) Groot H: An Soc Biol Bogotá 4:220-221, 1951.
- 116) Gürtler RE, Wisnivesky-Colli C, Solarz ND, López D & Velázquez A. En: 6a. Reun Nac Invest Enf Chagas (Buenos Aires, octubre de 1983). Subsecretaría de Ciencia y Tecnología, Libro de Resúmenes, p 125, 1983.
- 117) Gürtler RE, Lauricella MA, Solarz ND, Bujas MA & Wisnivesky-Colli C: Rev Inst Med trop Sao Paulo 28: 28-35, 1986.
- 118) Gürtler RE, Solarz ND, Lauricella M, Haedo AS, Pietrokovsky SM, Alberti AA & Wisnivesky-Colli C: Rev Inst Med trop Sao Paulo 28:213-219, 1986.
- 119) Gutiérrez Y: Caldas Méd 3:39-56, 1962.
- 120) Hayes (Jr) HM, Hoover R & Tarone RE: Am J Epidemiol 114:229-233, 1981.
- 121) Hernández Mora C & Caycedo J: Rev Med Organo Acad Nac Med 48: 663-679, 1946.
- 122) Herrer A: Rev Med Exper, Lima, 9:23-37, 1955.
- 123) Herrer A: Rev Med Exper, Lima, 10:59-73, 1956.

- 124) Herrero A: Trop Geogr Med 16:146-151, 1964.
- 125) Heussner JC & Grant WE: Anim Regul Stud 1:355-374, 1978.
- 126) Hoare CA: Acta Trop 19:281-317, 1962.
- 127) Hoare CA: En: The trypanosomes of mammals: A zoological Monograph, pp 749, Blackwell Scientific Publications Ed., Oxford, Inglaterra, 1972.
- 128) Hoff R, Mott KE, Silva JF, Menezes V, Hoff JN, Barrett TV & Sherlock I: Amer J Trop Med Hyg 28:461-466, 1979.
- 129) Hörchner F, Zillmann U, Metzner M, Schönefeld A & Mehlitz D: Trop Med Parasit 36:257-258, 1985.
- 130) Howard JE & Rubio M: Bol Chil Parasitol 23:107-112, 1968.
- 131) Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria: En: Regionalización ecológica de la República Argentina. Publicación 173, 109 pp, 1982.
- 132) Instituto Nacional de Diagnóstico e Investigación en la Enfermedad de Chagas Dr. Mario Fatala Chabón: En: Diagnóstico de Laboratorio en la Enfermedad de Chagas. Publicación mimeografiada, 72 pp, 1983.
- 133) Ikenga JO & Richerson JV: J Ec Entomol 77:126-129, 1984.
- 134) Jáuregui L & Valdivia CJ: En: 2do Bimp Int Enf Chagas, Bs As, pp 171-177, 1972.
- 135) Krieger H, Cabello PH & Lourenco NB: En: 10a Reunión Anual Pesquisa Básica em Doença de Chagas (Caxambú, Minas Gerais, Nov 1982), 1982.
- 136) Lansetti JC, Giordano AD, Subías E & Segura EL: Medicina (Bs As) 40(Supl 1): 258-259, 1980.
- 137) Lauricella MA, Riarte A, Lazzari JO, Barousse AP & Segura EL: Medicina (Bs As) 46:195-200, 1986.
- 138) Lauricella MA, Wisnivesky-Colli C, Ruiz AM, Solarz ND, Bujas MA & Segura EL: En: Cong Arg Protozool y Reun Enf de Chagas (29 oct-2 nov 1984, Huerta Grande, Córdoba, Argentina), resumen EP 10, 1984.
- 139) Lent H & Wygodzinsky P: Bull American Museum Nat History 163:123-520, 1979.
- 140) López ER, Tafuri WL, Chapadeiro E, Pires LL, Macedo V, Prata AR & Tanus R: Rev Inst Med trop Sao Paulo 22:135-143, 1980.
- 141) Lord RD: Bol Of Sanit Panam 94:327-347, 1983.
- 142) Lucena DT: Rev Brasil Malarial Doengas Trop 9:447-450, 1957.
- 143) Lucena DT: En: An Cong Int Doença Chagas (Rio de Janeiro, 1959) 3:771-851, 1962.

- 144) Maggio C & Rosenbusch F: Zentralbl Bakteriologie 1 Abt, Orig, 77:40-46, 1915.
- 145) Maguire JA, Mott KE, Hoff R, Guimaraes A, Franca JT, Almeida de Souza JA, Ramos NB & Sherlock IA: Am J Trop Med Hyg 31:42-47, 1982.
- 146) Maguire JA, Hoff R, Sleigh AC, Mott KE, Ramos NB & Sherlock IA: Am J Trop Med Hyg 35:931-936, 1986.
- 147) Málaga Cruz H: En: Características de la población canina y felina de Lima Metropolitana. Public mimeograf, Minist de Salud, Lima, Perú, pp 36, 1973.
- 148) Marsden PD & Hagstrom JWC: Trans R Soc Trop Med Hyg 62: 816-824, 1968.
- 149) Marsden PD, Alvarenga NJ, Cuba CC, Shelley AJ, Costa CH & Boreham PFL: Rev Inst Med trop Sao Paulo 21:13-25, 1979.
- 150) Marsden PD, Virgens D, Magalhaes I, Tavares-Neto J, Ferreira R, Costa CH, Castro CN, Macedo V & Prata A: Rev Inst Med trop Sao Paulo 24: 364-373, 1982.
- 151) Martin RM, Marín FL & Rivera MM: Arch Med Vet 9:29-35, 1977.
- 152) Martínez R, Ahumada C, Contreras MC, Villarroel F, Rojas A & Schenone H: Bol Chile Parasitol 38:70-72, 1983.
- 153) Martins AV, Versiani W & Tupinambá AS: Arq Inst Quím-Biol Minas Gerais 1:51-61, 1945.
- 154) Matus M, Morales MA, Loyola R & Román D: Rev Soc Med Vet Chile 24: 31-43, 1974.
- 155) Mayer HF & Alcaraz I: An Inst Med Reg Tucumán 4:9-17, 1954.
- 156) Mazza S: Rev Soc Argent Biol 2: 33-41, 1926.
- 157) Mazza S: MEPRA 26:1-19, 1936.
- 158) Mazza S: En: 6to Cong Nac Med (16-21/10/1938, Córdoba). Actas y Trabajos 3:168-196, 1939.
- 159) Mazza S, Basso G & Basso R: MEPRA 24:3-16, 1935.
- 160) Mazza S & J=rg ME: En: 9na. Reunión Soc Arg Patol Reg N (Mendoza 1-4/10/1935)1:365-411, 1936.
- 161) Mazza S, Miyara S & Sanjurjo HS: En: 9na. Reunión Soc Arg Pat Reg N (Mendoza 1-4/10/1935)1:548-559, 1936.
- 162) Mazza S & Guerrini FZ: En: 9na. Reunión Soc Arg Patol Reg N (1-4/10/1935)1:517-521, 1936.
- 163) Mazza S, Benítez C & Janzi EZ: MEPRA 26:28-33, 1936.
- 164) Mazza S: MEPRA 17:23-28, 1934.

- 165) Mazza S: En: 9a. Reunión Soc Argent Patol Reg (Mendoza, 1-4 oct 1935) 1: 412-417, 1936.
- 166) Mazza S, Montaña A, Benítez C & Janzi EM: MEPRA 28: 41-46, 1936.
- 167) Mazza S & Mainoli MR: MEPRA 26:34-39, 1936.
- 168) Mazza S: MEPRA 27:3-47, 1936.
- 169) Mazza S & Lobos MM: MEPRA 32:18-33, 1937.
- 170) Mazza S & Paterson GC: MEPRA 34: 9-16, 1938.
- 171) Mazza S: MEPRA 40: 3-10, 1939.
- 172) Mazza S & Urcelay G: MEPRA 40:73-90, 1939.
- 173) Mazza S & Reyes Oribe H: MEPRA 66:3-47, 1943.
- 174) Mazza S: MEPRA 45:3-34, 1940.
- 175) Mazza S & Lovaglio J: MEPRA 45:35-40, 1940.
- 176) Mazza S & Chacón RV: Prensa Méd Argent 30:365-367, 1943.
- 177) Mazza S & Llosa JB: Rev Méd Sur 1:167-170, 1944.
- 178) Miles MA: En: New Approaches in American Trypanosomiasis Research. Pan Am Health Organ Sci Publ No. 318, pp 48-53, 1976.
- 179) Minter DM: En: New Approaches in American Trypanosomiasis Research. Pan Am Health Organ Sci Publ No. 318, pp 33-47, 1976.
- 180) Minter DM: En: New Approaches in American Trypanosomiasis Research. Pan Am Health Organ Sci Publ No 318, pp. 330-337, 1976.
- 181) Minter DM, Minter-Goedbloed E, Marsden PD, Miles MA & Macedo V: Trans Roy Soc Trop Med Hyg 67:290, 1973.
- 182) Minter DM: En: Medical Entomology Centenary Symposium. Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, London, pp 85-93, 1978.
- 183) Minter-Goedbloed E, Minter DM & Marshall TFC: Trans Roy Soc Trop Med Hyg 72:217-225, 1978.
- 184) Montes LO: En: Tesis para optar al grado de Lic. en Cs. Pecuarias y Médico Veterinario. Fac. Cs. Pecuarias y Méd. Vet., Univ. de Chile, pp 73, 1966.
- 185) Mott KE, Lehman (Jr) JS, Hoff R, Morrow RH, Muniz TM, Sherlock I, Draper CC, Pugliese C & Guimaraes AC: Am J Trop Med Hyg 25:552-562, 1976.
- 186) Mott KE, Muniz TM, Lehman (Jr) JS, Hoff R, Morrow RH, Oliveira TS, Sherlock IA & Draper CC: Am J Trop Med Hyg 27: 1116-1122, 1978.

- 187) Mott KE, Mota EA, Sherlock I, Hoff R, Muniz TM, Oliveira TS & Draper CC: *Amer J Trop Med Hyg* 27: 1123-1127, 1978.
- 188) Mühlens P, Dios RR, Petrochi JM & Zuccarini JA: *Rev Inst Bacteriol Dept Nac Hig, Bs As*, 4:290-323, 1925.
- 189) Murphy JR: *Am J Epidem* 117:86-89, 1983.
- 190) Muul L: *Science* 170: 1275-1279, 1970.
- 191) Nájera L, Mayer HF & Nájera JA: *En: Actas y Trabajos. Asoc Arg Patol Enf Transmis (Distr. Pte. Perón)*, 1950.
- 192) Nassar R & Mosier JE: *Am J Vet Res* 41:1798-1803, 1980.
- 193) Nassar R, Mosier JE & Williams LW: *Am J Vet Res* 45:282-287, 1984.
- 194) Náquira F, Córdoba E, Neira M & Valdivia L: *En: 2do. Simp. Int Enf Chagas, Bs As*, pp 201-207, 1972.
- 195) Náquira F, Córdoba E, Náquira C & Rubín de Celis E: *Bol Chile Parasitol* 16:57-59, 1961.
- 196) Navin TR, Roberto RR, Juranek DD, Khanchit L, Mortenson EW, Clover JR, Yescott RE, Taclindo C, Steurer F & Allain D: *Am J Public Health* 75:366-369, 1985.
- 197) Neghme A & Román J: *Am J Trop Med* 28: 835-839, 1948.
- 198) Neghme A, Román J & Sotomayor R: *Bol Of Sanit Panam* 28:808-817, 1949.
- 199) Neghme A & Schenone H: *En: An Cong Int Doença Chagas (Rio de Janeiro, 1959)* 3:1069-1105, 1962.
- 200) Osimani JJ: *En: 2do Simp Int Enf Chagas, Bs As*, pp 209-215, 1972.
- 201) Otálora B: *Rev Hig Colombia* 23: 19-30, 1942.
- 202) Pavlosky EN: *En: Natural nidity of transmissible diseases in relation to landscape epidemiology of zoonthroponoses. Peace Publishers, Ed, Moscú, URSS*, pp 249, 1964.
- 203) Pellegrino J: *Brasil Méd* 63:63, 1949.
- 204) Peñalver LM, Rodríguez MI, Bloch M & Sancho G: *Arch Col Méd El Salvador* 18:97-134, 1965.
- 205) Pérez C, Stagno S, Welch E, Villardoel F, Rojas A & Schenone H: *Bol Chile Parasitol* 25:33-36, 1970.
- 206) Pessoa SB: *En: An Cong Int Doença Chagas (Rio de Janeiro, 1959)* 4:1155-1180.
- 207) Piesman J, Sherlock IA & Christensen HA: *Am J Trop Med Hyg* 32: 1445-1450, 1983.

- 208) Piesman J, Sherlock IA, Mota E, Todd CW, Hoff R & Weller TH: Am J Trop Med Hyg 34:866-869, 1985.
- 209) Piesman J, Mota E, Sherlock IA & Todd CW: J Med Entomol 22: 130-133, 1985.
- 210) Pifano F: Bol Of Sanit Panam 19:984-988, 1940.
- 211) Pifano F, Benaim Pinto H, Medina R, Romar M & Domínguez E: En: Ira. Reun Panamer Enf Chagas (Tucumán, 11-16/7/1949) 1:91-95, 1950.
- 212) Pifano F: Arch Venez Med Trop Parasitol Méd 3:73-99, 1960.
- 213) Pifano F: Arch Venez Patol Trop Parasitol Méd 2:89-120, 1954.
- 214) Pifano F: Arch Venez Med Trop Parasitol Méd 5:3-29, 1973.
- 215) Pifano F: Arch Venez Med Trop Parasitol Méd 5:31-45, 1973.
- 216) Pifano F: Arch Venez Med Trop Parasitol Méd 5: 225-272, 1973.
- 217) Pifano F: En: 2do Simp Int Enf Chagas, Bs As, pp 217-223, 1972.
- 218) Pinto C: Mem Inst Osw Cruz 37:443-537, 1942.
- 219) Ponce C & Zeledón R: Bol Of Sanit Panam 75:239-248, 1973.
- 220) Pondé A, Mangabeira (Fo) D & Jansen G: Mem Inst Osw Cruz 37:333-352, 1942.
- 221) Rabinovich JE: J Med Entomol 9:351-370, 1972.
- 222) Rabinovich JE & Dorta RJ: An Esc Nac Cs Biol, México, 20:53-87, 1973.
- 223) Rabinovich JE: En: Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas. Monografía PAHO-Minist Salud Acc Social Argent, 1:121-148, 1985.
- 224) Rangel MCF, Cárdenas Lara J & de Aluja AB: Anim Reg Stud 3:281-290, 1980/1981.
- 225) Reif JS & Cohen D: Arch Environ Health 20:684-689, 1970.
- 226) Robinson GW: JAVMA 151: 1072-1078, 1967.
- 227) Rocha UF & Siqueira AF: Ciencia & Cultura 10:141, 1958.
- 228) Rocha e Silva ED, Andrade JCR & Lima AR: Rev Saúde públ, Sao Paulo, 9: 371-381, 1975.
- 229) Rodrigues BA & Mello GB: Mem Inst Osw Cruz 37:77-90, 1942.
- 230) Rodrigues Coura J, Abreu LL, Dubois LEG, Correia F, Arruda(Jr) E, Willcox HPF, Anunziato N & Petana W: Mem Inst Osw Cruz 79: 101-124, 1984.
- 231) Rodríguez JD: Rev Goiana Med 5: 411-438, 1959.

- 232) Rojas A, Sotelo JM, Villaroel F & Contreras MC: Bol Chile Parasitol 28:42-43, 1973.
- 233) Román J: Rev Chil Hig Med Prevent 9:61-81, 1947.
- 234) Romaña C: MEPRA 14:42-45, 1934.
- 235) Romaña C: An Inst Med Reg, Tucumán, 4: 149-154, 1955.
- 236) Ronderos RA, Schnack JA, Ghilini JM & Spinelli GR: Ecosur 8:1-24, 1981.
- 237) Rosebaum MB & Cerisola JA: Prensa Méd Argent 44:2713-2727, 1957.
- 238) Rosebaum MB: Prog Cardiovasc Dis 7:199-225, 1964.
- 239) Rossell Reyes OJ: En: Evaluación de la transmisión de la enfermedad de Chagas en 2 caseríos del Estado de Guárico (Venezuela) sometidos a rociamiento. Doc mimeografiado. Univ de Los Andes, Dpto de Biología, Fac de Ciencias, 1977.
- 240) Ruiz AM, Wisnivesky-Colli C, Gürtler RE, Lazzari J, Bujas MA & Segura EL: Medicina (Bs As) 45:539-546, 1985.
- 241) Schenone H, Rojas A, Villaroel F & Knierim F: En: 2do. Simp Int Enf Chagas, Bs As, pp 189-193, 1972.
- 242) Schenone H, Villaroel F & Alfaro E: Bol Chile Parasitol 33:2-7, 1978.
- 243) Schenone H, Villaroel F, Rojas A & Alfaro E: En: Factores biológicos y ecológicos de la enfermedad de Chagas. Monografía PAHO-Minist Salud Acc Social Argent, 2:401-411, 1985.
- 244) Schenone H, Christensen HA, Vázquez AM, González C, Méndez E, Rojas A & Villaroel F: Bol Chile Parasitol 40: 34-38, 1985.
- 245) Schmuñiz GA & Szarfman A: Medicina (Bs As) 37:47-53, 1977.
- 246) Schneider R & Vaida ML: JAVMA 166:481-486, 1975.
- 247) Schneider R: JAVMA 167: 281-284, 1975.
- 248) Schnurremberger PR, Kangilaski E & Bashe WJ: Vet Med 56:519-523, 1961.
- 249) Schofield CJ: Trans R Soc Trop Med Hyg 72:449-455, 1978.
- 250) Schofield CJ: Trans R Soc Trop Med Hyg: 74:761-769, 1980.
- 251) Schofield CJ & Marsden PD: Bol Of Sanit Panam 93:3-8, 1982.
- 252) Schofield CJ: Trans R Soc Trop Med Hyg 74:770-778, 1980.
- 253) Schofield CJ: Ann Soc belge Méd trop 65(Supl 1):149-164, 1985.

- 254) Scrimshaw NS, Taylor CE & Gordon JE: Amer J Med Sci 237: 367-403, 1959.
- 255) Seber GAF: En: The estimation of animal abundance and related parameters. Griffin, London, pp 506, 1973.
- 256) Segura EL, Pérez AC, Yanovsky JF, Andrade J & Wynne de Martini G: PAHO Bull 19:252-264, 1986.
- 257) Serravalle A: En: An Congr Int Doença Chagas (Rio de Janeiro, 1959) 4: 1499-1503, 1963.
- 258) Siegel S: En: Nonparametric statistics for the behavioral sciences. Tokyo, McGraw-Hill Kogakusha, pp 312, 1959.
- 259) Silva JO & Forattini OP: Arq Fac Hig Saude Púb Univ S Paulo 3:211-217, 1949.
- 260) Siqueira AF, Magalhães AEA & Rego SFM: Rev Bras Malarial Doenças Trop 9:271-276, 1957.
- 261) Snedecor GW & Cochran WG: En: Métodos estadísticos. CECSA, México, 703 pp, 1980.
- 262) Snider TG, Yaeger RG & Dellucky J: JAVMA 177:247-249, 1980.
- 263) Soares VA, Castro CN, Marsden PD & Prata AR: Rev Soc Brasil Med Trop 17(Supl 1):72, 1984.
- 264) Sokal RR & Rohlf FJ: En: Biometry. San Francisco, WH Freeman & Co, pp 859, 1981.
- 265) Solarz ND, Wisnivesky-Colli C, Gürtler RE, López D & Chary L: En: 6a. Reun Nac Invest Enf Chagas (Buenos Aires, Argentina, octubre de 1983). Subsecretaría de Ciencia y Tecnología, Libro de Resúmenes, p 123, 1983.
- 266) Souza Campos E: An Fac Med Sao Paulo 3: 35-39, 1928.
- 267) Strout RG: J Parasitol 48:100, 1962.
- 268) Tállice RV & Osimani JJ: An Fac Med Montevideo 22:254-257, 1937.
- 269) Tállice RV: Arch Urug Méd Cir Esp 13: 61-65, 1938.
- 270) Tállice RV & Osimani JJ: An Fac Med Montevideo 24:805-810, 1939.
- 271) Teixeira ARL, Figueiredo F, Rezende (Fo), J & Macedo V: Am J Trop Med Hyg 32:258-272, 1983
- 272) Tomlinson MJ, Chapman (Jr) WL, Hanson WL & Gosser HS: Am J Vet Res 42: 1444-1446, 1981.
- 273) Tonn RJ, Hubsch R, Sukerman E, Torrealba JW & Carrasquero B: Bol Dir Malarial San Ambient 18:3-15, 1978.

- 274) Tonn RJ: En: Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas. Monografía PAHO-Minist Salud Acc Social Argent, 2:373-375, 1985.
- 275) Torrealba JF & Riccardi B: Gac Méd Caracas 48:246-248, 1941.
- 276) Torrealba JW, Tonn RJ & Carcavallo RU: En: Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas. Monografía PAHO-Minist Salud Acc Social Argentina 2: 465-472, 1985.
- 277) Torrico RA: Bol Of Sanit Panam 29: 827-840, 1950.
- 278) Tukey JW: En: Exploratory data analysis. Massachusetts, Addison-Wesley Publ, pp 688, 1977.
- 279) Undiano C, Cura E, Cura AS, Ossola AM, Turrado H, Wilcoz MT & Shietong G: Rev Fac Cienc Méd, Córdoba, Argentina, 27:143-146, 1969.
- 280) Vattuone NH & Yanovsky JF: Exp Parasitol 30:349, 1971.
- 281) Venegas L, Rojas A, Villaroel F, Contreras MC, Sandoval L & Schenone H: Bol Chile Parasitol 39:69-72, 1984.
- 282) Viana Martins A: En: Doença de Chagas. JR Cangado, ed, Belo Horizonte, Brasil, 1968.
- 283) Villaroel F, Rojas A, Contreras MC & Schenone H: Bol Chile Parasitol 39: 65-68, 1984.
- 284) Villella E: Folha Méd, Rio de Janeiro, 4:41, 1923.
- 285) Voller A, Draper CC, Bidwell DE & Bartlett A: Lancet 1:426-428, 1975.
- 286) Walter SD: Biometrics 32:829-849, 1976.
- 287) West de Corres M: Rev Med Vet (Bs As) 66:324-326, 1985.
- 288) Whiting C: Rev Chil Hig Med Prevent 7: 69-100, 1946.
- 289) Williams GD, Garry Adams L, Yaeger RG, McGrath RK, Read WK & Bilderback WR: JAVMA 171: 171-177, 1977.
- 290) Wisnivesky-Colli C, Gürtler RE, Solarz ND, Salomón D & Ruiz AM: J Med Entomol 19: 645-654, 1982.
- 291) Wisnivesky-Colli C: En: Dinámica de la transmisión de la Enfermedad de Chagas en la vivienda rural (Tesis). Fac de Cs Exactas y Naturales. Univ de Buenos Aires, Argentina, 1983.
- 292) Wisnivesky-Colli C, Gürtler RE, Solarz ND, Lauricella MA & Segura EL: Rev Inst Med trop Sao Paulo 27:346-352, 1985.
- 293) Wisnivesky-Colli C, Paulone I, Pérez A, Chuit R, Gualtieri J, Solarz N, Smith A & Segura EL: Medicina (Bs As) 47:45-50, 1987.

- 294) Wisnivesky-Colli C; En: Feeding patterns of Triatominae in relation to transmission of American Trypanosomiasis. Stocka A & Brenner R, eds. Chagas' disease vectors. Boca Raton, Florida, CRC Press, 1987, en prensa.
- 295) Wisnivesky-Colli C, Ruiz AM, Ledesma O, Gürtler RE, Lauricella M, Salomón DO, Solarz N & Segura EL; Rev Soc Bras Med Trop 20:31-39, 1987.
- 296) Woody NC & Woody HB; J Am Med Assoc 159:676-677, 1955.
- 297) Woody NC, Hernández A & Suchow B; J Pediat 66:107-109, 1965.
- 298) World Health Organization; En: Newsletter No. 18, pp 7. Spec Prog Res Train Trop Dis, 1982.
- 299) World Health Organization; En: 3rd Meeting of the Continental Working Group for Chagas' Disease Serology (Sao Paulo, 1982). Spec Prog Res Train Trop Dis, 1982.
- 300) World Health Organization; En: Guidelines for Echinococcosis. Surveillance, Prevention and control of Hydatidosis. VPH/81.28. Geneva, 1981.
- 301) World Health Organization; En: Guidelines for dog rabies control. VPH/83.43. Geneva, 1984.
- 302) Zeledón R & Arguedas J; Rev Méd Costa Rica 11:145-152, 1952.
- 303) Zeledón R; Rev Méd Costa Rica 11:169-179, 1952.
- 304) Zeledón R; En: 2do Simp Int Enf Chagas, Buenos Aires, pp 327-345, 1972.
- 305) Zeledón R, Solano G, Burstin L & Swartzwelder JC; Am J Trop Med Hyg 24: 214-224, 1975.
- 306) Zeledón R, Alvarenga NJ & Schosinsky K; En: The insect vector. PAHO Scientific Publication No. 347, pp 59-70, 1977.
- 307) Zeledón R & Rabinovich JE; Ann Rev Entomol 26: 101-133, 1981.
- 308) Zeledón R; Inter-ciencias B; 384-395, 1983.
- ADDENDA
- 309) Souza OE; Rev Biol Trop 20: 167-179, 1972.
- 310) Rabinovich JE & Rossell O; En: New Approaches in American Trypanosomiasis Research. Pan Am Health Organ Sci Publ No 318, pp 359-369, 1976.
- 311) Basombrío MA, Arredes H, Uncos DA, Rossi R & Alvarez E; Am J Trop Med Hyg 37: 57-62, 1987.
- 312) Solarz N, Wisnivesky-Colli, Gürtler R, López D & Alberti A; En: Cong Argent de Protozool y Reunión sobre Enf de Chagas, Huerta Grande, Córdoba, 29/10-2/11/1984, 1984.

- 313) Gürtler RE, Petersen RM, Ducrey Santopietro LM, Pollevick G & Wisnivesky-Colli C: En: 2do Cong Argent Protozool, La Falda, Córdoba, 26-30/10/1987, pp 34, 1987.
- 314) Gürtler RE, Wisnivesky-Colli C, Solarz N, López D & Velázquez A: En: 6a Reun Nac Invest Enf Chagas (Buenos Aires, octubre de 1983). Subsecret de Ciencia y Tecnología, Libro de Resúmenes, p 125, 1983.
- 315) MacMahon B & Pugh TF: En: Epidemiology. Principles and Methods. Little, Brown & Co, Boston, 376 pp, 1970.
- 316) Subías EL, Yanovsky JF, Alvarez M & Segura EL: J Protozool 30: 164 (Abstract), 1983.
- 317) Paulone I, Chuit R, Pérez A, Wisnivesky-Colli C & Segura EL: Rev Argent Microbiol, en prensa, 1987.
- 318) Orloci L & Kenkel LC: En: Introduction to data analysis. International and Cooperative Public House. PO Box 245, Burtonsville, Maryland, USA, pp 339, 1985.
- 319) Rabinovich JE, Leal JA & Feliciangeli de Piñero D: Trans R Soc Trop Med Hyg 73: 272-283, 1979.

ANEXO 1. Datos epidemiológicos referidos a casas, vectores, personas y perros obtenidos en Amamá, noviembre de 1982.

| Casa | No. No. vect. | No. vect. infect. | % vect infect | Proporción personas infectadas (edad) | Proporción perros infectados (edad) |
|------|---------------|-------------------|---------------|--|-------------------------------------|
| 1 | 138 | 108 | 67 | 5/7 (46, 22, 20, 12, 10, 8, 2) | 3/3 (3, 0.7, 0.3) |
| 2 | 101 | 71 | 70 | 3/4 (29, 7, 3, 2) | 2/2 (4, 2) |
| 3 | 77 | 57 | 75 | 3/7 (100, 40, 18, 12, 9, 8, 5) | 3/3 (5, 4, 0.3) |
| 4 | 191 | 141 | 74 | 3/8 (41, 39, 12, 9, 8, 6, 3, 1) | 4/4 (5, 3, 0.6, 0.3) |
| 5 | 213 | 148 | 67 | 7/10 (37, 31, 26, 13, 12, 11, 9, 6, 3, 2) | 5/5 (8, 5, 2, 0.3, 0.2) |
| 6 | 14 | 4 | 36 | 1/1 (63) | 1/1 (4) |
| 7 | 1 | 0 | 0 | 2/6 (66, 34, 23, 5, 3, 0.3) | 1/3 (4, 3, 3) |
| 8 | 79 | 54 | 65 | 3/5 (57, 45, 22, 10, 5) | 1/1 (8) |
| 9 | 69 | 41 | 59 | 2/3 (63, 14, 7) | 0/1 (0.5) |
| 10 | 81 | 53 | 70 | 4/4 (71, 29, 13, 12) | 4/5 (6, 5, 4, 0.5, 0.4) |
| 11 | 149 | 116 | 75 | 2/6 (38, 14, 8, 6, 3, 1) | 3/3 (10, 3, 3) |
| 12 | 7 | 2 | 29 | 1/8 (42, 26, 11, 10, 7, 5, 2, 0.7) | 1/2 (6, 0.6) |
| 13 | 12 | 7 | 58 | 2/9 (40, 28, 14, 9, 8, 7, 5, 3, 0.6) | 1/3 (4, 1, 0.4) |
| 14 | 53 | 40 | 70 | 2/5 (51, 30, 19, 18, 5) | 5/5 (14, 12, 1, 0.3, 0.2) |
| 15 | 83 | 71 | 87 | 7/10 (36, 25, 22, 7, 7, 4, 2, 2, 0.5, 0.5) | 4/4 (3, 3, 2, 2) |
| 16 | 44 | 11 | 27 | 3/6 (69, 64, 28, 25, 2, 1) | 2/2 (3, 2) |
| 17 | 60 | 29 | 48 | 0/2 (75, 42) | 2/2 (7, 3) |
| 18 | 4 | 0 | 0 | 2/5 (43, 23, 18, 13, 3) | 2/4 (6, 4, 3, 0.5) |
| 19 | 88 | 52 | 57 | 3/4 (58, 10, 8, 5) | 2/2 (6, 0.9) |
| 20 | 193 | 70 | 33 | 3/4 (59, 10, 8, 4) | 1/1 (3) |

Referencias:

* no se incluyen los datos correspondientes a los gatos dado que había pocos y sólo se examinaron 6. Por otra parte, el perfil alimentario de los vectores domiciliarios y los hábitos de reposo de estos hospedadores indicaban que los gatos juegan un rol marginal en esta comunidad (ver 292). El mismo tratamiento se siguió en 1984.

vect: T. infestans domiciliarios.

infect: infectado por T. cruzi.

edades subrayadas corresponden a sujetos infectados.

ANEXO 2. Datos epidemiológicos referidos a casas, vectores, personas y perros obtenidos en Amamá en 1984.

| Casa | No. No. vect | No. vect infect | % vect infect | Proporción personas infectadas (edad)*** | Proporción perros infectados (edad) |
|------|--------------|-----------------|---------------|--|-------------------------------------|
| 1 | ND | ND | ND | ND | 2/2 (2, 1) |
| 2 | 76 | 67 | 92 | 3/5 (31, 9, 6, 4) 40 | 2/2 (7, 1) |
| 3 | 80 | 57 | 71 | 3/8 (100, 42, 14, 11, 10, 7), 0.7, 45 | 2/2 (2, c1) |
| 4 | 164 | 103 | 89 | 6/9 (43, 41, 14, 11, 10, 8, 5, 3) 1 | 3/3 (7, 5, 0, 3) |
| 5 | 251 | 174 | 83 | 6/9 (39, 33, 15, 14, 13, 11, 8, 5, 4)**) | 2/2 (10, 2) |
| 6 | 9 | 1 | 17 | 1/1 (65) | 1/1 (6) |
| 7 | 39 | 11 | 26 | 2/5 (68, 25, 7, 5, 2,) | 2/2 (3, 2) |
| 8 | 29 | 14 | 52 | ND | 2/2 (3, 0.2) |
| 9 | 32 | 19 | 60 | 2/3 (65, 16, 9) | 4/4 (4, 2, c<1, 0, 2) |
| 10 | 169 | 94 | 55 | 2/2 (73, 31) | 3/3 (c8, 7, 3) |
| 11 | 269 | 106 | 37 | 5/9 (40, 16, 10, 8, 5, 3) 42, 15, 2 | 4/4 (c7, 6, 0.6, 0.3) |
| 12 | 161 | 80 | 48 | 1/8 (44, 28, 13, 12, 9, 7, 4, 3) | 1/4 (4, 2, 1, 0.2) |
| 13 | 22 | 3 | 12 | 2/9 (42, 30, 16, 11, 10, 9, 7, 5, 3) | 2/2 (6, 3) |
| 14 | ND | ND | ND | ND emigraron | ND |
| 15 | 79 | 50 | 77 | 6/8 (9, 9, 6, 4, 2, 2) 37, 13 | 5/5 (5, 4, 2, 0.7, 0.7) |
| 16 | 140 | 11 | 10 | 2/5 (71, 66, 27, 4, 3) | 4/4 (10, 6, 0.7, 0.2) |
| 17 | 28 | 1 | 10 | 0/2 (75, 42) | 1/3 (10, 0.2, 0.1) |
| 18 | 12 | 5 | 42 | 3/8 (45, 25, 20, 15, 5) 51, 23, 0.2) | 2/5 (c7, 2, 2, <1, 0.7) |
| 19 | 63 | 23 | 34 | ND | 2/2 (4, 0.7) |
| 20 | 205 | 122 | 65 | 4/4 (61, 12, 10, 6) | 1/1 (0.8) |
| 22* | 19 | 2 | 10 | 4/5 52, 19, 17, 15, 12 | 1/2 (7, 1) |
| 23 | 0 | 0 | 0 | 3/5 40, 10, 9, 7, 3 | 2/2 (8, 2) |
| 24 | 241 | 90 | 67 | 2/3 47, 14, 9 | 1/1 (1) |
| 25 | 333 | 102 | 73 | 1/3 63, 64, 28 | 4/4 (6, 4, 3, 0.9) |
| 26 | 0 | 0 | 0 | 0/5 30, 26, 4, 2, 2 | 1/1 (2) |
| 27* | 22 | 1 | 11 | 4/8 75, 28, 11, 10, 8, 7, 6, 3 | 3/4 (c3, 3, 1, 1) |
| 28* | 2 | 1 | 50 | 2/2 ND | 0/2 (0.5, 0.4) |
| 29 | ND | ND | ND | ND | 1/2 (c4)**** |
| 30 | ND | ND | ND | ND | 1/2 (c8, c2) |
| 31 | ND | ND | ND | ND | 1/1 (c4) |

* eliminadas del análisis de infestación y prevalencia de niños por haberse ocupado recientemente la vivienda.

ND=datos no disponibles.

**= reversión por tratamiento.

*** las personas cuyas edades se hallan al final y fuera del paréntesis no fueron examinadas en 1982.

c= cabrero.

****: un cachorro recién nacido de la perra cabrera con diagnóstico negativo no es considerado.