

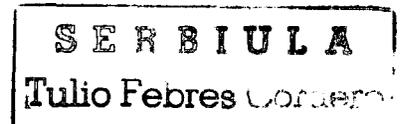


UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
NÚCLEO UNIVERSITARIO "RAFAEL RANGEL"
INSTITUTO EXPERIMENTAL
"JOSÉ WITREMUNDO TORREALBA"
MAESTRÍA EN PROTOZOLOGÍA
TRUJILLO-VENEZUELA

Bdigitalulo.ve
ACTUALIZACIÓN EN LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN CUATRO LOCALIDADES DEL
MUNICIPIO CANDELARIA ESTADO TRUJILLO. VENEZUELA.

Autor: María Lourdes Dos Santos Ruiz

Trujillo, Julio 2005



C.C.Reconocimiento

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
NÚCLEO UNIVERSITARIO "RAFAEL RANGEL"
INSTITUTO EXPERIMENTAL
"JOSÉ WITREMUNDO TORREALBA"
MAESTRÍA EN PROTOZOLOGÍA
TRUJILLO

ACTUALIZACIÓN EN LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN CUATRO LOCALIDADES DEL
MUNICIPIO CANDELARIA ESTADO TRUJILLO. VENEZUELA.

Autor: María Lourdes Dos Santos Ruiz

TUTOR:
Dr. José Vicente Scorza

ASESOR:
Dra. Elici Villegas

Trujillo, Julio 2005

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para obtener el título de
Magíster Scientiae en Protozoología

FINANCIAMIENTO Y SUS FUENTES

La realización de este trabajo fue posible gracias al cofinanciamiento de las siguientes instituciones:

-Universidad de los Andes: Consejo de Estudios de Postgrado (CEP), Consejo de Desarrollo Humanístico Científico y Tecnológico (CDCHT) por los proyectos: CVI-ADG-03-95-NUUR (Responsable: Dr. José Vicente Scorza), NUUR-333-03-07-EM (Responsable: Dr. José Vicente Scorza).

-Ministerio de Salud y Desarrollo Social (M.S.D.S), a través de la Dirección General Sectorial de Investigación y Educación (Médico Becario).

-Recursos propios.

CRÉDITOS Y AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar gratitud a las siguientes personas e instituciones, por las valiosas contribuciones a este estudio, por el apoyo técnico especializado y la labor prestada en forma voluntaria y no remunerada, a todos ellos mil gracias:

✓ **A los habitantes** de las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande, Malambay y Bitubú del Municipio Candelaria, estado Trujillo.

✓ **Núcleo Universitario Rafael Rangel ULA, Instituto Experimental “J.W. Torrealba”** : José Vicente Scorza, Elci Villegas.

Trabajo de Campo: Gabriel Morales, Arelis Briceño, José Vicente Scorza Dagert, Adalberto González, Luis Cova, José de la Paz Pineda, Rafael Barazarte

Laboratorio de Inmunodiagnóstico y Control de vectores: Herminia Bendezú, Nely Pineda, Juan Godoy, Mauricio Torres.

✓ **Biblioteca “José Vicente Scorza”:** Cecilia Vargas, María Becerra.

✓ **Laboratorio de Investigaciones en Epidemiología Molecular (LIEM):** Glenda Moreno Osorio.

✓ **Ministerio de Salud y Desarrollo Social (M.S.D.S):**

Dirección Regional de Salud Ambiental y Contraloría Sanitaria (DRSACS), Trujillo: Antonio Yugurí, Luis Sarmiento, Roberto Calderón, Jesús Rosario, Rafael Briceño, Camilo Rueda, Leonardo Oviedo.

Dirección Regional de Epidemiología y Análisis Estratégico, Trujillo: Maritza García, Jesús Durán

Servicio Autónomo de Vivienda Rural, Trujillo: Gerlis Ponte, Jesús López Pacheco.

Ambulatorio Rural I Bitubú, Trujillo: José Luis Pacheco.

Hospital Israel Ranuárez Balza, Guárico: Leocadio Cabrera, Luis Estrada, Rafael Pérez García.

A mis padres

A mi hija

Bdigital.ula.ve

Bdigital.ula.ve

In memoriam del

Dr. José Francisco Torrealba

C.C.Reconocimiento

RESUMEN

ACTUALIZACIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN CUATRO LOCALIDADES DEL MUNICIPIO CANDELARIA, ESTADO TRUJILLO. VENEZUELA

Autor: María Lourdes Dos Santos Ruiz

Tutor: Dr. José Vicente Scorza

Asesor: Dra. Elci Villegas

Trujillo, Julio 2005

La Tripanosomiasis Americana (TPA) y la enfermedad de Chagas (ECH), son entidades interrelacionadas, aunque diferentes en su expresión epidemiológica. La TPA es mucho más antigua y extensa, comprendiendo la circulación del *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*, en sus relaciones con vectores y reservorios naturales. La ECH es mucho más reciente y atañe al hombre. Con el objetivo de investigar si las acciones asociadas a los rociamientos con insecticidas de acción residual, a las modificaciones de las viviendas y a la educación sanitaria, han tenido repercusión en la transmisión vectorial de la Tripanosomiasis Americana. Se hizo un estudio epidemiológico analítico observacional de tipo transversal, en una población residente de 315 habitantes pertenecientes a 4 localidades del Municipio Candelaria, del estado Trujillo en Venezuela. De ellos evaluamos serológicamente 262 (83,2%) individuos, con un rango de edad de 1 a 92 años, a través de las técnicas serológicas de aglutinación directa (TAD) y el ensayo inmunoenzimático (ELISA). Se consideró a un individuo serológicamente reactivo a *T. cruzi*, cuando presentó reactividad con ambas técnicas, y se detectó una tasa de prevalencia (TP) de 15,9 x 100 hab., con una variación, por localidad, de 7,3 a 19,7 x 100 hab., predominando en edades superiores a 29 años (98% de los casos). Por análisis comparativo con un estudio previo, se comprueba una reducción en la población de 3 veces, en la serorreactividad a *T. cruzi* y negatividad en el grupo etario menor de 10 años. Por interrogatorios (anamnesis), examen físico y electrocardiogramas de reposo, se valoró la condición clínica y electrocardiográfica de 170 (90,4%) individuos mayores de 19 años de edad, se

demostró 4,2 veces, más signo-sintomatología, entre los reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi* (11,8%) que entre los no reactivos (2,8%) y 3,6 veces más alteraciones electrocardiográficas, entre los individuos con serología reactiva a *T. cruzi* (17,8%) que entre los no reactivos (4,8%), con diferencias estadísticamente significativas. Por xenodiagnóstico y serología (TAD y ELISA), se evaluó el 56,5% (26/46) de la población canina censada y se comprobó ausencia total de *T. cruzi* en 26 xenodiagnósticos e igual número de negativos en serologías realizadas con un rango de edad de 6 meses a 6 años. A través de entrevistas realizadas a 239 personas, se estimaron los conocimientos de los residentes sobre vectores y enfermedad de Chagas, y las respuestas obtenidas en las comunidades estudiadas, reflejaron un escaso conocimiento de educación sanitaria. Se realizó una evaluación entomológica y parasitológica en triatominos, con exploración de 77 viviendas (91,6% de las habitadas) y no se evidenció colonización. Se colectaron 12 ejemplares de triatominos adultos (*Panstrongylus geniculatus*), clasificados según Lent & Wygodzinsky (1979) y no se observaron hemoflagelados en fresco. Se determinó que el 6,5% de las viviendas de la zona estudiada, era visitada ocasionalmente por este vector. Por medio de una encuesta realizada en 77 viviendas, se precisó las características de construcción y se investigó su asociación con infección por *T. cruzi* en humanos, detectándose que el rancho predominó como vivienda más frecuente, constituyendo el 64,9% (50/77), con un predominio del tipo con techos de láminas de zinc, paredes de bahareque no revocadas y piso de tierra. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los insectos visitantes eventuales (*Panstrongylus geniculatus*) y las características estructurales de las viviendas.

Se comprobó una asociación estadísticamente significativa entre infección por *T. cruzi* y el antecedente de los individuos de haber vivido primariamente en ranchos y no significativa en los individuos que ocupaban para el momento del estudio una vivienda tipo rancho. Se realizó un análisis de regresión logística multivariada, para explorar la relación o asociación entre serorreactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi* (variable resultado) y algunos factores de riesgo

(variables independientes), lo cual se hizo a través del cálculo de la razón de desigualdad (RD) ajustada. La significancia estadística de la asociación entre las variables, se determinó con el cálculo de intervalos de confianza al 95% y prueba de hipótesis de no asociación (RD = 1). El análisis, demostró la asociación entre serorreactividad por *T. cruzi* y los siguientes factores de riesgo: 1) Haber vivido anteriormente en una vivienda tipo rancho; 2) Tiempo de residencia en la localidad por más de 40 años; 3) Lugar de nacimiento en el municipio en estudio y 4) Haber nacido y haber estado residenciado en la localidad antes de la primera aplicación de los rociamientos de insecticidas. Comprobamos, cuantificando el grado de asociación con las razones de desigualdad ajustadas que todas tuvieron valores que excluyeron el valor nulo, con significancia estadística. Demostramos que en las localidades de Los Paraparas, Piedra Grande, Malambay y Bitubú, pertenecientes al municipio Candelaria, del Estado Trujillo, en Venezuela, la prevalencia de infección humana por *T. cruzi* ha disminuido considerablemente en los últimos 30 años debido a la extinción de *Rhodnius prolixus* intradomiciliario, por la aplicación de insecticidas de acción residual, como medida de control.

Se evidencia la interrupción de la transmisión vectorial de *T. cruzi*, en los domicilios del área estudiada, por las tasas de seroprevalencia observadas en humanos, con ausencia de reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi*, en menores de 30 años de edad, negatividad en los perros por xenodiagnóstico y serología, y ausencia de triatominos domiciliados en las viviendas.

PALABRAS CLAVES: Enfermedad de Chagas, epidemiología, *T. cruzi*, seroprevalencia, medidas de control.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
FINANCIAMIENTO Y SUS FUENTES.....	iii
CRÉDITOS Y AGRADECIMIENTOS.....	iv
DEDICATORIA.....	v
RESUMEN.....	vii
LISTA DE CUADROS.....	xii
LISTA DE FIGURAS.....	xiii
1.- INTRODUCCIÓN.....	1
1.1.- Descubrimiento de la Tripanosomiasis Americana en Latinoamérica.....	1
1.2.- Prevalencia y distribución geográfica.....	2
1.3.- Epidemiología de la TPA.....	3
1.4.- Modos de transmisión de <i>T. cruzi</i>	5
1.5.- Evolución del saber epidemiológico de la Tripanosomiasis Americana en Venezuela.....	5
1.6.- Estado Trujillo, Municipio Candelaria.....	13
1.7.- Hipótesis de trabajo.....	13
1.8.- Objetivos.....	14
2.- METODOLOGÍA.....	14
2.1.- Tipo de estudio.....	14
2.2.- Área de estudio.....	15
2.3.- Censo Poblacional.....	16
2.4.- Seroprevalencia de infección por <i>T. cruzi</i> , condición clínica y electrocardiográfica en humanos.....	16
2.4.1.- Seroprevalencia de infección por <i>T. cruzi</i>	16
2.4.1.1.- Criterios.....	17
2.4.1.2.- Recolección y conservación de muestras.....	17
2.4.1.3.- Parásitos de laboratorio utilizados.....	17
2.4.1.4.- Análisis de la muestra.....	17
2.4.1.4.1.- Prueba de Aglutinación Directa (TAD).....	17
2.4.1.4.2.- Ensayo Inmunoenzimático (ELISA).....	19
2.4.1.5.- Unidad de muestreo.....	20
2.4.2.- Condición clínica y electrocardiográfica.....	20
2.4.2.1.- Criterios.....	20
2.4.2.2.- Condición clínica.....	21
2.4.2.3.- Condición electrocardiográfica.....	21
2.4.2.3.1.- Evaluación electrocardiográfica.....	21
2.4.2.4.-Unidad de muestreo.....	21
2.5.- Seroprevalencia y parasitemia canina por <i>T. cruzi</i>	22
2.5.1.- Censo Canino.....	22
2.5.2.- Criterios.....	22
2.5.3.- Xenodiagnóstico en caninos.....	22

2.5.4.- Seroprevalencia canina por <i>T. cruzi</i>	22
2.5.4.1.- Unidad de muestreo.....	22
2.6.- Estudio entomológico y parasitológico de triatomíneos domésticos.....	22
2.6.1.- Criterios.....	22
2.6.2.- Recolección y conservación de muestras.....	23
2.6.3.- Análisis de las muestras.....	23
2.6.4.- Unidad de muestreo.....	24
2.7.- Viviendas.....	24
2.7.1.- Criterios.....	24
2.7.2.- Recolección y análisis de muestras.....	24
2.7.3.- Unidad de muestreo.....	25
2.8.- Análisis estadístico de los datos.....	25
3.- RESULTADOS.....	25
3.1.- Descripción del área de estudio.....	25
3.2.- Seroprevalencia de infección por <i>T. cruzi</i> , condición clínica y electrocardiográfica en humanos.....	30
3.2.1.- Seroprevalencia de infección por <i>T. cruzi</i>	30
3.2.2.- Condición clínica en humanos.....	34
3.2.3.- Condición electrocardiográfica en humanos.....	36
3.2.4.- Comparación entre historia clínica, electrocardiograma y serorreactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i>	37
3.3.- Seroprevalencia y parasitemia canina por <i>T. cruzi</i>	38
3.4.- Estudio entomológico y parasitológico de triatomíneos domésticos.....	39
3.4.1.- Conocimientos de los vectores por los residentes.....	39
3.4.2.- Hallazgos entomológicos.....	39
3.5.- Viviendas.....	41
3.5.1.- Comparación entre características estructurales de las viviendas, triatomíneos y serorreactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> en humanos.....	42
3.5.2.- Programas de mejoramiento habitacional en las localidades seleccionadas para estudio.....	43
3.6.- Factores de riesgo para serorreactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> obtenidos a través de análisis de regresión logística multivariada.....	44
4.- DISCUSIÓN.....	45
5.- CONCLUSIONES.....	59
6.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	79
7.- ANEXOS.....	88
7.1.- Consentimiento informado.....	88
7.2.- Parásitos de laboratorio utilizados.....	89
7.3.- Clave de Minnesota para encuestas poblacionales relacionadas con la enfermedad de Chagas (Rose y cols., 1982; Maguire y cols., 1982).....	90
7.4.- Formato para datos de trazados electrocardiográficos.....	96
7.5.- Formato para encuestas.....	97

LISTA DE CUADROS

CUADRO	Pág.
1.- Triatominos. Rociamientos con insecticidas de acción residual, índice previo y evaluación post-rociados, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 1955-1999.....	60
2.- Distribución por localidad, grupo etario y sexo. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	61
3.- Distribución de frecuencias de 262 individuos evaluados por técnicas serológicas de acuerdo a cada localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	62
4.- Porcentajes de reactividad y tasas de prevalencia a infección por <i>T. cruzi</i> según sexo y localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	63
5.- Serorreactividad de los habitantes a infección por <i>T. cruzi</i> según lugar de nacimiento, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	64
6.- Porcentajes de reactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> y tasas de prevalencia según grupos de edad y sexo, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	64
7.- Comparación entre las técnicas serológicas TAD y ELISA para la detección de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> en individuos, de las localidades evaluadas. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	65
8.- Comparación estadística entre las técnicas serológicas utilizadas para la detección de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> . Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	65
9.- Distribución de frecuencias de títulos obtenidos en TAD y ELISA para anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , en 262 muestras analizadas, en localidades Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	66
10.- Distribución de frecuencias de los resultados de historias clínicas, realizadas a 170 individuos según localidad y resultados serológicos. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	66
11.- Condición clínica observada en 170 individuos según edad, sexo, síntomas y signos, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	67
12.- Distribución de frecuencias de resultados de trazados electrocardiográficos realizados a 170 individuos según localidad y resultados serológicos. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	68
13.- Relación entre electrocardiogramas anormales y reactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> según grupos de edad, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	68
14.- Diagnósticos electrocardiográficos encontrados en 144 individuos, según edad y sexo. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	69
15.- Interpretaciones realizadas por 3 lectores en 170 electrocardiogramas. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	70
16.- Análisis de correlación entre historia médica, electrocardiograma y serorreactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , en las localidades	

seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo Venezuela. 2004.....	70
17.- Evaluación entomológica según localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	71
18.- <i>Panstrongylus geniculatus</i> recolectados y examinados para identificación específica de <i>T. cruzi</i> , en 5 de 77 viviendas exploradas, en las localidades seleccionadas para el estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	71
19.- Tipos de vivienda según material usado en la construcción, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	72
20.- Relación entre tipo de vivienda, según material usado en la construcción y reactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	72
21.- Distribución de viviendas y de individuos reactivos a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> según localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	73
22.- Distribución de individuos reactivos a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> , en 77 viviendas en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	73
23.- Factores de riesgo para serorreactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> a través de análisis de regresión logística multivariada, en localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	74

Bdigital.ula.ve

LISTA DE FIGURAS

FIGURA	Pág.
1.- Mapa geopolítico del Estado Trujillo.....	75
2.- Índice de infestación a casas por triatominos en las localidades seleccionadas para estudio. Trujillo. Venezuela. 1970-1999.....	76
3.- Porcentajes de reactividad a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> según grupos de edad, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. Años 1973 y 2004.....	77
4.- Porcentaje acumulativo de individuos reactivos a anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> según grupos de edad, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. Años 1973 y 2004.....	77
5.- Evaluación entomológica y parasitológica de triatominos domésticos, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. Años 1973 y 2004.....	78
6.- Distribución de frecuencias de vivienda actual según localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.....	78

1.- INTRODUCCIÓN.

1.1.- Descubrimiento de la Tripanosomiasis Americana en Latinoamérica.

El protozoo hemoflagelado *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*, descrito por Carlos Chagas en 1909, es el agente etiológico de la Tripanosomiasis Americana (TPA), conocida como enfermedad de Chagas (ECH). Este eminente investigador estudió el parásito, su ciclo evolutivo, la clínica, la patología y la epidemiología de la enfermedad (Chagas, 1911). Este hallazgo se ha considerado único en los anales de la medicina debido al orden inverso en que sucedió, pues primero se descubrió el agente etiológico y luego la enfermedad. El descubrimiento de la nueva entidad nosológica, tuvo vasta resonancia en los medios científicos de América, donde la existencia de triatominos era conocida en las viviendas rurales. En 1914, Segovia en El Salvador, encuentra el primer caso de enfermedad de Chagas agudo, correspondiendo al primer caso reportado fuera de Brasil, sobre tripanosomiasis humana (Romaña, 1963). En Argentina, los primeros estudios sobre TPA fueron realizados por Maggio y Rosenbusch en 1914 (Segura, 2002); seguidos más tarde por los hallazgos de Mazza, quién en 1926 encontró un perro naturalmente infectado por *T. cruzi*, y en 1927 diagnosticó clínicamente el primer caso agudo de ECH (Mazza y cols., 1938). Neiva, en 1916, encontró y denunció la presencia de triatominos infectados con *T. cruzi* en Bolivia (Guillén, 2002). Tejera, en 1919, descubrió en Venezuela los primeros casos con síntomas agudos y tripanosomas en sangre, señalando como transmisor de la tripanosomiasis en el país, al *Rhodnius prolixus* (Díaz-Vásquez, 1957). En el mismo año, Escobel señaló en Perú un paciente con tripanosomas en sangre (Romaña, 1963). Lorca y cols. (2002) refieren que en Chile, 1921 Noé y su colaborador Massa, comprobaron por primera vez la presencia de *Trypanosoma cruzi* en el intestino de triatominos colectados en viviendas y en 1938 Gasic describió el primer caso agudo en ese país. En 1923, Gaminara publicó la primera evidencia de la presencia *T. cruzi* en Uruguay; pero correspondió a Talice, 1937 el desarrollo del conocimiento en el tema, con el hallazgo clínico de la enfermedad y la caracterización exacta de su epidemiología en ese país (Salvatella, 2002). En 1929, Uribe-Piedrahita encontró

triatominos (*Rhodnius prolixus*) infectados por flagelados, en Colombia. En 1930 y 1931, Miller refirió los tres primeros casos agudos de ECH en Panamá. En 1934, Reichenow inició estudios sobre la TPA en Guatemala (Romaña, 1963). En el Paraguay, el estudio de la enfermedad de Chagas comenzó en 1939, cuando González y Rivarola identificaron el primer caso, en el Chaco paraguayo (Rojas y Russomando, 2002). En México, Mazzotti reportó los primeros casos de ECH, en el estado de Oaxaca, en 1940 (Tay y cols., 1986). En 1941, Von Bulow describió en Costa Rica los dos primeros casos humanos y también señaló el papel que desempeñaba el *Triatoma dimidiata* en la transmisión de la enfermedad, al constituir el triatomo doméstico por excelencia existente en el país (Romaña, 1963). En Nicaragua, hasta el año 1949, no se conocía la existencia de la enfermedad como tampoco había sido señalada la existencia de triatominos infectados por flagelados. En este año, dos casos de ECH fueron diagnosticados en Managua. El primero fue reportado por Cortés y Varela y el segundo por Montalbán y Gutiérrez (Romaña, 1963).

1.2.- Prevalencia y distribución geográfica.

Geográficamente, *T. cruzi* es parásito en las Américas, en el área de distribución de sus transmisores triatominos y se extiende aproximadamente desde los 42° de latitud Norte (norte de California y Maryland) hasta los 43° de latitud Sur (norte de la Argentina y Chile) (OPS, 1990). La TPA, desde su descubrimiento, constituye una problemática latinoamericana compleja en donde conviven factores biológicos, socioeconómicos, políticos y culturales (Storino, 2001). La infección por *T. cruzi* y la resultante ECH, afecta principalmente a la población rural latinoamericana que vive en condiciones socioeconómicas precarias y en viviendas de material rudimentario. La dinámica epidemiológica de la infección relaciona estas condiciones precarias de vida con la ecología del vector, sus comportamientos y hábitos alimentarios, su densidad de población y su dispersión (OPS, 1985).

La ECH constituye, a nivel de América Latina, un problema de salud pública por el número de individuos infectados que ocasiona, la amplitud del área

que abarca y por su carácter endémico y prevalente. La OMS, estimó en 1985 que más de 100 millones de personas, aproximadamente el 25% de todos los habitantes de Latinoamérica, tenían riesgo de contraer la enfermedad, con una prevalencia global de infección por *T. cruzi* de 17.4 millones de casos (WHO, 1991). Debido a esto, surgieron las iniciativas subregionales, para la interrupción de la transmisión de la ECH. En 1991, se reunieron los Ministros de Salud de Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay, y decidieron implementar estrategias para la interrupción de la transmisión vectorial y transfusional de *T. cruzi*, conformando la Iniciativa del Cono Sur (INCOSUR-Chagas), (OPS, 2003). Evaluaciones realizadas en estos países durante el año 2000, reportaron una reducción promedio de la incidencia de ECH en 94%, lo que representó una reducción del 65% en Latino América. (WHO 2002).

En 1997, los países Andinos (Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela) y de la América Central (Belice, Costa Rica, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Panamá) adoptaron iniciativas similares. En estos países, incluido México, se estimó que 8 a 9 millones de individuos están infectados por *T. cruzi* y 25 millones están en riesgo de contraer la infección (WHO, 2002). Para Venezuela se consideró en 800.000 la cantidad de personas infectadas, con una población a riesgo de 3 millones de habitantes (OPS, 1998).

1.3.- Epidemiología de la TPA.

La epidemiología de la TPA, comprende aspectos del agente causal (*Trypanosoma cruzi*), de los vectores transmisores (triatominos) con su hábitat; de los hospedadores mamíferos reservorios (animal u hombre) y su hábitat; y de los aspectos de las interacciones entre el vector y el hospedador con su consecuente interrelación entre parásito-vector y parásito-hospedador mamífero (Maekelt, 1983). Considerando los clásicos esquemas epidemiológicos que estudian el agente, hospedador y ambiente, y lo relacionan en tiempo, lugar y personas; podemos hacer un rápido análisis de los principales factores relacionados para producir la endemia chagásica.

Agente: *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*, es un parásito

heteroxénico del orden *Kinetoplastida*, familia *Trypanosomatidae*, digenético, de la sección *Stercoraria*, hasta ahora considerado como la única especie patógena del género. En él se distinguen tres estadios fundamentales de desarrollo: amastigote, epimastigote y tripomastigote (Hoare, 1972). Este parásito al desarrollarse solamente en mamíferos, excluye el número de hospedadores vertebrados ya que naturalmente, no infecta a las aves, batracios y reptiles. La aparición de *T. cruzi*, está íntimamente relacionada con la presencia de triatomíneos hematófagos, coincidiendo así, su distribución geográfica con la de su vector transmisor, exclusiva del Continente Americano (Carcavallo, 1978).

Insecto transmisor: es un triatomíneo, del orden *Hemiptera*, familia *Reduviidae* y subfamilia *Triatominae*. Aunque existen decenas de especies, solo unas pocas son importantes en la epidemiología de la infección humana en los diferentes países. Así, *Triatoma infestans* lo es en los países del Cono Sur y en el sur del Perú; *Rhodnius prolixus* en Colombia, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua y Venezuela; *Triatoma dimidiata* en Costa Rica, Ecuador, El Salvador y Nicaragua; *Triatoma dimidiata*, *Rhodnius prolixus* y *Triatoma barberi* en México, y *Rhodnius pallescens* en Panamá (OPS, 1985). Existe el consenso de que la vivienda de precaria condición, contribuye a la infestación y colonización de los vectores de la enfermedad (Gamboa, 1962). La proporción de triatomíneos (densidad de infestación), puede variar según el tipo de construcción y el lugar que se trate (Dias & Dias, 1982). Un análisis más detallado de la infestación domiciliar de triatomíneos indica, que en las casas hay varios componentes que contribuyen a dicha infestación: paredes (Mott y cols., 1978) techos (Gamboa, 1962) y pisos (Zeledón & Vargas, 1984).

Esclarecido cómo se infestaba el hogar con triatomíneos, se propuso modificar la vivienda y así se generaron programas de mejoramiento en varios países endémicos entre ellos: Venezuela (Gamboa & Pérez Ríos, 1965), Brasil (Dias & Dias, 1982) y en Argentina (OPS, 1984).

Hospedadores: el *T. cruzi* no sólo afecta al hombre sino también se transmite a los mamíferos que habitan la vivienda, los que al estar infectados se convierten en reservorios naturales del *T. cruzi*. Se han descrito como

reservorios domésticos el perro (*Canis familiaris*), el gato (*Felis domesticus*) y roedores: rata (*Rattus rattus*), ratón (*Mus musculus*) (Zeledón, 1974), especies de gran importancia epidemiológica por sus elevadas tasas de infección y su proximidad al hombre; otras, pertenecientes a los órdenes Marsupialia, Edentata y Primata, aun cuando han sido encontradas infectadas con tasas elevadas de infección, tienen un papel secundario por no pertenecer al hábitat humano, aunque sí tienen un papel principal en el mantenimiento del ciclo silvestre (Carcavallo, 1978). Los perros, por su alta susceptibilidad a la infección por *T. cruzi* y corta duración de vida, han sido considerados por Gamboa (1967) como indicador de transmisión activa. En condiciones domiciliarias el hombre mismo debe ser considerado como el reservorio más importante del parásito, constituyendo el eslabón de la cadena infecciosa del ciclo entre el vector y el mamífero (Maekelt, 1983).

1.4.- Modos de transmisión de *T. cruzi*.

Existen varias vías de transmisión: vectorial, transfusional, congénita, por transplantes de órganos, accidental y por vía bucal. La más común es la vectorial (80-90%), responsable de la mayoría de los casos de infecciones humanas (WHO, 2002). Una infección transmitida por vector depende fundamentalmente de la convergencia, en un determinado tiempo y lugar, del agente etiológico, del hospedador (animal o humano), del insecto transmisor y del humano susceptible, todo dentro de un ambiente favorable para la vida de todos los elementos involucrados en la red causal. Entretanto, para que la enfermedad de Chagas presente características endémicas, tienen que existir otras condiciones asociadas: una zona rural estable (pocos movimientos migratorios) con patrones culturales que favorezcan la presencia de animales domésticos, una presencia permanente de condiciones microclimáticas que favorezcan la colonización de triatomíneos y deficiencias educacionales en la comunidad (Moreno & Carcavallo, 1998).

1.5.- Evolución del saber epidemiológico de la Tripanosomiasis Americana

en Venezuela.

Venezuela, es uno de los países del Continente donde mejor se ha estudiado la TPA. La abundancia de material de investigación y el esfuerzo de un nutrido grupo de inteligentes investigadores y sanitaristas han sido factores fundamentales para las importantes conquistas científicas conseguidas.

En un principio, la base epidemiológica se estableció sobre los vectores, su infección natural por el parásito y los casos agudos de la enfermedad, justamente los elementos más visibles de la cadena epidemiológica, precisamente aquellos que eran los más detectables con las herramientas disponibles en la época. También los reservorios naturales del *T. cruzi* son estudiados en los primeros tiempos. Con esto, muy tempranamente ya se posee información e insectos de diversas regiones de Venezuela.

Enrique Tejera descubrió en Venezuela por primera vez casos de ECH, dos primeros en 1919 en el estado Trujillo y Zulia y otro caso en Miranda en 1920 y atribuyó al *Rhodnius prolixus* el papel de insecto vector (Torrealba, 1956a). Desde el año 1932, José Francisco Torrealba inició, en condiciones muy precarias y desasistido de toda ayuda oficial, extraordinarios trabajos que pondrían en evidencia la gravedad y la importancia del problema: en este mismo año, reportó la presencia de *R. prolixus* en las viviendas del estado Guárico en grandes cantidades y con elevado porcentaje de infección por *T. cruzi* alrededor de 33% y en algunos casos de 100%; en 1933, empleó por primera vez en Venezuela, el xenodiagnóstico (Brumpt, 1914) en 20 individuos y reportó una positividad parasitológica de 25%; para 1934, describe el primer caso agudo de ECH en el estado Guárico por el examen directo de sangre en una lactante de 40 días de nacida (Torrealba, 1934); en 1935, reporta el primer caso de forma cardíaca pura de la ECH descrito en Venezuela en un paciente masculino de 57 años de edad (Torrealba, 1943). Las primeras encuestas epidemiológicas aplicando métodos parasitológicos, comienzan en 1934, con los interesantes trabajos de Pifano y cols., (1941) primero en Yaracuy y luego en otras regiones del país. En 1944, comenzaron los trabajos de Dao, primero en el estado Anzoátegui y después en Guárico; Sardy comprueba la ECH en Táchira,

Quintero en Portuguesa y Gómez-López en Cojedes (Torrealba,1956b). Para finales de 1955, se reportaba una casuística de 1592 casos comprobados de ECH en Venezuela, por varios investigadores, diagnosticados por diferentes procedimientos: parasitológicos (examen al fresco, gota gruesa, xenodiagnóstico) e inmunoserológicos (reacción de fijación de complemento) (Torrealba,1956a).

Paralelamente Gamboa, Pérez-Ríos y Cova-García, entre otros, iniciaron estudios para determinar la distribución geográfica de los transmisores en el país, por lo cual se estimó que existían vectores importantes en un área de 750.000 Km², aproximadamente 85% del territorio nacional , con predominio de *R. prolixus*, hallándose infectados por *T. cruzi* hasta un 50% en ciertas áreas (Berti & González, 1969). Vista la grave infestación de *Rhodnius prolixus* que padecía la vivienda rural de casi todas las regiones del país, la entonces División de Malariología inició para agosto de 1952, una campaña en escala nacional contra estos transmisores (Cova-García & Suárez, 1959). Entre 1952 y 1955, se efectuaron 716.958 rociamientos a casas con Dieldrin (Berti & González, 1969). En los años de 1958 al 1960, en Venezuela, se exploró un total de 68.286 ranchos, de los cuales 13.474 (19,7%) se encontraron infestados (Pifano & Guerrero, 1965). En 1959, se describe la distribución geográfica de *Rhodnius prolixus* intradomiciliario, en todo el país (Gamboa, 1970). Durante el período 1960-1964, fueron capturados en Venezuela 350.000 triatominos en el interior de las viviendas, donde el 69% era *R. prolixus* (Berti & González, 1969). Gómez-Núñez, inicia en la década de los 60 estudios sobre la ecología de triatominos, específicamente de *Rhodnius prolixus* (Gómez-Núñez, 1963). En 1961, se comprobó la existencia del *Rhodnius prolixus* extradoméstico naturalmente infectado con *T. cruzi* , fecha en que se identificó a este transmisor en palmera llanera (*Copernitia tectorum*), en el estado Guárico (Gamboa, 1961).

Gamboa, pionero de los estudios sobre el "habitat campesino" y a través de distintos análisis, comprobó que la infestación y mas aún el hacinamiento de triatominos, estaba íntimamente ligada a determinadas características de la vivienda y a los tipos de materiales con que estaba construida. En 1958 se creó

el Programa Nacional de Vivienda Rural (PNVR) y en 1986, el Programa de Mejoramiento Integral de la Vivienda Campesina (MIVICA), ambos adscritos a la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental (Rodríguez y cols., 1989). El Programa de Control de la Enfermedad de Chagas (PCECh) se inició en 1959 y fue creado para funcionamiento regular y permanente en 1966, teniendo por objetivo interrumpir la transmisión de la enfermedad de Chagas a través del control de los vectores con insecticidas de acción residual y la construcción o modificación de las viviendas a través del PNVR y MIVICA, con educación para la salud (Guzmán, 1966). En el País se construyó un total de 145.534 viviendas desde el año 1958 hasta el año 1973 (Gamboa, 1974).

En el año 1971, se comprobó que del total de 657 municipios del país, en 336 con una población de 4.567.969 habitantes, estaban presentes los vectores de la enfermedad de Chagas, lo que representaba el 45,5% de la población total y el 58,2% de su superficie. En 1972, los índices de infestación correspondientes a 12.395 viviendas exploradas fueron de 27,4%, para *R. prolixus* capturándose 24.870 ejemplares (51,4%) (Gamboa, 1974). Lent & Valderrama (1973) encontraron *Rhodnius robustus* por primera vez en el país como huevos, ninfas y adultos, en tres ejemplares de *Attalea maracaibensis* Martius, en la localidad de Caño Tigre, municipio Zea, estado Mérida.

En paralelo, los conceptos de una epidemiología ecológica con los estudios de Gamboa, Pifano, Berti, Lent, Carcavallo, Tonn, definieron durante el período de los 60-70 la ubicación de los vectores y reservorios en función de los elementos climáticos y geográficos. Un gran número de observaciones de terreno, aumentan en mucho las informaciones sobre el ciclo selvático del *T. cruzi*.

Al inicio de la década de los 60, el Instituto de Medicina Tropical (I.M.T) de la Universidad Central de Venezuela (U.C.V) en cooperación con la División de Endemias Rurales del entonces Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (M.S.A.S), empezó a realizar las primeras encuestas epidemiológicas y serológicas de carácter horizontal sobre la infección chagásica en diversas regiones del país en mayor escala (Pifano y Guerrero, 1965). Mediante estudios

clínicos, electrocardiográficos, parasitológicos y serológicos, en 10.000 individuos con edades comprendidas entre 7 y 44 años, demostró una elevada prevalencia de infección por *T. cruzi* de 45,25%, asociada a una frecuencia significativa de miocardiopatía crónica (22,7%) en pobladores rurales infectados con *T. cruzi* en relación con los no infectados, de varias zonas endémicas de Venezuela (Pifano, 1977). Puigbó, (2001) refiere que en el año 1960, el Departamento de Enfermedades Cardiovasculares del M.S.A.S., diseñó e inició un estudio clínico- epidemiológico de tipo longitudinal por un período de 10 años, sobre la ECH, en dos comunidades rurales de alta endemicidad del estado Carabobo, obteniendo una prevalencia de infección por *T. cruzi* de 43,7% y la cardiopatía chagásica crónica fue el tipo dominante (92,3%).

Estos primeros estudios, constituyeron significativos aportes en el conocimiento de la TPA y permitieron perfeccionar los métodos y estrategias de evaluación epidemiológica para avanzar en los conocimientos de morbilidad (especialmente las encuestas asociadas a los estudios electrocardiográficos), verificar las asociaciones con los vectores domiciliarios y los tipos de vivienda, y delimitar la distribución geográfica y la endemicidad de la TPA. Se verificó la fuerte correlación entre los índices de infestación de las viviendas a triatominos, con los índices de infección de los triatominos a *T. cruzi* (densidad intradomiciliar, grados de infección natural y de antropofilia del vector) y la ocurrencia de casos humanos en un área endémica. Se establece la gran asociación entre triatominos y la incidencia de Tripanosomiasis humana, con el tipo de vivienda.

Por otro lado, la serología aplicada abrió las puertas a las encuestas específicas entre grupos especiales, como entre donantes de sangre; además de fortalecer y facilitar los estudios epidemiológicos. A mediados de los años 60, se amplió la utilización de la reacción de fijación de complemento (RFC), como técnica inmunoserológica para la detección de anticuerpos anti- *T. cruzi*. Bajo la coordinación de la Sección de Inmunología del I.M.T de la U.C.V, durante el trienio 1963 a 1965 se evaluaron por RFC y con los mismos antígenos 260.635 muestras de sueros en 12 laboratorios del país, el haber trabajado con la misma

técnica, permitió obtener resultados comparables entre diferentes regiones del país y entre diferente material humano examinado (Maekelt, 1966).

En particular, a partir de 1970, se incrementaron las encuestas seroepidemiológicas en grupos etarios menores, con el objetivo de evaluar el impacto de las acciones de control en áreas endémicas, detectar los grupos más susceptibles y precisar los focos de transmisión, así tenemos los trabajos de Torrealba y cols., en 1973; Lyons y cols., en 1977 y Tonn y cols., 1978.

A partir de los años 80, los estudios de prevalencia se generalizaron en Venezuela, principalmente con la expansión y desarrollo de nuevas técnicas serológicas, facilitando así la evaluación de la endemia chagásica, a través de la aplicación de la serología en masa (incluyendo la seroepidemiología y rutinas importantes, como la de bancos de sangre), así como también el diagnóstico de casos. Particularmente las encuestas regionales, especialmente las realizadas por Añez y cols. 1999, en el occidente del país, Longa (2000) y Sandoval (2001) en Trujillo y Sandoval (2001) en el estado Cojedes; han contribuido a una mejor comprensión de la dinámica de transmisión de la tripanosomiasis humana, aclarando factores de riesgo y demostrando que la distribución de los casos no es uniforme en una región. Por otra parte, la inmunofluorescencia indirecta (IFI), ha permitido la determinación de la condición clínica de individuos serorreactivos a *T. cruzi*, a través de la estimación de los niveles de inmunoglobulinas circulantes específicas (IgM, IgG), (Añez y cols., 2001).

La realización de estudios directos de incidencia sobre la ECH, presentan dificultades debido a que la detección de casos agudos por lo general es difícil y complicada. Hay un estudio de incidencia que se torna clásico, ayudando a aclarar la dinámica de transmisión: Puigbó y cols. (2001) realizaron encuestas de prevalencia en Belén y Eneal, en el estado Carabobo durante un período de 10 años (1961-1971), y repetían la serología periódicamente en los no reactivos, con esto lograron determinar la tasa de incidencia de infección por *T. cruzi* en el período, de 18,4%.

De manera general, la baja detección de la enfermedad aguda y congénita ha perjudicado la correcta delimitación del riesgo de muerte por esta forma. Los

registros en nuestro país siguen muy bajos y son muy puntuales, probablemente por dificultad diagnóstica; no obstante, Añez y cols. (1999b), en un estudio epidemiológico clínico y seroparasitológico entre 1988 y 1996, reportaron 59 pacientes en fase aguda, (por determinación de niveles de IgM, IgG) en localidades al occidente del país, donde la ECH es endémica.

Por otra parte, la epidemiología clínica de la enfermedad de Chagas ha tenido avances importantes. Los estudios de la forma crónica, especialmente la miocardiopatía chagásica crónica (MChCr) comienzan después de los años 50 con Morales y Hernández-Pieretti (Hernández-Pieretti, 1961).

La serología y la electrocardiografía han sido elementos fundamentales en la evolución del conocimiento epidemiológico de la cardiopatía chagásica, principalmente asociados a la anatomopatología. Estas herramientas también posibilitaron modernos trabajos sobre la historia natural y el pronóstico de la enfermedad, basados principalmente en estudios longitudinales en áreas endémicas y sobre poblaciones específicas bien controladas, (Moleiro y cols., 1973; Tonn y cols., 1978; OPS AMRO, 1985).

A partir de 1980, aparecen los estudios a nivel estructural, molecular e histoquímico, se conforman grupos multidisciplinarios. Carrasco y cols. (1982), demostraron por estudio ultraestructural del endomiocardio en individuos con ECH, utilizando la biopsia endomiocárdica, que existían cambios, que aparecían en forma progresiva y que se correlacionaban con la aparición de alteraciones electrocardiográficas y clínicas.

En su evolución, los conocimientos sobre esta cardiopatía también se correlacionan con el desarrollo de nuevas herramientas como la ecografía, ergometría, electrocardiografía dinámica, electrocardiografía de alta resolución, fonomecanocardiografía, etc., métodos diagnósticos que han sido utilizados en nuestro país por Carrasco, Acquatella, entre otros (Carrasco, 1983; Acquatella y cols., 1987; Puigbó, 2001). La mayoría de los estudios sobre pronóstico y mortalidad de la enfermedad de Chagas, también se relacionan con la evolución de los conocimientos sobre la cardiopatía crónica (Acquatella, 1994).

Ya en otra perspectiva, hoy día se observa que las manifestaciones

clínicas de enfermedad cardíaca chagásica crónica, aparecen en sujetos a una edad más avanzada que temprana (Acquatella, 1994), por distintos factores, abriendo nuevas perspectivas epidemiológicas. Una de estas es naturalmente la enfermedad de Chagas en la vejez. Otra es derivada de esta última y corresponde a natural asociación entre la enfermedad de Chagas con enfermedades propias de personas mayores, como la aterosclerosis, la hipertensión, la diabetes, degeneraciones nerviosas, etc.

Por otro lado, con el desarrollo de la epidemiología bioquímica y molecular desde los años 90 y hasta el presente, las poblaciones de *T. cruzi* son estudiadas estableciéndose una serie de importantes conceptos y correlaciones entre cepas, clones, zimodemos y linajes filogenéticos, con diferencias geográficas, morbi-mortalidad e interacciones entre los ciclos doméstico y silvestre de la TPA (Añez y cols., 2004).

Ya en términos del tratamiento de los infectados y del control de la transmisión, cada vez más se observa una fuerte tendencia de beneficio en mediano y largo plazo: de un lado, la evolución de los crónicos, frenando la evolución de las formas graves de la miocardiopatía crónica chagásica (MChCr) y desplazando la mortalidad para grupos de edad más avanzados. En los últimos años se han hecho importantes avances en el desarrollo de nuevos enfoques terapéuticos para esta enfermedad, basados en el mayor conocimiento de la bioquímica y fisiología del *Trypanosoma cruzi*, que comprometen ser mucho más eficaces y selectivos (Urbina, 2004).

Debemos señalar que el conocimiento epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas también ha dependido del interés y de la participación de equipos o grupos transdisciplinarios, con la integración más efectiva entre los investigadores biomédicos y los científicos sociales, para una visión más amplia de la TPA y de sus factores epidemiológicos más mediatos y contextuales (Briceño- León, 1990).

Observamos, como la epidemiología descriptiva y de causalidad simple, presente al inicio de nuestros estudios en el país, ha evolucionado con la incorporación de los análisis multifactoriales y de los estudios de riesgo.

1.6.- Estado Trujillo, Municipio Candelaria.

El Municipio Candelaria, localizado al noreste del estado Trujillo, integró en el pasado una importante área endémica para TPA, con predominio, como en la mayor parte del estado, de *Rhodnius prolixus* como transmisor. A mediados de la década de los 50, cuando fueron oficialmente enunciadas las medidas de combate al vector en el estado, surgieron los primeros informes sobre la ocurrencia de triatomos infectados por *T. cruzi*, en localidades de este municipio. Datos preliminares de una evaluación realizada por Torrealba y cols., en 1973, sobre epidemiología en el ecosistema domiciliario de la ECH, por métodos serológicos, clínicos y electrocardiográficos, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay, reveló un índice de infestación a viviendas de 82,9% e índice de infección a *T. cruzi* por triatomos de 13,7%; con una serorreactividad a *T. cruzi* de 39,2% en 116 residentes; donde los menores de 10 años, presentaron una serorreactividad de 10,3%; las alteraciones electrocardiográficas (AECG) compatibles con MChCr fueron evidenciadas en el 45% de los serorreactivos. No se reportó ninguna alteración electrocardiográfica en los no reactivos. Por otra parte, Sandoval (2001) evaluó serológicamente 9 localidades del estado Trujillo y reportó para la localidad de Bitubú una serorreactividad a *T. cruzi* de 65% en 80 individuos evaluados.

A partir de esta información sobre Venezuela y del estado Trujillo en particular, nos proponemos actualizar el conocimiento de la epidemiología de la TPA.

1.7.- Hipótesis de trabajo.

Sobre la base de lo antes expuesto, se plantea la siguiente hipótesis de trabajo: "en las localidades de este estudio, la prevalencia de infección humana por *T. cruzi* ha descendido considerablemente en los últimos 30 años, debido a la disminución de la prevalencia triatoma intradomiciliaria, por la aplicación de insecticidas de acción residual, por la modificación de la vivienda, por la educación sanitaria o bien por la conjunción de estas medidas de control".

1.8.- Objetivos.

Con el propósito de contrastar esta hipótesis se plantean los siguientes objetivos:

Objetivo General: Investigar si las acciones asociadas a la fase de control, a las modificaciones de las viviendas y a la educación sanitaria, han tenido repercusión en la transmisión vectorial de la Tripanosomiasis Americana, evaluadas mediante estudios de seroprevalencia, clínico-electrocardiográficos, entomológicos y de conocimientos, en la población residente.

Objetivos específicos:

1-Investigar la seroprevalencia actual de infección por *T. cruzi*, la condición clínica y electrocardiográfica en los residentes de las localidades objeto de estudio y su comparación con un estudio previo.

2-Investigar en animales residentes, la seroprevalencia y la eventual parasitemia por *T. cruzi*, utilizando los perros como centinelas domiciliarios.

3-Actualizar el estudio entomológico y parasitológico de triatomíneos domésticos. Comparar esta información con la obtenida treinta años atrás.

4-Relacionar la eventual infección por *T. cruzi* en triatomíneos y humanos con algunas características estructurales de las viviendas.

2.- METODOLOGÍA.

2.1.- Tipo de estudio: Se hace un estudio epidemiológico analítico observacional de tipo transversal, diseñado para estudiar si acciones asociadas a la fase de control y a las modificaciones de las viviendas han tenido repercusión en la transmisión vectorial de la TPA. No se seleccionó una muestra de la población, sino un Censo que cubrió todos los hogares y viviendas de los habitantes. Las fuentes por medio de las cuales se obtuvo información fueron primarias como la observación y encuestas; y secundarias, como datos del censo de rociamientos de insecticidas de acción residual a través de las tarjetas F2-67 del Programa de control de vectores y tarjetas F13-79 del Programa de Control de la Enfermedad de Chagas (PCECh), de la Dirección Regional de Salud Ambiental y Contraloría Sanitaria (DRSACS),

del Ministerio de Salud y Desarrollo Social (M.S.D.S), de Venezuela. Las encuestas se realizaron mediante una entrevista estructurada, con la elaboración de un instrumento tipo formulario que contuvo secciones o áreas específicas, con preguntas cerradas de tipo dicotómicas y de respuestas múltiples, en lenguaje simple y comprensible. Se elaboró un consentimiento informado, que debía ser firmado por el jefe de familia, aceptando participar en el estudio (Anexo 7.1).

2.2.- Área de estudio: tres localidades estudiadas hace más de 30 años (Los Paraparos, Malambay y Piedra Grande) y una cuarta sin conocimientos previos de entonces (Bitubú), pertenecientes a la Parroquia Chejendé del Municipio Candelaria, al noreste del estado Trujillo, Venezuela (Figura 1).

Los Paraparos: situada entre los 9°38'36" Latitud Norte y 70°19'35" Longitud Oeste, con una altitud aproximada de 706 msnm y una temperatura media de 28°C.

Malambay: Ubicada a los 9°38'26" Latitud Norte y 70°20'27" Longitud Oeste, con una altitud aproximada de 887msnm y una temperatura media de 29°C.

Piedra Grande: Se encuentra situada a los 9°25'24" Latitud Norte y 70°27'21" Longitud Oeste, con una altitud de 516 msnm y 28°C de temperatura media.

Bitubú: En esta localidad existen dos sectores bien diferenciados por su altitud y temperatura, que denominaremos sector de la parte alta, ubicado a los 9°19'20" Latitud Norte y 70°27'16" Longitud Oeste, con una altitud de 796 msnm y una temperatura de 27°C y sector parte baja, situado a los 9°37'28" latitud Norte y 70°22'38" Longitud Oeste, con 593 msnm de altitud y temperatura media de 29°C.

Estas comunidades, están situadas al pie de monte de los Andes venezolanos en pisos ecológicos que corresponden al bosque seco tropical. El bosque seco tropical (BS-T) tiene como límite altitudinal inferior, el nivel del mar y como límite superior entre 400 y 1000 msnm. Su promedio anual de

temperatura varía entre 22°C y 29°C y el promedio anual de precipitación es de 1000 a 1800 mm. Esta formación se caracteriza por una fuerte sequía de cuatro a seis meses de duración, seguida por una estación lluviosa. Su vegetación predominante está integrada por palmeras del género, *Attalea sp.* y otras especies entre las que se destacan: chaparro (*Curatella americana*), cují (*Prosopis juliflora*), Drago (*Pterocarpus podocarpus*) (Ewel & Madriz, 1976)

En los aspectos social y topográfico, las localidades en estudio pueden ser consideradas similares y representativas de esta municipalidad que ha estado tradicionalmente infestada por vectores. Fueron escogidas por sus historias de: infecciones humanas por *T. cruzi*, con altos índices de infestación de viviendas por triatominos e índices de infección de triatominos por *T. cruzi*; así como la historia de repetidos rociamientos con insecticidas de acción residual y aplicación del Programa de Mejoramiento de la Vivienda Rural (ver Cuadro 1 y Figura 2).

2.3.- Censo Poblacional: Inicialmente se realizó una visita a cada localidad en compañía de los visitadores rurales del PCECh, de la DRSACS del M.S.D.S; se dictaron charlas para la presentación del proyecto, se obtuvo un primer censo y el compromiso de aceptación y participación de la comunidad. Posteriormente, se inició el trabajo de campo que duró 4 meses residiendo día y noche en estas localidades, a saber: Los Paraparos, 45 días; Malambay y Piedra Grande, 15 días y Bitubú, 60 días: lo que nos permitió efectuar un segundo censo casa por casa para cada localidad, con determinación de estructura demográfica (composición de la población según edad y sexo), número de viviendas existentes, número de habitantes por vivienda, indicadores de saneamiento ambiental y servicios; realizar encuestas previamente planificadas; observar modos de vivir, costumbres y actividades diarias de los moradores.

2.4.- Seroprevalencia de infección por *T. cruzi*, condición clínica y electrocardiográfica en humanos.

2.4.1.- Seroprevalencia de infección por *T. cruzi*.

2.4.1.1.- Criterios: Se incluyeron en la evaluación todos aquellos individuos mayores de 1 año de edad, residenciados en las localidades quienes, por voluntad propia (verbal y escrita), y/o por consentimiento de sus representantes legales, quisieron ingresar al estudio. Serían excluidos del estudio, los individuos que hubiesen recibido transfusiones sanguíneas.

2.4.1.2.- Recolección y conservación de muestras: Las muestras fueron recolectadas en 4 días, uno por cada localidad previamente acordado, mediante extracción, por punción venosa, de 5ml de sangre a adultos y 4ml a los niños; con la colaboración del personal del Instituto Experimental "José Witremundo Torrealba" ULA, Trujillo. La sangre recolectada se trasvasó estérilmente a tubos de ensayo sin anticoagulante y fueron trasladadas en frío al laboratorio. El suero de cada muestra sanguínea fue obtenido por centrifugación a 2.500 r.p.m. durante 10 minutos, identificado con un código de numeración arábica y mantenido por congelación a -20°C hasta el momento de su procesamiento.

2.4.1.3.- Parásitos de laboratorio utilizados: *Trypanosoma cruzi* (MHOM/BR/50/Y) mantenida en el Criobanco de Kinetoplastida, del laboratorio de Investigaciones en Epidemiología Molecular, del Núcleo Universitario Rafael Rangel, ULA, Trujillo (Anexo 7.2).

2.4.1.4.- Análisis de la muestra: Para la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi*, se emplearon dos técnicas serológicas: aglutinación directa (TAD) y ensayo inmunoenzimático (ELISA); estandarizadas en el laboratorio de Inmunodiagnóstico y Control de Vectores del Instituto Experimental "José Witremundo Torrealba" (Villegas y cols. datos no publicados); siguiendo el protocolo de trabajo que a continuación se expone:

2.4.1.4.1.- Prueba de Aglutinación Directa (TAD) (Vatuone & Yanovsky, 1971).
Preparación del antígeno: La cepa "Y" de *Trypanosoma cruzi* fue masificada,

sembrando los parásitos en fioas de 200 ml con medio de cultivo difásico (NNN), cuya fase sólida fue agar base sangre adicionada de 15% de sangre desfibrinada de conejo y la fase líquida constituida por medio salino de insecto a pH 7.2 al cual se le agregó antibiótico a una concentración de 100 U.I de penicilina y 100 µg de streptomina por ml de medio. Los cultivos fueron mantenidos a 25°C y procesados a los 10 días de la siguiente forma: **a-** La fase líquida del medio de cultivo fue filtrada a través de una gasa estéril para eliminar cualquier residuo sólido. **b-** Los parásitos fueron centrifugados durante 20 minutos a 3.000 r.p.m. El empaquetado de parásitos fue resuspendido en buffer fosfato salino (PBS) a pH 7.2 y centrifugado a 3.000 r.p.m durante 10 minutos, se descartó el sobrenadante. Este proceso se repitió cinco veces. **c-** El empaquetado final de parásitos fue resuspendido diluido con formol al 1% en PBS a pH 7.2, hasta obtener una lectura de 0.30 unidades de absorbancia a una longitud de onda de 550 nm en un espectrofotómetro digital. **d-** El antígeno así preparado se guarda, en nevera a 4°C hasta su utilización.

Ejecución de la técnica: Los sueros de los individuos, mantenidos a -20°C fueron llevados a temperatura ambiente. Una vez descongelados, 50µl de cada suero fue colocado en cada uno de los pozos de la primera columna de las placas de microtitulación de polietileno de 96 pozos en forma de U. Seguidamente, en los mismos pozos fueron colocados 50 µl de una solución de 2-mercaptoetanol (2-ME) al 1% en PBS a pH 7.2, mezclándolo con los sueros, luego las placas fueron colocadas en bolsas plásticas con cierre hermético e incubadas en una estufa a 37°C durante una hora. Luego de la incubación, se colocaron 50 µl de PBS a pH 7.2 en todos los pozos restantes y con una micropipeta graduable se tomaron 50 µl de la mezcla suero-2-ME para mezclarlo con el PBS de la segunda columna continuándose así hasta la columna número 12 donde se descartaron los últimos 50 µl; de esta forma se obtuvo una dilución del suero desde 1:2 hasta 1:4096. Seguidamente, en cada pozo fueron agregados 50 µl del antígeno de *T. cruzi*, previamente preparado, mezclándolo con las diluciones de los sueros. Junto con los sueros problemas fueron montados sueros control negativo y otro reconocido como positivo. Las placas

fueron guardadas en bolsas plásticas con cierre hermético y mantenidas a temperatura ambiente durante 24 horas, al cabo de las cuales fueron leídas en un lector de espejo de policubetas. Para esta prueba se consideró reacción positiva aquellos sueros que presentaron reactividad a diluciones $\geq 1:32$.

2.4.1.4.2.- Ensayo Inmunoenzimático (ELISA) (Voller y cols., 1975).

Preparación del antígeno: Parásitos mantenidos y cosechados como se indicó en la técnica anterior, fueron procesados y empaquetados. Luego fueron diluidos tres veces su volumen en PBS a pH 7.2, y se adicionó 2nM de p-hidroximercuribenzoato, N-L-P-tosil-fenilalamina clorometil cetona y fenilmetil sulfonil fluoruro los cuales actuaron como inhibidores de proteasas. Seguidamente, se realizó la ruptura de los parásitos por congelación y descongelación, con nitrógeno líquido y fueron centrifugados a 3.000 r.p.m. por 15 minutos, para separar la porción soluble de los mismos contenida en el sobrenadante. Posteriormente, se determinó la concentración de proteínas siguiendo el método de Lowry y cols. (1951). El antígeno soluble de *T. cruzi* fue preservado por congelación en viales de plástico hasta su uso.

Ejecución de la técnica: a- El antígeno soluble de *Trypanosoma cruzi* fue descongelado y diluido en tampón unión pH 9.6 (Na_2CO_3 (1.99 gr.); NaHCO_3 (2.93 gr.) y agua destilada csp 1000 ml), para obtener una concentración 1mg/ml. b- Placas de microtitulación de 96 pozos de fondo plano, fueron sensibilizadas colocando 100 μl del antígeno diluido, en cada pozo, luego fueron colocadas en una bolsa plástica e incubadas a 4°C durante toda la noche. c- A las 24 horas las placas fueron lavadas tres veces con PBS a pH 7.2. d- Seguidamente los pozos fueron bloqueados con 100 μl de PBS-caseína (200 ml de PBS pH 7.2 más 4 gr., de leche descremada) durante 1 hora a temperatura ambiente, y después lavados una vez más con PBS pH 7.2. e- Los sueros (problema, control positivo y control negativo) fueron diluidos 1:100 en PBS 7.2, colocando 200 μl de cada uno en el primer pozo de cada columna (excepto en la primera que se dejó para el blanco) en los pozos restantes se colocaron 100 μl de PBS 7.2 y con una micropipeta multicanal los sueros se diluyeron con el PBS

7.2, quedando así diluido los sueros desde 1:100 hasta 1:3200. **f-** Las placas se incubaron durante 1 hora a temperatura ambiente y se lavaron cinco veces con PBS 7.2. **g-** Se colocó en cada pozo, 100 μ l del conjugado antihumano polivalente-peroxidasa diluido 1: 15000 con PBS 7.2, e incubados durante 1 hora a temperatura ambiente. **h-** Las placas se lavaron nuevamente tres veces con PBS 7.2. **i-** La solución reveladora fue preparada agregando 10 ml de solución substrato a pH 5 ; 20 μ l de peróxido de hidrógeno y 2 mg de ortofenilendiamina, preparada 5 minutos antes de su uso. La solución substrato está constituida: Ácido cítrico (5,19 gr); Na_2HPO_4 (7,19 gr) y Agua destilada csp 1000 ml ajustándose a pH 5. El revelado se realizó agregando 100 μ l de la solución mencionada en cada pozo. **j-** Luego las placas fueron incubadas durante 25 a 30 min., en la oscuridad. **k-** Posteriormente se detuvo la reacción agregando 40 μ l de ácido sulfúrico 1N, a cada pozo. **l-** Las placas fueron leídas inmediatamente en el lector Stat Fax 2100 (Awareness- Technology INC) a 405 nm de longitud de onda. Para esta prueba se consideró reacción positiva aquellos sueros que presentaron reactividad a una absorbancia óptica ≥ 0.4 equivalente a diluciones $\geq 1:200$.

2.4.1.5. Unidad de muestreo: se estableció la siguiente clasificación: muestra presuntamente reactiva (TAD $\geq 1:32$ ó ELISA $\geq 1:200$), muestra reactiva (TAD $\geq 1:32$ + ELISA $\geq 1:200$) y como muestra no reactiva (TAD $<1:32$ + ELISA $<1:200$).

2.4.2. Condición clínica y electrocardiográfica.

2.4.2.1. Criterios: Ingresaron al estudio todos aquellos individuos a partir de 20 años de edad que, por voluntad propia, previo consentimiento informado, quisieron formar parte del estudio. Se estableció una consulta médica que incluyó valoración clínica y electrocardiográfica. En Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay, se utilizó un cuarto de una vivienda en cada localidad, para la evaluación antes mencionada y en Bitubú un área del Ambulatorio rural tipo I. Se realizaron consultas médicas diarias, en horario concertado de acuerdo con la disponibilidad de los habitantes.

2.4.2.2.- Condición clínica: fue definida como el conjunto de síntomas, obtenidos por un interrogatorio personal (anamnesis) y signos, obtenidos por la evaluación física por aparatos y sistemas (examen físico), en un individuo. El análisis realizado, fue orientado con especial énfasis en el aparato cardiovascular, por lo que se investigaron síntomas y signos compatibles con afección cardíaca. Se investigó correlación entre condición clínica y reactividad a anticuerpos anti *T. cruzi*.

2.4.2.3.- Condición electrocardiográfica: fue definida como el resultado del registro gráfico de las variaciones del potencial eléctrico, generado por el corazón, recogido en la superficie del cuerpo del individuo en reposo y obtenido por un electrocardiograma (ECG).

2.4.2.3.1.- Evaluación electrocardiográfica: se utilizó para este estudio, un electrocardiógrafo portátil, de un canal, marca Burdick, 120v 50/60 Hz 0,25 A 28W, calibrado a una amplitud de voltaje de 1.0mV por 10mm y a una velocidad de registro de 25 mm/s. Verticalmente la gráfica del ECG mide la amplitud de una determinada onda o deflexión (1mV= 10mm) y horizontalmente registra el tiempo (intervalo) en el que transcurren los distintos acontecimientos eléctricos del corazón (25mm/s). Cada ECG fue registrado en un papel milimétrico especial para tal fin. A cada individuo se le realizó tres trazados electrocardiográficos (ECGs) de 12 derivaciones con la finalidad, de aumentar la sensibilidad de detección de latidos prematuros intermitentes. Estos fueron obtenidos siguiendo las recomendaciones de la OMS; la lectura electrocardiográfica fue realizada por tres especialistas bajo la modalidad de estudio doble ciego (sin conocimiento de las características de los individuos ni del resultado serológico), con una codificación previamente acordada, utilizando para el análisis, el Código de Minnesota (Rose y cols., 1982) con modificaciones para encuestas relacionadas con enfermedad de Chagas (Maguire y cols., 1982) (Anexo 7.3 y 7.4). Se hizo una correlación entre ECG y reactividad a anticuerpos anti *T. cruzi*.

2.4.2.4.- Unidad de muestreo: Historia médica, examen físico y ECG.

2. 5.- Seroprevalencia y parasitemia canina por *T. cruzi*.

2.5.1.- Censo Canino: Se planificó realizar un censo de la población canina de cada localidad.

2.5.2.- Criterios: Se incluyeron en la valoración todos aquellos perros, previo consentimiento de sus dueños.

2.5.3.- Xenodiagnóstico en caninos: diez ninfas de tercer estadio de *Rhodnius prolixus* obtenidas de la colonia de triatominos del laboratorio entomológico del Instituto Experimental "J.W. Torrealba" de la Universidad de los Andes en Trujillo, fueron alimentadas sobre perros. Las heces de los insectos, fueron observadas al microscopio en busca de parásitos, a los 30 días post ingesta.

2.5.4.- Seroprevalencia canina por *T. cruzi*.

Se utilizaron las mismas técnicas diagnósticas descritas para el serodiagnóstico de la población humana, estandarizadas en el laboratorio de Inmunodiagnóstico y Control de Vectores del Instituto Experimental "J.W. Torrealba" (Villegas y cols. datos no publicados).

2.5.4.1.- Unidad de muestreo: se estableció la siguiente clasificación: muestra presuntamente reactiva ($TAD \geq 1:64$, $ELISA \geq 1:200$), muestra confirmadamente reactiva ($TAD \geq 1:64 + ELISA \geq 1:200$) y muestra no reactiva ($TAD < 1:64 + ELISA < 1:200$).

2.6.- Estudio entomológico y parasitológico de triatominos domésticos.

2.6.1.- Criterios: Previo consentimiento del jefe de familia del domicilio, se realizó la inspección de la vivienda, para precisar si existía colonización por triatominos. Se colectaron triatominos adultos visitantes o invasores de las viviendas, capturados eventualmente. Se determinó los conocimientos de los residentes sobre los vectores y luego fueron adiestrados para reconocer *Rhodnius spp.*; *Triatoma spp.* y/o *Panstrongylus geniculatus*, adultos y ninfas. Se estableció una vigilancia entomológica por parte de los residentes en cada una

de la localidades.

2.6.2.- Recolección y conservación de muestras: Se hizo búsqueda activa de los triatominos en colaboración con el personal del PCECh del M.S.D.S. Se utilizó el sistema de recolección hora-hombre, visita casa por casa, con revisión de los escondites de triatominos en los pisos, paredes (internas y externas) y techos. Se investigaron los peridomicilios de las casas examinadas, siendo estos los refugios de animales domésticos (principalmente gallineros) depósitos de alimentos y anexos de la casa usados para cocinar o almacenar productos. La población triatomina obtenida en la captura, se colocó en frascos individuales, por casa, debidamente rotulados para trasladarlos al laboratorio. Durante la inspección se tomó nota del tipo de construcción y la infestación de triatominos fue clasificada de acuerdo al tipo de vivienda.

2.6.3.- Análisis de las muestras: En el laboratorio, los insectos se clasificaron por género, especie, estadio y sexo según Lent & Wygodzinsky (1979). Para la evaluación parasitológica de los triatominos capturados en las evaluaciones entomológicas, se realizó examen microscópico del contenido intestinal de cada triatominos al fresco y de observarse hemoflagelados en fresco, para efectuar el diagnóstico preciso, las láminas positivas serían coloreadas con Giemsa, para la identificación específica de *T. cruzi*.

Se propusieron los siguientes indicadores, según el Programa de Control de la Enfermedad de Chagas, del Servicio de Endemias Rurales del M.S.D.S y Zeledón, 2003:

Índice de Infestación a casas: como la proporción de casas positivas a triatominos entre las casas exploradas. Este índice será expresado por especie.

$$I.I.C = \frac{\text{Nº de casas positivas a triatominos}}{\text{Nº total de casas exploradas}} \times 100$$

Índice de densidad: como la cantidad promedio de triatominos capturados referido al total de casas.

$$I.D = \frac{\text{Nº de triatominos capturados}}{\text{Nº total de casas exploradas}}$$

Índice de hacinamiento: indica la cantidad promedio de triatominos capturados, referido al total de casas encontradas positivas. Indica el grado de concentración de triatominos por unidad de vivienda. Denota el grado de riesgo a que está sometida la población. Este índice será expresado por especie.

$$I.H = \frac{\text{Nº de triatominos capturados}}{\text{Nº total de casas positivas}}$$

Índice de colonización: indica la magnitud o potencialidad de la colonización entre las viviendas positivas. Este índice será expresado por especie.

$$I.C = \frac{\text{Nº de casas con ninfas}}{\text{Nº total de casas positivas}} \times 100$$

Índice de infección a casas: es el porcentaje de positividad a *T. cruzi* del total de casas inspeccionadas en un determinado centro poblado. Indica el grado de infección.

$$I.I.C = \frac{\text{Nº de casas positivas a } T. cruzi}{\text{Nº total de casas exploradas}} \times 100$$

Índice de visitas a casas: (Zeledón, 2003)

$$I.V.C = \frac{\text{Nº de casas visitadas por triatominos adultos}}{\text{Nº total de casas exploradas}} \times 100$$

2.6.4.- Unidad de muestreo: triatominos.

2.7.- Viviendas:

2.7.1.- Criterios: todos aquellos domicilios seleccionados, cuyos moradores permitieron el estudio. Se definió rancho, como aquella vivienda con techo de paja o zinc, paredes de bahareque con o sin revoque y con o sin piso de tierra.

2.7.2.- Recolección y análisis de muestras: Por medio de una encuesta en

cada domicilio, se obtuvo información referente a los tipos de materiales mas frecuentemente utilizados en la construcción de la viviendas actuales y datos referenciales aportados por los encuestados sobre la vivienda anteriormente habitada, en caso de que así correspondiera; se realizó un sistema de clasificación de acuerdo a la información obtenida; se investigó su asociación con infección por *T. cruzi* en triatomíneos y humanos.

2.7.3.- Unidad de muestreo: viviendas.

2.8.- Análisis estadístico de los datos: la información epidemiológica obtenida se procesó con el software Epi Info 2002 (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, United States). Entre las mediciones estadísticas utilizadas en este estudio están: distribución de frecuencias, proporciones, media aritmética y desviación estándar muestral. Las diferencias de significancia entre proporciones y las comparaciones entre distribuciones de diferentes categorías, fue determinada usando el test de X^2 y el valor $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo. Para las técnicas serológicas, se efectuó una estimación de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y concordancia a través del programa EPIDAT versión 2.1 (Programa para el análisis de datos tabulados e información en salud pública, OPS/OMS). Se realizó un análisis de correlación, entre historia clínica electrocardiograma y serorreactividad a *T. cruzi* por tablas de 2x2 (análisis estratificado). Se utilizó el programa "MVAWIN" (Epi Info 2002), a través de una regresión logística multivariada, para explorar la relación o asociación entre serorreactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi* (variable resultado) y algunos factores de riesgo (variables independientes), esto se hizo a través del cálculo de la razón de desigualdad (RD) ajustada. La significancia estadística de la asociación entre las variables, se determinó con el cálculo de intervalos de confianza al 95% y prueba de hipótesis de no asociación (RD o RP o RA = 1).

3.- RESULTADOS.

3.1.- Descripción del área de estudio:

Para el momento en que se realizó el estudio, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande, Malambay y Bitubú existía un total de 105 viviendas, de las cuales 84 estaban ocupadas y se visitaron un total de 77 (91,6% de las habitadas); con una población de 315 habitantes, 54,3% de sexo masculino (171/315) y 45,7% de sexo femenino (144/315), a una razón hombre: mujer de 1,1 a 1. La distribución etaria de la población mostró un mayor porcentaje (40,3%) de niños y adolescentes, siendo el intervalo de 10 a 19 años el más abundante. El 33,7% estaba entre los 20 y 49 años y el 26% pasaba los 50 años. La edad promedio fue $32,0 \pm 23,5$ años ($32,6 \pm 24,0$ años para varones y $31,3 \pm 23,0$ años para hembras), el rango de edad osciló entre 1 y 92 años. Se encuestó el 87,9%(277/315) de los residentes. El Cuadro 2, muestra la distribución por localidad, de grupos etarios y sexo.

Los Paraparos: Según censo realizado, era una localidad que contaba con 36 viviendas (24 ocupadas) y 82 habitantes. Fue evaluado el 100% de las viviendas habitadas y el 94%(77/82) de los residentes. La vía de acceso a esta comunidad rural, era una carretera permanente de tierra, que partía de la carretera principal y permitía el tránsito durante todo el año, aunque con dificultades en la época de lluvia; las viviendas estaban reunidas en pequeños grupos y diseminadas.

La forma de abastecimiento de agua del 62,5%(15/24) de la población era por fuente natural en combinación con la recolectada por lluvia y el 37,5%(9/24) restante se abastecía de una quebrada; la condición de almacenamiento era en recipientes; los desechos sólidos en el 79,2%(19/24) de las viviendas estaban al descubierto; la disposición de excretas en el 50%(12/24) de las viviendas era por letrina, el 29,2%(7/24) al descubierto y el 20,8%(5/24) restante, por pozo séptico.

En cuanto a los servicios, el 71%(17/24) de las viviendas contaban con luz eléctrica; no existían centros educativos, establecimientos de salud, ni establecimientos comerciales.

La población de 82 habitantes, estaba constituida por 41 de sexo masculino y 41 de sexo femenino, a una razón de 1:1. El 36,6% de la población estaba entre los 20 y los 49 años de edad; el 32,9% era menor de 20 años y el

30,5% pasaba los 50 años. La edad promedio fue de $35,0 \pm 22,8$ años ($35,8 \pm 23,1$ años para varones y $34,1 \pm 22,8$ años para mujeres), con un rango de 2 a 81 años.

La población era básicamente autóctona, el 89,1% (73/82) había nacido en el mismo municipio o en los vecinos; un 7,3% (6/82) venía del resto del país; un 2,4% (2/82) procedía de otros municipios del estado y un 1,2% (1/82) del exterior. El 67% de los jefes de familia eran hombres, el resto mujeres.

Con respecto a los niveles educativos en adultos, el 73,7% expresó ser analfabeta; el 16,4% haber cursado los primeros años de educación primaria; el 3,3% finalizó la educación primaria y el 6,6% no culminó la educación secundaria.

La mayoría de los moradores trabajaban en el poblado, el 40,2% eran agricultores de maíz (actividad productiva principal de la zona, que se realizaba principalmente en época de lluvia, por ausencia de un sistema de riego); el 25,6% se dedicaba a actividades del hogar, el 19,5% eran estudiantes y el restante incluía otras ocupaciones.

Piedra Grande: Era una comunidad con 8 viviendas (6 ocupadas) y 22 habitantes. Fue evaluado el 100% de las viviendas habitadas y de los residentes. La vía de acceso a este caserío, era una calle sin pavimento que partía de la carretera principal; las viviendas se encontraban concentradas y reunidas en un solo grupo.

La forma de abastecimiento de agua del 66,7% (4/6) era obtenida por la lluvia, el 16,7% (1/6) era por pozo y el 16,7% (1/6) restante era de una quebrada cercana y trasladada en envases a través de animales de carga; la condición de almacenamiento era en recipientes; los desechos sólidos del 100% de las viviendas estaban al descubierto; la disposición de excretas en el 50% de las viviendas era por letrina, el 33,3% al descubierto y el 16,7% por pozo séptico. El 100% contaba con luz eléctrica, en sus viviendas.

La población con 22 habitantes, estaba conformada por 13 (59,1%) varones y 9 (40,9%) hembras, a una razón 1,4: 1. El 45,4% de los pobladores tenían edades intermedias (20-49 años), seguido del 41% menores de 20 años y

el 13,6% restante pasaba los 50 años. La edad promedio era de $30,8 \pm 22,6$ años ($35,7 \pm 24,1$ años para varones y $23,7 \pm 19,4$ años para hembras), con un rango de 3 a 84 años.

De los moradores, 19 (86,4%) habían nacido en el mismo municipio o en los vecinos; 2 (9,1%) venían de otros municipios del estado y un residente (4,5%) procedía del Distrito Federal. El 100% de los jefes de familia eran hombres. En los adultos, el 76,9% respondió no saber leer ni escribir y el 23,1% tener algunos años de instrucción primaria. La mayoría eran agricultores (40,9%), que trabajaban en áreas cercanas al caserío, el 31,8% estudiantes, el 18,2% se dedicaba a actividades del hogar y a ninguna el 9,1%.

Malambay: Era una localidad con 13 viviendas (8 ocupadas) y 38 habitantes. Fue evaluado el 87,5% (7/8) de las viviendas habitadas y el 84,2% (32/38) de los residentes. Era un caserío, donde las viviendas estaban alejadas unas de otras, dispuestas siguiendo el borde de la carretera principal.

La forma de abastecimiento de agua del 85,7% (6/7) de la comunidad era la recolectada por lluvia y el 14,3% (1/7) restante era obtenida de un pozo; era almacenada en recipientes; los desechos sólidos en el 100% de las viviendas estaban al descubierto; la disposición de excretas en el 85,7% (6/7) de las viviendas era por letrina y el 14,3% (1/7) al descubierto. El 100% de las viviendas contaba con luz eléctrica.

La población de 38 habitantes, estaba constituida por 22 (57,9%) de sexo masculino y 16 (42,10%) de sexo femenino, a una razón de 1,3:1. La distribución etaria mostró un mayor porcentaje (47,3%) de niños y adolescentes. El 26,4% estaba entre los 20 y 49 años y el 26,3% tenía más de 50 años de edad. La edad promedio fue $30,6 \pm 24,3$ años ($29,9 \pm 25,6$ años para varones y $31,6 \pm 23,2$ años para hembras), con un rango de 3 a 92 años.

En cuanto al lugar de nacimiento, el 92,1% (35/38) había nacido en el mismo municipio o en los vecinos, el 7,9% (3/38) procedía de otros estados del país. El 57,1% de los jefes de familia eran hombres, el resto mujeres.

El análisis del nivel educativo en adultos reflejó que el 75% era analfabeta, el 15% tenía primaria incompleta, el 5% tenía instrucción técnica completa y un

5% universitaria incompleta.

La actividad productiva en la zona era agrícola, con cultivo de maíz y piña; el 28,9% eran agricultores, el 23,7% estudiantes, 18,4% se dedicaban a actividades del hogar, el 18,4% no tenía ninguna ocupación para ese momento y el 10,5% restante eran obreros.

Bitubú: Para el momento del estudio, era un centro poblado con 48 viviendas (46 habitadas) y 173 habitantes. Fue evaluado el 87,0% (40/46) de las viviendas ocupadas y el 84,4% (146/173) de los residentes. En esta comunidad rural, la vía de acceso principal era una carretera engransonada, con algunos tramos pavimentados. En el sector parte baja, las viviendas en su mayoría estaban concentradas y dispuestas en grupos; en el sector parte alta, estaban agrupadas algunas, en número de tres y otras dispersas.

La forma de abastecimiento de agua en las viviendas, era por fuente natural y lluvia (35%), por río y lluvia (35%), por lluvia solamente (12,5%), por pozo (5%) y solamente por río (2,5%). Las condiciones de almacenamiento de agua en las viviendas, era por recipientes, en el 92,5% (37/40) y el 7,5% restante era por tuberías en combinación con recipientes. La disposición de excretas en el 52,5% (21/40) de las viviendas era por letrina, el 32,5% (13/40) al descubierto y el 15% (6/40) restante por pozo séptico. Los desechos sólidos, en el 80% (32/40) de las viviendas estaban al descubierto y en el 20% (8/40) restante eran quemados.

En esta localidad, el 100% de las viviendas disponía de luz eléctrica; contaba con una escuela primaria integral, que impartía instrucción hasta 6to grado, con dos docentes y una matrícula de 38 niños, y allí también funcionaba el PAE (Programa de alimentación escolar); contaba con un ambulatorio rural, donde prestaba servicios una enfermera, que viajaba diariamente a Chejendé donde residía y un médico que acudía una vez al mes. Existían 3 establecimientos comerciales (abastos) con venta de víveres. Como organizaciones comunales existían un comité de salud y una asociación de vecinos.

La población de 173 habitantes, estaba conformada por 95 (54,9%) de

sexo masculino y 78 (45,1%) de sexo femenino, a una razón de 1,2 : 1. El grupo etario de mayor porcentaje (42,2%) estuvo representado por los menores de 19 años, seguido del grupo en edades intermedias 20-49 años (32,4%) y los mayores de 50 años representaban el 25,4%. La edad promedio era $31,1 \pm 23,9$ años ($31,5 \pm 24,3$ años para varones y $30,7 \pm 23,6$ años para hembras), con un rango de 1 a 90 años. El 89,4% (156/173) de los pobladores había nacido en el mismo municipio o en los vecinos; un 5,8% (10/173) procedían de otros estados, a saber: Anzoátegui, Distrito Federal, Miranda y Zulia. El 4% (7/173) restante procedía de otros municipios del estado. El 70% de los jefes de familia eran hombres y el resto mujeres.

En cuanto a los niveles educativos en adultos, el 43,8% expresó no saber leer ni escribir, el 32,4% señaló haber cursado los primeros años de educación primaria, el 7,6% había culminado la educación primaria, el 9,5% tenía estudios secundarios incompletos, el 3,8% había finalizado estudios secundarios y el 2,9% contaba con estudios técnicos o universitarios completos.

La actividad productiva de la zona era principalmente, agrícola con cultivo de maíz y en menor proporción, la crianza de ganado vacuno, porcino y ovino. El 28,9% eran agricultores, el 27,2% eran estudiantes, el 21,4% se dedicaban a actividades del hogar y el 22,5% restante incluía otras ocupaciones.

3.2.- Seroprevalencia de infección por *T. cruzi*, condición clínica y electrocardiográfica en humanos.

3.2.1.- Seroprevalencia de infección por *T. cruzi*.

De 315 individuos existentes fueron evaluados serológicamente el 83,2% (262/315). El Cuadro 3, muestra la distribución de frecuencias de los 262 individuos evaluados por serología (TAD y ELISA), donde la localidad de Bitubú representó el 52%(136/262) de la muestra, Los Paraparos el 27,8%(73/262), Malambay el 11,8%(31/262) y Piedra Grande correspondió al 8,4%(22/262); en cuanto a la reactividad a anticuerpos anti- *T.cruzi* , el 76,3% (200/262) fue no reactivo a las pruebas serológicas empleadas, con una variación de 69,1% a 87,7% entre localidades; el 19,1% (50/262) presentó reactividad a *T. cruzi* por

TAD y ELISA, con una variabilidad entre localidades de 8,2% a 25,0%; y el 4,6% (12/262) reaccionó solo a una prueba serológica.

Los porcentajes de reactividad y tasas de prevalencia (TP) a infección por *T. cruzi*, según sexo y localidad se presentan en el Cuadro 4. La localidad de Bitubú representó el 68%(34/50) de la reactividad a *T. cruzi*, Malambay al igual que Los Paraparos el 12% (6/50) y Piedra Grande 8% (4/50). Se obtuvo una TP media comprobada por TAD y ELISA, de 15,9 por cada 100 habitantes [I.C 95%: 12,1-20,5], con una variación por localidad de 7,3 a 19,7 x 100 hab., observándose diferencia estadísticamente significativa entre las TP estimadas para cada localidad ($X^2=9,20,3GL, p =0,0267$). Las TP según sexo fueron similares, para el sexo masculino 15,8 [I.C 95%: 10,7 – 22,1] y para el sexo femenino 16,0 [I.C 95%: 10,4 – 23,0] x 100 hab., sin diferencias significativas entre ambos ($X^2=4,09,3GL, p =0,2509$).

El tiempo medio de residencia en el área de estudio, de las personas pertenecientes a la muestra, fue de $25,8 \pm 23,0$ años, con un rango de 1,0 a 90,0 años, esto reflejó la estabilidad en la población estudiada. Al comparar el tiempo medio de residencia, por condición de reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi*, se observó que los individuos reactivos habían tenido mayor permanencia en la localidad ($53,4 \pm 19,8$ años), que los no reactivos ($18,9 \pm 18,0$ años) ($X^2=71,63,1GL, p= 10^{-4}$), esto fue constatado en la localidad de los Paraparos, Malambay y Bitubú. En Piedra Grande esta diferencia no fue estadísticamente significativa: ($X^2=0,41,1GL, p= 0,5193$).

El Cuadro 5, muestra la distribución de la serorreactividad por localidad de nacimiento. Los nacidos en el Municipio Candelaria (n = 122) contribuyeron al 48,8% de las muestras y al 96% de todos los reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi* (48/50). En los individuos reactivos, la distribución por lugar de nacimiento en el Municipio Candelaria fue la siguiente: 52% (26/50) nacieron en Bitubú (34% en sector parte alta y 18% en sector parte baja), el 24% (12/50) en Los Paraparos, el 20% (10/50) en localidades vecinas como Chejendé, Bolivia, Las Palmas, La Laguneta, La Pregonera. El 51,2 % (n = 128) restante de la muestra estuvo representado por individuos que habían nacido, en otros municipios del estado

Trujillo (Trujillo, Pampán, Carache, Valera, La Ceiba), por individuos que habían nacido en otros estados del País (Zulia, Distrito Federal, Anzoátegui, Miranda) y un individuo que había nacido en Colombia.

Se observó mayor edad promedio, en los individuos reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi*, por TAD y ELISA ($59,2 \pm 16,1$ años) que en los individuos no reactivos ($26,4 \pm 21,4$ años), con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos ($X^2=66,83,1GL, p= 10^{-4}$). Esta diferencia significativa fue similar para todas las localidades a excepción de Piedra Grande ($X^2=2,56,1GL, p= 0,0966$), a pesar que en esta localidad los reactivos tenían un promedio de edad mayor ($46,5 \pm 12,5$ años) que los no reactivos ($27,3 \pm 23,1$ años). Se compararon las edades promedio, de reactivos a *T. cruzi* entre localidades, no observándose diferencias estadísticamente significativas ($X^2=3,30,3GL, p= 0,3474$), condición semejante fue observada en las edades promedio de no reactivos entre localidades ($X^2=7,20,3GL, p= 0,0655$).

El Cuadro 6, permite analizar en la población estudiada los porcentajes de reactividad a *T. cruzi* y tasas de prevalencia por grupos etarios y sexo. En una muestra de 130 individuos evaluados menores de 30 años de edad, solo uno de 10 a 19 años, presentó anticuerpos anti- *T. cruzi*, con una TP en ese grupo etario de $1,4 \times 100$ hab., por lo que fue casi constante la ausencia de reactividad en esas edades. Para el grupo de 30 a 39 años, se registró una TP de $18,7 \times 100$ hab. y en el grupo siguiente (40 a 49 años) se evidenció una disminución a $12,5 \times 100$ hab. A partir de los 50 años, fue constante el ascenso de los porcentajes de reactividad y de las tasas de prevalencia a *T. cruzi*, observándose los valores mas elevados en los grupos de mayor edad. En cuanto al sexo, se observaron diferencias. En el sexo masculino, de una muestra de 63 individuos evaluados menores de 30 años de edad, solo uno presentó reactividad a *T. cruzi*, (10 a 19 años) con una TP de $2,4 \times 100$ hab. A partir de los 30 años de edad, las tasas tuvieron un constante ascenso hasta los 59 años ($42,8 \times 100$ hab.), para luego tornarse irregulares en los grupos etarios mas elevados. Para el sexo femenino, la reactividad a *T. cruzi*, fue a partir de los 30 años con una TP de $27,3 \times 100$ hab. (30 a 39 años), y a partir de la quinta

década, una elevación sostenida con el aumento de la edad.

Las Figuras 3 y 4, permiten analizar la dinámica de la reactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi* en relación al incremento de la edad de la población, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Con la finalidad de comparar resultados, se presentan los datos obtenidos por Torrealba y cols., 1973 utilizando la reacción de fijación de complemento. En la Figura 3, se observa que para 1973 se reportaron índices de reactividad a *T. cruzi* desde los primeros años de vida con un paulatino incremento en los intervalos etarios subsiguientes, con un rango de 12,5% a 63,6%; no se reportó reactividad en el grupo de 0 a 4 ni en el de 25 a 29 años de edad. Para el 2004, se encontró variabilidad en el porcentaje de reactividad por grupos de edad, el grupo de 10 a 19 años 9,1%, el grupo de 35 a 39 años 16,6% y 28,1% en el grupo de 40 años y más.

Debido a que hay grupos etarios donde no se encontró individuos reactivos a *T. cruzi*, y con la finalidad de mejorar el análisis, se determinó el porcentaje acumulativo de individuos reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi* en cada grupo de edad, con respecto al total de reactivos de la población (Figura 4). Para 1973, se reportó una prevalencia de reactividad a *T. cruzi* de 39,6% (46/116) en la población estudiada (100% en la figura), los individuos entre 5 y 19 años de edad, representaban el 35% del número total de individuos reactivos, y los menores de 40 años de edad representaban el 54% del total de individuos con infección a *T. cruzi*, esto indica que la mayoría de los casos de infección a *T. cruzi* se produjeron en los primeros años de vida. En el 2004, se determinó una prevalencia media de 12,7% (16/126) en la población estudiada (100% en la figura), donde los individuos entre 15 y 39 años de edad representaron el 12,5% del total de individuos.

Los Cuadros 7 y 8, presentan los resultados de la comparación entre las técnicas serológicas (TAD y ELISA) utilizadas en este estudio, para la detección de anticuerpos anti- *T. cruzi*, a través de una tabla cuadrangular y comparaciones estadísticas. Ambas técnicas fueron reactivas para 50 (19,1%) y no reactivas a 200 (76,3%) de las 262 muestras analizadas. De las muestras que fueron

reactivas solo a una técnica serológica, para TAD 7 muestras (2,7%) y para ELISA 5 muestras (1,9%). De manera individual, TAD detectó 21,8% de reactividad y 78,2% de no reactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi* y ELISA detectó 21% y 79% respectivamente. El análisis estadístico reveló una concordancia entre ambas técnicas serológicas de 95,4% (250/262), con un índice Kappa de 0,864 ($p= 10^{-5}$). ELISA mostró la mayor sensibilidad 100% [I.C 95%: 91,11 – 99,81], con una especificidad de 97,64% [I.C 95%: 94,27 – 99,12], un VPP de 90,90% y un VPN de 100%; TAD tuvo una sensibilidad de 98,03% [I.C 95%: 88,20 – 99,89], con una especificidad de 96,68% [I.C 95%: 93,00 – 98,53], un VPP de 87,71% y un VPN de 99,51%. En cuanto al valor global por prueba, ELISA tuvo un 98,09% y TAD 96,94%.

La distribución de frecuencias de los títulos obtenidos por TAD y ELISA para anticuerpos anti *T. cruzi*, en 262 muestras analizadas se presenta en el Cuadro 9. El 21,8% de los individuos mostró títulos para TAD, estos variaron entre una dilución de 1:64 y 1:1024, el título mas frecuente fue 1:128 y representó el 35,1% (20/57), seguido del título 1:256, con un 26,3% (15/57). Porcentaje similar (21,0%) expresó títulos para ELISA, con un título mínimo de 1:200 y un título máximo de 1:1600; el 58,2% (32/55) de los títulos reactivos correspondió a la dilución 1:400. La combinación más frecuente, entre TAD y ELISA fue 1:128 – 1:400 y representó el 20% (10/50).

3.2.2.- Condición clínica en humanos.

De 188 individuos existentes mayores de 19 años de edad en las localidades seleccionadas para estudio, se evaluaron clínicamente 170 (90,4%), De 170 individuos interrogados y examinados, 55,3% (94/170) correspondieron al sexo masculino y 44,7% (76/170) al sexo femenino; con respecto a la condición serológica, 56,5% (96/170) era no reactivo, el 28,2% (48/170) reactivo, el 8,8% (15/170) no tenía serología y el 6,5% (11/170) presentó reactividad a anticuerpos anti-*T.cruzi*, solo a una prueba serológica. El Cuadro 10, presenta la distribución de frecuencias de los resultados de las historias clínicas (HC), de acuerdo a cada localidad y condición serológica. De las historias clínicas el

87,6% (149/170) fue clasificada como normal y el 12,4% (21/170) restante como anormal, de éstas 81% (17/21) correspondieron a individuos con serología reactiva a *T. cruzi* y 19% (4/21) a individuos con serología no reactiva.

Los resultados de la condición clínica observada de acuerdo a edad, sexo y sintomatología fue expresada en el Cuadro 11. Este nos permite considerar que de los individuos evaluados clínicamente, los reactivos y no reactivos presentaron diferencias en los parámetros estudiados: Se observó mayor edad promedio en los individuos que presentaban reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi* ($60,6 \pm 14,8$ años) que en los no reactivos ($43,7 \pm 18,3$ años), con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos ($X^2=26,61, 1GL, p= 10^{-4}$). En cuanto al sexo, 11 varones y 10 hembras presentaron sintomatología. No se observaron diferencias significativas entre hombres y mujeres reactivos (8/9) y no reactivos (3/1) con historias anormales (HA) ($X^2=1,01, 1GL, p= 0,3140$); pero se encontró mayor frecuencia de HA en varones reactivos que en los no reactivos (8/3), condición similar fue observada en las hembras (9/1), con significancia estadística ($X^2=25,08, 1GL, p= 10^{-4}$). De la anamnesis, se derivaron diferencias en la frecuencia de ciertos síntomas, que fueron estadísticamente significativos y son los siguientes: Mareos, reportado en 7(14,6%) de los individuos reactivos y en ninguno de los no reactivos ($X^2=14,86, 1GL, p= 0,0001$); disnea, reportada en 12(25%) de los individuos reactivos y en 1(1%) de los individuos no reactivos ($X^2=22,60, 1GL, p= 10^{-4}$); palpitaciones, reportadas en 13(27%) de los individuos reactivos y en 1(1%) de los individuos no reactivos ($X^2=24,98, 1GL, p= 10^{-4}$); precordialgia atípica, reportada en 6(12,5%) de los individuos reactivos y en ninguno de los no reactivos ($X^2=12,64, 1GL, p= 0,0003$). De los exámenes físicos realizados, se obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos, en los siguientes signos: Ruidos cardíacos arrítmicos en el 27%(13) de los reactivos y en el 2%(2) de los no reactivos ($X^2=21,67, 1GL, p= 10^{-4}$); desdoblamiento del segundo ruido cardíaco, en el 25%(12) de los reactivos y en ninguno de los individuos no reactivos ($X^2=21,70, 1GL, p= 10^{-4}$); presencia del tercer ruido cardíaco, en el 4,2%(2) de los reactivos y en ninguno de los individuos no reactivos

($X^2=4,09,1GL,p= 0,0429$); extrasístoles, en el 12,5%(6) de los reactivos y en el 1%(1) de los no reactivos ($X^2=9,19,1GL,p= 0,0024$).

Al realizar el análisis de correlación entre resultados de las HC y resultados serológicos, en 144 individuos, se encontraron 4,2 veces más signos y síntomas en las HC, entre los reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi* (11,8%) que entre los no reactivos (2,8%); entre los 123 individuos que presentaron HC normales se encontraron 31(25,2%) con serología reactiva.

3.2.3.- Condición electrocardiográfica en humanos.

El número de individuos evaluados, la distribución de la muestra por localidad, edad, sexo y condición serológica, fue similar a la descrita para historias clínicas. De los trazados electrocardiográficos (ECGs) realizados el 81,2% (138/170) fue clasificado como normal y el 18,8% (32/170) restante como anormal, de éstos 78,1% (25/32) correspondieron a individuos con serología reactiva a *T. cruzi* y 21,9% (7/32) a individuos con serología no reactiva. La localidad, que reportó mayor porcentaje de ECGs anormales fue Bitubú con 62,5% (20/32) (Cuadro 12).

En los individuos estudiados, se evidenció que las anomalías electrocardiográficas tuvieron una asociación estadísticamente significativa con reactividad a *T. cruzi* ($X^2=37,14;1GL,p= 10^{-4}$). Si analizamos la relación entre electrocardiogramas anormales, reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi* y grupos de edad (Cuadro 13) observamos que los porcentajes de electrocardiogramas patológicos, se incrementaron con la edad y en relación directa con los índices de reactividad a *T. cruzi*, desde 20% en el grupo etario de 30 a 39 años hasta 71,4% en el grupo de 70 años y más de edad. Esto fue evidenciado por resultados estadísticamente significativos, en los grupos de edad con excepción del grupo de 40 a 49 años, que no fue significativa la diferencia entre reactivos y no reactivos ($X^2=1,62,1GL,p= 0,2029$) y en el grupo de 70 años y más ($X^2=2,34,1GL,p= 0,1256$) a pesar de que los reactivos presentaron mayor número de ECGs anormales (10/14) que los no reactivos (5/12).

En 144 individuos con resultado serológico conocido y con 32 ECGs

patológicos, se obtuvieron un total de 81 diagnósticos electrocardiográficos, siendo las alteraciones más frecuentemente encontradas en este grupo: arritmias (24,3%), trastornos de conducción ventricular (9,7%), Ondas Q y QS (6,3%) y Trastornos de repolarización (6,3%) (Cuadro 14). Como puede verse, la mayoría de los diagnósticos estuvieron en los reactivos a *T. cruzi* (67/81), con diferencias altamente significativas; así por ejemplo la extrasístole ventricular se encontró en 21 oportunidades en los reactivos, o sea el 43,7% y en los no reactivos sólo se observó en 6 casos (6,3%) ($X^2=29,53,1GL,p= 10^{-4}$); Bloqueo Completo de rama derecha del haz de his (BCRD) se encontró solo en los individuos reactivos y en 8 ocasiones (16,6%) ($X^2=16,94,1GL,p= 10^{-4}$); los trastornos de repolarización y las alteraciones de las ondas Q y QS se presentaron en la misma frecuencia y diferencia, en 7 ocasiones (14,6%) en los individuos reactivos y en 2 casos (2,1%) en los no reactivos ($X^2=8,53,1GL,p= 0,0034$); los Bloqueos aurículo-ventriculares (BAV), se presentaron sólo en los reactivos y en 2 individuos ($X^2=4,05,1GL,p= 0,0440$).

En el Cuadro 15, se comparan las interpretaciones cifradas por los tres lectores, que participaron en el análisis de los 170 ECGs realizados; éstos tuvieron una concordancia en el 94,12% (160/170) de los trazados electrocardiográficos. La mayoría de las discrepancias fueron producto de diferencias al medir los intervalos de las dimensiones de onda, que como consecuencia dieron la asignación de cifras distintas, no obstante estos desacuerdos en los 10 ECGs, por sí solos no contribuyeron a la clasificación definitiva del trazado como anormal, ya que estaban presentes otras alteraciones.

En este estudio en 144 ECGs, se encontraron 3,6 veces más alteraciones electrocardiográficas entre los individuos con serología reactiva a *T. cruzi* (17,4%), que entre los no reactivos (4,8%); de 112 personas que revelaron ECGs normales, se encontraron 23 con serología reactiva (15,9%).

3.2.4.- Comparación entre historia clínica, electrocardiograma y serorreactividad a anticuerpos anti-*T.cruzi*.

Esto se hizo a través de un análisis de correlación y los resultados obtenidos son presentados en el Cuadro 16. Historia clínica (HC) vs reactividad: La probabilidad (razón de desigualdad - RD) de tener alteraciones en la HC fue 12,6 [I.C 95%: 3,94 – 40,3] veces mayor entre los reactivos; de éstos el 35,4% desarrollaron alteraciones en las HC (tasa de prevalencia de alteraciones en reactivos - TPR) comparados con el 4,1% de los no reactivos (tasa de prevalencia de alteraciones en no reactivos - TPNR); la frecuencia global de alteraciones en las HC fue de 14,5%. Los individuos con serología reactiva tuvieron 8,5 [I.C 95%: 3,02 – 23,87] veces más riesgo (razón de prevalencia - RP) de presentar alteraciones en las historias clínicas que los individuos con serología no reactiva. El 31,2% [I.C 95%: 17,14 – 45,35] de las alteraciones en las HC entre los reactivos, se atribuye (riesgo atribuible - RA) a la reactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi*, estos resultados fueron estadísticamente significativos ($X^2=25,08,1GL,p= 10^{-5}$). Electrocardiograma vs reactividad: Los individuos con serología reactiva tuvieron 13,8 [I.C 95%: 5,31 – 35,92] veces mayor probabilidad (RD) de presentar alteraciones electrocardiográficas que los individuos con serología no reactiva; los reactivos desarrollaron más alteraciones en los ECGs (52,1%; RPR) que los no reactivos (7,2%; RPNR); la prevalencia global de alteraciones ECGs fue 22,2%. El riesgo (RP) de alteraciones ECGs entre los reactivos fue 7,1 [I.C 95%: 3,32 - 15,32] veces mayor que entre los no reactivos. En los individuos con serología reactiva el 44,7% [I.C 95%: 29,73 – 59,85] de las alteraciones ECGs se atribuye (RA) a la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*, estos resultados fueron estadísticamente significativos ($X^2=37,14,1GL,p= 10^{-10}$).

3.3.- Seroprevalencia y parasitemia canina por *T. cruzi*.

Se planificó realizar un censo de la población canina de cada localidad, esto fue posible en Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Particularmente en Bitubú no fue aceptado ni el censo, ni la valoración de los perros, por los habitantes, argumentando entre sus razones: que el o los caninos presentes en sus viviendas no eran de su pertenencia y/o que ya le habían realizado dicha

valoración. En general se censaron 46 perros de un conjunto de 37 viviendas, con un promedio de canino por vivienda de $1,24 \pm 0,98$. En cuanto a la distribución por localidad, correspondió a Los Paraparos 24 perros (52,2%), Piedra Grande 13 perros (28,2%) y Malambay 9 perros (19,6%).

Se valoró por xenodiagnóstico y serología (TAD y ELISA) el 56,5% (26/46) de la población canina censada; con una distribución por género de 84,6% (22/26) machos y 15,4% (4/26) hembras y una edad promedio en meses de $26,76 \pm 17,87$ con un rango de 6 a 72 meses. En Los Paraparos se valoró el 45,8% (11/24), en Piedra Grande el 84,7% (11/13) y en Malambay el 44,4%(4/9). En este estudio, de 26 xenodiagnósticos realizados, en ninguno se observó la presencia de flagelados y en igual número de serologías realizadas, no se evidenció reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi*. En el 33,33% (5/15) de las viviendas donde se evaluaron caninos, vivían individuos reactivos a anticuerpos anti- *T. cruzi*.

3.4.- Estudio entomológico y parasitológico de triatominos domésticos.

3.4.1.- Conocimientos de los vectores por los residentes.

En cuanto a los conocimientos del vector por los residentes y su relación con la enfermedad de Chagas, se entrevistaron un total de 239 individuos, con 122 (51%) varones y 117 (49%) hembras. El promedio de edad de los encuestados fue $37,73 \pm 22,97$, con un rango de 6 a 92 años. Bitubú representó el 53,2% (127/239) de la muestra, los Paraparos el 28% (67/239), Malambay el 10,9% (26/239) y Piedra Grande el 7,9% (19/239). El 59,4% (142/239) tenía menos de 30 años en la localidad y el 40,6% (97/239) tenía más de 30 años de permanencia. El 19,7% (47/239) identificó los triatominos adultos; el 3,8% (9/239) los estadios ninfales, el 18,8% (45/239) reconoció los hábitos hematofágicos del vector; el 7,5% (18/239) consideró que estos insectos transmitían una enfermedad y la relacionó con el nombre de "mal de chagas" y un 2,1% (5/239) asoció la enfermedad con afección del corazón.

3.4.2.- Hallazgos entomológicos.

Un total de 77 viviendas, fueron evaluadas para determinar domiciliación de triatominos, correspondiendo al 73,3%(77/105) de las existentes y al 91,6% (77/84) de las ocupadas, en el área seleccionada para estudio. Los resultados de la evaluación entomológica, se presentan en el Cuadro 17. Durante la exploración de las 77 viviendas, por búsqueda activa, no se capturó ningún triatomo, ni se evidenció signos de colonización. Las 5 (6,5%) viviendas referidas con triatominos, con la captura de 12 ejemplares, correspondieron a viviendas visitadas exclusivamente por triatominos adultos y éstos fueron capturados por los residentes, mediante vigilancia entomológica. La frecuencia de estos visitantes eventuales por localidad, fue para Los Paraparos 4,2%, Piedra Grande 16,7% y para Bitubú 7,5%, con un índice de visitas a casas global de 6,5%.

Todos los triatominos capturados, fueron clasificados como *Panstrongylus geniculatus* según Lent & Wygodzinsky (1979); con 66,6% (8/12) de ejemplares machos y 33,4% (4/12) de ejemplares hembras (Cuadro 18). Se realizó examen microscópico del contenido intestinal de los 12 triatominos capturados y no se observaron hemoflagelados en fresco.

La Figura 5, se comparan los resultados de la evaluación entomológica y parasitológica de triatominos domésticos, realizadas en las localidades de los Paraparos, Piedra Grande y Malambay, en el año 1973 (datos obtenidos por Torrealba y cols.) y 2004 (datos del presente estudio). Se observa que el porcentaje de viviendas evaluadas en relación al número de viviendas habitadas fue similar en ambos estudios; para 1973, más del 80% de las viviendas estaban infestadas con triatominos (*Rhodnius prolixus*) en cantidad considerable, con presencia predominante de estadios ninfales (78,1%) y una positividad a *T. cruzi* de 13,7%. No obstante en el año 2004, se observó que ya no se encuentran estos insectos en las viviendas, solamente se hallaron y en escaso número visitantes eventuales (*Panstrongylus geniculatus*), sin positividad a *T. cruzi*.

Se observó que las personas de mayor edad eran más conocedoras del vector, pero al mismo tiempo mostraron menos temor al mismo. El 12,5% (30/239) señaló que los sitios preferidos de refugio de los triatominos dentro de

las viviendas, eran las grietas de las paredes. No obstante solo el 1,7% (4/239) consideró que revocar las paredes, era una medida para controlar el vector; el 4,1% (10/239) consideró que la limpieza y el orden en la vivienda era un factor protector y el 39,3% (94/239) consideró que el vector se controla con la aplicación de insecticidas.

3.5.- Viviendas.

En las cuatro localidades visitamos, 77 viviendas. La encuesta incluyó las 24 viviendas de Los Paraparos, las 6 de Piedra Grande, 7 de 8 en Malambay y 40 de 46 en Bitubú.

Con respecto al tipo de vivienda previamente habitada y la actual, el 85,7% (66/77) de las familias entrevistadas señaló que habían vivido anteriormente en un rancho, de estas 66 familias el 66,7% permanece todavía en el mismo tipo de vivienda y el 33,3% cambió a casa; el 14,3% (11/77) restante mencionó que había vivido primeramente en una casa y de estas 11 familias en la actualidad el 45,5% continúa en igual tipo de vivienda y el 54,5% cambió a una vivienda tipo rancho. De las familias encuestadas, el 37,7% refirió que había ocupado su vivienda actual por más de 20 años, el 36,4% entre 10 y 20 años y el 25,9% menos de 10 años. La cantidad de personas por vivienda varió entre 1 y 12 con un promedio de 4 ± 2 individuos. La Figura 6, representa la distribución porcentual del tipo de vivienda actualmente habitada por cada localidad, se evidenció que el rancho predominó como vivienda más frecuente en la zona de estudio representando el 64,9% (50/77) con una variación de 57,1% a 75% entre localidades. Al analizar por separado las partes de la vivienda en techos, paredes y pisos, se pudo apreciar que el material predominante en techos fue "zinc" que representó el 92,2% (71/77), seguido del "acerolit" 7,8% (6/77); en paredes prevaleció el "barro" (bahareque) en un 64,9% (50/77), seguido del material "bloque" con o sin friso 35,1% (27/77) y en pisos predominó el "cemento" en un 55,9% (43/77), el resto correspondió a "tierra" 44,1%(34/77). El Cuadro 19, muestra en cifras absolutas y porcentuales, los tipos de vivienda hallados según material de construcción. Se encontraron 6 tipos diferentes de

estructura, que variaron según los materiales usados para techos, paredes y pisos. Puede observarse que más del 70% de las viviendas evaluadas, correspondieron a tres tipos: 31,1% eran de tipo 1, es decir, de techo de láminas de zinc, paredes de bahareque no revocadas y piso de tierra; 20,8% de tipo 3, con techo de láminas de zinc, paredes de bahareque revocadas y piso de cemento y 19,6% del tipo 5, con techo de láminas de zinc, bloque con friso y piso de cemento. Al observar las localidades individualmente, se notó que en la mayoría predominaban las viviendas de tipo 1, con excepción de la localidad de Piedra Grande, donde la mayoría de las viviendas eran de tipo 3.

3.5.1.- Comparación entre características estructurales de las viviendas, triatomos y serorreactividad a anticuerpos anti-*T.cruzi* en humanos.

En cuanto a las características de construcción de las viviendas donde se capturaron los triatomos (*Panstrongylus geniculatus*) fue heterogénea, en Los Paraparos correspondió a una vivienda con techo de láminas de acerolit, paredes de bloques con friso y piso de cemento; en Piedra Grande era una vivienda con techo de láminas de zinc, paredes de bahareque con enlucido y piso de cemento; en Bitubú las tres viviendas tenían techo de láminas de zinc, dos con paredes de bahareque sin revoque y piso de tierra y una con paredes de bahareque con revoque y piso de cemento; no se observó diferencias estadísticamente significativas entre los tipos de viviendas ($X^2=0,53,1GL,p=0,4653$).

Al comparar el tipo de vivienda actual según material de construcción y reactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi* , (Cuadro 20) se observó que la distribución porcentual entre reactivos y no reactivos fue muy similar y no se encontró diferencias estadísticamente significativas. Se determinó que el 96% (48/50) de los individuos reactivos a *T. cruzi* habían vivido primariamente en rancho ($X^2=24,14,1GL,p=10^{-5}$) y el 64% (32/50) ocupaba para el momento del estudio una vivienda tipo rancho ($X^2=0,05,1GL,p=0,8149$).

De las 77 viviendas evaluadas, 38 (49,4%) tenían individuos con serología reactiva, se evidenció por localidades, que los porcentajes de viviendas con

individuos reactivos, eran superiores al promedio general y oscilaron de 50,0% a 62,5%, con excepción de Los Paraparos que presentó un porcentaje menor (25%). En 22 (28,6%) viviendas, vivían individuos serorreactivos con alteraciones electrocardiográficas, de las cuales 15 de estas viviendas pertenecían a la localidad de Bitubú (Cuadro 21). En el Cuadro 22, se presenta la distribución del número de individuos serorreactivos por viviendas, en el 50,6% (39/77) de las viviendas no habían individuos reactivos, en el 35,1% (27/77) de estas existía un individuo reactivo, en el 13% (10/77) dos individuos reactivos por unidad habitacional y en 1 vivienda (1,3%) existían 3 individuos reactivos a *T. cruzi*.

3.5.2.- Programas de mejoramiento habitacional en las localidades seleccionadas para estudio.

Los habitantes refirieron que las viviendas en su mayoría, fueron construidas y mejoradas por ellos mismos, pues indicaron que no había intervenido ningún programa en dicha mejora, esto fue señalado en las cuatro localidades. De los jefes de familia encuestados que residían en ranchos, el 14% refirió haber realizado mejoras en los techos con sustitución del material "palma" por "zinc"; el 10% había revocado las paredes de bahareque y el 20% sustituyó la "tierra" por "cemento" en los pisos. No obstante, en Bitubú fue aplicado el Programa de Mejoramiento Integral de la Vivienda Campesina (MIVICA) en el año 1996, cuyo fin fue mejorar la estructura física del rancho, en 10 viviendas de la localidad; se observó para el momento del estudio que el 100% de las viviendas mejoradas eran ocupadas por sus dueños. En Los Paraparos el PCECh a través del Programa de Vivienda Rural, construyó 10 viviendas en agosto de 1999; para el momento de la valoración solo 3 de las 10 viviendas construidas estaban habitadas y las restantes eran utilizadas como depósito (para guardar enseres, instrumentos de trabajo o cosechas) o estaban desocupadas y estas familias seguían ocupando el antiguo rancho, a pesar que una de las condiciones para la construcción de la nueva vivienda era destruir el rancho previo. Entre las causas a esta renuencia mencionaron: grietas en las paredes que le restaban estabilidad a la infraestructura de la vivienda, ausencia

de servicios de agua y cloacas, el hábito y la necesidad de usar leña para preparar sus alimentos ya que el gas era considerado costoso, menos eficiente y de gran esfuerzo su adquisición.

3.6.- Factores de riesgo para serorreactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi* obtenidos a través de análisis de regresión logística multivariada.

En una primera etapa, fue verificada la existencia de asociación entre serorreactividad a anticuerpos anti *T. cruzi*, con cada una de las demás variables principales y se utilizó para este fin un análisis estratificado con la obtención estimativa de las razones de desigualdad (RD) crudas, por intervalo y valor estadístico del X^2 , con una estimación de riesgo para cada variable. En las etapas siguientes, fueron seleccionadas las variables cuyo nivel descriptivo de significancia estadística (valor p) fue menor de 0,30. Luego se efectuó un análisis de regresión logística, que permitió controlar las variables seleccionadas simultáneamente y obtener razones de desigualdad (RD) ajustadas. Los resultados obtenidos se presentan en el Cuadro 23. Los datos procesados permitieron comprobar la asociación entre reactividad a *T. cruzi* y rancho anterior; tiempo residencia en la localidad por más de 40 años; lugar de nacimiento en el municipio en estudio y haber nacido o haber estado residenciado en la localidad desde antes de 1955 fecha en que se dio inicio a los rociamientos de insecticidas de acción residual, como medida de control para la enfermedad de Chagas, en las localidades seleccionadas para estudio. Al analizar la asociación con cada factor de riesgo, observamos que la posibilidad de reactividad a *T. cruzi*, fue de casi 9 veces mayor (RD= 8,59) en los individuos que refirieron haber vivido primeramente en un rancho en comparación con los que vivieron anteriormente en una casa, esta relación fue estadísticamente significativa ($p= 0,0209$) y el intervalo de confianza a 95% excluyó el valor nulo [I.C. 95%= 1,3849; 53,2865]. Los individuos que vivieron por más de 40 años en la localidad tuvieron 5 veces (RD= 4,89) mayor probabilidad de reactividad a *T. cruzi* que los que tuvieron menor tiempo de residencia, esta asociación tuvo significancia estadística ($p= 0,0369$) y el intervalo de confianza a 95% excluyó el

valor nulo [I.C. 95%= 1,1011; 21,7663)]. Los individuos que nacieron en el Municipio Candelaria tuvieron 6 veces (RD= 6,45) mayor posibilidad de reactividad a *T. cruzi* que los que nacieron en otros municipios (Trujillo, Pampán, Carache, Valera, La Ceiba), esta relación fue estadísticamente significativa ($p= 0,0381$; I.C. 95%= 1,1081; 37,5470). Los individuos que nacieron o vivieron en las localidades seleccionadas para estudio antes del inicio de los rociamientos con insecticidas tuvieron alrededor de 10 veces (RD= 9,77) mayor posibilidad de reactividad a *T. cruzi* que los individuos que nacieron o vivieron durante la aplicación de rociamientos, con significancia estadística ($p= 0,0050$; I.C. 95%= 1,9897; 48,0456).

4.- DISCUSIÓN.

La vulnerabilidad de cualquier enfermedad al control depende básicamente de dos variables o condiciones. Por un lado de su propia epidemiología, o del conocimiento que se tenga de ella y por el otro, de la potencia del instrumento tecnológico disponible. Esto va a determinar la efectividad del control que se pueda pretender (Silveira, 2002). En el caso de la TPA por ser una enzootia, su completa erradicación no es posible, debido a la persistencia de focos silvestres y persistiendo el riesgo de que la infección humana, así sea accidental, pueda ocurrir. Además, el gran número de reservorios animales, tanto en el ambiente domiciliar como el silvestre, hace difícil cualquier intervención que busque el agotamiento de las fuentes de infección. Por otra parte la ECH humana, derivada de la tripanosomiasis silvestre, en su fase aguda la mayoría de las veces es clínicamente inaparente lo cual impide una prevención secundaria. La transmisión congénita no es prevenible porque no hay drogas suficientemente seguras y eficaces para su uso en gran escala, que permitan reducir las fuentes de infección humana. Por todas estas condiciones restrictivas, la única alternativa para el control de la transmisión natural (vectorial) de la TPA es la reducción de las oportunidades de contacto entre el hombre con el vector infectado (WHO, 2002).

Haciendo un recuento sobre los antecedentes de las medidas de control

aplicadas en las localidades por nosotros evaluadas, según los registros de la DRSACS-Trujillo, la aplicación de insecticidas de acción residual se inició a mediados de la década de los 50, con rociamientos sistemáticos de Dieldrin desde el año 1955 hasta el año 1975, los cuales continuaron con HCH hasta el año 1980 y luego con Propoxur hasta el año 1990. A partir de la década de los 90, los rociamientos fueron aplicados solo a las localidades donde se detectó la presencia de vectores (Malambay y Bitubú) con el insecticida Fenitrothion.

En cuanto al mejoramiento habitacional en estas localidades, en líneas generales las mejoras en las viviendas fueron realizadas por cuenta propia de los pobladores, 14% en techos, 10% en paredes y 20% en pisos. Los programas oficiales, se aplicaron a la localidad de Bitubú en 1996, (MIVICA) con mejoramiento del 21% de las viviendas habitadas y en 1999 en Los Paraparos se construyeron 10 viviendas a través del PNVR.

En relación con la incidencia de serorreactividad de anticuerpos anti- *T. cruzi*, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande, Malambay y Bitubú debió alcanzar cifras altas en los años anteriores a 1955, fecha en que se practicó el primer rociamiento con Dieldrin. Según los registros del M.S.D.S. Trujillo, en el año 1970 el PCECh, realizó una evaluación en estas localidades reportando que más del 80% de las viviendas estaban infestadas con triatominos (*R. prolixus*), con un hacinamiento de 9 triatominos por domicilio infestado y una densidad promedio de 8 triatominos por domicilio investigado, indicándonos el riesgo a que estaban sometidas estas comunidades para ese año, con una reducción casi a la mitad (82,2% a 40,8%) del índice de infestación a casas entre los años 1970 a 1973 y mayor entre los años 1973 a 1999 cuando solamente se registró en este último año, un valor de 4% de viviendas con *R. prolixus*. Por otra parte, Torrealba y cols. (1973) evidenciaron con la reacción de fijación de complemento que el 40% de los pobladores fueron reactivos a *T. cruzi*, en un rango de edad de 8 a 90 años; comprobando además un elevado índice de infestación de los domicilios por *R. prolixus* (82,9%), con 14% de infección a *T. cruzi*. Si tomamos en cuenta los señalamientos anteriores, con la consideración de los rociamientos de insecticidas practicados desde 1955, claramente

podemos deducir que el problema de la enfermedad de Chagas en el municipio Candelaria, tuvo un carácter verdaderamente grave para la población.

Nuestro estudio revela semejanzas entre localidades relacionadas con pisos ecológicos que correspondieron a BS-T, con la estructura etaria poblacional que sigue la característica nacional y estatal, conformada por una población mayoritariamente joven, menor de 20 años de edad (40,3%), con la proporción de la población económicamente activa, entre 20 y 49 años de edad (33,7%) y por último, por el grupo de 50 años y más (26%).

En nuestro trabajo utilizados 2 pruebas serológicas (TAD y ELISA) para detectar anticuerpos anti-*T. cruzi* en humanos, y en el procesamiento de los resultados, se consideró a un individuo serológicamente reactivo a *T. cruzi*, cuando presentó reactividad con ambas técnicas, conforme a lo establecido por la WHO (2002). Registramos una tasa de prevalencia (TP) de infección por *T. cruzi* en la población, de 15,9 x 100 hab. y una seroprevalencia media de 19,1% (50 individuos reactivos en 262 evaluados). Se evidenció variación de las TP entre localidades ($X^2=9,20,3GL, p= 0,0267$). La localidad de Los Paraparos presentó 7,3 x 100 hab., la TP mas baja, explicado tal vez por una mayor tasa de desaparición de casos antes ocurridos (tasa de mortalidad).

La seroprevalencia media registrada por nosotros se sitúa en el orden de la hallada por Sandoval (2001) en 9 localidades endémicas del estado Trujillo con 18,4% (128/693) por tres técnicas serológicas (TAD, ELISA, IFI); no así la seroprevalencia de 65% (52/80), que ese mismo estudio reportó para la localidad de Bitubú y nosotros obtuvimos valores de 25% (34/136). Porcentajes menores, de reactividad a *T. cruzi* entre 11% y 15,5%, por tres técnicas serológicas (TAD, ELISA, IFI) son reportados en esta misma entidad (Longa, 2000; Añez y cols., 2004), en Cojedes (Sandoval-Cordero, 2001) y en Lara (Feliciangeli y cols., 2004). Por otra parte, Aché & Matos (2001) estimaron una seroprevalencia nacional a *T. cruzi* para el período 1990-98 de 9,2% (9548/103656). Todo confirma que los porcentajes de reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi*, difieren de una región endémica a otra, según el año de realización de la encuesta (Maekelt, 1983). A pesar de las variaciones porcentuales y nuestro estudio,

todas demuestran una disminución notable de la prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en individuos de zonas endémicas a la ECH. Esto es más evidente, cuando las comparamos con las seroprevalencias estimadas en las décadas de los 60, 70 y 80, con valores que oscilaban entre 33,9% y 66,7% (Domínguez, 1964; Maekelt, 1973a; Pifano, 1977; Tonn y cols., 1978; Novoa, 1985; OPS, 1985; Aché, 1993).

Con respecto al género, no se observan diferencias en la prevalencia de reactividad a *T. cruzi* (Maekelt, 1983), que en nuestro estudio son similares para ambos sexos: 15,8 para varones y 16,0 para mujeres, sin diferencias estadísticamente significativas, ($X^2=4,09,3GL, p= 0,2509$), concordando con los reportados por Torrealba y cols. (1973), Tonn y cols. (1978), Aché (1993), Longa (2000), Sandoval (2001), Añez y cols. (2004), Feliciangeli y cols. (2004) y difieren con los obtenidos por Sandoval-Cordero (2001) quien estimó una mayor frecuencia de serorreactividad a *T. cruzi* en el sexo femenino. En cuanto al sexo por grupos etarios observamos diferencias, en hombres las TP se tornaron irregulares a una edad más temprana y por ende menos elevadas a edades avanzadas que en las mujeres. Este hallazgo podría sugerir erróneamente que la infección por *T. cruzi* afecta más al sexo femenino, lo que realmente sucede es que la proporción de mujeres con infección por *T. cruzi* que sobrevive es mayor. Dias (2000), señala que en grupos etarios elevados, generalmente la prevalencia es más alta en las mujeres debido a que la letalidad de la ECH es mayor y más precoz en los hombres.

Con relación al tiempo de residencia en la localidad endémica y las tasas de prevalencia, nuestro estudio revela larga permanencia de los individuos en cada localidad estudiada y refleja estabilidad de la población evaluada, con un promedio mayor de residencia en los reactivos a *T. cruzi* ($53,4 \pm 19,8$ años). Por otra parte, se evidencia la condición endémica que tradicionalmente ha tenido el Municipio Candelaria, al comprobar que el 96% de todos los reactivos a *T. cruzi* habían nacido en este municipio.

En cuanto a la edad de los reactivos, nuestros resultados revelan que, los porcentajes y tasas de prevalencia a infección por *T. cruzi*, se mantienen

predominantes en edades superiores a 29 años (98% de los casos), considerado 1974 como año límite de nacimiento.

El análisis de los datos seroepidemiológicos relacionados con el grupo etario inferior, indica que a mediados de la década de los 70 fue interrumpida la transmisión vectorial de *T. cruzi* demostrando la eficacia de las medidas de control. Nuestros hallazgos son coincidentes con los de Torrealba y cols. (1973) quienes reportaron para las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay, ausencia de reactividad a *T. cruzi* por RFC en niños menores de 8 años (nacidos de 1966 a 1972). No obstante, se observó reactividad en un adolescente de 16 años de edad, procedente de la localidad de Malambay, nacido en 1988, de madre serorreactiva. La distribución de frecuencias de serorreactivos mostró aumentos regulares relacionados con las edades de las personas nacidas antes de 1954 (con edades de 50 años y más), anteriores a la campaña de eliminación del vector. Nuestros hallazgos son compatibles con las condiciones vigentes a la época de transmisión activa en el municipio y coinciden con lo señalado por Dias (2000) por cuanto corresponden a un área que tuvo una intensa transmisión de *T. cruzi* en el pasado.

Confirmamos por técnicas serológicas, la ausencia de serorreactividad a anticuerpos anti- *T. cruzi* en grupo etarios bajos y nuestros hallazgos son coincidentes con estudios previos de Sandoval-Cordero (2001), Feliciangeli (2004) y contrastan con los realizados en Trujillo por Longa (2000), Sandoval (2001), Villegas (2002), Añez (2003) quienes obtuvieron porcentajes de reactividad a *T. cruzi* en menores de 10 años, en valores que oscilaron entre 9,2% y 13,6%, en localidades endémicas. Esta variabilidad pudiera ser atribuida a una gran heterogeneidad existente en los ambientes donde se desarrolla esta biocenosis, originando diferentes situaciones epidemiológicas relacionadas a la ECH, en áreas rurales del estado Trujillo y de Venezuela.

En áreas endémicas para la ECH, generalmente se observa con la edad un aumento de los índices de infección a *T. cruzi* (Torrealba y cols., 1973; Carcavallo, 1978; Tonn y cols., 1978; Maekelt, 1983; Aché, 1993; Villalobos y cols., 1994). En nuestro estudio a partir de los 50 años, fue constante el ascenso

de las tasas de prevalencia a *T. cruzi*, observándose los valores más elevados en los grupos de mayor edad.

Cuando hacemos un análisis comparativo de la dinámica de transmisión de *T. cruzi* por grupos etarios, en un lapso de 31 años tomando en consideración el estudio previo de Torrealba y cols. 1973, observamos que la dinámica de la infección varió notablemente, y no solo por la diferencia entre las pendientes de ambas curvas en los intervalos de edad, sino también por el hecho de que para 1973, el 35% del número total de individuos reactivos se alcanzaba en grupos etarios menores (5-19 años) en tanto que en 2004 los individuos entre 15 y 39 años de edad representan tan solo el 12,5% del total de individuos reactivos a *T. cruzi*. Con estos resultados obtenidos en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay, ha sido posible calcular la reducción de la serorreactividad a *T. cruzi* en un lapso de 31 años (1973-2004): 3 veces desde 39,6% (46/116) hasta 12,7% (16/126) en la población, desde 10,3% (3/29) hasta 0,0% (0/17) en el grupo etario menor de 10 años, 12 veces en el grupo etario de 10 a 19 años de 39,4% (13/33) a 3,33% (1/30) y 2,5 veces en el grupo etario de 30 años o más, de 60% (27/45) a 23,8% (15/63), lo cual nos expresa que las medidas de control aplicadas en estas localidades modificaron notablemente su dinámica de infección.

Para el diagnóstico serológico, la consideración de posibles infecciones cruzadas con otros Kinetoplastida es clásica (Luquetti & Rassi, 2000). Estudios previos realizados por Torrealba y cols. (1973) y Sandoval (2001) señalan que en el área del presente estudio circula *Trypanosoma rangeli*. Maekelt (1964) refiere que las reacciones cruzadas entre *T. rangeli* y *T. cruzi* se detectan únicamente cuando se utiliza antígeno de *T. rangeli* en la RFC. Luquetti & Rassi (2000) examinando 40 sueros de individuos con comprobada infección por *T. rangeli*, no detectaron anticuerpos a antígeno de *T. cruzi*, utilizando las técnicas serológicas de HAI, IFI y ELISA.

Con relación a la existencia de miocardiopatías, ha sido uno de los temas más debatidos y en especial la miocardiopatía chagásica crónica, cuyos criterios de reconocimiento y de clasificación son numerosos, y también numerosas las

clasificaciones utilizadas en los diferentes países latinoamericanos. La justificación de esta pluralidad analítica, surge del hecho que aún no se conoce con precisión la patogenia de las distintas formas de presentación clínica del enfermo chagásico crónico, en consecuencia hasta el presente no existen criterios irrefutables indicativos de MChCr. No obstante, los estudios epidemiológicos han proporcionado, informaciones importantes sobre la evolución y pronóstico de esta cardiopatía.

La MChCr, es la consecuencia clínica más importante de la infección por *T. cruzi* (WHO, 2002). Nuestra población estudiada, mostró diferencias significativas en la frecuencia de alteraciones cardiovasculares, clínicas y electrocardiográficas, entre los individuos serorreactivos y no serorreactivos a *T. cruzi*.

En cuanto a la valoración clínica, en nuestro estudio encontramos 4,2 veces más signo-sintomatología, entre los reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi* (11,8%) que entre los no reactivos (2,8%), con significancia estadística ($X^2=25,08,1GL, p= 10^{-5}$). Los individuos reactivos a *T. cruzi* sintomáticos, tienen mayor edad promedio ($60,6 \pm 14,8$ años). No se evidencian diferencias en el sexo. Los síntomas referidos con mayor frecuencia son palpitaciones 27%, disnea de esfuerzo 25%, Mareos 14,6% y precordialgia atípica 12,5% y al examen físico los signos precisados son arritmias 27%, desdoblamiento del segundo ruido cardíaco 25%, presencia del tercer ruido cardíaco 4,2%, extrasístoles 12,5%. Estos resultados coinciden con los de Carrasco (1983), Acquatella y cols.(1994), Goldsmith y cols. (1985).

En relación a las alteraciones electrocardiográficas (AECGs), en nuestro estudio en 144 ECGs, encontramos 3,6 veces más AECGs, entre los individuos con serología reactiva a *T. cruzi* (17,8%) que entre los no reactivos (4,8%), con significativa diferencia estadística ($X^2=37,14,1GL, p= 10^{-10}$). Nuestros hallazgos coinciden con los estudios electrocardiográficos previos de Puigbó y cols. (1966), Pifano, (1977), Tonn y cols., (1978). Difieren de los realizados por OPS (Proyecto AMRO) 1985, Novoa (1985), en estas evaluaciones los autores no encontraron asociación estadísticamente significativa, entre presencia de

anticuerpos anti-*T. cruzi* y alteraciones electrocardiográficas.

Comprobamos, que la frecuencia de AECGs en individuos reactivos se incrementó con la edad y en relación directa con los índices de reactividad a *T. cruzi*, desde 20% en el grupo etario de 30 a 39 años hasta 71,4% en el grupo de 70 años y más de edad. En cuanto al sexo, encontramos una mayor frecuencia de AECGs en mujeres reactivas a *T. cruzi* (31,3%) que en hombres reactivos (20,8%) con significancia estadística ($X^2=4,21,1GL, p= 0,0400$). Posiblemente esto sea debido a una mayor mortalidad en varones que en hembras, en las localidades por nosotros evaluadas.

La WHO (2002), señaló que las más características "compatibles" con MChCr, son: Bloqueo completo de la rama derecha (BCRD), Bloqueo incompleto de la rama derecha (BIRD), Hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI), Bloqueos auriculoventriculares (BAV), de 1er grado, 2do grado y completo; Trastornos de repolarización (Onda T), Ondas Q anormales y extrasístoles ventriculares. En nuestro estudio, las AECGs más frecuentemente halladas en individuos reactivos a *T. cruzi* son extrasístole ventricular 43,7%, BCRD 16,6%, los trastornos de repolarización (Ondas T) y las alteraciones de las ondas Q y QS se presentaron en la misma frecuencia 14,6% y el BAV 4,2%. Los hallazgos encontrados coinciden en la frecuencia de descripción con Hernández-Pieretti (1961), Puigbó (1966), Moleiro y cols. (1973), Carrasco (1983), Acquatella (1994).

En cuanto a la etiología de los daños miocárdicos encontrados en la población rural de Venezuela, la gran mayoría se inclina a incriminar la infección por *T. cruzi*, fundamentado en los resultados de encuestas serológicas. La baja parasitemia que se encuentra por lo general en la fase crónica de la infección no permite confirmar el diagnóstico etiológico por métodos parasitológicos, en la mayoría de los casos y sólo la presencia de anticuerpos contra *T. cruzi*, deja suponer que existe una correlación etiológica con cierta probabilidad estadística (Maekelt, 1973b). La signo-sintomatología y las AECGs verificadas por nosotros, en individuos reactivos a *T. cruzi*, con resultados estadísticamente significativos comprueban una asociación y coinciden con lo identificado en otras regiones de Venezuela y de varios países de América, por lo que aceptamos una estrecha

relación entre las alteraciones encontradas y la presencia de anticuerpos *T. cruzi*.

En cuanto a la asociación de los perros infectados con *T. cruzi* y la intensidad de la transmisión de la enfermedad de Chagas, como reservorios domésticos, tienen gran importancia en los ciclos de transmisión doméstica del *T. cruzi* en zonas rurales (WHO, 2002). Por ser numerosos, con un ciclo de vida menor que los humanos, expectativa media de vida de aproximadamente 7 años, y altamente susceptibles a la infección por *T. cruzi*, fueron considerados por Gamboa (1967), indicadores de la dinámica de transmisión vectorial de *T. cruzi* en áreas endémicas a la TPA. Por otra parte, Wisnivesky-Colli (1994), señala que el impacto de las medidas de control, se mide por los niños o cachorros reactivos a *T. cruzi*, detectados antes y después de las medidas de control.

Estudios epidemiológicos, han señalado una estrecha asociación entre la presencia de la infección a *T. cruzi* en perros y en humanos. Así lo confirman los trabajos de Wisnivesky-Colli y cols. (1985) en 3 localidades de la región central de Argentina, donde registraron una seroprevalencia (TAD, IFI) de 51% y 75,6% en 245 humanos y 132 perros, respectivamente. Gürtler y cols. (1987) demostraron que la presencia en una vivienda de un perro menor de 4 años infectado por *T. cruzi*, se asociaba con una infección en niños menores de 10 años. En Venezuela, Pifano (1973) en la localidad de los Naranjos, del estado Carabobo reportó una prevalencia de infección a *T. cruzi* de 70,9% (709/1000) para humanos por RFC y 42,1% (16/38) para caninos mediante xenodiagnóstico y/o hemocultivo positivo, en tanto que Tonn y cols. (1978) encontraron en una zona endémica del estado Cojedes, infecciones globales por RAF de 38,2% (384/1006) para el hombre y 19,4% por xenodiagnóstico para perros y gatos.

Gamboa (1967), evaluó la dinámica de la transmisión de *T. cruzi*, en el municipio Reyes Cueta del estado Miranda, área que estuvo sometida a rociamientos intradomiciliarios con Dieldrin desde el año 1953, y reportó que para el año 1960 existía una seroprevalencia a *T. cruzi* en humanos de 45,1% (142/315) por RFC. Asimismo, evidenció transmisión activa, al señalar que por xenodiagnóstico, el 3,2% (7/215) de las personas y 4,1% (5/123) de los caninos

estaban infectados con *T. cruzi*. Cinco años más tarde, en la misma zona, realizó una evaluación a 125 perros menores de 5 años de edad y encontró la ausencia total de *T. cruzi* en 125 xenodiagnósticos examinados, sugiriendo la utilización de los caninos como indicador para evaluar el impacto de las medidas de control y como centinelas naturales para detectar la introducción de *T. cruzi* en el ciclo de transmisión doméstica, particularmente en áreas donde la infestación por triatomíneos y su hacinamiento en casas, es muy bajo.

Resultados similares fueron obtenidos por Gürtler y cols. (1991) quienes evaluaron el impacto de los rociamientos con Deltametrina en una localidad endémica (Amaná- Región Chaqueña occidental) de Argentina y estimaron, antes de la aplicación del insecticida, tasas de infección a *T. cruzi* en 57% para el *T. infestans*, 36% (18/22) para niños menores de 4 años de edad y 82,5% (52/63) para la población canina. Cuatro años después del rociamiento reportaron 21% de triatomíneos infectados a *T. cruzi*; 3% (1/30) de niños menores de 4 años de edad y 40% (37/93) para los perros menores de 4 años de edad. Construyeron un modelo predictivo basado en un seguimiento demográfico de la población canina de esta localidad y estimaron que se produciría un 95% de disminución de la prevalencia de *T. cruzi* en los perros, por recambio natural de la población, después de 8 años de interrupción sostenida de la transmisión vectorial. Demostraron una asociación causal entre la presencia y número de perros infectados en las viviendas y los porcentajes crecientes de infección por *T. cruzi* en las poblaciones de *T. infestans*. El porcentaje de triatomíneos infectados fue 4,5 veces mayor en las viviendas con perros serorreactivos.

En nuestro estudio, hemos obtenido una total correlación (100%) entre serología (determinada por TAD y ELISA) y xenodiagnóstico, lo que asegura la confiabilidad de las técnicas usadas. Nuestros resultados coinciden con los de Gamboa, (1967) por cuanto comprobamos ausencia total de *T. cruzi* en 26 xenodiagnósticos e igual número de negativos en serologías realizadas en caninos, con un rango de edad de 6 meses a 6 años, coincidiendo éstos con los resultados que obtuvimos en humanos (grupos etarios menores de 10 años) y triatomíneos. El análisis de estos datos sugiere que no hay transmisión activa de

T. cruzi, evidenciada por evaluación serológica y parasitológica canina, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay.

Con respecto a los conocimientos de los residentes sobre vector y enfermedad de Chagas, las respuestas obtenidas en las comunidades estudiadas reflejaron una escasa educación sanitaria. Se identificó una deficiencia general de conocimientos básicos relacionados principalmente con los vectores, el mecanismo de transmisión vectorial y la enfermedad. No obstante, en relación con las medidas de prevención y control el 39,6% de los entrevistados en nuestro estudio, consideró que la infestación por el vector se controla con la aplicación de insecticidas lo cual traduce que identificaron el Programa de Control de Vectores, del M.S.D.S. Dias y Dias (1982) obtuvieron resultados similares en una comunidad de Minas Gerais (Brasil), cuando, al entrevistar a más de 100 habitantes, observaron que 70% de los mayores de 20 años y 90% de los menores no reconocieron el *T. infestans*. Por otra parte, Briceño-León (1990), en una zona tradicionalmente endémica para ECH (Municipio Tinaquillo del estado Cojedes), realizó un estudio sociológico sobre la transmisión vectorial de *T. cruzi* aplicando una encuesta a 556 jefes de familia, donde el 93,2% de los entrevistados señaló que pensaba que la "picadura del triatomino hacía daño", el 16,6% lo relacionó con el nombre de "mal de Chagas" y un 4% se refirió a algún tipo de afección del corazón. De igual manera, estudios realizados por Sanmartino & Crocco (2000) en áreas epidemiológicamente diferentes (de baja y alta endemicidad) en Argentina y por Cabrera y cols. (2003) en un zona endémica del Perú, revelaron escasos conocimientos sobre la información básica de la enfermedad.

En relación a las medidas de control químico aplicadas en las localidades evaluadas, Los Paraparos y Piedra Grande fueron rociadas 7 veces, y Malambay y Bitubú 8 veces con insecticidas de acción residual, durante un lapso de 41 años. La ausencia de ejemplares de *Rhodnius prolixus* fue evidente en todas las localidades estudiadas y a diferencia de los estudios precedentes (DRSACS, Torrealba y cols., 1973) el triatomino colectado fue *Panstrongylus geniculatus*. Estos resultados permiten suponer que estos rociamientos modificaron la

dinámica de la transmisión de *T. cruzi* en el ecosistema domiciliario y como ha sido señalado por Aché & Matos (2001), la acción de los programas de control químico de triatomos influyeron acentuadamente el declinar de la ECH. Durante el período cubierto por el presente estudio no han estado en uso los métodos de control químico del vector.

Los triatomos son selváticos y sus poblaciones silvestres (adultos y ninfas) pueden encontrarse en una gran variedad de ecotopos (WHO, 2002). Zeledón (1974) refiere que la visita a viviendas por triatomos adultos selváticos es un fenómeno mas frecuente o quizás mejor conocido en las últimas décadas; sin embargo por muchos siglos este ha sido el mecanismo que ha permitido a estos insectos adaptarse al ambiente doméstico, cuando sus ecotopos naturales han sido perturbados. Considerando que algunas especies son lentas en este proceso de adaptación, principalmente las atraídas por la luz eléctrica, algunas tienen más éxito que otras, de acuerdo a diferencias entomológicas, antropocéntricas o factores ambientales, donde incluso iguales especies podrían ser mejores colonizadoras en ciertas áreas geográficas que en otras. Recientemente Zeledón (2003) propuso un nuevo indicador entomológico denominado índice de visitas a casas (IVC), sugiriendo su utilidad en estudios epidemiológicos y en evaluaciones de campañas de control contra la ECH. Este índice permite estimar el número de viviendas visitadas exclusivamente por triatomos adultos y comparar con cual frecuencia estos visitantes eventuales se presentan en un área determinada. Valorando su importancia epidemiológica relativa como vector ocasional de ECH.

Nuestros hallazgos, revelan que un 6,5% de las viviendas de la zona estudiada, es visitada ocasionalmente por *P. geniculatus*. La no existencia de vectores dentro de las viviendas y la negatividad a *T. cruzi* de los insectos visitantes señalan el éxito alcanzado por el rociado de insecticidas de acción residual desde el año 1955. En el área por nosotros evaluada, donde la transmisión vectorial de *T. cruzi* a través de *R. prolixus* domiciliarios ha sido interrumpida, la vigilancia epidemiológica es la estrategia de mantenimiento del control. Consideramos que las poblaciones que viven expuestas al riesgo de

contraer la infección por *T. cruzi*, deben disponer de los conocimientos necesarios para poder actuar contra ella a través de sus actividades habituales. Compartimos lo señalado por Scorza (1994), sin la participación de la gente, sin informarle e involucrarla, será impracticable cualquier operación de control. El control debe ser sostenido, prolongado e inteligente y la única forma de llevarlo a cabo es mediante la concienciación comunitaria.

En cuanto a las viviendas, en nuestro estudio el 85,7% (66/77) de las familias entrevistadas refirió haber vivido anteriormente en un rancho y de éstas, el 66,7% permanece en el mismo tipo de vivienda. Las restantes, 14,3% (11/77) señaló haber vivido primeramente en casa, actualmente de éstas, el 54,5% vive en una vivienda tipo rancho. La larga permanencia de las personas en una misma vivienda (aquella en que residían en la ocasión de la intervención) refleja la estabilidad de la población en el área de estudio. El rancho predominó como vivienda más frecuente constituyendo el 64,9% (50/77) y ha prevalecido como más frecuente con techos de láminas de zinc, paredes de bahareque no revocadas y piso de tierra. No encontramos asociación entre los insectos visitantes eventuales (*Panstrongylus geniculatus*) y las características estructurales de las viviendas ($X^2=0,53, 1GL, p= 0,4653$), lo cual nos orienta a pensar que para el momento en que se realizó el estudio, estos triatominos no habían traspasado los límites de ser accidental. OPS (Proyecto AMRO) 1985, en un estudio epidemiológico realizado en zonas endémicas de los estados Trujillo y Portuguesa, encontraron en la evaluación inicial un índice de infestación por *R. prolixus* de 35,8%, en viviendas con techos de zinc y paredes de bajareque, con 12,6% de infestación en viviendas con bajareque revocado y 11,6% en viviendas con paredes de bloques. En nuestras localidades en estudio, de 77 viviendas exploradas (91,6% de las habitadas) con características estructurales similares, sólo encontramos visitas eventuales por *P. geniculatus*, lo cual sugiere que la invasión de los domicilios por triatominos, no depende únicamente de las características de las viviendas sino también de otros factores. Por otra parte, encontramos que existían viviendas con condiciones de riesgo que no habían sido mejoradas y son negativas a triatominos, sin que mediara el factor de

modificación de la vivienda, señalando ello el impacto producido por los insecticidas de acción residual. Gamboa y Pérez Ríos, (1966), evaluaron la efectividad del rociamiento intradomiciliario al Dieldrin en 2262 viviendas rurales del municipio Valle de la Pascua del estado Guárico con 94% ranchos y 4% casas, detectando que el grupo más numeroso de viviendas positivas a triatomos estuvo representado, en el 62,5% por ranchos con techo de láminas, paredes de bahareque y piso de tierra, concluyendo además que la infestación intradomiciliaria de *R. prolixus* descendió desde 23,3% hasta 1,9% y la infección de *R. prolixus* por *T. cruzi* bajó hasta cero. En nuestro estudio, obtuvimos una asociación estadísticamente significativa entre infección por *T. cruzi* y el antecedente de los individuos de haber vivido primariamente en rancho ($X^2=24,14,1GL,p= 10^{-5}$), y no significativa en los individuos que ocupaban para el momento del estudio una vivienda tipo rancho ($X^2=0,05,1GL,p= 0,8149$).

Comprobamos también diferencias de aceptación, en cuanto a los programas de mejoramiento habitacional. El 100% de las viviendas mejoradas (MIVICA) están ocupadas por sus dueños y con agrado. Muy al contrario en donde se aplicó PNVR, donde solamente el 30% habita estas nuevas viviendas. Comprobamos lo señalado por Briceño-León (1990), que el mejoramiento de viviendas es una alternativa a los programas de sustitución de vivienda, pues respeta el habitat natural del residente, sus pautas culturales, sus formas de vida y la individualidad de cada solución, y las ventajas que dichas soluciones presentan en su respuesta a las condiciones bioclimáticas del medio físico específico de implantación de la vivienda, son además soluciones "sostenibles" desde la misma región donde se encuentran asentadas, lográndose a través del mejoramiento, la adecuación de las mismas a las pautas técnicas deseables para el control de la enfermedad de Chagas.

El análisis de regresión logística multivariada, nos permitió demostrar la asociación entre infección por *T. cruzi* y los siguientes factores de riesgo: haber vivido anteriormente en una vivienda tipo rancho, tiempo residencia en la localidad por más de 40 años, lugar de nacimiento en el municipio en estudio y haber nacido o haber estado residenciado en la localidad desde antes de 1955,

fecha en que se dió inicio a los rociamientos de insecticidas de acción residual. Lo señalado anteriormente lo comprobamos, cuantificando el grado de asociación con las RD ajustadas y todas tuvieron valores que excluyeron el valor nulo, con significancia estadística. Queremos mencionar, por otra parte, que no resultó factor de riesgo el vivir actualmente en rancho, lo cual sea debido a que en este tipo de análisis se comparan simultáneamente todas las variables y las mencionadas anteriormente, tuvieron evidentemente mayor fuerza de asociación, donde todas coinciden con las condiciones de transmisión activa. Aceptamos que en las localidades que hemos estudiado, existen condiciones para alojar los triatomíneos relacionados con características de construcción en al menos 64,9% de los domicilios, en las cuatro localidades.

Con lo anterior queda demostrado que en las localidades por nosotros evaluadas, la prevalencia de infección humana por *T. cruzi* ha disminuido considerablemente en los últimos 30 años debido a la extinción de *Rhodnius prolixus* intradomiciliario, por la aplicación de insecticidas de acción residual, como medida de control.

5.- CONCLUSIONES.

En las localidades de los Paraparos, Piedra Grande, Malambay y Bitubú pertenecientes al Municipio Candelaria del Estado Trujillo, en Venezuela, que fueron de alta endemicidad para la enfermedad de Chagas, se evidencia la interrupción de la transmisión vectorial de *Trypanosoma cruzi* en los domicilios del área estudiada desde hace 30 años. Se observa la ausencia de reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi* en individuos residentes menores de 30 años de edad. Los perros no están infectados con *T. cruzi*. No detectamos colonización de los domicilios por *Rhodnius prolixus* y al contrario, baja frecuencia de visitas eventuales por *Panstrongylus geniculatus*. El rancho predomina como vivienda más frecuente. Demostramos estadísticamente que los individuos que han nacido en este municipio, con 40 años o más de residencia y que han vivido primeramente en un rancho, tienen mayor riesgo de reactividad a *T. cruzi*.

CUADRO 1. Triatominos. Rociamientos con insecticidas de acción residual^(*), índice previo y evaluación post-rociados, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 1955-1999.

	Índice previo 1970		Evaluación post-rociado 1973		Evaluación post-rociado 1977		Evaluación post-rociado 1986		Evaluación post-rociado 1999 ^(**)	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total viviendas	75	100,0	107	100,0	123	100,0	112	100,0	91	100,0
Viviendas exploradas	45	60,0	103	96,2	86	69,9	102	91,1	91	100,0
Viviendas + a triatominos (<i>R. prolixus</i>)	37	----	42	----	10	----	4	----	4	----
No de triatominos capturados	341	----	278	----	82	----	40	----	7	----
Índice de infestación a viviendas	----	82,2	----	40,8	----	11,6	----	3,9	----	4,4
Índice de densidad	----	7,6	----	2,7	----	1	----	0,4	----	0,07
Índice de hacinamiento	----	9,2	----	6,6	----	8,2	----	10,0	----	1,7

(*) Rociamientos: 1ro 1955, 2do 1967, 3ro 1970, 4to 1973, 5to 1976, 6to 1982, 7mo 1983 y el 8vo aplicado en 1996, solo a Malambay y Bitubú. Insecticidas: Dieldrin (1955 a 1975), HCH (1976 a 1980), Propoxur (1980 a 1990), Fenitrothion (a partir de 1991).

(**) corresponde solo a Malambay y Bitubú.

Fuente: Tarjetas F 2-67 del Programa de control de vectores, F13-79 del Programa de control de la enfermedad de Chagas, Trujillo M.S.D.S. Procesamiento propio.

CUADRO 2. Distribución por localidad, grupo etario y sexo. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Localidad	Grupos de edad (años)	Sexo				Total	
		Masculino		Femenino		N	%
		N	%	N	%	N	%
Los Paraparos ⁽¹⁾	0-9	5	12,2	6	14,6	11	13,4
	10-19	7	17,1	9	22,0	16	19,5
	20-29	8	19,5	5	12,2	13	15,9
	30-39	6	14,6	1	2,5	7	8,5
	40-49	2	4,9	8	19,5	10	12,2
	50-59	6	14,6	6	14,6	12	14,6
	60-69	2	4,9	3	7,3	5	6,1
	70 y+	5	12,2	3	7,3	8	9,8
	Total	41	100,0	41	100,0	82	100,0
Piedra Grande ⁽²⁾	0-9	1	7,7	2	22,3	3	13,7
	10-19	3	23,1	3	33,3	6	27,3
	20-29	1	7,7	0	0,0	1	4,5
	30-39	1	7,7	3	33,3	4	18,2
	40-49	5	38,4	0	0,0	5	22,7
	50-59	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	60-69	0	0,0	1	11,1	1	4,5
	70 y+	2	15,4	0	0,0	2	9,1
	Total	13	100,0	9	100,0	22	100,0
Malambay ⁽³⁾	0-9	3	13,6	2	12,6	5	13,1
	10-19	9	41,0	4	25,0	13	34,2
	20-29	2	9,1	4	25,0	6	15,8
	30-39	2	9,1	0	0,0	2	5,3
	40-49	1	4,5	1	6,2	2	5,3
	50-59	1	4,5	4	25,0	5	13,1
	60-69	2	9,1	0	0,0	2	5,3
	70 y+	2	9,1	1	6,2	3	7,9
	Total	22	100,0	16	100,0	38	100,0
Bitubú ⁽⁴⁾	0-9	18	18,9	20	25,7	38	22,0
	10-19	22	23,2	13	16,7	35	20,2
	20-29	11	11,6	11	14,1	22	12,7
	30-39	12	12,6	7	8,9	19	11,0
	40-49	8	8,4	7	8,9	15	8,7
	50-59	7	7,4	8	10,3	15	8,7
	60-69	7	7,4	6	7,7	13	7,5
	70 y+	10	10,5	6	7,7	16	9,2
	Total	95	100,0	78	100,0	173	100,0

(1) Población, promedio de edad: \bar{x} 35,0 \pm DE 22,8 años. Varones: \bar{x} 35,8 \pm DE 23,1 años. Hembras: \bar{x} 34,1 \pm DE 22,8 años.

(2) Población, promedio de edad: \bar{x} 30,8 \pm DE 22,6 años. Varones: \bar{x} 35,7 \pm DE 24,1 años. Hembras: \bar{x} 23,7 \pm DE 19,4 años.

(3) Población, promedio de edad: \bar{x} 30,6 \pm DE 24,3 años. Varones: \bar{x} 29,9 \pm DE 25,6 años. Hembras: \bar{x} 31,6 \pm DE 23,2 años.

(4) Población, promedio de edad: \bar{x} 31,1 \pm DE 23,9 años. Varones: \bar{x} 31,5 \pm DE 24,3 años. Hembras: \bar{x} 30,7 \pm DE 23,6 años

CUADRO 3 .Distribución de frecuencias de 262 individuos evaluados por técnicas serológicas de acuerdo a cada localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Localidad	262 individuos evaluados por serología							
	No reactivos ^(a)		Reactivos ^(b)		Dudosos ^(c)		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Los Paraparos	64	24,4	6	2,3	3	1,1	73	27,8
Piedra Grande	18	6,9	4	1,5	0	0,0	22	8,4
Malambay	24	9,1	6	2,3	1	0,4	31	11,8
Bitubú	94	35,9	34	13,0	8	3,1	136	52,0
Total	200	76,3	50	19,1	12	4,6	262	100,0

(a)No reactivos (NR): TAD<1:32 + ELISA<1:200.

(b)Reactivos (R): TAD ≥ 1:32 + ELISA ≥ 1:200.

(c)Dudosos (D), muestras presuntamente reactivas: TAD ≥ 1:32 ó ELISA ≥1:200.

CUADRO 4. Porcentajes de reactividad y tasas de prevalencia a infección por *T. cruzi* según sexo y localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Localidad	Sexo														
	Masculino					Femenino					Masculino + Femenino				
	n	R	%R	TP	I.C. 95%	n	R	%R	TP	I.C. 95%	n	R	%R	TP	I.C. 95%
Los Paraparos	35	3	8,6	7,3	[1,5 ; 19,9]	38	3	7,9	7,3	[1,5 ; 19,9]	73	6	8,2	7,3	[2,7 ; 15,2]
Piedra Grande	13	2	15,4	15,4	[1,9 ; 45,4]	9	2	22,2	22,2	[2,8 ; 60,0]	22	4	18,2	18,2	[5,2 ; 40,3]
Malambay	17	2	11,8	9,1	[1,1 ; 29,2]	14	4	28,6	25,0	[7,3 ; 52,4]	31	6	19,4	15,8	[6,0 ; 31,3]
Bitubú	70	20	28,6	21,1	[13,4 ; 30,6]	66	14	21,2	17,9	[10,2 ; 28,3]	136	34	25,0	19,7	[14,0 ; 26,4]
Total	135	27	20,0	15,8 ^(a)	[10,7 ; 22,1]	127	23	18,1	16,0 ^(a)	[10,4 ; 23,0]	262	50	19,1	15,9 ^(b)	[12,1 ; 20,5]

n: número de individuos evaluados por serología; R: reactividad a *T. cruzi* por TAD y ELISA; %R: porcentaje de reactividad, R/n; TP: tasa de prevalencia de infección a *T. cruzi* por cada 100 habitantes, R/N; I.C 95%: intervalo de confianza, calculado para TP.

(a) X^2_o (3gl) : Chi cuadrado valor crítico a 3 grados de libertad: 7,81. X^2_o : Chi cuadrado observado. $X^2_o < X^2_c$ (3gl) : 4,09 < 7,81. RNS. Valor p =0,2509.

(b) X^2_o (3gl) : Chi cuadrado valor crítico a 3 grados de libertad: 7,81. X^2_o : Chi cuadrado observado. $X^2_o > X^2_c$ (3gl) : 9,20 > 7,81. RS. Valor p =0,0267.

CUADRO 5. Serorreactividad de los habitantes a infección por *T.cruzi* según lugar de nacimiento, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

	Total		Reactivos		No reactivos	
Municipio Candelaria	122	48,8	48	96,0	74	37,0
Los Paraparos	45	18,0	12	24,0	33	16,5
Piedra Grande	4	1,6	0	0,0	4	2,0
Malambay	2	0,8	0	0,0	2	1,0
Bitubú	39	15,6	26	52,0	13	6,5
Localidades vecinas	32	12,8	10	20,0	22	11,0
Otros Municipios	110	44,0	2	4,0	108	54,0
Otros Estados	17	6,8	0	0,0	17	8,5
Otro País	1	0,4	0	0,0	1	0,5
Total	250	100,0	50	100,0	200	100,0

CUADRO 6. Porcentajes de reactividad a anticuerpos anti-*T.cruzi* y tasas de prevalencia según grupos de edad y sexo, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo Venezuela. 2004.

Grupos etarios	Sexo											
	Masculino				Femenino				Masculino + Femenino			
	n	R	%R	TP	n	R	%R	TP	n	R	%R	TP
0-9	21	0	0,0	0,0	25	0	0,0	0,0	46	0	0,0	0,0
10-19	28	1	3,6	2,4	26	0	0,0	0,0	54	1	1,9	1,4
20-29	14	0	0,0	0,0	16	0	0,0	0,0	30	0	0,0	0,0
30-39	18	3	16,7	14,3	11	3	27,3	27,3	29	6	20,7	18,7
40-49	15	4	26,7	25,0	13	0	0,0	0,0	28	4	14,3	12,5
50-59	13	6	46,2	42,8	17	9	52,9	50,0	30	15	50,0	46,8
60-69	8	4	50,0	36,4	10	6	60,0	60,0	18	10	55,6	47,6
70 y+	18	9	50,0	47,4	9	5	55,6	50,0	27	14	51,9	48,3
Total	135	27	20,0	15,8	127	23	18,1	16,0	262	50	19,1	15,9

CUADRO 7. Comparación entre las técnicas serológicas TAD y ELISA, para la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi* en individuos, de las localidades evaluadas. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

		ELISA		
		Reactivo	No reactivo	Total
TAD	Reactivo	50 (19,1) ^(*)	7 (2,7)	57 (21,8)
	No reactivo	5 (1,9)	200 (76,3)	205 (78,2)
Total		55 (21,0)	207 (79,0)	262 (100,0)

(*)valores en paréntesis son porcentajes.

CUADRO 8. Comparación estadística entre las técnicas serológicas utilizadas para la detección de anticuerpos anti- *T. cruzi*. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Medidas de valor Dx	TAD	I.C. 95%	ELISA	I.C. 95%
Sensibilidad	98,03	[88,20 ; 99,89]	100,00	[91,11 ; 99,81]
Especificidad	96,68	[93,00 ; 98,53]	97,64	[94,27 ; 99,12]
VPP ^(*)	87,71	[75,70 ; 94,50]	90,90	[79,29 ; 96,60]
VPN ^(**)	99,51	[96,89 ; 99,97]	100,00	[97,72 ; 99,95]
Valor global de la prueba	96,94	[93,84 ; 98,57]	98,09	[95,35 ; 99,29]
Concordancia bruta	0,954		0,954	
Kappa	0,864	[0,788 ; 0,938]	0,864	[0,788 ; 0,938]
Error Estándar kappa	0,03829		0,03829	
Valor p	0,00000		0,00000	

(*) VPP= valor predictivo positivo.

(**) VPN= valor predictivo negativo.

CUADRO 9. Distribución de frecuencias de títulos obtenidos en TAD y ELISA para anticuerpos anti-*T. cruzi*, en 262 muestras analizadas, en localidades seleccionadas para estudio Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

TAD	ELISA					TOTAL
	0	200	400	800	1600	
0	200	4	1	-	-	205
64	3	3	7	-	-	13
128	3	4	10	3	-	20
256	1	-	9	4	1	15
512	-	-	5	3	-	8
1024	-	-	-	1	-	1
TOTAL	207	11	32	11	1	262

CUADRO 10. Distribución de frecuencias de los resultados de historias clínicas, realizadas a 170 individuos según localidad y resultados serológicos. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Localidad	149 Historias clínicas normales				21 Historias clínicas anormales ^(a)				Total n (%)
	NR n (%)	R n (%)	D n (%)	S/S ^(b) n (%)	NR n (%)	R n (%)	D n (%)	S/S n (%)	
Los Paraparos	34 (22,8)	2 (1,3)	2 (1,3)	4 (2,7)	3 (14,3)	4 (19,0)	-	-	49 (28,8)
Piedra Grande	7 (4,7)	4 (2,7)	-	-	-	-	-	-	11 (6,5)
Malambay	11 (7,4)	3 (2,0)	1 (0,7)	1 (0,7)	-	2 (9,6)	-	-	18 (10,6)
Bitubú	40 (26,8)	22 (14,8)	8 (5,4)	10 (6,7)	1 (4,7)	11 (52,4)	-	-	92 (54,1)
Total	92 (61,7)	31 (20,8)	11 (7,4)	15 (10,1)	4 (19,0)	17 (81,0)	-	-	170 (100,0)

(a) Correspondieron a aquellos individuos que presentaron síntomas y/o signos a la anamnesis y/o al examen físico, para el momento de la valoración.

(b) S/S: individuos sin resultado serológico, por inasistencia y/o negación a la toma de muestra.

CUADRO 11. Condición clínica observada en 170 individuos según edad, sexo, síntomas y signos; en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

	170 Individuos evaluados				X^2_o (a)	p ^(a)
	NR (n = 96)	R (n = 48)	D (n = 11)	S/S (n = 15)		
Edad (años) ^(b)	43,7 ± 18,3 (20,0 – 92,0)	60,6 ± 14,8 (32,0 – 90,0)	44,5 ± 11,7 (21,0 – 59,0)	35,9 ± 17,1 (20,0- 78,0)	26,61	0,0000
Sexo (M / F)	(52/44)	(26/22)	(5/6)	(11/4)	0,004	0,9413
Síntomas: n (%)						
Sexo (M / F)	(3/1)	(8/9)	-	-	1,01	0,3140
Edemas	2 (2,0)	4 (8,3)	-	-	3,18	0,0743
Mareos	-	7 (14,6)	-	-	14,86	0,0001
Disnea	1 (1,0)	12 (25,0)	-	-	22,60	0,0000
Palpitaciones	1 (1,0)	13 (27,0)	-	-	24,98	0,0000
Dolor precordial atípico	-	6 (12,5)	-	-	12,64	0,0003
Ortopnea	1 (1,0)	-	-	-	0,49	0,4802
Disnea paroxística nocturna	1 (1,0)	-	-	-	0,26	0,6091
Dolor hipocondrio derecho	1 (1,0)	-	-	-	0,49	0,4802
Signos: n (%)						
Choque de punta desviado	2 (2,0)	4 (8,3)	-	-	3,18	0,0074
Ruidos cardíacos arrítmicos	2 (2,0)	13 (27,0)	-	-	21,67	0,0000
2do ruido desdoblado	-	12 (25,0)	-	-	21,70	0,0000
3er ruido	-	2 (4,2)	-	-	4,09	0,0429
Extrasístoles	1 (1,0)	6 (12,5)	-	-	9,19	0,0024

(a) X^2_o : Chi cuadrado observado, fue calculado para NR vs R. X^2_c (1gl) : Chi cuadrado valor crítico a 1 grado de libertad: 3,84. p = valor de p, <0,05 (RS), >0,05 (RNS)

(b) Edad: este parámetro fue expresado como $\bar{x} \pm DE$ y rango.

CUADRO 12. Distribución de frecuencias de resultados de trazados electrocardiográficos, realizados a 170 individuos según localidad y resultados serológicos. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Localidad	138 ECGs ^(a) normales				32 ECGs anormales ^(b)				Total n (%)
	NR n (%)	R n (%)	D n (%)	S/S n (%)	NR n (%)	R n (%)	D n (%)	S/S n (%)	
Los Paraparos	33 (23,9)	1 (0,7)	2 (1,5)	4 (2,9)	4 (12,5)	5 (15,6)	-	-	49 (28,8)
Piedra Grande	7 (5,1)	3 (2,2)	-	-	-	1 (3,1)	-	-	11 (6,5)
Malambay	10 (7,2)	4 (2,9)	1 (0,7)	1 (0,7)	1 (3,1)	1 (3,1)	-	-	18 (10,6)
Bitubú	39 (28,3)	15 (10,9)	8 (5,8)	10 (7,2)	2 (6,3)	18 (56,3)	-	-	92 (54,1)
Total	89 (64,5)	23 (16,7)	11 (8,0)	15 (10,8)	7 (21,9)	25 (78,1)	-	-	170 (100,0)

(a) ECGs: electrocardiogramas.

(b) Correspondieron a aquellos trazados electrocardiográficos que presentaron alteraciones, utilizando la clave de Minnesota (Rose y cols., 1982; Maguire y cols., 1982).

CUADRO 13. Relación entre electrocardiogramas anormales y reactividad a anticuerpos anti-*T cruzi* según grupos de edad, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Grupos etarios	n ^(a)	Individuos reactivos		Individuos no reactivos		X ² _o ^(c)	p
		ECGs a / n ^(b)	%ECGs a	ECGs a / n ^o	%ECGs a		
20-29	27	0/0	0,0	0/27	0,0	-	-
30-39	24	1/5	20,0	0/19	0,0	3,96	0,0464
40-49	23	1/4	25,0	1/19	5,3	1,62	0,2029
50-59	26	7/15	46,7	1/11	9,1	4,20	0,0402
60-69	18	6/10	60,0	0/8	0,0	7,20	0,0072
70 y+	26	10/14	71,4	5/12	41,7	2,34	0,1256
Total	144	25/48	52,1	7/96	7,3	37,14	0,0000

(a) n= número de individuos evaluados por electrocardiografía, por cada grupo de edad.

(b) ECGs a / n^o= número de electrocardiogramas anormales, número de individuos evaluados.

(c) X²_o: Chi cuadrado observado, fue calculado para R vs NR. X²_c (1gl): 3,84.

CUADRO 14. Diagnósticos electrocardiográficos encontrados en 144 individuos, según edad y sexo. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

	144 Individuos evaluados			X^2_o (a)	p ^(a)
	NR (n = 96)	R (n = 48)	Total (n = 144)		
Edad (años) ^(b)	43,7 ± 18,3 (20,0 – 92,0)	60,6 ± 14,8 (32,0 - 90,0)	49,3 ± 19,02 (20,0 – 92,0)	26,61	0,0000
Sexo (M / F)	(52/44)	(26/22)	(78/66)	0,004	0,9413
Sexo (M / F) con ECGs A	(5/2)	(10/15)	(15/17)	36,85	0,0000
Dxs ECGs^(c) n (%):					
Ondas Q y QS	2 (2,1)	7 (14,6)	9 (6,3)	8,53	0,0034
Desviación del eje de QRS	2 (2,1)	2 (4,2)	4 (2,8)	0,51	0,4732
Ondas R de gran amplitud	-	3 (6,3)	3 (2,1)	6,12	0,0133
Depresión del Segmento S-T	1 (1,0)	4 (8,3)	5 (3,5)	5,07	0,0242
Trastornos de repolarización (Onda T)	2 (2,1)	7 (14,6)	9 (6,3)	8,53	0,0034
Trastornos de conducción aurículo - ventricular:					
BAV 1 G ^(d)	-	2 (4,2)	2 (1,4)	4,05	0,0440
BAV 2 G ^(d)	-	1 (2,1)	1 (0,7)	2,01	0,1558
	-	1 (2,1)	1 (0,7)	2,01	0,1558
Trastornos de conducción ventricular:					
BCRD ^(e)	-	14 (29,2)	14 (9,7)	31,01	0,0000
BIRD ^(e)	-	8 (16,6)	8 (5,5)	16,94	0,0000
HBAI ^(e)	-	2 (4,2)	2 (1,4)	4,05	0,0440
HBAI ^(e)	-	2 (4,2)	2 (1,4)	4,05	0,0440
BCRD + HBAI	-	1 (2,1)	1 (0,7)	2,01	0,1558
BCRD + HBPI	-	1 (2,1)	1 (0,7)	2,01	0,1558
Arritmias:					
Extrasístole auricular	7 (7,3)	28 (58,3)	35 (24,3)	45,31	0,0000
Extrasístole nodal	1 (1,0)	4 (8,3)	5 (3,47)	5,07	0,0242
Extrasístole ventricular	-	1 (2,1)	1 (0,7)	2,01	0,1558
Fibrilación auricular	6 (6,3)	21 (43,7)	27 (18,7)	29,53	0,0000
	-	2 (4,2)	2 (1,4)	4,05	0,0440
Total Dxs	14	67	81		

(a) X^2_o : Chi cuadrado observado, fue calculado para NR vs R. X^2_c (1gl) : Chi cuadrado valor crítico a 1 grado de libertad: 3,84. p = valor de p, <0,05 (RS), >0,05 (RNS)

(b) Edad: este parámetro fue expresado como $\bar{x} \pm DE$ y rango.

(c) Dxs ECGs = Diagnósticos electrocardiográficos, según clave de Minnesota (Rose y cols., 1982; Maguire y cols., 1982).

(d) BAV 1 G = Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; BAV 2 G = Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado.

(e) BCRD = Bloqueo completo de rama derecha del haz de his; BIRD = Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de his; HBAI = Hemibloqueo anterior izquierdo; HBPI = Hemibloqueo posterior izquierdo.

CUADRO 15. Interpretaciones realizadas por 3 lectores en 170 electrocardiogramas. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Dxs ECGs ^(a)	Número de anomalías cifradas			No de discrepancias
	Lector 1	Lector 2	Lector 3	
Trazado normal	139	139	138	-
Ondas Q y QS	8	7	9	3
Desviación del eje de QRS	4	3	4	1
Ondas R de gran amplitud	3	2	3	1
Depresión del Segmento S-T	4	5	4	2
Onda T	8	6	9	4
Conducción A-V	2	2	1	1
Conducción ventricular	14	13	14	1
Arritmias	34	34	35	2
Total de discrepancias				(15 en 10 ECGs)

(a) Diagnósticos electrocardiográficos según clave de Minnesota (Rose y cols., 1982; Maguire y cols., 1982).

CUADRO 16. Análisis de correlación entre historia médica, electrocardiograma y serorreactividad a anticuerpos anti-T.cruzi, en las localidades valoradas. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Parámetros estimados ^(*)	Historia Clínica (n = 144)	Electrocardiograma (n = 144)
Razón de Desigualdad (RD)	12,61	13,81
Intervalo de confianza al 95%	[3,94 ; 40,3]	[5,31 ; 35,92]
Tasa de prevalencia de alteraciones en reactivos en % (TPR)	35,41	52,08
Tasa de prevalencia de alteraciones en no reactivos en % (TPNR)	4,16	7,29
Frecuencia de alteraciones en %	14,58	22,22
Razón de Prevalencia (RP)	8,50	7,14
Intervalo de confianza al 95%	[3,02 ; 23,87]	[3,32 ; 15,32]
Riesgo Atribuible (RA) en %	31,25	44,79
Intervalo de confianza al 95%	[17,14 ; 45,35]	[29,73 ; 59,85]
Test estadísticos ^(**) :		
X ² _o	25,08	37,14
Valor de p	0,0000017172	0,0000000000

(*) Los intervalos de confianza al 95% fueron calculados según el método de Cornfield.

(**) X²_c (1gl): 3,84. X²_o: Chi cuadrado observado. Valores-p de dos colas.

CUADRO 17. Evaluación entomológica según localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo Venezuela. 2004.

	Localidad									
	Paraparos		Piedra Grande		Malambay		Bitubú		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Total viviendas ocupadas	24	100,0	6	100,0	8	100,0	46	100,0	84	100,0
Viviendas exploradas	24	100,0	6	100,0	7	87,5	40	87,0	77	91,6
Viviendas con triatominos	1	-	1	-	-	-	3	-	5	-
No de triatom. capturados	5	-	2	-	-	-	5	-	12	-
Índice de visitas a casas	-	4,2	-	16,7	-	-	-	7,5	-	6,5

Bdigital.ula.ve

CUADRO 18. *Panstrongylus geniculatus*^(*) recolectados y examinados para identificación específica de *T. cruzi*, en 5 de 77 viviendas exploradas, en las localidades seleccionadas para el estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo Venezuela. 2004.

Adultos	No Recolectado (%)		No Examinado (%)		No + a <i>T. cruzi</i> (%)	
Machos	8	(66,6)	8	(66,6)	0	(0,0)
Hembras	4	(33,4)	4	(33,4)	0	(0,0)
Total	12	(100,0)	12	(100,0)	0	(0,0)

(*) según Lent & Wygodzinsky (1979).

CUADRO 19. Tipos de vivienda según material usado en la construcción, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Tipo	Materiales			No	%
	Techo	Paredes	Pisos		
1	Láminas de zinc	Bahareque sin revoque	Tierra	24	31,1
2	Láminas de zinc	Bahareque con revoque	Tierra	10	12,9
3	Láminas de zinc	Bahareque con revoque	Cemento	16	20,8
4	Láminas de zinc	Bloque con y sin friso	Cemento	6	7,8
5	Láminas de zinc	Bloque con friso	Cemento	15	19,6
6	Láminas de acerolit	Bloque con friso	Cemento	6	7,8

Bdigital.ula.ve

CUADRO 20. Relación entre tipo de vivienda, según material usado en la construcción y reactividad a anticuerpos anti-*T cruzi*, en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Tipo ^(a)	Individuos reactivos		Individuos no reactivos		$\chi^2_{(b)}$	p
	n	%	n	%		
1	15	30,0	62	31,0	0,95	0,8910
2	4	8,0	17	8,5	0,97	0,9645
3	13	26,0	47	23,5	1,13	0,7532
4	2	4,0	19	9,5	0,37	0,1829
5	14	28,0	39	19,5	1,53	0,2414
6	2	4,0	16	8,0	0,47	0,3277

(a) Tipo= corresponde a la misma clasificación indicada en el Cuadro 19.

(b) χ^2 : Chi cuadrado observado, fue calculado para R vs NR. $\chi^2_{(1gl)}$: 3,84.

CUADRO 21. Distribución de viviendas y de individuos reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi* según localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Localidad	No Viviendas	\bar{x} de Hab.	No de Reactivos	Viviendas con individuos reactivos		Viviendas con individuos reactivos y ECGs patológicos	
				No	%	No	%
Los Paraparos	24	3,4	6	6	25,0	5	20,8
Piedra Grande	6	3,6	4	3	50,0	1	16,7
Malambay	7	5,4	6	4	57,1	1	14,3
Bitubú	40	4,3	34	25	62,5	15	37,5
Total	77	4,1	50	38	49,4	22	28,6

Bdigital.ula.ve

CUADRO 22. Distribución de individuos reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi*, en 77 viviendas en las localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

Individuos reactivos por vivienda	Viviendas con reactivos		Individuos reactivos	
	No	%	No	%
0	39	50,6	0	0,0
1	27	35,1	27	54,0
2	10	13,0	20	40,0
3	1	1,3	3	6,0
Total	77	100,0	50	100,0

CUADRO 23. Factores de riesgo para serorreactividad a anticuerpos anti-*T.cruzi* a través de análisis de regresión logística multivariada, en localidades seleccionadas para estudio. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004.

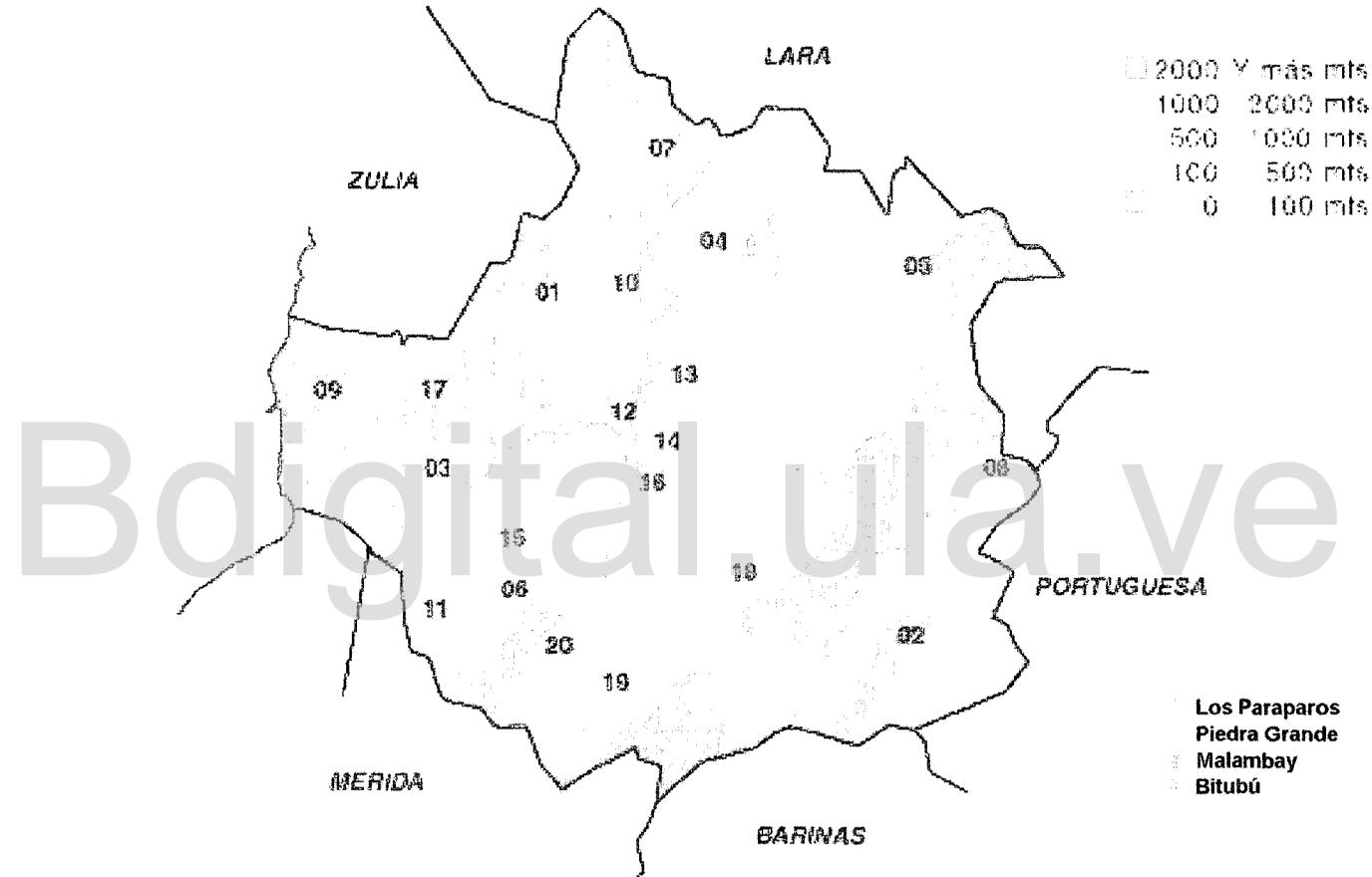
Variables	RD ajustada ^(a)	I.C. 95%	Valor p
Edad	0,9802	[0,9452 ; 1,0164]	0,2797
Sexo	1,5726	[0,6329 ; 3,9079]	0,3296
Rancho anterior	8,5906	[1,3849 ; 53,2865]	0,0209
Rancho actual	0,4058	[0,1470 ; 1,1203]	0,0817
Tiempo de residencia mayor de 40 años en la localidad	4,8955	[1,1011 ; 21,7663]	0,0369
Tiempo de residencia entre 30 y 40 años en la localidad	3,1481	[0,7271 ; 13,6306]	0,1251
Lugar de nacimiento (Municipio Candelaria)	6,4503	[1,1081 ; 37,5470]	0,0381
Nacimiento y/o residencia en la localidad antes de la 1ra aplicación de los rociamientos ^(b)	9,7774	[1,9897 ; 48,0456]	0,0050
Nacimiento y/o residencia en la localidad durante la aplicación de los rociamientos ^(b)	0,3806	[0,1120 ; 1,2933]	0,1217

χ^2_0 (9gl): 65,2688; χ^2_c (9gl): 16,9. Valor p: 0,0000

(a) RD= Razón de desigualdad ajustada, medida de asociación en estudios transversales.

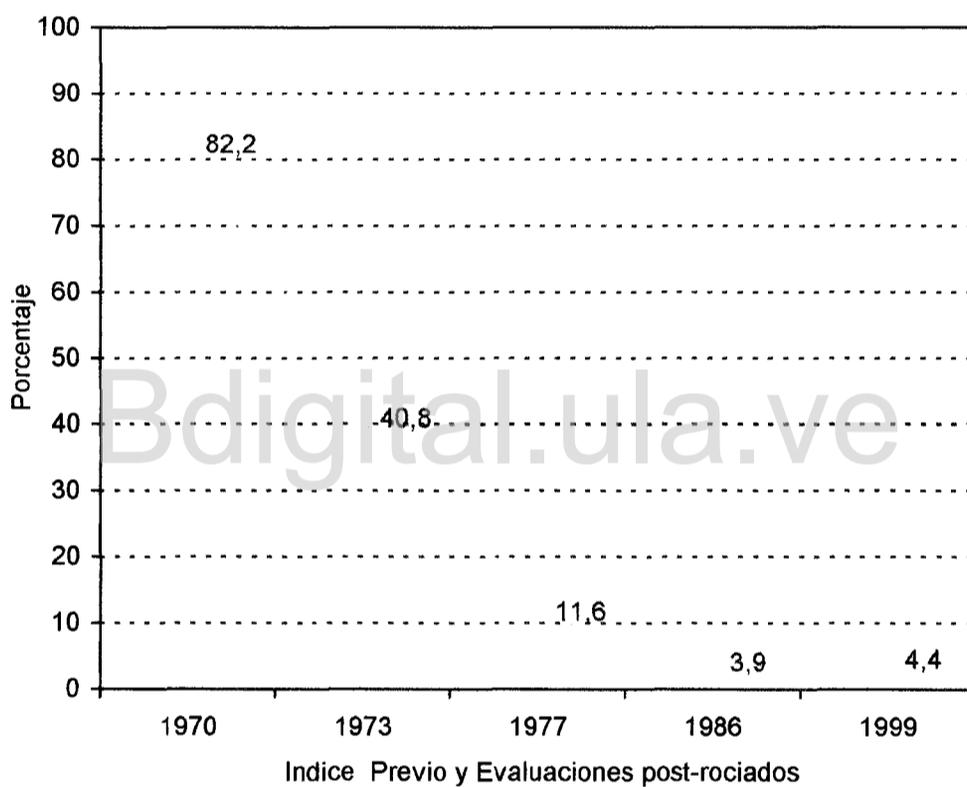
(b) Fuente: Tarjetas F 2-67 del Programa de Control de vectores, Trujillo. M.S.D.S y encuestas procesadas.

Figura 1. Mapa geopolítico del Estado Trujillo.



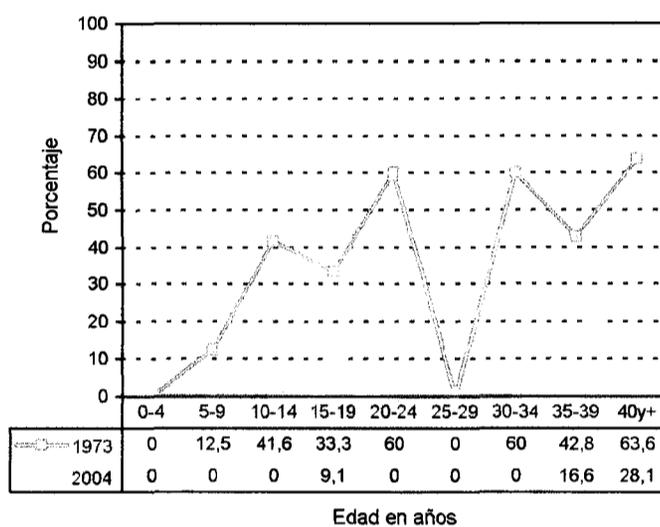
1. ANDRÉS BELLO	6. ESCUQUE	11. MONTE CARMELO	16. SAN R. DE CARVAJAL
2. BOCONO	7. JOSÉ F. MARQUEZ C.	12. MOTATAN	17. SUCRE
3. BOLÍVAR	8. JUAN V. CAMPO E.	13. PAMPAN	18. TRUJILLO
4. CANDELARIA	9. LA CEIBA	14. PAMPANITO	19. URDANETA
5. CARACHE	10. MIRANDA	15. RAFAEL RANGEL	20. VALERA

Figura 2. Índice de infestación a casas por triatominos en las localidades seleccionadas para estudio. Trujillo. Venezuela. 1970-1999.



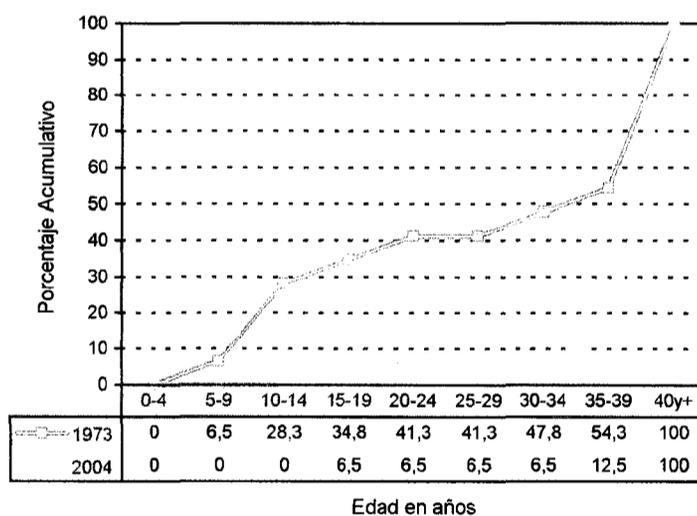
Índice Previo y Evaluaciones post-rocidos
Índice de infestación a casas
Fuente: Tarjetas F 13-79 del PCECh, Trujillo. M.S.D.S.

Figura 3. Porcentajes de reactividad a anticuerpos anti-*T. cruzi* según grupos de edad, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. Años 1973^(*) y 2004.



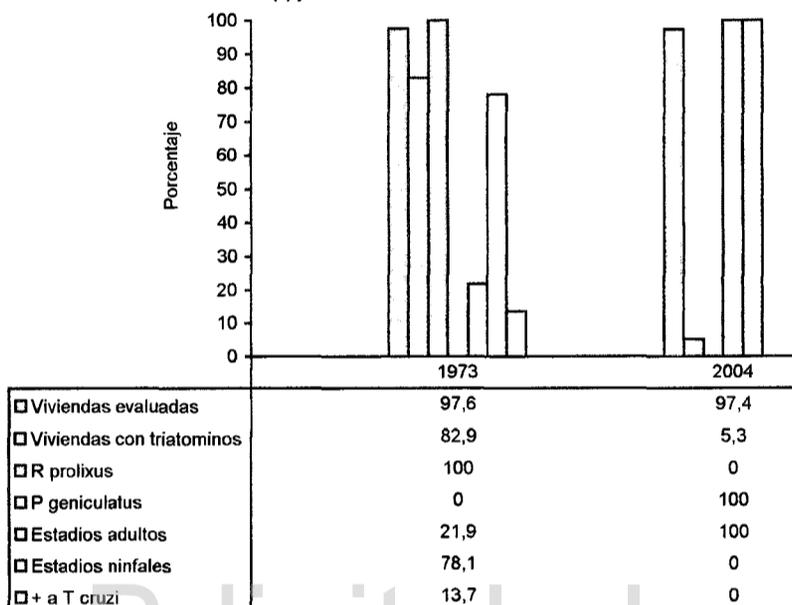
(*) Datos obtenidos por Torrealba y cols.

Figura 4. Porcentaje acumulativo de individuos reactivos a anticuerpos anti-*T. cruzi* según grupos de edad, en las localidades de Los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. Años 1973^(*) y 2004.



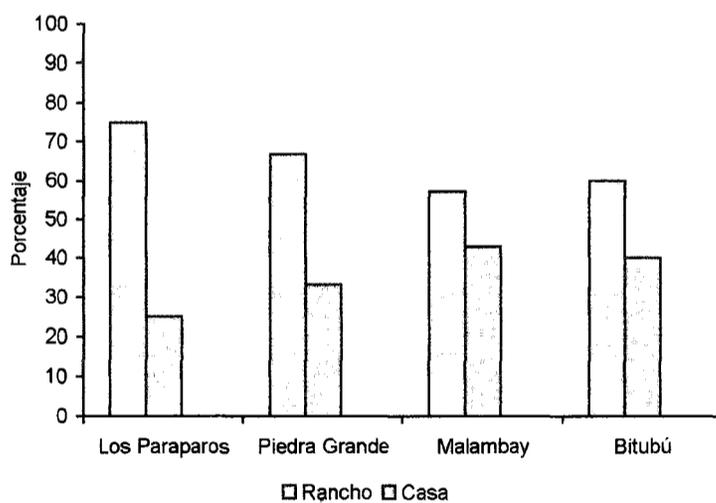
(*) Datos obtenidos por Torrealba y cols.

Figura 5. Evaluación entomológica y parasitológica de triatominos domésticos, en las localidades de los Paraparos, Piedra Grande y Malambay. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. Años 1973(*) y 2004.



(*) Datos obtenidos por Torrealba y cols.

Figura 6. Distribución de frecuencias de vivienda actual según localidad. Municipio Candelaria. Estado Trujillo. Venezuela. 2004



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHÉ, A. 1993. Programa de control de la enfermedad de Chagas en Venezuela. *Boletín de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, **33**: 11-22.
- ACHÉ, A & MATOS, A. 2001. Interrupting Chagas disease transmisión in Venezuela. *Revista do Instituto Medicina Tropical São Paulo*, **43**: 37-43.
- ACQUATELLA, H. 1994. Estudio epidemiológico, clínico y electrocardiográfico. *Estudios Latinoamericanos. Venezuela. En Enfermedad de Chagas.* (STORINO, R & MILEI, J). 1ed. Buenos Aires, (Argentina). Mosby. p. 605-608.
- ACQUATELLA, H; GÓMEZ-MANCEBO, J; PUIGBÓ, J; COMBELLAS, I; MENDOZA, I; GIORDANO, H & CASAL, H. 1987. Hallazgos ecocardiográficos en la enfermedad de Chagas y en la enfermedad endomiocárdica. *Rev. Colomb. Cardiol*, **2**: 158-163.
- AÑEZ, N; CARRASCO, H; PARADA, H; CRISANTE, G; ROJAS, A; FUENMAYOR, C; GONZALEZ, N; PERCOCO, G; BORGES, R; GUEVARA, P & RAMÍREZ, J. 1999a. Myocardial parasite persistence in chronic chagasic patients. *American Journal of Tropical Medicine Hygiene*, **60**: 726-732.
- AÑEZ, N; CARRASCO, H; PARADA, H; CRISANTE, G; ROJAS, A; GONZALEZ, N; RAMÍREZ, J; GUEVARA, P; RIVERO, CH; BORGES, R & SCORZA, J. V. 1999b. Acute Chagas' disease in Western Venezuela: a clinical, seroparasitologic, and epidemiologic study. *American Journal of Tropical Medicine Hygiene*, **60**: 215-222.
- AÑEZ, N; CRISANTE, G; ROJAS, A; CARRASCO, H; PARADA, H; YEPEZ, Y; BORGES, R; GUEVARA, P & RAMÍREZ, J. 2001. Detection and significance of inapparent infection in Chagas' disease in Western Venezuela. *American Journal of Tropical Medicine Hygiene*, **65**: 227-232.
- AÑEZ, N; CRISANTE, G; ROJAS, A; DIAZ, N; AÑEZ-ROJAS, N; CARRASCO, H; PARADA, H; AGUILERA, M; MORENO, G; GALÍNDEZ-GIRÓN, I; SANDOVAL, R; SANDOVAL, I; VÁSQUEZ, L; NAVA-RULO, O; GUERRA, F; UZCÁTEGUI G; YÉPEZ, Y; RODRÍGUEZ, C & BONFANTE-CABARCAS, R. 2003. La cara oculta de la enfermedad de Chagas en Venezuela. *Boletín de Malariología y Salud Ambiental*, **43**: 45-57.
- AÑEZ, N; CRISANTE, G; SILVA, F. DA; ROJAS, A; CARRASCO, H; UMEZAWA, E; STOLF, A; RAMÍREZ, J & TEXEIRA, M. 2004. Predominance of lineage I among *Trypanosoma cruzi* isolates from Venezuelan patients with different clinical profiles of acute Chagas' disease. *Tropical Medicine and International Health*, **9**: 1319-1326.
- BERTI, A & GONZALEZ, F. 1969. Control de triatominos en Venezuela. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, **9**: 3-14.
- BRICEÑO-LEÓN, R. 1990. *La casa enferma. Sociología de la enfermedad de Chagas.* 1ed. Caracas, Acta Científica Venezolana, 144pp.
- CABRERA, R; MAYO, C; SUÁREZ, N; INFANTE, C; NÁQUIRA, C & GARCÍA-ZAPATA, M. 2003. Conocimientos, actitudes y prácticas sobre la enfermedad de Chagas en población escolar en una zona endémica del Perú. *Cadernos de Saúde Pública*, **19**:

147-154.

-CARCAVALLO, R. U. 1978. Ecología humana y enfermedad de Chagas. Boletín de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental, 18: 248-258.

-CARRASCO, H. 1983. Diagnóstico de daño miocárdico en la enfermedad de Chagas. 1ed. Mérida, (Venezuela), Universidad de los Andes 132pp.

-CARRASCO, H; PALACIOS, E; SCORZA, C. DE; RANGEL, A; INGLESSIS, G; SANOJA, C; MOLINA, C. & FUENMAYOR, A. 1982. La biopsia miocárdica: ¿un recurso diagnóstico? Experiencia clínica en pacientes chagásicos y con otras miocardiopatías. Revista Latina de Cardiología, 3: 105-114.

-CARVALHO, M; DIAS, M; SANTOS, C; SILVA, C. & SOARES, J. 2000. Seroprevalence of Chagas disease of *Triatoma infestans* after vector control measures. Revista Saúde Pública, 34: 15-20.

-CHAGAS, C. 1911. Nova entidade morbida do homem. Rezumo geral de estudos etiologicos e clinicos. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, 3: 219-275.

-COVA-GARCÍA, P & SUÁREZ, M. 1959. Estudio de los triatominos en Venezuela. 1ed. Caracas (Venezuela), Publicaciones de la División de Malariología, No 11. 209 pp.

-DIAS, J. C. P. 2000. Epidemiología. En Trypanosoma cruzi e doença de Chagas (BRENER, Z; ANDRADE, Z & BARRAL-NETO, M). 2ed. Río de Janeiro, (Brasil), Guanabara Koogan. p. 48-74.

-DIAS, J. C. P. & DIAS, R. B. 1982. Las viviendas y la lucha contra los vectores de la enfermedad de Chagas en el hombre, en el Estado de Minas Gerais, Brasil. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 93: 453-467.

-DÍAZ-VÁSQUEZ, A. 1957. Enfermedad de Chagas; Tesis Doctoral. 2ed. Mérida, (Venezuela), Universidad de los Andes. 159 pp.

-DOMÍNGUEZ, M. 1964. Investigaciones sobre la enfermedad de Chagas en el Municipio José María Blanco del estado Lara. Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental, 4: 41-51.

-EPIDAT 2.1. 1998. Software for analysis of tabulated data; April 1998. [cd-rom]. Washington, USA, PAHO/WHO. 1cd.

-EPI INFO. 2002. Database and statistics software for public health professionals. July 2002. [cd-rom]. Atlanta, Georgia, USA. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 1cd.

-EWEL, J & MADRIZ, A. 1976. Zonas de vida de Venezuela, memoria explicativa sobre el mapa ecológico. 2ed. Caracas (Venezuela), Editorial Sucre. 270 pp.

-FELICIANGELI, M; CARRASCO, H; PATTERSON, J; SUÁREZ, B; MARTÍNEZ, C & MEDINA, M. 2004. Mixed domestic infestation by *Rhodnius prolixus* Stal, 1859 and

Panstrongylus geniculatus Latreille, 1811, vector incrimination, and seroprevalence for *Trypanosoma cruzi* among inhabitants in El Guamito, Lara state, Venezuela. *American Journal of Tropical Medicine Hygiene*, 71: 501-505.

-GAMBOA, J. 1961. Comprobación de *Rhodnius prolixus* extradomésticos. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 1: 139-142.

-GAMBOA, J. 1962. Dispersión de *Rhodnius prolixus* en Venezuela. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 3: 262-272.

-GAMBOA, J. 1967. Evaluación de las medidas antitriatominas por medio de la prevalencia de *Schizotrypanum cruzi* en perros. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 7: 321-325.

-GAMBOA, J. 1970. La población silvestre de *Rhodnius prolixus* en Venezuela. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 10: 186-207.

-GAMBOA, J. 1974. Ecología de la Tripanosomiasis Americana (enfermedad de Chagas) en Venezuela. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 14: 3-20.

-GAMBOA, J. & PÉREZ RIOS, L. 1965. El "rancho" venezolano: su influencia en la prevalencia triatomina doméstica. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 5: 129-140.

-GAMBOA, J. & PÉREZ RIOS, L. 1966. La prevalencia triatomina en un área influida por insecticidas, municipio Valle de la Pascua, estado Guárico. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 6: 63-73.

-GOLDSMITH, R; ZARATE, R; ZARATE, L; KAGAN, I. & JACOBSON, L. 1985. Clinical and epidemiologic studies of Chagas' disease in rural communities in Oaxaca State, Mexico, and a seven-year follow-up: I. Cerro del Aire. *PAHO Bulletin*, 19: 120-138.

-GÓMEZ-NÚÑEZ, J. 1963. Notas sobre la ecología del *Rhodnius prolixus*. *Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 3: 330-335.

-GUILLÉN VARGAS, G. E. 2002. El control de la enfermedad de Chagas en Bolivia. En O controle da doença de Chagas nos países do Cono Sul da América. História de uma iniciativa internacional. 1991-2001. (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD). 1ed. Washington, (E.U.A). p. 109-143.

-GÜRTLER, R; CÉCERE, M; RUBEL, D; PETERSEN, R; SCHWEIGMANN, N;; LAURICELLA, M; BUJAS; M & WISNIVERSKY-COLLI, C. 1991. Chagas's diseases in northwest Argentina: effect of the presence of infected dogs on the transmission of *Trypanosoma cruzi* to domestic *Triatoma infestans*. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 85: 741-745.

-GÜRTLER, R; WISNIVERSKY-COLLI, C; SOLARZ, N; LAURICELLA, M & BUJAS; M. 1987. Dynamics of transmission of *Trypanosoma cruzi* in a rural area of Argentina: II. Household infection patterns among children and dogs relative to density of infected

Triatoma infestans. PAHO, Bulletin, 21: 280-292.

-GUZMÁN, D. 1966. Inaugurada Campaña Nacional contra la Enfermedad de Chagas. 1966. Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental, 6: 36-45.

-HERNÁNDEZ-PIERETTI, O. 1961. El electrocardiograma en la cardiopatía chagásica. Tesis de Grado. Dr. en Medicina. UCV. Caracas, Venezuela. 98pp.

-HOARE, C. 1972. The trypanosomes of mammals; a zoological monograph. 1ed. Oxford, (Inglaterra), Blackwell Scientific Publications. 749 pp.

-LENT, H. & VALDERRAMA, A. 1973. Hallazgo en Venezuela del triatomo *Rhodnius robustus* Larrousse, 1927 en la palma *Attalea maracaibensis* Martius (*Hemiptera, Reduviidae*). Boletín Informativo de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental, 13: 175-179.

-LENT, H. & WYGODZINSKY, P. 1979. Revision of Triatominae (*Hemiptera, Reduviidae*), and their significance as vectors of Chagas' disease. Bull. of the American Mus. Of. Nat. Hist, 163: 123-520.

-LONGA, A. 2000. El Palmetum y la prevalencia chagásica en una localidad controlada. Tesis de Grado. M.Sc en Protozoología. ULA. Trujillo, Venezuela. 129 pp.

-LORCA, M; SCHENONE, H. & VALDES, J. 2002. El control de la enfermedad de Chagas en Chile. En O controle da doença de Chagas nos países do Cono Sul da América. História de uma iniciativa internacional. 1991-2001. (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD). 1ed. Washington, (E.U.A). p. 251-268.

-LUQUETTI, A. & RASSI, A. 2000. Diagnóstico laboratorial da infecção pelo *Trypanosoma cruzi*. En Trypanosoma cruzi e doença de Chagas (BRENER, Z; ANDRADE, Z & BARRAL-NETO, M). 2ed. Río de Janeiro, (Brasil), Guanabara Koogan. p. 344-378.

-LYONS, G; HUBSCH, R; TONN, R. & CHIECHI, N. 1977. Encuesta sero-epidemiológica sobre infecciones a *T. cruzi* en niños, de tres diferentes áreas de la región centro occidental de Venezuela. Boletín de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental, 17: 189-197.

-MAEKELT, G. 1964. Diagnóstico de laboratorio de las Tripanosomiasis Americanas. Revista Venezolana de Sanidad y Asistencia Social, 29: 1-18.

-MAEKELT, G. 1966. La evaluación longitudinal de las campañas contra la enfermedad de Chagas por procedimientos parasitológicos e inmunológicos. Revista Venezolana de Sanidad y Asistencia Social, 31: 163-181.

-MAEKELT, G. 1973a. Aspectos seroepidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica, 5: 95-105.

- MAEKELT, G. 1973b. Evaluación estadística de los resultados de encuestas epidemiológicas realizadas en Venezuela respecto a la etiología chagásica de las miocardiopatías crónicas rurales. *Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica*, 5: 95-105.
- MAEKELT, G., 1983. La Epidemiología de la Enfermedad de Chagas en relación con el Ecosistema Domiciliario. *Interciencia*, 8: 353-366.
- MAGUIRE, J; MOTT, K; SOUZA, J; CARVALHO, E; BORGES, N & GUIMARAES, A. 1982. Clasificación de electrocardiogramas y sistema abreviado de derivaciones para encuestas de poblaciones en relación con la enfermedad de Chagas. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 93: 102-117.
- MAZZA, S; BASSO, G; BASSO, R & CHAMBOULEYRON, E. 1938. Segundo caso mortal de forma aguda de enfermedad de Chagas comprobado en Mendoza. *En Investigaciones sobre la enfermedad de Chagas; Publicación N°36.* (MAZZA, S). Buenos Aires, (Argentina), Universidad. p. 3-25.
- MOLEIRO, F; PIFANO, F; ANSELMÍ, A & RUESTA, V. 1973. La dinámica epidemiológica de la enfermedad de Chagas en el Valle de los Naranjos, Estado Carabobo, Venezuela. *Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica*, 5: 47-83.
- MORENO, A. R & CARCAVALLO, R. U. 1998. An ecological approach to Chagas' disease epidemiology. *En Atlas of Chagas' disease vectors in the Americas.* (CARCAVALLO, R. U; GALÍNDEZ GIRÓN, I; JURBERG, J & LENT, H. org.) Editora Fiocruz-Río de Janeiro, p. 981-1013.
- MOTT, K; MUÑIZ, T; LEHMAN, J; HOFF, R; MARROW, R; OLIVEIRA, T; SHERLOCK, I & DRAPER, C: 1978. House construction triatomine distribution and household distribution of seroactivity *Trypanosoma cruzi* a rural community in Northeast Brazil. *American Journal of Tropical Medicine Hygiene*, 27: 1116-1122.
- NOVOA, D. 1985. Miocardiopatía crónica endémica rural venezolana, ¿chagásica?. 1ed. Mérida, (Venezuela), Universidad de los Andes. 244 p.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1984. Situación de la enfermedad de Chagas en la región de las Américas. *Boletín Epidemiológico de la Organización Panamericana de la Salud*, 5: 5-9.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1985. Control de la enfermedad de Chagas a través del mejoramiento de la vivienda rural. Proyecto AMRO realizado en Trujillo-Venezuela 1977-1985. 1ed. s.l. 80 pp.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1990. Enfermedad de Chagas. *En Las condiciones de salud en las Américas, Estado de Salud.* (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD). 1ed. Washington, (E.U.A), Publicación Científica No. 524. v.1. p. 171-174.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1998. Enfermedades transmitidas

por vectores. En La salud en las Américas, Venezuela. (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD). 1ed. Washington, (E.U.A), Publicación Científica No. 569. v.2. p. 574 - 575.

-ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 2003. Comisión intergubernamental para la eliminación de *Triatoma infestans* y la interrupción de la Tripanosomiasis Americana por transfusión (INCOSUR-Chagas) 1ed. s.l. 155 pp.

-PIFANO, F. 1941. La enfermedad de Chagas en el estado Yaracuy, Venezuela. Gaceta Médica de Caracas, 48: 201-206.

-PIFANO, F. 1973. La dinámica epidemiológica de la enfermedad de Chagas en el Valle de los Naranjos, estado Carabobo, Venezuela. (II). Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica, 5: 31-45.

-PIFANO, F. 1977. La miocardiopatía chagásica crónica en el medio rural venezolano. Gaceta Médica de Caracas, 85: 17-30.

-PIFANO, F & GUERRERO, L. 1965. Campaña contra la enfermedad de Chagas en Venezuela. Aspectos metodológicos, encuestas epidemiológicas de reconocimiento a escala nacional e investigación científica. Archivos Venezolanos de Medicina Tropical y Parasitología Médica, 5: 189-218.

-PUIGBÓ, J. 2001. Contribución al estudio de la miocardiopatía chagásica crónica en Venezuela. Una visión panorámica. Parte II. Gaceta Médica de Caracas, 3: disponible en la World Wide Web: <<http://WWW.Scielo.org.ve>. ISSN 0367- 4762.

-PUIGBÓ, J; NAVA-RHODE, J; GARCÍA-BARRIOS, H; SUÁREZ, J & GIL-YEPÉZ, A. 1966. Clinical and epidemiological study of chronic heart involvement in Chagas disease. Bull. WHO, 34: 665-669.

-RODRIGUEZ, V; OJEDA, E; LAGARDE, P & BRITO, O. 1989. Experiencias en el mejoramiento de la vivienda campesina. En Vivienda 88, Segundo Encuentro Nacional de la Vivienda 18 al 20 1988 Caracas (Vzla) Universidad Simón Bolívar. p. 1-65.

-ROJAS, A & RUSSOMANDO, G. 2002. El control de la enfermedad de Chagas en el Paraguay. En O controle da doença de Chagas nos países do Cono Sul da América. História de uma iniciativa internacional. 1991-2001. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1ed. Washington, (E.U.A). p. 269-300.

-ROMAÑA, C. 1963. Enfermedad de Chagas. 1ed. Buenos Aires, (Argentina), López Libreros Editores. 242 pp.

-ROSE, G; BLACKBURN, H; GILLUM, R & PRINEAS, R. 1982. Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares. Ginebra. Organización Panamericana de la Salud (serie de monografías 56). 2ed. 208 pp.

-SALVATELLA-AGRELO, R. 2002. El control de la enfermedad de Chagas en Uruguay. En O controle da doença de Chagas nos países do Cono Sul da América. História de uma iniciativa internacional. 1991-2001. (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA

SALUD). 1ed. Washington, (E.U.A). p. 301-316.

-SANDOVAL, I. 2001. Detección de infecciones por *Trypanosoma cruzi* en localidades de antigua endemidad para la enfermedad de Chagas en Trujillo-Venezuela. Tesis de Grado. M.Sc en Protozoología. ULA. Trujillo, Venezuela. 51pp.

-SANDOVAL-CORDERO, R. 2001. Estudio sobre la enfermedad de Chagas en el estado Cojedes. Tesis de Grado. M.Sc en Protozoología. ULA. Trujillo, Venezuela. 62pp.

-SANMARTINO, M & CROCCO, L. 2000. Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes de Argentina. *Pan American Journal of Public Health*, 7: 173-178.

-SCORZA, J.V. 1994. Actualización sobre control integrado. En Taller latinoamericano sobre control de vectores. (Centro de Investigaciones "José Witremundo Torrealba", Núcleo Universitario "Rafael Rangel", ULA.). 1ed. Trujillo, (Venezuela). Consejo de Publicaciones de la Universidad de los Andes. p. 154-157.

-SEGURA, E. 2002. El control de la enfermedad de Chagas en la República Argentina. En O controle da doença de Chagas nos países do Cono Sul da América. História de uma iniciativa internacional. 1991-2001. (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD). 1ed. Washington, (E.U.A). p. 45-107.

-SILVEIRA, A. 2002. As bases epidemiológicas do controle. En O controle da doença de Chagas nos países do Cono Sul da América. História de uma iniciativa internacional. 1991-2001. (ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD). 1ed. Washington, (E.U.A). p. 15-43.

-STORINO, R., 2001. La cara oculta de la enfermedad de Chagas. *Avances Cardiológicos*, 21: 39-54.

-TAY, J; SALAZAR, P; ONTIVEROS, J; JIMÉNEZ, J; HARO, I. DE; GARCÍA, Y & GUTIÉRREZ, M. 1986. Epidemiologic study of Chagas disease in a Town in Oaxaca, Mexico. *PAHO Bulletin*, 20: 358-365.

-TONN, R; HUBSCH, R; SUKERMAN, E & TORREALBA, J.W. & CARRASQUERO, B. 1978. Estudio epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas en ocho centros poblados del estado Cojedes, Venezuela. *Boletín de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental*, 18: 3-15.

-TORREALBA, J. F. 1934. El primer caso de Tripanosomiasis Americana diagnosticado en el Estado Guárico por el examen directo de sangre. *Gaceta Médica de Caracas*, 41: 275-279.

-TORREALBA, J. F. 1943. Investigaciones sobre enfermedad de Chagas en Zaraza (Estado Guárico, Venezuela), otras notas científicas: recopilación, fascículo I. 1ed. Caracas, (Venezuela), s.n. 160 pp.

-TORREALBA, J. F. 1956a. Informe sobre la enfermedad de Chagas en Venezuela. En Investigaciones sobre enfermedad de Chagas en San Juan de los Morros. Estado

Guárico, Venezuela, otras notas científicas: recopilación, fascículo V. 1956. 1ed. Caracas, (Venezuela), s.n. p. 297-311.

-TORREALBA, J. F. 1956b. Mis 25 años de investigación sobre el Mal de Chagas. En Investigaciones sobre enfermedad de Chagas en San Juan de los Morros. Estado Guárico, Venezuela, otras notas científicas: recopilación, fascículo VI. 1958. 1ed. Caracas, (Venezuela), s.n. p. 415-441.

-TORREALBA, J.W; LENT, H & SCORZA, J.V. 1973. Encuesta epidemiológica sobre tripanosomiasis americana en Chejendé, estado Trujillo, Venezuela. Publi. Postgrado Parasitología, Facultad de Ciencias. U.L.A, Mérida. Mimeografiado. 46pp.

-URBINA, J. A. 2004. Tratamiento específico de la enfermedad de Chagas: controversias y avances. En Jornadas de Parasitología "José Witremundo Torrealba" 26, 2004 Cumaná (Vzla).

-VATUONE, N & YANOVSKY, J. 1971. *Trypanosoma cruzi*: Agglutination activity of enzyme-treated epimastigotes. Exp. Parasitol, 30: 349-355.

-VILLALOBOS, L; SEQUEDA, M & APONTE, M. DE. 1994. Enfermedad de Chagas: transmisión vectorial y su control en Venezuela. Boletín de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental, 34: 13-21.

-VILLEGAS, E. 2002. New tools for controlling Chagas' disease and Leishmaniasis in Venezuela. Thesis of degree, Ph.D. University of Liverpool. England. 116pp.

-VOLLER, A; DRAPER, C; BIDWELL, D & BARTLETI, A. 1975. Microplate enzyme-linked-immunosorbent assay (ELISA) for Chagas disease. The Lancet, 1: 426-428.

-WISNIVERSKY-COLLI, C. 1994. Dinámica de la transmisión vectorial del *Trypanosoma cruzi* : su utilidad para diseñar y evaluar medidas de control. En Taller latinoamericano sobre control de vectores. (Centro de Investigaciones "José Witremundo Torrealba", Núcleo Universitario "Rafael Rangel", ULA.). 1ed. Trujillo, (Venezuela). Consejo de Publicaciones de la Universidad de los Andes. p. 59-66.

-WISNIVESKY-COLLI, C; GÜRTLER, R; SOLAREZ, N; LAURICELLA, M & SEGURA, E. 1985. Epidemiological role of humans, dogs and cats in the transmission of *Trypanosoma cruzi* in a central area of Argentina. Revista do Instituto Medicina Tropical São Paulo, 27: 346-352.

-WORLD HEALTH ORGANIZATION . 1991. Control of Chagas disease. Report of the WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series No 811, Geneva, 95 pp.

-WORLD HEALTH ORGANIZATION . 2002. Control of Chagas disease. Report of the WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series No 905, Geneva, 120 pp.

-Zeledón, R. 1974. Epidemiology, modes of transmission and reservoir hosts of Chagas' disease. En Trypanosomiasis and Leishmaniasis with special reference to Chagas' disease. (A CIBA Foundation Symposium) 1ed. Amsterdam, Associated Scientific Publishers. New series. Elsevier. 51-85.

-ZELEDON, R. 2003. A new entomological indicator useful in epidemiological studies and in control campaigns against Chagas disease. *Entomología y Vectores*, 10: 269-276.

-ZELEDON, R & VARGAS, L. 1984. The role of dirt floors and of firewood in rural dwellings in the epidemiology of Chagas disease in Costa Rica. *American Journal of Tropical Medicine Hygiene*, 33: 232-235.

Bdigital.ula.ve

C.C.Reconocimiento

Anexo 7.1.



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
 NÚCLEO UNIVERSITARIO "RAFAEL RANGEL"
 CENTRO DE INVESTIGACIONES PARASITOLÓGICAS
 "JOSÉ WITREMUNDO TORREALBA"
 MAESTRÍA EN PROTOZOLOGÍA
 TRUJILLO EDO. TRUJILLO

ENFERMEDAD DE CHAGAS. TRUJILLO 2003 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Identificación de la Familia: _____

Nombre del jefe del Hogar: _____

El Centro de Investigaciones "José Witremundo Torrealba" del Núcleo Universitario "Rafael Rangel" de la Universidad de los Andes y en especial la Maestría en Protozoología está realizando una investigación sobre la ecoepidemiología de la enfermedad de Chagas, sus vectores y el control.

Si usted está de acuerdo en participar en este estudio recibirá información adicional sobre esta enfermedad y ayuda referencial para medidas de prevención y control. Uno de nuestros investigadores lo visitará y ocasionalmente se realizarán charlas comunitarias u otros eventos especiales.

Estas actividades tomarán parte de su tiempo diario y no le ocasionarán problemas de salud. Su cooperación es muy importante para obtener la información sanitaria que nuestros investigadores necesitan.

Es importante que sepa que en ningún momento se le practicarán exámenes a los cuales usted no dé autorización y que las muestras que se tomen, sólo se emplearán para el fin solicitado; tampoco se le exigirá pago ni contribución monetaria por los resultados generados.

Usted está en todo el derecho de preguntar sobre los riesgos, ventajas y desventajas de los métodos usados o acerca de otros métodos alternativos.

Finalmente, si está de acuerdo en ser incluido en este protocolo, firme este documento y tenga la seguridad de la confidencialidad de la información que nos dé.

Nuestro agradecimiento por su colaboración

Nombre y Apellido: _____

Firma: _____ (huellas) Trujillo: ____/____/____

Anexo 7.2.

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
NÚCLEO UNIVERSITARIO "RAFAEL RANGEL"
DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA Y QUÍMICA
LABORATORIO DE INVESTIGACIONES
EN EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR

Trujillo, 20 de Octubre de 2003

Doctora
Elci Villegas
Coordinadora de Investigación
y Postgrado- NURR

Conforme a su solicitud se le esta enviando la siguiente cepa de *Trypanosoma cruzi*, hasta su laboratorio. MHOM/BR/50/Y.

Según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud y con el fin de evitar la posible mezcla entre cepas, solicitamos el favor de no remitir o ceder esta cepa a otros laboratorios. En caso de que alguien la requiera, nosotros con gusto la suministraremos

Atentamente


Lic. Darío Graterol
Responsable
Cribanco de Kinetoplastida


Dra. Gladys Moreno Osorio
Coordinadora L. I. E. M

Anexo 7.3.

CLAVE DE MINNESOTA PARA ENCUESTAS POBLACIONALES RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

(Rose y cols., 1982; Maguire y cols., 1982)

1. Q y QS

- 1.1 **Ausencia de todo fenómeno señalado a continuación en 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8.**
- 1.2 Proporción entre las amplitudes de Q y R $\geq 1/3$ y duración de la onda Q $\geq 0,03s$ en las derivaciones I, II, AVL, V2, V3, V4, V5, V6.
- 1.3 Duración de la onda Q $\geq 0,04s$ en cualquiera de las derivaciones I, II, V1, V2, V3, V4, V5, V6.
- 1.4 Duración de la onda Q $\geq 0,04s$ y amplitud de la onda R $\geq 3mm$ en la derivación AVL.
- 1.5 Duración de la onda Q $\geq 0,05s$ en la derivación III y amplitud de la onda Q $\geq 1mm$ en AVF.
- 1.6 Duración de la onda Q $\geq 0,05s$ en la derivación AVF.
- 1.7 Onda R inicial en la derivación V1 y complejo QS en cualquiera de las derivaciones V2, V3, V4, V5, V6.
- 1.8 Complejo QS V1-V5, I, II, III, AVF (no aplicar esta clave en presencia de 7.2).
- 1.9 **Ausencia de todo fenómeno señalado en 1.10, 1.11, 1.12, 1.13, 1.14, 1.15.**
- 1.10 Proporción entre las amplitudes de Q y R $\geq 1/3$ y duración de la onda Q $\geq 0,02s$ y $<0,03s$ en cualquiera de las derivaciones I, II, V2, V3, V4, V5, V6.
- 1.11 Duración de la onda Q $\geq 0,03s$ y $<0,04s$ en cualquiera de las derivaciones I, II, AVF, V2, V3, V4, V5, V6.
- 1.12 Duración de la onda Q $\geq 0,04s$ y $<0,05s$ en la derivación III, y onda Q $\geq 1mm$ en la derivación AVF.
- 1.13 Duración de la onda Q $\geq 0,04s$ y $<0,05s$ en la derivación AVF.
- 1.14 Amplitud de la onda Q $\geq 5mm$ en las derivaciones III ó AVF.
- 1.15 Amplitud inicial de la onda R reducida a 2mm o menos (y ausencia de los fenómenos 3.3, 7.2, 7.3 ó 7.4) entre cualquiera de las derivaciones V2 y V3, V3 y V4, V4 y V5, V5 y V6.
- 1.16 **Ausencia de todo fenómeno señalado a continuación en 1.17, 1.18, 1.19.**
- 1.17 Proporción entre las amplitudes de Q y R $\geq 1/5$ y $< 1/3$ y duración de la onda Q $\geq 0,02s$ y $<0,03s$ en cualquiera de las derivaciones I, II, V2, V3, V4, V5, V6.
- 1.18 Duración de la onda Q $\geq 0,03s$ y $<0,04s$ y amplitud de la onda R $\geq 3mm$ en la derivación AVL.
- 1.19 Duración de la onda Q $\geq 0,03s$ y $<0,04s$ en la derivación III, y onda O $\geq 1mm$ de amplitud en la mayor parte de los latidos en la derivación AVF.

TODAS LAS Q Y QS CLASIFICABLES SUPRIMEN A 7.6

2. DESVIACIÓN DEL EJE DE QRS

- 2.1 Desviación del eje a la izquierda: eje de QRS de -30° a -90° .
- 2.2 Desviación del eje a la derecha: eje de QRS de $+90^\circ$ a -119° .
- 2.3 Desviación extrema del eje a la derecha: eje de QRS de -120° a -91° .
- 2.4 **Eje normal: eje de QRS de $+90^\circ$ a -29° .**

3. ONDAS R DE GRAN AMPLITUD

(No aplicar las cifras 3.2 y 3.4 cuando se trate de individuos menores de 35 años)

- 3.1 **Ausencia de todo fenómeno señalado a continuación en 3.2, 3.3, 3.4, 3.5.**
- 3.2 Izquierda, en cualquiera de las siguientes condiciones:
R $>26mm$ en V5 ó V6
R $>20mm$ en alguna de estas derivaciones I, II, III, AVF.

- R >12mm en AVL.
- 3.3 Derecha:**
R \geq 5mm y amplitud de R \geq amplitud de S en la derivación V1 (comprende la clave 7.4 que satisface los criterios anteriores)
- 3.4 Izquierda (clave facultativa en ausencia de 3.2):**
R >15mm pero \leq 20mm en I
R en V5 ó V6 y S en V1 >35mm.
- 3.5** Se satisfacen los criterios para 3.2 y 3.3.
- CLAVE 3.2 SUPRIME 1.8 CLAVE 3.3 SUPRIME 1.15 Y 7.4**

4. UNIÓN S-T (J) Y DEPRESIÓN DEL SEGMENTO

(No aplicar esta clave en presencia de 6.6, 7.2, 7.3, ó 7.5. Cuando se registra 4.2, 4.3, 4.4, 4.5 hay que asignar también una clave-5, salvo en la derivación V1)

- 4.1 Ausencia de todo fenómeno señalado a continuación.**
- 4.2** Depresión del S-T-J \geq 2mm y S-T horizontal o de oblicuidad descendente en cualquiera de las derivaciones I, II, AVL, AVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6.
- 4.3** Depresión del S-T-J \geq 1mm, pero <2mm y S-T horizontal o de oblicuidad descendente en cualquiera de las derivaciones I, II, AVL, AVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6.
- 4.4** Depresión del S-T-J \geq 0,5 mm y <1mm y S-T horizontal o de oblicuidad descendente en cualquiera de las derivaciones I, II, AVL, AVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6.
- 4.5** Depresión del S-T-J < 0,5 mm, y S-T con oblicuidad descendente y punto más bajo de la onda T \geq 0,5mm por debajo de la línea de base P-R en cualquiera de las derivaciones I, II, AVL, V2, V3, V4, V5, V6.
- 4.6** Depresión de S-T-J \geq 1 mm y S-T de oblicuidad ascendente o en forma de U en cualquiera de las derivaciones I, II, AVL, V1, V2, V3, V4, V5, V6.

5. ONDA T

(No aplicar esta clave en presencia de 6.6, 7.2, 7.3 ó 7.5. No aplicar las cifras 5.2, 5.3, 5.4 en las derivaciones V2, V3 y V4 cuando se trata de individuos menores de 25 años)

- 5.1 Ausencia de todo fenómeno señalado a continuación.**
- 5.2** Onda T negativa de 5mm o más en cualquiera de las derivaciones I, II, V2, V3, V4, V5, V6; ó en AVL cuando R es \geq 5mm; ó en AVF cuando QRS es principalmente positivo.
- 5.3** Onda T negativa o difásica (tipo positivo-negativo o negativo-positivo) con fase negativa de por lo menos 1 mm, pero sin llegar a 5mm en cualquiera de las derivaciones I, II, V2, V3, V4, V5, V6; ó en AVL cuando R es \geq 5mm; ó en AVF cuando QRS es principalmente positivo.
- 5.4** Onda T nula (plana), negativa o difásica (tipo negativo-positivo solamente) con fase negativa inferior a 1mm, en cualquiera de las derivaciones I, II, V3, V4, V5, V6; ó en AVL cuando R es \geq 5mm; no se aplica la clave a la derivación AVF.
- 5.5** Onda T positiva y cociente de amplitudes T/R <1/20 en cualquiera de las derivaciones I, II, AVL, V3, V4, V5, V6; R tiene que ser \geq 10mm.

6. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

- 6.1 Ausencia de todo fenómeno señalado a continuación.**
- 6.2** Bloqueo A-V (permanente o intermitente) completo (tercer grado) en cualquier derivación. Complejos auriculares y ventriculares independientes y frecuencia auricular más rápida que la ventricular, con frecuencia ventricular <60.
- 6.3** Bloqueo A-V avanzado de segundo grado (incluye el tipo II de Mobitz y el bloqueo aurículo-ventricular incompleto con respuesta ventricular 2:1):

Bloqueo intermitente de la propagación de impulsos al ventrículo después de uno o más impulsos que muestran características de conducción constante. El intervalo PR en los complejos electrocardiográficos es normal o prolongado.

- 6.4** Bloqueo A-V de segundo grado, tipo I (Wenckebach): Bloqueo intermitente de la conducción auriculoventricular en el que el impulso bloqueado es precedido por una prolongación progresiva del intervalo PR con respecto a la duración de ese intervalo en el primer impulso transmitido.
- 6.5** Bloqueo A-V de primer grado: Intervalo PR prolongado con un coeficiente de conducción de 1:1 en cualquiera de las derivaciones I, II, III, AVL, AVF:

Grupo de edad	Frecuencia	Crit. para definir PR prolongado
≥15 años	≤100	≥ 0,22s
(adultos)	101-120	≥ 0,21s
	>120	≥ 0,20s

- 6.6** Síndrome de Wolff — Parkinson- White: Intervalo PR <0,12s duración de QRS >0,10s y presencia de la onda delta (oscilación lenta en la parte inicial del complejo QRS).
- 6.7** Intervalo PR reducido: Intervalo PR < 0,12s en todos los complejos electrocardiográficos de dos de las sig. derivaciones: I, II, III, AVL, AVF. No se aplica esta cifra en presencia de los fenómenos señalados en 8.33, 8.34, 8.42, 8.43 y 8.45.
- 6.8** Marcapasos artificial.

CLAVES 6.2, 6.6 Y 6.8 SUPRIMEN TODAS LAS DEMAS CLAVES

7. TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN VENTRICULAR

- 7.1 Ausencia de todo fenómeno señalado en 7.2, 7.3, 7.4, 7.5, 7.6.**
- 7.2** Bloqueo Completo de rama izquierda (BCRI). No se aplica en presencia de 6.2, 6.6, 6.8, u 8.38). Duración de QRS ≥ 0,12s en adultos, en cualquiera de las derivaciones I, II, III, AVL, AVF, y duración de la onda R máxima ≥ 0,06s en cualquiera de las derivaciones I, II, III, AVL, V5, V6. (7.2 suprime 1.8, 1.15, todas las 2, 3, 4, 5. Si coexiste con la modalidad BCRI cualquier onda Q clasificable, aplicar la clave Q y cambiar la clave 7.2 a una clave 7.5)
- 7.3** Bloqueo completo de rama derecha (BCRD). No se aplica en presencia de 6.2, 6.6, 6.8 u 8.38). Duración de QRS ≥ 0,12s en adultos en cualquiera de las derivaciones I, II, III, AVL, AVF, y R>R en V1 o V2; o QRS principalmente positivo y duración de R máxima de ≥ 0,06s en V1 o V2; o duración de S > a duración de R en la derivación I ó II (suprime a 1.15, todas las 2, 3, 4 y 5)
- 7.4** Bloqueo incompleto de rama derecha. Duración del complejo QRS de 0,10s como mínimo y 0,12s como máximo en los adultos, en cada una de las derivaciones I, II, III, AVL, AVF, y R>R en una u otra de las derivaciones V1 o V2. (Aplíquese la clave 3.3 si se satisfacen esos criterios). La clave 7.4 suprime a 1.15.
- 7.5** Bloqueo intraventricular. Duración de QRS ≥ 0,12s en adultos en cualquiera de las derivaciones I, II, III, AVL, AVF. (La clave 7.5 suprime todas las claves 2, 3, 4, 5).
- 7.6** Bloqueo incompleto de rama izquierda. (No se aplica en presencia de cualquier onda Q ó QS clasificable). Duración del complejo QRS de 0,10s como mínimo y 0,12s como máximo en los adultos, en cada una de las derivaciones I, AVL, y V5 o V6.
- 7.7 Ausencia de todo fenómeno señalado en 7.8, 7.9, 7.10.**
- 7.8** Bloqueo fascicular anterior:
- presencia de los fenómenos señalados en 2.1
 - duración del complejo QRS ≤0,10s
 - ondas Q pequeñas (no cifrables) en I, AVL, V5 y V6
 - onda S en las derivaciones II, III, y AVF, de mayor amplitud que la onda R en las derivaciones II y AVF.
- 7.9** Bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular anterior (esta cifra tiene prioridad en

relación con 7.3 y 7.8):

- a) presencia de los fenómenos señalados en 2.1 ó 2.3
 - b) se cumplen los criterios establecidos para 7.3
 - c) onda Q pequeña (no cifrable) en las derivaciones I y AVL
 - d) onda R en la derivación AVL de igual o mayor amplitud que la onda S
 - e) onda S en la derivación II mayor que la onda R.
- 7.10** Bloqueo incompleto de rama derecha y bloqueo fascicular anterior (esta cifra tiene prioridad en relación con 7.4 y 7.8):
- a) presencia de los fenómenos señalados en 2.1 y 2.3
 - b) se cumplen los criterios establecidos para 7.4
 - c) onda Q pequeña (no cifrable) en las derivaciones I y AVL
 - d) onda R en AVL de igual o mayor amplitud que la onda S
 - e) onda S en la derivación II mayor que la onda R.
- 7.11 Ausencia de todo fenómeno señalado en 7.12, 7.13, 7.14, 7.15.**
- 7.12** Bloqueo fascicular posterior:
- a) presencia de los fenómenos señalados en 2.2
 - b) duración del QRS $\leq 0,10s$
 - c) onda Q pequeña en las derivaciones II, III, AVF, que no se ajusta a los criterios establecidos para Q y QS
 - d) ondas R de gran amplitud en las derivaciones II, III, AVF; la onda R es mayor que la onda S en la derivación II
 - e) onda R mayor que la onda S en las derivaciones V5 y V6
 - f) ausencia de los fenómenos señalados en 3.3.
- 7.13** Bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular posterior (esta cifra tiene prioridad en relación con 7.3 y 7.12):
- a) se cumplen los criterios establecidos para 7.3
 - b) se cumplen los criterios establecidos para 7.12 excepto en lo concerniente a la duración del complejo QRS, que es la señalada en 7.3 (QRS $\geq 0,12s$ en adultos).
- 7.14** Bloqueo incompleto de rama derecha y bloqueo fascicular posterior (esta cifra tiene prioridad en relación con 7.4 y 7.12):
- a) se cumplen los criterios establecidos para 7.4
 - b) se cumplen los criterios establecidos para 7.12 excepto en lo concerniente a la duración del complejo QRS, que es la señalada en 7.4 (QRS de 0,10s como mínimo y 0,12s como máximo).
- 7.15** Trastornos intraventriculares transitorios.

CLAVE 7.2 SUPRIME 1.8, 1.15, TODAS LAS CLAVES 2, 3, 4, 5, Y 7.8

CLAVE 7.3 SUPRIME 1.15 Y TODAS LAS CLAVES 2, 3, 4, Y 5

CLAVE 7.4 SUPRIME A 1.15

CLAVE 7.5 SUPRIME TODAS LAS CLAVES 2, 3, 4, Y, 5

8. ARRITMIAS

- 8.1 Ausencia de todo fenómeno señalado en 8.3.**
- 8.2 Ritmo sinusal** (registrar esta cifra en presencia de los fenómenos señalados en 8.45 y 8.47): Ritmo regular, la variación del intervalo entre las ondas P es $<0,16s$. Onda P vertical en las derivaciones I, II, AVF, V5 y V6. La onda P es seguida por deflexiones ventriculares del complejo QRS-T, a menos que exista bloqueo auriculoventricular.
- 8.3 Ritmo sinusal irregular (arritmia sinusal):**
La variación del intervalo entre las ondas P $>0,16s$. Intervalo PR fijo seguido de QRS-T excepto cuando existe bloqueo auriculoventricular.
- 8.4 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.5, 8.6, 8.7, 8.8, 8.9, 8.10, 8.11, 8.12.**
- 8.5** Extrasístole auricular

- 8.6** Extrasístole nodal
- 8.7** Extrasístoles auriculares y nodales (8.5 y 8.6)
- 8.8** Extrasístoles auriculares frecuentes: el 10% o más de los ciclos registrados son extrasístoles auriculares.
- 8.9** Extrasístoles nodales frecuentes: el 10% o más de los ciclos registrados son extrasístoles nodales.
- 8.10** Ritmo supraventricular polimorfo irregular (marcapaso auricular migratorio): Ritmo supraventricular caracterizado por morfología cambiante de las ondas P, intervalo PR variables y frecuencia cardíaca < 100 l.p.m.
- 8.11** Combinación de las cifras 8.10 y 8.5.
- 8.12** Extrasístole auricular multifocal: aritmia supraventricular caracterizada por morfología cambiante de las ondas P, intervalo PR variables y frecuencia cardíaca >100 l.p.m.
- 8.13 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.14, 8.15, 8.16.**
- 8.14** Extrasístoles ventriculares poco frecuentes (se requiere una cifra en las claves 8.19 y 8.20) menor al 10% de los ciclos registrados o Grados 1A y B de Lown.
- 8.15** Extrasístoles ventriculares frecuentes (se requiere una cifra en las claves 8.19 y 8.20) mayor al 10% de los ciclos registrados o Grado 2 de Lown.
- 8.16** Bigeminismo ventricular (se requiere una cifra en las claves 8.19 y 8.20, tiene prioridad en relación con 8.15).
- 8.17 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.18, 8.19, 8.20.**
- 8.18** Pares de extrasístoles ventriculares repetidas (pares, grado 4A de Lown).
- 8.19** Extrasístoles ventriculares unifocal (Grado 1 ó 2 de Lown).
- 8.20** Extrasístoles ventriculares multifocales (Grado 3 de Lown).
- 8.21 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.22.**
- 8.22** Extrasístole ventricular prematura (el complejo QRS de la extrasístole se presenta antes de la terminación de la onda T del complejo anterior, Grado 5 de Lown).
- 8.23 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.24, 8.25, 8.26.**
- 8.24** Disociación auriculoventricular sin bloqueo anterógrado.
- a) Frecuencia auricular < a la ventricular
- b) Ondas P independientes del complejo QRS.
- 8.25** Bloqueo de salida sinoauricular completo:
El impulso sinusal no llega a alcanzar las aurículas o descargarse en ellas; la onda P y el complejo QRS-T no se presenta con el intervalo esperado; la pausa entre dos ondas P es un múltiplo exacto del intervalo P-P predominante.
- 8.26** Bloqueo de salida sinoauricular incompleto (bloqueo sinoauricular de salida, con fenómeno de Wenckebach):
Los intervalos entre P y P que preceden a la pausa se acortan progresivamente; y la pausa es menor que un múltiplo del intervalo P-P básico y el intervalo P-P que sigue a la pausa es más largo que el que lo precede.
- 8.27 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.28.**
- 8.28** Taquicardia ventricular (Grado 4B de Lown).
- 8.29 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.30, 8.31.**
- 8.30** Fibrilación auricular:
Ausencia de ondas P; la línea de base está constituida por oscilaciones irregulares, cuya forma, duración, amplitud y dirección cambian continuamente; la respuesta ventricular es totalmente irregular, excepto cuando existe bloqueo AV completo.
- 8.31** Aleteo auricular:
Actividad auricular representada por oscilaciones bifásicas regulares y uniformes, que se producen con frecuencias que varían entre 200 y 400 por minuto; ausencia de la línea isoelectrónica entre las deflexiones; puede haber bloqueo AV de 2:1 o de un grado superior.
- 8.32 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.33, 8.34, 8.35, 8.36.**

- 8.33 Ritmo auricular:**
Frecuencia < 100 l.p.m y las formas de la onda P distintas de las encontradas en los latidos sinusales normales (la onda P puede ser negativa en las derivaciones II, III, AVF y positiva en AVR)
- 8.34 Taquicardia auricular:**
Frecuencia auricular >100 por lo general entre 140 y 200; la onda P de forma diferente de la encontrada en la onda P del ritmo sinusal; el intervalo PR es normal o prolongado, el complejo QRS es normal o ligeramente anómalo; línea isoeletrica entre las ondas P; conducción auriculoventricular de 1:1 con un grado avanzado de bloqueo AV (generalmente la conducción es de 2:1).
- 8.35 Ritmo supraventricular:**
Frecuencia <100 por minuto, ritmo regular, complejos QRS de duración normal (excepto cuando un período de ritmo sinusal normal muestra bloqueo de rama); no se observan ondas P.
- 8.36 Taquicardia supraventricular:**
Frecuencia >100 por minuto, ritmo regular, complejos QRS de duración normal; no se observan ondas P.
- 8.37 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.38, 8.39, 8.40.**
- 8.38 Ritmo ventricular:**
Frecuencia <70 con prolongados complejos QRS que se producen con regularidad y no van precedidos por ondas P; estas tal vez estén ausentes o puede existir bloqueo AV completo.
- 8.39 Ritmo ventricular acelerado:** ritmo ventricular con una frecuencia que varía entre 70 y 100.
- 8.40** Cualquier combinación de los fenómenos anteriores.
- 8.41 Ausencia de todo fenómeno indicado en 8.42 y 8.43.**
- 8.42 Ritmo nodal auriculoventricular:**
Regular, con una frecuencia de 100 o menos por minuto; la onda P puede presentarse antes que el complejo QRS (con un PR <0,12s), al mismo tiempo que él ó después; la onda P está invertida en las derivaciones II, III, AVF.
- 8.43 Taquicardia nodal auriculoventricular:** frecuencia >100 por minuto; ritmo regular; la onda P puede presentarse antes que el complejo QRS (con un intervalo de PR <0,12s) al mismo tiempo que él o después. La onda P está invertida en II, III, AVF.
- 8,44 Ausencia de 8.45.**
- 8.45 Taquicardia sinusal:** ritmo sinusal con una frecuencia mayor a 100 l.p.m.
- 8.46 Ausencia de 8.47.**
- 8.47 Bradicardia sinusal:** ritmo sinusal, con una frecuencia <50 l.p.m

CLAVE 8.28 SUPRIME A 8.14 CLAVE 8.35 SUPRIME 6.7 Y 8.5
CLAVE 8.38 SUPRIME TODAS LAS DEMAS CLAVES

Anexo 7. 4.

**ACTUALIZACIÓN SOBRE EPIDEMIOLOGÍA DE LA TRIPANOSOMIASIS AMERICANA
EN CUATRO LOCALIDADES DEL MUNICIPIO CANDELARIA
ESTADO TRUJILLO, VENEZUELA. 2004.**

CÓDIGO ECG: _____ EDAD: _____ (AÑOS)																		
1. Q Y QS																		
1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	1.10	1.11	1.13	1.14	1.15	1.16	1.17	1.18	1.19	
2. DESV. EJE DE QRS 3. ONDAS R GRAN AMPLITUD 4. S-T (J) Y DEPRESIÓN DEL SEGM.																		
2.1	2.2	2.3	2.4			3.1	3.2	3.3	3.4	3.5		4.1	4.2	4.3	4.4	4.5	4.6	
5. ONDA T 6. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN A-V																		
5.1	5.2	5.3	5.4	5.5						6.1	6.2	6.3	6.4	6.5	6.6	6.7	6.8	
7. TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN VENTRICULAR																		
7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	7.6	7.7	7.8	7.9	7.10	7.11	7.12	7.13	7.14	7.15				
8. ARRITMIAS																		
8.1	8.2	8.3	8.4	8.5	8.6	8.7	8.9	8.10	8.11	8.12	8.13	8.14	8.15	8.16	8.17	8.18	8.19	
8.20	8.21	8.22	8.23	8.24	8.25	8.26	8.27	8.28	8.29	8.30	8.31	8.32	8.33	8.34	8.35	8.36	8.37	
8.38	8.39	8.40	8.41	8.42	8.43	8.44	8.45	8.46	8.47									

Anexo 7. 5.

FORMATO ENCUESTA FAMILIAR

Fecha _____ Localidad _____ Jefe de familia _____

Grupo familiar

No	Nombres y Apellidos	Edad	Sexo

Características de la vivienda

Tipo de vivienda actual _____

Años en la vivienda actual _____

Tipo de vivienda anterior _____

Años en la vivienda anterior _____

Paredes _____

Techos _____

Pisos _____

Nº de perros: 1 ___ 2 ___ 3 ___ 4 ___ 5 ___ 6 ___ Ninguno ___

Triatominos

Número de triatominos capturados por recolección hora- hombre _____

Número de triatominos obtenidos por recolección pasiva _____

FORMATO CONOCIMIENTOS SOBRE LA ENFERMEDAD

(adaptado a lenguaje coloquial)

Reconoce los triatominos adultos: Si ___ No ___

Reconoce los estados ninfales: Si ___ No ___

Ha visto "chupos" en su casa: Si ___ No ___

De qué se alimentan los "chupos"? _____

Donde se encuentra el "chupo", en que parte de la casa "se esconde"? _____

La "picada del chupo enferma": Si ___ No ___

Que enfermedad "da el chupo"? _____

"Que parte del cuerpo enferma el chupo"? _____

"Que hace, para que el chupo no esté en la casa"? _____

