

Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana

Situación actual en Colombia

Académico **Felipe Guhl** *

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una enfermedad parasitaria crónica causada por un protozoo flagelado el *Trypanosoma cruzi*, descrito por primera vez por Carlos Chagas, médico brasileño, a comienzos de este siglo y en su honor se denominó la enfermedad que lleva su nombre.

Este parásito normalmente se transmite al ser humano a través de insectos triatomíneos estrictamente hematófagos de la familia *Reduviidae*, en el momento en que perforan la piel para succionar la sangre que los alimenta.

Sin embargo, no se inocula directamente por intermedio de las estructuras bucales del insecto en el momento de la picadura como en el caso de las tripanosomiasis africanas, si no que se deposita pasivamente en la piel a través de las heces del insecto, penetrando en el cuerpo por la herida que causa la picadura u otras abrasiones de la piel o de la mucosa. El *T. cruzi*, también puede transmitirse por infección congénita, por transfusión de sangre contaminada o por el trasplante de órganos contaminados. El ciclo vital del parásito es largo y complejo y su desarrollo tiene varias etapas, tanto en el vector triatomíneo como en el huésped vertebrado.

La Enfermedad de Chagas constituye una amenaza permanente para casi la cuarta parte de toda la población de América Latina. Si bien la enfermedad se encuentra presente en toda América Central y del Sur, sus manifestaciones y características epidemiológicas son altamente variables entre una y otra zona endémica. Existe una gran diversidad en las tasas de prevalencia, formas de transmisión, características parasitarias, patología clínica, vectores y reservorios.

Más que cualquier otra enfermedad parasitaria, la enfermedad de Chagas se relaciona con el desarrollo económico y social de la población: los insectos triatomíneos y las enfermedades que ellos transmiten existirán mientras en Latinoamérica persista la vivienda inadecuada, la migración frecuente de personas y la rápida urbanización. Hasta que no cambien estas condiciones, para lo cual habrán de transcurrir muchos años, deberá continuarse la lucha contra la enfermedad.

La enfermedad de Chagas representa un problema de salud grave en 17 países Latinoamericanos, con un total estimado por la Organización Mundial de la Salud de 100 millones de personas expuestas a la enfermedad, y al rededor de 20 millones de personas infectadas (1). Fuera de los focos naturales de transmisión, se ha notificado la transmisión por transfusión sanguínea con creciente frecuencia.

Se estima que cada año se infectan alrededor de 500.000 personas y de éstas 300.000 son niños. La mortalidad asciende al 10-15% durante la fase aguda de la enfermedad.

En Colombia, el *T. cruzi* se detecta frecuentemente a todo lo largo del Valle del Río Magdalena, en la región del Catatumbo, la Sierra Nevada de Santa Marta, el piedemonte de los Llanos Orientales y la Serranía de la Macarena.

Se estima que alrededor del 5% de la población colombiana está infectada y cerca del 20% se encuentra bajo riesgo de adquirir la infección, dependiendo de la distribución geográfica de los vectores (2,3).

Durante los últimos 60 años numerosos autores han estudiado la distribución de los insectos

* Director, Centro de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Tropical, CIMPAT, Universidad de los Andes, Bogotá.

triatomíneos y sus tasas de infección con flagelados en Colombia.

Se han reportado 20 especies de triatomíneos en el país y en 7 de estas especies se encontró *T. cruzi*. Sin duda *Rhodnius prolixus* es la especie más común y el vector principal en Colombia (4). Esto se debe a sus hábitos antropofílicos y domiciliarios, a su alta frecuencia de dispersión, a su alta susceptibilidad para infectarse con *T. cruzi*, al tiempo corto de defecación y a un ciclo de vida corto. Su dispersión está restringida hasta los 2100 m de altura sobre el nivel del mar. En ciclos selváticos suelen encontrarse con mucha frecuencia en las axilas de las palmas *Yessenia polycarpa* y *Scheelea butyracea* (palma real y palma de vino respectivamente).

Los insectos domiciliados suelen encontrarse en ranchos construidos con paredes de bahareque y techo de palma. Se esconden en las grietas de las paredes y anidan en los techos de las viviendas. Sus hábitos son nocturnos y son estrictamente hematófagos.

Otras especies vectoras pero menos frecuentes en el país son:

- *Triatoma dimidiata capitata*
- *Triatoma venosa*
- *Panstrongylus geniculatus*
- *Rhodnius pallescens*

Es muy frecuente observar en muchas regiones del país como se confunde el llamado "pito" o sea el *Rhodnius prolixus* (y otros triatomíneos) como vectores transmisores de Leishmaniosis.

Se asocia la picadura de pito como el inicio de las lesiones ocasionadas por el género *Leishmania*. Es importante tener en cuenta este hecho especialmente cuando se aplican encuestas epidemiológicas.

También es frecuente la errónea identificación de los triatomíneos al confundirlos con otras especies, especialmente con individuos de especies fitófagas.

El esquema tradicional de la cadena epidemiológica de *T. cruzi* muestra que la transmisión estuvo primitivamente restringida a ciclos específicos en el ambiente selvático en donde triatomíneos silvestres acometían mamíferos pequeños y medianos en vastas extensiones del continente americano, sin que el hombre interviniera en este ciclo natural.

Esta situación persiste hasta hoy en las regiones vírgenes de América configurándose en carácter epidemiológico de enzootia silvestre.

La presencia de *T. cruzi* parece no afectar significativamente a los triatomíneos ni a los mamíferos

silvestres naturalmente infectados, lo que sugiere un equilibrio entre las especies, fruto de largos períodos de adaptación. Es común encontrar mamíferos portadores de *T. cruzi* en el país. De hecho se han descrito un centenar de reservorios pertenecientes a especies diferentes.

Algunas especies como el armadillo (*Dasypus novemcinctus*), la chucha o fara (*Didelphis marsupialis*), ratones y ratas, (*Mus musculus* y *Rattus rattus* respectivamente) así como murciélagos (*Phyllostomus hastatus* y *Noctilio labialis*) han sido descritos albergando *T. cruzi*, además de micos de los géneros *Saimiri*, *Cebus*, *Ateles* y *Alouatta*. También los animales domésticos se han reportado infectados por *T. cruzi* como perros, cerdos y gatos.

Los insectos triatomíneos se pueden infectar al alimentarse de sangre de animales infectados. En el intestino medio y posterior del insecto se divide el *T. cruzi* por fisión binaria en forma de epimastigotes que presentan el kinetoplasto adyacente al núcleo. En el recto se producen tripomastigotes infectantes (metacíclicos). Después o durante la alimentación de sangre, el insecto defeca. De esta manera las formas tripomastigotas infectantes pueden contaminar la piel del huésped mamífero e infectarlo. Los tripomastigotes metacíclicos pueden penetrar las mucosas o atravesar lesiones cutáneas, incluyendo el sitio de la picadura del vector. Una vez dentro del mamífero los tripomastigotes penetran células con especial predilección por las musculares cardíacas. Allí se transforman en amastigotes (sin flagelo), los cuales se multiplican en el citoplasma por fisión binaria formando pseudoquistes. Una vez maduros, los amastigotes se transforman en tripomastigotes que se liberan al romperse el pseudoquiste. Algunos tripomastigotes infectarán otras células y otros permanecerán circulando en la sangre y podrán ser ingeridos por el vector.

En el proceso de la dispersión geográfica y biológica el parásito ha evolucionado hasta el punto que existe una gran diversidad de subpoblaciones o cepas, las cuales una vez aisladas de los diversos huéspedes y estudiadas en el laboratorio exhiben características bien diferenciadas.

Es relativamente fácil identificar la especie sobre la base de criterios morfológicos y biológicos, excepto para distinguirla del *Trypanosoma rangeli*, que no está relacionado con la patogenicidad humana y se encuentra ampliamente distribuido en Colombia, Venezuela y Centroamérica. En algunas regiones de Colombia el *T. rangeli* comparte las mismas áreas geográficas, reservorios e insectos vectores.

La caracterización del *T. cruzi* a nivel de cepa es mucho más difícil y el tema es el objeto de intensas investigaciones en la actualidad. Los estudios comparativos sobre las cepas de *T. cruzi* son importantes para determinar el papel que desempeñan en aspectos tales como patogénesis de las diferentes formas clínicas, las variaciones geográficas en sus formas clínicas y en su morbilidad y las diferencias en los índices de curación después del tratamiento. Por esta razón, en la investigación de la variación intraespecífica hay una amplia gama de criterios basados en métodos biológicos y en la caracterización bioquímica a nivel de zimodemos y a nivel molecular utilizando diferentes marcadores genéticos como amplificación aleatoria de polimorfismos (RAPD) o amplificación de ADN por la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (RCP), utilizando diferentes iniciadores.

Enfermedad de Chagas transmitida por transfusión sanguínea

La enfermedad de Chagas transmitida por transfusión sanguínea se considera como la segunda vía de transmisión después de la vectorial. Uno de los factores que inciden considerablemente en el incremento de este modo de transmisión es la migración de pobladores de áreas endémicas rurales hacia las grandes ciudades. En la actualidad se estima que cerca del 70% de la población latinoamericana habita en áreas urbanas y un gran número de los inmigrantes proviene de áreas endémicas. En Colombia, la importancia de la enfermedad ha sido subestimada, en parte por tratarse de un problema ligado a la pobreza y al subdesarrollo.

Los resultados del censo de 1993 muestran que el 73.82% de la población colombiana vive en áreas rurales lo cual constituye un riesgo potencial alto de transmisión de *T. cruzi* en donantes.

Un estudio a nivel nacional realizado por la Universidad de los Andes, el Instituto Nacional de Salud y la Cruz Roja Colombiana en 1995, indicó que la prevalencia en donantes provenientes de áreas endémicas era del 3.2% y de 1.3% en áreas no endémicas, demostrando un factor de riesgo muy elevado en transfusiones sanguíneas (5). Existen en Colombia reportes de enfermedad de Chagas postransfusional bien documentados (6). El Ministerio de Salud a través de la resolución 1738 de 1995 obliga a todos los bancos de sangre del país a realizar pruebas de diagnóstico con el ánimo de eliminar esta vía de transmisión y prevenir casos postransfusionales de esta enfermedad.

Argentina, Brasil, Uruguay, Paraguay, Venezuela, Honduras y México son otros países que también realizan control mandatorio en sus bancos de sangre.

Enfermedad de Chagas congénita

La infección por *T. cruzi* puede causar aborto o nacimiento prematuro, en cuyo caso los síntomas de la enfermedad pueden aparecer poco tiempo después del parto. El síntoma más frecuente es hepatomegalia. Pueden ocurrir también fiebre, icterus y edema. Por lo general no se observan signos de afección cardíaca.

La transmisión ocurre vía transplacentaria. El *T. cruzi* llega al feto por diseminación hematógena atravesando las vellosidades placentarias, los tripomastigotes atraviesan el epitelio trofoblástico y parasitan macrófagos del corión y vellosidades adyacentes.

Clínica de la Enfermedad de Chagas

Se reconocen tres fases en la enfermedad de Chagas: una fase aguda corta y una fase crónica de larga duración, separadas por una fase clínicamente asintomática llamada fase indeterminada.

En la primera y tercera fases pueden verse afectados diversos órganos y la enfermedad puede ser mortal en cualquiera de ellas.

1. Fase aguda:

Se caracteriza por producir malestar general con diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas pueden ser muy leves y atípicos, razón por la cual la enfermedad con frecuencia no se detecta en esta fase; en efecto, se diagnostica solo en 1-2% de todos los pacientes, pasando desapercibida en los casos restantes.

La inflamación localizada en la puerta de entrada del *T. cruzi* se llama chagoma. Los signos y síntomas son diferentes según el sitio de la infección. Cuando ocurre una infección a través de la conjuntiva o la piel del párpado se forma una celulitis perioftálmica rojiza, indolora con un característico edema unilateral bpalpebral y linfadenitis regional. El chagoma del ojo (Signo de Romana) aparece en el 90% de los casos de pacientes recién infectados.

Los síntomas generales de la fase aguda son fiebre, agrandamiento del hígado y del bazo, edema generalizado y adenomegalia. Hasta el 30% presenta

anormalidades electrocardiográficas debidas a miocarditis aguda de diferentes grados.

Una complicación grave en la etapa aguda es la meningoencefalitis, que aparece también en niños menores de dos años. El cuadro clínico consiste en convulsiones con o sin fiebre. La mortalidad en estos casos puede llegar al 50%.

2. Fase indeterminada

Esta fase comienza unas 8-10 semanas después de la fase aguda con o sin manifestaciones clínicas y puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el enfermo tiene plena capacidad para desarrollar actividades físicas y sus electrocardiogramas son normales. No obstante, las pruebas serológicas siguen siendo positivas y la parasitemia aunque no sea detectable por métodos parasitológicos directos, puede ser detectada por xenodiagnóstico en el 20-60% de los casos. Durante esta etapa indeterminada la mayoría de los pacientes no tienen conciencia de estar infectados con *T. cruzi* y durante este largo intervalo constituyen un importante reservorio de la infección y contribuyen a mantener el ciclo vital del parásito.

3. Fase crónica

Se estima que hasta el 30% de las personas que sufren la forma indeterminada de la infección sufrirán un daño cardíaco, digestivo o neurológico unos 10-20 años después de haber contraído la enfermedad mientras que en los demás enfermos no se manifestará ninguna alteración orgánica.

Forma cardíaca

La forma cardíaca es la más estudiada, conocida y fácil de diagnosticar. Las manifestaciones clínicas dependen del grado del daño miocárdico, presencia de arritmias y grado de insuficiencia cardíaca. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareos, disnea y dolor pectoral.

Mediante la radiografía del tórax se puede evidenciar el grado de agrandamiento cardíaco y a través del EC se puede apreciar los defectos típicos de la conducción ventricular y las arritmias.

El bloqueo de rama derecha es muy frecuente así como el hemibloqueo anterior izquierdo. Pueden presentarse también diferentes grados de defectos de conducción auriculoventricular (A-V) y aún un bloqueo

A-V completo. Las complicaciones más frecuentes son embolismo sistémico y la muerte súbita.

El enfoque que usualmente se le da a la enfermedad está dado por la ignorancia de la misma. A pesar de que se ha descrito la cardiopatía chagásica hace más de 40 años, aún permanece desconocida o mal diagnosticada en muchas regiones endémicas donde frecuentemente es rotulada como cardiopatía idiopática.

Forma digestiva

De poca frecuencia en nuestro medio, siendo más una excepción. Se trata por lo general de infiltración parasitaria fibrosa en los plexos mioentéricos, con trastornos de la motilidad y dilatación proximal al segmento paralítico.

Los órganos más comprometidos son esófago y colon conformándose el cuadro de condiciones "mega", dilataciones gigantes de colon y esófago.

Forma neurológica

En el estado crónico se discute si se trata de secuelas de meningoencefalitis o de lesiones nerviosas de novo. Se han observado alteraciones de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. Tanto en estudios histológicos como fisiológicos se han presentado alteraciones del sistema nervioso autónomo. Se ha reportado en esta fase alteración de los ganglios de la raíz dorsal y una pérdida generalizada de los axones sensoriales.

Diagnóstico

1. Métodos parasitológicos:

a. Métodos directos:

Por lo general, la observación directa del parásito se efectúa en la sangre. Las técnicas más comúnmente empleadas son el frotis sanguíneo grueso o el examen de una muestra de sangre fresca colocada entre el portaobjetos y la laminilla. En tanto que el examen de preparaciones coloreadas permite la caracterización morfológica del parásito (lo cual es importante también donde se encuentra *T. rangeli*), las preparaciones en sangre fresca permiten detectar más fácilmente los parásitos debido a su movilidad.

Los métodos de concentración aumentan la probabilidad de detectar la parasitemia. El más sencillo es el de la centrifugación de la sangre. Otro método

consiste en dejar que la sangre se coagule, centrifugar el suero a baja velocidad para eliminar los glóbulos rojos restantes y luego centrifugar a una mayor velocidad (600g) para concentrar los parásitos en el sedimento (método de Strout). Una manera eficiente de modificar este método es recolectar sangre en un tubo capilar, centrifugar el tubo y examinar bajo el microscopio la interfase entre los glóbulos rojos y la capa amarillenta de leucocitos. También puede cortarse el tubo capilar a un nivel entre los glóbulos y la capa amarillenta y luego examinar una gota bajo el microscopio.

b. Métodos Indirectos:

Para el xenodiagnóstico es preciso contar con triatomíneos libres de infección, criados en el laboratorio. La técnica consiste en emplear 40 ninfas de tercer estadio de *Rhodnius prolixus* distribuidas 10 por cada caja, las cuales luego se alimentan del paciente. A los 30 y 60 días después de la succión de la sangre, se examinan sus heces e intestinos bajo el microscopio para detectar tripomastigotes o epimastigotes del *T. cruzi*. No debe confundirse con *Blastochrithidia triatoma* que es un tripanosomátido morfológicamente similar al epimastigote de *T. cruzi*. En el xenodiagnóstico la presencia de *T. rangeli*, que también parasita al hombre aunque no es patógeno, puede ser una fuente de error en la lectura. En este caso, además de las heces deben examinarse también la hemolinfa y las glándulas salivales del insecto para detectar *T. rangeli*, porque este último al igual que el *T. cruzi* es un tripanosoma estercoreo, lo que significa que se desarrolla en el intestino del insecto vector pero más tarde migra a las glándulas salivales vía hemolinfa.

Cada vez con más frecuencia se utiliza el cultivo sanguíneo para la amplificación de los parásitos en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas en las zonas endémicas. Se emplean medios líquidos tales como LIT (triptosa de infusión de hígado) o BHI (infusión cerebro-corazón). En la etapa crónica de la enfermedad se pueden detectar parásitos en el 40-50% de los pacientes.

2. Métodos Serológicos:

Dado el carácter transitorio de la circulación de los parásitos en sangre periférica, los métodos serológicos constituyen una herramienta valiosa en el diagnóstico de la infección.

En una etapa inicial de la infección los anticuerpos contra el *T. cruzi* son de la clase IgM siendo

reemplazados gradualmente por anticuerpos del tipo IgG a medida que progresa la infección.

Entre las diversas pruebas serológicas disponibles para el diagnóstico están la inmunofluorescencia indirecta (IFI), la hemaglutinación indirecta (HAI) y las pruebas enzimáticas de ELISA.

IFI y ELISA han demostrado alta sensibilidad y especificidad y pueden estandarizarse como pruebas de rutina.

Debido a que la especificidad de las pruebas puede variar considerablemente, los límites de positividad deben definirse localmente utilizando un panel de sueros conocidos.

Se recomienda el empleo de, al menos, dos pruebas serológicas para confirmar el resultado.

Para que haya confiabilidad, las técnicas deben ser apropiadamente normalizadas y se debe establecer un estricto control de calidad. Sobre la base de la experiencia obtenida en varios países, se recomienda la creación de una red de laboratorios nacionales que permita el intercambio continuo de muestras.

Tratamiento

El tratamiento tripanosomicida es el indicado para los pacientes que sufren de enfermedad de Chagas aguda, la mayoría de los cuales son jóvenes y por tanto toleran mejor que los adultos los efectos colaterales de los fármacos empleados.

El nifurtimox (un derivado del nitrofurán) y el benidazol (un nitrimidazol) son fármacos eficaces tanto contra los tripomastigotes como contra los amastigotes.

El nifurtimox se administra en dosis diarias de 10mg/kg de peso corporal en los adultos durante 60-90 días, mientras que el benidazol se administra en dosis diarias de 5-10mg/kg durante 30-60 días.

En la actualidad se está estudiando la eficacia del Alopurinol, pero aún no hay suficientes datos disponibles.

Debido a que no se dispone de información acerca de la eficacia del tratamiento en pacientes crónicos, no está indicado durante la fase indeterminada de la infección.

Control

A partir del año de 1995 se normatiza a través de la resolución 1738 del Ministerio de salud de Colombia la obligatoriedad de realizar pruebas de tamizaje en bancos de sangre para detección de la

infección chagásica, lo que representa un avance en la eliminación de la transmisión transfusional. Esta misma medida ha sido adoptada por varios países Latinoamericanos con mucho éxito.

De igual manera, el Ministerio de Salud ha propuesto implementar un programa de control de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas para lo cual ha elaborado un plan para la prevención y control de la infección por *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas (7).

Se ha visto que las herramientas que se tienen a la mano son eficaces y económicamente abordables: insecticidas de efecto residual, pinturas insecticidas de liberación lenta, nuevos materiales de construcción de vivienda.

La así llamada Iniciativa de los países del Cono Sur fue establecida por los Ministerios de Salud de Argentina, Brasil, Paraguay, Uruguay, Chile y Bolivia en el año de 1991 y las estrategias de control ejecutadas demostraron su factibilidad dando resultados muy satisfactorios.

En el año de 1996 se crea la Iniciativa de los Países Andinos para ejecutar y adaptar las estrategias utilizadas en los países del sur ya que los insectos vectores no están presentes únicamente en las viviendas sino también extradomiciliariamente (8). Esta Iniciativa fue liderada por el Ministerio de salud de Colombia y conjuntamente con los Ministerios de Salud de Venezuela, Ecuador, Peru y Bolivia se concertaron planes para la eliminación de la transmisión vectorial en estos países para el año 2010.

La definición de una estrategia apropiada y económicamente viable tiene mucho valor para el establecimiento de un programa de control de la enfermedad de Chagas.

Los métodos de control que satisfagan las necesidades locales en lo que respecta a eficacia, economía y aceptación social, deben constituir la base de una estrategia de control.

Es necesario, así mismo, que dicha estrategia tenga la suficiente flexibilidad para responder debidamente a las nuevas técnicas metodológicas y a la cambiante realidad económica.

Una estrategia de control integrada deberá tener los siguientes componentes:

- Educación y participación comunitaria.
- Control de vectores a través de rociamiento con insecticidas incluyendo el saneamiento peridomiciliario, seguido de bioensayos de campo y laboratorio que permitan selec-

cionar de manera adecuada los productos químicos a utilizar.

- Vigilancia médica y control de la transmisión por vía transfusional.
- Mejoramiento de vivienda.

A partir de 1995 se están realizando varios estudios piloto de control vectorial en diferentes áreas endémicas del país, especialmente en Cundinamarca y Santander los cuales han arrojado resultados muy exitosos.

A partir de 1997 el Ministerio de Salud implementa el Programa Nacional de Prevención y Control de la enfermedad de Chagas y la cardiopatía infantil como parte de los compromisos adquiridos en la iniciativa de los Países Andinos en nueve departamentos considerados de alta endemicidad: Boyacá, Cundinamarca, Casanare, Santander, Norte de Santander, Arauca, Antioquia, Bolívar y Córdoba.

El programa plantea los siguientes objetivos:

Objetivo General

Desarrollar e implementar el programa nacional de prevención y control de la infección por *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas y la cardiopatía infantil en las principales áreas endémicas de Colombia

Objetivos específicos

1. Determinar la seroprevalencia de la infección por *T. cruzi* en las áreas de riesgo.
2. Determinar la distribución de triatomeos domiciliarios en Colombia en áreas ente 0 y 2000 m.s.n.m. por especies e infección con *T. cruzi*.
3. Elaborar mapas de riesgo de la transmisión vectorial a nivel municipal.
4. Establecer las características físicas del domicilio y peridomicilio.
5. Capacitar al sector salud y la comunidad objeto sobre medidas de prevención, diagnóstico, vigilancia y control de la enfermedad de Chagas.
6. Determinar los recursos físicos y humanos disponibles para la implementación de los programas de control a nivel municipal y departamental.
7. Evaluar las actividades de vigilancia epidemiológica de infección por *T. cruzi* (Transmisión vectorial) que se realizan a nivel municipal y departamental.

8. Determinar las medidas de control a nivel de transmisión vectorial y transfusional que se realizan en municipios y departamentos.
9. Proponer un protocolo de manejo con criterios para el diagnóstico y tratamiento de Chagas y seguimiento del paciente con infección con *T. cruzi*.
10. Proporcionar el medicamento tripanosomicida al médico tratante para atender los pacientes que cumplan con los criterios de tratamiento para Chagas definidos en el protocolo de manejo y llevar los registros de evolución del paciente suministrados por el médico tratante.
11. Evaluar el cubrimiento de vigilancia serológica en Bancos de Sangre, según el decreto 1738 de 1995.

En la actualidad los resultados de la situación epidemiológica en los nueve departamentos antes citados están listos, priorizando para cada departamento los municipios más afectados y a la vez permitiendo a las Secretarías Departamentales de Salud tener una herramienta que permita canalizar de manera adecuada los recursos destinados a las actividades de control vectorial.

A finales del presente año quedarán cubiertos 6 departamentos más (Meta, Tolima, Magdalena,

Guajira, César y Sucre) para dar cubrimiento total a las áreas de mayor endemicidad.

Se espera que con el establecimiento de estos programas de control se pueda cumplir con las metas propuestas de eliminación de la transmisión vectorial en Colombia para el año 2010.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. Control de la Enfermedad de Chagas. Informe de un Comité de Expertos. Ginebra, 1991.
2. Schmunis, G.A. *Trypanosoma cruzi*, the etiologic agent of Chagas disease: status in the blood supply in endemic and non endemic countries. *Transfusion*, 1991; 31:547-57.
3. Marinkelle, C.J. Epidemiology of Chagas' disease in Colombia. PAHO Scientific Publications. 1975 Scientific Report No. 318
4. Corredor, A.A.; Santacruz, C.M.; Paez, G.S. y Guatame, L.A. Distribución de los triatomíneos domiciliarios en Colombia. Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, 1990.
5. Guhl, F.; García, M.; Ching, R.; Juliao, O.; Jaramillo, C.; Pachón, D.; Molina, S. y Barrios, D. Enfermedad de Chagas transfusional en Colombia. *Tribuna Médica*, 1995; 91 (3): 129-36.
6. Angulo, V.M. y Gamarra, G. Chagas agudo postransfusional en transplantado renal. *Biomedica*, 1987, Suplemento 1: 78.
7. República de Colombia. Ministerio de Salud. UACD. Universidad de los Andes. CiMPAT. Primer Seminario Taller de Vigilancia Epidemiológica de *Trypanosoma cruzi* agente causal de la Enfermedad de Chagas, 1996.
8. Guhl, F. and Schofield, C.J. Population Genetics and Control of Triatominae. *Parasitology Today*, 1996 12 (5) :169-70.