

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR

CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

Fernando Abad-Franch, MD, MSc, PhD

Pathogen Molecular Biology Unit, Department of Infectious and Tropical Diseases, London
School of Hygiene & Tropical Medicine (University of London),
Keppel Street, London WC1E 7HT, Reino Unido

Unidad de Medicina Tropical, Instituto 'Juan César García'
Fundación Internacional de Ciencias Sociales y Salud,
CP 17-1106292 Quito, Ecuador

H Marcelo Aguilar V, MD, MSc, PhD(c)

Unidad de Proyectos de Investigación, Instituto Nacional de Higiene y Medicina Tropical
'Leopoldo Izquieta Pérez' – Zona Norte,
Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Quito, Ecuador

Quito, Ecuador, Diciembre 2002 - Febrero 2003

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

RESUMEN EJECUTIVO

CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

RESUMEN EJECUTIVO

La enfermedad de Chagas (EC) es uno de los problemas de salud pública de mayor entidad en América Latina. Ecuador no es una excepción. Las estimaciones oficiales de prevalencia representan, probablemente, menos del 20% de la cifra real. Esta subestimación es parcialmente responsable de que el país carezca de un necesario programa de control. El Ministerio de Salud Pública debe revisar sus prioridades operativas para abordar este problema. Se atenderían así los compromisos internacionales adquiridos con la firma, en 1997, de la Iniciativa de los Países Andinos, que fija el objetivo de interrumpir la transmisión de la enfermedad en el año 2010. Este documento destaca que no existen obstáculos técnicos que impidan cumplir con este compromiso, y presenta las líneas estratégicas generales que deben implementarse para alcanzarlo.

Los datos disponibles muestran una situación epidemiológica-entomológica relativamente compleja, e indican que el impacto social y económico de la EC es de gran magnitud.

1. Epidemiología: indicadores y carga social y económica

Las **zonas de riesgo** (donde la transmisión vectorial existe con certeza o es probable que exista) abarcan 183 cantones (121 Áreas de Salud) en 20 provincias. De los ~8.4 millones de personas que viven en estas zonas, 3-5 millones son especialmente vulnerables debido a las características de sus viviendas o a su situación económica. Presentamos una estratificación de riesgo en 5 niveles (por cantones y por Áreas de Salud), incluyendo datos entomológicos, epidemiológicos y demográficos de cada cantón y especificando las acciones preventivas recomendadas.

La **prevalencia** general de la infección por *Trypanosoma cruzi* probablemente alcanza el 1.38% de la población general (0.65% en la Sierra, 1.99% en la Costa y 1.75% en la Amazonia). Entre 165000 y 170000 personas son seropositivas en el país. La mayor tasa de prevalencia corresponde a Loja y El Oro ($\geq 5\%$), y Guayas es la provincia con mayor número de infectados (>65000). En ausencia de medidas preventivas, unas 4400 personas adquieren la infección cada año (**incidencia** ~36 por 100000 habitantes y año). Los perfiles de **mortalidad** (7.7 muertes por 1000 seropositivos y año) indican que unas 1300 personas fallecen cada año por causas directamente relacionadas con la EC. Unos 33500 pacientes sufren **formas crónicas sintomáticas**; de ellos, más de 31700 padecen cardiopatía (25500 formas leves y >6200 formas graves) y más de 1670 enfermedad digestiva (1580 leves y 90 graves).

Las **carga social y económica** asociada puede cuantificarse en términos de (i) pérdidas económicas (gastos médicos y pérdidas de productividad), que probablemente alcanzan los 23

millones de dólares al año (y sin duda superan los 10 millones por año) y (ii) pérdidas de años de vida ajustados por discapacidad (AVADs) (por muertes prematuras y por discapacidad asociada a las formas crónicas), que ascienden a casi 35600 AVADs por año.

2. Vectores

El vector más importante de la EC en Ecuador es *Triatoma dimidiata*, abunda en Guayas y Manabí, aunque se ha encontrado en todas las provincias de la Costa, incluyendo varias ciudades. La especie fue probablemente introducida de forma artificial en Ecuador, por lo que es exclusivamente doméstica-peridoméstica y puede ser erradicada. *Rhodnius ecuadoriensis* actúa como vector primario en los valles interandinos de Loja y El Oro, y como vector secundario en zonas de la Costa donde existen poblaciones silvestres (asociadas con palmas de tagua).

Triatoma carrioni es un vector importante en zonas andinas de Cañar, Azuay y Loja. *Rhodnius pictipes* y *Rhodnius robustus* son vectores silvestres en la Amazonia. *Panstrongylus rufotuberculatus*, *P. chinai* y *P. geniculatus* pueden colonizar viviendas y transmitir la EC. *P. herreri* y *P. howardi* representan un peligro potencial. Otras especies de triatomíneos presentes en el país (*T. venosa*, *T. dispar*, *Eratyrus mucronatus*, *E. cuspidatus* y *Cavernicola pilosa*) parecen exclusivamente silvestres y no representan riesgo alguno para la salud.

Se han elaborado mapas entomológicos mostrando la distribución (registrada y potencial, por cantones) de cada una de las 15 especies de triatomíneos presentes en el Ecuador.

3. Control y vigilancia

Las estrategias de prevención deben incluir tres componentes: control de la transmisión vectorial, tamizaje de donaciones de sangre y atención a personas infectadas.

El **control de vectores** comprende acciones de (i) investigación entomológica (infestación de domicilios y peridomicilios) y epidemiológica (perfiles de seroprevalencia [en especial en menores de 15 años], morbilidad y mortalidad), (ii) rociamiento de viviendas con insecticidas de acción residual y (iii) vigilancia entomológica (detección y eliminación de reinfestaciones y focos residuales de vectores) y epidemiológica (diagnóstico precoz y tratamiento de casos agudos). Las acciones deben tener continuidad temporal para evitar reinfestaciones-rebrotes y contigüidad geográfica, cubriendo todas las zonas de riesgo.

Hemos definido cinco **Áreas de Intervención Prioritaria** para la implementación de acciones de control. Consideramos que éstas deberían comenzar inmediatamente en las Áreas I (Guayas, Manabí, Loja y El Oro) y II (Azuay, Los Ríos, zonas no delimitadas y algunos cantones de Pichincha, Cañar y Bolívar). Un programa de investigación-control-vigilancia que cubriese estas zonas y se mantuviese operativo por 10 años (inversión de unos 39 millones de dólares) protegería a más de 7 millones de personas (92% de los habitantes de zonas de alto

riesgo), evitando 1350 muertes y ~40000 nuevas infecciones. Las pérdidas evitadas equivaldrían a 241 millones de dólares (ahorro de 202 millones, con un retorno de más de 6 dólares por cada dólar invertido). Se evitaría la pérdida de >120000 AVADs (recuperación de 1 AVAD por cada 325 dólares invertidos). A largo plazo (40 años), una inversión de 68 millones evitaría 38000 muertes y 225500 nuevas infecciones, ahorrando casi 1500 millones de dólares (23 por dólar invertido) y previniendo la pérdida de >1100000 AVADs (1 AVAD por 61 dólares invertidos).

El Área III corresponde a la Región Amazónica; la transmisión por vectores no domiciliados obligará a desarrollar estrategias alternativas de control, por lo que deberán implementarse acciones de investigación operativa. El Área IV incluye zonas con indicios de transmisión pero sin más datos (Esmeraldas y algunos cantones de Bolívar, Cotopaxi, Cañar y Chimborazo); la situación epidemiológica debe ser investigada. El Área V incluye algunas parroquias de Carchi, Imbabura, Pichincha, Tungurahua, Cotopaxi y Chimborazo donde existe la posibilidad teórica de que se produzcan contagios aislados, aunque el riesgo parece muy bajo.

La sostenibilidad del control a medio y largo plazo dependerá de la implementación de un sistema descentralizado de **vigilancia entomológica y epidemiológica** en las zonas de riesgo.

El Ministerio de Salud Pública debe designar un coordinador general del programa. Se recomienda el establecimiento de dos laboratorios de referencia y una red de unidades locales de vigilancia vinculadas a las Áreas de Salud y operado, con la participación de las comunidades afectadas, por personal de las Áreas y del SNEM.

La **evaluación** de las intervenciones de control se basa en análisis periódicos de los indicadores entomológicos (infestación de domicilios y peridomicilios) y serológicos (la detección de casos de seroconversión positiva en personas no infectadas o nacidas después de la implementación del programa indica que existen focos residuales de transmisión). Será necesario definir claramente mecanismos adecuados de control financiero y de la calidad de insumos y procedimientos.

4. Conclusiones

La EC representa un serio problema de salud pública para el Ecuador; es, sin embargo, un problema que no carece de soluciones viables. La enorme carga social y económica de esta enfermedad podría reducirse drásticamente en poco tiempo y con una inversión muy modesta – en comparación con las pérdidas evitadas. Un programa con cobertura y calidad adecuadas podría resultar en la interrupción de la transmisión vectorial en un plazo de 3 a 5 años, al menos en las zonas endémicas andinas y litorales donde los vectores están domiciliados (esto es, protegiendo a más del 90% de la población que vive en situación de alto riesgo).

Consideramos que la implementación de un amplio programa para el control de la EC en el Ecuador debe ser recogida como una de prioridad inexcusable por el Ministerio de Salud Pública.

AGRADECIMIENTOS

Este informe es fruto de una consultoría técnica para la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (Ecuador). Los autores desean expresar su agradecimiento a la OPS/OMS y al Ministerio de Salud Pública por las facilidades y el apoyo brindados. El trabajo recibió asimismo respaldo de la Dirección General de Cooperación para el Desarrollo (Generalitat Valenciana, España) a través de la Universidad de Valencia (Departamento de Parasitología, Facultad de Farmacia); agradecemos expresamente el apoyo del Prof. Santiago Mas-Coma y la Dra. María Dolores Bargues. Tanto el Dr. Mario J Grijalva (Universidad de Ohio) como el Dr. Luis Escalante, el Prof. Giovanni Onore y Francisco S Palomeque (Pontificia Universidad Católica del Ecuador) permitieron el acceso a material entomológico y a resultados no publicados de sus investigaciones. Agradecemos además el apoyo continuado, durante varios años de investigación sobre la enfermedad de Chagas en el Ecuador, del Instituto 'Juan César García' de Quito, de la Red Europea-Latinoamericana de Investigación sobre Biología y Control de Triatominae (ECLAT), de la Unidad de Biología Molecular de Patógenos de la London School of Hygiene and Tropical Medicine (Universidad de Londres) y del Programa Especial de Investigación y Formación en Enfermedades Tropicales (TDR) de la Organización Mundial de la Salud.

CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

SECCIÓN I. EPIDEMIOLOGÍA: ASPECTOS GENERALES

- Introducción
- Epidemiología general de la enfermedad de Chagas en Ecuador
- Vectores: datos generales
- Aspectos clínicos y parasitológicos de la enfermedad de Chagas en el Ecuador
- Carga económica
- Referencias

SECCIÓN II. PARASITOLOGÍA Y CLÍNICA – MANEJO DE CASOS

- Etiología
- Transmisión
 1. Transmisión vectorial
 2. Transfusión de sangre de donantes infectados
 3. Otras rutas de contagio
- Clínica
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Referencias

SECCIÓN III. ACTUALIZACIÓN EPIDEMIOLOGICA. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO; PRINCIPALES INDICADORES EPIDEMIOLOGICOS; ESTIMACIÓN DE LA CARGA SOCIAL Y ECONÓMICA

- Introducción
- Metodología
 1. Estratificación del riesgo
 2. Población que vive en situación de riesgo
 3. Población infectada
 4. Incidencia, mortalidad y morbilidad
 5. Carga económica
- Resultados
 1. Estratificación del riesgo por cantones
 2. Riesgo por Áreas de Salud
 3. Prevalencia
 4. Incidencia

- 5. Morbilidad
- 6. Mortalidad
- 7. Resumen de los principales indicadores epidemiológicos
- 8. Consecuencias sociales y económicas
- Referencias

SECCIÓN IV. VECTORES (HEMIPTERA: REDUVIIDAE: TRIATOMINAE)

- Introducción
- Biogeografía general de los triatominos del Ecuador
- *Triatoma dimidiata* en el Ecuador: origen y control
 - 1. Existencia de poblaciones silvestres
 - 2. Biogeografía
 - 3. Datos históricos
 - 4. Relaciones filogenéticas
 - 5. Variación fenotípica
 - 6. Morfometría tradicional
 - 7. Biología molecular
- *Rhodnius ecuadoriensis*
 - 1. Biogeografía
 - 2. Principales rasgos ecológicos
 - 3. Importancia epidemiológica
 - 4. Control y vigilancia
- *Triatoma carrioni*
- Los vectores amazónicos (*Rhodnius pictipes*, *R. robustus*, *Panstrongylus geniculatus* y *P. herreri*)
- Vectores candidatos (*Panstrongylus rufotuberculatus*, *P. chinai* y *P. howardi*)
- Otros triatominos
- Referencias
- Anexo: Mapas entomológicos cantonales

SECCIÓN V. ESTRATEGIAS DE CONTROL

- Introducción
- Estrategias generales y tipos de vectores
 - 1. Tipos de vectores: clasificación epidemiológica
 - 2. Control de vectores: líneas estratégicas generales
- Estrategias de control: Áreas de Intervención Prioritaria
 - 1. Área I (prioridad máxima)
 - 2. Área II (prioridad alta)

3. Área III (prioridad media)
 4. Área IV (indicios de transmisión)
 5. Área V (aparentemente sin transmisión)
- Evaluación del impacto de las acciones de control
 1. Evaluación entomológica
 2. Evaluación serológica
 3. Otros impactos
 4. Control del manejo de recursos

*Nota adicional: Bioseguridad en el manejo de colonias de Triatominae mantenidas en laboratorio

- Referencias
- Anexo: Herramientas para la investigación entomológica

SECCIÓN VI. VIGILANCIA ENTOMOLÓGICA Y EPIDEMIOLOGICA

- Introducción
- Objetivos
- Metodología
 1. Requisitos previos
 2. Bases metodológicas
- Organización
 1. Ministerio de Salud Pública (nivel central)
 2. Direcciones Provinciales de Salud
 3. Laboratorios de Referencia
 4. Unidades Locales de Vigilancia Entomológica y Epidemiológica
 5. Puestos Comunitarios de Vigilancia
 6. Comunidades
- Planificación
 1. Acuerdos de base
 2. Definición de las líneas de acción
 3. Presentación del plan
 4. Designación del personal
 5. Dotación de medios
 6. Capacitación
 7. Implementación del sistema de vigilancia
 8. Evaluación
- Referencias
- Anexo: Formación de recursos humanos y flujos de información; Herramientas para la vigilancia entomológica y epidemiológica

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

I. EPIDEMIOLOGÍA: ASPECTOS GENERALES

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (EC) EN EL ECUADOR – EPIDEMIOLOGÍA

Introducción. La EC es una parasitosis crónica causada por el protozooario hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* y transmitida, fundamentalmente, por insectos de la subfamilia Triatominae y por transfusiones de sangre contaminada. Su distribución natural se limita a las Américas, y es uno de los más serios problemas de salud pública en América Latina. Los programas de control (eliminación de vectores domiciliados y tamizaje serológico de donaciones a bancos de sangre) han interrumpido la transmisión en grandes áreas de Sudamérica. El Ecuador es uno de los pocos países que carecen de un programa estructurado de control; este documento desarrolla una amplia propuesta operativa basada en el análisis crítico y la actualización de los datos epidemiológicos y entomológicos disponibles. Se presentan, para sustentar la propuesta, estimaciones detalladas de los principales indicadores epidemiológicos, los costos de las intervenciones de control y los beneficios potenciales de esta inversión.

Algunos hallazgos arqueológicos sugieren que la EC estaba presente en Manabí antes de la llegada de los europeos (1). Alrededor del año 1530, algunos soldados de Pizarro sufrieron una enfermedad (descrita como ‘mal de ojos’) en el valle del río Portoviejo cuyos síntomas han sido atribuidos a la EC aguda (2). El primer registro de *Triatoma dimidiata* (el principal vector en el país) data de 1811 (3, 4). En 1917, Tamayo estableció la asociación entre la picadura de *T. dimidiata* y un cuadro clínico caracterizado por inflamación local en la puerta de entrada, edema y fiebre; en 1930 C Arteaga confirmó la existencia de EC en la zona del ferrocarril Guayaquil-Salinas. Las investigaciones subsiguientes certificaron que la enfermedad era endémica en Guayaquil, con colonias de *T. dimidiata* establecidas en las viviendas de caña y madera. Los cerros de El Carmen y Santa Ana eran las zonas más afectadas en la primera mitad del siglo XX, y probablemente continúan siéndolo en la actualidad (4, 5).

Durante las décadas de 1940 y 1950 se informó de la presencia de nuevos focos de EC en Guayas, Manabí y Los Ríos, así como en valles templados de Loja, Azuay y Bolívar. Actualmente se acepta que las principales zonas endémicas se encuentran en Guayas, Manabí, El Oro, Loja y quizás también Los Ríos; los importantes focos de transmisión descubiertos en el norte de la Amazonia sugieren que Sucumbíos, Napo y Orellana (quizás también el occidente de Pastaza) deben ser incluidas en la lista de áreas endémicas. La falta de estudios sistemáticos en otras provincias con características ecológicas y sociales propicias para la transmisión hace difícil afirmar que no existan zonas endémicas en Esmeraldas, Imbabura, Pichincha, Bolívar, Cañar, Azuay, Morona Santiago, Zamora Chinchipe y el oriente de Pastaza; en todas estas provincias se han notificado casos de EC en el periodo 1990-2000 (4, 6).

Epidemiología general de la EC en Ecuador. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que la prevalencia general de anticuerpos anti-*T. cruzi* en Ecuador es de alrededor del 0.25% (30000 infectados) (7-9). Esta tasa es probablemente errónea: no sólo es la más baja de América Latina, sino que es además notablemente inferior a las estimadas para países vecinos con perfiles ecológicos y socio-sanitarios comparables: 3.5% en Colombia y 3% en el Perú (7, 9-11). Al parecer, esta cifra se calculó con datos de un estudio sobre 532 muestras de sangre realizado en los años 80 (ver ref. 7, pág. 64), y quizás considerando también las tasas de prevalencia reportadas para donaciones al banco de sangre de Quito (un área no endémica y libre de vectores). Aunque existe migración desde zonas rurales hacia la capital, la mayoría de inmigrantes procede de áreas andinas no endémicas, a diferencia de lo que ocurre en las principales ciudades de la costa (en especial Guayaquil, donde las tasas de prevalencia son mucho mayores) (ver refs. 4 y 12, y más abajo).

Esto puede haber dado origen, junto con la aparente focalidad de las zonas de transmisión más intensa, a una subestimación considerable de las cifras nacionales de prevalencia, y seguramente ha sido una de las causas de que el control de la EC no figure entre las prioridades operativas del Ministerio de Salud Pública (MSP). Con el objetivo de investigar y clarificar la situación epidemiológica de la EC en el Ecuador, hemos procedido a revisar los resultados de estudios serológicos llevados a cabo en el país, desde las investigaciones tempranas de la década de 1950 hasta los que están aún en proceso (tabla 1). Esta revisión incluye estudios realizados en áreas endémicas reconocidas y en varios bancos de sangre; se presentan también resultados de algunas investigaciones exploratorias realizadas en áreas consideradas no endémicas. Aunque se emplearon técnicas diversas para detectar anticuerpos y los métodos usados para el diseño de los estudios fueron asimismo diferentes (lo que hace que extraer conclusiones taxativas sea arriesgado), el cuadro general que emerge de esta evaluación contrasta con las estimaciones oficiales y coloca al Ecuador en una situación similar a la de otros países de la región. Hay que considerar sin embargo que una fracción significativa de la población ecuatoriana reside en zonas altas de los Andes donde no se encuentran triatomíneos domiciliados (con algunas excepciones, como la presencia de *T. carrioni* en parroquias andinas del sur), y que no hay en el país vectores domésticos extremadamente eficientes como *T. infestans* (abundante en el sur del Perú) o *Rhodnius prolixus* (el principal vector en el norte de Colombia). Esto probablemente contribuye a que las tasas generales (en el ámbito nacional) de prevalencia sean más bajas en el Ecuador.

Tabla 1. Estudios de seroprevalencia de enfermedad de Chagas en el Ecuador (modificado de ref. 4)

Autor, año (ref.), técnica	Provincia	Localidad	Positivos	Observaciones
Montalván 1952 (13)	El Oro	Zaruma	29%	696 muestras examinadas
Fijación de Complemento (FC)	El Oro	Machala	13.3%	
	Guayas	General Vernaza	3.1%	
	Guayas	Salitre	11.8%	
	Manabí	Portoviejo	3.8%	
	Manabí	Chone	5.8%	
INH 1949-1957 (14) FC	Costa (todas las provincias)	Varias	13.9%	3333 muestras examinadas >80% ⊕ nacidos en la Costa >10% ⊕ nacidos en Loja
Espinoza 1955 (15) FC	El Oro	Varias	8.25%	Escolares de áreas rurales y de la ciudad de Guayaquil
	Guayas	Varias	3.5%	
	Guayas	Guayaquil (urbano)	1.87%	
	Loja	Varias	2.02%	
	Los Ríos	Varias	1.47%	
Rodríguez 1959 (14) FC	Guayas	Varias	8.8% (4.04% Es)	Guayas: 320 muestras; El Oro: 66 muestras
	El Oro	Varias	22.7% (7.62% Es)	
	Manabí	Portoviejo	4%	
	Manabí	Bahía de Caráquez	3%	
	Loja	Varias	2% (Es)	
	Esmeraldas	Varias	4%	
	Los Ríos	Varias	1.47% (Es)	
INH 1958-1962 (16) Microscopía óptica (MO) + FC	Guayas	Guayaquil	7% MO, 10.3% FC	1623 muestras (por sospecha clínica-epidemiológica)
INH 1962-1967 (16) MO + FC	Costa (todas las provincias)	Varias	2.96% MO, 2.82% FC	2160 muestras (por sospecha clínica-epidemiológica)
Andrade A et al. (sin publicar) (4) FC	Manabí	Guayaquil	0.83% FC	3600 sueros (muestreo aleatorio)
		Picoazá	17%	521 muestras
Mimori et al. 1985 (17)	Guayas	Pedro Carbo	4.3% (2.2% Es)	233 muestras (446 Es)
Hemaglutinación Indirecta (HAI)	El Oro	Zaruma	15.5% (3.9% Es)	433 muestras (305 Es)
SNEM-TDR 1986 (18; datos adicionales: MSP, sin publicar)	El Oro	Portovelo	17.1%	Guayaquil: 2078 muestras
Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)	El Oro	Piñas	14.6%	El Guabo: 43 muestras
	El Oro	Zaruma	10.1%	Pasaje: 41 muestras
	El Oro	El Guabo	2.3%	
	El Oro	Pasaje	7.3%	
	Guayas	Guayaquil (urbano)	2.6%	
Racines et al. 1994 (19) IFI + ELISA	El Oro	Portovelo, Piñas y Zaruma	4 - 6 1.4%	Resultado por grupos de edad 1514 muestras examinadas 1.85% ⊕ para IgG 0.07% ⊕ para IgM
			6 - 8 1.13%	
			8 - 10 1.52%	
			10 - 12 2.2%	
			12 - 14 1.88%	
			14 - 15 0.92%	
Guderian et al. 1994 (sin publicar)	El Oro	Marcabellí	7.2%	Sin datos adicionales disponibles
ELISA con antígeno recombinante	El Oro	Pena	6%	
	El Oro	Balsas	11.4%	
Grijalva et al. 1995 (20) ELISA + Western Blot	Pichincha	Quito	9.25%	Banco de sangre de la Cruz Roja de Quito (335 muestras, 1992-93)
Chico et al. 1997 (21) ELISA con antígeno recombinante	Napo/Orellana*	Varias	6.03%	18 comunidades Quechuas (1011 muestras)
Grijalva et al. 1997 (22) ELISA	Pichincha	Quito	0.03%	Bancos de sangre (62121 muestras, 1994-96); principalmente ciudades de la Sierra
	Varias	Varias	0.23%	
Romero et al. 1998 (23) MicroELISA	Guayas	Guayaquil	5.9%	Banco de sangre, Hospital Regional (2961 muestras, 1996-97); ⊕ de Guayas, Manabí y El Oro
Guevara et al. 1999 (24) ELISA	Guayas	Guayaquil	1.1%	Bancos de sangre (1423 [Guayaquil] y 203 [Machala] muestras)
Córdova et al. 1999 (25) HAI + microELISA con 3 antígenos	El Oro	Machala	6.9%	
	El Oro	Piñas	11.1%	262 muestras; todos los ⊕ confirmados con 4 pruebas
Racines J, Escalante L y Grijalva M 1999; INH/TDR/PUCE/Universidad de Ohio (datos no publicados) MicroELISA	Manabí	Paján (203 muestras)	0.98%	Datos preliminares; algunos resultados precisan confirmación (ver también texto) Costa (incluyendo El Oro) 3813 muestras; 1.84% ⊕ Sierra (incluyendo Loja) 1190 muestras; 2.19% ⊕ Amazonia*** 6365 muestras; 0.8% ⊕ Total 11368 muestras 1.28% ⊕
	Manabí	Portoviejo (628 m.)	1.91%	
	Guayas	Balzar (178 m.)	0.56%	
	Guayas	Guayaquil (2604 m.)	1.8%	
	Guayas	Pedro Carbo (94 m.)	1.06%	
	Loja	El Lucero (285 m.)	8.1%	
	El Oro	Lourdes (95 m.)	7.4%	
	Sucumbios	Lago Agrio (493 m.)	2.23%	
	Sucumbios	Putumayo** (1232 m.)	1.3%	
	Sucumbios	Shushufindi (263 m.)	0%	
	Orellana	Aguarico (1796 m.)	0.39%	
	Orellana	Coca (105 m.)	0%	
	Napo	El Chaco (311 m.)	0.32%	
	Orellana	J. Sachas (167 m.)	0.6%	
	Orellana	Loreto (186 m.)	1.61%	
	Orellana	Orellana (495 m.)	1.61%	
	Napo	Quijos (40 m.)	0%	
	Napo	Tena (1050 m.)	0.2%	
	Pastaza	Varias (227 m.)	0.44%	
	Cotopaxi	La Maná (501 m.)	0.4%	
	Cotopaxi	Pangua (404 m.)	0.2%	
Garzón et al. 2002 (26)	El Oro	Varias (372 muestras)	16.4%	Total: 1613 muestras (4.6% ⊕) [en Sucumbios, 2 de 37 muestras (5.4%) fueron reactivas]
HAI + microELISA con 3 antígenos	Guayas	Varias (421 m.)	1.2%	
	Manabí	Varias (680 m.)	0.4%	
	Pichincha	Varias (103 m.)	3.9%	

*Napo/Orellana fueron separadas en 1998; **comunidades indígenas sobre el río San Miguel-Putumayo; ***pruebas de confirmación y un muestreo más amplio aumentaron la tasa general de prevalencia hasta el 2.9% en la región Amazónica (MJ Grijalva, com. pers.); INH=Instituto Nacional de Higiene; SNEM=Servicio Nacional de Control de Vectores; ⊕=seropositivos; Es=escolares

Una evaluación de los estudios recientes puede ayudar a realizar una estimación de la seroprevalencia de le EC en el Ecuador. En un estudio de amplia cobertura nacional (Instituto Nacional de Higiene [INH]-MSP/Universidad de Ohio/Universidad Católica del Ecuador [PUCE]) se analizaron ~11400 muestras de sangre en 1999; casi el 1.3% resultaron reactivas por microELISA (4, 6). Ante los indicios de endemidad en la Amazonia, los investigadores ampliaron la cobertura del estudio (7000 muestras de Sucumbíos, Napo, Orellana y Pastaza), lo que reveló una seroprevalencia general del 3%. La gran mayoría de seropositivos son oriundos de la Amazonia; el perfil epidemiológico por grupos de edad es compatible con un escenario de endemidad establecida (incremento progresivo de seropositividad con la edad hasta llegar a 8% en el grupo de 50-60 años y >11.5% en el grupo de 60-70 años) y transmisión activa (2% de seropositividad en menores de 10 años) (MJ Grijalva, comunicación personal). Con estos datos adicionales, este estudio arroja un total aproximado de 2.5% de muestras reactivas sobre más de 12000 analizadas (3% en la región Amazónica, 2% en la Sierra y 2% en la Costa).

En 1998, la prevalencia en donaciones al banco de sangre del hospital Teodoro Maldonado Carbo de Guayaquil ascendió al 6% (23). En 1999, AG Guevara y colaboradores informaron de tasas de prevalencia del 1.1% en el banco de sangre de la Cruz Roja de Guayaquil y del 6.9% en el banco de sangre de Machala (24). En 2000, el análisis de más de 70000 donaciones recibidas por el banco de sangre de Quito (>90% del total) demostró un 0.1% de seropositividad.

En un estudio de alcance limitado sobre población abierta en Piñas (El Oro), Córdova et al. encontraron un 11% de seropositivos (25). Más recientemente, Garzón et al. (26) informaron de prevalencias del 0.4% (Manabí), 1.2% (Guayas), 16.4% (El Oro) y 3.9% (Pichincha).

Tomando en consideración solamente los estudios disponibles realizados en los bancos de sangre de las principales ciudades después de 1995, las seroprevalencias alcanzan el 0.1% en Quito (área no endémica y con baja inmigración desde zonas endémicas) y el 4.4% en Guayaquil (área endémica y receptora de inmigrantes rurales de zonas endémicas).

Los resultados globales de investigaciones epidemiológicas de campo sobre población abierta llevados a cabo entre 1997 y el presente (usando diversas variantes de técnicas del ensayo inmunoenzimático) se resumen en la siguiente tabla.

Tabla 2. Seroprevalencia de infección por *Trypanosoma cruzi*: estudios de campo 1997-2002

Región	Muestras*	Prevalencia	Observaciones
Costa	5550	3.03%	Las tasas más altas se observan en El Oro
Sierra	1300	2.3%	Las tasas más altas se observan en Loja
Amazonia	8000	3.25%	~2% en menores de 10 años
País	14850	3.08%	

*Número aproximado de muestras analizadas

Estimaciones (muy conservadoras) derivadas de estos datos indican que la **prevalencia** de anticuerpos anti-*T. cruzi* entre la población general del Ecuador probablemente no es menor del 1%, sugiriendo que al menos entre 125000 y 135000 personas son seropositivas en el país. No menos de 2.2 a 3.5 millones de personas vivirían bajo condiciones de riesgo de contagio en áreas donde la transmisión vectorial ha sido demostrada o es altamente probable (6). Asumiendo tasas de **mortalidad** relativamente bajas, se estimó que unos 300 ciudadanos de la República mueren cada año por causas directamente relacionadas con la EC (6); aunque los registros oficiales de mortalidad (1979-1996) no reflejan este dato, hay que mencionar que entre el 20% y el 25% de los fallecimientos ocurridos en zonas rurales del país fueron calificados como 'muertes con diagnóstico mal definido'. En cuanto a la **incidencia** de nuevos casos, las estimaciones mencionadas indicaron que puede esperarse que unas 3000 personas adquieran la infección cada año en ausencia de medidas eficaces de control (6).

En el presente informe se ofrece una actualización pormenorizada de estas estimaciones (Sección III). Los nuevos datos indican que las cifras expuestas en los párrafos anteriores suponen asimismo una subestimación de la prevalencia, la incidencia y la mortalidad asociadas a EC en el país. Lo mismo sucede con los datos relativos a la morbilidad de formas crónicas sintomáticas y, por consiguiente, con los cálculos de costos relacionados con la enfermedad.

Desde 1978 la EC se considera de notificación obligatoria en el Ecuador. Aunque es indudable que las estadísticas derivadas de la **notificación epidemiológica** ignoran la mayoría de los casos (que no son diagnosticados o, en ocasiones, no son notificados), es posible rescatar datos puntuales de interés. Entre 1990 y 2000 se notificaron casos de EC desde 17 provincias del país. Sólo en cuatro provincias andinas (Carchi, Cotopaxi, Tungurahua y Chimborazo) y en Galápagos no se registraron casos durante el citado periodo.

Tabla 3 y figura 1. Provincias del Ecuador con registros de casos de enfermedad de Chagas (1990-2000)

Costa	Sierra	Amazonia
Esmeraldas	Imbabura	Sucumbíos
Manabí	Bolívar	Napo
Guayas	Cañar	Orellana
Los Ríos	Azuay	Pastaza
El Oro	Loja	Morona Santiago
	Pichincha	Zamora Chinchipe

Fuente: Dirección Nacional de Epidemiología, MSP



Figura 1. Provincias del Ecuador con registros de casos de enfermedad de Chagas (1990-2000) (en rojo)

Existe en el Ecuador la obligación legal de analizar todas las **donaciones de sangre** para detectar la presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi*. Sin embargo, la aplicación efectiva de la norma legal requiere de mejoras sustanciales, incluyendo esquemas rigurosos de control de calidad y dotación de kits diagnósticos, equipamiento y reactivos. Estas mejoras deberían acompañarse de políticas adecuadas de formación del personal de los laboratorios y de intervenciones informativas dirigidas tanto a los usuarios como a los responsables de la gestión de los bancos de sangre (ver refs. 22, 27).

Vectores: datos generales. La transmisión vectorial es responsable del 80% de nuevos casos de infección humana por *T. cruzi*. En ausencia de vacunas y de tratamientos eficaces en términos de salud pública, las acciones preventivas dependen de forma crucial del control de las poblaciones sinantrópicas* de triatomíneos.

La extraordinaria biodiversidad del Ecuador se refleja también en la subfamilia Triatominae (que agrupa a los reduvidos hematófagos* y por tanto incluye a todos los vectores conocidos de EC). Hemos encontrado informes señalando la presencia de 18 especies (más del 13% de todas las conocidas en el mundo) en el territorio de la República. Estos informes incluyen hallazgos antiguos y de difícil verificación acerca de la presencia de especies alóctonas como *T. infestans* y *R. prolixus*; nuestros estudios han mostrado que estas informaciones podrían deberse a errores en la identificación de los insectos o en la redacción de las etiquetas de algunos especímenes.

Tabla 4. Especies de Triatominae cuya presencia ha sido señalada en el Ecuador (refs. 4 y 28)

Tribu	Género	Especie
Cavernicolini	<i>Cavernicola</i>	<i>Cavernicola pilosa</i>
Rhodniini	<i>Rhodnius</i>	<i>Rhodnius ecuadoriensis</i>
		<i>Rhodnius pictipes</i>
		<i>Rhodnius robustus</i>
		<i>Rhodnius prolixus*</i>
Triatomini	<i>Triatoma</i>	<i>Triatoma dimidiata</i>
		<i>Triatoma carrioni</i>
		<i>Triatoma venosa</i>
		<i>Triatoma dispar</i>
		<i>Triatoma infestans*</i>
	<i>Panstrongylus</i>	<i>Panstrongylus chinai</i>
		<i>Panstrongylus rufotuberculatus</i>
		<i>Panstrongylus geniculatus</i>
		<i>Panstrongylus herreri</i>
		<i>Panstrongylus howardi</i>
		<i>Panstrongylus lignarius**</i>
	<i>Eratyrus</i>	<i>Eratyrus mucronatus</i>
		<i>Eratyrus cuspidatus</i>

*Registros sin confirmar; **Ver texto

***Sinantrópico:** que se adapta a la vida en ambientes relacionados con humanos (viviendas o estructuras artificiales peridomésticas); en algunos casos la interacción hombre-vector se limita a la invasión de ambientes humanos por parte de chinches adultas, que no llegan a infestar las viviendas o peridomicilios de forma estable

Hematófago: que se alimenta de sangre; los reduvidos (familia Reduviidae) son chinches verdaderas (orden Hemiptera) de hábitos predadores (varias subfamilias) o hematófagos (Triatominae)

Aspectos clínicos y parasitológicos de la EC en el Ecuador. Los datos históricos muestran que, desde los primeros años de la década de 1920, el diagnóstico de cuadros clínicos compatibles con el signo de Romaña no era inhabitual en diversos hospitales de Guayaquil. En 1942, Varas señaló que esta forma de edema periorbitario era extremadamente frecuente en la ciudad (32). Estudios subsiguientes continuaron mostrando esta tendencia (ver refs. 2, 15, 16, 33-35). S Galindo revisó una serie de 560 casos agudos de los archivos del INH; la mayoría de estos pacientes provenían de las provincias de Guayas, Manabí, El Oro y Los Ríos (cf. ref. 4). También en la región Amazónica se han diagnosticado casos de EC aguda; por lo general, los pacientes fueron niños que presentaban cuadros febriles con edema generalizado, hepatoesplenomegalia y signos de miocarditis (4, 36, 37).

La cardiopatía chagásica ha sido identificada como la forma crónica sintomática predominante. Galindo demostró etiología chagásica en el 20% de 150 pacientes con patología cardíaca en Guayaquil. El 20.7% de los pacientes chagásicos tenía menos de 40 años y presentaban cardiopatía severa (38, 39). Gómez informó en 1968 de que el 1.4% de un grupo de 1537 personas residentes en Guayaquil, aparentemente sanas y escogidas al azar, presentaba alteraciones del electrocardiograma (ECG) compatibles con cardiopatía chagásica (16). Kawabata y colaboradores (40) encontraron que el 40% de 154 seropositivos de la provincia de El Oro presentaba alteraciones del ECG (en comparación con un 8% de los seronegativos), incluyendo el 64% de los mayores de 60 años. El 22% de los seropositivos mayores de 40 años sufría bloqueo completo de rama derecha. La prevalencia de anormalidades del ECG fue menor entre los seropositivos del Guayas que entre los procedentes de El Oro.

Se ha estimado, de modo conservador, que al menos 14000 pacientes sufren diferentes grados de cardiopatía crónica de origen chagásico en el Ecuador (6). La enfermedad crónica digestiva también está presente en el país, con casos tanto de megaesófago como de megacolon severo descritos en pacientes de varias provincias (26, 41). Se calcula que las formas digestivas pueden representar alrededor del 3% de todos los pacientes chagásicos del Ecuador, y AG Guevara (comunicación personal) ha sugerido que el megacolon podría ser más frecuente que la enfermedad cardíaca en El Oro. Sin embargo, no cabe duda de que la mayoría de los casos de EC no son diagnosticados por el débil sistema de atención primaria del país.

Recientemente, EA Garzón y colaboradores (26) caracterizaron, usando electroforesis de enzimas, 10 cepas de *T. cruzi* aisladas de pacientes crónicos (sintomáticos y asintomáticos) y vectores (*T. dimidiata*) en el litoral. Los resultados muestran que los tres zimodemas principales de Miles (Z1, Z2 y Z3) circulan en la zona. *T. cruzi* I (Z1) fue aislado de *T. dimidiata*, y *T. cruzi* II (Z2 y Z3) de pacientes con formas crónicas.

Carga económica. De acuerdo con los cálculos de prevalencia mencionados arriba, se ha estimado que unas 135000 personas (hasta 150000) podrían ser portadoras de infección por *T. cruzi* en el Ecuador; en ausencia de intervenciones sistemáticas de control y atención a los pacientes, podrían producirse al menos 300 muertes y 3000 nuevos casos de infección anualmente (6). Se ha estimado, sobre la base de estas cifras, que el costo general asociado a la enfermedad en el Ecuador podría alcanzar los 20 millones de dólares por año (6).

En la Sección III de este informe se actualizan y corrigen estas estimaciones. Dejando a un lado el hecho de que puedan existir inexactitudes en los cálculos (necesariamente, puesto que los datos epidemiológicos de base son incompletos), se pone de manifiesto que, como se ha venido denunciando en los últimos años (ver refs. 4, 12, 29), la EC representa un problema de salud pública de primer orden en el Ecuador. Se subraya sin embargo el hecho de que es un problema que no carece de soluciones viables, y se destaca la enorme magnitud de los beneficios potenciales de las intervenciones encaminadas a reducir la incidencia de nuevos casos.

Referencias

1. León LA (1949). Información sobre el problema de la enfermedad de Chagas en el Ecuador. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, **28**, 569-585.
2. Álvarez CJ (1984). *Historia de la medicina tropical ecuatoriana III. Enfermedad de Chagas en el Ecuador*. Ed. Arquidiocesana Justicia y Paz, Guayaquil, Ecuador, 233 pp.
3. Lent H, Wygodzinsky P (1979). Revision of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae), and their significance as vectors of Chagas disease. *Bulletin of the American Museum of Natural History*, **163**, 123-520.
4. Aguilar VHM, Abad-Franch F, Racines VJ, Paucar CA (1999). Epidemiology of Chagas disease in Ecuador. A brief review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 387-393.
5. Arteaga CL (1930). Investigaciones sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en la zona del ferrocarril de la costa (Provincia del Guayas). *Revista de la Universidad de Guayaquil*, **1**, 89-101.
6. Abad-Franch F (2002). *The ecology and genetics of Chagas disease vectors in Ecuador, with emphasis on Rhodnius ecuadoriensis (Triatominae)*. PhD Thesis, Department of Infectious and Tropical Diseases, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Universidad de Londres, Reino Unido, 411 pp.
7. WHO (2002). Control of Chagas disease. Second report of the WHO expert committee. *WHO Technical Report Series*, **905**, vi+1099 pp.
8. Schofield CJ (1994). *Triatominae: biología y control*. Eurocommunica Publications, West Sussex, UK, 80 pp.
9. Schofield CJ, Dias JCP (1996). Introduction and historical overview, pp. 11-16 en (Schofield CJ, Dujardin JP, Jurberg J eds.) *Proceedings of the International Workshop on population genetics and control of Triatominae, Santo Domingo de los Colorados, Ecuador, Sept. 1995*. INDRE, Ciudad de México, México.
10. Guhl F (1997). Programa de control transfusional de *Trypanosoma cruzi* en Colombia, pp. 43-51, en (Guhl F ed.) *Memorias. Genética poblacional de triatómines aplicada al control vectorial de la enfermedad de Chagas. Curso postgrado*. Universidad de Los Andes/CIMPAT-Universidad de Antioquia, Santafé de Bogotá, Colombia.
11. Guhl F, Vallejo GA (1999). Interruption of Chagas disease transmission in the Andean countries: Colombia. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl.1), 413-415.
12. Aguilar VHM, Yépez R (1996). Evolución epidemiológica de la enfermedad de Chagas en el Ecuador, pp. 30-38 en (Schofield CJ, Dujardin JP, Jurberg J eds.) *Proceedings of the International Workshop on population genetics and control of Triatominae, Santo Domingo de los Colorados, Ecuador, Sept. 1995*. INDRE, Ciudad de México, México.
13. Montalván JA (1952). Ensayos de profilaxis de la enfermedad de Chagas en Guayaquil. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, **8-9**, 23-28.
14. Rodríguez JD (1959). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en la República del Ecuador. *Revista Goiana de Medicina*, **5**, 411-438.

15. Espinoza LA (1955). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en la República del Ecuador. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, **12**, 25-105.
16. Gómez LLF (1968). El problema de la enfermedad de Chagas en Guayaquil. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, **25**, 3-10.
17. Mimori T, Kawabata M, Gómez E, Vera de Coronel V, Aroca M, Flor T, Hasiguchi Y (1985). A seroepidemiological survey of Chagas Diseases and search for reservoir hosts in two endemic areas of Ecuador. *Japanese Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **13**, 245-250.
18. Reyes LV (1992). Enfermedad de Chagas, pp. 134-137 en (Sempértegui R, Naranjo P, Padilla M eds.) *Panorama epidemiológico del Ecuador*. Ministerio de Salud Pública-UNICEF, Quito, Ecuador.
19. Racines VJ, Avilés H, Armijos R, Ortega M, Romaña C, Lema F (1994). Seroprevalencia de la infección a *Trypanosoma cruzi* en escolares de la Provincia del El Oro. *Microbiología*, **1**, 50.
20. Grijalva MJ, Rowland EC, Powell MR, McCormick TS, Escalante L (1995). Blood donors in a vector-free zone of Ecuador potentially infected with *Trypanosoma cruzi*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **52**, 360-363.
21. Chico HM, Sandoval C, Guevara EA, Calvopiña HM, Cooper PJ, Reed SG, Guderian RH (1997). Chagas disease in Ecuador: evidence for disease transmission in an indigenous population in the Amazon region. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **92**, 317-320.
22. Grijalva MJ, Chiriboga R, Racines VJ, Escalante L, Rowland EC (1997). Screening for *Trypanosoma cruzi* in the blood supply by the Red Cross Blood Bank in Quito, Ecuador. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **57**, 740-741.
23. Romero CV, Macías CF, Suppo RJ, Macías CC, Tinoco ME (1998). Enfermedad de Chagas: incidencia en donantes de sangre, Hospital Teodoro Maldonado Carbo (Guayaquil), jun. 1996-jul. 1997. *Medicina (Quito)*, **4**, 132-134.
24. Guevara AG, Ruiz CJC, Houghton RL, Reynolds L, Sleath P, Benson D, Ouaisi A, Guderian RH (1999). Evaluation of a recombinant protein (RTC24) and synthetic peptides in anti-*Trypanosoma cruzi* positive samples from blood bank donors in chagasic endemic areas of Ecuador. *Japanese Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **27**, 19-22.
25. Córdova MX, Bowen CA, Paredes WA, Gómez E, Garzón EA, Guevara AG (1999). Aislamiento de *Trypanosoma cruzi* a partir de pacientes chagásicos crónicos en áreas endémicas del Ecuador. *Boletín de Epidemiología (Ecuador)*, **3**, 14-17.
26. Garzón EA, Barnabé C, Córdova X, Bowen C, Paredes W, Gómez E, Ouaisi A, Tibayrenc M, Guevara AG (2002). *Trypanosoma cruzi* isoenzyme variability in Ecuador: first observation of zymodeme III genotypes in chronic chagasic patients. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **96**, 378-382.
27. Abad-Franch F, Aguilar VHM (2002). Control of Chagas disease in the Andean countries, pp. 91-93 en (Guhl F, Schofield CJ eds.) *Proceedings of the fourth International Workshop on population genetics and control of Triatominae, Cartagena de Indias, Colombia, Aug. 2000*. Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia.

28. Abad-Franch F, Paucar CA, Carpio CC, Cuba Cuba CA, Aguilar VHM, Miles MA (2001). Biogeography of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) in Ecuador: implications for the design of control strategies. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **96**, 611-620.
29. Aguilar VHM, Abad-Franch F, Guevara AG, Racines VJ, Briones LA, Reyes LV (2001). *Guía operacional para el control de la enfermedad de Chagas en el Ecuador*. FASBASE–Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Quito, Ecuador, 40 pp.
30. UNDP/World Bank/WHO TDR (1997). Andean countries initiative launched in Colombia. *TDR News*, **53**, 3.
31. Abad-Franch F, Palomeque FS, Aguilar VHM (2001). *Control de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en el Ecuador*. FASBASE – Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Quito, Ecuador, 63 pp.
32. Varas SJM (1942). Edema palpebral febril tripanosomíasis. *Anales de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Guayas*, **22**, 979-998.
33. Rodríguez JD (1961). Nuevos datos sobre la enfermedad de Chagas en Guayaquil. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, **18**, 48-52.
34. Rodríguez JD (1963). Antecedentes y primeros resultados de la campaña antichagásica en un sector de la ciudad de Guayaquil. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, **20**, 13-15.
35. Rassi A (1979). Clínica: fase aguda, p. 249-264 en (Brenner Z, Andrade Z eds.) *Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas*. Guanabara Koogan, Río de Janeiro, Brasil.
36. Amunárriz M (1991). Enfermedad de Chagas. Primer foco amazónico, pp. 27-37 en (Amunárriz M) *Estudios sobre patologías tropicales en la Amazonia ecuatoriana*. Ed. CICAME, Pompeya, Napo, Ecuador.
37. Amunárriz MU, Chico ME, Guderian RH (1991). Chagas disease in Ecuador: a sylvatic focus in the Amazon region. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **94**, 145-149.
38. Galindo SV (1958). Frecuencia chagásica en 150 cardiomegálicos. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, **15**, 205-216.
39. Galindo SV (1959). Cardiopatía chagásica crónica. Primeros casos en el Ecuador, demostrados parasitológicamente. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, **16**, 9-20.
40. Kawabata M, Uchiyama T, Mimori T, Hashiguchi Y, de Coronel VV (1987). Association of electrocardiographic abnormalities with seropositivity to *Trypanosoma cruzi* in Ecuador. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **81**, 7-10.
41. Guevara AG, Eras JW, Recalde M, Vinuesa L, Cooper PJ, Ouassii A, Guderian RH (1997). Severe digestive pathology associated with chronic Chagas disease in Ecuador: report of two cases. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, **30**, 389-392.

Existe unanimidad entre los expertos al considerar a *T. dimidiata* como el principal vector doméstico en el país, pero la situación es menos clara con relación a otras especies. *R. ecuadoriensis*, *T. carrioni*, *Panstrongylus rufotuberculatus* y *P. chinai* han sido señalados como transmisores de la enfermedad en diversas áreas de los focos andinos y del litoral, y se piensa que *R. pictipes* y *R. robustus* son vectores importantes en la región Amazónica, quizás con alguna participación de *P. geniculatus*.

En las décadas de 1950 y 1960, el INH estuvo oficialmente encargado de las intervenciones para el **control de vectores** de la EC en Ecuador. En 1963 se llevó a cabo una campaña piloto en las ciudades de Guayaquil y Portoviejo; aunque las acciones de control se extendieron a otras zonas endémicas, la cobertura fue incompleta y la campaña se interrumpió a los pocos meses. En 1973, el Servicio de Erradicación de la Malaria y Control de Vectores (SNEM) asumió, por decisión de las autoridades ministeriales, las funciones de control de la transmisión vectorial de la EC. En 1987 el SNEM llevó a cabo una campaña vertical de rociado de viviendas (usando el organofosforado malatión) en Guayaquil y en varias localidades del valle del río Portoviejo. Esta sería la última intervención en gran escala diseñada para reducir la transmisión de la EC en el país; durante los últimos 25 años, el control químico de las poblaciones domésticas de triatominos ha dependido de los efectos de las acciones de control de mosquitos realizadas por el SNEM (4, 27, 29). De forma ocasional, los trabajadores del SNEM rocían viviendas infestadas por triatominos en respuesta a los requerimientos de los habitantes; sin embargo, estas intervenciones no se realizan en el marco de un esquema estructurado para el control de la endemia, por lo que carecen de recursos específicos y de continuidad. El hecho de que, además, no son documentadas en casi ninguna ocasión, impide evaluar su eficacia.

En 1997 la República del Ecuador se adhirió a la **Iniciativa de los Países Andinos para el control de la transmisión vectorial y transfusional de la EC**, impulsada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS) (ver refs. 7, 30). En 1999, la EC regresó oficialmente a la lista de prioridades de salud pública del MSP, y se encargó a un grupo de expertos la definición de las líneas técnicas generales para un programa de control (ver refs. 29 y 31). Varios grupos de investigación estaban al mismo tiempo trabajando en diferentes aspectos clínicos, parasitológicos, epidemiológicos y entomológicos de la EC en el Ecuador*. Sin embargo, las dificultades financieras y la inestabilidad política que ha sufrido el país en los últimos años han impedido hasta el momento la implementación de las recomendaciones derivadas de los citados trabajos.

*AG Guevara y colaboradores (Hospital Vozandes, Quito); MJ Grijalva, J Racines (fallecido), L Escalante y colegas (INH y PUCE, Quito; Universidad de Ohio, EUA); y los autores del presente informe y sus colaboradores (Instituto 'Juan César García' y MSP, Quito; London School of Hygiene & Tropical Medicine, Reino Unido; Universidad de Valencia, España; Red ECLAT)

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

II. PARASITOLOGÍA Y CLÍNICA – MANEJO DE CASOS

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (EC) – PARASITOLOGÍA Y CLÍNICA

Etiología. *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi* es un protozooario hemoflagelado, parásito de los mamíferos y transmitido por contaminación con las heces de insectos vectores (Triatominae) infectados (1-3). *T. cruzi* presenta un **ciclo vital** complejo en el que pueden diferenciarse cuatro estadios morfológicos: (i) *Epimastigotes*: formas replicativas en el intestino medio de los vectores (chinchas hematófagas pertenecientes a la familia Reduviidae, subfamilia Triatominae); (ii) *Trypomastigotes metacíclicos*: formas infectantes no replicativas en el intestino posterior del vector; (iii) *Trypomastigotes circulantes* en sangre periférica de los huéspedes mamíferos: formas extracelulares, no replicativas, que son ingeridas por los insectos al alimentarse de sangre; (iv) *Amastigotes*: formas intracelulares replicativas presentes en varios tejidos de los huéspedes.

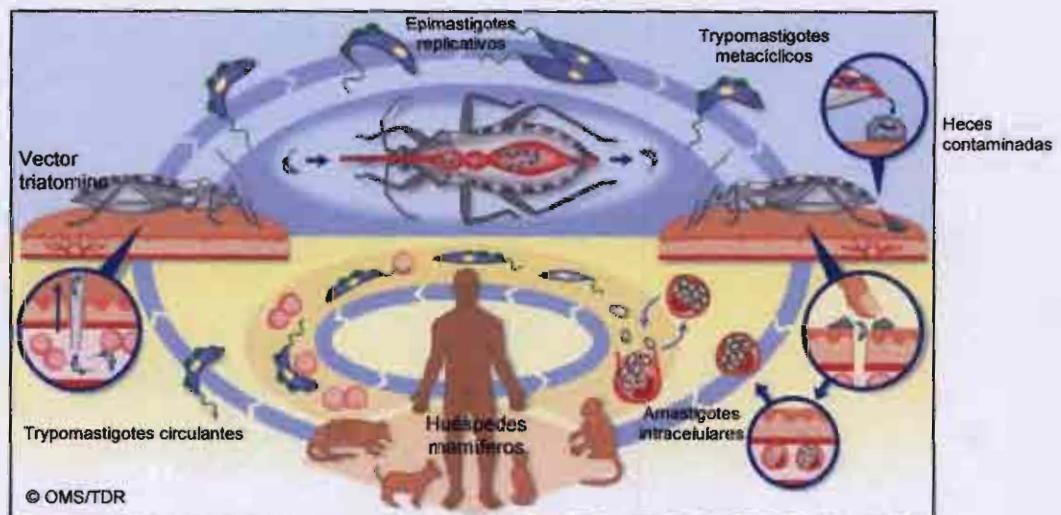


Figura 1. Ciclo vital de *Trypanosoma cruzi* (modificado de OMS/TDR [www.who.int/tdr/])

El ciclo de vida de *T. cruzi* requiere normalmente de dos huéspedes: un insecto capaz de producir formas metacíclicas y un mamífero. La susceptibilidad a la infección ha sido demostrada en más de 180 especies o subespecies de mamíferos y más de 100 especies de triatomíneos. Entre los huéspedes mamíferos no humanos, los principales reservorios en zonas habitadas son perros, gatos, cabras, cerdos, cobayas, conejos, zari güeyas, ratas, ratones y armadillos. Murciélagos, edentados y primates son también reservorios silvestres (1-9). *Didelphis marsupialis* (la zari güeya común, zorro o raposa) es el principal reservorio (probablemente ancestral) de *T. cruzi*, y puede también actuar como vector, ya que el parásito es capaz de completar su ciclo vital en las glándulas anales de estos marsupiales (1, 10, 11). Las aves, aunque refractarias al parásito (al que destruyen por medio del sistema del complemento), son importantes fuentes de alimento y refugio para los triatomíneos, por lo que favorecen la colonización de ambientes (silvestres y humanos) por los vectores (1, 6, 7).

Las poblaciones naturales de *T. cruzi* muestran una gran **diversidad genética y fenotípica**. Las distintas cepas difieren en virulencia, susceptibilidad al tratamiento específico, morfología o estructura antigénica (1, 12, 13). Sin embargo, los intentos por establecer asociaciones entre las diferentes cepas y formas clínicas de la enfermedad han dado resultados controvertidos. Las técnicas usadas para la caracterización de tal diversidad incluyen patrones isoenzimáticos y otras propiedades bioquímicas e inmunológicas, amplificación-hibridación del ADN (nuclear o minicírculos del kinetoplasto) y enfoques moleculares como el *riboprinting*, la amplificación al azar de fragmentos polimórficos de ADN (RAPD) o la amplificación-secuenciación de blancos genómicos seleccionados (ver 14-16). Algunos autores ven un origen multiclonal complejo como la explicación más probable de esta diversidad (17, 18), mientras que otros sugieren que la recombinación genética (sexual) puede también contribuir a la heterogeneidad de las poblaciones de *T. cruzi* (19-22); por último, la presión selectiva probablemente operada por la interacción huésped-parásito y la plasticidad biológica y genética demostrada por *T. cruzi* pueden estar añadiendo complejidad al escenario (ver 13, 21).

A pesar de esta variabilidad, las poblaciones de *T. cruzi* fueron clasificadas en tres grupos sobre la base de sus perfiles isoenzimáticos (zimodemas Z1, Z2 y Z3) (23-26). Más tarde, la aplicación extensiva de métodos de electroforesis a diversos aislados del parásito llevó a la subdivisión de estos zimodemas en un gran número de pequeños subgrupos isoenzimáticos (hasta 43) (18). En estudios recientes, algunos marcadores moleculares (genes del RNA ribosomal, genes mini-exón, microsatélites) y el análisis funcional de genes promotores permitieron la definición de dos grupos principales de parásitos (descritos como linajes filogenéticos 1 y 2, que se corresponden ampliamente con Z2 y Z1, respectivamente); estos hallazgos ayudaron a poner de manifiesto la complejidad de los ciclos selváticos de este parásito (27-34).

En la actualidad se recomienda (1, 35) que los taxones de *T. cruzi* sean agrupados en dos linajes principales: *T. cruzi* I (zimodema Z1 o linaje 2) y *T. cruzi* II (zimodema Z2 o linaje 1, que incluye cuatro subgrupos [IIa=Z3, IIb=Z2, IIc=Z3/Z1 ASAT, IId=Z2 Boliviano y IIe=Z2 Paraguayo]) (36, 37). Estos trabajos llevaron a la definición de una amplia hipótesis sobre las relaciones parásito-huésped-vector-hábitat que abre la posibilidad de establecer el significado epidemiológico de la diversidad genética de *T. cruzi* al vincular distintos genotipos con los grados de virulencia y patogenicidad, las formas clínicas, los niveles de respuesta al tratamiento antiparasitario o el comportamiento biológico de las cepas en diferentes huéspedes (37-39). Esta hipótesis propone que *T. cruzi* I (que predomina en los ciclos enzoóticos en la Amazonia y en los ciclos domésticos al norte de la cuenca Amazónica) estaría asociado con huéspedes marsupiales (*Didelphis* spp.) y vectores del género *Rhodnius*; esta asociación quizás evolucionó (incluyendo a *T. rangeli*; ver ref. 40) en los abundantes hábitats arbóreos (sobre todo palmeras) de la región

Amazónica, y podría ser de unos 90 millones de años de antigüedad (37, 41). *T. cruzi* II es el principal agente de EC humana en las áreas de mayor endemicidad en el sur de Sudamérica, donde *T. infestans* es el vector primario; MA Miles y colaboradores (37) han propuesto que este linaje del parásito evolucionó en huéspedes edentados (armadillos) en ecotopos terrestres, compartidos por roedores y varios vectores de la tribu Triatomini. Los parásitos habrían infectado a los roedores sólo de modo secundario, y alcanzaron hábitats humanos cuando *T. infestans* (asociada en la naturaleza con roedores en ecotopos rocosos) se domesticó (37).

Transmisión

1. Transmisión vectorial. La EC es el resultado de complejas interacciones ecológicas entre parásitos, insectos vectores y huéspedes-reservorio (animales o poblaciones humanas). Pueden favorecer la transmisión del parásito a las personas algunos factores biológicos (relacionados con el parásito, los vectores y los determinantes bioclimáticos-ecológicos de la distribución de sus poblaciones) y socio-ecológicos (colonización de áreas de bosque, deforestación, cambios medioambientales ligados al desarrollo de actividades económicas, condiciones de las viviendas o algunos patrones sociales y culturales, incluyendo la escasa influencia que sobre las decisiones políticas tienen por lo general las poblaciones que viven en condiciones de riesgo) (1, 2, 8, 42, 43).

La transmisión vectorial de *T. cruzi* a las personas ocurre cuando los humanos entran a formar parte del ciclo de vida del parásito, generalmente en calidad de huéspedes accidentales. Cuando un insecto infectado se alimenta de la sangre de una persona, algunos trypomastigotes metacíclicos (presentes en las heces del vector) pueden ser depositados sobre el huésped y alcanzar su torrente circulatorio a través de heridas cutáneas o de mucosas intactas (en especial la conjuntiva). Esta ruta de transmisión causa alrededor del 80% de nuevas infecciones humanas por *T. cruzi* (1-4, 44).

Vectores. La infección por *T. cruzi* (natural o experimental) ha sido demostrada en más de 100 especies de Triatominae, pero se considera que todas (unas 135) pueden albergar al parásito en su aparato digestivo. Por fortuna, sólo unas doce son vectores epidemiológicamente importantes de EC humana, puesto que se han adaptado a la vida en ambientes humanos en amplias zonas geográficas, manteniendo **ciclos domésticos** de transmisión. Todas ellas pertenecen a los géneros *Triatoma* (*T. infestans*, *T. dimidiata*, *T. brasiliensis*, *T. maculata*, *T. sordida*, *T. barberi*), *Rhodnius* (*R. prolixus*, *R. pallescens*, *R. ecuadoriensis*) y *Panstrongylus* (*P. megistus*, *P. herreri*, *P. rufotuberculatus*) (ver 5, 45-47). Muchas otras especies mantienen **ciclos silvestres**, transmitiendo el parásito a los mamíferos de cuya sangre se alimentan.

La colonización de ambientes humanos por triatominos resulta en un aumento de la frecuencia de contactos entre personas y vectores, incrementándose así el riesgo de transmisión de la EC (52). La **eficiencia vectorial** de cada especie depende, además, de factores como (i) sus hábitos de

alimentación (antropofilia, frecuencia de picaduras a humanos, lapso de tiempo entre picadura y defecación, resistencia al ayuno, cantidad de sangre ingerida en cada toma); (ii) infectividad y metaciclologénesis (cantidad de trypomastigotes metacíclicos excretados en las heces del insecto); (iii) longevidad de los vectores; y (iv) la distribución relativa de las poblaciones de vectores, parásitos y reservorios mamíferos (más la susceptibilidad de estos huéspedes al parásito y los niveles y duración de la parasitemia) (1, 7, 43-45, 48-51).

En algunas áreas, los ciclos silvestres y domésticos se encuentran **separados**, ya que las especies de vectores que se encuentran en los domicilios (vectores primarios) y en ecotopos silvestres son distintas. En otras zonas los ciclos silvestres y domésticos del parásito se conectan a través de reservorios y vectores que se mueven entre ambos entornos (**ciclos superpuestos**). Esto pone de relieve la importancia de las reinfestaciones de domicilios por especies secundarias de vectores (presentes en ecotopos silvestres en un área determinada, y capaces de adaptarse a los ambientes humanos) en zonas donde las acciones de control logran eliminar a las especies primarias (fuertemente asociadas a humanos, en muchos casos ausentes de hábitats silvestres por haber sido artificialmente introducidas en la zona) (8, 29, 44, 45, 54, 55, 62-64). Finalmente, algunas especies de triatomíneos son capaces de transmitir la enfermedad sin necesidad de establecer colonias de cría en los ambientes sinantrópicos. La invasión de viviendas por insectos adultos (posiblemente atraídos por la luz artificial) es relativamente frecuente, y puede considerarse como la principal vía de transmisión de *T. cruzi* en la cuenca del Amazonas (8, 45, 54-64).

Factores de riesgo. La presencia de colonias domésticas de triatomíneos es la más importante fuente de riesgo epidemiológico para las personas. Se han identificado algunos de los factores involucrados en el proceso de infestación domiciliar (ver refs. 1, 8, 42-45, 48-53). Los principales de estos factores son: (i) malas condiciones de la vivienda, incluyendo materiales de construcción, estado de conservación y manejo inapropiado del espacio doméstico (paredes de ramas, bahareque o adobe sin revocar, techos de paja, palma o ramas, suelos de tierra, almacenamiento de leña o materiales agrícolas, acumulación desordenada de enseres, inadecuada higiene doméstica, etc.); (ii) estado y manejo del área peridoméstica: presencia de bodegas para leña y cosechas, de diversas estructuras dedicadas al mantenimiento de animales domésticos (e higiene deficitaria de las mismas) o de ecotopos silvestres favorables para vectores y mamíferos oportunistas (zarigüeyas, roedores) como palmeras, árboles huecos o bromelias, etc.; (iii) presencia de animales sinantrópicos, involucrados tanto en el ciclo del parásito como en la ecología de los vectores (como fuentes de sangre, participando en la dispersión pasiva de insectos o como predadores); (iv) cambios del medio natural producidos por la acción humana, como la colonización-deforestación de áreas selváticas o la reproducción de condiciones de vida rurales en áreas suburbanas (54, 55); y (v) la falta de conocimientos adecuados sobre la enfermedad y su

transmisión por vectores, que conduce frecuentemente a un cierto grado de tolerancia de los habitantes en relación con las colonias domésticas de triatominos; es común que la gente que convive con estos insectos pueda describir sus hábitos con exactitud, pero, desconociendo el riesgo que suponen, tolera su presencia (53).

La pobreza (y muchas de sus consecuencias) puede por tanto ser identificada como el principal factor que incrementa el riesgo de contraer la infección por *T. cruzi* entre los habitantes de zonas (rurales y, en algunos casos, urbanas) de Latinoamérica donde los triatominos están presentes.

2. Transfusión de sangre de donantes infectados. Esta es la segunda vía de transmisión de *T. cruzi* a humanos (alrededor del 16% de casos de EC); su importancia es mayor en áreas urbanas libres de vectores pero que han sido receptoras de inmigrantes procedentes de áreas endémicas. Así, el control serológico de las donaciones a bancos de sangre es el complemento necesario de cualquier programa de control de vectores (1, 2, 8, 65-68).

3. Otras rutas de contagio. La **infección congénita** por transmisión transplacentaria supone alrededor del 2% de casos de enfermedad. El **transplante de órganos** de donantes infectados, la **transmisión oral** (probablemente importante en brotes familiares de EC aguda asociados al consumo de jugos de frutas contaminados por el parásito, y señalada como un peligro potencial relacionado con la caza de mamíferos silvestres y el consumo de su carne), los **accidentes de laboratorio** o, en casos excepcionales, la transmisión durante la lactancia (que no debe ser interrumpida), son rutas alternativas de contagio (1, 2, 44, 54, 69-71).

Clínica. La EC es una afección compleja también desde el punto de vista clínico. Es asintomática en un apreciable porcentaje de casos, en los que se deben usarse pruebas especiales para detectarla. Otros pacientes son paucisintomáticos o presentan cuadros muy inespecíficos. Así, el porcentaje de casos diagnosticado en el medio rural ecuatoriano es, probablemente, muy bajo. De todas formas, algunas pautas generales pueden ser establecidas para cada una de las fases y formas de la enfermedad (para más información, ver refs. 1-3, 44, 72-77).

El período de **incubación** dura entre 7 y 10 días en los casos de transmisión vectorial y de 7 a 40 días en los de contagio por transfusión de sangre contaminada. Este período puede de todos modos variar ampliamente; así, en contaminaciones con grandes volúmenes de inóculo (como accidentes de laboratorio con material altamente infectado) el período puede ser menor; además, el tiempo de incubación es imposible establecer con precisión en los pacientes asintomáticos.

La **fase aguda** se define como una infección reciente por *T. cruzi* en la que existe parasitemia patente (detectable por métodos parasitológicos directos). Un pequeño porcentaje de pacientes permanecen asintomáticos: se estima que sólo el 1-2% de las nuevas infecciones son diagnosticadas como casos de EC aguda. No hay diferencia de frecuencia por sexos, y

generalmente se da en menores de 15-20 años; los menores de 5 son los más afectados por formas agudas graves, a menudo mortales. Debe sospecharse en todo paciente procedente de un área endémica, en los que relaten antecedentes de picadura de triatominos, o en cualquier persona que haya recibido una transfusión sanguínea en los dos meses previos a la consulta.

La presencia de una serie de síntomas y signos de alarma puede orientar el diagnóstico: complejo oftalmoganglionar o signo de Romaña (edema bpalpebral unilateral indoloro con adenopatías preauriculares, de 15-20 días de duración; poco frecuente pero patognomónico), chagoma cutáneo (tumefacción inflamatoria en el lugar de picadura y adenopatía regional, de 15-20 días de duración; aparece en el 20-25% de casos agudos diagnosticados), fiebre (90-100% de casos; prolongada, irregular, sin respuesta a tratamientos convencionales), edema (50-60% de casos, generalmente discreto; extensión céfalo-caudal; en ocasiones generalizado, sobre todo en niños), hepatoesplenomegalia (30-50% de casos, generalmente discreta; alta frecuencia en los casos de enfermedad congénita) y poliadenopatías. Los pacientes pueden presentar malestar general, anorexia, vómitos y/o diarrea.

Otros síndromes que pueden aparecer en esta fase son la miocarditis aguda (frecuentemente presente pero subclínica; raramente grave; mortalidad ~3% de casos agudos, en especial en menores de 3 años) y la meningoencefalitis aguda, que cursa con fiebre, convulsiones y pérdida de conciencia (poco frecuente; mortalidad hasta 50%; generalmente en menores de 3 años y pacientes inmunodeprimidos).

El electrocardiograma (ECG) revela taquicardia sinusal, bajo voltaje del QRS, alteraciones de la repolarización y/o bloqueo aurículoventricular de grado I; la radiografía (RX) simple de tórax puede mostrar aumento del tamaño de la silueta cardíaca (50% de casos). La evolución de estos pacientes puede variar según los siguientes patrones: remisión en 30-60 días (el paciente pasa a la forma crónica indeterminada; 90% de casos), agravamiento (miocarditis activa; 3% de casos) o muerte (2-7%, sobre todo niños menores de 5 años y pacientes inmunodeficientes).

Los niños nacidos con **infección congénita** son por lo general asintomáticos y su peso y signos vitales son normales. Los prematuros pueden presentar bajo peso para la edad gestacional, ictericia, anemia, hepatomegalia y esplenomegalia y síntomas de miocarditis y/o meningoencefalitis, ocasionalmente con lesiones oculares. Estos casos tienen mal pronóstico.

La **forma crónica indeterminada** es propia de pacientes infectados (con anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* circulantes) pero completamente asintomáticos (ECG convencional y RX simple torácica y digestiva normales) y sin parasitemia patente. Verios exámenes especiales pueden detectar anomalías en algunos pacientes:

- (i) Alteraciones cardíacas: ECG Holter por 24 horas (detección precoz de alteraciones de la conducción eléctrica y el control del ritmo cardíaco; mejora del pronóstico en relación con

el riesgo de muerte súbita), ECG de esfuerzo, ecocardiografía, angiografía, uso de radioisótopos, electrogramas del haz de His (arritmias, contracciones anormales del miocardio, dilatación luminal de arterias coronarias, disminución de la velocidad del flujo sanguíneo, defectos de conducción del impulso eléctrico);

(ii) Alteraciones digestivas: un 11% de pacientes con RX simple normal presentan anomalías leves de la dinámica esofágica (evaluada con contraste de bario y registro manométrico o farmacológico de la progresión del bolo);

(iii) Parasitemia: xenodiagnóstico y/o hemocultivo son positivos en el 50% de pacientes asintomáticos.

Los pacientes pueden permanecer estables (50-70% de casos) o evolucionar hacia formas crónicas sintomáticas cardíacas y/o digestivas (30-50%); la muerte súbita acontece en un porcentaje mal definido de pacientes, lo que obliga a imponer algunas restricciones laborales (pilotos, operadores de maquinaria peligrosa, conductores de transporte público, etc.).

La **cardiopatía chagásica crónica** aparece generalmente en pacientes entre 30 y 50 años (10-20 años después de la fase aguda), más frecuentemente en varones. Las reacciones inflamatorias celulares se deben sobre todo a linfocitos T CD8+ citotóxicos, con depleción de linfocitos CD4+. En los casos avanzados hay signos de congestión pasiva y tromboembolismo. La cardiomegalia se debe a hipertrofia, dilatación y alteraciones estructurales del miocardio; se pueden observar focos de atrofia irregularmente distribuidos. Hay signos de miocarditis activa difusa con fibrosis; la etiología chagásica es altamente probable cuando esta miocarditis se combina con la presencia de fibras musculares atroficas e hipertróficas.

Un 10-30% de seropositivos presentan alteraciones cardíacas, caracterizadas por la asociación de tres síndromes cardiológicos (en diferentes grados):

(i) Síndrome arrítmico (el más frecuente, relacionado con lesiones miocárdicas focales o difusas), con palpitaciones, bradicardia, síncope y síndrome de Stokes-Adams. Son comunes las extrasístoles ventriculares y la taquicardia ventricular sostenida (responsable de los episodios de descompensación hemodinámica); ambas pueden desembocar en fibrilación ventricular, considerada como la principal causa de muerte súbita. También pueden producirse bradicardias sinusales, bloqueos (sinoauricular o aurículoventricular de grado I, II o III) por lesiones nodales o interrupción de la conducción intraventricular y, en casos avanzados, fibrilación auricular con baja respuesta ventricular;

(ii) Síndrome de insuficiencia cardíaca (IC), generalmente lento y progresivo (pero de evolución rápida en ciertos casos), asociado principalmente a dolor precordial, disnea, edema de miembros inferiores y hepatomegalia congestiva. El aumento de tamaño del corazón produce insuficiencia valvular funcional y favorece la trombosis intracavitaria. El

ECG puede mostrar bloqueo de rama derecha [BRD], hemibloqueo anterior izquierdo [HbAI] (la combinación BRD+HbAI es muy sugestiva de cardiopatía por EC), aumento del tiempo de conducción auriculoventricular, alteraciones primarias de la onda T, ondas Q anormales, y, menos frecuentemente, hemibloqueo posterior izquierdo o bloqueo de rama izquierda (típico de otras miocardiopatías, su ausencia puede ser indicativa de EC).

(iii) Síndrome tromboembólico, con aparición de trombos murales cardíacos y emisión de émbolos sistémicos o pulmonares; las embolias cerebrales son frecuentes (pueden ser una de las principales causas de isquemia cerebral en zonas endémicas), y se registran casos de embolia pulmonar, esplénica, renal y de miembros inferiores.

El ECG convencional puede mostrar las alteraciones mencionadas en los párrafos anteriores. El ECG Holter permite la detección de arritmias transitorias asintomáticas (en especial extrasístoles ventriculares); el ECG de esfuerzo es útil para detectar arritmias provocadas y en la evaluación de la función cardíaca. En general, las pruebas de ECG permiten detectar el 40-50% de casos de afectación cardíaca por EC. La RX convencional demuestra un aumento del diámetro cardíaco (independientemente de que existan o no alteraciones del ECG); la ecografía muestra que la pared ventricular posteroinferior es hipocinética o acinética, ayuda a descubrir aneurismas de punta (con o sin trombos murales) y detecta hipomotilidad y dilatación de las cavidades ventriculares (común a otras miocardiopatías; puede ocasionar insuficiencias valvulares funcionales). Otros exámenes se basan en la utilización de radioisótopos, la angiografía o en la realización de pruebas hemodinámicas. La evolución de estos pacientes suele implicar un mal pronóstico, en especial cuando el aumento de tamaño del corazón es importante. Puede producirse muerte súbita (más frecuentemente por taquicardias paroxísticas y fibrilación ventricular; en ocasiones por embolias pulmonares masivas o cerebrales) o IC congestiva con asistolia. El riesgo de muerte se asocia con la aparición de extrasístoles ventriculares, bloqueo de rama derecha, trastornos de la repolarización y bloqueo auriculoventricular (riesgo menor en cada caso).

Existen dos variantes fundamentales de **afectación digestiva crónica** (megaesófago y megacolon); raramente están involucradas otras vísceras huecas (aparatos digestivo o urinario). En todos los casos hay lesiones de los plexos nerviosos intramurales (destrucción de células parasimpáticas ganglionares con depleción neuronal), generalmente acompañadas de miositis y fibrosis de la capa muscular propia.

El **megaesófago**, de aparición más precoz que la cardiopatía o el megacolon, es más frecuente en varones de 20 a 40 años; está asociado a EC cardíaca en el 30% de casos. Se producen disfagia (100% de casos, progresiva; los pacientes necesitan beber para deglutir alimentos sólidos), dolor torácico, regurgitación activa y pasiva (hasta varias horas después de

las comidas; posible aspiración de contenido esofágico en decúbito), pirosis, tos, hipo y salivación excesiva con hipertrofia de las glándulas parótidas ('facies felina'). La RX con contraste de bario revela aumento del diámetro esofágico, retraso del vaciado (>1 minuto), nivel hidroaéreo superior, espasmos e hipertonia inferior. La RX dinámica puede usarse en el seguimiento de la evolución de los pacientes (detectando cambios en el tiempo de vaciado esofágico). En los casos avanzados (con denervación importante) hay aperistalsis con acalasia total del esfínter esofágico inferior. Estos pacientes pueden desarrollar desnutrición, depleción de potasio, fistulas, aspiración y problemas pulmonares, neoplasias y/o rotura esofágica.

El **megacolon** es más frecuente en pacientes de 40-50 años; casi siempre se asocia a formas esofágicas y/o cardíacas. Cursa con estreñimiento progresivo (de días a semanas y meses), dificultad para la evacuación de heces, meteorismo (frecuente y precoz, provoca distensión abdominal) y fecalomas. La denervación produce dilatación del colon sigmoide (extendida al recto en el 80% de pacientes), descoordinación motora recto-sigmoidea, acalasia del esfínter anal interno e hiposensibilidad de la pared rectal; en muchos casos hay también una elongación del colon sigmoide (dolico megacolon). La RX simple revela gas retenido; el uso de contraste radiológico, importante en la evaluación clínica, puede incrementar el riesgo de perforación en casos avanzados. La evolución de estos pacientes puede incluir torsión-vólvulo, obstrucción, megacolon tóxico y perforación-peritonitis. También pueden afectarse el estómago, duodeno, yeyuno e íleon. Las vías biliares extrahepáticas, en especial la vesícula biliar (colecistomegalia), presentan lesiones en un pequeño porcentaje de pacientes con EC crónica digestiva.

Un 10% de pacientes desarrolla **alteraciones del sistema nervioso periférico**, que por lo general no interfieren con la vida normal. Estas incluyen parestesias en miembros inferiores e hipoestesia (tacto y dolor), reducción de reflejos tendinosos (patelar y aquileo). Hay pérdida de neuronas motoras en algunos grupos musculares de los miembros superiores e inferiores y una reducción de la velocidad de conducción en los nervios motores periféricos.

Los pacientes con EC crónica indeterminada pueden sufrir severas reactivaciones de la infección en caso de **compromiso del sistema inmune**, como ocurre en pacientes con SIDA o enfermedades linfoproliferativas y en la inmunosupresión farmacológica (prevención de rechazo de transplantes, tratamiento de procesos autoinmunes o como efecto secundario de terapias antineoplásicas). En estos casos se producen celulitis, lesiones del sistema nervioso central (SNC) con meningoencefalitis y miocarditis severas. En SIDA, la reactivación se produce cuando los linfocitos CD4⁺ caen hasta niveles por debajo de 200/mm³, por lo que puede evitarse con los tratamientos antirretrovirales disponibles. Las lesiones del SNC suelen ser focales, con pseudotumores formados por macrófagos repletos de amastigotes de *T. cruzi*; hay necrosis focal y signos de meningoencefalitis severa. Estos casos tienen muy mal pronóstico.

Diagnóstico. La consideración de datos epidemiológicos ayuda en la detección de posibles casos de EC durante la **anamnesis**. Son factores de riesgo en el Ecuador la procedencia del paciente (personas que residen o han residido en áreas rurales o suburbanas por debajo de ~2000m de altitud*), el tipo de vivienda en que reside o residió en el pasado (adobe, bahareque, caña, madera; techos de palma o troncos+tejas; piso de tierra; presencia de abundantes animales domésticos en el interior o alrededores del domicilio), su conocimiento sobre los vectores y, especialmente, los antecedentes de picaduras de triatomino (llamado *chinchorro* en la costa, chinche, chinche de caballo, negrito o *chupón* en Loja y *chupasangre* o *manche* en algunas comunidades Quichuas de la Amazonia); los antecedentes de recepción de transfusiones de sangre o transplantes de órganos y el posible riesgo de la madre deben también ser investigados.

En la fase aguda, los métodos se orientan a la **identificación del parásito en la sangre periférica**. El examen microscópico directo en fresco puede usarse para detectar la presencia de parásitos hemoflagelados móviles (ocular 10x y objetivo 40x); debe repetirse 4 veces diarias por 4 a 5 días, lo que genera una sensibilidad del 80-90%. El frotis de sangre periférica (fijación y tinción por Giemsa) permite evaluar la morfología de los trypomastigotes circulantes (formas alargadas de 15-20µm, más o menos delgadas, provistas de membrana ondulante con flagelo anterior, núcleo central, kinetoplasto voluminoso posterior rojo-morado y citoplasma azulado); la sensibilidad de esta técnica es menor del 60%, pero es de utilidad para el diagnóstico diferencial con *T. rangeli* (más delgado y largo, con kinetoplasto pequeño puntiforme) (ver ref. 78). Algunos métodos de enriquecimiento mejoran la sensibilidad de estos enfoques diagnósticos: examen de gota gruesa (sensibilidad <70%), método de concentración de Strout en tubo capilar heparinizado (centrifugado y examen de la interfase entre los hematíes y la capa de leucocitos; sensibilidad: 90-100%).

El xenodiagnóstico, hemocultivo y otros **métodos de multiplicación parasitaria** tienen utilidad en determinadas situaciones (investigación de cepas o patogenicidad, necesidad de aislamiento y cultivo de parásitos para producción de antígenos, etc.).

Las **técnicas serológicas habituales**[®] para la investigación de anticuerpos circulantes pueden resultar negativas en los primeros momentos de la fase aguda. Se recomienda tomar dos muestras de sangre periférica con diferencia de una semana para detectar la presencia de IgM por ensayo inmunoenzimático (ELISA) más inmunofluorescencia indirecta (IFI). Como en las formas crónicas, resultados congruentes confirman la seropositividad o seronegatividad; las muestras con resultados discordantes deben ser analizadas de nuevo.

*2500m en Cañar, Azuay, Loja y El Oro; 1500m en el resto de provincias

[®]ELISA (ensayo inmunoenzimático) e IFI (inmunofluorescencia indirecta): sensibilidad 99%; HAI (hemaglutinación indirecta): sensibilidad ~97%

Para confirmar la infección en personas asintomáticas (forma crónica indeterminada) debe investigarse la presencia de anticuerpos IgG usando dos pruebas serológicas (ELISA más IFI; la hemaglutinación indirecta [HAI], técnicamente más sencilla, puede producir un 3% de falsos negativos). El mismo protocolo debe aplicarse a los hijos de madres seropositivas cuando cumplan los 6-8 meses de edad y, cuando se considere necesario, a los pacientes crónicos sintomáticos. Las muestras con resultados discordantes deben ser analizadas de nuevo.

Para la realización de encuestas seroepidemiológicas se pueden obtener muestras de sangre total sobre papel filtro. Se recomienda el uso de una sola prueba (ELISA) (1).

En el tamizaje de las donaciones a bancos de sangre debe usarse una sola prueba de alta sensibilidad (ELISA).

Las reacciones cruzadas pueden originar falsos positivos en pacientes con infecciones por *Leishmania* spp. o *T. rangeli*. El uso de antígenos recombinantes o de técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) generalmente resulta en una mayor especificidad.

Es imprescindible (en todos los casos, pero en especial cuando se emplea un solo test) que se establezca un estricto sistema de control de calidad y de evaluación periódica externa de los procedimientos de laboratorio (1).

Tratamiento. Los medicamentos específicos disponibles en la actualidad carecen de utilidad en términos de salud pública. Su eficacia es limitada y son altamente tóxicos, de modo que su indicación debe evaluarse cuidadosamente. Los efectos secundarios de las drogas disponibles pueden ser severos y requieren en ocasiones atención especializada (raramente disponible para los grupos sociales afectados); además, se trata de medicamentos caros y, en la práctica, inaccesibles para la mayoría de los pacientes. Una vez establecidas las lesiones crónicas, los tratamientos (paliativos, puesto que el proceso es incurable e irreversible) son largos, sofisticados y extremadamente caros. No hay vacunas eficaces y seguras que ayuden a prevenir la aparición de la enfermedad; las particularidades biológicas del parásito, junto con la relación entre el sistema inmune y el desarrollo de las lesiones crónicas (ver 73, 79), sin duda dificultarán la producción de vacunas en los próximos años.

Es indispensable que los equipos de salud locales desarrollen las competencias técnicas mínimas necesarias para un adecuado manejo del paciente chagásico. Este manejo incluye tratamiento médico (antiparasitario específico, terapia de sostén, tratamientos sintomáticos, etc.), información, orientación y educación sanitaria, seguimiento y apoyo psicológico (para datos recientes ver refs. 1, 80-84).

El **tratamiento específico** se basa en el uso de drogas trypanocidas. Los fármacos disponibles presentan aún problemas serios de eficacia y tolerancia. Se recomienda el uso de benznidazol según las pautas que se exponen a continuación.

La administración de benznidazol está indicada en:

- (i) Todo paciente con EC en fase aguda, incluyendo infecciones congénitas, reactivaciones por inmunodepresión y casos sospechosos de infección por accidentes de laboratorio o transfusión de sangre contaminada;
- (ii) Pacientes seropositivos asintomáticos (forma crónica indeterminada) en los que pueda establecerse que la infección tiene menos de 10 años de evolución. En la práctica, esta recomendación hace referencia a personas menores de 12-15 años (que presentan una mejor tolerancia y se benefician a medio y largo plazo de una evolución más benigna de las formas crónicas); será necesario que la transmisión vectorial esté controlada en el área, y deberán existir garantía de supervisión médica para los 60 días de tratamiento. Además, la fecha probable de infección puede determinarse en algunos pacientes que residen en zonas sin transmisión vectorial (estancia breve en zonas de riesgo, recepción de transfusiones potencialmente contaminadas, hijos de mujeres seropositivas).

Existe una contraindicación absoluta de administración de benznidazol durante el embarazo. Tampoco debe emplearse en pacientes con procesos infecciosos o neoplásicos activos, con insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal o hepática ni en ancianos muy debilitados.

Dosis y duración del tratamiento: (i) casos no complicados y pacientes con peso hasta 40kg: 7.5 mg/kg/día por 60 días, repartidos en 2 ó 3 tomas diarias, preferiblemente después de las comidas; (ii) pacientes con peso >40kg: 5 mg/kg/día por 60 días, pautados como antes; (iii) meningoencefalitis aguda: hasta 25 mg/kg/día repartidos en 2-3 dosis diarias; (iv) infección congénita: iniciar con 5 mg/kg/día; si después de 3 días no hay leucopenia ni trombocitopenia, aumentar a 10 mg/kg/día y completar 60 días. Estas pautas se aplicarán del mismo modo en casos de reactivación de la infección por *T. cruzi* en pacientes inmunodeprimidos. Si hay sospecha de infección accidental en laboratorio o de transfusión de sangre contaminada, debe iniciarse inmediatamente (sin esperar los resultados de las pruebas diagnósticas) un ciclo de tratamiento con 7-10 mg/kg/día por 10 días. En pacientes con coinfección por VIH/*T. cruzi* (no sometidos a terapia antirretroviral) se recomienda la administración de 5 mg/kg/día de benznidazol tres veces por semana para evitar reactivaciones.

La experiencia de uso de benznidazol es casi inexistente en Ecuador. AG Guevara y colaboradores (com. pers.) trataron recientemente a una serie de pacientes en fase crónica y observaron una baja frecuencia de reacciones adversas, que en ningún caso obligaron a interrumpir la administración del fármaco.

Los efectos secundarios del benznidazol, que aparecen en ~20% de pacientes, incluyen:

- (i) Reacciones generales: dermatitis (exantema, urticaria, prurito), problemas digestivos (anorexia, adelgazamiento, dolor abdominal), edema, fiebre, adenopatías y artromialgias;
- (ii) Depresión de la médula ósea: púrpura trombocitopénica (trombopenia, petequias, vesículas hemorrágicas y/o espistaxis) y agranulocitosis (neutropenia, fiebre, faringitis y septicemia); estas son las reacciones adversas más graves, que obligan a la interrupción del tratamiento y deben abordarse mediante el uso de antibióticos y corticosteroides;
- (iii) Alteraciones neurológicas: cefaleas, neuropatías periféricas (polineuritis y parestesias al final del tratamiento).

La ausencia de reacciones adversas severas en niños es prácticamente constante.

El **tratamiento sintomático** en la fase aguda incluye un manejo adecuado de fiebre, vómitos y diarrea, cuidando de mantener una correcta hidratación; se debe prestar atención a la aparición de cuadros de miocarditis aguda (que puede requerir diuréticos, digital y restricción de sodio) y afectación del SNC (tratamiento con sedantes, anticonvulsivos y, en caso de meningoencefalitis, manitol intravenoso). En casos excepcionalmente graves puede intentarse la administración de benznidazol + corticosteroides.

La **cardiopatía chagásica crónica** debe enfrentarse con medidas generales (reposo, dieta hiposódica), terapia antiarrítmica (la amiodarona es especialmente efectiva en el control de las EV y taquicardias) y anticoagulantes en caso de tromboembolia (sobre todo si se detectan trombos intracavitarios). El tratamiento de la IC incluye: digitálicos (vigilando la aparición de arritmias, en especial si los niveles de potasio son bajos; la amiodarona puede producir elevaciones moderadas de la digoxinemia), diuréticos (con corrección de la hipotensión y la pérdida de potasio), vasodilatadores (cuidando de no combinar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con diuréticos ahorradores de potasio, puesto que podría provocarse hiperpotasemia) y drenajes de líquido ascítico cada 7-30 días; existe una contraindicación absoluta de amins simpaticomiméticas. La implantación de marcapasos está indicada en caso de bradiardia sintomática, bloqueo sinoauricular de alto grado o bloqueo aurículoventricular avanzado o completo. Las extrasístoles ventriculares con taquicardia ventricular sostenida (especialmente si hay descompensación hemodinámica) y la fibrilación ventricular requieren un desfibrilador automático implantable. La presencia de aneurismas de punta sólo puede abordarse mediante aneurismectomía; el trasplante cardíaco puede estar indicado en pacientes con IC grave o arritmias severas refractarias.

El tratamiento de la **esofagopatía** incluye medidas generales (masticación adecuada, consumo de alimentos calientes, semilíquidos y no irritantes, ingestión de la última comida al menos dos horas antes de acostarse), el uso de isosorbitol dinitrato (2-2.5mg sublingual,

indicado en tratamientos breves) para el control de la disfagia o la dilatación del esfínter inferior con balón; la cirugía (cardiotomía extrínseca en casos leves y resección segmentaria con cardiectomía en los graves) es la opción que da mejores resultados a medio plazo.

En casos de **megacolon**, debe abordarse el tratamiento del estreñimiento (dieta, laxantes suaves como la fenoltaleína o los aceites minerales, evacuación de fecalomas, lavativas con agua y glicerina 10:1); el tratamiento del vólvulo incluye intubación descompresiva por sonda (vólvulo parcial sin necrosis) y rectosigmoidotomía y colostomía a piel o perianal (en los casos severos). El tratamiento quirúrgico del megacolon (indicado en casos con estreñimiento severo, fecaloma o vólvulo) da, por lo general, buenos resultados a medio plazo.

El paciente debe recibir **apoyo y orientación médica y psicológica** con el fin de estimular conductas adecuadas para lograr una vida de calidad razonable en función del estado clínico.

La **incapacidad laboral** debe ser manejada según los grados de discapacidad asociados a diferentes fases y formas clínicas. Así, las formas agudas causan incapacidad profesional total temporal y requieren de reposo y tratamiento específico. Las formas indeterminadas producen ineptitud para labores pesadas o peligrosas; se debe dar seguimiento mediante examen clínico periódico, ECG y ergonometría. Las formas crónicas cardíacas leves permiten actividades de mínimos esfuerzos físicos; las graves producen invalidez permanente; las formas digestivas crean distintos grados de invalidez en función de su gravedad.

La **efectividad del tratamiento antiparasitario** en términos de curación puede ser medida por diversos métodos (ver 84-87). Por motivos prácticos, solamente la evaluación serológica convencional, siguiendo las mismas pautas indicadas para el diagnóstico, puede ser aplicada de modo rutinario en nuestro medio (ver detalles en ref. 84). Otras técnicas inmunológicas y parasitológicas se reservan para fines de investigación. En pacientes agudos, la seroconversión negativa (desaparición completa y consistente de los anticuerpos anti-*T. cruzi*) es el criterio de curación aceptado universalmente. Esta seroconversión tiene lugar después de un período de unos 12-18 meses tras la administración del tratamiento específico. En enfermos crónicos adultos, la negativización de la serología puede retrasarse hasta 10-20 años, pero una reducción progresiva, significativa y consistente de los títulos de anticuerpos (reducción de al menos tres títulos respecto de los títulos pre-tratamiento) hasta alcanzar niveles muy bajos (o llegar a cero) generalmente se considera suficiente para considerar que el paciente está curado (84).

Referencias

1. WHO (2002). Control of Chagas disease. Second report of the WHO expert committee. *WHO Technical Report Series*, **905**, vi+109 pp.
2. Kirchhoff LV (1993). Chagas disease. *Infectious Disease Clinics of North America*, **7**, 487-502.
3. Miles MA (1998). New World Trypanosomiasis, pp. 238-302 en (Collier L, Balows A, Sussman M eds.) *Microbiology and Microbial Infections*, Vol. 5: Parasitology, 9th Edition, Topley & Wilson's, Reino Unido.
4. Tanowitz HB, Kirchhoff LV, Simon D, Morris SA, Weiss LM, Wittner M (1992). Chagas disease. *Clinical Microbiology Reviews*, **5**, 400-419.
5. Sherlock IA, Carcavallo RU, Galíndez Girón I (1997). List of natural and experimental flagellate infections in several Triatominae species, pp. 289-298 en (Carcavallo RU, Girón IG, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. I, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
6. Carcavallo RU, Rodríguez MEF, Salvatella R, Curto de Casas SI, Sherlock IA, Galvão C, Rocha DS, Galíndez Girón I, Otero Arocha MA, Martínez A, Da Rosa JA, Canale DM, Farr TH, Barata JMS (1998). Habitats and related fauna. A: General, p. 561-600 en (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. II, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
7. Carcavallo RU, Rocha DS, Galíndez Girón I, Sherlock IA, Galvão C, Martínez A, Tonn RJ, Cortón E (1998). Feeding sources and patterns, p. 537-560 en (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. II, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
8. Moreno AR, Carcavallo RU (1999). An ecological approach to Chagas disease epidemiology, pp. 981-1016 en (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. III, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
9. Lisboa CV, Dietz J, Baker AJ, Russell NN, Jansen AM (2000). *Trypanosoma cruzi* infection in *Leontopithecus rosalia* at the Reserva Biológica de Poço das Antas, Rio de Janeiro, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **95**, 445-452.
10. Deane MP, Jansen AM, Lenzi HL (1984). *Trypanosoma cruzi*: vertebrate and invertebrate cycles in the same mammal host, the opossum *Didelphis marsupialis*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **79**, 513-515.
11. Schofield CJ (2000). *Trypanosoma cruzi* – the vector-parasite paradox. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **95**, 535-544.
12. Andrade SG (1999). *Trypanosoma cruzi*: clonal structure of parasite strains and the importance of principal clones. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 185-187.
13. Pacheco RS, Brito CMM (1999). Reflections on the population dynamics of *Trypanosoma cruzi*: heterogeneity versus plasticity. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 199-201.
14. Murta SMF, Romanha AJ (1999). Characterization of *Trypanosoma cruzi*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 177-180.

15. Momen H (1999). Taxonomy of *Trypanosoma cruzi*: a commentary on characterization and nomenclature. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 181-184.
16. Stothard JR, Frame IA, Carrasco HJ, Miles MA (2000). Analysis of genetic diversity of *Trypanosoma cruzi*: application of riboprinting and gradient gel electrophoresis methods. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **95**, 545-551.
17. Tibayrenc M, Ward P, Moya A, Ayala FJ (1986). Natural populations of *Trypanosoma cruzi*, the agent of Chagas disease, have a complex multiclonal structure. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, **83**, 115-119.
18. Tibayrenc M, Ayala FJ (1988). Isozyme variability in *Trypanosoma cruzi*, the agent of Chagas disease: genetic, taxonomical, and epidemiological significance. *Evolution*, **42**, 277-292.
19. Carrasco HJ, Frame IA, Valente SA, Miles MA (1996). Genetic exchange as a possible source of genomic diversity in sylvatic populations of *Trypanosoma cruzi*. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **54**, 418-424.
20. Stothard JR, Frame IA, Miles MA (1999). Genetic diversity and genetic exchange in *Trypanosoma cruzi*: dual drug-resistant "progeny" from episomal transformants. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 189-193.
21. Gaunt M, Miles MA (2000). The ecotopes and evolution of triatomine bugs (Triatominae) and their associated trypanosomes. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **95**, 557-565.
22. Machado C, Ayala FJ (2001). Nucleotide sequences provide evidence of genetic exchange among distantly related lineages of *Trypanosoma cruzi*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, **98**, 7396-7401.
23. Miles MA, Toye PJ, Oswald SC, Godfrey DG (1977). The identification by isoenzyme patterns of two distinct strain-groups of *Trypanosoma cruzi*, circulating independently in a rural area of Brazil. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **71**, 217-225.
24. Miles MA, Souza AA, Pova M, Shaw JJ, Lainson R, Toye PJ (1978). Isozymic heterogeneity of *Trypanosoma cruzi* in the first autochthonous patients with Chagas disease in Amazonian Brazil. *Nature*, **272**, 819-821.
25. Miles MA, Lanham SM, Pova M (1980). Further enzymic characters of *Trypanosoma cruzi* in their evaluation for strain identification. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **74**, 221-237.
26. Barrett TV, Hoff RH, Mott KE, Miles MA, Godfrey DG, Teixeira R, Souza AA (1980). Epidemiological aspects of three *Trypanosoma cruzi* zymodemes in Bahia State, Brazil. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **74**, 84-89.
27. Souto R, Fernandes O, Macedo AM, Campbell D, Zingales B (1996). DNA markers define two major phylogenetic lineages of *Trypanosoma cruzi*. *Molecular Biochemical Parasitology*, **83**, 141-152.
28. Nunes LR, De Carvalho MRC, Buck GA (1997). *Trypanosoma cruzi* strains partition in two groups based on the structure and function of the spliced leader RNA and rRNA gene promoters. *Molecular Biochemical Parasitology*, **86**, 211-224.

29. Fernandes O, Mangia RH, Lisboa CV, Pinho AP, Morel CM, Zingales B, Campbell DA, Jansen AM (1998). The complexity of the sylvatic cycle of *Trypanosoma cruzi* in the Rio de Janeiro State (Brazil) revealed by the non-transcribed spacer of the mini-exon gene. *Parasitology*, **118**, 161-168.
30. Fernandes O, Santos SS, Junqueira ACV, Jansen AM, Cupolillo E, Campbell DA, Zingales B, Coura JR (1999). Populational heterogeneity of Brazilian *Trypanosoma cruzi* isolates revealed by the mini-exon and ribosomal spacers. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 195-197.
31. Oliveira RP, Broude NE, Macedo AM, Cantor CR, Smith CL, Pena SDJ (1998). Probing the genetic population structure of *Trypanosoma cruzi* with polymorphic microsatellites. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, **95**, 3776-3780.
32. Oliveira RP, Melo AIR, Macedo AM, Chiari E, Pena SDJ (1999). The population structure of *Trypanosoma cruzi*: expanded analysis of 54 strains using eight polymorphic CA-repeat microsatellites. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 65-70.
33. Stothard JR, Frame IA, Carrasco HJ, Miles MA (1998). On the molecular taxonomy of *Trypanosoma cruzi* using riboprinting. *Parasitology*, **117**, 243-247.
34. Zingales B, Souto RP, Mangia RH, Lisboa CV, Campbell DA, Coura JR, Jansen AM, Fernandes O (1998). Molecular epidemiology of American trypanosomiasis in Brazil based on dimorphisms of rRNA and mini-exon gene sequences. *International Journal of Parasitology*, **28**, 105-112.
35. Anónimo (1999). Recommendations from a Satellite Meeting. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1) 429-432.
36. Brisse S, Barnabe C, Tibayrenc M (2000). Identification of six *Trypanosoma cruzi* phylogenetic lineages by random amplified polymorphic DNA and multilocus enzyme electrophoresis. *International Journal for Parasitology*, **30**, 35-44.
37. Miles MA, Yeo M, Gaunt MW (2002). Genetic diversity of *Trypanosoma cruzi* and the epidemiology of Chagas disease, en (Kelly JM ed.) *Molecular mechanisms in the pathogenesis of Chagas disease*. Landes Bioscience, Austin, TX, EEUU. [Ver www.eurekah.com].
38. Miles MA, Póvoa MM, Prata A, Cedillos RA, Souza AA, Macêdo V (1981). Do radically dissimilar *Trypanosoma cruzi* strains (zymodemes) cause Venezuelan and Brazilian forms of Chagas disease? *The Lancet*, June 20 1981, 1338-1340.
39. Montamat EE, de Luca D'Oro GM, Gallerano RH, Sosa R, Blanco A (1996). Characterization of *Trypanosoma cruzi* populations by zymodemes: correlation with clinical picture. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **55**, 625-628.
40. Stevens JR, Teixeira MMG, Bingle LEH, Gibson WC (1999). The taxonomic position and evolutionary relationships of *Trypanosoma rangeli*. *International Journal for Parasitology*, **29**, 749-757.
41. Gaunt MW, Miles MA (2002). An insect molecular clock dates the origin of the insects and accords with palaeontological and biogeographic landmarks. *Molecular Biology and Evolution*, **19**, 748-761.
42. Briceño-León R (1990). *La casa enferma. Sociología de la enfermedad de Chagas*. Fondo Editorial Acta Científica Venezolana y Consorcio de Ediciones Capriles C.A., Caracas, Venezuela, 149 pp.
43. Salvatella R, Rodríguez MEF, Curto de Casas SI, Barata JMS, Carcavallo RU (1998). Habitats and related fauna. B: Human environment: dwellings and peridomiliary sites, pp. 601-619 en

- (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. II, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
44. Schofield CJ (1994). *Triatominae: Biología y Control*. Eurocommunica Publications, West Sussex, Reino Unido, 80 pp.
 45. Lent H, Wygodzinsky P (1979). Revision of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae), and their significance as vectors of Chagas disease. *Bulletin of the American Museum of Natural History*, **163**, 123-520.
 46. Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H (eds.) (1997). *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. I, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
 47. Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H (eds.) (1999). *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. III, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
 48. Rabinovich JE, Leal JA, Piñero FD (1979). Domiciliary biting frequency and blood ingestion of the Chagas disease vector *Rhodnius prolixus* Stål (Hemiptera: Reduviidae), in Venezuela. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **73**, 272-283.
 49. Gürtler RE, Wisnivesky-Colli C, Solarz ND, Lauricella M, Bujas M (1988). Dinámica de la transmisión de *Trypanosoma cruzi* en una zona rural de la Argentina: II. Relación entre la infección doméstica en niños y perros y la densidad de *Triatoma infestans* infectados. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, **104**, 130-143.
 50. Dujardin JP (1990). *Intérêt de la Génétique des Populations dans l'étude des vecteurs de la Trypanosomiase Américaine*. Tesis Doctoral, Universidad de Lieja, Bélgica, 200 pp.
 51. Silveira AC (1999). Current situation with the control of vector-borne Chagas disease transmission in the Americas, pp. 1161-1181 en (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. III, Editora FIOCRUZ, Rio de Janeiro, Brasil.
 52. Cohen JE, Gürtler RE (2001). Modeling household transmission of American trypanosomiasis. *Science*, **293**, 694-698.
 53. Abad-Franch F (2002). *The ecology and genetics of Chagas disease vectors in Ecuador, with emphasis on Rhodnius ecuadoriensis (Triatominae)*. PhD Thesis, Department of Infectious and Tropical Diseases, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Universidad de Londres, Reino Unido, 411 pp.
 54. Coura JR, Junqueira ACV, Fernandes O, Valente SAS, Miles MA (2002). Emerging Chagas disease in Amazonian Brazil. *Trends in Parasitology*, **18**, 171-176.
 55. Teixeira ARL, Monteiro PS, Rebelo JM, Argañaraz ER, Vieira D, Lauria-Pires L, Nascimento R, Vexenat CA, Silva AR, Ault SK, Costa JM (2001). Emerging Chagas disease: trophic network and cycle of transmission of *Trypanosoma cruzi* from palm trees in the Amazon. *Emerging Infectious Diseases*, **7**, 100-112.
 56. Dujardin JP, García-Zapata MT, Jurberg J, Poelants P, Cardozo L, Panzera F, Dias JCP, Schofield CJ (1991). Which species of *Rhodnius* is invading houses in Brazil? *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **85**, 679-680.

57. Diotaiuti L, Pereira AS, Loiola CF, Fernandes AJ, Schofield CJ, Dujardin JP, Dias JCP, Chiari E (1995). Inter-relation of sylvatic and domestic transmission of *Trypanosoma cruzi* in areas with and without domestic vectorial transmission in Minas Gerais, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **90**, 443-448.
58. Noireau F, Bosseno MF, Carrasco R, Tellería J, Vargas F, Camacho C, Yaksic N, Brenière SF (1995). Sylvatic triatomines (Hemiptera: Reduviidae) in Bolivia: trends towards domesticity and possible infection with *Trypanosoma cruzi* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae). *Journal of Medical Entomology*, **32**, 594-598.
59. Jansen AM, Pinho APS, Lisboa CV, Cupolillo E, Mangia RH, Fernandes O (1999). The sylvatic cycle of *Trypanosoma cruzi*: a still unsolved puzzle. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 203-204.
60. Amunárriz M (1991). Enfermedad de Chagas. Primer foco amazónico, pp. 27-37 en (Amunárriz M) *Estudios sobre patologías tropicales en la Amazonia ecuatoriana*. Ed. CICAME, Pompeya, Napo, Ecuador, 120 pp.
61. Amunárriz MU, Chico ME, Guderian RH (1991). Chagas disease in Ecuador: a sylvatic focus in the Amazon region. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **94**, 145-149.
62. Chico HM, Sandoval C, Guevara EA, Calvopiña HM, Cooper PJ, Reed SG, Guderian RH (1997). Chagas disease in Ecuador: evidence for disease transmission in an indigenous population in the Amazon region. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **92**, 317-320.
63. Aguilar VHM, Abad-Franch F, Racines VJ, Paucar CA (1999). Epidemiology of Chagas disease in Ecuador. A brief review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 387-393.
64. Coura JR, Junqueira ACV, Boia MN, Fernandes O (1999). Chagas disease: from bush to huts and houses. Is it the case of the Brazilian Amazon? *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 379-384.
65. Dias JCP, Brener S (1984). Chagas disease and blood transfusion. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **79** (Supl.), 139-147.
66. Torres de Quinteros Z, Troncoso MC, Arnesi N, Boggio G, Sánchez S (1990). Comportamientos migratorios en donantes de sangre y su relación con la infección chagásica. *Cuadernos Médico Sociales*, **54**, 3-14.
67. Moraes-Souza H (1999). Chagas infection transmission control: situation of transfusional transmission in Brazil and other countries of Latin America. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 419-423.
68. Moraes-Souza H, Wanderley DMV, Brener S, Nascimento RD, Figueiredo Antunes CM, Dias JCP (1994). Hemoterapia e doença de Chagas transfusional no Brasil. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, **116**, 406-418.
69. Aguilar VHM, Yépez R (1996). Evolución epidemiológica de la enfermedad de Chagas en el Ecuador, pp. 30-38 en (Schofield CJ, Dujardin JP, Jurberg J eds.) *Proceedings of the International Workshop on Population Genetics and Control of Triatominae, Santo Domingo de los Colorados, Ecuador, Sept. 1995*. INDRE, Ciudad de México, México, 116 pp.

70. Sherlock IA (1999). Epidemiology and dynamics of the vectorial transmission of Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 385-386.
71. Valente SAS, Valente VC, Fraiha Neto H (1999). Considerations on the epidemiology of Chagas disease in the Brazilian Amazon. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 395-398.
72. Chapadeiro E (1999). Clinical evolution and morbi-mortality in Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 309-310.
73. Corrêa-Oliveira R, Gomes JAS, Lemos EM, Cardoso GM, Reis DD, Adad S, Crema E, Martins-Filho OA, Costa MOR, Gazzinelli G, Bahia-Oliveira LMG (1999). The role of the immune response on the development of severe clinical forms of human Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 253-255.
74. Lopes ER (1999). Sudden death in patients with Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 321-324.
75. Macêdo V (1999). Indeterminate form of Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 311-316.
76. Manzullo EC, Chuit R (1999). Risk of death due to chronic chagasic cardiopathy. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 317-320.
77. Chin J (ed.) (2001). *El control de las enfermedades transmisibles*, 17ª ed. OPS, Publicación Científica y Técnica nº 581. Washington, DC, EUA, 748 pp.
78. Sousa MA (1999). Morphobiological characterization of *Trypanosoma cruzi* Chagas, 1909 and its distinction from other trypanosomes. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 205-210.
79. Andrade ZA (1999). Immunopathology of Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 71-80.
80. Amato Neto V (1999). Etiological treatment for infection by *Trypanosoma cruzi*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 337-339.
81. Meneghelli UG (1999). Clinical treatment of the digestive form of Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 341-342.
82. Sosa Estani S, Segura EL (1999). Treatment of *Trypanosoma cruzi* infection in the undetermined phase. Experience and current guidelines of treatment in Argentina. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 363-365.
83. Coura JR, de Castro SL (2002). A critical review on Chagas disease chemotherapy. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 3-24.
84. OPS/OMS (2000). *Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. Conclusiones de una consulta técnica*. Documento OPS/HCP/HCT/140/99, OPS-PAHO, Washington, DC, EEUU, 32 pp.
85. Cançado JR (1999). Criteria of Chagas disease cure. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 331-335.
86. Gontijo ED, Galvão LMC, Eloi-Santos S (1999). Chagas disease: criteria of cure and prognosis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 357-362.
87. Urbina JA (1999). Parasitological cure of Chagas disease: is it possible? Is it relevant? *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 349-355.

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

III. ACTUALIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO
PRINCIPALES INDICADORES EPIDEMIOLÓGICOS
ESTIMACIÓN DE LA CARGA SOCIAL Y ECONÓMICA

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (EC) EN EL ECUADOR ACTUALIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Introducción. Como hemos visto, las estimaciones publicadas en relación con la epidemiología de la EC en el Ecuador son probablemente inexactas. Se han reportado tasas de prevalencia notablemente bajas (0.25% [ver ref. 1]), aunque existen ejemplos puntuales de lo contrario (ver refs. 2 y 3). La confusión en las estimaciones de incidencia y morbilidad influye en los cálculos de costos asociados con la enfermedad, distorsionando la visión de los beneficios potenciales de las intervenciones de control. La ausencia de un programa estructurado de control es el reflejo final de estas carencias.

En esta Sección presentamos cálculos pormenorizados relacionados con los principales indicadores epidemiológicos de la EC en el Ecuador. Nuestras estimaciones se basan en datos parciales de seroprevalencia y morbilidad (cuya representatividad es muchas veces dudosa) y en la extrapolación de los resultados de estudios realizados en otros países. La extrapolación de estas informaciones a zonas sin datos deben por tanto realizarse con cautela, a pesar de que hemos adoptado una actitud conservadora en prácticamente todos los cálculos. Se han realizado estimaciones de (i) población que vive en situación de riesgo; (ii) prevalencia (tasas y población infectada), (iii) incidencia (transmisión por vectores, vertical y por transfusión de sangre contaminada); (iv) morbilidad; y (v) mortalidad por EC. De estos datos se derivan estimaciones de los costos potenciales (directos e indirectos) asociados con la enfermedad en el Ecuador.

En el caso de la información relativa a la distribución de vectores (ver detalles en la Sección III), la generalización de los datos inequívocos disponibles (registros confirmados) se ha basado en la caracterización de preferencias ecológicas y en análisis biogeográficos respecto de cada una de las 15 especies de triatominos registradas en el Ecuador (4, 5).

Los datos se han estructurado en dos ámbitos geográficos superponibles: cantones (unidades administrativas mínimas sobre las que es posible realizar estimaciones relevantes) y Áreas de Salud (unidades operativas del Ministerio de Salud Pública [MSP]). Se ha elaborado una clasificación de riesgo en cinco niveles (muy alto, alto, medio, bajo y nulo) por cantones, basada en criterios entomológicos (presencia de triatominos) y epidemiológicos (seroprevalencia reportada e informes de casos de EC). Se presentan recomendaciones específicas para la priorización de las intervenciones de control y vigilancia, una aproximación a las necesidades operativas (incluyendo la financiación) y una cuantificación de los beneficios netos potenciales de la implementación de un amplio programa preventivo en el ámbito nacional (ver también Secciones V y VI).

Metodología

1. Estratificación del riesgo. Se evaluó la presencia (registrada o potencial) de las 15 especies de triatominos reportadas en el país y la existencia de informes acerca de la transmisión de la enfermedad (seropositividad y/o casos registrados) en cada uno de los cantones de las 22 provincias del Ecuador.

Con esta información se asignó cada cantón a un **estrato de riesgo**^{*}, como sigue:

•RIESGO MUY ALTO (nivel I, color rojo) (uno o más de los siguientes criterios):

- Presencia *registrada* de poblaciones domiciliadas de cualquiera de las dos especies de vectores primarios (*Triatoma dimidiata* y *Rhodnius ecuadoriensis*) o de *T. carrioni*.
- Presencia *altamente probable* de poblaciones domiciliadas de vectores primarios.
- Evidencia de *transmisión* importante con vectores domiciliados.

•RIESGO ALTO (nivel II, color naranja) (uno o más de los siguientes criterios):

- Presencia *registrada* de poblaciones domiciliadas de vectores candidatos (*Panstrongylus rufotuberculatus*, *P. chinai*).
- Presencia *probable* de poblaciones domiciliadas de vectores primarios.
- Evidencia de *transmisión* moderada (en el caso de la Amazonia, evidencia de transmisión por vectores no domiciliados).

•RIESGO MEDIO (nivel III, color amarillo) (uno o más de los siguientes criterios):

- Presencia *probable* de poblaciones domiciliadas de *T. carrioni*.
- Presencia *registrada* o *altamente probable* de poblaciones no domiciliadas de *R. ecuadoriensis*, de *T. carrioni* o de vectores candidatos (*Panstrongylus rufotuberculatus*, *P. chinai*, *P. geniculatus*).
- Sin evidencia de transmisión activa (salvo reportes de casos aislados en Esmeraldas).

•RIESGO BAJO (nivel IV, color verde): Presencia de triatominos no involucrados en transmisión de *T. cruzi* a humanos.

•RIESGO NULO (nivel V, color azul): sin evidencia de que existan o puedan existir vectores; persiste la posibilidad de transmisión por vía transfusional y de aparición de casos congénitos en hijos de mujeres seropositivas (inmigrantes o transfundidas).

Esta clasificación de riesgo se representó gráficamente en un **mapa de riesgo** (figura 2).

2. Cálculo de la población que vive en situación de riesgo. Se calculó la población total de los **cantones** en cada uno de los niveles de riesgo (I, II y III) según datos del Censo de población de 2001 (6, 7). Usando datos de población desagregados por parroquia (proyecciones

^{*} En el caso de algunos cantones de provincias andinas (región Sierra) se tuvo en consideración el hecho de que la presencia de vectores es poco probable en algunas parroquias, esencialmente en razón de la gran altitud (en general, sobre 2000-2200m) a la que se encuentra la mayor parte de su territorio. Esta información se incorpora en las tablas de riesgo y se refleja en la calificación de los cantones como la 'rebaja' de un nivel de riesgo

a 2000 basada en el Censo de 1990) se sustrajo la población de parroquias consideradas de bajo riesgo (territorio a gran altitud) pero pertenecientes a cantones andinos con riesgo global I a III. Adicionalmente, se estimó el número de habitantes cuya vulnerabilidad puede considerarse incrementada por su lugar de residencia (rural *versus* urbana; datos por cantones, Censo de 2001 [7]) y por factores socio-económicos (Pobreza de Consumo y Déficit de Servicios Residenciales Básicos [DSRB]⁺; proyecciones a 2000 sobre el Censo de 1999 [ref. 6]). Se exploran también las posibles relaciones entre pobreza y DSRB en las áreas de riesgo.

Se presenta una estimación de los habitantes que en cada cantón en riesgo dependen para su atención sanitaria de centros urbanos o rurales del MSP (por **Áreas de Salud**). Con el objetivo de realizar una aproximación a las necesidades operativas de las acciones de control (en términos de análisis serológicos), se han estimado los números de menores de 15 años (susceptibles de tratamiento antiparasitario específico con el criterio único de seropositividad) y de mujeres gestantes (que en caso de infección deben ser incluidas en el programa de prevención de enfermedad congénita). Estas intervenciones (tratamiento específico y seguimiento de infectados) dependerán en su mayor parte de los servicios de salud periféricos, por lo que se consideró adecuado el cálculo de población de riesgo por unidades operativas del MSP. Los datos de este apartado se basan en el 'Sistema Regionalizado de Servicios de Salud' del MSP (ref. 8)*.

3. Estimación de la población infectada por *Trypanosoma cruzi* en el Ecuador. Ante la falta de estudios serológicos nacionales representativos, hemos utilizado los datos disponibles para adelantar estimaciones en relación con los principales indicadores epidemiológicos. Las tasas de **prevalencia por provincia** se estimaron extrapolando datos recientes de diversas encuestas serológicas (Sección I) realizadas en bancos de sangre o en población abierta. Las estimaciones suponen, en casi todos los casos, una reducción de las tasas reportadas. Usando estas estimaciones y datos demográficos del Censo de 2001 se calculó el número total de **personas seropositivas**; la desagregación del censo por grupos de edad permitió calcular el número de infectados en cada franja de edad. Para ello se utilizaron, modificándolos ligeramente, datos sobre la prevalencia por grupos de edad reportada en Brasil (ref. 9).

⁺**Pobreza de consumo:** porcentaje de personas cuyo consumo *per cápita* es inferior al valor de la línea de pobreza (equivalente monetario de una canasta básica de bienes y servicios). **Déficit de Servicios Residenciales Básicos (DSRB):** porcentaje de viviendas que carecen de uno o más de los siguientes servicios: (a) agua potable de red pública en el interior de la vivienda; (b) sistema de eliminación de aguas residuales por red pública de alcantarillado; (c) suministro eléctrico. El DSRB es un indicador general de la calidad de las viviendas, y puede considerarse de utilidad para determinar grupos humanos con vulnerabilidad aumentada respecto de la transmisión vectorial de la EC. **Población rural:** habitantes de cabeceras parroquiales, de otros centros poblados (excepto cabeceras cantonales, municipales o provinciales) y de las periferias de los núcleos urbanos y población dispersa. [Definiciones: ver ref. 6]

*El uso (necesario) de diversas fuentes de datos demográficos y el hecho de que varias de ellas ofrezcan solamente proyecciones sobre información no actualizada hacen que existan algunas variaciones, que estimamos insignificantes a los efectos de este trabajo, en las cifras de habitantes de algunas demarcaciones administrativas

4. Estimación de la incidencia, mortalidad y morbilidad de la EC en el Ecuador. La **incidencia anual** de nuevas infecciones se derivó de las estimaciones de prevalencia y de la tasa bruta de natalidad, siguiendo el modelo propuesto por Hayes y Schofield (10). Los datos sobre mujeres en edad fértil, embarazos, natalidad y prevalencia se combinaron para estimar el número potencial de casos de **transmisión congénita**; como las cifras disponibles acerca del riesgo de transmisión por parto de madre seropositiva varían ampliamente, se realizaron cuatro estimaciones diferentes. Las dificultades encontradas para obtener datos relevantes sobre seropositividad en donaciones a bancos de sangre impidieron el cálculo de la incidencia de **EC transfusional** para el ámbito nacional. Se presenta una aproximación al riesgo potencial en el banco de sangre de Quito. La **mortalidad** general por causas directamente relacionadas con la EC se calculó sobre la base de los datos de mortalidad por grupos de edad presentados por Akhavan (ref. 9). Las características generales conocidas de la evolución clínica de las personas seropositivas (incluyendo datos de estudios realizados en el Ecuador) fueron usadas para estimar, de modo conservador, el **número de pacientes** que se encuentran en cada una de las formas de la enfermedad crónica (indeterminada, cardíaca leve y grave, digestiva leve y grave).

5. Estimación de la carga económica de la EC en el Ecuador. Los cálculos de **costos** se realizaron teniendo en cuenta tres aspectos principales: gastos médicos directos, pérdidas por muertes prematuras y pérdidas por discapacidad.

Los cálculos se basaron en nuestras estimaciones de prevalencia, incidencia, morbilidad y mortalidad y en estudios de costos realizados en varios países de América Latina (9, 11, 12); en diversas ocasiones se ajustaron los costos para tratar de reflejar la realidad ecuatoriana de un modo más fiable[®]. Por un lado, se usaron datos sobre gastos globales por paciente obtenidos en Argentina (11; ver también ref. 12); por otro, se utilizaron cálculos de diversos estudios realizados en Brasil y revisados por Akhavan en su análisis de costo-efectividad del programa de control de la EC en ese país (9).

Se calculó la pérdida de años de vida ajustados por discapacidad (**AVADs**) asociada tanto a las muertes (pérdidas anuales) por EC como a la discapacidad por enfermedad crónica indeterminada y sintomática. Para ello se aplicó la metodología descrita por Akhavan (ref. 9), que utiliza tablas de vida modelo West (13) y cálculos del 'peso de discapacidad' asociado a cada forma clínica derivados de estudios llevados a cabo en Brasil (9). Se estimó por último la pérdida de AVADs asociada a la incidencia de nuevos casos de enfermedad. Estos datos se utilizaron para calcular el beneficio potencial de la implementación de acciones de control (Sección V).

[®]Se pretende tan sólo realizar una aproximación a los costos reales. No es objetivo de este informe presentar un inventario exhaustivo y actualizado de los costos de cada uno de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y de seguimiento clínico necesarios para el adecuado manejo del paciente chagásico

Resultados

1. Estratificación del riesgo por cantones

Las tablas que se presentan a continuación (3 a 24) contienen información sobre la estratificación de riesgo por cantones (criterios entomológico y epidemiológico), la población de cada cantón (total y rural), el número aproximado de viviendas (total y viviendas con DSRB), tipo de intervención recomendada y área (rural/urbana) donde deben concentrarse los esfuerzos operativos. Las tablas están organizadas por provincias y se presentan ordenadas por regiones (excepto Galápagos); la interpretación de los códigos de las especies/poblaciones de triatominos y de las columnas de las tablas se basa en las siguientes leyendas.

Tabla 1. Interpretación de la clasificación de riesgo por cantones

Columna	Interpretación
Provincia	Nombre de la provincia. Una [C] bajo el nombre indica que se han reportado casos de enfermedad de Chagas
Cantón-riesgo	Nombre del cantón y color correspondiente al nivel de riesgo establecido para el mismo: <ul style="list-style-type: none"> • MUY ALTO • ALTO • MEDIO • BAJO (en este caso sólo se presenta la información entomológica) • NULO
Tr	Especies de triatominos cuya presencia ha sido registrada en el cantón*
Tp	Especies de vectores potencialmente presentes en el cantón (según análisis biogeográficos)*
O	Otras especies de triatominos, considerados de escasa o nula importancia epidemiológica, potencialmente presentes en el cantón (según análisis biogeográficos)*
E	Datos epidemiológicos. C = casos de EC registrados. Los números indican el rango de % de prevalencia reportada. Se han establecido cinco rangos: <ul style="list-style-type: none"> • 0% [sólo en un cantón se demostró prevalencia 0 en un estudio limitado] • más de 0% y hasta 2% • más de 2 y hasta 5% • más de 5 y hasta 10% • más de 10%
H	Número de habitantes según datos del Censo de 2001, excepto en cantones en los que debieron usarse datos parciales (por parroquias, según proyecciones a 2000 del Censo de 1990)
%R	Porcentaje de población rural, según la definición presentada arriba (censo 2001)
R	Número de habitantes de zonas rurales
P	Incidencia de la pobreza de consumo (como % de la población)
V	Número aproximado de viviendas (Censo 2001; factor de ajuste derivado del Censo de 1990)
DSRB	Déficit de Servicios Residenciales Básicos (como % de viviendas)
IN	Tipo de intervención recomendada; el color de las celdas corresponde a la clasificación por Áreas de Intervención Prioritaria (Sección V: Área I , Área II , Área III , Área IV , Área V): <ul style="list-style-type: none"> • I: investigación epidemiológica-entomológica • C: control vectorial • V: establecimiento de un sistema de vigilancia epidemiológica-entomológica • De: investigación operativa para el desarrollo de nuevas estrategias de control-vigilancia
Z	Zonas en las que deben concentrarse los esfuerzos operativos (según ecología de vectores): <ul style="list-style-type: none"> • R: zona rural • U: zona urbana (generalmente zonas marginales urbanas y/o periurbanas)

*Ver códigos para especies/poblaciones de triatominos en la tabla 2

Tabla 2. Códigos utilizados para denotar especies/poblaciones de triatominos registrados en Ecuador

Código	Interpretación	Observaciones
Td	<i>Triatoma dimidiata</i>	Vector primario principal; siempre domiciliado
Re	<i>Rhodnius ecuadoriensis</i>	Vector primario/secundario; silvestre y domiciliado (alta eficiencia)
Tc	<i>Triatoma carrioni</i>	Vector secundario; silvestre y domiciliado (alta eficiencia)
Pr	<i>Panstrongylus rufotuberculatus</i>	Vector candidato importante; potencialmente domiciliado
Pc	<i>Panstrongylus chinai</i>	Vector candidato importante; potencialmente domiciliado
Rr	<i>Rhodnius robustus</i>	Vector silvestre en la Amazonia; no domiciliado
Rp	<i>Rhodnius pictipes</i>	Vector silvestre en la Amazonia; no domiciliado
Pg	<i>Panstrongylus geniculatus</i>	Vector potencial (Amazonia y Costa)
Plh	<i>Panstrongylus lignarius-herreri</i>	Vector potencial en la Amazonia
Pw	<i>Panstrongylus howardi</i>	Vector potencial en la Costa central
Tv	<i>Triatoma venosa</i>	Esencialmente silvestre; sin importancia epidemiológica aparente
Ts	<i>Triatoma dispar</i>	Silvestre; sin importancia epidemiológica aparente
Ec	<i>Eratyrus cuspidatus</i>	Esencialmente silvestre; sin importancia epidemiológica aparente
Em	<i>Eratyrus mucronatus</i>	Esencialmente silvestre; sin importancia epidemiológica aparente
Cp	<i>Cavernicola pilosa</i>	Silvestre; sin importancia epidemiológica aparente
(s)	Poblaciones silvestres	Se especifica para los dos vectores domésticos nativos principales (Re y Tc)
(d)	Poblaciones domiciliadas	Se especifica para los dos vectores domésticos nativos principales (Re y Tc)
(d+s)	Poblaciones domésticas y silvestres	Se especifica para los dos vectores domésticos nativos principales (Re y Tc)

SIERRA

Tabla 3. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Carchi

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Carchi	Tulcan*	-	Re(s), Tc(s), Pr, Pg	Ts	-	2846	38.6	1099	94	509	99	-	-
	Mira**	-	Tc(s), Pr, Pg	Ts	-	2782	77.6	2159	87.4	580	99.8	-	-
	Espejo***	-	Tc(s), Ts	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Baltusa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Atacama	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	S. Pedro de Huaca	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Totales						5628		3258		1089			

*Parroquias El Chical y Tobar Donoso; **Parroquia Jijón y Caamaño; ***Parroquia El Goaltal (zonas bajas)

Tabla 4. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Pichincha

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Pichincha [C]	San Juan Domingo de los Colorados	Td, Re(s), Pr, Pg	Tc(s)	Ec, Ts	C	288748	30.6	88357	53.8	58333	74.4	H+C+V	R+U
	Pedro Vicente Maldonado	-	Td, Re(s), Tc(s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	9916	60.5	5999	84.8	1918	98.5	H+C+V	R+U
	Puerto Quito	Pr, Ts	Td, Re(s), Pg	Ec	-	17129	86.6	14834	76.6	3166	98.1	H+C+V	R+U
	S. Miguel Bancos	Tc(s)	Td, Re(s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	10718	71.5	7663	71.9	2022	96.6	H+C+V	R+U
	Mejía*	-	Tc(s)	Ts	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Quito**	-	Re(s), Tc(s)	Ts	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Caracas	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Pedro Moncayo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Compadre	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Totales						326511		116853		65439			

*Tandapi (Parroquia Manuel Comejo Astorga); **Parroquias Nanegalito, Nanegal, Guala, Pacto, Nono y Calacali.

Tabla 5. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Imbabura

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Imbabura [C]	Ibarrá*	Pr, Pg, Ts	Tc(s)	-	-	7228	29.3	2118	92.5	1446	98.5	-	-
	Cotacachi**	-	Re(s), Tc(s), Pr, Pg	Ts	-	6114	80.2	4903	93.7	1088	100	-	-
	S Miguel de Urcuquí***	-	Tc(s), Pr, Pg	Ts	-	1679	81.1	1362	85.6	345	92.7	-	-
	Antonio Ante	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Chacabamba	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Totales						15021		8383		2879			

*Parroquias Lita y Carolina; **Parroquias García Moreno y Vacas Galindo; ***Parroquia La Merced de Buenos Aires

Tabla 6. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Cotopaxi

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Cotopaxi	La María	Ts	Re(s), Tc(s), Pg	Ec	0-2	32225	46.3	14920	95.6	7324	94	1+V	R
	Pangua*	-	Re(s), Tc(s), Pg	Ec, Ts	0-2	10278	92.8	9538	88.7	2102	97.4	1+V	R
	Sigchos**	Tc(s)	-	Ts	-	3299	91.4	3104	86.2	676	95	-	-
	Pujilí***	-	Tc(s)	Ts	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Latacunga	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Salcedo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Sacumbi	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Totales						45802		27563		10102			

*Parroquia Moraspungo; **Parroquias Palo Quemado y Las Pampas; ***Parte baja de la Parroquia El Tingo (Sarahuasi)

Tabla 7. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Tungurahua

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Tungurahua	Baños*	-	Tv	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Amaluza	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Cevallos	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Alcoba	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Paute	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Guano	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	San Pedro de Palmita	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Sancti Spiritus	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Imbabura	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Totales													

*Parroquia Río Negro

Tabla 8. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Bolívar

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Bolívar [C]	Chimbo*	Td	Re(s), Tc(s)	Ec, Ts	C	3829	73.9	2830	89.7	764	99.7	1+C+V	R+U
	Guaranda**	-	Tc(s)	-	-	28973	74.6	21614	96.1	6340	93.8	1+V	R
	Caluma	-	Td, Re(s), Tc(s)	Ec, Ts	-	12571	59	7417	87.6	2576	82.9	1+V	R+U
	Chillanes	-	Td, Re(s), Tc(s)	Ts	-	21644	87.5	18938	96.1	4320	90	1+V	R+U
	Echeandía	-	Td, Re(s), Tc(s), Pg	Ec, Ts	-	13767	58	7985	85.8	2856	76.3	1+V	R+U
	Las Naves	-	Td, Re(s), Tc(s), Pg	Ec, Ts	-	5611	77.1	4326	84.6	1134	91.4	1+V	R+U
	San Miguel***	-	Td, Re(s), Tc(s)	Ts	-	14673	77.5	11372	96.7	2952	91.6	1+V	R+U
Totales						101068		74482		20942			

*Parroquia Telimela; **Zonas bajas de las Parroquias San Luis de Pambil, Facundo Vela, Salinas y Guánujo; Guaranda podría quizás considerarse como cantón de bajo riesgo, pero no existen datos; ***Parroquias Balsapamba, San Pablo (zonas bajas), Bilován y Régulo de Mora

Tabla 9. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Chimborazo

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Chimborazo	Alausí*	-	Tc(d+s)	-	-	23576	87	20511	97.4	4635	95.1	H-V	R
	Chunchi**	Ts	Tc(d+s)	-	-	12994	72.6	9434	90.6	2831	80.2	H-V	R
	Curiandá	-	Re(s), Tc(d+s)	Ts	-	9407	42.4	3991	88	2032	87.5	H-V	R
	Cotacachi	-	Tc(s)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Paltatunga	-	Tc(s)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Chambo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Guacacuma	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Guano	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Perote	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Misahualli	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Totales						45977		33936		9498			

*Parroquias Achupallas, Sibambe, Multitud y Huigra; **Parroquias Chunchi, Capzol, Compud y Llagos

Tabla 10. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Cañar

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Cañar [C]	Ampues	Tc(d+s)	-	-	-	65065	57	37087	75.7	14023	75.4	H-C+V	R
	Imbiba	Tc(d+s)	-	-	-	20658	79	16320	73.8	4565	84	H-C+V	R
	La Troncal	-	Td, Re(s), Tc(d+s), Pg	-	-	44240	37.2	16457	93.2	9659	97.3	H-C+V	R+U
	Cañar	-	Tc(d+s)	Ts	-	57966	80.9	46894	84.4	12255	87	H-V	R
	Déleg	-	Tc(d+s)	-	-	6203	89.1	5527	69.9	1868	92.2	H-V	R
	El Tambo	-	Tc(d+s)	-	-	8127	65.7	5339	80.9	1744	76	H-V	R
	Suscal	-	Tc(d+s)	Ts	-	4694	73.5	3450	85	1036	88.9	H-V	R
Totales						206953		131074		45150			

Tabla 11. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Loja

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Loja [C]	Loja	Pc	Td, Re(d), Tc(d+s), Pr, Tv	Ec	C	174535	32.5	56724	72.3	24851	56.2	H-C+V	R+U
	Caluma	Re(d), Tc(d+s)	Td, Pr, Pc	Ec	5-10	27568	60.4	16651	92.5	2081	81.2	H-C+V	R+U
	Caramuro	Re(d)	Td, Tc(d+s), Pr, Pc	-	-	26923	36.3	9773	84	3431	73.8	H-C+V	R+U
	Calles	Pr, Pc	Td, Re(d), Tc(d+s)	Ec	-	13457	72.5	9756	90.9	709	88	H-C+V	R+U
	Chiguapamba	-	Re(d), Tc(d+s), Pr, Pc	-	-	7903	87.8	6939	85.1	223	94.4	H-C+V	R
	Empudata	Tc(d+s)	Re(d), Pr, Pc, Tv	-	-	15697	91.2	14316	98.7	245	95.7	H-C+V	R
	Gonzamora	Re(d)	Td, Tc(d+s), Pr, Pc	Ec	-	14848	89.6	13304	93.8	327	90.5	H-C+V	R+U
	Mamari	-	Td, Re(d), Tc(d+s), Pr, Pc	Ec	-	18383	37.4	6875	91.8	2135	71.8	H-C+V	R+U
	Chimbo	Pr	Re(d), Tc(d+s), Pc	-	-	4644	86.6	4022	87.2	136	93.1	H-C+V	R
	Paltan	Re(d), Tc(d+s), Pr, Pc	Td	Ec	-	25838	79.1	20438	95.5	1137	87.7	H-C+V	R+U
	Pocha	Pr	Td, Re(d), Tc(d+s), Pc	Ec	-	7359	82.1	6042	89.3	250	93.8	H-C+V	R+U
	Puyango	Pr, Pc, Ec	Td, Re(d), Tc(d+s)	-	-	15531	75.7	11757	92	722	88.1	H-C+V	R+U
	Atahua	-	Td, Re(d), Tc(d+s), Pr, Pc, Tv	-	-	4490	83.9	3767	87.4	151	91.7	H-C+V	R+U
	Natagiro	Tc(d+s)	Re(d), Pr, Pc	Ec	-	27996	89	24916	84.9	679	92.5	H-C+V	R
	Somera	-	Td, Re(d), Tc(d+s), Pr, Pc	Ec	-	7963	89.1	7095	90.6	170	96.9	H-C+V	R+U
	Espejo	Pc	Td, Re(d), Tc(d+s), Pr	Ec	-	10950	82.9	9078	95.5	379	92.5	H-C+V	R+U
Totales						404085		221452		82880			

Tabla 12. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Azuay

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Azuay [C]	Cuenca	Tc(d+s)	Re(s)	-	C	417036	33.6	140124	54.4	90660	49.7	H+C+V	R
	Girón	Tc(d+s)	-	-	-	12615	72	9083	79.8	2773	77.5	H+C+V	R
	Guanoa	Tc(d+s)	-	-	-	38648	72.3	27942	75.3	9009	83.5	H+C+V	R
	Paipa	Tc(d+s)	-	-	-	23384	78.2	18286	75.3	5451	87.7	H+C+V	R
	Uña Uñab	Tc(d+s)	Re(s), Pr	Ec	-	18016	76.9	13854	90.8	3677	86	H+C+V	R
	Pucará	-	Td, Re(s), Tc(d+s), Pr, Pc	Ec	-	20398	95.5	19480	77.7	4104	94.6	H+C+V	R+U
	Chordeleg	-	Tc(d+s)	-	-	10728	77.8	8346	67	2604	85.7	H+C+V	R
	El Pan	-	Tc(d+s)	-	-	3077	86.2	2652	70.1	825	92.2	H+C+V	R
	Guachapala	-	Tc(d+s)	-	-	3143	73.6	2313	78.6	808	87.8	H+C+V	R
	Nabón	-	Tc(d+s)	-	-	15158	93.1	14112	87.9	3715	94.9	H+C+V	R
	Oña	-	Tc(d+s)	-	-	3247	78.8	2559	76	965	97.7	H+C+V	R
	San Fernando	-	Tc(d+s)	-	-	4019	65.3	2624	75.1	922	88.3	H+C+V	R
	Sevilla de Oro	-	Tc(d+s)	-	-	4069	81	3296	77.2	894	88.4	H+C+V	R
	Sigsig	-	Tc(d+s)	-	-	24966	86.4	21571	71.3	6418	89.2	H+C+V	R
Totales						598504		286242		132825			

COSTA

Tabla 13. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Esmeraldas

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Esmeraldas [C]	Esmeraldas	-	Td, Pr, Pg, Re(s)	-	C	158643	39.7	63013	51.5	31046	72.4	H+V	R+U
	Atacames	-	Td, Pr, Pg, Re(s)	-	-	30403	67.5	20519	77.9	5736	98.8	H+V	R+U
	Eloy Alfaro	Pg	Pr, Re(s)	Ec, Ts	-	33355	84.1	28058	83.9	6779	98.6	H+V	R
	Muisne	-	Td, Pr, Pg, Re(s)	-	-	25083	75.3	18899	84.4	4733	93	H+V	R+U
	Quinindé	Pg	Td, Pr, Re(s)	Ec, Ts	-	88705	74.4	65963	84.3	16396	91	H+V	R+U
	Río Verde	-	Td, Pr, Pg, Re(s)	-	-	21771	87.2	18982	78.6	4017	100	H+V	R+U
	S Lorenzo	Ec	Pr, Pg, Re(s)	Ts	-	28072	48	13460	81	5570	92	H+V	R
Totales						386032		228894		74277			

Tabla 14. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Los Ríos

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Los Ríos [C, 1-2%*]	Huachipa	Td, Ts	Re(s), Pr, Pg	Ec	-	133625	42.9	57346	60.9	26252	85.1	H+C+V	R+U
	Beta	Td	Re(s), Pr, Pg	Ts	-	34921	88.8	31021	88.1	6755	97.2	H+C+V	R+U
	Misahu	Td	Re(d+s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	34978	82.6	28878	75.9	6714	94.9	H+C+V	R+U
	Mantato	Td	Re(s), Pg	Ec, Ts	-	20325	53.9	10966	74.9	3993	100	H+C+V	R+U
	Palmaj	Td	Re(d+s), Pr, Pg	Ts	-	20518	77	15800	88.8	3961	97.7	H+C+V	R+U
	Quevedo	Re(d+s)	Td, Pr, Pg	Ec, Ts	-	138866	14	19430	61.6	27336	78.6	H+C+V	R+U
	Vinosa	Td	Re(d+s), Pr, Pg	Ts	-	61409	61.5	37770	81.4	11675	86.9	H+C+V	R+U
	Buena Fe	-	Td, Re(d+s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	47833	42	20068	80.6	8825	96.3	H+C+V	R+U
	Pueblo Viejo	-	Td, Re(s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	29329	76.4	22418	79.4	5673	92.5	H+C+V	R+U
	Urdaneta	-	Td, Re(s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	26297	78.3	20591	73.7	5313	83.3	H+C+V	R+U
	Valencia	-	Td, Re(d+s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	32872	73	24004	75.1	6156	98.2	H+C+V	R+U
	Ventanas	-	Td, Re(s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	69736	54.1	37699	78.5	13489	85.3	H+C+V	R+U
Totales						650709		325991		126142			

*Seroprevalencia reportada en escolares rurales ~1.5% (Fijación del Complemento), sin datos precisos sobre el área (ver Sección I, tabla 1)

Tabla 15. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Manabí

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Manabí [C]	Portoviejo	Td, Re(d+s), Pr, Pw	Pg	-	2-5	235634	27.7	65308	56	42843	61.5	HC+V	R+U
	Baños	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw	-	-	35145	60.4	21237	82.3	6039	83.9	HC+V	R+U
	Chone	Pr	Td, Re(d+s), Pw, Pg	-	C	116644	61.6	71893	72.1	20829	79.6	HC+V	R+U
	La Cisterna	Re(d+s)	Td, Pr, Pg	Ec, Ts	-	69008	52.6	36272	78.5	12389	95.8	HC+V	R+U
	El Carmen	-	Td, Re(d+s), Pr, Pg	-	-	25430	82.9	21086	82.6	4675	98.7	HC+V	R+U
	San Jacinto	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	-	18850	75.7	14269	73.6	3278	99.9	HC+V	R+U
	San Juan	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	-	11833	2.9	342	77.1	1878	99.9	HC+V	R+U
	Yaguajay	Td, Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	-	C	65664	45.3	29763	76.3	12389	85.9	HC+V	R+U
	Yumbura	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	-	18911	77.3	14619	85.9	3211	91.6	HC+V	R+U
	Albino	Td, Re(d+s)	Pr, Pw, Pg	-	C	194781	6	11615	49.8	36613	61.2	HC+V	R+U
	Montalvo	Td, Re(d+s), PwPr, Pg	-	-	44783	65.7	29407	79.9	8172	94.2	HC+V	R+U	
	Orinda	Td	Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	-	9209	78	7187	87.5	1771	100	HC+V	R+U
	Pajón	Td, Re(d+s)	Pr, Pw, Pg	-	0-2	35996	83.3	29985	87.6	6976	93.8	HC+V	R+U
	Palmarito	Pg	Td, Re(d+s), Pr	-	-	45582	67.6	30824	88.7	7674	99.9	HC+V	R+U
	Pedernales	Td	Re(d+s), Pr	-	-	29594	87.6	25932	87.8	5050	98	HC+V	R+U
	Puerto López	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	-	16257	53.2	8641	85.4	2803	98.3	HC+V	R+U
	Rocaforte	Td, Re(d+s)	Pr, Pw, Pg	-	-	29427	71.4	21017	77.8	5419	97.7	HC+V	R+U
	Santa Ana	Td, Re(d+s)	Pr, Pw, Pg	-	-	45180	82.6	37343	89.8	7710	99.4	HC+V	R+U
	Sucre	Td, Re(d+s), PwPr, Pg	-	C	70973	60.7	43105	70	13266	87.4	HC+V	R+U	
	Tonigua	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	-	33700	75.1	25313	84.3	5851	98.9	HC+V	R+U
	24 de Mayo	Td, Re(d+s)	Pr, Pw, Pg	-	-	27774	84.7	23522	85.6	5182	98.9	HC+V	R+U
Totales						1180375		568680		214018			

Tabla 16. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de El Oro

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
El Oro [C]*	Minatitán	Td	Re(d), Pr, Pc	-	5-10	210760	6	12637	42.4	44747	68.5	HC+V	R+U
	Armasillas	Td	Re(d+s), Pr, Pc	-	-	21883	35.8	7828	56	4266	75.5	HC+V	R+U
	Azuayita	-	Td, Re(d), Pr, Tc(d+s), Pc	-	-	5345	75.2	4018	39.6	1084	76.9	HC+V	R+U
	Baños	-	Td, Re(d+s), Pr, Pc	Ec	>10	5329	42.2	2248	41.1	1037	66.3	HC+V	R+U
	Chilla	-	Td, Re(d), Pr, Tc(d+s), Pc	Ec	-	2618	61.4	1608	57.2	575	94.7	HC+V	R+U
	El Guabo	-	Td, Re(d+s), Pr, Pc	-	2-5	40824	57.7	23548	68.7	7866	88.6	HC+V	R+U
	Huancabamba	-	Td, Re(d), Pr, Pc	-	-	39859	0.3	102	56	7650	95.9	HC+V	R+U
	Las Lagunas	-	Td, Re(d+s), Pr, Pc	Ec	-	4785	78.6	3760	71.8	905	99.1	HC+V	R+U
	Mascabelli	-	Td, Re(d+s), Pr, Pc	Ec	5-10	4865	36.3	1765	48.7	948	75.6	HC+V	R+U
	Panajuelo	-	Td, Re(d+s), Pr, Pc	Ec	5-10	61978	27.6	17118	44.9	12859	64.2	HC+V	R+U
	Puñan	Re(d), Pr	Re(s), Tc(d+s), Pc	Ec	>10	22874	44.9	10261	42.7	4668	65.2	HC+V	R+U
	Portoviejo	Re(d), Pr	Tc(d+s), Pc	Ec	5-10	11156	40.6	4531	45.1	2420	62.7	HC+V	R+U
	Santa Rosa	Td	Re(d+s), Pr, Pc	-	-	60058	30.4	18242	52.5	11940	65.5	HC+V	R+U
	Sucumbi	Re(d), Pr	Tc(d+s), Pc	-	>10	23330	62.6	14600	44.1	4742	68.4	HC+V	R+U
Totales						515664		122266		105707			

*Casos registrados en la mayoría de cantones

Tabla 17. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Guayas

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Guayas*	Guayaquil	Td, Pr	Pc, Pw, Pg	-	2-5	2005165	2.7	53136	42.7	423031	57.4	HC+V	R+U
	A. Baguacocha M.	-	Td, Re(s), Pr, Pc	Ts	-	19453	67.3	13099	79.1	3844	94.4	HC+V	R+U
	Baños	Td	Re(s), Pr, Pc, Pg	-	-	16896	55.2	9330	70.8	3039	97	HC+V	R+U
	Balmi	Td	Re(d+s), Pr	-	0-2	48274	50	24141	69.3	8858	80.8	HC+V	R+U
	Colinas	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw	-	-	20542	77.5	15926	85	4088	98.3	HC+V	R+U
	Cd. Magdalena	-	Td, Re(s), Pg	Ts	-	10697	37	3957	50.1	2161	47	HC+V	R+U
	Daule	Td	Pr, Pw, Pg	-	-	83844	62.9	52757	76.4	16093	92.4	HC+V	R+U
	Durán	Td	Pr, Pc, Pg	-	-	171962	2.4	4178	37	36356	72.7	HC+V	R+U
	El Empalme	Td	Re(d+s), Pr, Pg	Ec, Ts	-	64945	54.1	35150	82.3	11394	95.7	HC+V	R+U
	El Triunfo	-	Td, Re(s), Pg, Tc(s)	-	-	33022	28.3	9361	71.6	6767	99.6	HC+V	R+U
	GA. El Triunfo	-	Td, Re(s), Pg, Tc(s)	Ts	-	8566	42.3	3621	51.3	1862	75.1	HC+V	R+U
	Indio Ayacucho	Td	Pr, Pw, Pg	-	-	8080	48.8	3942	70.4	1610	94.2	HC+V	R+U
	La Loma	-	Td, Pw	-	-	75881	0	0	62.1	13722	99.2	HC+V	R+U
	Lomas Suspiro	Td	Pr, Pw	-	-	14195	24.5	3479	87	2839	97.3	HC+V	R+U
	Mitangay	Td	Re(s), Pr, Pc, Pg	-	-	136610	19.4	26517	49.3	28460	80.1	HC+V	R+U
	Naranjo	Td	Re(s), Pr, Pc, Pg	-	-	53824	62	33386	67.1	10574	84.4	HC+V	R+U
	Naranjo	Td	Re(s), Pg	-	-	32963	23.6	7781	69.4	7043	91.2	HC+V	R+U
	Nobol	Td	Pr, Pw	-	-	14176	54.8	7769	73.2	2645	97	HC+V	R+U
	Palmar	-	Td, Re(d+s), Pr, Pw	-	-	13949	49.7	6940	78.1	2746	97.5	HC+V	R+U
	Palmar (Caucho)	Td	Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	2-5	35522	54.3	19304	86.3	7133	99.9	HC+V	R+U
	Playas	Td	Pr, Pw, Pg	-	-	30697	19.9	6106	61.8	5622	98.6	HC+V	R+U
	San Juan	Td	Pw	-	C	50031	41.5	20737	61	8451	99	HC+V	R+U
	Santhoromito	-	Td, Pr, Pw, Pg	-	-	45293	75.4	34134	72.5	8514	83.5	HC+V	R+U
	SI Yagachi	-	Td, Pr, Pc, Pg	-	-	48515	72.6	35200	73.9	9402	87.7	HC+V	R+U
	Santa Elena	Td	Re(d+s), Pr, Pw, Pg	-	C	109404	75.7	82818	78	17617	99.3	HC+V	R+U
	Santa Lucía	Td, Pr	Re(d+s), Pw, Pg	-	-	33330	79.7	26559	85	6313	98.6	HC+V	R+U
	Semirio Indio	Td	Re(s), Pr, Pg	Ts	-	20326	71.5	14531	64.9	4235	99.4	HC+V	R+U
	Urbina Indio	-	Td, Pr, Pw, Pg	-	-	50601	82.7	41847	83	9787	99.5	HC+V	R+U
Totales						3256763		595706		664206			

*Existen dos registros muy dudosos de *Triatoma venosa*; consideramos la presencia de esta especie en la provincia de Guayas improbable

AMAZONIA

Tabla 18. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Sucumbios

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Sucumbios*	Lago Agrio	Rp, Rr, Pg	Plh	Em, Cp	0-2	68670	49.8	34165	67.3	13571	95.8	I+Dc	R+U
	Cascales	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	0-2	7437	85.2	6333	65.8	1473	96.9	I+Dc	R
	Cuyabeno	Rp, Pg	Rr, Plh	Em, Cp	-	5491	91.8	5042	71.3	1079	100	I+Dc	R
	Gonzalo Pizarro	Tv	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	6940	75.2	5217	61.3	1428	94.7	I+Dc	R
	Putumayo	Rp, Rr, Pg	Plh	Em, Cp	0-2	6178	75.3	4651	72.8	1009	94	I+Dc	R
	Shushufindi	Rp, Rr, Pg, Plh	-	Em, Cp	0-2	32547	67.3	21893	65	6095	99.1	I+Dc	R
	Sucumbios	-	Tv	-	-	2832	80.7	2285	59.4	502	94.9	I+Dc	R
Totales						130095		79586		25157			

*Hay registros esporádicos sin confirmar de *Triatoma dimidiata* que deben ser investigados

Tabla 19. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Napo

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Napo [C]	Tena	Rr, Pg	Rp, Plh, Tv	Em, Cp	0-2	46338	64	29642	84	8031	84.8	I+De	R+U
	Archidona	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	18619	77.1	14362	78.1	3037	87.1	I+De	R
	El Aroscama	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	2960	77.6	2296	69.4	596	97.8	I+De	R
	El Chaco	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	0-2	6148	51.1	3143	55.7	1242	89.3	I+De	R
	Quijos	Tv	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	0	5545	78	4324	48.3	1096	81.6	I+De	R
Totales						79610		53767		14002			

Tabla 20. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Orellana

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Orellana [C]	Orellana	Rp, Rr, Pg, Plh, Em, Cp			0-2	41291	55.7	22997	77	7925	98.9	I+De	R+U
	Aguarico	Rp, Rr, Pg, Plh		Em, Cp	0-2	4435	87.8	3893	80.9	689	88.1	I+De	R
	Las Bachas	Rp, Rr, Pg		Plh Em, Cp	0-2	26410	77.7	20511	78.9	4846	99.5	I+De	R
	Loreto	Rp, Rr, Pg, Plh		Em, Cp		13635	90.8	12386	94	2351	100	I+De	R
Totales						85771		59787		15811			

*Hay un registro sin confirmar de *Triatoma dimidiata* que debe ser investigado

Tabla 21. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Pastaza

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Pastaza [C]	Pastaza	Rp	Rr, Pg, Plh	Em, Cp	0-2	45117	46	20762	63.9	9115	71.9	I+De	R+U
	Arajuno		Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp		5207	84.8	4417	86.7	828	100	I+De	R
	Mera		Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp		8042	91.9	7391	36.6	1526	65.1	I+De	R
	Santa Clara		Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp		3046	67.1	2045	58.7	596	97.5	I+De	R
Totales						61412		34615		12065			

Tabla 22. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Morona Santiago

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Morona Santiago [C]	Morona	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	30906	55.9	17280	63.3	6036	81.3	I+De	R+U
	Gualaquiza	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	15209	58.4	8877	60	3042	79.4	I+De	R
	Huambuya	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	7180	82.4	5915	69.9	1327	96.4	I+De	R
	Limón Indiza	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	10168	66.1	6723	60.7	2177	84	I+De	R
	Logroño	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	4572	78.7	3596	74.7	848	96.3	I+De	R
	Palora	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	6242	55.2	3447	56.5	1284	98.2	I+De	R
	S Juan Bosco	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	3269	69.9	2284	64.9	700	97.4	I+De	R
	Sgo de Méndez	-	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	9712	80.1	7776	66.8	1829	80.2	I+De	R
	Sucua	Rp	Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	14403	56.2	8092	59	2808	79	I+De	R
	Taisha	Rp	Rr, Pg, Plh, Cp	Em	-	11639	93.3	10856	79.8	1953	99.7	I+De	R
Totales						113300		74846		22004			

Tabla 23. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la provincia de Zamora Chinchipe

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H	%R	R	%P	V	DSRB	IN	Z
Zamora Chinchipe [C]	Zamora*	Tc(d+s)	Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	21684	52.4	11362	51.5	4906	79.2	I+De	R+U
	Cinturón del Cóndor	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	7258	75.2	5456	71.2	1347	91.8	I+De	R
	Chinchipe	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	C	8484	70.5	5977	72.3	1654	91.2	I+De	R
	El Pango	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	7338	65.1	4775	78.6	1341	91.1	I+De	R
	Nangaritza	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	4775	69.5	3321	64.6	1038	95.2	I+De	R
	Pilundo	-	Tc(s), Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	7097	79.9	5669	74.7	1288	96.2	I+De	R
	Yacumbi	-	Tc(s), Rp, Rr, Pg, Plh, Tv	Em, Cp	-	5230	82.9	4338	63.5	1200	96	I+De	R
	Yantzaza	-	Rp, Rr, Pg, Plh	Em, Cp	-	14548	57.3	8330	67.2	2892	81.7	I+De	R
Totales						76414		49228		15666			

*El registro de *Triatoma carrioni* podría indicar riesgo muy alto en Zamora (quizás también Palanda y Yacuambi), pero esto debe ser confirmado por estudios de campo; lo mismo puede decirse de un registro antiguo de *Triatoma dimidiata* en el área

ZONAS NO DELIMITADAS

Tabla 24. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en cantones de zonas no delimitadas

Provincia	Cantón - riesgo	Tr	Tp	O	E	H*	%P	V	DSRB	IN	Z
No delimitada	Las Golondrinas	-	Td, Re(s), Tc(s), Pr, Pg	Ts	-	4050	84	790	100	H-C+V	R
	La Concordia	-	Td, Re(d+s), Pr, Pg	-	-	44686	76.4	8384	97.8	H-C+V	R
	Manga del Cura	-	Td, Re(d+s), Pr, Pg	-	-	17787	80.9	3176	100	H-C+V	R
	El Piedrero	-	Td, Re(s), Tc(d+s), Pg	-	-	5647	63	1152	93.8	H-C+V	R
Totales						72170		13502			

*El 100% de la población de estos cantones reside en zonas rurales

CONSOLIDACIÓN DE DATOS POR ESTRATOS DE RIESGO

Tabla 25. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la región Sierra:
consolidación de datos demográficos/socioeconómicos según estratos de riesgo

SIERRA*	Muy alto	Alto	Medio	Total
Número de cantones	24	8	27	59
Población	1288255	148733	301731	1738719
Población de zonas rurales	572506	91721	229595	893822
Población pobre	854357	129675	258624	1242656
Número de viviendas	271371	31059	68374	370804
Viviendas deficitarias	181109	29923	61033	272065
Habitantes de viviendas deficitarias	863288	143386	268705	1275379

*Cantones en otras categorías de riesgo: Bajo = 7; Nulo = 25

Tabla 26. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la región Costa:
consolidación de datos demográficos/socioeconómicos según estratos de riesgo

COSTA*	Muy alto	Alto	Medio	Total
Número de cantones	70	5	7	82
Población	5397444	206067	386032	5989543
Población de zonas rurales	1487863	124780	228894	1841537
Población pobre	3062666	160651	269169	3492486
Número de viviendas	1070617	39456	74277	1184350
Viviendas deficitarias	780243	35723	63292	879258
Habitantes de viviendas deficitarias	3979345	186863	329430	4495638

*No hay en la región Costa cantones que puedan considerarse de riesgo bajo o nulo

Tabla 27. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la región Amazónica:
consolidación de datos demográficos/socioeconómicos según estratos de riesgo

AMAZONIA*	Muy alto	Alto	Medio	Total
Número de cantones	0	36	2	38
Población	0	538225	8377	546602
Población de zonas rurales	0	345220	6609	351829
Población pobre	0	373923	4360	378283
Número de viviendas	0	103107	1598	104705
Viviendas deficitarias	0	91986	1371	93357
Habitantes de viviendas deficitarias	0	481214	7212	488426

*No hay en la región Amazónica cantones que puedan considerarse de riesgo bajo o nulo. El hecho de que tampoco se considere ningún cantón como de muy alto riesgo (a pesar de evidencias claras de transmisión activa en muchos de ellos) es debido a la ausencia de poblaciones domiciliadas de vectores

Tabla 28. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en áreas no delimitadas:
consolidación de datos demográficos/socioeconómicos según estratos de riesgo

ÁREAS NO DELIMITADAS*	May alto	Alto	Medio	Total
Número de cantones	0	4	0	4
Población	0	72170	0	72170
Población de zonas rurales	0	72170	0	72170
Población pobre	0	55489	0	55489
Número de viviendas	0	13502	0	13502
Viviendas deficitarias	0	13246	0	13246
Habitantes de viviendas deficitarias	0	70837	0	70837

*Los cuatro cantones en áreas no delimitadas se encuentran en zonas interiores de la región de la Costa

Tabla 29. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la República del Ecuador:
consolidación de datos demográficos/socioeconómicos según estratos de riesgo por cantones

PAÍS*	May alto	Alto	Medio	Total
Número de cantones	94	53	36	183
Población	6685699	965195	696140	8347034
Población de zonas rurales	2060369	633891	465098	3159358
Población pobre	3917023	719738	532153	5168914
Número de viviendas	1341988	187124	144249	1673361
Viviendas deficitarias	961352	170878	125696	1257926
Habitantes de viviendas deficitarias	4842633	882300	605347	6330280

*Consolidación de los datos de las tablas 25 a 28

Los siguientes gráficos exploran las posibles relaciones entre los índices de pobreza de consumo y de DSRB en las áreas de riesgo consideradas en los cálculos anteriores.

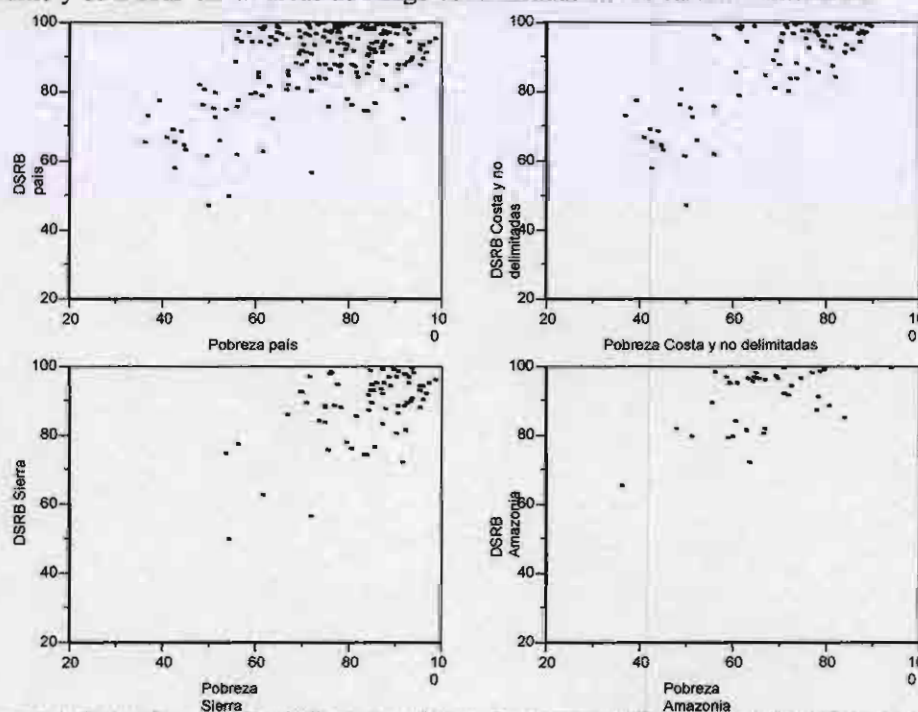


Figura 1. Relación entre los índices de pobreza de consumo ('Pobreza') y de déficit de servicios residenciales básicos ('DSRB') en cantones con riesgo de transmisión de enfermedad de Chagas. La aparente correlación positiva, más marcada en la Costa, sugiere que los habitantes de cantones con más pobreza de consumo tienden a ocupar viviendas en peores condiciones, lo que probablemente aumenta su vulnerabilidad respecto de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas

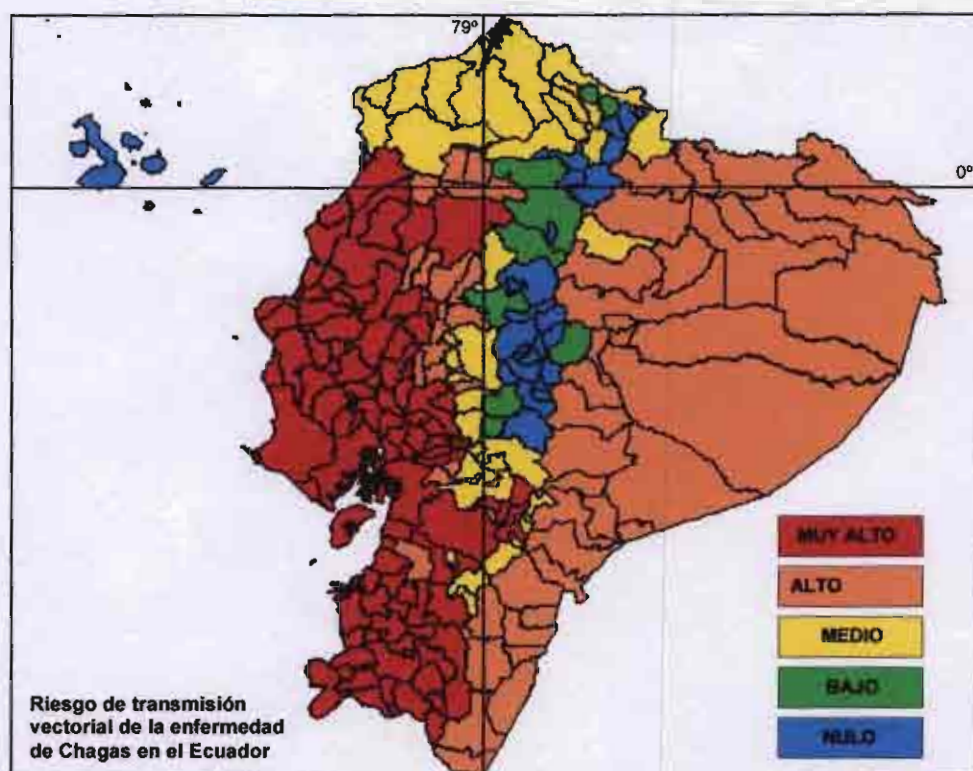


Figura 2. Mapa cantonal de riesgo de transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en el Ecuador. Los niveles de riesgo corresponden a los establecidos en el análisis presentado en las tablas 3 a 29, e incorporan información entomológica (presencia registrada o potencial de 15 especies de triatomíneos) y epidemiológica (registros de casos de enfermedad y resultados de encuestas serológicas)

2. Riesgo por Áreas de Salud del Ministerio de Salud Pública

Se realizó un análisis complementario del riesgo de transmisión EC en el contexto de las unidades operativas del MSP (Áreas de Salud). Los datos demográficos (MSP 1997, ref. 8) no coinciden exactamente con los extraídos del Censo de 2001. La población de parroquias con riesgo bajo y nulo pero pertenecientes a cantones con riesgo medio o mayor ha sido excluida (ver detalles en las tablas). Los cantones con riesgo bajo han sido incluidos por cuanto los trabajadores de salud de dichas zonas (donde las intervenciones de control no son prioritarias) deberían asumir la detección y manejo de posibles casos.

Tabla 30. Interpretación de la clasificación de riesgo en Áreas de Salud

Columna	Interpretación
Provincia	Nombre de la provincia
Área	Número y nombre del Área de Salud
Cantones	Nombre de los cantones y color según nivel de riesgo (ver tabla 1)
H	Número aproximado de habitantes (según datos del MSP para 1997 [referencia 7])
PDCR	Población dependiente de establecimientos públicos de salud rurales (ref. 7)
<15 años	Población (aproximada) entre 0 y 15 años (ref. 7)
MEF	Número aproximado de mujeres en edad fértil (ref. 7)
EMB	Número aproximado de embarazos (11.4% de MEF)
-DCR	Denota la población de cada grupo que depende de establecimientos de salud rurales (ref. 7)

SIERRA

Tabla 31. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Carchi (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Carchi	1. Tulcán	Tulcán*	2850	2850	850	850	725	725	83	83
	3. Espejo-Mira	Mira**	2735	2735	730	730	720	720	82	82
		Espejo***	995	995	350	350	265	265	30	30
			Total A3	3730	3730	1080	1080	985	985	112
Totales			6580	6580	1930	1930	1710	1710	195	195

*Parroquias El Chical y Tobar Donoso; **Jijón y Caamaño; ***El Goalal

Tabla 32. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Pichincha (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Pichincha	11. Nanegalito	PV Maldonado	7920	0	2580	0	2125	0	242	0
		Puerto Quito	14200	0	4625	0	3815	0	435	0
		SM Bancos	17450	1760	5680	575	4690	475	535	54
		Quito*	15140	12170	4930	3950	4035	3235	460	369
		Total A11	54710	13930	17815	4525	14665	3710	1672	423
	16. Augusto Egas	El Cajas	288000	149240	89500	40285	77380	38095	8821	4343
	7. San Carlos	Quito (Naras)	1900	1900	625	625	510	510	58	58
	8. Cotacollao	Quito (Calacali)	4580	4580	1495	1495	1230	1230	140	140
	15. Machachi	Mejía (Tandapi)	3440	3440	1125	1125	925	925	105	105
		Totales	352630	173090	110560	48055	94710	44470	10796	5069

*Nanegalito, Nanegal, Gualaes y Pacto

Tabla 33. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Chimborazo (Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Chimborazo	2. Colta	Alausí*	3005	3005	1185	1185	790	790	90	90
		Cumanda	8715	8715	3435	3435	2290	2290	261	261
		Colta**	5080	3780	2015	1490	1345	995	153	113
		Pallatunga	9970	1600	3935	630	2620	420	299	48
		Total A2	26770	17100	10570	6740	7045	4495	803	512
	4. Alausí	Alausí***	20630	20630	8140	8140	5425	5425	618	618
	5. Chunchi	Chunchi****	12780	5250	5050	2075	3365	1385	384	158
		Totales	60180	42980	23760	16955	15835	11305	1805	1288

*Parroquia Multitud; **Cañi y Juan de Velasco; ***Achupallas, Sibambe y Huigra; ****Chunchi, Capzol, Compu y Liagos

Tabla 34. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Bolívar (Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Bolívar	1. Guaranda	Guaranda*	24109	22489	9210	8595	7195	6330	820	722
	2. San Miguel	Chimbo**	3800	3800	1455	1455	945	945	108	108
		Caluma	11790	5840	4500	2230	2925	1450	333	165
		San Miguel***	14505	13005	5145	4570	3630	3230	414	368
		Total A2	30095	22645	11100	8255	7500	5625	855	641
	3. Chillanes	Chillanes	21500	11770	8200	4475	5300	2890	604	329
	4. Echeandía	Echeandía	12565	8465	4800	3235	3115	2100	355	239
		Guaranda****	3960	3960	1510	1510	985	985	112	112
		Las Naves	16300	16300	6225	6225	4050	4050	462	462
		Total A4	32825	28725	12535	10970	8150	7135	929	813
Totales			108529	85629	41045	32295	28145	21980	3208	2505

*Parroquias Salinas, Facundo Vela y Guánujo; **Telimbela; ***Balsapamba, Bilován, San Pablo y Régulo de Mora; ****San Luis de Pambil

Tabla 35. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Imbabura (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Imbabura	1. Ibarra	Cotacachi*	1890	1890	685	685	480	480	55	55
		Ibarra**	6745	6745	2445	2445	1715	1715	196	196
		SM de Urcuquí***	1675	1675	610	610	425	425	48	48
		Total A1	10310	10310	3740	3740	2620	2620	299	299
	3. Cotacachi	Cotacachi****	4160	4160	1510	1510	1060	1060	121	121
Totales			14470	14470	5250	5250	3680	3680	420	420

*Zona no delimitada Las Golondrinas; **Parroquias Lita y Carolina; ***La Merced de Buenos Aires; ****García Moreno y Vacas Galindo

Tabla 36. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Azuay (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Azuay	1. Pumapungo	Cuenca	142000	40760	52050	15060	38700	11200	4412	1277
	2. Miraflores	Cuenca	95100	33600	34900	12360	25900	9160	2953	1044
	3. Tomebamba	Cuenca	105000	43900	38450	30010	28600	11940	3260	1361
	4. Yanuncay	Cuenca	62300	21800	22810	7980	16963	5935	1934	677
		Nabón	15950	11150	5840	4095	3900	2600	445	296
		Oña	3300	1000	1215	365	270	900	31	103
		Sigsig	3350	3350	1225	1225	910	910	104	104
		Total A4		84900	37300	31090	13665	22043	10345	2513
	5. Gualaceo	Guilico	42000	16100	15335	5850	11395	4345	1299	495
		Chordeleg	9800	9800	4865	4865	2685	2685	306	306
		Total A5		51800	25900	20200	10715	14080	7030	1605
	6. Paute	Paute*	28200	6600	10305	2375	7665	1765	874	201
		El Pan	8000	5500	2895	1990	2150	1480	245	169
		Sevilla de Oro	2800	2800	1025	1025	764	764	87	87
		Total A6		39000	14900	14225	5390	10579	4009	1206
	7. Sigsig	Sigsig	21150	12850	7765	4705	5800	3500	661	399
	8. Santa Isabel	Ortón	14450	3300	5275	1195	3925	890	447	101
		Santa Isabel	13000	5000	4730	1810	3515	1345	401	153
		Pucará	15800	5800	5775	2105	4290	1565	489	178
		San Fernando	4730	4730	1720	1720	1280	1280	146	146
		Total A8		47980	18830	17500	6830	13010	5080	1483
	9. Ponce Enriquez	Cuenca	1520	1520	555	555	415	415	47	47
		Santa Isabel	5875	5875	2130	2130	1585	1585	181	181
		Pucará	4400	2450	1590	880	1180	655	135	75
		Total A9		11795	9845	4275	3565	3180	2655	363
Totales			598725	237885	220455	102300	161892	64919	18456	7400

*Incluye el cantón Guachapala (Centro de Salud urbano)

Tabla 37. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Cotopaxi (Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Cotopaxi	1. Latacunga	Sigchos*	3145	3145	1250	1250	950	950	108	108
	5. La Maná	La Maná	25090	14135	9505	4620	6825	3845	778	438
		Pujilí**	4615	4615	1745	2475	1255	1255	143	143
		Total A5	29705	18750	11250	7095	8080	5100	921	581
	6. Pangua	Pangua***	10270	10270	3900	3900	2795	2795	319	319
Totales			43120	32165	16400	12245	11825	8845	1348	1008

*Parroquias Las Pampas y Palo Quemado; **El Tingo; ***Moraspungo

Tabla 38. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Cañar (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Cañar	1. Azogues	Azogues	66810	39855	25570	15755	17945	10545	2046	1202
		Indián	23590	11360	9335	4495	6480	3120	739	356
		Déleg	7500	7500	2970	2970	2060	2060	235	235
		Total A1	97900	58715	37875	23220	26485	15725	3019	1793
	2. Cañar	Cañar	53855	42730	21420	16980	14200	11145	1612	1271
		El Tambo	7850	2920	3005	1050	2155	800	246	91
		Suscal	5065	5065	2005	2005	1390	1390	158	158
		Total A2	66770	50715	26430	20035	17745	13335	2023	1520
	3. La Troncal	La Troncal	42615	14840	16880	5865	11490	3855	1310	439
		Cañar	3190	3190	1265	1265	880	880	100	100
		Total A3	45805	18030	18145	7130	12370	4735	1410	540
Totales			210475	127460	82450	50385	56600	33795	6452	3853

Tabla 39. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Loja (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Loja	1. Centro Salud N°1	Loja	40045	7540	15210	2870	10800	2035	1231	232
	2. Centro Salud N°2	Loja	58885	0	22375	0	15870	0	1809	0
	3. Centro Salud N°3	Loja	46470	8970	17660	3415	12525	2425	1428	276
	4. Catamayo	Catamayo	24005	6795	9105	2560	8005	3365	913	384
		Chaguapamba	10320	10320	3925	3925	1245	1245	142	142
		Loja	4670	4670	1775	1775	1255	1255	143	143
		Paltas*	9520	4130	3620	1575	2565	1115	292	127
		Total A4	48515	25915	18425	9835	13070	6980	1490	796
	5. Cariamanga	Cariamanga	31890	3690	12115	1395	8490	890	968	101
		Boacanga	3095	3095	1180	1180	835	835	95	95
		Total A5	34985	6785	13295	2575	9325	1725	1063	197
	6. Amaluza	Amaluza	19050	12510	7240	4755	5135	3370	585	384
	7. Macará	Macará	19150	4180	7270	1580	5160	1125	588	128
		Cariamanga	6895	3565	2625	1365	1855	960	211	109
		Total A7	26045	7745	9895	2945	7015	2085	800	238
	8. Catacocha	Paltas	22350	10400	8505	3960	6030	2805	687	320
	9. Alamor	Catoca	15010	8995	5690	3405	4040	2420	461	276
		Paltas	3450	3450	1310	1310	930	930	106	106
		Posol	7815	4090	2970	1555	2105	1100	240	125
		Paratunga	17610	7580	6695	2880	4745	2040	541	233
		Total A9	43885	24115	16665	9150	11820	6490	1347	740
	10. Saraguro	Saraguro	28595	20815	10870	7910	7615	5520	868	629
	11. Gonzanamá	Gonzanamá	18100	14585	6875	5540	4875	3930	556	448
		Challanga	5820	1760	2210	670	1570	475	179	54
		Total A11	23920	16345	9085	6210	6445	4405	735	502
	12. Vilcabamba	Loja	16625	10355	6320	3940	4480	2790	511	318
	13. Zapotillo	Zapotillo	10725	4665	4080	1780	2890	1260	329	144
Totales			420095	156160	159625	59345	113020	41890	12883	4776

*Incluye el cantón Olmedo (Subcentro de Salud urbano)

Tabla 40. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Tungurahua (Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Tungurahua	4. Baños	Huánu*	1140	1140	385	385	295	295	34	34
		Totales	1140	1140	385	385	295	295	34	34

*Parroquia Río Negro

COSTA

Tabla 41. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Esmeraldas (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Esmeraldas	1. Esmeraldas Centro	Esmeraldas	76810	40395	33110	17420	17220	9055	1963	1032
	2. Esmeraldas Urbano	Esmeraldas	88400	0	38095	0	19820	0	2259	0
	3. Esmeraldas Norte	Esmeraldas	24330	24330	10490	10490	5455	5455	622	622
		Rio Verde	4020	760	1730	325	900	170	103	19
		Total A3	28350	25090	12220	10815	6355	5625	724	641
	4. Esmeraldas Sur	Atacames	21935	11735	9190	4780	4780	2495	545	284
		Muisne	2815	2815	1480	1480	770	770	88	88
		Total A4	24750	14550	10670	6260	5550	3265	633	372
	5. Quinindé	Quinindé	84000	75515	36215	32555	18830	16930	2147	1930
	6. San Lorenzo	Eloy Alfaro	1335	1335	575	575	300	300	34	34
		San Lorenzo	25315	9120	10905	3920	5670	2040	646	233
		Total A6	26650	10455	11480	4495	5970	2340	681	267
	7. Eloy Alfaro	Eloy Alfaro	30090	18140	12965	7805	6745	4065	769	463
		San Lorenzo	2630	2630	1140	1140	590	590	67	67
		Total A7	32720	20770	14105	8945	7335	4655	836	531
	8. Muisne	Muisne	27350	20150	11785	8700	6130	4520	699	515
Totales			389030	206925	167680	89190	87210	46390	9942	5288

Tabla 42. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en El Oro (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
El Oro	1. Machala Norte	Machala	98500	0	32990	0	24810	0	2828	0
	2. Machala Sur	Machala	115550	2150	38690	725	29100	545	3317	62
	3. El Guabo	El Guabo	37900	16785	12690	5615	9550	4230	1089	482
	4. Pasaje	Chilla	3050	0	1025	0	770	0	88	0
		Pasaje	62895	18930	21040	6315	15830	4760	1805	543
		Santa Rosa	3100	3100	1040	1040	780	780	89	89
		Zacatara	6455	6455	2165	2165	1625	1625	185	185
		Total A4	75500	28485	25270	9520	19005	7165	2167	817
	5. Santa Rosa	Santa Rosa	59050	17390	19775	5815	14870	4380	1695	499
	6. Arenillas	Arenillas	20945	5345	7010	1775	5270	1340	601	153
		Las Lagunas	5355	2635	1790	880	1350	665	154	76
		Total A6	26300	7980	8800	2655	6620	2005	755	229
	7. Huaquillas	Huaquillas	38040	1900	7740	640	9580	480	1092	55
	8. Zaruma	Atahualpa	6755	1450	2265	485	1700	365	194	42
		Fortunato	12170	3475	4075	1165	3060	870	349	99
		Zaruma	20955	8055	7010	2690	5280	2030	602	231
		Total A8	39880	12980	13350	4340	10040	3265	1145	372
	9. Piñas	Piñas	24045	13470	8055	4510	6055	3390	690	385
		Beliz	4465	0	1490	0	1125	0	128	0
		Marrubich	5375	0	1800	0	1355	0	154	0
		Total A9	33885	13470	11345	4510	8535	3390	972	385
Totales			524605	101140	170650	33820	132110	25460	15060	2901

Tabla 43. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Manabí (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15 DCR	MEF	MEF DCR	EMB	EMB DCR
Manabí	1. Portoviejo	Portoviejo	245500	41180	90385	15170	62560	10500	7132	1197
	2. Manta	Manta	194780	33783	71711	12439	49637	8611	5659	982
		Mamora	44780	28715	16490	10575	11415	7320	1301	834
		Total A2	239560	62498	88201	23014	61052	15931	6960	1816
	3. Chone	Chone	125055	68355	46040	25165	31870	17415	3633	1985
		Elvira Alfaro	25535	0	9400	0	6505	0	742	0
		Total A3	150590	68355	55440	25165	38375	17415	4375	1985
	4. Jipijapa	Jipijapa	68320	20820	25158	8646	17409	5982	1985	682
		Piñero López	13660	5960	5025	2190	3485	1520	397	173
		Total A4	81980	26780	30183	10836	20894	7502	2382	855
	5. Bahía	Puerto*	70975	59380	26125	21855	18088	15135	2062	1725
	6. Calceta	Holguín	42115	16175	17315	5945	11985	4115	1366	469
		Amor	19460	9970	7170	3675	4960	2540	565	290
		Torres	37525	15505	11995	5705	8305	3950	947	450
		Total A6	99100	41650	36480	15325	25250	10605	2879	1209
	7. Rocafuerte	Rocafuerte	10010	10010	3680	3680	2550	2550	291	291
		Rocafuerte	28715	18710	10570	6885	7305	4755	833	542
		Socor	17975	17975	6610	6610	4585	4585	523	523
		Total A7	56700	46695	20860	17175	14440	11890	1646	1355
	8. El Carmen	El Carmen	69000	47642	25410	17548	17584	12140	2005	1384
	9. Paján	Paján	36000	24576	13255	9047	9176	6267	1046	714
	10. Santa Ana	Guadalupe	10950	0	4030	0	2790	0	318	0
		Santa Ana	44350	34560	16325	12720	11300	12245	1288	1396
		24 de Mayo	36795	23290	13550	8575	9380	5940	1069	677
		Total A10	92095	57850	33905	21295	23470	18185	2676	2073
	11. Pichincha	Pichincha	34180	15420	12580	5675	8710	6435	993	734
	12. Pedernales	Pedernales	32360	23760	8750	11915	8245	6055	940	690
Totales			1208040	515786	441574	194020	307844	138060	35096	15737

*Incluye el cantón Jama (Subcentro de Salud rural)

Tabla 44. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Los Ríos (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15 DCR	MEF	MEF DCR	EMB	EMB DCR
Los Ríos	1. Babahoyo	Babahoyo	126910	52250	45640	18790	32035	13180	3652	1503
		Montalvo	23650	12960	8505	4660	5965	3270	680	373
		Total A1	150560	65210	54145	23450	38000	16450	4332	1875
	2. Quevedo	Quevedo*	169830	12065	61055	4360	42835	3045	4883	347
		Buena Fe	34000	13925	12225	5005	8580	3515	978	401
		Valencia	34070	17300	12245	6215	8595	4365	980	498
		Total A2	237900	43290	85525	15580	60010	10925	6841	1245
	3. Vinces	Palenque	20560	20560	7395	7395	5190	5190	592	592
		Vinces	63710	17115	22915	6165	16075	4320	1833	492
		Total A3	84270	37675	30310	13560	21265	9510	2424	1084
	4. Ricaurte	Pueblo Viejo	28020	23300	13100	7475	6830	4075	779	465
		Urdaneta	27080	11445	6715	5015	7070	5880	806	670
		Total A4	55100	34745	19815	12490	13900	9955	1585	1135
	5. Ventanas	Ventanas	69430	43055	24965	12240	17520	8595	1997	980
	6. Baba	Baba	32575	18540	11715	6670	10395	6855	1185	781
Totales			629835	242515	226475	83990	161090	62290	18364	7100

*Incluye el cantón Mocache (Subcentro de Salud urbano de Mocache y Puesto de Salud rural de Aguas frías)

Tabla 45. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Guayas (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Guayas	1. Guasmo	Guasmo	268450	0	88775	0	71740	0	8178	0
	2. Trinitaria	Guasmo	212885	0	70400	0	56890	0	6485	0
	3. Centro Tres	Guasmo	289095	0	95600	0	77255	0	8807	0
	4. Mariana de Jesús	Guasmo	155910	0	51560	0	41665	0	4750	0
	5. Santiago de Guayaquil	Guasmo	73270	0	24230	0	19580	0	2232	0
	6. Centro Trece	Guasmo	86765	0	28690	0	23185	0	2643	0
	7. Centro Nueve	Guasmo	155680	0	51485	0	41605	0	4743	0
	8. Centro Cuatro	Guasmo	78045	0	25810	0	20855	0	2377	0
	9. Centro Uno	Guasmo	119510	0	39520	0	31940	0	3641	0
	10. Sauces III	Guasmo	113220	0	37440	0	30255	0	3449	0
	11. Martha de Roldós	Guasmo	104090	3940	34430	1310	27820	1055	3171	120
	12. Francisco Jácome	Guasmo	87385	0	28895	0	23350	0	2662	0
	13. Bastión Popular	Guasmo	247385	20050	81810	6631	66110	5355	7537	610
	14. Manglaralto	Santa Elena	45585	37740	15075	12480	12185	10090	1389	1150
	15. La Libertad	La Libertad	57865	0	19135	0	15465	0	1763	0
		Salinas	5035	0	1665	0	1345	0	153	0
		Santa Elena	61115	33340	20215	11015	16335	8915	1862	1016
		Total A15	124015	33340	41015	11015	33145	8915	3779	1016
	16. Salinas	Salinas	46445	29260	15365	9675	16470	10940	1878	1247
	17. Playas	Guayaquil	26210	26210	8670	8670	7005	7005	799	799
		Playas	27715	5990	9165	1980	7405	1600	844	182
		Total A17	53925	32200	17835	10650	14410	8605	1643	981
	18. El Empalme	El Empalme	64945	19591	21480	6480	17360	5240	1979	597
	19. Balzar	Balzar	52125	16890	17240	5590	13935	4515	1589	515
		Culimani	21450	0	7095	0	5730	0	653	0
		Total A19	73575	16890	24335	5590	19665	4515	2242	515
	20. Daule	Daule	68885	15665	22790	5185	18405	4180	2098	477
		Isidro	10705	4610	3540	1525	2860	1230	326	140
		Pedernales	13545	13545	4475	4475	3615	3615	412	412
		Santa Elena	31425	7180	10390	2375	8400	1920	958	219
		Urbina Jado	4110	4110	1355	1355	1100	1100	125	125
		Total A20	128670	45110	42550	14915	34380	12045	3919	1373
	21. Pedro Carbo	L. Napomendo*	15585	15585	5150	5150	4165	4165	475	475
		Pedro Carbo	36255	12535	11995	4145	9690	3350	1105	382
		Total A21	51840	28120	17145	9295	13855	7515	1579	857
	22. Salitre	Daule	5475	5475	1810	1810	1465	1465	167	167
		Urbina Jado	39420	17370	13040	5745	10535	4640	1201	529
		Total A22	44895	22845	14850	7555	12000	6105	1368	696
	23. Yaguachi	A. Napomendo M.	19745	9015	6530	2980	5275	2405	601	274
		El Yaguachi	31220	8005	10330	2650	8345	2140	951	244
		Total A23	50965	17020	16860	5630	13620	4545	1553	518
	24. Milagro	Milagro	129245	14810	42730	4885	34540	3955	3938	451
		El Yaguachi	3125	3125	1035	1035	835	835	95	95
		Santa Elena	18100	11210	5995	3715	4840	3000	552	342
		Total A24	150470	29145	49760	9635	40215	7790	4585	888
25. Naranjito	Chl. Marchena	8245	0	2730	0	2205	0	251	0	
	Milagro	9490	9490	3140	3140	2535	2535	289	289	
	Naranjito	32050	14705	10600	4865	8565	3930	976	448	
	Sancti Espiritu	1455	1455	480	480	390	390	44	44	
	Total A25	51240	25650	16950	8485	13695	6855	1561	781	
26. Naranjal	Naranjal	16350	0	5405	0	4370	0	498	0	
	Guayaquil	9990	0	3300	0	2670	0	304	0	
	Naranjal	37985	13850	12570	4585	10150	3700	1157	422	
	Total A26	64325	13850	21275	4585	17190	3700	1960	422	
27. El Triunfo	El Triunfo	33665	4895	11135	1615	8995	1305	1025	149	
	G.A. Florencia	8360	8360	2770	2770	2235	2235	255	255	
	Total A27	42025	13255	13905	4385	11230	3540	1280	404	
28. Durán	Durán	140320	0	46430	0	37485	0	4273	0	
	Naranjal	7575	7575	2505	2505	2025	2025	231	231	
	El Yaguachi	18350	18350	6070	6070	4905	4905	559	559	
	Sancti Espiritu	46135	28135	15265	9310	12330	7520	1406	857	
	Urbina Jado	5820	5820	1930	1930	1560	1560	178	178	
	Total A28	218200	59880	72200	19815	58305	16010	6647	1825	
Totales		3202810	447886	1059245	148131	859975	122820	98037	14000	

*Incluye el cantón Isidro Ayora (urbano+rural)

AMAZONIA

Tabla 46. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Sucumbíos (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Sucumbios	1. Nueva Loja	Cascales	12385	4385	5100	1805	1950	690	222	79
		G Pizarro	6965	4185	2865	1720	1100	660	125	75
		Lago Agrio*	57945	22310	23850	9150	9135	3510	1041	400
		Putumayo	7555	7555	3115	3115	1190	1190	136	136
		Sucumbios	3270	2325	1350	960	520	370	59	42
		Total A1	88120	40760	36280	16750	13895	6420	1584	732
	2. Shushufindi	Lago Agrio	3035	3035	1250	1250	480	480	55	55
		Shushufindi**	37460	19625	15440	8085	5910	3095	674	353
		Total A2	40495	22660	16690	9335	6390	3575	728	408
		Totales		128615	63420	52970	26085	20285	9995	2312

*Incluye la parte occidental del cantón Cuyabeno; **Incluye la parte oriental del cantón Cuyabeno (ambas rurales)

Tabla 47. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Napo (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Napo	1. Tena	Archidona	17560	17560	7940	7940	3335	3335	380	380
		Tena*	51600	31690	23310	14310	9790	6010	1116	685
		Total A1	69160	49250	31250	22250	13125	9345	1496	1065
	2. Baeza	El Chaco	6270	2350	2840	1065	1195	450	136	51
		Quijos	6255	4540	2820	2045	1185	860	135	98
		Total A2	12525	6890	5660	3110	2380	1310	271	149
Totales			81685	56140	36910	25360	15505	10655	1767	1214

*Incluye el cantón Cí Arosemena Tola (rural)

Tabla 48. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Orellana (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Orellana	1. Coca*	Aguarico	4450	0	2010	0	845	0	96	0
		Joya Sachas	21570	21570	9750	9750	4095	4095	467	467
		Loreto	9300	8255	4210	3735	1765	1565	201	178
		Orellana	29355	6680	13245	3000	5565	1260	634	144
	Totales		64675	36505	29215	16485	12270	6920	1398	789

*Asumida igual a la antigua área 3 (Coca) de la provincia de Napo

Tabla 49. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Pastaza (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Pastaza	1. Puyo	Pastaza*	21975	14475	8775	5775	4580	3015	522	344
		Santa Clara	2780	1045	1110	415	580	220	66	25
		Total A1	24755	15520	9885	6190	5160	3235	588	369
	2. Parroquias interiores	Meru	8715	7295	3480	2915	1815	1520	207	173
		Pastaza	23880	13395	9540	5350	4980	2795	568	319
		Total A2	32595	20690	13020	8265	6795	4315	775	492
Totales			57350	36210	22905	14455	11955	7550	1363	861

*Incluye el cantón Aráujo

Tabla 50. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Morona Santiago (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Morona Santiago	1. Morona	Huamboya	6860	5860	2835	2385	830	625	94	71
		Morona	42590	18975	19425	8785	6135	3435	700	392
		Palora	500	500	225	225	45	45	5	5
		Total A1	49950	25335	22485	11395	7010	4105	799	468
	2. Gualaquiza	Gualaquiza	16200	8370	7295	3770	2825	1330	322	152
	3. Limón Indaza	Limón Indaza	11870	5595	5345	2525	2155	1060	246	121
		S. Juan Bosco	3880	0	1750	0	800	0	91	0
		Total A3	15750	5595	7095	2525	2955	1060	337	121
	4. Palora	Palora	6090	2170	2740	970	1275	590	145	67
	5. Santiago de Méndez	Taisha	2165	2165	970	970	380	380	43	43
		S. de Méndez	11185	7235	5050	3275	2039	1459	232	166
		Total A5	13350	9400	6020	4245	2419	1839	276	210
	6. Sucúa	Sucúa*	18930	5785	8525	2600	3180	1030	363	117
	7. Taisha	Taisha	11610	7055	3440	1390	1960	940	223	107
Totales			131880	63710	57600	26895	21624	10894	2465	1242

*Incluye el cantón Logroño (rural)

Tabla 51. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en Zamora Chinchipe (por Áreas de Salud)

Provincia	Área	Cantones	H	PDCR	<15 años	<15-DCR	MEF	MEF-DCR	EMB	EMB-DCR
Zamora Chinchipe	1. Zamora	Yacumbi	4585	1970	1875	800	875	375	100	43
		Zamora	30185	16705	12420	6875	5750	3180	656	363
		Total A1	34770	18675	14295	7675	6625	3555	755	405
	2. Yantzaza*	El Pangui	6445	6445	2650	2650	1225	1225	140	140
		Nangaritza	9690	9690	3985	3985	1845	1845	210	210
		Yantzaza	17330	6615	7135	2730	3305	1265	377	144
		Zamora	8795	8795	3610	3610	1675	1675	191	191
		Total A2	42260	31545	17380	12975	8050	6010	918	685
	3. Zumba	Chinchipe**	17315	9865	7120	4060	3300	1880	376	214
Totales			94345	60085	38795	24710	17975	11445	2049	1304

*Incluye el cantón Centinela del Cóndor (rural); **Incluye el cantón Palanda (rural)

CONSOLIDACIÓN DE DATOS POR ESTRATOS DE RIESGO

Tabla 52. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la región Sierra: consolidación de datos según estratos de riesgo (muy alto a medio) y Áreas de Salud

SIERRA	Muy alto	Alto	Medio	Total	Censo 2001*
Áreas de Salud	23**	5***	13****	41	41
H	1307940	141545	319599	1769084	1749334
PDCR	535070	53055	255214	843339	835169
<15 años	470570	51990	122695	645255	637712
<15-DCR	199205	19400	98015	316620	313477
MEF	353488	38155	83589	475232	469919
MEF-DCR	142230	14135	67394	223759	221574
EMB	40297	4351	9529	54175	55738
EMB-DCR	16214	1611	7682	25508	26847

*Se aplicó un factor de corrección calculado a partir de los datos de población provincial del Censo de 2001;

Áreas con al menos parte del territorio en riesgo muy alto; *Áreas con al menos parte del territorio en riesgo alto (sin territorio en riesgo muy alto); ****Áreas con al menos parte del territorio en riesgo medio (sin territorio en los estratos de riesgo superiores). [También en las tablas 53 a 56]

Tabla 53. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la región Sierra:
consolidación de datos según estratos de riesgo (todos) y Áreas de Salud

SIERRA	Muy alto	Alto	Medio	Bajo	Total	Censo 2001
Áreas de Salud	23	5	13	4*	45	45
H	1307940	141545	319599	46860	1815944	1796194
PDCR	535070	53055	255214	34220	877559	869389
<15 años	470570	51990	122695	16605	661860	654317
<15-DCR	199205	19400	98015	12525	329145	326002
MEF	353488	38155	83589	12480	487712	482399
MEF-DCR	142230	14135	67394	9130	232889	230704
EMB	40297	4351	9529	1422	55597	57160
EMB-DCR	16214	1611	7682	1040	26548	27887

*Áreas de Salud en cuyo territorio hay zonas en, como máximo, riesgo bajo

Tabla 54. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la región Costa:
consolidación de datos según estratos de riesgo y Áreas de Salud

COSTA	Muy alto	Alto	Medio	Total	Censo 2001
Áreas de Salud	53	2	8	63	63
H	5372690	192600	389030	5954320	5989549
PDCR	1198302	109025	206925	1514252	1514705
<15 años	1828694	69250	167680	2065624	2076663
<15-DCR	424011	35950	89190	549151	548724
MEF	1412424	48595	87210	1548229	1558083
MEF-DCR	322200	26430	46390	395020	395200
EMB	161015	5540	9942	176497	177621
EMB-DCR	36729	3013	5288	45031	45053

Tabla 55. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la región Amazónica:
consolidación de datos según estratos de riesgo y Áreas de Salud

AMAZONIA	Muy alto	Alto	Medio	Total	Censo 2001
Áreas de Salud	0	17	0	17	17
H	0	549025	9525	558550	546332
PDCR	0	309205	6865	316070	309279
<15 años	0	234225	4170	238395	233619
<15-DCR	0	130985	3005	133990	131491
MEF	0	97909	1705	99614	97787
MEF-DCR	0	56229	1230	57459	56352
EMB	0	11162	194	11356	11148
EMB-DCR	0	6410	140	6550	6424

Tabla 56. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas en la República del Ecuador:
consolidación de datos según estratos de riesgo (muy alto a medio) y Áreas de Salud

PAÍS	Muy alto	Alto	Medio	Total	Censo 2001
Áreas de Salud	76	24	21	121	121
H	6680630	883170	718154	8281954	8285215
PDCR	1733372	471285	469004	2673661	2659153
<15 años	2299264	355465	294545	2949274	2947994
<15-DCR	623216	186335	190210	999761	993692
MEF	1765912	184659	172504	2123075	2125789
MEF-DCR	464430	96794	115014	676238	673126
EMB	201312	21053	19665	242030	244507
EMB-DCR	52943	11034	13110	77087	78324

Población en riesgo. De los cálculos presentados en las tablas anteriores se desprende que aproximadamente el 68.7% de los habitantes del país (unos **8.3 millones** de personas) residen en cantones en los que la situación entomológica-epidemiológica indica que existe riesgo de transmisión de la EC (que representan el 84% de los cantones del país). De ellas, al menos 6.5 millones viven en zonas que pueden considerarse de alto riesgo (con presencia registrada o altamente probable de poblaciones domiciliadas de vectores importantes y/o seroprevalencias entre moderadas y altas).

Población más vulnerable. Las personas que residen viviendas de baja calidad (unos 4.8 millones) y/o cuya situación económica es más comprometida (alrededor de 4 millones) tienden a presentar una mayor vulnerabilidad respecto del contagio de *T. cruzi* mediado por vectores. El Censo de 2001 (7) indica que un 11.1% de las viviendas del país son altamente deficitarias (descritas como ‘mediaguas, ranchos, covachas y chozas’); aplicando este porcentaje a las zonas de riesgo, y asumiendo que el promedio de habitantes por vivienda es igual al estimado para dichas zonas en general (4.99), podemos estimar que unos 920000 ecuatorianos habitan en las casi 185000 viviendas altamente deficitarias que se encuentran en zonas de riesgo, lo que les coloca en una situación de muy alta vulnerabilidad.

La población de áreas rurales (unos 3.2 millones de personas, incluyendo la periferia de los núcleos urbanos) también puede considerarse, en general, como más vulnerable, puesto que los índices de infestación de viviendas por triatominos tienden a ser más bajos en las ciudades. Sin embargo, la presencia de *T. dimidiata* en áreas urbanas de la Costa hace que el riesgo para sus pobladores se mantenga; esta situación se analiza con más detalle en la Sección V.

3. Prevalencia

Las estimaciones de prevalencia que se presentan seguidamente se basan en una aproximación a la seropositividad general en cada provincia del Ecuador. Como se ha indicado, no existen encuestas sobre muestras de población representativas; la más completa reveló una tasa promedio de seroprevalencia superior al 2.9% en Sucumbíos, Napo, Orellana y Pastaza (MJ Grijalva y L. Escalante, comunicación personal). La mayoría de los estudios se llevó a cabo en zonas cuyas características hacían suponer que la enfermedad era endémica. Por ello, las prevalencias estimadas para cada provincia representan, con tres excepciones, una reducción de las tasas recientemente reportadas⁶. Este criterio conservador fue aplicado también a las zonas con mayor prevalencia reportada. Así, se han utilizado tasas del 4.5% en El Oro (hay informes de entre 6.9 y 16.4% de seropositividad; hemos asumido que la prevalencia debe ser significativamente menor en las zonas más densamente pobladas de la zona costera) y del 5% en Loja (con tasas reportadas de más del 8% y con estudios recientes que sugieren que en áreas

⁶Ver datos sobre encuestas serológicas en la Sección I de este informe y tabla 57 (abajo)

rurales donde la infestación domiciliar por *T. carrioni* es frecuente la prevalencia puede superar el 20% [MJ Grijalva y FS Palomeque, comunicación personal]). En el caso de Guayas, la tasa promedio de los estudios recientes disponibles asciende al 3.19%; hemos usado para nuestros cálculos una estimación del 2%. Para Manabí y Los Ríos, con estudios mucho más limitados, se ha optado por un valor promedio del 1.5%. Los datos del banco de sangre de Quito (~0.1% de muestras reactivas) no incorporan información sobre las áreas de Pichincha donde la enfermedad es probablemente endémica o subendémica (Santo Domingo de los Colorados, San Miguel de los Bancos y Pedro Vicente Maldonado, además de algunas parroquias de otros cantones); recientemente, Garzón y colaboradores (ver Sección I) encontraron 3.9% de sueros reactivos en 103 muestras. Usamos, pues, una tasa global de 0.15% para la provincia.

La siguiente tabla muestra los resultados de los cálculos de **prevalencia general**; las cifras constituyen una hipótesis de trabajo que consideramos sólida aunque conservadora.

Tabla 57. Estimación de la prevalencia de la infección humana por *Trypanosoma cruzi* en el Ecuador

Provincia / Región	Población ^a	PE (%)	Infectados	PR (%)
Azuay	599546	1.5	8993	-
Bolívar	169370	0.25	423	-
Cañar	206981	1	2070	-
Carchi	152939	0.01	15	-
Cotopaxi	349540	0.04	140	0.3
Chimborazo	403632	0.04	161	-
Imbabura	344044	0.02	69	-
Loja	404835	5	20242	8.1
Pichincha	2388817	0.15	3583	0.1 ^b / 3.9 ^c
Tungurahua	441034	0	0	-
Sierra	5460738	0.65	35696	0.14^b / 2.3^c
El Oro	525763	4.5	23659	11.9
Esmeraldas	385223	1	3852	-
Guayas	3309034	2	66181	3.2
Los Ríos	650178	1.5	9753	1.5 ^d
Manabí	1186025	1.5	17790	1.2
Costa	6056223	2	121235	3.68
Morona Santiago	115412	1.5	1731	-
Napo	79139	1.5	1187	3.2
Orellana	86493	2	1730	2.9
Pastaza	61779	2	1236	2.1
Sucumbios	128995	2	2580	1.8
Zamora Chinchipe	76601	1.5	1149	-
Amazonia	548419	1.75	9613	2.61 / 3.25^e
Galápagos	18640	0	0	-
Región Insular	18640	0	0	-
Zonas no delimitadas	72588	1	726	-
TOTAL PAÍS	12156608	1.376	167270	0.8^b / 3.4^c

^a-Datos del VI Censo de población (fuente: INEC [www.inec.gov.ec]); PE: prevalencia estimada; PR: prevalencia reportada (desde 1997, excepto Los Ríos; ver Sección I de este informe); ^b-Incluyendo el banco de sangre de Quito (70000 muestras, año 2000); ^c-Excluyendo datos del banco de sangre de Quito; ^d-Único dato disponible (población escolar rural, año 1955); ^e-Incluyendo 1011 muestras de Napo/Orellana (ver Sección I)

Destaca entre estas estimaciones la prevalencia general de infección por *T. cruzi* en la República del Ecuador, que probablemente supera el 1.37% de la población general. Esto supone que más de 167000 personas están infectadas por el parásito (5.6 veces lo estimado por la OMS [ref. 1]). En un análisis por regiones, se observa que la situación es más grave en la Costa, con más de 120000 personas infectadas (un 2% de la población). *T. dimidiata* es sin duda responsable de la mayoría de los casos, pero en algunas zonas (en Manabí, Los Ríos y quizás Esmeraldas) *R. ecuadoriensis* puede actuar como vector secundario.

Es interesante observar que las zonas con mayor tasa de prevalencia corresponden a los valles interandinos cálidos del sur del país (provincias de Loja y El Oro), donde la presencia de poblaciones domiciliadas de *R. ecuadoriensis* y *T. carrioni* parece asociarse a altas tasas de seropositividad (con un promedio del 11.8% en estudios de campo recientes en dichas provincias). La situación en las zonas de Azuay y Cañar donde *T. carrioni* está presente hace que el sur de la Sierra sea parte del área de mayor riesgo en el país; la prevalencia estimada en la zona sur no amazónica (Loja, El Oro, Cañar y Azuay) asciende al 3.16% de la población general (más de 54900 seropositivos).

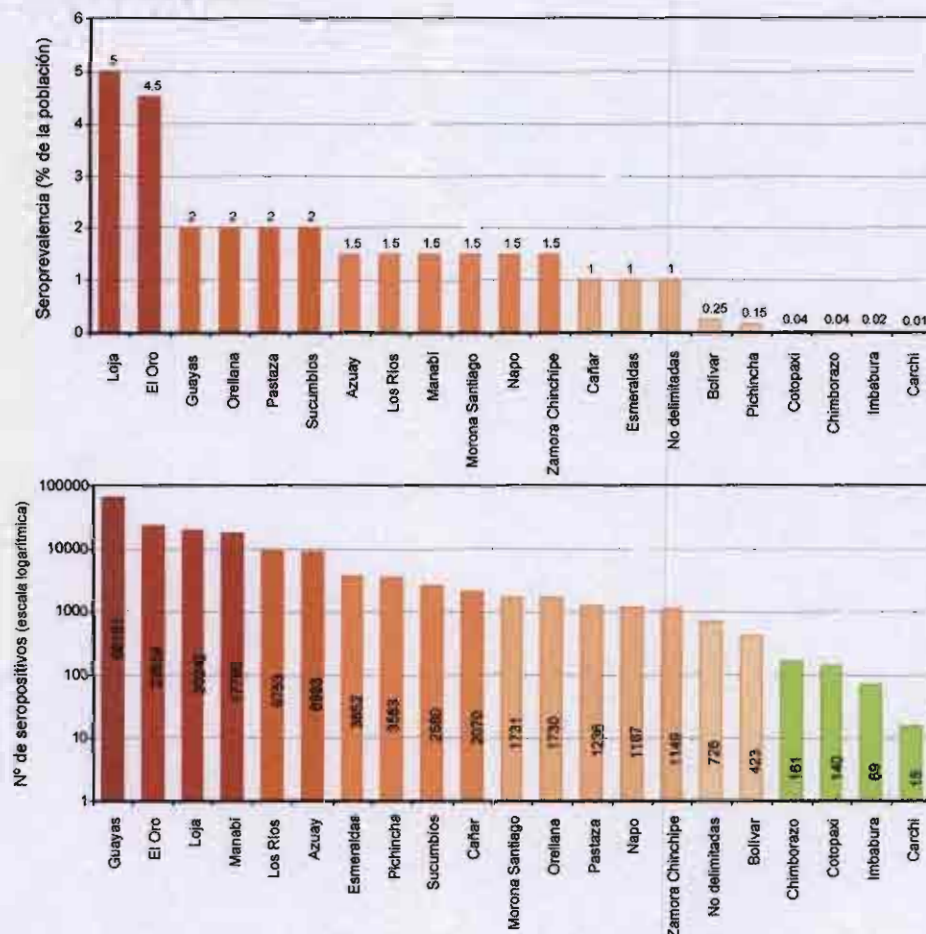


Figura 3. Prevalencia estimada de la infección por *Trypanosoma cruzi* en el Ecuador: tasas y casos

También en la Sierra merece atención la situación en el noroccidente de Pichincha. En Santo Domingo de los Colorados se han reportado poblaciones domiciliadas de *T. dimidiata* y *P. rufotuberculatus* (en 2001, la muerte de un niño de 9 años por EC aguda se atribuyó al contagio por esta última especie [FS Palomeque y AG Guevara, com. pers.]); aunque los registros son escasos, la situación debe ser evaluada cuidadosamente.

La Amazonia ecuatoriana pasa definitivamente a engrosar la lista de áreas en las que la EC es endémica. Con una prevalencia general estimada del 1.75%, podría haber en la región más de 9600 seropositivos. Es necesario destacar que la gran mayoría de estos casos se asocia probablemente a vectores no domiciliados, lo que configura en un escenario epidemiológico mal comprendido que es en la actualidad objeto de investigación en varios países, incluyendo Ecuador. Será también necesario determinar si las cepas del parásito que circulan en el área son autóctonas (probablemente *T. cruzi* I) o si algunas fueron importadas desde la vertiente occidental de la cordillera (probablemente *T. cruzi* II) siguiendo los movimientos de inmigración desde la Costa y la Sierra sur hacia (principalmente) el nororiente; la infección por cepas de cada uno de estos grupos podría asociarse con perfiles clínicos específicos y diferentes cargas de morbilidad.

La **prevalencia por grupos de edad** fue estimada a partir de datos de amplias encuestas realizadas en Brasil (9), de la tasa general de seropositividad estimada en este trabajo (1.376%) y del desglose del Censo de 2001 por franjas de edad (7). Los resultados de estos cálculos se presentan en la tabla y figura siguientes.

Tabla 58 y figura 4. Prevalencia estimada de infección por *Trypanosoma cruzi* en Ecuador (grupos de edad)

Grupo de edad	Población	PE (%)	Infectados
0 a 4 años	1349383	0.07	945
5 a 9 años	1373697	0.2	2747
10 a 14 años	1349383	0.3	4048
15 a 19 años	1252131	0.5	6261
20 a 24 años	1179191	0.8	9434
25 a 29 años	948215	1.2	11378
30 a 34 años	875276	1.6	14004
35 a 39 años	778023	2	15560
40 a 44 años	668613	2.5	16715
45 a 49 años	559204	3.5	19572
50 a 54 años	449794	4.5	20241
55 a 59 años	316072	4.8	15171
60 a 64 años	267445	4.5	12035
65 a 69 años	243132	3.8	9239
70 a 74 años	206662	2.8	5787
75 a 79 años	133723	2	2674
80 a 84 años	85096	1	851
>84 años	121566	0.5	608
Total	12156608	1.376	167270

PE: prevalencia estimada

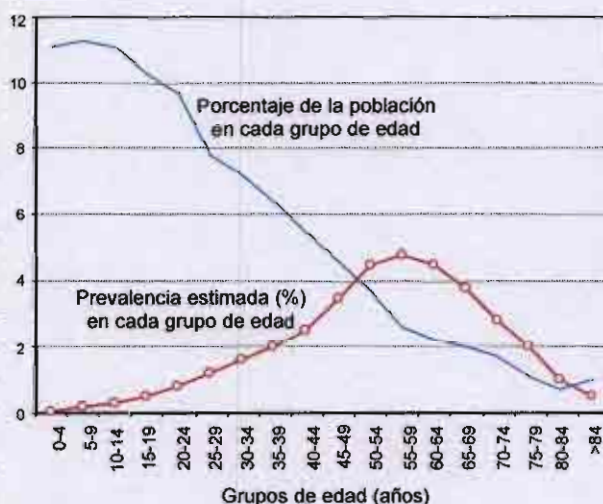


Figura 4. Prevalencia estimada, por grupos de edad, de la infección humana por *Trypanosoma cruzi* en el Ecuador

De estas estimaciones se desprende que uno 7750 niños y jóvenes (menores de 15 años) podrían estar infectados en el país; todos ellos deberían recibir tratamiento antiparasitario específico (benznidazol, según las pautas presentadas en la Sección II). Más de 130000 ecuatorianos entre 20 y 64 años (población económicamente activa) son seropositivos.

Asumiendo que el 90% de los seropositivos se encuentran entre la población de zonas con riesgo medio a muy alto, la tasa de prevalencia general en esas zonas sería del 1.8% de la población, con un máximo de 6.3% en el grupo de entre 55 y 59 años y 120700 infectados con edades comprendidas entre los 20 y los 64 años.

4. Incidencia

De los cálculos de prevalencia presentadas en el apartado anterior, y usando las tasas de natalidad por provincia (Censo de 1990) según el modelo propuesto por Hayes y Schofield (10), podemos deducir que la **incidencia anual*** de nuevos casos de infección por *T. cruzi* probablemente supera los **4350** casos por año (36 nuevas infecciones/100000 habitantes/año).

Tabla 59. Estimación de la incidencia de infección humana por *Trypanosoma cruzi* en Ecuador

Provincia / Región	IE	TI
Azuay	243	40.5
Bolívar	14	8.25
Cañar	58	28
Carchi	0.43	0.28
Cotopaxi	5	1.44
Chimborazo	5	1.36
Imbabura	2	0.64
Loja	607	150
Pichincha	86	3.6
Sierra	1020	18.68
El Oro	591	112.5
Esmeraldas	135	35
Guayas	1522	46
Los Ríos	263	40.5
Manabí	552	46.5
Costa	3063	50.58
Morona Santiago	48	42
Napo	43	54
Pastaza	35	56
Zamora Chinchipe	36	46.5
Sucumbíos	70	54
Orellana	52	60
Amazonia	284	51.78
No delimitadas	20	27
TOTAL PAÍS	4387	36.09

IE: incidencia estimada (nuevos casos por año); TI: tasa de incidencia anual por 100000 habitantes

La alta incidencia absoluta en Guayas y Manabí refleja el gran volumen de población expuesto a riesgo, mientras que en Loja y El Oro las cifras (que superan claramente los 100 nuevos casos por 100000 habitantes y año) son debidas a sus mayores tasas de prevalencia. Un adecuado programa de prevención que concentrase sus acciones en estas cuatro provincias

*Tasa de incidencia anual = tasa de prevalencia x tasa bruta de natalidad anual

podría evitar más de 3200 nuevas infecciones por año (un 74.6% de las que probablemente ocurren en el país). Les siguen en importancia Los Ríos y Azuay; en Pichincha, la mayoría de nuevos casos se producen con seguridad en zonas bajas del noroccidente. La situación en Esmeraldas es incierta, mientras que las cifras de incidencia (moderadamente alta) en las provincias amazónicas son probablemente ajustadas; en zonas con características similares (número total de casos nuevos relativamente bajo y ausencia aparente de infestación significativa por triatominos domésticos) los programas podrían centrar sus esfuerzos en la detección temprana y manejo adecuado de nuevos casos de infección, con lo que se evitaría la progresión de la enfermedad y la aparición de formas crónicas sintomáticas.

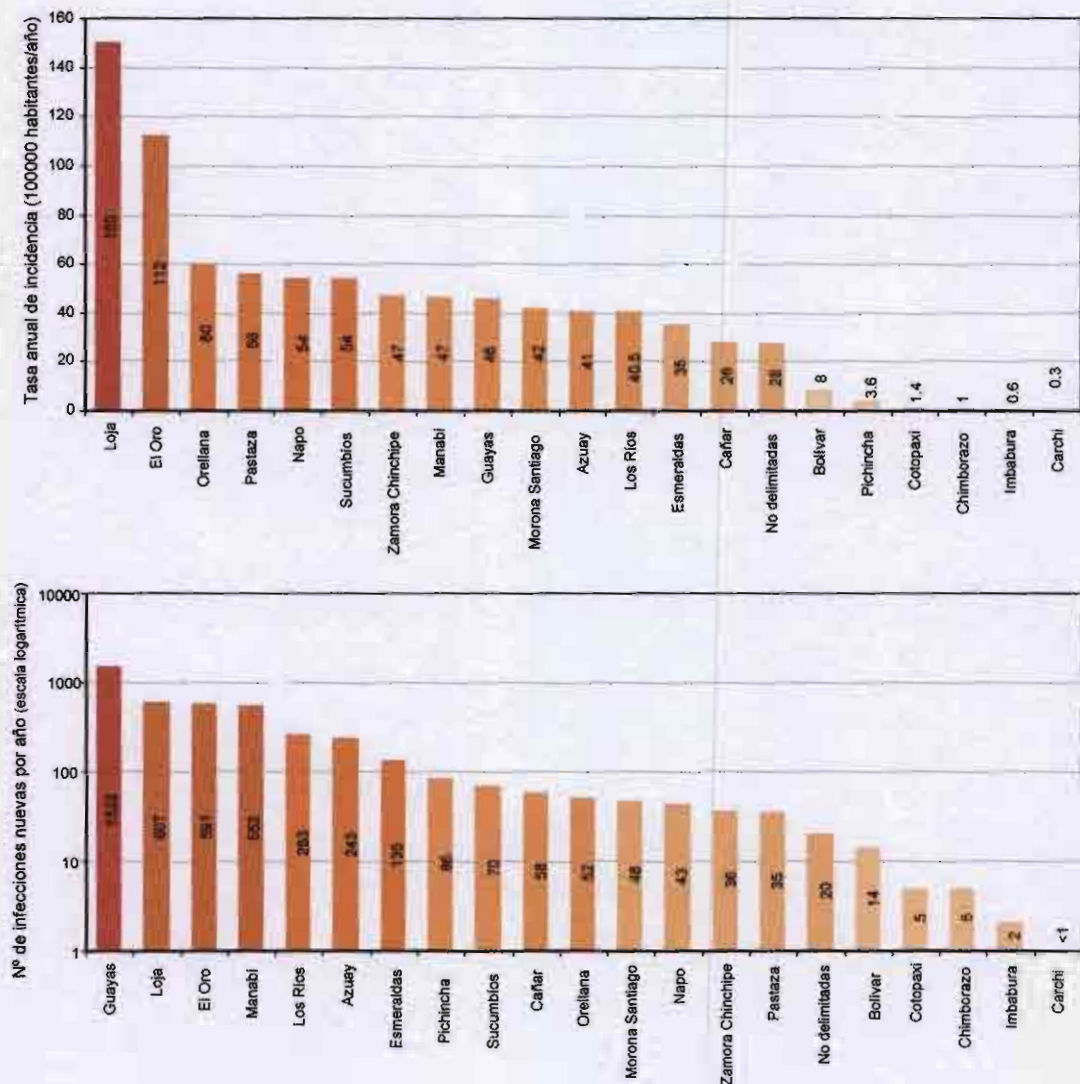


Figura 5. Incidencia estimada de la infección por *Trypanosoma cruzi* en el Ecuador: tasas por 100000 habitantes y año (arriba) y número de infecciones nuevas por año (abajo)

La situación en los **bancos de sangre** del país es incierta; apenas hemos tenido acceso a información relevante y reciente del un banco de sangre, por lo que resulta imposible presentar estimaciones fiables de la incidencia de enfermedad transfusional en el país. Sin embargo, y con la pretensión de mostrar cuál podría ser la situación general, hemos analizado los datos disponibles del banco de sangre de Quito.

En 2000, unas 70000 donaciones (90% de las recibidas) fueron sometidas a tamizaje serológico en dicho banco; de ellas, 70 (0.1%) resultaron reactivas. Asumiendo (de forma extremadamente optimista) que los ensayos inmunoenzimáticos usados alcanzan una sensibilidad del 99%, unas 700 muestras no reactivas pudieron serlo por problemas en la prueba; si un 0.1% de ellas estaba en realidad infectado, hubo al menos una donación positiva que no fue detectada en el tamizaje. Adicionalmente, el 10% de las donaciones (unas 7800) no fue sometido a análisis; si, de nuevo, un 0.1% de las mismas eran positivas, unas 8 donaciones infectadas pasaron a estar disponibles para transfusiones. Siendo el riesgo de contraer EC por una transfusión infectada de alrededor del 15% (hasta 25%), y asumiendo una sola transfusión por donación, podemos estimar que se produjo al menos un contagio por esta vía en la ciudad de Quito. En general, nuestros cálculos indican que, en las condiciones descritas, puede producirse un contagio por cada 65000 donaciones al banco de sangre de la capital.

En un banco de sangre similar donde el 1% de las muestras estuviesen en realidad infectadas (en Guayaquil se han reportado consistentemente prevalencias superiores), unas 78 donaciones habrían pasado a estar disponibles a pesar de ser positivas; esto significaría unos 12 casos nuevos de infección o, dicho de otro modo, que un receptor de transfusión resultaría contagiado por cada 6500 donaciones realizadas a dicho banco de sangre.

No existen el país datos sobre la **transmisión vertical** (transplacentaria) de la infección humana por *T. cruzi*. Podemos sin embargo realizar una aproximación al peso potencial de esta vía de transmisión en la incidencia anual de la parasitosis; para ello hemos utilizado las tasas de prevalencia por provincia (en el análisis de prevalencia por grupos de edad puede observarse que la prevalencia general estimada para el grupo de 15 a 49 años es ~1.5%, muy cercana al ~1.4% de la población general), los datos demográficos del Censo de 2001 (7) y las tasas provinciales de fecundidad (nacimientos vivos por 1000 mujeres en edad fértil) estimadas para 1999 (para provincias sin datos se aplicó la tasa general nacional de 121.3 [6]). El riesgo de transmisión vertical asociado a cada parto de una mujer seropositiva varía ampliamente entre distintas áreas geográficas; se han reportado valores entre 0.5 y 10 neonatos infectados por cada 100 nacidos de madres seropositivas (cf. ref. 1, 12). Ante la ausencia de estudios locales, hemos replicado nuestros cálculos usando cuatro tasas diferentes (0.5, 1.5, 3.5 y 5.5%). Los resultados se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 60. Estimación de la incidencia anual de la transmisión vertical de *Trypanosoma cruzi* en Ecuador

Provincia / Región	MEF	NV	NV ♀+	Neonatos infectados (transmisión por 100 NV ♀+)			
				0.5	1.5	3.5	5.5
Azuay	161278	17902	269	1	4	9	15
Bolívar	45561	7016	18	0	0	1	1
Cañar	55678	6514	65	0	1	2	4
Carchi	41141	4855	0.5	0	0	0	0
Cotopaxi	94026	14198	6	0	0	0	0
Chimborazo	108577	14875	6	0	0	0	0
Imbabura	92548	11383	2	0	0	0	0
Loja	108901	14702	735	4	11	26	40
Pichincha	642592	66187	99	0	1	3	5
Tungurahua	118638	11745	0	0	0	0	0
SIERRA	1468940	169377	1200	5/6*	15/18*	41/42*	65/66*
El Oro	141430	14567	656	3	10	23	36
Esmeraldas	103625	15751	158	1	2	6	9
Guayas	890130	80112	1602	8	24	56	88
Los Ríos	174898	20113	302	2	5	11	17
Manabí	319041	35414	531	3	8	19	29
COSTA	1629124	165957	3249	17/16*	49	115/114*	179
Morona Santiago	31046	3766	56	0	1	2	3
Napo	21288	2582	39	0	1	1	2
Pastaza	16619	2016	40	0	1	1	2
Zamora Chinchipe	20606	2499	37	0	1	1	2
Sucumbios	34700	4209	84	0	1	3	5
Orellana	23267	2822	56	0	1	2	3
AMAZONIA	147526	17894	312	0/2*	6/5*	10/11*	17
Galápagos	5014	608	0	0	0	0	0
REGIÓN INSULAR	5014	608	0	0	0	0	0
No delimitadas	19526	2369	24	0	0	1	1
TOTAL PAÍS	3270130	356205	4785	24	70 a 72	167 a 168	262 a 263

MEF: mujeres en edad fértil; NV: nacidos vivos; NV ♀+: nacidos vivos de madres seropositivas; *Valores obtenidos aplicando la tasa de transmisión a los datos provinciales

5. Morbilidad

La EC es un complejo de entidades clínicas que abarca desde formas en las que la infección es completamente asintomática durante toda la vida hasta casos fulminantes de miocarditis o meningoencefalitis agudas, pasando por los patrones típicos de tres estadios principales (agudo, crónico indeterminado y sintomático cardíaco o digestivo). Los perfiles clínicos y patológicos presentan además llamativos patrones de variación geográfica. Pueden establecerse sin embargo algunas pautas generales, basadas en los resultados de estudios clínico-epidemiológicos llevados a cabo en varios países de América Latina (incluyendo el Ecuador) y en estimaciones como las presentadas en este informe, que ayudan a comprender el panorama de morbilidad asociado a la EC endémica. Para realizar los cálculos que se presentan a continuación ha sido necesario asumir que muchas variables epidemiológicas (cuyos valores reales se desconocen) presentan en el Ecuador perfiles típicos de una zona de endemidad moderada. Esto significa que los

resultados deben ser considerados solamente como una hipótesis de trabajo (definida sobre la base de conocimientos limitados y extrapolaciones ajustadas por el sentido común); insistimos por tanto una vez más en que la cautela es obligada a la hora de interpretar los datos que se presentan a continuación.

Los datos de la siguiente tabla se han obtenido a partir de las siguientes premisas: (a) sólo el 20% de los seropositivos desarrolla alguna de las dos formas principales de EC crónica sintomática (cardíaca o digestiva); (b) sólo los seropositivos mayores de 30 años desarrollan EC crónica sintomática; se considera que el resto de seropositivos padece EC crónica indeterminada; (c) sólo el 5% de los pacientes con EC crónica sintomática desarrollan patología digestiva; (d) asumimos que no se dan casos de EC crónica sintomática mixta (cardíaca y digestiva); (e) asumimos que los porcentajes de pacientes con EC crónica sintomática no son homogéneos en los diferentes grupos de edad, sino que hay un reclutamiento progresivo de pacientes 'indeterminados' entre los 30 y los 59 años y un exceso de mortalidad entre los pacientes crónicos sintomáticos (respecto de los que permanecen en la forma indeterminada) a partir de los 50 años; los porcentajes asignados a cada grupo de edad en nuestras estimaciones son arbitrarios (dentro del límite impuesto por el porcentaje general de seropositivos que desarrollan síntomas crónicos, que es del 20%) (figura 6).

Tabla 61. Estimación de la morbilidad asociada con la enfermedad de Chagas crónica en Ecuador

Grupos de edad	Infectados	FCI	FCS	CSC	CSD
0 a 4 años	945	945	0	0	0
5 a 9 años	2747	2747	0	0	0
10 a 14 años	4048	4048	0	0	0
15 a 19 años	6261	6261	0	0	0
20 a 24 años	9434	9434	0	0	0
25 a 29 años	11378	11378	0	0	0
30 a 34 años	14004	13154	850	808	43
35 a 39 años	15560	13270	2290	2175	115
40 a 44 años	16715	12215	4500	4275	225
45 a 49 años	19572	11602	7970	7571	398
50 a 54 años	20241	11151	9090	8635	454
55 a 59 años	15171	10591	4580	4351	229
60 a 64 años	12035	9905	2130	2023	107
65 a 69 años	9239	8159	1080	1026	54
70 a 74 años	5787	5237	550	523	28
75 a 79 años	2674	2410	264	251	13
80 a 84 años	851	726	125	119	6
>84 años	608	583	25	24	1
Totales	167270	133816	33454	31781	1673

FCI: número estimado de pacientes con enfermedad de Chagas crónica indeterminada; FCS: número estimado de pacientes con enfermedad de Chagas crónica sintomática; CSC: número estimado de pacientes con enfermedad de Chagas crónica sintomática cardíaca; CSD: número estimado de pacientes con enfermedad de Chagas crónica sintomática digestiva

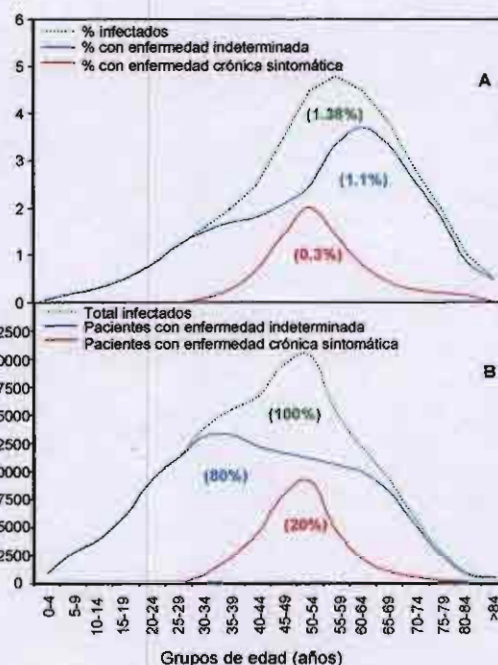


Figura 6. Estimación de la morbilidad asociada a la enfermedad de Chagas crónica en el Ecuador, por grupos de edad (ejes de ordenadas: A-porcentaje de la población general; B-número de personas)

Estas aproximaciones indican que más de 33000 personas podrían padecer alguno de los síntomas de la EC crónica en el Ecuador; de ellas, más de 31000 sufrirían diversos grados de cardiopatía, mientras que unas 1670 estarían afectadas por EC crónica digestiva. Aplicando datos generales conocidos sobre la evolución clínica de estos pacientes (ver por ejemplo ref. 9), podemos estimar que unos 25400 ecuatorianos (80% de los cardiopatas chagásicos) sufren cardiopatía leve, mientras que en alrededor de 6300 la patología cardíaca sería grave. En el caso de las formas digestivas, más de 90 pacientes sufrirían formas graves y unos 1580 formas leves.

Un dato que, de confirmarse, subrayaría las graves repercusiones sociales de la EC es la posibilidad de que unas 24700 personas de entre 30 y 55 años (la franja de edad en que la discapacidad supone mayor carga tanto para el sistema productivo como para la economía de las familias) sufran EC crónica sintomática en el Ecuador.

6. Mortalidad

De las estimaciones de prevalencia presentadas y de datos acerca de la mortalidad específica por grupo de edad podemos derivar una aproximación al número anual de muertes prematuras asociadas con EC en el Ecuador. Los datos disponibles hacen referencia a 7 franjas de edad y corresponden a estudios realizados en Brasil (9). Para calcular la mortalidad en mayores de 69 años hemos usado una tasa de 19.5 muertes por 1000 seropositivos y año; este valor deriva de datos obtenidos en Brasil que indican una mortalidad global por EC de aproximadamente 7.7 fallecimientos por cada 1000 seropositivos y año (ref. 9).

Tabla 62. Estimación de la mortalidad anual por enfermedad de Chagas en el Ecuador

Grupo de edad	Seropositivos	Mortalidad*	Muertes/año
0-9 años	3692	0.054	0
10-19 años	10309	0.371	4
20-29 años	20813	1.959	41
30-39 años	29564	4.737	140
40-49 años	36287	7.978	289
50-59 años	35412	10.121	358
60-69 años	21274	12.225	260
>69 años**	9920	19.5	193
Totales	167270	7.68	1285

*Tasa de mortalidad anual por 1000 seropositivos; **Ver texto

Estas estimaciones supondrían que la EC es responsable, según estadísticas del INEC para 2000 (6), del 2.28% de todas las muertes que se producen anualmente en el país (la enfermedad isquémica cardíaca supone el 4.1% y las enfermedades cerebrovasculares el 4.8%). La malaria produjo, entre 1991 y 2000, 654 muertes en el país (73 muertes por año, con un máximo de 121 en 1993). La mortalidad por fiebre amarilla, dengue hemorrágico, leishmaniasis, peste, rabia o leptospirosis es, en términos comparativos, insignificante, aunque los brotes generen una gran alarma social. El exceso de mortalidad en la población chagásica (respecto de la tasa para toda la población en 2000) llegaría al 0.32%.

7. Resumen de los principales indicadores epidemiológicos

Tabla 63. Resumen de las estimaciones relacionadas con los principales indicadores epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en el Ecuador

Indicador	Sierra	Costa*	Amazonia	PAÍS
Población en riesgo ¹	1738719	6061713	546602	8347034
Seropositivos ²	35696	121961	9613	167270
Tasa de prevalencia ³	0.65	1.99	1.75	1.38
Incidencia anual ⁴	1020	3083	284	4387
Tasa de incidencia ⁵	18.68	50.3	51.78	36.09
Transmisión vertical ⁶	15	49	6	70
Crónicos sintomáticos ⁷	7139	24392	1923	33454
Enfermedad cardíaca	6782	23173	1828	31783
· Grave	1355	4634	365	6356
· Leve	5427	18539	1463	25427
Enfermedad digestiva	357	1220	96	1673
· Grave	20	67	5	92
· Leve	337	1153	91	1581
Mortalidad ⁸	274	937	74	1285

1-Número de personas que viven en zonas con riesgo medio a muy alto de transmisión vectorial; 2-Número estimado de infectados por *Trypanosoma cruzi*; 3-Personas infectadas, como porcentaje de la población general; 4-Número estimado de casos nuevos de infección por año; 5-Número estimado de casos nuevos por 100000 habitantes y año; 6-Número estimado de casos de enfermedad de Chagas congénita que se producen cada año (asumiendo 1.5 casos por cada 100 nacidos vivos de madres seropositivas); 7-Número estimado de pacientes con enfermedad crónica sintomática, en cada una de sus principales formas clínicas; 8-Estimación del número anual de muertes por enfermedad de Chagas, aplicando la tasa promedio de 7.68 muertes por 1000 seropositivos y año. *Región Costa y zonas no delimitadas

8. Consecuencias sociales y económicas de la enfermedad de Chagas en el Ecuador. Se presenta a continuación una cuantificación de la carga económica y social que la EC supone para el país. Hemos utilizado estimaciones recientes de costos realizadas en Argentina (11) y Brasil (15) como base para una primera aproximación. Aplicando directamente los promedios de costos asociados a cada fallecimiento prematuro, a cada paciente en fase aguda (asumiendo que su número es igual a la incidencia total) y a cada paciente en fase crónica sintomática calculados en Brasil (15) y Argentina (11), el **gasto anual global** asociado a la EC en el Ecuador puede estimarse en casi **37.5 millones** de dólares.

Tabla 64. Estimación del costo anual (en US\$) asociado a la enfermedad de Chagas en el Ecuador

Concepto	Costo unitario	Número estimado	Total
Muerte prematura	5400*	1285	6939000
Paciente agudo	435**	4387	1908345
Paciente crónico	856**	33454	28636624
Total			37483969

*Brasil, ref. 13; **Argentina, ref. 9 (ver también ref. 10) [Gastos médicos + pérdidas de productividad]

Las estimaciones detalladas sobre morbilidad de las diferentes formas clínicas de la EC crónica nos permiten realizar cálculos más precisos sobre los gastos anuales asociados con cada una de ellas. Para esto hemos utilizado los datos sobre costos de la atención médica (prediagnóstica, diagnóstica y terapéutica) que presenta Akhavan en su análisis de costo-

efectividad del programa brasileño de control (9), adaptándolos al perfil promedio de evolución clínica usado en este informe. Se estima que los gastos médicos directos así calculados representan el 64% del gasto total; el 36% restante corresponde a pérdidas de productividad y otros costos asociados con las discapacidades (temporales o permanentes) derivadas de las distintas formas de la enfermedad (9).

Tabla 65. Gastos asociados con enfermedad de Chagas en el Ecuador (en dólares norteamericanos)

Forma clínica	Gasto total por paciente	Pacientes	Gasto total	Años de enfermedad*	Gasto por paciente y año	Gasto total por año
Aguda	435	4387	1908345	-	435	1908345
Indeterminada	1781	133816	238326296	52	34.25	4583198
Cardíaca leve	6376	25425	162109800	52	122.62	3117496
Cardíaca grave	86186	6356	547798216	40.5	2128.05	13525882
Digestiva leve	7047	1581	11141307	52	135.52	214256
Digestiva grave	15453	92	1421676	40.5	381.56	35103
Crónica sintomática	21596	33454	722470999	-	505	16892737
Todas las formas	5608	171657	962705640	-	136	23384280

*Se asume que la infección ocurre en promedio a los 15 años de vida; se incluyen los periodos presintomático y sintomático

Ajustando los costos de la atención médica al ~60%, el costo global estimado asciende a ~17.4 millones de dólares/año (>101 dólares/paciente/año). Suponiendo que el número de pacientes en tratamiento y/o seguimiento fuese el 50% de los que lo requieren, los costos serían de ~11.7 millones/año (~8.7 millones/año ajustando costos médicos unitarios al 60%).

Podemos concluir que los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y de seguimiento clínico de los pacientes con EC en el Ecuador (esto es, excluyendo los gastos indirectos derivados de las discapacidades) suponen un gasto que podría superar los 14.96 millones de dólares anuales (87.2 dólares por paciente y año). De ellos, 1.22 millones se asociarían al manejo de casos agudos, mientras que unos 13.75 millones serían destinados a la atención a pacientes crónicos. Ajustando los costos unitarios al 60%, el gasto médico general ascendería a casi 9 millones de dólares. Si puede considerarse realista que sólo el 50% de los pacientes recibe la atención que necesita (ya que algunos casos agudos son paucisintomáticos y el 70% de enfermos crónicos sufren formas indeterminadas), la factura médica por EC ascendería a casi 7.5 millones de dólares anuales (casi 4.5 ajustando costos unitarios al 60%).

La EC supone también una importante carga social y económica en términos de los **años de vida ajustados por discapacidad (AVADs)** que se pierden por causa tanto de la mortalidad prematura como de las discapacidades asociadas a las formas crónicas sintomáticas.

Los cálculos y estimaciones que se presentan a continuación se basan fundamentalmente en la amplia revisión de datos históricos (1975-1995) de Brasil realizada por Akhavan (9). Como en el resto de apartados, la validez de los resultados depende por entero de la exactitud de las estimaciones de prevalencia, mortalidad y morbilidad realizadas en el presente informe.

Tabla 66. Cuantificación de la pérdida anual de años de vida ajustados por discapacidad (AVADs) por fallecimientos prematuros por enfermedad de Chagas en el Ecuador

Grupo de edad	Infectados	Mortalidad*	Muertes	AVADs/muerte**	AVADs***
0 a 9 años	3692	0.054	0	35.77	0
10 a 19 años	10309	0.371	4	36.13	144.52
20 a 29 años	20813	1.959	41	31.97	1310.77
30 a 39 años	29564	4.737	140	26.11	3655.4
40 a 49 años	36286	7.978	289	19.95	5765.55
50 a 59 años	35412	10.121	358	14.18	5076.44
60 a 69 años	21274	12.225	260	9.08	2360.8
>69 años	9920	19.5	193	1	193
Totales / promedios	167270	7.68	1285	14.05	18506.48

*Tasa de mortalidad por 1000 seropositivos y año; **Promedio de AVADs que se pierden por fallecimiento en el grupo de edad correspondiente; ***Total de AVADs perdidos anualmente por mortalidad prematura

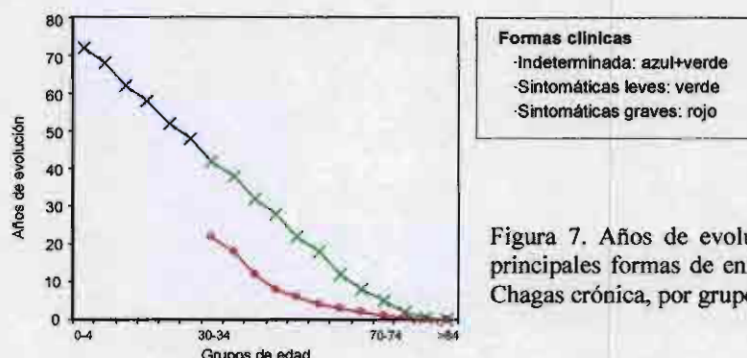
Para el cálculo del **total de AVADs perdidos por discapacidad** por causas relacionadas con la EC crónica se aplicó una estimación del 'peso de discapacidad' (PD) asociado con cada una de las formas clínicas de la enfermedad. Los valores de este parámetro modifican los AVADs potenciales que se pierden en cada grupo de edad, y fueron calculados recientemente para Brasil (ref. 9) como sigue: enfermedad crónica indeterminada, PD=0.075; enfermedad cardíaca, PD=0.4; y enfermedad digestiva, PD=0.16 (en caso de muerte, PD=1).

Tabla 67. Pérdida global de AVADs por discapacidad por enfermedad de Chagas crónica en Ecuador

Grupo de edad	I	FCI	FCS	CSC	CSD	AV/muerte	AV/FCI	AV/CSC	AV/CSD
0 a 4 años	945	945	0	0	0	34	2409.75	0	0
5 a 9 años	2747	2747	0	0	0	36.2	7458.11	0	0
10 a 14 años	4048	4048	0	0	0	36.4	11051.04	0	0
15 a 19 años	6261	6261	0	0	0	35.3	16576	0	0
20 a 24 años	9434	9434	0	0	0	33.2	23490.66	0	0
25 a 29 años	11378	11378	0	0	0	30.5	26027.18	0	0
30 a 34 años	14004	13154	850	808	43	27.6	27228.78	8914.8	187.68
35 a 39 años	15560	13270	2290	2175	115	24.5	24383.63	21319.9	448.84
40 a 44 años	16715	12215	4500	4275	225	21.5	19696.69	36765	774
45 a 49 años	19572	11602	7970	7571	398	18.5	16097.77	56029.1	1179.56
50 a 54 años	20241	11151	9090	8635	454	15.6	13046.67	53885.52	1134.43
55 a 59 años	15171	10591	4580	4351	229	12.9	10246.79	22451.16	472.66
60 a 64 años	12035	9905	2130	2023	107	10.3	7651.61	8336.82	175.51
65 a 69 años	9239	8159	1080	1026	54	8	4895.4	3283.2	69.12
70 a 74 años	5787	5237	550	523	28	5.9	2317.37	1233.1	25.96
75 a 79 años	2674	2410	264	251	13	4.2	759.15	421.34	8.87
80 a 84 años	851	726	125	119	6	1	54.45	47.5	1
>84 años	608	583	25	24	1	0	0	0	0
Totales	167270	133816	33454	31781	1673		213391.05	212687.44	4477.63
Gran total								430556	

I: número estimado de personas infectadas; FCI: número estimado de pacientes con EC crónica indeterminada; FCS: número estimado de pacientes con EC crónica sintomática; CSC: número estimado de pacientes chagásicos crónicos cardíológicos; CSD: número estimado de pacientes con enfermedad crónica digestiva; AV/muerte: años de vida ajustados por discapacidad (AVADs) que se pierden por cada muerte en el grupo de edad correspondiente; AV/FCI, AV/CSC y AV/CSD: AVADs perdidos por la discapacidad asociada a la forma clínica de que se trate (crónica indeterminada, crónica cardíaca y crónica digestiva, respectivamente)

Para calcular la **pérdida anual de AVADs por discapacidad** asociada a EC crónica, definimos en primer lugar un perfil de años de evolución para las principales formas clínicas, por grupos de edad.



Se aplicó a continuación el factor de corrección (peso de discapacidad, PD) de AVADs perdidos por cada una de las formas clínicas (9), como sigue: forma indeterminada, PD=0.075; forma cardíaca leve, PD=0.3; forma cardíaca grave, PD=0.238; forma digestiva leve, PD=0.141; forma digestiva grave, PD=0.128. Los resultados de los cálculos se resumen en la siguiente tabla.

Tabla 68. Pérdida anual de AVADs por discapacidad por enfermedad de Chagas crónica en Ecuador

Grupo de edad	Pérdida total de AVADs por forma clínica					Años de evolución					Pérdida de AVADs por año				
	FI	FCL	FCG	FDL	FDG	FI	FCL	FCG	FDL	FDG	FI	FCL	FCG	FDL	FDG
0-4	2409.75	0	0	0	0	72	-	-	-	-	33.47	0	0	0	0
5-9	7458.11	0	0	0	0	68	-	-	-	-	109.68	0	0	0	0
10-14	11051.04	0	0	0	0	62	-	-	-	-	178.24	0	0	0	0
15-19	16576	0	0	0	0	58	-	-	-	-	285.79	0	0	0	0
20-24	23490.66	0	0	0	0	52	-	-	-	-	451.74	0	0	0	0
25-29	26027.17	0	0	0	0	48	-	-	-	-	542.23	0	0	0	0
30-34	27228.78	5348.88	1060.86	156.3	8.26	42	42	22	42	22	648.3	127.35	48.22	3.72	0.38
35-39	24383.63	12791.94	2537.07	373.79	19.75	38	38	18	38	18	641.67	336.63	140.95	9.84	1.1
40-44	19696.69	22059	4375.03	644.57	34.06	32	32	12	32	12	615.52	689.34	364.59	20.14	2.84
45-49	16097.77	33617.46	6667.46	982.32	51.9	28	28	8	28	8	574.92	1200.62	833.43	35.08	6.49
50-54	13046.67	32331.31	6412.38	944.73	49.92	22	22	6	22	6	593.03	1469.61	1068.73	42.94	8.32
55-59	10246.79	13470.7	2671.69	393.62	20.8	18	18	4	18	4	569.27	748.37	667.92	21.87	5.2
60-64	7651.61	5002.09	992.08	146.16	7.72	12	12	3	12	3	637.63	416.84	330.69	12.18	2.57
65-69	4895.4	1969.92	390.7	57.56	3.04	8	8	2	8	2	611.93	246.24	195.35	7.2	1.52
70-74	2317.37	739.86	146.74	21.62	1.14	5	5	1	5	1	463.47	147.97	146.74	4.32	1.14
75-79	759.15	252.81	50.14	7.39	0.39	2	2	0.5	2	0.5	379.58	126.4	100.28	3.69	0.78
80-84	54.45	28.5	5.65	0.83	0.04	0.5	0.5	0.05	0.5	0.05	108.9	57	113.05	1.67	0.88
>84	0	0	0	0	0	0.005	0.005	0.005	0.005	0.005	0	0	0	0	0
Totales											7445.37	5566.37	4009.95	162.65	31.22
Gran total															17215.56

FI: forma indeterminada; FCL: forma cardíaca leve; FCG: forma cardíaca grave; FDL: forma digestiva leve; FDG: forma digestiva grave

Sumando este resultado (pérdida anual de 17216 AVADs por discapacidad asociada a EC crónica) con el obtenido para los fallecimientos prematuros anuales (18507 AVADs) y sustrayendo de la primera cifra 132 AVADs (discapacidad padecida en promedio por los pacientes fallecidos durante el año de su muerte), es decir, contabilizando **17083 AVADs** perdidos por discapacidad, podemos estimar que las **pérdidas anuales combinadas** ascienden a **35590 AVADs**.

En general, cada muerte por EC supondría una pérdida media de unos 14 AVADs; cada infección nueva acarrearía en promedio pérdidas, a lo largo de la evolución del paciente, de unos 2.57 AVADs por discapacidad. Un programa que evitase las más de 4300 infecciones nuevas que probablemente se producen cada año en el país supondría un ahorro anual de más de 11290 AVADs. Además, la reducción de las tasas de reinfecciones (una consecuencia del control de vectores cuya importancia es cada vez más reconocida) parece estar relacionada con una disminución paralela de la incidencia de formas crónicas sintomáticas, de la gravedad de las mismas (por tanto, de la necesidad de ingresos hospitalarios y de tratamientos sofisticados) y del riesgo de enfermedad congénita para los nacidos de madres seropositivas (cf. ref. 15). Todo esto haría que las pérdidas asociadas a la enfermedad se redujesen de forma significativa.

Referencias

1. WHO (2002). Control of Chagas disease. Second report of the WHO expert committee. *WHO Technical Report Series*, **905**, vi+1099 pp.
2. Aguilar VHM, Yépez R (1996). Evolución epidemiológica de la enfermedad de Chagas en el Ecuador, pp. 30-38 en (Schofield CJ, Dujardin JP, Jurberg J eds.) *Proceedings of the International Workshop on population genetics and control of Triatominae, Santo Domingo de los Colorados, Ecuador, Sept. 1995*. INDRE, Ciudad de México, México.
3. PAHO (1998). Ecuador, pp. 240-257 en (PAHO) *Health in the Americas, 1998 Edition*. PAHO Scientific Publications **569**, Vol. II, Washington, DC, EEUU.
4. Abad-Franch F (2002). *The ecology and genetics of Chagas disease vectors in Ecuador, with emphasis on Rhodnius ecuadoriensis (Triatominae)*. PhD Thesis, Department of Infectious and Tropical Diseases, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Universidad de Londres, Reino Unido, 411 pp.
5. Abad-Franch F, Paucar CA, Carpio CC, Cuba Cuba CA, Aguilar VHM, Miles MA (2001). Biogeography of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) in Ecuador: implications for the design of control strategies. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **96**, 611-620.
6. Sistema Integrado de Indicadores Sociales del Ecuador (SIISE), versión 3.0 (2002). [Disco compacto y www.siise.gov.ec].
7. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) (2003). www.inec.gov.ec
8. Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) (1997). *Sistema Regionalizado de Servicios de Salud y Capacidad Resolutiva de las Áreas*, 3ª Ed. Dirección Nacional de Áreas de Salud, MSP, Quito, Ecuador, 98pp.
9. Akhavan D (2000). *Análise de custo-efetividade do Programa de Controle da Doença de Chagas no Brasil*. Representación OPS/OMS de Brasil, Brasília, 271 pp.
10. Hayes R, Schofield CJ (1990). Estimación de las tasas de incidencia de infecciones y parasitosis crónicas a partir de la prevalencia: la enfermedad de Chagas en América Latina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, **108**, 308-316.
11. Basombrio MA, del Rey EC, Rojas EC, Schofield CJ (1998). A cost-benefit analysis of Chagas disease control in northwest Argentina. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **92**, 137-143.
12. Schofield CJ (2000). *Challenges of Chagas disease vector control in Central America*. Position paper WHO/CDS/WHOPES/GCDPPH/2000.1. WHO, Communicable Diseases Control, Prevention and Eradication, WHO Pesticide Evaluation Scheme (WHOPES), Ginebra, Suiza, 36 pp.
13. Murray CIL (1995). Carga global de enfermedad y financiamiento de los servicios de salud. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, **118**, 220-242.
14. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ (2002). The impact of Chagas disease control in Latin America – A review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 603-612.
15. WHO (1997). Chagas disease. Interruption of transmission. Brazil. *Weekly Epidemiological Record*, **72**, 1-5.

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

IV. VECTORES (HEMIPTERA: REDUVIIDAE: TRIATOMINAE)

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (EC) EN EL ECUADOR – VECTORES

Introducción. Los hemípteros de la subfamilia Triatominae (chinchas verdaderas de hábitos hematófagos) son los responsables de la mayoría (80-90%) de nuevos casos de infección humana por *Trypanosoma cruzi*. Además, las reinfecciones de sujetos seropositivos podrían estar relacionadas con una mayor gravedad de las manifestaciones crónicas de la EC y con una mayor frecuencia de casos congénitos (1, 2).

La presencia de al menos 15 especies de triatominos ha sido denunciada en el Ecuador (tabla 1). Esta lista no incluye las especies cuya presencia en el país fue señalada en ocasiones aisladas y no ha sido confirmada con posterioridad (*Rhodnius prolixus* y *Triatoma infestans*); *Panstrongylus lignarius* y *P. herreri* son tratados como una sola especie, dada su homogeneidad genética (3). Existe la posibilidad de que otras especies silvestres (descritas o no en la literatura científica) nunca hayan sido capturadas por el momento pero se encuentren en sus hábitats naturales en zonas de bosque (por ejemplo, en la región Amazónica).

Tabla 1. Triatominos del Ecuador

Tribu	Género	Especies
Cavernicolini	<i>Cavernicola</i>	1 <i>Cavernicola pilosa</i>
Rhodniini	<i>Rhodnius</i>	2 <i>Rhodnius ecuadoriensis</i> ^a 3 <i>Rhodnius robustus</i> ^b 4 <i>Rhodnius pictipes</i> ^b
Triatomini	<i>Eratyrus</i>	5 <i>Eratyrus cuspidatus</i> 6 <i>Eratyrus mucronatus</i>
	<i>Panstrongylus</i>	7 <i>Panstrongylus chinai</i> ^b 8 <i>Panstrongylus geniculatus</i> ^b 9 <i>Panstrongylus lignarius-herreri</i> ^c 10 <i>Panstrongylus howardi</i> ^c 11 <i>Panstrongylus rufotuberculatus</i> ^b
	<i>Triatoma</i>	12 <i>Triatoma carrioni</i> ^b 13 <i>Triatoma dimidiata</i> ^a 14 <i>Triatoma dispar</i> 15 <i>Triatoma venosa</i>

^a-Principales vectores de enfermedad de Chagas en el Ecuador; ^b-Transmisores de *Trypanosoma cruzi* en ciertas áreas; ^c-Pueden estar involucrados en la transmisión en algunos casos particulares

Las principales características de las especies cuya presencia ha podido confirmarse están resumidas en las tablas 2, 3 y 4.

Tabla 2. Distribución e importancia epidemiológica de las especies ecuatorianas de *Triatoma*, *Eratyrus* y *Cavernicola*

Especie	Distribución registrada	Importancia epidemiológica	Observaciones
<i>Triatoma</i> <i>littoralis</i>	Manabí, Guayas, Los Ríos y El Oro. Registros aislados en Esmeraldas, Loja y zonas bajas de Pichincha. Los registros en la Amazonia deben ser confirmados	El principal vector primario de <i>Trypanosoma cruzi</i> en el país	Zonas secas de la costa central y sur; probablemente introducido de forma artificial (por comercio marítimo) desde Mesoamérica, quizás en épocas prehispánicas. Se considera que la eliminación de la especie con insecticidas es factible. Puede extenderse a zonas húmedas (siempre en viviendas-peridomicilios)
<i>Triatoma</i> <i>oni</i>	Loja, Azuay, Cañar, El Oro, Pichincha, Cotopaxi, Zamora Chinchipe	Localmente importante en áreas del sur, donde se encuentra en hábitats domésticos; muy alta eficiencia vectorial	Valles templados y tierras altas de la cordillera sur; ejemplares silvestres capturados en Mindo (Pichincha) y la Otonga (Cotopaxi). Esta especie es la que se encuentra a mayor altitud en el país, con registros hasta 2650m
<i>Triatoma</i> <i>sa</i>	Azuay, Sucumbios, Napo (zonas de cordillera)	Silvestre en Ecuador (colonias domésticas en Colombia)	Hasta 2200m de altitud
<i>Triatoma</i> <i>ur</i>	Imbabura, Pichincha, Los Ríos, Cotopaxi, Chimborazo, Guayas (registro dudoso)	Estrictamente silvestre	Región andina; su presencia en Guayas no ha sido confirmada
<i>Eratyrus</i> <i>monatus</i>	Orellana	Silvestre en Ecuador; colonias domésticas en Bolivia	Región Amazónica (bosque húmedo; especímenes capturados en trampa de luz); presencia en Esmeraldas no confirmada (posible confusión con <i>Eratyrus cuspidatus</i>)
<i>Eratyrus</i> <i>idatus</i>	Loja, Esmeraldas	Silvestre	Costa y áreas bajas de los Andes occidentales
<i>Cavernicola</i> <i>a</i>	Orellana, Pastaza	Silvestre	Región Amazónica (un espécimen capturado en trampa de luz)

Tabla 3. Distribución e importancia epidemiológica de las especies ecuatorianas de *Rhodnius*

especie	Distribución registrada	Importancia epidemiológica	Observaciones
<i>Rhodnius adoniensis</i>	Pichincha, Manabí, Los Ríos, El Oro, Loja. Un registro en Guayas (sin confirmar)	Considerado como el segundo vector de <i>Trypanosoma cruzi</i> en el país. Capaz de colonizar ambientes humanos formando colonias densas; puede criar incluso en casas en buenas condiciones; relacionado con aves domésticas (gallinas, palomas) y, en el centro-norte del país, con palmas de tagua. No se han encontrado poblaciones silvestres en el sur del Ecuador (donde es el vector primario) ni el norte del Perú	Costa central y sur, incluyendo la precordillera; poblaciones silvestres en palmas de tagua en Pichincha, Manabí y Los Ríos. Se sospecha que las poblaciones domésticas del sur del Ecuador y norte del Perú (zonas sin palmas) podrían haberse extendido pasivamente siguiendo migraciones humanas (si se confirma, estas poblaciones podrían eliminarse completamente con insecticidas)
<i>Rhodnius ipes</i>	Sucumbíos, Orellana, Pastaza, Morona Santiago	Probablemente involucrado en la transmisión de <i>Trypanosoma cruzi</i> en algunas áreas; los adultos vuelan a las casas, incluso en zonas urbanas (Lago Agrio, Shushufindi, Coca). La existencia de colonias domésticas debe ser investigada	Región amazónica; presente en palmas de al menos 5 géneros en Sucumbíos y Orellana (palma real, tagua, ungurahua, palma africana, chambira); altas tasas de infección por <i>Trypanosoma cruzi</i>
<i>Rhodniusustus</i>	Sucumbíos, Napo, Orellana	Probablemente involucrado en la transmisión de <i>Trypanosoma cruzi</i> en algunas áreas; los adultos vuelan a las casas. La existencia de colonias domésticas, aunque dudosa, debe ser investigada	Región amazónica; presente en palmas de al menos 5 géneros en Sucumbíos, Napo y Orellana (palma real, tagua, ungurahua, palma africana, chambira)

Tabla 4. Distribución e importancia epidemiológica de las especies ecuatorianas de *Panstrongylus*

Especie	Distribución registrada	Importancia epidemiológica	Observaciones
<i>Panstrongylus rufotuberculatus</i>	Imbabura, Pichincha, Manabí, Loja, El Oro, Guayas	Localmente importante (El Oro, donde es doméstico, y quizás Loja); un registro de colonización de un domicilio en Pichincha	Vertiente occidental de los Andes en Ecuador (amplia distribución continental)
<i>Panstrongylus chinai</i>	Loja, El Oro	Incierta; se ha informado de la presencia de colonias domésticas. Es un vector doméstico importante en Piura (Perú norte) y es frecuente que ejemplares adultos invadan las viviendas	Principalmente silvestre; zona suroccidental del país. Probablemente se trata de una forma melánica de <i>P. howardi</i>
<i>Panstrongylus geniculatus</i>	Imbabura, Manabí, Pichincha, Esmeraldas, Sucumbios, Napo, Orellana	Posiblemente involucrado en la transmisión de <i>Trypanosoma cruzi</i> en algunas áreas; los adultos vuelan a las casas (colonias peridomésticas en el este de la Amazonia brasileña)	Amplia distribución (Argentina hasta Nicaragua), en ambas vertientes de los Andes (Costa y Oriente); relacionado con madrigueras de armadillos
<i>Panstrongylus howardi</i>	Manabí	Su importancia epidemiológica precisa ser aclarada; se encuentran adultos en viviendas con cierta frecuencia, y hay un registro de colonización peridomiciliar	Especie endémica restringida a una pequeña zona de Manabí (Portoviejo, Jipijapa); biología, hábitos silvestres y huéspedes naturales desconocidos. Color y tamaño muy similar a <i>T. dimidiata</i> (posibles confusiones); genéticamente idéntico a <i>P. chinai</i>
<i>Panstrongylus lignarius-herrerri</i>	Sucumbios, Orellana	Silvestre en Ecuador; insectos adultos encontrados en viviendas en la Amazonia. Doméstico en el norte del Perú, donde es considerado como el vector principal	Región amazónica; <i>P. lignarius</i> y <i>P. herrerri</i> son especies prácticamente idénticas tanto en su aspecto como en su composición genética

Siete de las 15 especies cuya presencia ha sido registrada en el Ecuador están probablemente involucradas en la transmisión de *T. cruzi* a personas en diferentes partes del país: *T. dimidiata* y *R. ecuadoriensis* en los focos de la Costa y de los Andes occidentales; *T. carrioni* en las zonas andinas del sur; *R. pictipes*, *R. robustus* y *P. geniculatus* en la Amazonia; y *P. rufotuberculatus* y *P. chinai* en zonas más restringidas. El peso epidemiológico de *P. howardi* y *P. herreri* es incierto. Otras especies registradas (*Eratyrus mucronatus*, *E. cuspidatus*, *Cavernicola pilosa*, *T. venosa* y *T. dispar*) parecen ocupar exclusivamente hábitats silvestres, y se considera que tienen poca o ninguna importancia como vectores (4, 5).

Presentamos en esta Sección un análisis pormenorizado de la distribución de cada una de estas especies. Hemos usado los datos disponibles en la literatura y registros recientes no publicados para reconstruir los principales rasgos biogeográficos de cada especie (ver ref. 5), y hemos utilizado los resultados de este análisis para derivar una aproximación racional a su distribución potencial en el país. Los resultados se presentan en la forma de mapas entomológicos cantonales (ver Anexo) y han sido incorporados a la estratificación de riesgo epidemiológico propuesta en la Sección III de este informe.

Biogeografía general de los triatominos del Ecuador. Existen registros de la presencia de diversas especies de triatominos en **diecisiete provincias** del país. La distribución corresponde a **once zonas de vida** de Holdridge (excluyendo las que se encuentran a altitudes >2200m, donde sólo *T. carrioni* parece estar presente) (5).

Los triatominos ocupan áreas con un amplio rango climático, incluyendo **pluviosidad** anual (desde 62.5-125mm/año en zonas de desierto tropical hasta 2000-4000mm/año en zonas de bosque lluvioso) y **temperaturas** medias anuales (desde 12-18°C en el bosque montano bajo hasta 24-26°C en zonas costeras de bosques secos tropicales) (5).

En cuanto a la **altitud**, varias especies ocupan áreas a nivel del mar, mientras que existe un registro de *T. carrioni* a 2650m (5, 6).

El bosque húmedo tropical de la Amazonia alberga el mayor número registrado de especies (ocho especies nativas, excluyendo registros de *T. dimidiata* que deben ser confirmados por estudios de campo). La presencia de *T. dimidiata* ha sido denunciada en siete zonas de vida (en localidades de 7 provincias), lo mismo que la de *R. ecuadoriensis* (5 provincias); las poblaciones domésticas de estas dos especies son las de más amplia distribución en el país. Todas las informaciones disponibles indican que no existen triatominos en las Islas Galápagos.

La siguiente tabla resume los aspectos más destacados de la biogeografía general de los triatominos del Ecuador (modificado de ref. 5).

Tabla 5. Biogeografía de zonas de vida de los Triatominae del Ecuador

Zona de vida	Temp (°C)	Altitud (m)	Lluvias (mm)	Especies ^a
Desierto tropical	24	0 - 300	62.5 - 125	<i>Triatoma dimidiata</i> (O) <i>Rhodnius ecuadoriensis</i> (O)
Bosque espinoso tropical	24 - 26	0 - 300	250 - 500	<i>T. dimidiata</i> (O) <i>Rhodnius ecuadoriensis</i> (O) <i>Panstrongylus geniculatus</i> (O) <i>P. howardi</i> (O)
Bosque muy seco tropical	24 - 26	0 - 300	500 - 1000	<i>T. dimidiata</i> (O) <i>R. ecuadoriensis</i> (O) <i>P. rufotuberculatus</i> (O) <i>P. chinai</i> (O) <i>P. howardi</i> (O)
Bosque seco premontano	18 - 24	300	500 - 1000	<i>T. dimidiata</i> (O) <i>T. carrioni</i> (O) <i>R. ecuadoriensis</i> (O) <i>P. rufotuberculatus</i> (O) <i>P. chinai</i> (O) <i>Eratyrus cuspidatus</i> (O)
Bosque seco montano bajo	12 - 18	2000 - 2900	500 - 1000	<i>T. dimidiata</i> ^b (O) <i>T. carrioni</i> (Andes-O) <i>P. chinai</i> (O)
Bosque seco tropical	24 - 25	0 - 300	1000 - 2000	<i>T. dimidiata</i> (O) <i>P. geniculatus</i> (O) <i>P. rufotuberculatus</i> (O)
Bosque húmedo premontano	18 - 24	300 - 1800	1000 - 2000	<i>T. carrioni</i> (Andes-O) <i>T. venosa</i> (E) <i>R. ecuadoriensis</i> (O) <i>P. chinai</i> (O)
Bosque húmedo montano bajo	12 - 18	2000 - 2900	1000 - 2000	<i>T. carrioni</i> (Andes-O)
Bosque húmedo tropical	24 - 25	0 - 300 O 0 - 600 E	2000 - 4000	<i>T. dimidiata</i> (O) <i>T. dispar</i> (O) <i>R. ecuadoriensis</i> (O) <i>R. pictipes</i> (E) <i>R. robustus</i> (E) <i>P. geniculatus</i> (E+O) <i>P. lignarius-herrereri</i> (E) <i>P. rufotuberculatus</i> (O) <i>E. cuspidatus</i> (O) <i>E. mucronatus</i> (E) <i>Cavernicola pilosa</i> (E)
Bosque muy húmedo premontano	18 - 24	300 - 1800 O 600 - 1800 E	2000 - 4000	<i>T. carrioni</i> (Andes-E) <i>T. dispar</i> (O) <i>T. venosa</i> (E) <i>R. ecuadoriensis</i> (O) <i>P. geniculatus</i> (E+O) <i>P. rufotuberculatus</i> (O)
Bosque muy húmedo montano bajo	18 - 24	1000 - 1800	2000 - 4000	<i>R. robustus</i> (E)

Temp: Rango de temperatura; O: Vertiente occidental de los Andes (Pacífico); E: Vertiente oriental de los Andes (Amazonia);
 a-Excluyendo registros dudosos; b-Este registro, correspondiente a un espécimen etiquetado como colectado en la ciudad de Loja,
 debe ser interpretado con cautela puesto que no hay registros anteriores ni posteriores de esta especie en la zona

***Triatoma dimidiata* en el Ecuador: origen y control.** *T. dimidiata* es el principal vector de la EC en el Ecuador. Las poblaciones ecuatorianas de esta especie son estrictamente domésticas-peridomésticas; su presencia en hábitats silvestres nunca se ha documentado en el país, aunque es bien conocido que en América Central, México y el norte de Colombia coloniza ecotopos muy variados (viviendas de diversa calidad, peridomicilios, árboles huecos, palmeras, cuevas, madrigueras subterráneas, etc.). En 1984 CJ Álvarez presentó la hipótesis de que *T. dimidiata* no es una especie nativa de la costa ecuatoriana (7); la idea fue pasada por alto hasta que la consideración conjunta de aspectos ecológicos y biogeográficos llevó a la misma conclusión en 2001 (5).



Figura 1A. Distribución de *Triatoma dimidiata* en Meso y Sudamérica. La elipse roja señala la probable zona de procedencia de las poblaciones ecuatorianas (ver texto)

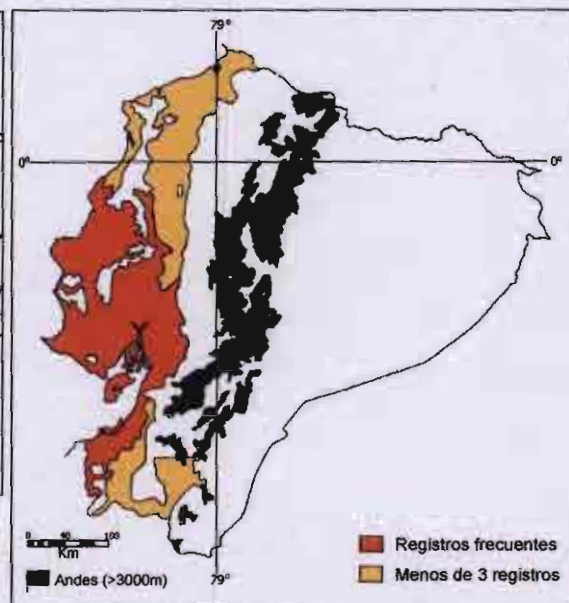


Figura 1B. Distribución de *Triatoma dimidiata* en el Ecuador. Los contornos de las áreas coloreadas engloban las zonas de vida donde la especie está o puede estar presente

T. dimidiata está presente en todas las provincias del litoral ecuatoriano (5), y mantiene un importante foco urbano de transmisión en Guayaquil (4). La especie ocupa zonas bajas y áridas de la Costa*, incluyendo el desierto tropical en la península de Santa Elena y varias ciudades.

1. Existencia de poblaciones silvestres. R Zeledón ha mencionado el hallazgo, en 1932, de ejemplares adultos bajo la corteza de un árbol muerto. El mismo autor describe la invasión de viviendas por insectos adultos, coincidiendo con la instalación de luz eléctrica, en asentamientos humanos recientes (8). Sin embargo, no se han producido observaciones similares en los últimos 70 años.

*Se han registrado algunas excepciones: un espécimen adulto aparentemente colectado en Loja, dos capturas supuestamente realizadas en el norte de la Amazonia, un registro en Bolívar y otro en el cantón Santo Domingo de Los Colorados. Según los datos disponibles, todos los ejemplares se capturaron en ambientes humanos

P. howardi es similar a *T. dimidiata* en forma, color y tamaño; en Manabí, es frecuente que el personal del SNEM identifique ejemplares de esta especie como *T. dimidiata*. Esto complica la evaluación de comunicaciones informales acerca del hallazgo de ejemplares adultos de *T. dimidiata* en hábitats silvestres (los árboles muertos son un ecotopo favorable para muchas especies de *Panstrongylus*) o invadiendo viviendas (supuestamente desde hábitats silvestres), al menos en Manabí.

T. dimidiata puede colonizar los cercos de piñuela (bromelias terrestres peridomésticas) en esta provincia (9), y se ha encontrado en quebradas utilizadas como vertederos de basura en Portoviejo. Raposas (*Didelphis* spp.) y ratas, abundantes en ambos hábitats, son probablemente utilizadas por las chinches como fuente de alimento (la asociación frecuente de *T. dimidiata* con estos huéspedes es bien conocida en la costa ecuatoriana). Los ecotopos mencionados no son, en nuestra opinión, propiamente silvestres, sino que representan un caso particular del hábitat peridoméstico.

En general, las poblaciones introducidas de triatominos sólo ocupan ambientes humanos. Su adaptación a estos hábitats extremadamente estables se considera, en la práctica, irreversible, de modo que puede esperarse que las únicas especies capaces de colonizar ambientes silvestres en un área geográfica dada sean las nativas (10). De todas formas, será necesario llevar a cabo estudios de campo para apoyar (o refutar) la hipótesis de que no existen poblaciones silvestres de *T. dimidiata* en el país; los resultados de diversos estudios y muchas observaciones indican que probablemente no existen, como se detalla a continuación.

2. Biogeografía. La distribución de *T. dimidiata* es francamente discontinua (figura 1A) (8, 11, 12), con un amplio vacío que comprende toda la región biogeográfica del Chocó (costa colombiana del Pacífico) y las zonas altas de los Andes. La dispersión de *T. dimidiata* hacia el centro y sur de Colombia sigue el valle del río Magdalena hasta alcanzar Huila (8, 11, 12). Sólo hemos encontrado dos registros de la especie en el norte Ecuador (Esmeraldas), y corresponden a zonas urbanas (5, 9, 13, 14). Así, la cordillera de los Andes y los ecosistemas forestales lluviosos del sistema Chocó-Esmeraldas podrían haber actuado como barreras biogeográficas que impidieron la expansión de la especie hacia el sur. Sin embargo, la falta de estudios sistemáticos en estas zonas intermedias podría ser una explicación alternativa a la aparente discontinuidad.

3. Datos históricos. La presencia de importantes civilizaciones preincaicas en el actual territorio ecuatoriano es un hecho bien documentado (ver ref. 15). Estas poblaciones ocuparon el centro y el sur de la región litoral (Manabí, Guayas y Los Ríos), con extensiones hacia el sur (hasta El Oro) y hacia el norte (hasta el sur de Esmeraldas). Esta distribución coincide de forma llamativa con las zonas en las que *T. dimidiata* es más común. Es sabido que algunas de estas

culturas mantuvieron vínculos comerciales muy activos, a través de la navegación, con poblaciones Mesoamericanas; las pruebas arqueológicas muestran que estas relaciones eran ya funcionales 1500-1200 años AC, y algunos autores datan los primeros contactos alrededor de 5000 años AC (16, 17). Estos datos abren la posibilidad de que ejemplares ya domiciliados de *T. dimidiata* pudiesen haber sido introducidos desde Mesoamérica, quizás en tiempos prehispánicos (ver también ref. 7), y se extendiesen de forma pasiva hasta alcanzar su actual distribución en las costas de Ecuador y Perú.

4. Relaciones filogenéticas. La adscripción de *T. dimidiata* al complejo *phyllosoma* (un grupo de especies de *Triatoma* estrechamente emparentadas presentes en Mesoamérica y el Caribe) es en la actualidad un hecho admitido por la inmensa mayoría de especialistas, si no todos (6, 18). Esto implica que *dimidiata* forma parte de un linaje de origen mesoamericano, y que su presencia en Ecuador y Perú puede ser considerada como una anomalía biogeográfica. La hipótesis alternativa de que *dimidiata* pertenece a un grupo de especies sudamericanas (e invadió secundariamente Centroamérica) ha sido defendida por algunos autores (18, 20), pero todas las evidencias obtenidas por estudios genéticos (basados en loci autosómicos y mitocondriales) refutan claramente este planteamiento y muestran de forma inequívoca la estrecha relación de *T. dimidiata* con las especies mesoamericanas del complejo *phyllosoma*.

5. Variación fenotípica. La dispersión pasiva de chinches domésticas asociada con migraciones humanas resulta en un patrón identificable de similitud entre las poblaciones que ocupan las zonas geográficas de 'origen' y 'destino'. Así, nuestra hipótesis predice que los ejemplares ecuatorianos de *T. dimidiata* deben mostrar más parecido con los mesoamericanos que con los de la vecina Colombia. Por el contrario, un modelo de dispersión activa a través de diferentes regiones ecológicas da lugar a un patrón de variación progresiva (un clino) en el que cada población se asemeja más a las de zonas vecinas que a las que ocupan regiones distantes. Lent y Wygodzinsky (ref. 6) estudiaron las dimensiones de la cabeza de 160 ejemplares de *T. dimidiata* colectados a lo largo de toda la distribución de la especie, y encontraron una tendencia de variación progresiva (cabezas cada vez más largas y estrechas) desde México hasta Colombia. Los especímenes de Ecuador y Perú tenían sin embargo cabezas cortas y anchas, lo que los hacía más similares a sus parientes de Mesoamérica que a los de origen colombiano.

6. Morfometría tradicional. En un estudio reciente (21) comparamos 100 ejemplares de *T. dimidiata* procedentes de México, Guatemala, Honduras, El Salvador, Nicaragua, Costa Rica, Panamá, Colombia y Ecuador usando morfometría lineal de las cápsulas cefálicas (análisis canónico discriminante libre de isometría y libre de alometría sobre cinco mediciones de cada ejemplar). Los resultados mostraron una nítida separación de las poblaciones ecuatorianas y colombianas; los dendrogramas derivados de las distancias de Mahalanobis (usando UPGMA)

confirmaron esta separación y revelaron una tendencia clinal que involucra a las poblaciones de América Central y Colombia y excluye a las de México y Ecuador.

7. Biología molecular. Recientemente, varios estudios basados en el análisis filogenético de datos moleculares han coincidido en confirmar la adscripción de *T. dimidiata* al complejo *phyllosoma* (22, 23). Los resultados de algunos trabajos sugieren con claridad que las poblaciones ecuatorianas analizadas comparten un ancestro muy reciente con las de Honduras (22). Las secuencias nucleotídicas (581 pares de bases [pb] del segundo espaciador transcrito interno [ITS-2] del ADN ribosomal nuclear) obtenidas de ejemplares ecuatorianos y hondureños de *T. dimidiata* resultaron idénticas; sólo tres mutaciones puntuales las diferenciaron de una tercera población de Nicaragua. Este resultado refleja probablemente un evento reciente de introducción artificial de *T. dimidiata* desde América Central a Ecuador (22). Sin embargo, el estudio no incluyó material de Colombia para su comparación. Análisis complementarios han mostrado una cierta homogeneidad en las secuencias de ITS-2 de diferentes poblaciones ecuatorianas, pero algunos ejemplares presentaron diferencias significativas (MD Bargues y S Mas-Coma, com. pers.). Estas secuencias son similares a las de material capturado en el sur de México, lo que puede interpretarse como una indicación de que pudo haber, durante los 3-7 milenios de contacto marítimo, múltiples introducciones.

Estas tendencias parecen confirmarse en los análisis de varios fragmentos del genoma mitocondrial de *T. dimidiata*. Usando el gen ND4, K Harris y colaboradores han mostrado la estrecha relación de poblaciones ecuatorianas y hondureñas, y confirmaron las similitudes con material de Guatemala (CB Beard, com. pers.). Resultados preliminares con el gen ND5 (473pb) de especímenes ecuatorianos (Guayas y Manabí) muestran una marcada homogeneidad (las siete secuencias analizadas fueron idénticas); estas secuencias sólo difieren en una transición silente (0.2% de divergencia) de las de ejemplares de dos localidades de Honduras (que a su vez fueron idénticas a las de tres especímenes de El Salvador). Por otro lado, las secuencias de material ecuatoriano y colombiano mostraron un 1.5% de divergencia (21). Todos estos resultados muestran de forma inequívoca que las poblaciones de Ecuador y el norte de Centroamérica están muy estrechamente relacionadas, mientras que las diferencias entre las de Ecuador y Colombia son notables. La explicación más verosímil de estos resultados es que las poblaciones ecuatorianas derivan de ejemplares introducidos artificialmente desde el norte de Mesoamérica en tiempos recientes (en términos evolutivos).

Estos hallazgos pueden ser cruciales para el diseño de **estrategias adecuadas de control** en el Ecuador. En América Central y el sur de México, donde *T. dimidiata* es un vector nativo, la reinfestación de viviendas desde ecotopos silvestres dificulta las acciones de control (ver 24, 25). En Ecuador y Perú, por el contrario, un programa estructurado de control puede contemplar

la erradicación local de las poblaciones de *T. dimidiata*. Un sistema de vigilancia entomológica servirá para detectar y eliminar focos residuales (o reinfestaciones por otros vectores). La posibilidad de que se produzcan nuevas introducciones de *T. dimidiata* por medio del comercio marítimo seguirá existiendo, y debe ser tenida en cuenta en las ciudades portuarias.

Rhodnius ecuadoriensis

1. Biogeografía. La presencia de *R. ecuadoriensis* se ha registrado en más de 80 localidades del país, correspondientes a cinco provincias (Pichincha, Manabí [con el mayor número de registros], Los Ríos [un registro], El Oro y Loja) y siete zonas de vida. La especie puede ocupar zonas entre 0 y 900m de altitud (>2000m en condiciones domésticas), con grandes variaciones de pluviosidad anual (125-4000mm) y temperaturas promedio entre 18°C y 26°C (5, 21).

Todos los registros (con excepción de dos dudosos) corresponden a la vertiente occidental de los Andes (centro y norte del país) y a valles interandinos del sur (cuenca del Pacífico). Sólo se han encontrado poblaciones silvestres en el occidente de Ecuador (Manabí, Los Ríos y Pichincha, por debajo de 900m). Estas poblaciones siempre se han relacionado con 'palmas de tagua' (*Phytelephas aequatorialis*, también conocidas como palmas de 'cade' o 'cady'), que no crecen en zonas áridas; todos los registros de *R. ecuadoriensis* en localidades con clima seco corresponden a poblaciones domiciliadas. En el Perú, *R. ecuadoriensis* sólo ha sido encontrado en hábitats domésticos-peridomésticos de zonas áridas del norte (Tumbes, Piura, Lambayeque, Cajamarca, San Martín y La Libertad) con baja pluviosidad (0-125 a 1000-2000mm/año) y temperaturas entre 16.5 y 30°C. *R. ecuadoriensis* puede encontrarse entre 0 y 2200m de altitud (con un registro a 2700m); las palmeras no forman parte de la flora nativa de estas zonas ecológicas. Dos registros indican que algunas poblaciones domésticas de *R. ecuadoriensis* han alcanzado las partes altas (andinas, con clima seco) de los valles de ciertos tributarios del Amazonas (Huancabamba y Huallaga) (5, 21, 26).

Estos patrones biogeográficos sugieren que las poblaciones silvestres de *R. ecuadoriensis* se limitan a la zona central del occidente de Ecuador (aunque quizás podrían extenderse a toda la precordillera húmeda occidental). Cuando *R. ecuadoriensis* se encuentra en áreas sin palmeras (clima árido o semiárido), sus poblaciones siempre están asociadas con ambientes humanos (donde el microhábitat, muy estable, depende poco de las condiciones externas). Esta presencia podría deberse a una expansión pasiva facilitada por migraciones humanas. Alternativamente, algunas poblaciones silvestres podrían haberse adaptado a nuevos ecotopos (huecos de árboles, nidos de aves) en las zonas áridas del sur. La clara asociación de prácticamente todas las especies de *Rhodnius* con palmeras (incluyendo *R. ecuadoriensis* – *Ph. aequatorialis*) hace que esta posibilidad parezca menos verosímil, pero no permite descartarla.

2. Principales rasgos ecológicos

Las poblaciones silvestres de *R. ecuadoriensis* parecen asociarse estrechamente con palmeras de la especie *Ph. aequatorialis*, aunque hay un registro de infestación de *Elaeis guineensis* (la palma aceitera africana) (27). La presencia de *R. ecuadoriensis* en palmas de tagua fue descrita a mediados de los años 90 (1, 28, 29); recientemente nuestro grupo ha estudiado los índices de infestación en más de 100 palmeras de Pichincha y Manabí usando trampas adhesivas con cebo vivo (trampas Noireau) (30, 31). Detectamos infestación en cerca del 23% de las palmas de tagua estudiadas; el índice puede llegar al 28% en zonas habitadas de Manabí. Las colonias son aparentemente pequeñas (capturas promedio de 7 chinches por palma infestada, con un máximo de 22), pero no es infrecuente que, al menos en Manabí y Los Ríos, ejemplares adultos invadan las viviendas de las inmediaciones, donde ocasionalmente forman colonias estables. El análisis de diversas variables botánicas y ecológicas mostró que las palmas con más probabilidad de presentar infestación responden a un 'perfil de riesgo' relativamente bien definido. Se trata de palmas adultas (en las que puede diferenciarse entre machos y hembras) con troncos de más de 3m de altura; muchas de ellas acumulan gran cantidad de materia orgánica en descomposición (fibras, hojas muertas, etc.) en la base de la copa y alrededor del tronco. Este rasgo, más frecuente en palmas macho, representa el factor de riesgo más importante en relación con la probabilidad de infestación. La presencia de plantas epífitas en copa y tronco también favorece la infestación, especialmente en palmas hembra. Por último, todas las palmas infestadas estuvieron ubicadas en zonas clasificadas como campos de cultivo o pastos (es decir, en zonas habitadas o sus cercanías), mientras que no se detectó infestación en las situadas en bosque secundario (16.4% de la muestra) (21).

La delimitación precisa de los límites biogeográficos de *Ph. aequatorialis*[‡] podría proveer de información valiosa sobre la distribución de las poblaciones silvestres de *R. ecuadoriensis*. Las acciones de control en zonas con palmas peridomésticas podrían incluir estos ecotopos (en especial cuando coincidan con el perfil de riesgo) para limitar la densidad de las colonias peridomésticas y reducir el riesgo de invasión de los domicilios. Podría plantearse el rociado local de palmas de alto riesgo, su limpieza (retirada de hojas secas, materia orgánica muerta y epífitas, tal y como suelen hacer los recolectores de tagua en las palmeras hembra) o, en casos extremos, la eliminación de palmas altamente infestadas de los alrededores de las viviendas. Además, es necesario comprobar que otras especies de palmeras (por ejemplo, *Attalea colenda* o *E. guineensis*) no representan un riesgo similar en algunas zonas.

[‡]*Phytelephas aequatorialis* es endémica de la región occidental del Ecuador (por debajo de los 900m de altitud); se ha registrado su presencia en las provincias de Esmeraldas, Pichincha, Manabí, Guayas, Los Ríos, Chimborazo (Cumandá), El Oro y Loja (norte de Puyango). Es probable que pueda encontrarse también en zonas bajas de los cantones Tulcán (Carchí) y Cotacachi (Imbabura) y de Bolívar, Cañar y Azuay.

Los únicos datos disponibles hasta el momento sobre la ecología de las **poblaciones domésticas-peridomésticas** de *R. ecuadoriensis* indican que se encuentran frecuentemente asociadas con aves domésticas (gallinas y palomas) en los peridomicilios, donde las colonias pueden estar formadas por cientos de individuos (5, 9, 14); se ha mencionado en ocasiones su asociación con cobayas, en especial en Perú (18). Es conocida además su capacidad para infestar las viviendas humanas y sus peridomicilios, con registros en Loja, El Oro y Manabí (5, 9, 14). Nuestro grupo ha estudiado con detalle los principales aspectos ecológicos de estas poblaciones en las tres provincias. Encontramos dos tipos principales de comportamiento:

- (a) En *Manabí* los índices de infestación por *R. ecuadoriensis* son relativamente bajos, aunque es frecuente que insectos adultos (probablemente procedentes de palmas de tagua) invadan las viviendas (que pueden, en algunos casos, resultar colonizadas);
- (b) La infestación es mucho más frecuente en *El Oro* (con colonias predominantemente peridomésticas) y *Loja* (donde las chinches se encuentran tanto dentro como alrededor de las casas) (21).

El análisis separado de los datos de Loja y El Oro (donde el vector es verdaderamente doméstico) mostró que 9.2% de 120 unidades domiciliarias (UDs) investigadas (búsqueda activa de triatomíneos sin uso de sustancias irritantes) presentaba infestación. Las colonias se encontraron con más frecuencia en los peridomicilios (asociadas con aves de corral), pero en más del 50% de las UD's infestadas se colectaron chinches dentro del domicilio. Sólo en un caso se detectó infestación intradomiciliar (insectos adultos) en ausencia de colonias peridomésticas. Este y otros estudios han mostrado sin embargo que las búsquedas activas son un método poco sensible para detectar infestación; la combinación con métodos de vigilancia pasiva y con la participación de los habitantes generalmente dobla los valores de los índices (21, 26).

Se colectó un total de 681 ejemplares de *R. ecuadoriensis* (61.9 por UD infestada). En una UD de Loja fueron colectados más de 275 individuos; un análisis de la sangre ingerida por una muestra de estas chinches mostró que algunos individuos (adultos y ninfas) pueden circular desde los peridomicilios (donde se alimentan preferentemente de sangre de aves, pero también de roedores y marsupiales) hacia el interior de las viviendas (donde la sangre humana pasa a formar parte de su dieta). Se encontraron más de 200 huevos de *R. ecuadoriensis* en las estructuras de caña y madera con que estaban construidas las camas (32).

En estos estudios pudimos mostrar, usando regresión logística multivariada, que el número de gallinas mantenidas en los alrededores de la vivienda, algunas técnicas y materiales de construcción (paredes de bahareque o adobe y techos rudimentarios que combinan troncos, ramas y tejas) y los bajos ingresos familiares son, por este orden, factores de riesgo que incrementan de modo significativo la probabilidad de que una UD (domicilio-peridomicilio) se

encuentre infestado por *R. ecuadoriensis* (21). Ninguna de las UD's infestadas formaba parte del centro de las localidades (zonas semiurbanas estructuradas en cuadras), sino que se trató en todos los casos de habitaciones rurales físicamente aisladas (21).

Existe una aparente tendencia que relaciona la adaptación de algunas poblaciones a zonas de vida menos húmedas (clima marcadamente estacional: zona costera de Manabí, valles de El Oro y Loja) con una mayor capacidad de invadir y colonizar ambientes humanos, mientras que las poblaciones de bosques húmedos en la precordillera son exclusivamente silvestres.

3. Importancia epidemiológica. Consideramos que *R. ecuadoriensis* es el segundo vector de EC más importante en el país. Actúa como vector primario en los valles interandinos de Loja y en al menos una parte de El Oro, donde sus poblaciones parecen estrictamente asociadas con hábitats humanos. Estas zonas coinciden con las de mayor tasa de seroprevalencia en el país, que alcanzan, según algunos estudios recientes, entre el 8 y el 16%. Además, las poblaciones del norte del Perú exhiben un comportamiento similar (4, 5, 26). Los estudios dedicados específicamente a este problema son prácticamente inexistentes. Podemos comparar sin embargo los resultados obtenidos en encuestas serológicas que cubrieron parte de las provincias donde *T. dimidiata* es el principal vector domiciliado (Guayas y Manabí) y parte de aquellas en que *R. ecuadoriensis* prevalece (Loja y El Oro).

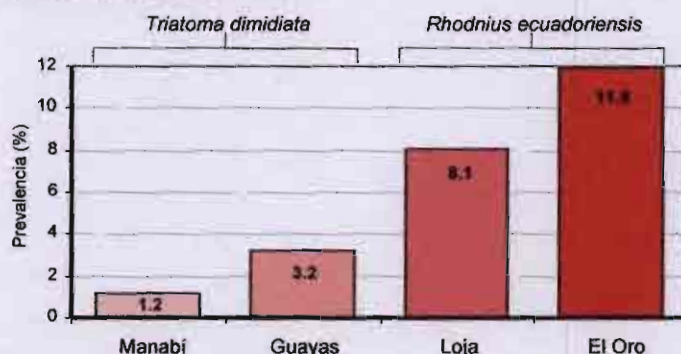


Figura 2. Prevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en zonas donde *Triatoma dimidiata* (Manabí y Guayas) y *Rhodnius ecuadoriensis* (Loja y El Oro) son los vectores domésticos principales. Resultados de estudios sobre población abierta y bancos de sangre (1997-2002); ver Secciones I y III para más detalles

Las tasas de infección natural por *T. cruzi* son más altas en *T. dimidiata* (>30% en Guayas y Manabí) que en *R. ecuadoriensis*: Loja 3.6% a 4%; Manabí 5% a 17.3%; El Oro 55.7% (31; AG Guevara, informe no publicado). R Lazo (ref. 14) revisó estudios parasitológicos realizados hasta mediados de los años 80 e informó de que 29.6% de 25436 *T. dimidiata* y 3% de 5255 *R. ecuadoriensis* examinados resultaron positivos para trypanosomas morfológicamente indistinguibles de *T. cruzi*. En conjunto, estos datos pueden interpretarse en el sentido de que *T. dimidiata*, pese a ser un vector altamente sinantrópico y estar frecuentemente infectado, es

relativamente menos eficiente que *R. ecuadoriensis* a la hora de transmitir el parásito a sus huéspedes humanos. Otros estudios ya habían mostrado diferencias comparables con respecto a *R. prolixus*, con prevalencias de 9-15% (*T. dimidiata*) y 39-40% (*R. prolixus*) (34, 35).

Así, los estudios epidemiológicos y entomológicos disponibles indican que *R. ecuadoriensis* es un vector eficiente, capaz de colonizar viviendas y peridomicilios, con un rango geográfico relativamente amplio, con poblaciones silvestres asociadas a palmeras de importancia económica local (la producción de tagua superó las 100000 toneladas en 2000 [36]) y que puede mantener tasas de prevalencia moderadamente altas en las poblaciones humanas. La población rural de los cantones donde se ha registrado la presencia de poblaciones sinantrópicas de *R. ecuadoriensis* es de 436355 personas; asumiendo una tasa general de infección del 4% en estas zonas, *R. ecuadoriensis* sería responsable de la seropositividad de unas 17500 personas.

4. Control y vigilancia

4.1. Zonas con poblaciones exclusivamente domésticas-peridomésticas. La **eliminación local** de estas poblaciones de *R. ecuadoriensis* puede considerarse como un objetivo factible en las áreas donde no existen palmeras nativas (la mayor parte de Loja y algunos de los valles de El Oro). Para lograrlo, las acciones de control deben incorporar formalmente la búsqueda exhaustiva de triatominos en estructuras peridomésticas dedicadas al mantenimiento de aves de corral. Los inspectores deberán recibir entrenamiento específico para identificar los huevos (que quedan adheridos a la superficie donde son depositados) y exuvias de *R. ecuadoriensis*. Estas estructuras deberán ser tratadas con insecticida cuando así lo requiera la situación (siempre que se detecte infestación en la UD y cuando los índices globales de la localidad superen un cierto umbral preestablecido; ver Sección V). También deberá prestarse especial atención a las viviendas con techos de troncos y tejas (incluso si su aspecto general es aceptable) y/o paredes de barro; el uso de un irritante químico (tetrametrina al 0.2% en agua) facilitará la detección de infestaciones. La información que den los habitantes acerca de la presencia de chinches puede considerarse como un indicador confiable de infestación; los equipos de campo deben llevar ejemplares conservados o fotografías de calidad (en color y de tamaño natural) de adultos y ninfas de *R. ecuadoriensis* y de otras especies presentes en la zona para verificar que la información hace referencia a los vectores y no a insectos similares.

Deberá solicitarse a los habitantes que extremen la **vigilancia** para detectar y denunciar toda reaparición de triatominos; la inspección periódica de gallineros y palomares es clave en esta vigilancia. Se hará hincapié en el grave peligro que estos insectos (incluyendo las colonias peridomésticas) representan para la salud, y se solicitará que los nidos de las aves de corral sean quemados y sustituidos por otros nuevos al menos una vez al mes.

La mejora de las condiciones físicas de las viviendas podría ayudar a estabilizar los resultados del control químico. Para ello deberá priorizarse la reducción de la complejidad estructural de techos y paredes (por ejemplo, sustituyendo troncos y ramas por planchas de material sintético en los primeros y revocando adecuadamente las paredes de barro) (21).

4.2. Zonas con poblaciones silvestres. En Manabí, Los Ríos y Guayas las acciones de control deben diseñarse y ejecutarse en función de la presencia o ausencia del vector primario, *T. dimidiata*. La vigilancia entomológica será clave para detectar focos de reinfestación por *R. ecuadoriensis*, especialmente en localidades donde las palmas de tagua abundan en las cercanías de los domicilios (ver arriba) o allí donde las hojas de estas palmas (el cade) son usadas para construir techos (FS Palomeque, com. pers.).

En Pichincha (y quizás en zonas similares de la precordillera), las poblaciones de *R. ecuadoriensis* no parecen exhibir ningún tipo de comportamiento sinantrópico. Sin embargo, debería mapearse con más exactitud la distribución de estas poblaciones (probablemente existen desde Imbabura hasta El Oro) para incluir la zona en el sistema de vigilancia entomológica. La misma estrategia debería adoptarse en zonas de Esmeraldas donde abundan las palmas de tagua.

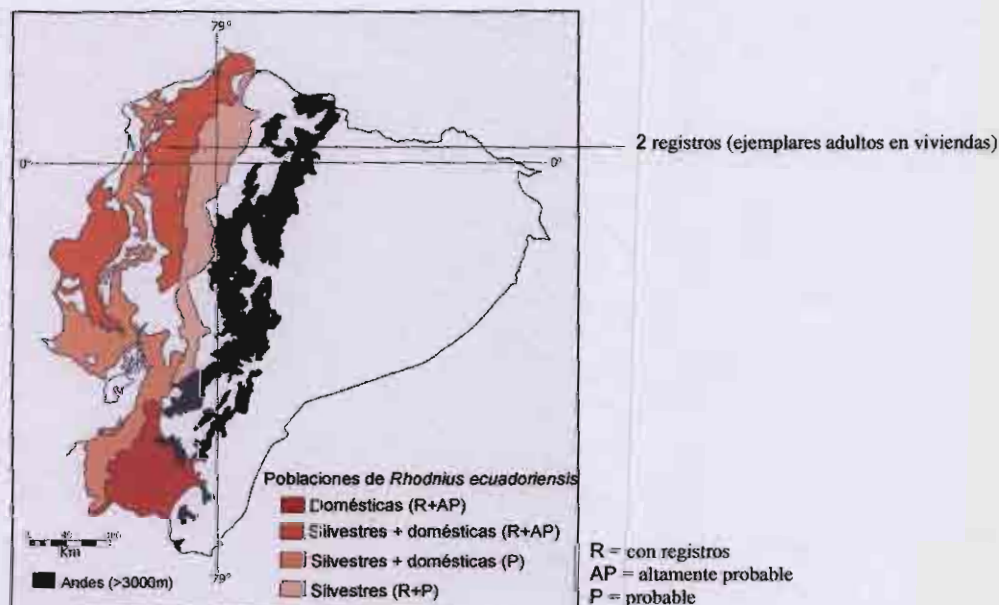


Figura 3. Distribución de las poblaciones de *Rhodnius ecuadoriensis* en el Ecuador. Los contornos de las áreas engloban las zonas de vida donde la especie está o puede estar presente. En la costa central y sur (Manabí, Guayas y El Oro) y en los valles interiores de Loja predominan las zonas de clima seco, mientras que en el norte (provincia de Esmeraldas y zonas bajas de Pichincha) y la precordillera predominan las zonas húmedas. La presencia de poblaciones silvestres está probablemente limitada a áreas con palmeras, en especial la palma de tagua (*Phytelephas aequatorialis*)

Triatoma carrioni

Esta es, al igual que *R. ecuadoriensis*, una especie nativa del Ecuador que se ha adaptado con éxito a los hábitats humanos en los valles andinos del sur del país y el norte del Perú. *T. carrioni* ocupa un amplio rango de zonas ecológicas (áridas y húmedas, entre 1000 y 2650m de altitud) y se ha informado de que puede alimentarse de sangre de humanos y de equinos; en algunas zonas de la sierra la especie es conocida como 'chinche de caballo' (6). El hallazgo reciente de ejemplares (adulto e inmaduros) en zonas del noroccidente (bosques de Mindo y La Otonga) ha ampliado considerablemente su zona conocida de distribución, que probablemente se extiende siguiendo la franja de bosques húmedos y nublados tropicales de la vertiente occidental de los Andes. Aquí *T. carrioni* coexiste con *T. dispar*, una especie similar y cercanamente emparentada. En la reserva de La Otonga (límite Sigchos-Santo Domingo de los Colorados) se capturó una ninfa en una bromelia del dosel del bosque nublado primario (5, 21).

Es sin embargo en la sierra sur donde la especie es capaz de colonizar viviendas humanas. Se ha informado de la presencia de *T. carrioni* en hábitats humanos en Azuay, en partes de Cañar y en Loja. Existe además un registro en la zona preandina de Zamora Chinchipe. En general, parece haber una correspondencia entre la adaptación a zonas de vidas menos húmedas y la capacidad de colonizar hábitats humanos, como en el caso de *R. ecuadoriensis*.

Hay que señalar que algunos datos recientes (obtenidos por el Dr Mario J Grijalva y su equipo) indican que, en localidades rurales donde la infestación de viviendas por *T. carrioni* es frecuente (y las colonias relativamente densas), las tasas de seroprevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en humanos pueden superar el 20% (MJ Grijalva, FS Palomeque y colaboradores, datos no publicados). Esto confirma que *T. carrioni* es un vector altamente eficiente y que, al menos en los valles interandinos del sur, representa un serio peligro para la salud de las poblaciones humanas.

El control de las poblaciones domiciliadas esta especie exigirá minuciosos estudios entomológicos en zonas rurales y el rociado de toda UD infestada (y quizás de todas las de localidades positivas si el índice de infestación supera el 5%). Será necesario implementar un fuerte sistema de vigilancia en el que los habitantes denuncien reinfestaciones para su rápida evaluación y eliminación. Hay que tener en cuenta que en muchas zonas (en especial de Loja) *T. carrioni* podría comportarse como vector secundario, infestando las UD's una vez que las acciones de control hayan eliminado a *R. ecuadoriensis*. Sería necesario, en este sentido, realizar estudios de campo que ayudasen a definir las preferencias ecológicas (hábitats y huéspedes) de las poblaciones silvestres de *T. carrioni*.

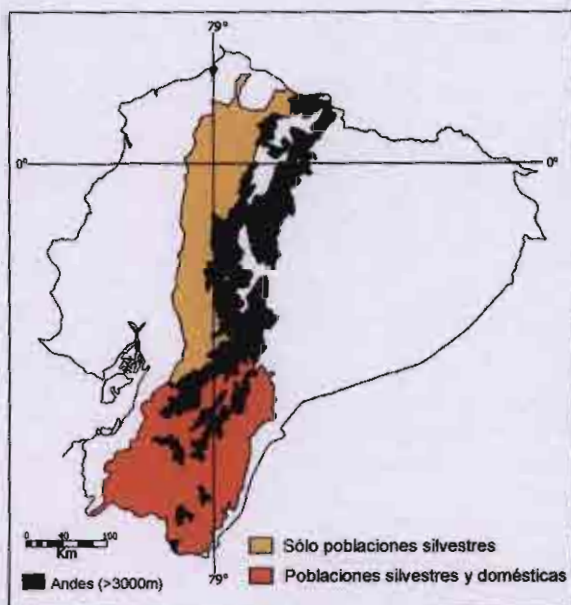


Figura 4. Distribución de las poblaciones de *Triatoma carrioni* en el Ecuador. Los contornos de las áreas engloban las zonas de vida donde la especie está o puede estar presente. Las poblaciones domiciliadas parecen haberse expandido siguiendo el complejo sistema de valles interandinos de Azuay, Loja y Cañar. No hay registros de la especie en la precordillera oriental al norte de Zamora Chinchipe ni en altitudes superiores a 2650m sobre el nivel del mar

Los vectores amazónicos

Rhodnius pictipes y *Rhodnius robustus* son especies selváticas comunes en la Amazonia ecuatoriana, donde alrededor del 3% de la población podría ser seropositiva. Ambas son propias de zonas situadas al este de los Andes (excepto por un registro aislado de *R. pictipes* en Belize), y se considera que pueden actuar como vectores de EC humana en la Amazonia (6, 37). Nuestro grupo ha estudiado la presencia de estos triatomíneos en palmeras del nororiente ecuatoriano; 48.4% de las 64 palmas investigadas resultaron positivas, incluyendo representantes de cinco géneros (*Attalea*, *Astrocaryum*, *Oenocarpus*, *Phytelephas* y *Elaeis*) (31, 38). Se colectaron más de 600 chinches en 31 palmeras infestadas. Estas observaciones sugieren que estas especies no requieren de hábitats específicos; sólo *Mauritia flexuosa* y las palmas de coco cultivadas (*Cocos nucifera*) resultaron negativas. Sin embargo, *M. flexuosa* es un ecotopo favorable para *R. neglectus* en el centro de Brasil, y pueden también estar infestadas por *R. prolixus* en Venezuela (ver ref. 39); tanto *R. pallescens* como *R. prolixus* han sido encontrados ocasionalmente en palmas de coco (40-42). Resulta interesante señalar que *R. pictipes* y *R. robustus* han logrado adaptarse con éxito a la palma aceitera africana (*E. guineensis*), que se cultiva en extensas plantaciones en Ecuador y se usa muy frecuentemente como planta ornamental en los peridomicilios. Por último, pudimos observar que mientras *R. robustus* fue la especie más abundante en *Attalea*, *R. pictipes* lo fue en *Phytelephas tenuicaulis*. Algunos ejemplares de esta última palmera (la tagua amazónica, del mismo género que *Ph. aequatoralis*), situadas en

pastizales, albergaban colonias extremadamente densas de *R. pictipes*; las chinches mostraban gran agresividad, volando hasta nosotros e intentando picarnos mientras trabajábamos cerca de las palmas. Este comportamiento nos hace sospechar que *R. pictipes* puede alimentarse del ganado mientras éste descansa bajo las palmeras (que son mantenidas en los pastizales para proporcionar sombra a los animales). En las palmas del género *Attalea*, *R. robustus* ocupa los ángulos entre la base de las hojas y el tronco, mientras que *R. pictipes* parece preferir los cúmulos de fibras y hojas muertas que quedan atrapados entre los troncos múltiples de *Ph. tenuicaulis* (21, 38).

Es probable que la alta densidad aparente de algunas de las colonias encontradas en zonas deforestadas (índice de hacinamiento= 12.5 ± 18.7 [31]) tenga una relación directa con los frecuentes hallazgos de chinches adultas en los domicilios. Las posibles consecuencias epidemiológicas se reflejan sin duda en los resultados de recientes encuestas serológicas, con alrededor del 3% de muestras reactivas (ver Sección III); la tasa de infección natural con parásitos morfológicamente indistinguibles de *T. cruzi* fue, en 35 *R. pictipes* analizados, de ~31% (AG Guevara, com. pers.).

Panstrongylus geniculatus está presente en ambos lados de la cordillera, y no es raro que ejemplares adultos entren en las viviendas durante la noche, aparentemente atraídos por la luz (eléctrica o de lámparas de combustible). Su papel en la transmisión de *T. cruzi* a humanos es incierto; aunque se ha notificado la infestación de pocilgas peridomésticas en Brasil (43, 44) y hay hallazgos de pequeñas colonias domésticas en Venezuela y Colombia (45, 46), el fuerte efecto irritante de la picadura de esta especie y sus requerimientos microclimáticos (es necesario mantener 100% de humedad relativa para lograr su reproducción en laboratorio [6]) hacen pensar en una importancia epidemiológica limitada. Sin embargo, *P. geniculatus* debe considerarse como un vector potencial en las zonas donde se encuentra esporádicamente dentro de los domicilios.

La presencia de *Panstrongylus herreri* en el Ecuador fue señalada recientemente por nuestro grupo (4, 5); la especie es doméstica en zonas del alto Marañón (norte del Perú), donde se considera como el principal vector de EC humana (6, 26, 47). En Ecuador se han encontrado ejemplares adultos en viviendas indígenas, aunque la especie parece esencialmente silvestre. Esta especie es muy similar a *P. lignarius* (de la que sólo se diferencia por la presencia de una pequeña mancha clara en las tibias de *lignarius*); los resultados de análisis genéticos han mostrado sin embargo que ambas son probablemente variantes geográficas de una sola especie (1). Existe un registro de *P. lignarius* en Ecuador; el lugar de captura indicado (Cuenca) (13) se debe probablemente a un error en la etiqueta del ejemplar.

Otras especies presentes en la Amazonia ecuatoriana (*Triatoma venosa* en la precordillera nororiental, y *Eratyrus mucronatus* y *Cavernicola pilosa* en los bosques de las tierras bajas) parecen ser de hábitos exclusivamente silvestres, por lo que no plantean problemas epidemiológicos sin embargo, tanto *T. venosa* como *E. mucronatus* han sido encontrados colonizando ambientes humanos en otros países (6, 11, 18, 48).

Vectores candidatos

Panstrongylus rufotuberculatus puede colonizar UD's en algunas zonas del sur del país (5, 18, 49); en 1985, R Lazo consideró a esta especie como el segundo vector más importante de EC en el Ecuador (14). Este comportamiento sinantrópico se ha verificado también en Bolivia (48, 50), Perú (47) y Colombia (51). Además, ejemplares adultos pueden invadir las viviendas sin colonizarlas (6, 52). La importancia epidemiológica de *P. rufotuberculatus* debe ser estudiada con más detalle en Ecuador. Recientemente se notificó un caso fatal de EC aguda en los alrededores de Santo Domingo de los Colorados; la investigación entomológica reveló la presencia de una pequeña colonia de *P. rufotuberculatus* en la casa del paciente (FS Palomeque et al., datos no publicados). Existe pues la posibilidad de que esta especie colonice UD's cuando los vectores primarios sean eliminados por las acciones de control. Aunque en Ecuador *P. rufotuberculatus* suele encontrarse en zonas bajas y áridas, su presencia también se ha notificado en áreas de bosque húmedo.

Es probable que *Panstrongylus chinai* actúe como vector de *T. cruzi* en los ciclos silvestres que tienen lugar en zonas áridas del sur de Ecuador y el norte del Perú, pero hay pocos datos al respecto (ver 5, 18, 26). Se ha notificado su capacidad para colonizar gallineros y, en ocasiones, viviendas humanas; en ambos casos, parece existir una marcada preferencia por estructuras de madera con abundantes escondrijos, aunque en Perú se han encontrado colonias en cercas de piedra alrededor de corrales de cabras (18, 26). Es muy frecuente que ejemplares adultos, en especial machos, lleguen volando hasta viviendas con iluminación artificial (6, 24). Esta especie puede también comportarse como un vector secundario; de hecho, se ha señalado a *P. chinai* como el principal vector doméstico de EC en el Departamento de Piura (18). Estas características hacen que, de nuevo, deba recomendarse un fuerte componente de vigilancia entomológica en las zonas donde la especie está presente.

Panstrongylus howardi es una especie poco conocida; aparentemente, su distribución se limita a una pequeña zona árida de Manabí (Portoviejo, Montecristi, Jipijapa y Sucre), y sólo se han descrito unos pocos ejemplares adultos capturados en viviendas (5). En una ocasión se describió el hallazgo de una pequeña colonia peridoméstica (9). Su ecología y hábitos son desconocidos. Algunas semejanzas morfológicas y ecológicas parecen indicar que *P. howardi* y

P. chinai son especies cercanas (6, 21); datos recientes no publicados sugieren que, de hecho, podrían ser variantes cromáticas de la misma especie (MD Bargues y S Mas-Coma, com. pers.). Esto indicaría que ambas tienen un potencial similar como vectores, y que las limitadas tendencias sinantrópicas de *howardi* podrían aumentar cuando los vectores primarios desaparezcan.

Otros triatominos. *Triatoma dispar* y *Eratyrus cuspidatus* son especies silvestres; no parecen tener, por tanto, ninguna importancia como vectores de EC. En Loja, *E. cuspidatus* fue encontrado en una ocasión en montones de rocas cercanos a un corral de cabras, pero parece claro que sus hábitats siguen siendo silvestres (18).

Referencias

1. Schofield CJ (1994). *Triatominae: biología y control*. Eurocommunica Publications, West Sussex, Reino Unido, 80 pp.
2. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ (2002). The impact of Chagas disease control in Latin America – A review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 603-612.
3. Marcilla A, Bargues MD, Abad-Franch F, Panzera F, Carcavallo RU, Noireau F, Galvão C, Jurberg J, Miles MA, Dujardin JP, Mas-Coma S (2002). Nuclear rDNA ITS-2 sequences reveal polyphyly of *Panstrongylus* species (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae), vectors of *Trypanosoma cruzi*. *Infection, Genetics and Evolution*, **1**, 225-235.
4. Aguilar VHM, Abad-Franch F, Racines VJ, Paucar CA (1999). Epidemiology of Chagas disease in Ecuador. A brief review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 387-393.
5. Abad-Franch F, Paucar CA, Carpio CC, Cuba Cuba CA, Aguilar VHM, Miles MA (2001). Biogeography of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) in Ecuador: implications for the design of control strategies. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **96**, 611-620.
6. Lent H, Wygodzinsky P (1979). Revision of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae), and their significance as vectors of Chagas disease. *Bulletin of the American Museum of Natural History*, **163**, 123-520.
7. Álvarez CJ (1984). *Historia de la medicina tropical ecuatoriana III. Enfermedad de Chagas en el Ecuador*. Ed. Arquidiocesana Justicia y Paz, Guayaquil, Ecuador, 233 pp.
8. Zeledón R (1981). *El Triatoma dimidiata y su relación con la enfermedad de Chagas*. Ed. Universidad Estatal a Distancia, San José, Costa Rica, 146 pp.
9. Defranc MI (1982). *Enfermedad de Chagas*. Ed. Casa de la Cultura Ecuatoriana, Núcleo del Guayas, Guayaquil, Ecuador, 200 pp.
10. Schofield CJ, Diotaiuti L, Dujardin JP (1999). The process of domestication in Triatominae. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 375-378.
11. D'Alessandro A, Barreto P (1985). Colombia, pp. 377-399 en (Carcavallo RU, Rabinovich JE, Tonn RJ eds.) *Factores biológicos y ecológicos de la enfermedad de Chagas*, Vol. II. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud OPS/OMS–Servicio Nacional de Chagas, Ministerio de Salud y Acción Social, Buenos Aires, Argentina.
12. Carcavallo RU, Curto de Casas SI, Sherlock IA, Galíndez Girón I, Jurberg J, Galvão C, Mena Segura CA, Noireau F (1999). Geographical distribution and alti-latitudinal dispersion, pp. 747-792 en (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. III. Editora Fiocruz, Rio de Janeiro, Brasil.
13. Rodríguez JD (1959). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en la República del Ecuador. *Revista Goiana de Medicina*, **5**, 411-438.
14. Lazo R (1985). Ecuador, pp. 413-427 en (Carcavallo RU, Rabinovich JE, Tonn RJ eds.) *Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas*, Vol. II. Centro Panamericano de Ecología

Humana y Salud OPS/OMS – Servicio Nacional de Chagas, Ministerio de Salud y Acción Social, Buenos Aires, Argentina.

15. Meggers BJ, Evans C (eds.) (1963). *Aboriginal cultural development in Latin America: an interpretative review*. Smithsonian Miscellaneous Collections, Vol. 146. The Smithsonian Institution, Washington, DC, EEUU.
16. Meggers BJ (1963). Cultural development in Latin America: an interpretative overview, pp. 131-145 en (Meggers BJ, Evans C eds.) *Aboriginal cultural development in Latin America: an interpretative review*. Smithsonian Miscellaneous Collections, Vol. 146. The Smithsonian Institution, Washington, DC, EEUU.
17. Ayala Mora E (ed.) (1993). *Nueva Historia del Ecuador, Vol. 14. Cronología comparada de la Historia ecuatoriana*. Corporación Editora Nacional/Editorial Grijalbo Ecuatoriana, Quito, Ecuador, 334 pp.
18. Barrett TV (1991). Advances in triatomine bug ecology in relation to Chagas disease. *Advances in Disease Vector Research*, 8, 143-176.
19. Carcavallo RU, Jurberg J, Lent H (1999b). Phylogeny of the Triatominae. A-General approach, pp. 925-969 en (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. III. Editora Fiocruz, Rio de Janeiro, Brasil.
20. Carcavallo RU, Jurberg J, Lent H, Noireau F, Galvão C (2000). Phylogeny of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae). Proposals for taxonomic arrangements. *Entomología y Vectores*, 7 (Suppl. 1), 1-99.
21. Abad-Franch F (2002). *The ecology and genetics of Chagas disease vectors in Ecuador, with emphasis on Rhodnius ecuadoriensis (Triatominae)*. PhD Thesis, London School of Hygiene and Tropical Medicine, University of London, Londres, Reino Unido, 411 pp.
22. Marcilla A, Bargues MD, Ramsey JM, Magallón-Gastélum E, Salazar-Schettino PM, Abad-Franch F, Dujardin JP, Schofield CJ, Mas-Coma S (2001). The ITS-2 of the nuclear rDNA as a molecular marker for populations, species, and phylogenetic relationships in Triatominae (Hemiptera: Reduviidae), vectors of Chagas disease. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 18, 136-142.
23. Hypša V, Tietz DF, Zrzavý J, Rego ROM, Galvão C, Jurberg J (2002). Phylogeny and biogeography of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae): molecular evidence of a New World origin of the Asiatic clade. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 23, 447-457.
24. Acevedo F, Godoy E, Schofield CJ (2000). Comparison of intervention strategies for control of *Triatoma dimidiata* in Nicaragua. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 95, 867-871.
25. Schofield CJ (2000). *Challenges of Chagas disease vector control in Central America*. Position paper WHO/CDS/WHOPES/GCDPPH/2000.1. WHO, Communicable Diseases Control, Prevention and Eradication, WHO Pesticide Evaluation Scheme (WHOPES), Ginebra, Suiza, 36 pp.

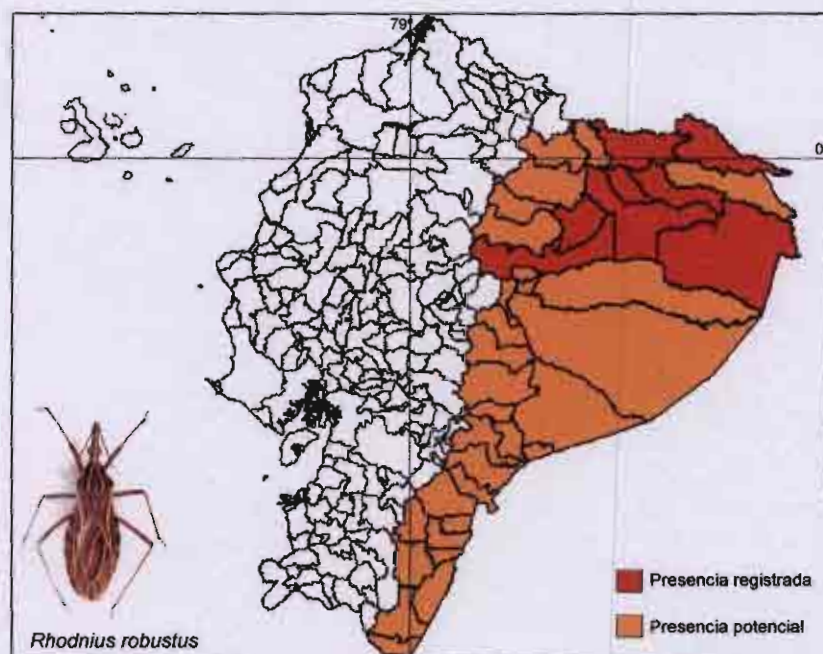
26. Cuba CA, Abad-Franch F, Roldán RJ, Vargas VF, Pollack VL, Miles MA (2002). The triatomines of northern Peru, with emphasis on the ecology and infection by trypanosomes of *Rhodnius ecuadoriensis* (Triatominae). *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 175-183.
27. Carcavallo RU, Martínez A (1985). Biología, ecología, distribución geográfica de los triatomíneos americanos, pp. 149-208 en (Carcavallo RU, Rabinovich JE, Tonn RJ eds.) *Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas*, Vol. II. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud OPS/OMS – Servicio Nacional de Chagas, Ministerio de Salud y Acción Social, Buenos Aires, Argentina.
28. Romaña CA, Racines VJ, Avilés H, Lema F (1994). Observaciones de domiciliación de *Rhodnius ecuadoriensis* en focos endémicos de la enfermedad de Chagas en el Ecuador. *Microbiología*, **1**, 59.
29. Avilés H, Cevallos P, Champaloux B, Goujon C, Lema F, Pajony R, Pays JF, Racines VJ, Romaña CA (1995a). *Rhodnius ecuadoriensis* en áreas endémicas de tripanosomiasis americana en Ecuador. *Parasitología al Día*, **19** (Nº extraordinario), 231.
30. Abad-Franch F, Noireau F, Paucar CA, Aguilar VHM, Carpio CC, Racines VJ (2000). The use of live-bait traps for the study of sylvatic *Rhodnius* populations (Hemiptera: Reduviidae) in palm trees. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **94**, 629-630.
31. Noireau F, Abad-Franch F, Valente SAS, Dias-Lima A, Lopes CM, Cunha V, Valente VC, Palomeque FS, de Carvalho-Pinto CJ, Sherlock I, Aguilar M, Steindel M, Grisard EC, Jurberg J (2002). Trapping Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) in silvatic habitats. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 61-63.
32. Abad-Franch F, Aguilar VHM, Paucar CA, Lorosa ES, Noireau F (2002). Observations on the domestic ecology of *Rhodnius ecuadoriensis* (Triatominae). *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 199-202.
33. Aguilar VHM, Yépez R (1996). Evolución epidemiológica de la enfermedad de Chagas en el Ecuador, pp. 30-38 en (Schofield CJ, Dujardin JP, Jurberg J eds.) *Proceedings of the International Workshop on population genetics and control of Triatominae, Santo Domingo de los Colorados, Ecuador, Sept. 1995*. INDRE, Mexico DF, México.
34. Ponce C (1996). La enfermedad de Chagas en Centroamérica, pp. 41-42 en (Schofield CJ, Dujardin JP, Jurberg J eds.) *Proceedings of the International Workshop on population genetics and control of Triatominae, Santo Domingo de los Colorados, Ecuador, Sept. 1995*. INDRE, Mexico DF, México.
35. Paz-Bailey G, Monroy C, Rodas A, Rosales R, Tubaru R, Davies C, Lines J (2002). Incidence of *Trypanosoma cruzi* infection in two Guatemalan communities. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **96**, 48-52.
36. Ministerio de Agricultura y Ganadería del Ecuador (MAG) – Servicio de Información Agropecuaria (SICA). www.sica.gov.ec/agronegocios/

37. Miles MA, Souza AA, Póvoa MM (1981). Chagas disease in the Amazon basin: III. Ecotopes of ten triatomine bug species (Hemiptera: Reduviidae) from the vicinity of Belém, Pará State, Brazil. *Journal of Medical Entomology*, **18**, 266-278.
38. Palomeque FS, Abad-Franch F, Suárez K, Aguilar VHM (2000). Uso de trampas con cebo vivo para el estudio de poblaciones silvestres de *Rhodnius* (Reduviidae: Triatominae) en palmeras de la Amazonia ecuatoriana. *Memorias, XXIV Jornadas Ecuatorianas de Biología*, p. 108.
39. Pizarro NJC, Romaña C (1998). Variación estacional de una población de *Rhodnius pallescens* Barber 1932 (Heteroptera: Triatominae) en la costa Caribe colombiana. *Bulletin de l'Institut Français d'Études Andines*, **27**, 309-325.
40. Carcavallo RU, Rodríguez MEF, Salvatella R, Curto de Casas SI, Sherlock IA, Galvão C, Rocha DS, Galíndez Girón I, Otero Arocha MA, Martínez A, Da Rosa JA, Canale DM, Farr TH, Barata JMS (1998). Habitats and related fauna. A: General, p. 561-600 en (Carcavallo RU, Galíndez Girón I, Jurberg J, Lent H eds.) *Atlas of Chagas disease vectors in the Americas*, Vol. II. Editora Fiocruz, Rio de Janeiro, Brasil.
41. Romaña CA, Pizarro JC, Rodas E, Guilbert E (1999). Palm trees as ecological indicators of risk areas for Chagas disease. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **93**, 594-595.
42. Jaramillo NO, Schofield CJ, Gorla D, Caro-Riaño H, Moreno J, Mejía E, Dujardin JP (2000). The role of *Rhodnius pallescens* as a vector of Chagas disease in Colombia and Panama. *Research and Reviews in Parasitology*, **60**, 75-82.
43. Valente VC, Valente SAS, Noireau F, Carrasco HJ, Miles MA (1998). Chagas disease in the Amazon basin: association of *Panstrongylus geniculatus* (Hemiptera: Reduviidae) with peridomestic pigs. *Journal of Medical Entomology*, **35**, 99-103.
44. Valente VC (1999). Potential for domestication of *Panstrongylus geniculatus* (Latreille, 1811) (Liemiptera, Reduviidae, Triatominae) in the municipality of Muar, Marajó Island, State of Pará, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 399-400.
45. Reyes-Lugo M, Rodríguez-Acosta A (2000). Domiciliation of the sylvatic Chagas disease vector *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811 (Triatominae: Reduviidae) in Venezuela. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **94**, 508.
46. Angulo VM, Gutiérrez R, Rubio I, Joya M, Arismendi M, Esteban L, Sandoval CM (1999). Triatomíneos domiciliados y silvestres: impacto en la transmisión de la enfermedad de Chagas en Santander, pp. 72-76 en (Angulo VM ed.) *Memorias. Control y manejo de la trypanosomiasis americana. Curso-taller internacional*. Universidad Industrial de Santander – CINTROP, Bucaramanga, Colombia.
47. Calderón G, Cuzquén L, Figueroa Krap E, Náquira F, Carcavallo RU, Canale DM (1985). Perú, pp. 449-455 en (Carcavallo RU, Rabinovich JE, Tonn RJ eds.) *Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas*, Vol. II. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud OPS/OMS – Servicio Nacional de Chagas, Ministerio de Salud y Acción Social, Buenos Aires, Argentina.

48. Noireau F, Bosseno MF, Carrasco R, Telleria J, Vargas F, Camacho C, Yaksic N, Brenière SF (1995). Sylvatic triatomines (Hemiptera: Reduviidae) in Bolivia: trends towards domesticity and possible infection with *Trypanosoma cruzi* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae). *Journal of Medical Entomology*, **32**, 594-598.
49. Avilés H, Cevallos P, Champaloux B, Goujon C, Lema F, Pajony R, Pays JF, Racines VJ, Romaña CA (1995b). *Panstrongylus rufotuberculatus* y características de la vivienda en la provincia de El Oro, Ecuador. *Parasitología al Día*, **19** (Nº extraordinario), 230.
50. Dujardin JP, Forgues G, Torrez M, Martínez E, Córdoba C, Gianella A (1998). Morphometrics of domestic *Panstrongylus rufotuberculatus* in Bolivia. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, **92**, 219-228.
51. Wolff M, Castillo D (2002). Domiciliation trend of *Panstrongylus rufotuberculatus* in Colombia. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 297-300.
52. Salomón OD, Ripoll CM, Rivetti E, Carcavallo RU (1999). Presence of *Panstrongylus rufotuberculatus* (Champion, 1899) (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) in Argentina. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94**, 285-288.

Distribución de *Rhodnius robustus* en el Ecuador

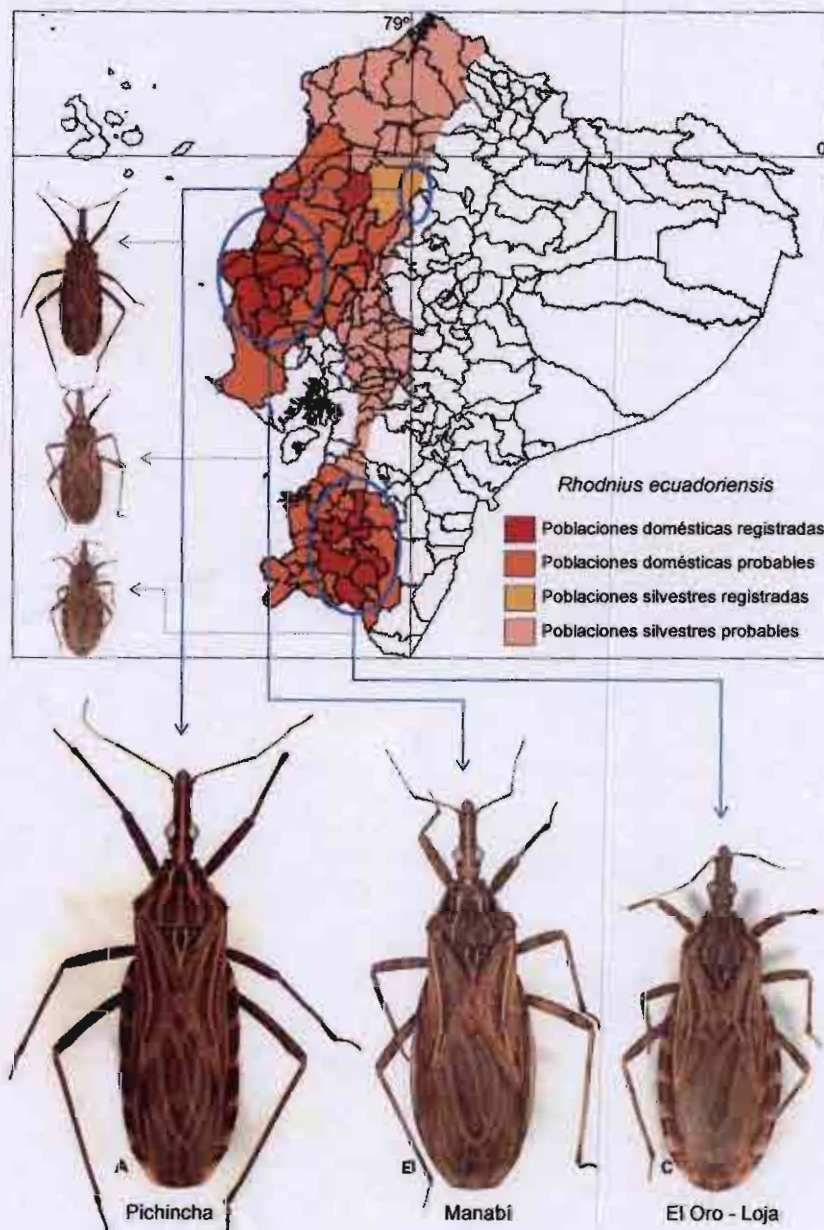
Rhodnius robustus se encuentra asociado con palmeras (especialmente *Attalea*) en el sistema Amazonas-Orinoco. Es un vector silvestre de la enfermedad de Chagas. Es frecuente que ejemplares adultos invadan las viviendas en la Amazonia ecuatoriana, por lo que se considera que la especie puede transmitir *Trypanosoma cruzi* a los habitantes sin que se registre infestación de los domicilios. Hay varios grupos genéticamente diferenciados; datos preliminares muestran que al menos dos de ellos están presentes en el nororiente del Ecuador, aunque se desconocen las posibles implicaciones epidemiológicas.



Fotografía: F Abad-Franch y JS Patterson

Distribución de *Rhodnius ecuadoriensis* en el Ecuador

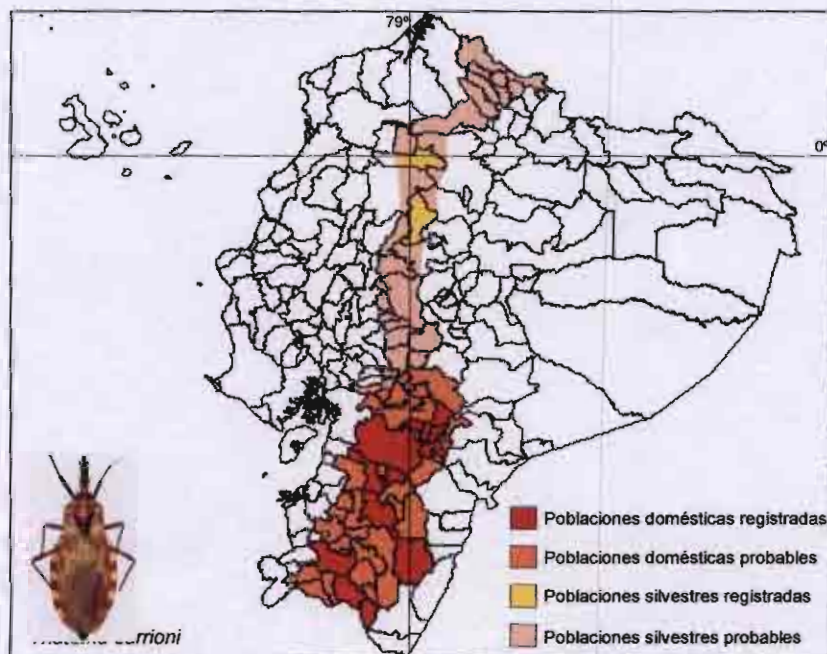
Las poblaciones silvestres de *Rhodnius ecuadoriensis* están asociadas con palmas de tagua (*Phytelephas aequatorialis*), por lo que es probable que su distribución se limite a zonas relativamente húmedas donde estas palmas están presentes (partes de Manabí, Guayas, Los Ríos, Pichincha y Esmeraldas, además de la precordillera occidental hasta 900m sobre el nivel del mar, desde Carchi hasta Loja). En los valles interandinos de Loja y El Oro (donde las palmas de tagua no existen) las poblaciones de *R. ecuadoriensis* son exclusivamente domésticas-peridomésticas, por lo que la especie actúa como vector primario. En la parte inferior de la figura se destacan las diferencias morfológicas entre poblaciones estrictamente silvestres de la precordillera (A), semisilvestres de la costa central (B) y estrictamente domésticas-peridomésticas de los valles interandinos del sur (C).



Fotografías: F Abad-Franch y JS Patterson

Distribución de *Triatoma carrioni* en el Ecuador

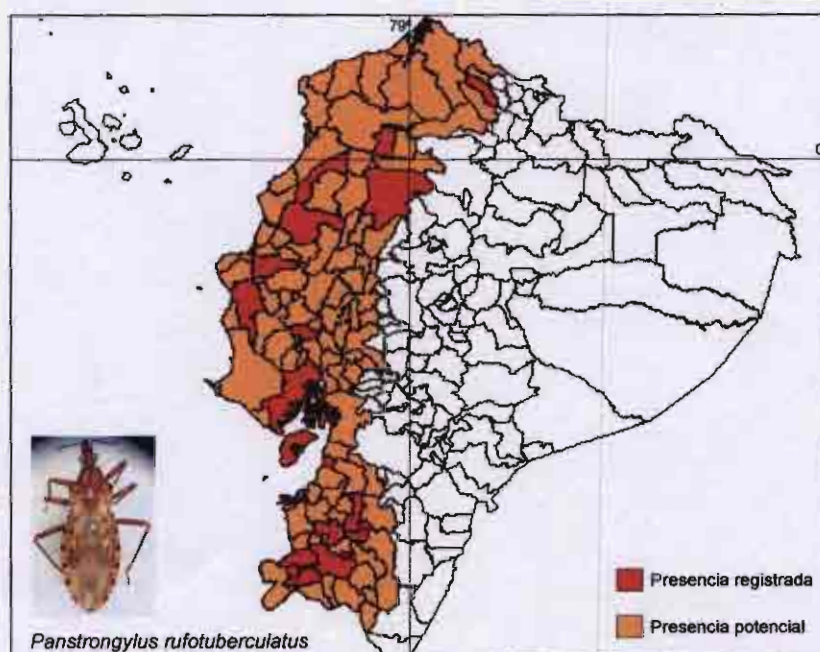
Triatoma carrioni es una especie andina, probablemente endémica de los bosques húmedos del occidente de la cordillera y de los valles de clima semihúmedo a semiárido del sur (sistemas hidrográficos Paute-Jubones y Chira-Catamayo). Los datos disponibles indican que la distribución de las poblaciones domiciliadas se limita a estos valles; en algunas localidades de Loja la infestación de viviendas es frecuente y se asocia con altas tasas de infección por *Trypanosoma cruzi* entre los habitantes. En la precordillera occidental la especie parece retener sus hábitos exclusivamente silvestres, por lo que los registros son escasos. Puede encontrarse por encima de los 2500m de altitud.



Fotografía: JS Patterson

Distribución de *Panstrongylus rufotuberculatus* en el Ecuador

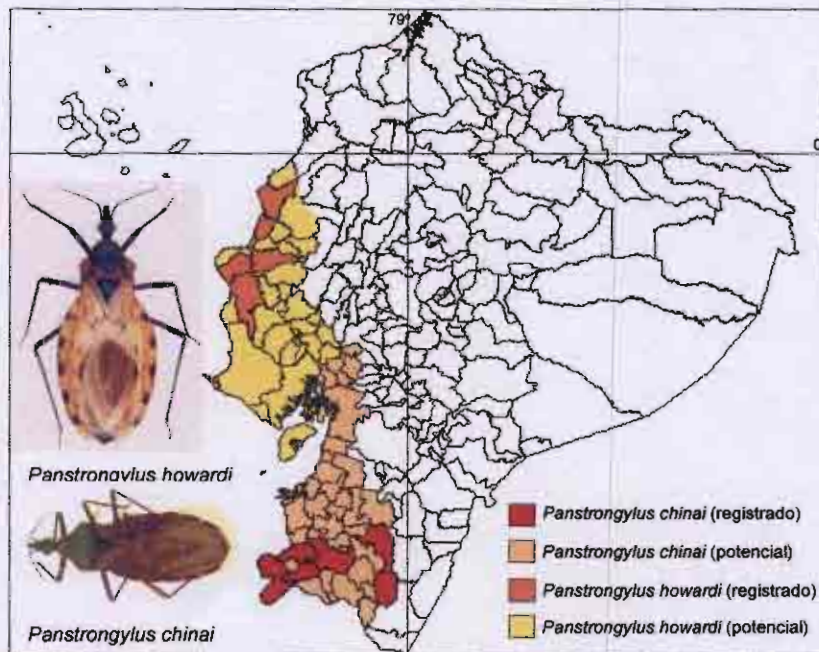
Panstrongylus rufotuberculatus tiene una amplia distribución en América Central y del Sur (con registros desde México hasta la Argentina), pero está aparentemente ausente de la Amazonia. En Ecuador sólo se ha encontrado al oeste de la cordillera, con registros en varias provincias de la Costa y la Sierra. Esta especie puede invadir y colonizar domicilios; a mediados de la década de 1980 fue considerada como el segundo vector más importante en el país. La vigilancia entomológica será un elemento clave de las acciones de control a medio y largo plazo en las zonas donde *P. rufotuberculatus* está presente, en especial los valles interiores de El Oro donde las colonias domésticas son más frecuentes.



Fotografía: JS Patterson

Distribución de *Panstrongylus chinai* y *P. howardi* en el Ecuador

Panstrongylus chinai y *P. howardi* son especies estrechamente relacionadas; es posible que, de hecho, sean formas de un solo taxón (razas o subespecies). *P. chinai* es relativamente común en las zonas áridas del sur del Ecuador y el norte del Perú. Es frecuente que ejemplares adultos invadan las viviendas, y se han registrado infestaciones de viviendas y peridomicilios. Se ha llegado a considerar un vector doméstico importante en el norte del Perú. *P. howardi* es una especie muy mal conocida que sólo se ha encontrado en Manabí. Hay informes de insectos adultos capturados en viviendas, y se ha notificado una colonia peridoméstica. Ambas especies, pero en especial *P. chinai*, podrían actuar como vectores secundarios en sus zonas de distribución.



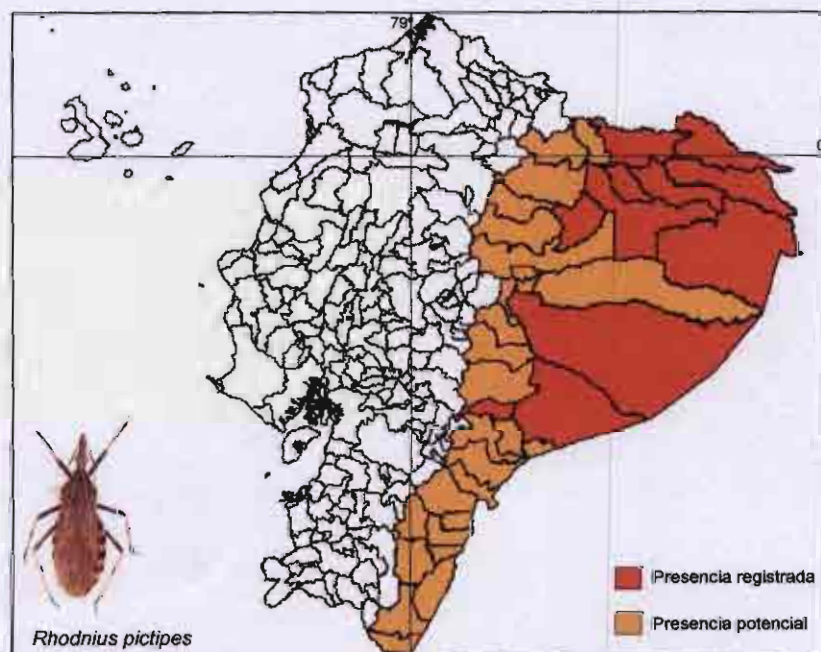
Panstrongylus howardi
Fotografía F Abad-Franch



Panstrongylus chinai
Fotografía JS Patterson

Distribución de *Rhodnius pictipes* en el Ecuador

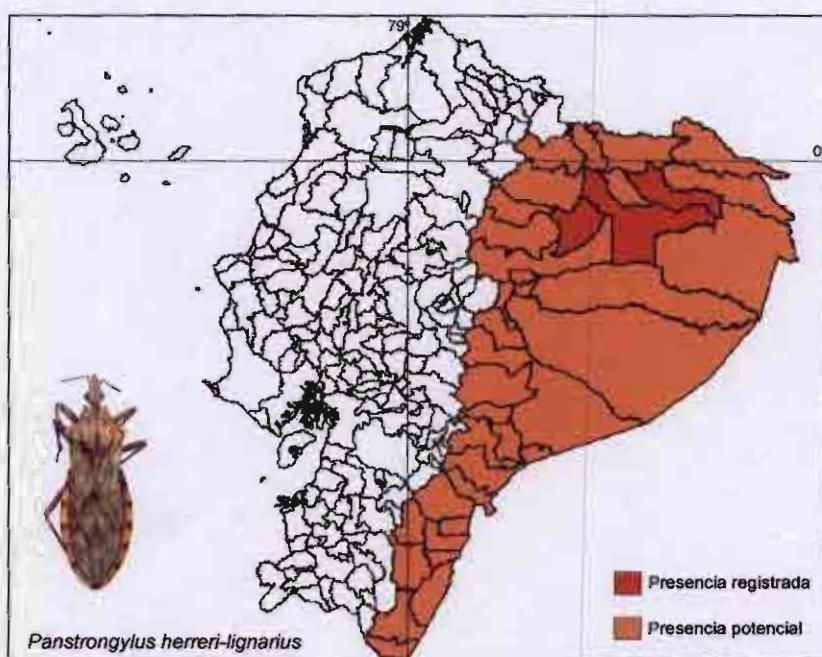
Rhodnius pictipes se distribuye por toda la cuenca del Amazonas. Es un vector silvestre de la enfermedad de Chagas. Ejemplares adultos invaden frecuentemente las viviendas en la Amazonia ecuatoriana, incluso en zonas urbanas, y pueden así transmitir la enfermedad sin establecer colonias domésticas. Se han encontrado poblaciones muy densas en palmas de la especie *Phytelephas tenuicaulis* (tagua amazónica) en Sucumbíos, pero también puede ocupar muchas otras especies de palmeras, en ocasiones asociado con *R. robustus*. Se ha registrado la presencia de pequeñas colonias peridomésticas en Perú, y una especie muy cercana (*R. stali*) es doméstica-peridoméstica en partes de la Amazonia boliviana.



Fotografía: F Abad-Franch y JS Patterson

Distribución de *Panstrongylus herreri-lignarius* en el Ecuador

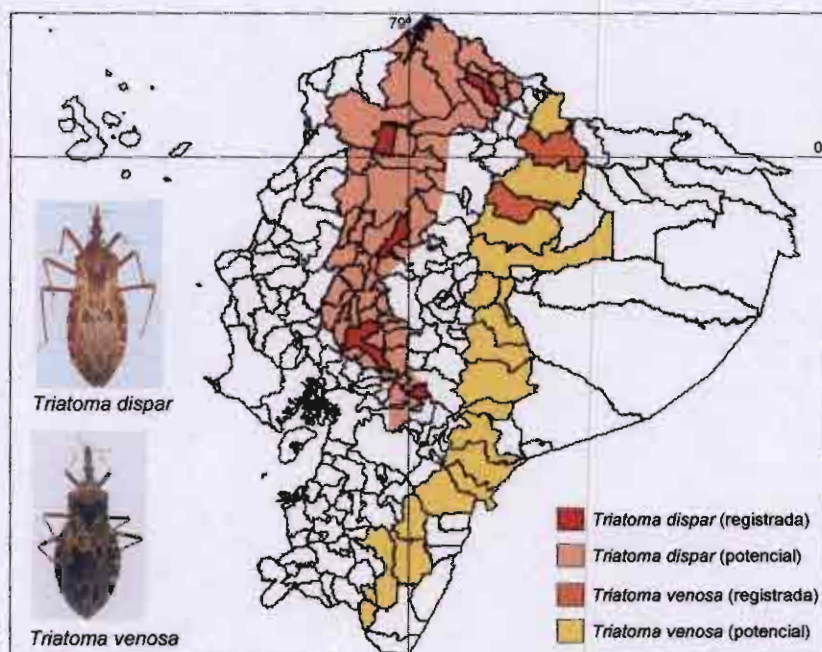
Panstrongylus herreri es el principal vector doméstico de la enfermedad de Chagas en gran parte del valle del Marañón, en los Andes orientales del Perú. Su presencia en Ecuador fue descubierta recientemente y, aunque se han encontrado algunos ejemplares adultos en el interior de viviendas, su importancia epidemiológica parece limitada. Estudios moleculares recientes parecen confirmar que las pequeñas diferencias cromáticas entre *P. herreri* y *P. lignarius* no se corresponden con una división taxonómica en el nivel de especies. Se ha sugerido que el uso de denominaciones subespecíficas (*P. lignarius lignarius* y *P. l. herreri*) sería probablemente más realista. La primera de estas 'subespecies' parece estar ampliamente distribuida por toda la cuenca amazónica central y oriental, mientras que *herreri* está aparentemente restringido a las zonas cercanas a los Andes en Ecuador y Perú.



Fotografía: JS Patterson

Distribución de *Triatoma venosa* y *Triatoma dispar* en el Ecuador

Triatoma venosa coloniza viviendas en algunas zonas de Colombia, donde se considera que esta especie es un vector potencial. Sin embargo, este comportamiento no se ha verificado hasta el momento en el Ecuador. *Triatoma dispar* es, según los datos disponibles, una especie exclusivamente silvestre sin ninguna importancia epidemiológica. Ambas están emparentadas con *T. carrioni*.



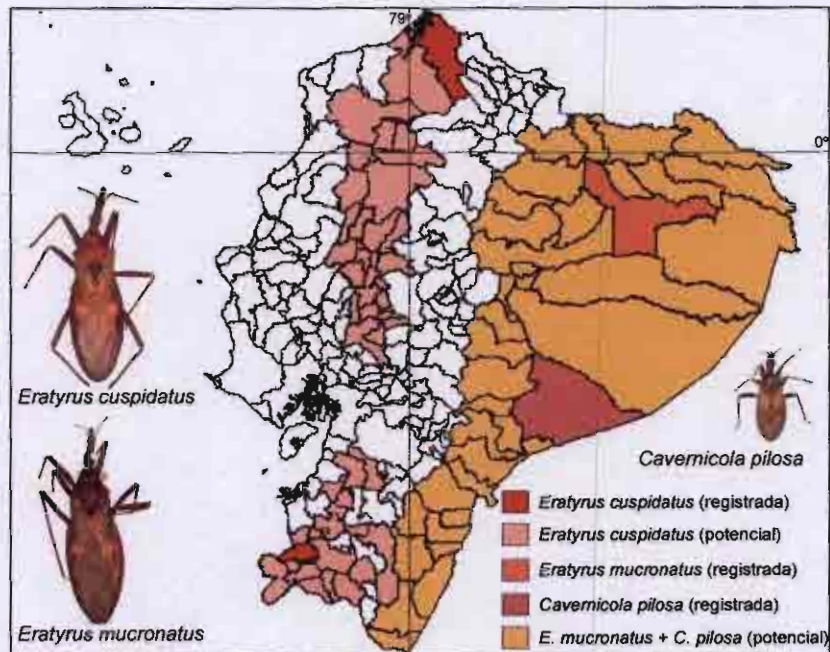
Triatoma dispar
Fotografía: JS Patterson



Triatoma venosa
Fotografía: F Abad-Franch y F Piñas

Distribución de *Eratyrus* y *Cavernicola* en el Ecuador

Las dos especies conocidas del género *Eratyrus* (*E. mucronatus* y *E. cuspidatus*) han sido encontradas en el Ecuador. De hábitos fundamentalmente silvestres, ambas pueden ocasionalmente formar colonias domésticas-peridomésticas; su importancia epidemiológica en el país es probablemente nula. *E. mucronatus* es una especie amazónica, mientras que *E. cuspidatus* se encuentra al oeste de los Andes. *Cavernicola pilosa* es un pequeño triatomo asociado con murciélagos; se ha encontrado en árboles huecos y cuevas en zonas de bosque húmedo. Aparentemente no representa peligro epidemiológico alguno.



Eratyrus cuspidatus



Eratyrus mucronatus

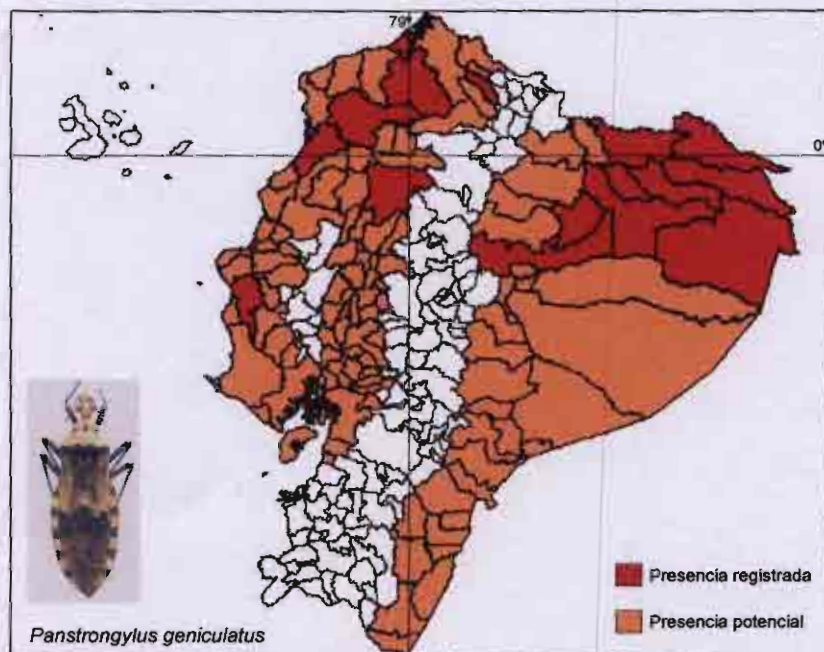


Cavernicola pilosa

Fotografías: JS Patterson

Distribución de *Panstrongylus geniculatus* en el Ecuador

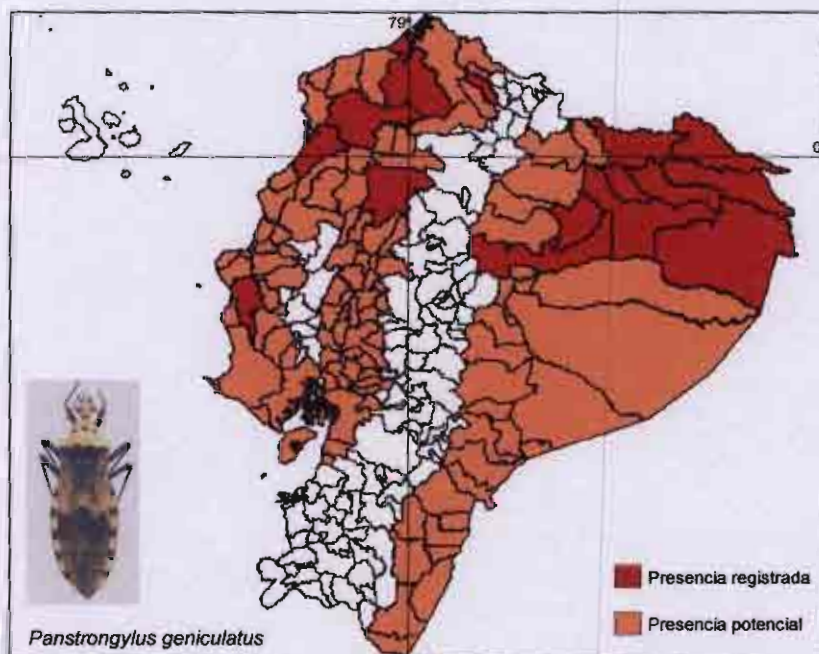
Las poblaciones silvestres de *Panstrongylus geniculatus* están generalmente asociadas con madrigueras subterráneas de mamíferos, en especial armadillos. Esto ayuda a explicar su amplísima distribución (desde México a la Argentina, incluyendo la Amazonia), ya que el microclima en estas profundas madrigueras es prácticamente constante. También pueden ocupar palmeras y árboles huecos en zonas húmedas. Se han encontrado colonias peridomésticas en Brasil; las infestaciones domésticas se inician cuando ejemplares adultos invaden las viviendas (aparentemente atraídos por la luz), pero parecen ser inestables, quizás porque la especie encuentra dificultades para reproducirse si la humedad relativa es inferior al 100%. La picadura de *P. geniculatus* suele provocar reacciones locales con dolor e inflamación. Todos estos datos hacen pensar en una importancia epidemiológica limitada.



Fotografía: F Abad-Franch y F Piñas

Distribución de *Panstrongylus geniculatus* en el Ecuador

Las poblaciones silvestres de *Panstrongylus geniculatus* están generalmente asociadas con madrigueras subterráneas de mamíferos, en especial armadillos. Esto ayuda a explicar su amplísima distribución (desde México a la Argentina, incluyendo la Amazonia), ya que el microclima en estas profundas madrigueras es prácticamente constante. También pueden ocupar palmeras y árboles huecos en zonas húmedas. Se han encontrado colonias peridomésticas en Brasil; las infestaciones domésticas se inician cuando ejemplares adultos invaden las viviendas (aparentemente atraídos por la luz), pero parecen ser inestables, quizás porque la especie encuentra dificultades para reproducirse si la humedad relativa es inferior al 100%. La picadura de *P. geniculatus* suele provocar reacciones locales con dolor e inflamación. Todos estos datos hacen pensar en una importancia epidemiológica limitada.



Fotografía: F Abad-Franch y F Piñas

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

V. ESTRATEGIAS DE CONTROL

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (EC) EN EL ECUADOR – CONTROL

Introducción. La interrupción de la transmisión de la EC depende de dos líneas de trabajo complementarias: el control de vectores sinantrópicos y el tamizaje sistemático de las donaciones a bancos de sangre. Además, son de gran importancia la detección temprana y tratamiento de las nuevas infecciones (incluyendo las congénitas) y el seguimiento y cuidado médico de los pacientes seropositivos; estas medidas limitan la evolución de la enfermedad, ayudando a reducir el número de pacientes con formas sintomáticas severas, la gravedad de las mismas y la carga de discapacidad que deben soportar estos pacientes (1, 2). Es sin embargo conocido que en las áreas endémicas más del 80% de nuevos casos de infección están relacionados con la transmisión por vectores (3), por lo que el control de triatomíneos en domicilios y peridomicilios[®] constituye el objetivo prioritario de los programas.

Como hemos señalado, los esfuerzos por reducir la transmisión de *Trypanosoma cruzi* a las personas en el Ecuador han sido incompletos (cubriendo solamente algunas de las zonas donde existe transmisión) y discontinuos (con acciones puntuales separadas por largos periodos de inactividad). Se han contravenido así los dos principales requisitos de los programas de control de vectores: la continuidad temporal y la contigüidad geográfica de las intervenciones (2). La primera es necesaria para impedir que los índices de infestación de domicilios y peridomicilios recuperen los valores que tenían antes de la intervención. Esto puede resultar de la recuperación de las poblaciones de vectores a partir de focos residuales o de la reinfestación de las unidades domiciliarias (UDs) por chinches procedentes de ecotopos silvestres (por invasión activa de los ambientes humanos) o de otras poblaciones infestadas (por transporte pasivo de insectos, generalmente entre las pertenencias de los visitantes). La contigüidad es necesaria para evitar que esta última circunstancia (extensión de vectores desde zonas no intervenidas) pueda darse.

En esta Sección presentaremos una serie de recomendaciones específicas para el desarrollo de un amplio programa de control de vectores en el ámbito nacional. Utilizamos como base para nuestras recomendaciones la información entomológica y epidemiológica presentada en las Secciones anteriores y resumida en la estratificación del riesgo de transmisión por cantones y Áreas de Salud. La necesaria priorización de las intervenciones en áreas de mayor riesgo y en aquellas donde el impacto previsible de las intervenciones sea máximo nos lleva a combinar la información entomológica con nuestras estimaciones acerca de los principales indicadores epidemiológicos. A partir de estos datos y de los conocimientos derivados de la dilatada

[®]Las siguientes definiciones serán utilizadas en las Secciones dedicadas a control de vectores y vigilancia entomológica. **Domicilio o vivienda:** edificación utilizada como residencia por las personas; **Peridomicilio:** estructuras artificiales anexas al domicilio, utilizadas por los residentes para guardar o cuidar animales domésticos y/o para almacenar productos o materiales agrícolas, materiales de construcción u otras pertenencias. **Unidad domiciliar** (abreviado como UD, plural UDs, en el texto): conjunto de domicilio+peridomicilio

experiencia de los programas de control de varios países de América Latina (ver 1, 2, 4) presentamos una amplia propuesta operativa que, entendemos, podría ayudar a una reducción drástica y significativa de la incidencia de nuevas infecciones. Apoyamos esta propuesta estratégica en una cuantificación general de los beneficios potenciales de las intervenciones; para ello comparamos los costos operativos previsibles con nuestras estimaciones de la carga económica de la enfermedad.

Estrategias generales y tipos de vectores. Las estrategias de control de la transmisión vectorial de la EC deben adaptarse a la situación entomológica en cada zona geográfica. La presencia de determinadas especies y/o poblaciones de vectores es el criterio fundamental sobre el que se articulan dichas estrategias. La ecología, hábitos y capacidad vectorial de cada especie o población marcan las pautas a seguir para la definición de los objetivos, la implementación de las intervenciones y la evaluación de los resultados. En términos prácticos, la situación en un área determinada puede por lo general clasificarse en función de la presencia o ausencia de poblaciones domésticas y/o peridomésticas de vectores primarios y secundarios; además, las tendencias epidemiológicas en zonas de bosque tropical húmedo como la Amazonia indican que algunas especies silvestres de triatomíneos pueden mantener la endemia sin establecer colonias en ambientes humanos. Las siguientes definiciones y pautas generales pueden aplicarse a cada una de estas circunstancias.

1. Tipos de vectores: clasificación epidemiológica

1.1. Vectores primarios. Son vectores primarios de la EC las poblaciones estrictamente domiciliadas de algunas especies de triatomíneos. Las principales son *Triatoma infestans* y *Rhodnius prolixus*, con focos silvestres aparentemente localizados pero cuyas poblaciones domésticas alcanzaron una amplia distribución al extenderse pasivamente con sus huéspedes humanos. La estrecha adaptación de estas poblaciones al ecotopo doméstico las convierte en los principales transmisores de EC humana. Por otro lado, la ausencia de poblaciones silvestres hace que los vectores primarios sean más vulnerables a las intervenciones de control químico; la experiencia de los países del Cono Sur con *T. infestans* y la (más limitada) de algunas zonas de América Central con *R. prolixus* indican que la **erradicación** de las poblaciones 'importadas' de estos vectores es posible. Para ello es necesario que el tratamiento de las UD con insecticidas de acción residual alcance una amplia cobertura, extendiéndose a toda el área de distribución de dichas poblaciones, y que un sistema horizontal de vigilancia entomológica con participación comunitaria permita la detección temprana de todo posible foco residual.

En el caso de Ecuador, dos especies de triatomíneos actúan como vectores primarios. Los datos de estudios biogeográficos, morfométricos y genéticos indican que las poblaciones ecuatorianas de *Triatoma dimidiata* fueron importadas desde Mesoamérica (probablemente el área Guatemala-Honduras-El Salvador). No hay, de hecho, informes que hagan suponer que existen poblaciones silvestres de *T. dimidiata* en el país, y su estrecha adaptación a ambientes humanos se refleja claramente en su capacidad para colonizar zonas urbanas. El caso de *Rhodnius ecuadoriensis* es más complejo; siendo un triatómino autóctono del occidente de Ecuador, las poblaciones silvestres son abundantes en algunas zonas del país. Estas poblaciones se asocian, como en prácticamente todas las especies de *Rhodnius*, con palmeras (*Phytelephas aequatorialis*, la palma de tagua o cade, en el caso de *R. ecuadoriensis*); sin embargo, la distribución de poblaciones domésticas de esta especie se extiende hacia el sur (hasta el Departamento de La Libertad, Perú) mucho más allá del límite biogeográfico de las palmeras. Esto puede indicar que las poblaciones domésticas de *R. ecuadoriensis* en las zonas semiáridas del interior de Loja (quizás también de algunas partes de El Oro) se extendieron pasivamente y actúan como vectores primarios en estas áreas. En Manabí, Los Ríos y partes del Guayas y Pichincha *R. ecuadoriensis* actuaría en cambio como vector secundario, con *T. dimidiata* como ocupante primario del ecotopo doméstico.

1.2. Vectores secundarios. Los vectores secundarios pertenecen a especies nativas con capacidad demostrada de invadir y colonizar domicilios y peridomicilios. Es frecuente que estas especies permanezcan en sus hábitats silvestres hasta que los vectores primarios son eliminados por las acciones de control. En este momento la competencia por los ambientes humanos disminuye y los vectores secundarios tienden a ocuparlos. Algunos ejemplos de este comportamiento se han observado en Brasil (donde especies como *T. brasiliensis* y *T. sordida* sustituyen a *T. infestans* cuando ésta es eliminada) y Centroamérica (con *T. dimidiata* ocupando el nicho que deja vacante *R. prolixus*).

Las estrategias de **control** (no de erradicación) deben, para hacer frente a este fenómeno, ser continuas en el tiempo (con evaluaciones entomológicas y reintervenciones periódicas) e incorporar, desde su inicio, un fuerte componente de vigilancia con participación de las comunidades. Así, las reinfestaciones por especies de vectores secundarios (cuyas poblaciones silvestres escapan al control químico) pueden ser eliminadas sin que se produzcan repuntes significativos de la incidencia de infección por *T. cruzi*.

En Ecuador, el principal vector secundario será sin duda *R. ecuadoriensis*, que en la costa central podría beneficiarse de la eliminación de *T. dimidiata*. En las zonas andinas del sur del país, *T. carrioni* sustituirá probablemente a las poblaciones locales de *R. ecuadoriensis* cuando éstas sean suprimidas por las acciones de control. Es necesario observar que las especies

secundarias pueden, como en este caso, ser vectores más eficientes de EC humana; así, los perfiles epidemiológicos locales indican que *R. ecuadoriensis* es mejor vector que *T. dimidiata*, mientras que *T. carrioni* es probablemente más eficiente que *R. ecuadoriensis*. Esto indica que la eliminación de vectores primarios puede, si las acciones carecen de continuidad, agravar la situación epidemiológica a medio y largo plazo.

1.3. Vectores candidatos. Hay algunas especies que han mostrado su capacidad para colonizar UD's y transmitir EC humana, aunque los datos disponibles indican que sólo lo hacen en casos puntuales o zonas geográficas restringidas. Esta tendencia sinantrópica es el reflejo un potencial epidemiológico que obliga a incorporar estos vectores a las acciones de control, por lo general en los mismos términos que los secundarios. En esta clase podríamos incluir las poblaciones de *Panstrongylus chinai* de las zonas áridas cercanas a la frontera andina-occidental con el Perú y las de *P. rufotuberculatus* en toda la región de la Costa y en los valles interandinos del sur. Hay que recordar además que datos preliminares de estudios genéticos parecen confirmar que *P. chinai* y *P. howardi* son formas cromáticas de la misma especie; esto podría indicar que ambas poseen el mismo potencial de domiciliación, y por tanto que *P. howardi* podría ser un vector candidato en Manabí. Otras especies han mostrado tendencias sinantrópicas en algunas zonas de otros países, pero no en el Ecuador; destacan entre ellas *P. geniculatus*, *P. herreri* y *T. venosa*.

1.4. Vectores silvestres. Hay por último un grupo de triatominos que pueden transmitir EC humana sin establecer colonias de cría en ambientes humanos. Estos vectores silvestres son probablemente responsables de la gran mayoría de infecciones en la Amazonia. Las estrategias de control tradicionales (basadas en el tratamiento químico de las UD's) deben modificarse cuando vectores no domiciliados son los responsables de la transmisión. Aunque las distintas alternativas deben ser evaluadas, las recomendaciones de los expertos hacen hincapié en la detección temprana de casos agudos, combinada quizás con medidas de protección personal y de la vivienda (redes y mallas mosquiteras que impidan el contacto con las chinches adultas que invaden las viviendas) y con un manejo adecuado de posibles ecotopos de alto riesgo en las cercanías de los domicilios (principalmente palmeras). En Ecuador este comportamiento es propio de especies amazónicas como *R. pictipes* y *R. robustus*. *P. geniculatus* (presente en ambos lados de la cordillera) puede también invadir las viviendas, aunque su potencial como vector está probablemente limitado por sus requerimientos microclimáticos y por las intensas reacciones locales que produce su picadura; la presencia de *P. herreri* (importante vector doméstico en norte del Perú) en la Amazonia fue detectada cuando se encontraron algunos ejemplares adultos en el interior de domicilios del nororiente.

Tabla 1. Clasificación epidemiológica de los vectores de la enfermedad de Chagas en el Ecuador

Vectores	Especie	Área	Observaciones
Primarios	<i>Triatoma dimidiata</i>	Guayas y Manabí; partes de Los Ríos, El Oro, Pichincha, Bolívar y quizás Esmeraldas	Importado: erradicación posible con acciones de amplia cobertura. Registros aislados: Esmeraldas, Pichincha, Bolívar, Loja. Dos registros en la Amazonia deben ser confirmados
	<i>Rhodnius ecuadoriensis</i>	Loja, valles interandinos de El Oro	Secundario en Manabí, Los Ríos y partes de Pichincha, El Oro y Guayas (quizás Esmeraldas y precordillera en Carchi, Bolívar, Cañar y Azuay)
Secundarios	<i>Triatoma carrioni</i>	Azuay, Cañar y Loja; partes de El Oro y de Zamora Chinchipe	Andes; silvestre en partes de Carchi, Pichincha, Cotopaxi, Imbabura, Bolívar y el límite Guayas-Cañar
Candidatos	<i>Panstrongylus chinai</i> *	Loja, partes de El Oro	Zonas áridas del sur
	<i>Panstrongylus rufotuberculatus</i>	Costa (algunos cantones)	Doméstico en El Oro y Pichincha
Silvestres	<i>Rhodnius pictipes</i>	Amazonia	Asociado a palmeras
	<i>Rhodnius robustus</i>	Amazonia	Asociado a palmeras
	<i>Panstrongylus geniculatus</i>	Amazonia y Costa	Ambas vertientes de los Andes
	<i>Panstrongylus herreri</i> **	Amazonia	Doméstico en el norte del Perú

*Probablemente *P. howardi* (encontrado sólo en Manabí) es la misma especie; **Probablemente *P. lignarius* es la misma especie

2. Control de vectores: líneas estratégicas generales

Un programa de control delineado en torno a unas pocas líneas estratégicas fundamentales podría proteger a la inmensa mayoría de la población que vive en situación de riesgo. Para ello los esfuerzos deberán concentrarse en **eliminar las poblaciones domésticas y peridomésticas de vectores primarios y secundarios**. Deberán desarrollarse acciones especiales en áreas donde la mayoría de nuevos casos se relacionan con la presencia de vectores silvestres.

Toda estrategia de control vectorial se basa en la implementación de acciones de INVESTIGACIÓN – CONTROL – VIGILANCIA entomológica. Los principios de CONTINUIDAD y CONTIGÜIDAD garantizan una adecuada cobertura y la estabilidad de los resultados. Las siguientes pautas ofrecen una guía de trabajo para los escenarios más comunes.

En primer lugar, se debe recopilar la **información de base** disponible acerca de cada localidad, incluyendo: (i) *antecedentes de rociamientos* intradomiciliarios si los hubiera; (ii) *datos demográficos* de la población; (iii) *características geográficas*; (iv) datos de *encuestas serológicas* de base (donde éstas hayan sido realizadas) o de estudios recientes si los hubiera; (v) *registros de triatomíneos* en la localidad y el área geográfica; (vi) *recursos* materiales y humanos del sistema de salud en la zona; (vii) *otros problemas* sociales y sanitarios.

2.1. Localidades en las que sólo se han registrado vectores primarios, como las zonas urbanas de la Costa donde sólo existen poblaciones domiciliadas de *T. dimidiata*, en especial Guayaquil. Las características de estas áreas (triatomíneos domésticos-peridomésticos, ausencia de poblaciones silvestres) hacen que pueda contemplarse la **erradicación local*** de los vectores.

*Ausencia sostenida (durante al menos 3 años) de registros de la especie en cuestión en zonas intervenidas y sometidas a vigilancia entomológica (ver ref. 2)

La estrategia estará definida en torno a los siguientes principios:

• **Investigación:** delimitación de las zonas infestadas (por cuadras en las ciudades); índices entomológicos (infestación, densidad, hacinamiento, colonización, dispersión); características de las UD's y descripción de factores de riesgo relacionados; infestación de espacios peridomésticos; recolección, caracterización y preservación de todo el material entomológico; seroprevalencia en menores de 15 años (y embarazadas para seguimiento médico).

• **Control:** tratamiento con insecticidas de acción residual (piretroides sintéticos) de todas las UD's de las cuadras infestadas, incluyendo los espacios peridomésticos; si los índices de infestación superan un cierto umbral preestablecido (ver nota al pie*) en la localidad (o, en el caso de grandes ciudades como Guayaquil, en la barriada), tratamiento de todas las UD's de la misma (o de la barriada). Se organizará una evaluación entomológica a los 6 ó 12 meses de la intervención, incluyendo todas las UD's que estuvieron infestadas y aquellas en las que se denuncie la presencia de vectores. En ella se rociarán solamente las UD's infestadas si los índices de infestación no superan el umbral establecido (7 ó 10%), y todas las UD's de cuadras infestadas si en alguna de ellas se supera dicho umbral. Se investigará el posible origen de las reinfestaciones detectadas (posibles focos peridomésticos, UD's no tratadas, etc.) y se procederá a la recolección, caracterización y preservación del material entomológico para estudios comparativos con las poblaciones originales.

• **Vigilancia:** deberá concentrarse en la detección de focos residuales de vectores en viviendas o en peridomicilios (tratados o no). Se solicitará la participación de los habitantes, haciendo énfasis en la identificación de *T. dimidiata*. Deberán establecerse con claridad los mecanismos de denuncia (lugares, personas responsables, flujo de información) y respuesta.

2.2. Áreas donde existen poblaciones domiciliadas de vectores primarios o de *Triatoma carrioni* y poblaciones silvestres de vectores secundarios o candidatos. Es el caso de la mayoría de zonas de riesgo en la Costa (con *T. dimidiata* como vector primario y *R. ecuadoriensis* como vector secundario) y en los valles interandinos del sur (donde *R. ecuadoriensis* es el vector primario y *T. carrioni* el secundario). Una estrategia adecuada podría lograr la **eliminación local de las poblaciones de vectores primarios** y el **control sostenido de las poblaciones domiciliadas de vectores secundarios o candidatos**. La efectividad a medio plazo dependerá críticamente del sistema de vigilancia entomológica.

*El umbral del 5% de viviendas infestadas se estableció a partir de estudios que muestran que, en zonas con *T. infestans*, la transmisión se interrumpe con índices de infestación entre 0 y 5%. En las zonas del Ecuador donde *T. dimidiata* y *R. ecuadoriensis* son los vectores primarios, este umbral debería revisarse al alza, puesto que la eficiencia vectorial de estas especies es mucho menor que la de *T. infestans* (en especial, *T. dimidiata* es un vector poco eficiente). Podemos sugerir umbrales del 10% para *T. dimidiata* y del 7% para *R. ecuadoriensis*, una recomendación definitiva sólo podrá realizarse cuando se disponga de resultados de estudios de campo. El umbral del 5% parece razonable para zonas con *T. carrioni*, ya que su eficiencia vectorial es probablemente similar a la de *T. infestans*.

·**Investigación:** identificación de las localidades infestadas; índices entomológicos estándar; características básicas de las UD's y descripción de los factores de riesgo relacionados con las mismas; infestación de espacios peridomésticos; recolección, caracterización y preservación de todo el material entomológico; seroprevalencia de anticuerpos en menores de 15 años (y embarazadas para seguimiento médico).

·**Control:** tratamiento con piretroides sintéticos de todas las UD's de las localidades infestadas, incluyendo peridomicilios; si los índices de infestación no superan el umbral establecido en la localidad (5, 7 ó 10% según las especies de vectores), el tratamiento se limitará a las UD's infestadas. Se organizará una evaluación entomológica a los seis meses de la intervención, incluyendo todas las UD's que estuvieron infestadas y aquellas en las que los habitantes denuncien haber detectado chinches. Se rociarán en este momento solamente las UD's infestadas; si los índices de reinfestación superan el valor umbral, se repetirá el tratamiento de todas las UD's. Investigación del posible origen de las reinfestaciones detectadas (focos residuales de vectores primarios, reinfestación por vectores secundarios); recolección, caracterización y preservación del material entomológico.

·**Vigilancia:** la comunidad deberá involucrarse en la detección de posibles reinfestaciones; éstas pueden deberse a la presencia de especies nativas en ecotopos silvestres (vectores secundarios o candidatos) o a focos residuales de vectores que no fueron eliminados durante las intervenciones de control. La participación de los habitantes es esencial; deberán establecerse claramente los mecanismos de denuncia y respuesta.

2.3. Áreas con vectores silvestres. En las zonas de bosque húmedo tropical (especialmente la Amazonia, pero también partes de Esmeraldas y de la precordillera occidental) es raro que los triatominos colonicen de forma estable los ambientes humanos, aunque es frecuente que ejemplares adultos penetren en las viviendas durante la noche para tratar de alimentarse. Se ha podido demostrar que la prevalencia de anticuerpos en zonas donde este mecanismo es el único conocido puede superar el 5%. Las estrategias tradicionales, basadas en el tratamiento químico de los espacios doméstico y peridoméstico, tienen probablemente un efecto insignificante en las poblaciones de vectores que presentan este tipo de comportamiento. Las posibles alternativas deben aún ser evaluadas en estudios de campo, pero podrían basarse en (i) la *detección y tratamiento tempranos de casos agudos*; (ii) el uso de *barreras físicas* (mallas antimosquito y redes mosquiteras impregnadas); (iii) el *manejo integrado del hábitat* (caracterización de ecotopos de alto riesgo, principalmente palmeras peridomésticas, y diseño de intervenciones focales en los mismos); (iv) detección de cualquier caso de *infestación de UD's* (por vectores silvestres o por vectores importados) y *tratamiento selectivo* de las mismas.

Estrategias de control: Áreas de Intervención Prioritaria. La implementación de las estrategias generales expuestas en el apartado anterior supondría extender niveles aceptables de protección a toda la población en riesgo. Hemos visto sin embargo que la distribución geográfica de este riesgo no es uniforme; la estratificación presentada en la Sección III puede utilizarse, en combinación con nuestras estimaciones epidemiológicas, para definir áreas de intervención prioritaria y derivar aproximaciones a la cuantía de los costos operativos y de los beneficios potenciales que pueden esperarse.

1. ÁREA I (prioridad máxima)

1.1. Definición y delimitación. Zonas en las que la presencia de vectores primarios (*T. dimidiata* y poblaciones sureñas de *R. ecuadoriensis*) ha sido demostrada recientemente o es altamente probable. Se excluyen algunos cantones en los que dicha presencia ha sido reportada sólo de forma ocasional, y donde por lo tanto puede sospecharse que estos vectores no tienen una amplia distribución.

Provincias de **Manabí, Guayas, El Oro y Loja**; todo el territorio de estas provincias corresponde a cantones con riesgo de transmisión vectorial muy alto.

1.2. Características demográficas y operativas. Las principales de estas características se presentan en las siguientes tablas. Se destacan las estimaciones de población más vulnerable (esencialmente la que se encuentra en situación de pobreza) y de viviendas deficitarias, así como los núcleos urbanos en las que puede encontrarse un vector como *T. dimidiata*.

Tabla 2. Área I (prioridad máxima): características demográficas

Provincia	Población	Pobreza	Población rural	Viviendas	Viviendas deficitarias	Menores de 15 años	<15-DCR	Mujeres en edad fértil	MEF-DCR
Manabí	1180375	827501	568680	214018	172467	441574	194020	307844	138060
Guayas	3256763	1679463	595706	664206	457266	1059245	148131	859975	122820
El Oro	515664	248038	122266	105707	75738	170650	33820	132110	25460
Loja	404085	334508	221452	82880	24362	159625	59345	113020	41890
Total	5356887	3089510	1508104	1066811	729833	1831094	435316	1412949	328230

DCR: población dependiente de establecimientos de salud rurales; MEF: mujeres en edad fértil

Tabla 3. Área I (prioridad máxima): características operativas

Provincia	Cantones	Áreas Salud	Parroquias urbanas (>20000 habitantes)	Vector primario
Manabí	21	12	Portoviejo, Manta, El Carmen ¹ , Chone ¹ , Jipijapa, Montecristi, Calceta, Rocafuerte, Bahía de Caráquez, Tosagua, Sta Ana, Flavio Alfaro ¹	<i>Triatoma dimidiata</i>
Guayas	28	28	Guayaquil, Eloy Alfaro, Milagro, La Libertad, Daule, Balzar, Velasco Ibarra, Sta Elena, El Triunfo, Naranjito, Salinas, Sta Lucía, Tarifa, General Villamil, Pedro Carbo, Naranjal, SJ de Yaguachi, Colonche, El Salitre (Las Ramas), Manglaralto, Colimes, A Baquerizo Moreno	<i>Triatoma dimidiata</i>
El Oro ¹	14	9	Machala, Sta Rosa, Pasaje, Huaquillas, El Guabo	<i>Rhodnius ecuadoriensis</i>
Loja ¹	16	13	Loja*, Carimanga**	<i>Rhodnius ecuadoriensis</i>
Total	79	62	[Total habitantes 4352355]	

¹-Zonas urbanas con menor riesgo (la presencia de *Triatoma dimidiata* ha sido señalada sólo ocasionalmente); *Un solo registro de *T. dimidiata*; posibilidad de colonias periurbanas de *T. carriani*; **Posibilidad de colonias periurbanas de *T. carriani*

Las acciones de control (investigación+control+vigilancia) supondrán una protección efectiva para unas 5360000 personas, de las que más de 3 millones viven en situación de pobreza. Se deberá prestar especial atención, durante las evaluaciones entomológicas, a las >700000 viviendas deficitarias. Las encuestas serológicas deberían planificarse asumiendo que ~1800000 menores de 15 años (~435000 dependientes de centros sanitarios rurales) y ~153000 embarazadas deberían incluirse en los estudios para que la cobertura fuese completa.

1.3. Intervenciones. Las intervenciones seguirán el esquema básico propuesto a continuación. El objetivo general será el de **detectar y eliminar las poblaciones domésticas y peridomésticas de vectores primarios** en un período máximo de tres años desde el inicio de las intervenciones en cada área geográfica, manteniendo índices de infestación por debajo del 2% de forma estable. Vinculados a este objetivo están los de (i) interrumpir la transmisión de *T. cruzi* a personas por vectores domésticos y/o peridomésticos; (ii) instaurar un sistema de vigilancia entomológica y epidemiológica; (iii) definir el perfil de seroprevalencia en menores de 15 años y mujeres embarazadas en las zonas de intervención.

1.3.1. Investigación

Levantamiento geográfico para situar y numerar las localidades, UD's (número de identificación individual que debe constar en la puerta o pared del domicilio, en los registros del programa y croquis operativos y en una tarjeta que debe quedar pegada a la superficie interior de la puerta y en la que se indican las acciones realizadas en la casa con sus fechas correspondientes) y habitantes del área, así como para informar sobre accidentes geográficos, vías de acceso y condiciones de acceso a la localidad. Deberá disponerse de diagramas o croquis operativos de todas las localidades.

La **investigación entomológica** consiste en la búsqueda activa de triatominos y de vestigios de su presencia (heces, exuvias, huevos, insectos muertos) dentro y alrededor de los domicilios.

En un *área que no ha sido trabajada anteriormente*, esta actividad es paralela al reconocimiento geográfico. Sus objetivos incluyen la descripción actualizada de la distribución de los vectores y de la ecología de las poblaciones domésticas, lo que permite delimitar con precisión las áreas de riesgo. Se recomienda que toda casa infestada sea rociada en el mismo operativo; los trabajadores deben contar con el equipo adecuado para ello.

En *áreas ya sometidas a control químico*, la investigación entomológica suministra la información necesaria sobre reinfestaciones y focos residuales, permitiendo organizar nuevos rociamientos (selectivos o no) y modificar las estrategias de intervención cuando sea necesario. Sirve también para evaluar la eficacia de las intervenciones y el correcto funcionamiento del sistema de vigilancia entomológica, que debe además ser reforzado en cada operativo.

La *investigación* se realiza mediante captura manual (un inspector por UD), usando pinzas, linternas y un irritante químico (tetrametrina en agua al 0.2% rociada sobre paredes y techos) para provocar la salida de los vectores de sus escondrijos. La información proporcionada por los habitantes respecto de la presencia de triatomíneos debe ser tomada en cuenta, ya que las búsquedas activas no detectan infestación en todas las UD's positivas, en especial cuando las colonias de vectores son pequeñas, como sucede habitualmente con *T. dimidiata*.

La *visita domiciliaria* comenzará con una explicación clara de los objetivos y métodos del trabajo a las personas responsables de la casa, destacando la importancia de la visita; es necesario obtener el consentimiento informado de los ocupantes para realizar la investigación.

La investigación comienza en el cuarto de acceso y continúa en el sentido de las manecillas del reloj. Deben inspeccionarse detenidamente paredes, muebles, cajas, objetos colgados de las paredes, etc. La aplicación del irritante será simultánea. Se continuará en los siguientes cuartos en la misma secuencia.

La *investigación en el peridomicilio* debe comenzar con la revisión detallada de gallineros, palomares, corrales, etc. Deben revisarse montones de leña o materiales de construcción (maderos, adobes, tejas), cercas, muros, paredes exteriores de la casa y otros lugares de abrigo.

Cuando el objetivo sea la detección de casas positivas para su rociamiento inmediato (en la mayoría de casos), la inspección se realizará hasta que se encuentre un triatómino o vestigios de su presencia (tiempo límite: 30 minutos por vivienda). Para determinar la densidad de las colonias del vector, la investigación se realizará con tiempo previamente determinado (hora/hombre), capturando todos los ejemplares identificados (ver Anexo).

Tabla 4. Encuestas entomológicas: métodos y estrategias de búsqueda de triatomíneos

Objetivos	Estrategias	Acciones	Índices entomológicos*
Detección de viviendas infestadas para rociamiento inmediato	Un inspector; la búsqueda se detiene al encontrar un triatómino o vestigios de su presencia (tiempo límite: 30 minutos)	Rociamiento inmediato de viviendas o localidades positivas	Dispersión Infestación
Investigación epidemiológica de base	Hora/hombre: dos inspectores (uno en domicilio, uno en peridomicilio) durante 30 minutos	Análisis epidemiológico; rociado de viviendas o localidades positivas	Dispersión Infestación Densidad Hacinamiento Colonización
Detección de infestaciones con ayuda de los habitantes	Instrucción a los habitantes, instalación sistema vigilancia	Evaluación; rociamiento de casas infestadas	Dispersión

*Dispersión: % de localidades positivas/localidades inspeccionadas; Infestación: % de viviendas positivas/viviendas inspeccionadas; Densidad: triatóminos capturados/viviendas inspeccionadas; Hacinamiento: triatóminos capturados/viviendas positivas; Colonización: % de viviendas con ninfas/viviendas positivas. Se considera que el índice de infección por *Trypanosoma cruzi* de los vectores no es relevante a efectos del programa de control, y sólo se recomienda el estudio parasitológico si existen líneas paralelas de investigación para la caracterización de cepas

La investigación entomológica se complementará en cada localidad con una amplia **encuesta serológica**. Se recomienda concentrar los esfuerzos en la población más vulnerable (menores de 15 años), que además es susceptible de tratamiento específico antiparasitario y proporciona la información de base para evaluar la interrupción de la transmisión (por medio de

la realización de encuestas periódicas para detección de seroconversión positiva). Los exámenes serológicos deberán incluirse en el seguimiento rutinario de los embarazos que se producen en zonas de riesgo como las que conforman el Área I. Las mujeres seropositivas deberían ser objeto de seguimiento médico especial al alcanzar la edad fértil; tras cada parto, debería descartarse la infección congénita por *T. cruzi* (por medio de un examen serológico de rutina a los 6-8 meses de edad). En caso de que la infección se hubiese producido, el niño deberá recibir tratamiento con benznidazol.

1.3.2. Rociamiento de viviendas y peridomicilios

Serán rociadas todas las UD's en las que se detecte infestación (triatominos o vestigios de su presencia). En general, todas las UD's serán tratadas en localidades con infestación superior al porcentaje umbral establecido; de lo contrario, solamente las positivas serán rociadas. Son casos especiales las ciudades, donde las evaluaciones se realizan teniendo en cuenta la organización del espacio por cuadras y barriadas (ver arriba).

Antes de la aplicación de insecticidas, todos los muebles y otros objetos deben ser apartados para dejar libres las superficies que serán rociadas. Se deben proteger los alimentos y los utensilios usados para el almacenamiento y cocción de los mismos. Además, debe evitarse que personas o animales domésticos entren en contacto con el insecticida. El operador deberá usar equipo de protección (gafas de protección, protección de la cabeza, guantes, máscara desechable, ropa que cubra las extremidades, vaselina para protección de la piel) (ver ref. 5).

Los insecticidas recomendados son los piretroides sintéticos [deltametrina: 25 mg de i.a./m² (rociado de 40 ml/m²); lambda-cihalotrina: 30 mg de i.a./m² (rociado de 40 ml/m²)]. Se recomienda la aplicación con bomba de mochila de presión variable tipo 'Hudson' manual o similares. La presión de trabajo es de 55 libras/pulgada cuadrada (3.8 bar) con boquilla 'teejet 8002 E'. La aplicación se hará desde una distancia de 45cm de la superficie tratada (franjas verticales de 75cm de anchura), a una velocidad de 4.5 segundos por franja de 2 metros de altura. Se debe sobreponer 5cm cada franja (ver ref. 5). La aplicación comprende las paredes internas y externas de la casa, los muebles (al menos las superficies que están en contacto con las paredes) y la superficie interior de los techos. Especialmente, deben rociarse las estructuras de las camas y, en el peridomicilio, todos los anexos posibles (nidos de aves, corrales, pilas de leña o materiales de construcción, cercados...).

En algunas áreas urbanas (Guayaquil, Portoviejo), la estructura de las viviendas permite que *T. dimidiata* colonice espacios de difícil acceso en el subsuelo. En estos casos podrían emplearse, de modo experimental, botes de fumigación; sería necesario desarrollar un sistema para sellar el espacio que queda bajo el piso, de modo que la acción del humo insecticida sea más intensa y se reduzcan las fugas potencialmente tóxicas.

1.3.3. **Establecimiento del sistema de vigilancia** para la detección-control de reinfestaciones y focos residuales. Para ello se solicitará la colaboración de los habitantes, de diversos líderes comunitarios y de los trabajadores locales de salud, que podrán denunciar la presencia de cualquier insecto sospechoso para que puedan implementarse las acciones oportunas (ver detalles en la Sección VI). En Manabí deberá prestarse atención a la presencia de palmas de tagua peridomésticas (cerca del 30% podría albergar colonias de *R. ecuadoriensis*); en Loja y partes de El Oro, *T. carrioni* y *P. chinai* (*P. rufotuberculatus* en algunas zonas) son las especies que podrían reemplazar a los vectores primarios. En especial, se instalarán sistemas de detección pasiva en UD's seleccionadas (las infestadas y otras de alto riesgo).

1.4. Evaluación de costos operativos

Presentamos en primer lugar el cálculo del número de UD's susceptibles de intervención en el Área I. Se han excluido los núcleos urbanos de zonas donde la presencia de *T. dimidiata* es improbable (las ciudades de Loja y El Oro y, en Manabí, El Carmen, Chone y Flavio Alfaro; las zonas periféricas de las ciudades se consideran rurales) y las viviendas de mejor calidad de otras ciudades (aproximadamente el 30% de los domicilios urbanos).

Tabla 5. Cálculo del número de viviendas susceptibles de intervención

Provincia	Área	Viviendas	Viviendas a intervenir	Total viviendas a intervenir
Manabí	Rural*	103396	103396	150604
	Urbana	110622	47208	
Guayas	Rural*	119141	119141	500687
	Urbana	545065	381546	
El Oro	Rural*	24453	24453	24453
	Urbana	81254	0	
Loja	Rural*	44290	44290	44290
	Urbana	38590	0	
Totales	Rural*	291280	291280	720106
	Urbana	775531	428826	

*El área rural incluye las zonas periféricas de los núcleos urbanos

El costo promedio de cada visita a una UD para **evaluación entomológica y rociado** es de aproximadamente 25 dólares (hay reportes de valores entre 6.5 y 30 dólares por vivienda), de los que aproximadamente 10 dólares corresponden al insecticida (aunque esta fracción del costo podría reducirse a la mitad) y el resto a costos operativos. Si asumimos que un programa efectivo debería cubrir unas 700000 UD's (cobertura del 97.2% de las viviendas susceptibles de intervención), de las que ~190000 (27%) precisarán tratamiento, el costo total puede estimarse en **12.4 millones de dólares**. Esto supone un promedio de 17.7 dólares por cada UD cubierta; la población protegida sería de unos 3.5 millones (una inversión de 3.54 dólares por persona). Esta evaluación entomológica podría realizarse en los tres primeros años del programa, incluyendo las segundas visitas y tratamientos a UD's infestadas. Después de esto, sería necesario presupuestar un gasto aproximado de 160000 dólares anuales para visitas (10000 UD's/año) y rociado (1000 UD's/año) en el contexto de la vigilancia entomológica.

La implementación del **sistema de vigilancia entomológica*** requerirá unos 205000 dólares en el primer año, incluyendo:

- (i) Instalación de dos laboratorios de referencia (66500 dólares);
- (ii) Instalación de unidades de vigilancia en las Áreas de Salud (6200 dólares);
- (iii) Actividades de formación (cursos y talleres) (69800 dólares);
- (iv) Instalación de sistemas de detección pasiva de infestaciones (cajas sensoras) en 25000 UD's (50000 dólares);
- (v) Coordinación general (de todas las actividades del programa) (12000 dólares).

El costo anual de mantenimiento del sistema se estima en unos 59000 dólares.

La **investigación serológica** debe realizarse de modo simultáneo; los menores de 15 años y las mujeres embarazadas deben incluirse en la encuesta serológica. Podemos estimar que en los dos primeros años sería necesario realizar aproximadamente dos millones de exámenes; asumiendo un costo unitario de 4 dólares/examen, el costo total ascendería a **8 millones de dólares**. Después de este período inicial, la evaluación del impacto de las intervenciones exigirá realizar unas 5000 serologías al año (20000 dólares/año); además, debería contemplarse una segunda encuesta de mayor alcance en el décimo año del programa (500000 exámenes, con un costo aproximado de 2.5 millones de dólares [asumiendo un costo de 5 dólares por examen]).

Hay que tener en cuenta, además, que las propias actividades del programa servirán para identificar a un número considerable de pacientes; proporcionarles atención sanitaria adecuada será imperativo. Deberán presupuestarse gastos para benznidazol (unos 25000 dólares el primer año, con aumentos significativos en los inmediatamente posteriores para dar cobertura a los seropositivos susceptibles de tratamiento) y para garantizar otros cuidados que los pacientes precisarán (150000 dólares el primer año, y un total de 1.75 millones en 10 años).

La **inversión total** para un programa de diez años sería por tanto de **30113900 dólares**.

Tabla 6. Inversión anual para el control de la enfermedad de Chagas en Manabí, Guayas, El Oro y Loja

Componente/años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Control vectorial*	6200000	7750000	1600000	160000	160000	160000	160000	160000	160000	160000
Serología	4000000	4000000	20000	20000	20000	20000	20000	20000	20000	2500000
Laboratorios de referencia	66500	29000	29000	29000	29000	29000	29000	29000	29000	29000
Vigilancia entomológica	126000	18200	18200	18200	18200	18200	18200	18200	18200	18200
Coordinación general	12000	12000	12000	12000	12000	12000	12000	12000	12000	12000
Benznidazol	25000	150000	140000	600	400	200	100	100	100	100
Atención a pacientes	150000	500000	400000	100000	100000	100000	100000	100000	100000	100000
Total	10579500	12459200	2219200	339800	339600	339400	339300	339300	339300	2819300

*Incluyendo las encuestas entomológicas y las acciones de control relacionadas con la vigilancia entomológica longitudinal

*Los detalles sobre objetivos, actividades, estructura y funcionamiento del sistema pueden encontrarse en la Sección VI de este informe

Un programa que contase con la estabilidad suficiente durante 40 años exigiría una inversión global de casi **50 millones** de dólares (incluyendo amplias evaluaciones serológicas cada 10 años y asumiendo incrementos moderados de costos).

La siguiente figura muestra la evolución esperada de los principales indicadores epidemiológicos en dos escenarios hipotéticos: sin y con implementación de las propuestas de este documento. Las cifras en que se basan estos gráficos son estimaciones; se pretende tan sólo mostrar las tendencias generales que pueden esperarse.

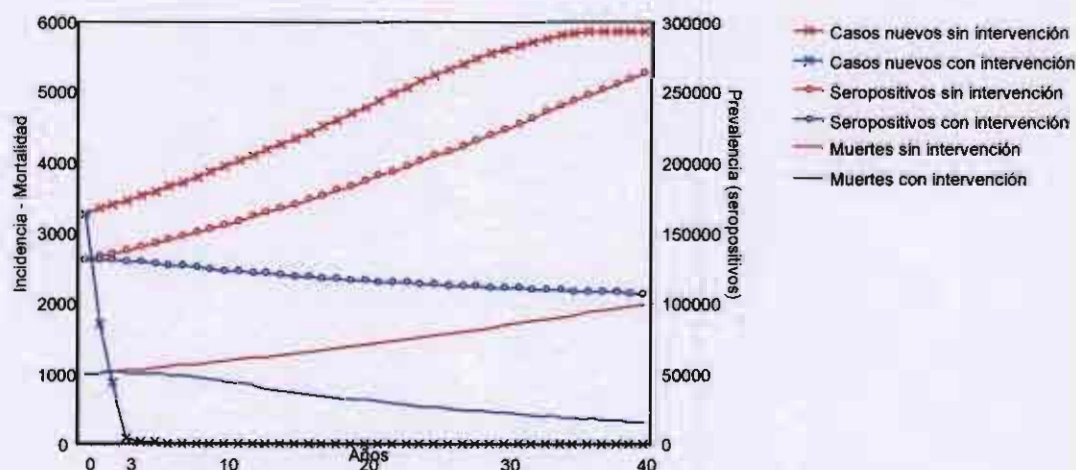


Figura 1. Evolución esperada de la incidencia, mortalidad y prevalencia de la enfermedad de Chagas en el Área I, en un período de 40 años y en ausencia o presencia de medidas de control

1.5. Beneficios esperados: comparación con los costos

La inversión de ~30.4 millones en 10 años supondría evitar unas 33500 nuevas infecciones⁹ por *T. cruzi* (más del 74% del total nacional estimado) y unas 1160 muertes prematuras por EC (>76% del total nacional). Las **pérdidas evitadas** pueden estimarse como sigue:

- (i) Cada **fallecimiento** prematuro genera, en promedio, pérdidas equivalentes a 5400 dólares (en total, **6264000** dólares);
- (ii) Asumiendo que el 50% de las 33500 nuevas infecciones precisen atención en la fase **aguda** (435 dólares/caso por gastos médicos más pérdidas de productividad), el costo global sería de **7286250** dólares; se asume que sólo el 2% de los atendidos recibirá un diagnóstico etiológico (y tratamiento específico), y que el 60% de éstos no desarrollará la enfermedad en el futuro, mientras que el restante 40% evolucionará hacia formas crónicas;

⁹No se han computado los casos de infección congénita ni transfusional; se considera que, a efectos de estos cálculos, su número es irrelevante. Podrían producirse, en ausencia de medidas de control, entre 18 y 190 casos congénitos por año (dependiendo de la tasa de transmisión por 100 nacidos vivos de mujeres infectadas)

(iii) El número de pacientes con EC crónica **indeterminada** equivaldrá al 80% de las nuevas infecciones no tratadas (con antiparasitarios específicos) más el 80% de las no curadas; el costo global asociado será de **47444415** dólares;

(iv) El 20% de los infectados no sometidos a tratamiento específico y el 20% de los no curados desarrollarán enfermedad **crónica sintomática**; el costo por paciente (atención médica + pérdidas de productividad) sería de 21596 dólares. El total de pérdidas potenciales ascendería por tanto a unos **143825041** dólares.

Sumado las cifras expuestas, las **pérdidas totales prevenidas** podrían ascender a más de **204.8 millones de dólares**.

Teniendo en cuenta todos los componentes de la inversión (30113900 dólares), y las pérdidas evitadas (204819706 dólares), el **ahorro** potencial global [pérdidas potenciales totales menos inversión total] en los **diez años** del programa ascendería por tanto a unos **174.7 millones** (un promedio de casi 17.5 millones/año); las pérdidas evitadas por cada dólar invertido [pérdidas/inversión] ascenderían a 6.8 dólares (dicho de otro modo, se ahorrarían casi 6 dólares por cada dólar invertido [ahorro/inversión]).

Un programa estable durante **40 años** (inversión global de unos 50 millones de dólares) evitaría 188170 nuevas infecciones (4700/año) y 32256 muertes prematuras (800/año). Siguiendo una lógica similar a la expuesta, el **ahorro** global se acercaría a los **1239.5 millones de dólares** (casi 31 millones al año en promedio); cada dólar invertido evitaría pérdidas por 25.8 dólares (un ahorro de casi 25 dólares por dólar invertido).

Las 33500 nuevas infecciones evitadas en 10 años supondrían un ahorro promedio de 86095 **AVADs** por discapacidad asociada a las diferentes formas de presentación de la EC crónica. Las aproximadamente 1160 muertes evitadas podrían traducirse en un beneficio bruto de 16240 **AVADs**. En total, se evitaría la pérdida de un **AVAD** por cada 292 dólares invertidos.

En 40 años (188170 nuevas infecciones y 32256 muertes evitadas) el ahorro promedio alcanzaría los 483597 **AVADs** por discapacidad y 451581 **AVADs** por fallecimientos. Podría evitarse la pérdida de un **AVAD** por cada 53.5 dólares invertidos.

La población directamente protegida por las acciones de control (es decir, habitantes de las 700000 viviendas intervenidas) sería de unos 3.5 millones de personas; la inversión promedio por habitante directamente protegido ascendería, en 10 años, a unos 8.6 dólares (es decir, unos 86 centavos de dólar por habitante y año). Si el programa se mantuviese por 40 años, el costo promedio sería de casi 14.3 dólares/habitante (menos de 36 centavos por habitante y año), asumiendo crecimiento demográfico cero.

Si consideramos que toda la población del área (5360000 personas, es decir el 80% de la población que vive en riesgo muy alto en el país y el 70.1% de las personas que habitan zonas de riesgo muy alto o alto) se vería directa o indirectamente beneficiada por el programa (por ejemplo, a través de una mayor seguridad en las transfusiones de sangre, de una menor carga social por discapacidades y muertes prematuras o de la reinversión de los beneficios económicos potenciales del programa), el costo promedio por habitante sería de 56 centavos de dólar por año (en 10 años) o de 24 centavos por año (en 40 años).

2. ÁREA II (prioridad alta)

2.1. Definición y delimitación. Zonas en las que la presencia de vectores primarios (*T. dimidiata* y poblaciones sureñas de *R. ecuadoriensis*) ha sido señalada en alguna ocasión aislada o es probable; además, zonas en las que la presencia de poblaciones domiciliadas de *T. carrioni* es conocida o altamente probable (en ausencia de vectores primarios).

Esta definición incluye varias zonas donde los datos son escasos o están desactualizados. Siguiendo la estratificación de riesgo por cantones propuesta en la Sección III, el Área II comprende los cantones con riesgo alto o medio-alto de las siguientes provincias:

- Pichincha: cantones **Santo Domingo de los Colorados, Pedro Vicente Maldonado, Puerto Quito y San Miguel de los Bancos;**
- Bolívar: cantón **Chimbo;**
- Cañar: cantones **Azogues, Biblián y La Troncal;**
- Los Ríos (todos los cantones de la provincia);
- **Zonas no delimitadas** (Las Golondrinas, La Concordia, Manga del Cura y El Piedrero).

En **Azuay**, por motivos operativos y por la sospecha de que *T. carrioni* pueda colonizar UD's en cantones colindantes con los de mayor riesgo (Cuenca, Paute, Girón, Gualaceo, Santa Isabel y Pucará), se incluyen todos los cantones de la provincia.

2.2. Características demográficas y operativas. Las siguientes tablas presentan los datos principales.

Tabla 7. Área II (prioridad alta): características demográficas

Provincia	Población	Pobreza	Población rural	Viviendas	Viviendas deficitarias	Menores de 15 años	<15-DCR	Mujeres en edad fértil	MEF-DCR
Pichincha	326511	184582	116853	65439	50348	102385	40860	88010	38570
Los Ríos	650709	468314	325991	126142	110496	226475	83990	161090	62290
Bolívar	3829	3435	2830	764	762	1455	1455	945	945
Cañar	129963	105732	69864	28247	23806	51785	26115	35915	17520
Azuay	599550	367419	286242	132825	82054	220455	102300	161892	64919
ND	72170	55489	72170	13502	13246	22600	22600	19450	19450
Total	1782732	1184971	873950	366919	280712	625155	277320	467302	203694

DCR: población dependiente de establecimientos de salud rurales; MEF: mujeres en edad fértil; ND: zonas no delimitadas

Tabla 8. Área II (prioridad alta): características operativas

Provincia	Cantones	Áreas Salud	Viviendas urbanas	Viviendas rurales	Vectores
Pichincha	4	2	42019	23420	<i>Triatoma dimidiata</i> , <i>Panstrongylus rufotuberculatus</i> , <i>Rhodnius ecuadoriensis</i>
Los Ríos	12	6	62948	63194	<i>Triatoma dimidiata</i> , <i>Rhodnius ecuadoriensis</i>
Bolívar	1	1	199	565	<i>Triatoma dimidiata</i>
Cañar	3	2	13062	15185	<i>Triatoma carrioni</i>
Azuay	14	9	69216	63609	<i>Triatoma carrioni</i>
ND	4	-	0	13502	<i>Triatoma dimidiata</i>
Total	38	20	187444	179475	

ND: zonas no delimitadas

2.3. **Intervenciones.** Las líneas fundamentales de intervención expuestas en el apartado anterior son en general válidas para el Área II, en especial cuando pueda confirmarse la presencia de *T. dimidiata*. En otras zonas, la presencia de *T. carrioni* hará necesario poner énfasis en la implementación de un fuerte sistema de vigilancia entomológica, ya que las reinfestaciones aparecerán probablemente al cabo de un tiempo. Otros vectores potenciales (*P. chinai*, *P. rufotuberculatus*) podrían asimismo colonizar UD's ya tratadas. En algunas zonas de Pichincha y Los Ríos (y quizás en otras áreas de la precordillera en Cañar y Azuay) las poblaciones silvestres de *R. ecuadoriensis* podrían plantear problemas similares.

El objetivo general para el Área II será el de **detectar y eliminar las poblaciones domésticas y peridomésticas de vectores** en un período máximo de tres años desde el inicio de las intervenciones en cada área geográfica, manteniendo índices de infestación por debajo del 5% de forma estable. Otros objetivos incluirán: (i) limitar la transmisión de *T. cruzi* a personas por vectores domésticos y/o peridomésticos a casos esporádicos (seroconversión en menores de 15 años por debajo de 1 por 100000); (ii) instaurar un sistema de vigilancia entomológica y epidemiológica; (iii) definir el perfil de seroprevalencia en menores de 15 años y mujeres embarazadas en las zonas de intervención.

2.3.1. **Investigación.** La investigación entomológica y serológica seguirá en cada localidad las líneas de actuación descritas para el Área I. Incluirá por tanto **levantamiento geográfico, investigación entomológica y encuesta serológica** a menores de 15 años y mujeres embarazadas. Las acciones deberán concentrarse en las zonas rurales y periurbanas, salvo en el caso de que se tuviese noticia, o una fuerte sospecha, de que las UD's de algún núcleo urbano pudiesen estar infestadas por *T. dimidiata*. En general, se considera improbable que el resto de vectores presentes en el Área II demuestren capacidad para colonizar zonas urbanas. En las áreas donde *T. carrioni* sea abundante la investigación podría extenderse a algunos ecotopos potenciales (árboles huecos, montones de piedras, nidos o madrigueras de vertebrados) presentes en las cercanías de las viviendas.

2.3.2. Rociamiento de viviendas y peridomicilios. Seguirá asimismo las líneas marcadas para el Área I. Deberá prestarse atención a la posibilidad de infestaciones peridomiciliares, y se hará hincapié, durante la visita, en la importancia crucial de que los habitantes colaboren con el sistema de vigilancia entomológica.

2.3.3. Establecimiento del sistema de vigilancia. Es esencial que el mayor número posible de familias (todas las de las localidades en las que se detecte infestación) participe en este sistema. Los materiales didácticos deberán adaptarse a cada zona, mostrando las especies que podrían recolonizar UD's en las comunidades intervenidas.

2.4. Evaluación de costos operativos

Unas 180000 UD's son susceptibles de intervención en el Área II. Asumiendo una cobertura del 89% (160000 UD's), y que aproximadamente el 30% precisará rociamiento con piretroides, el costo operativo global por investigación-control entomológicos ascendería a unos 2.88 millones de dólares. La vigilancia entomológica requeriría unos 69000 dólares adicionales para: (ii) instalación de unidades de vigilancia en las Áreas de Salud (3800 dólares); (ii) actividades de formación (cursos y talleres) (30200 dólares); (iii) instalación de sistemas de detección pasiva de infestaciones (cajas sensoras) en 16000 UD's (35000 dólares). El costo anual de mantenimiento del sistema se estima en unos 12000 dólares (los costos relacionados con los laboratorios de referencia y la coordinación general han sido excluidos, puesto que las acciones en el Área II sólo deben comenzar cuando ambos componentes se encuentren ya operativos en el contexto de las actividades del Área I).

Si la investigación serológica cubriese a 650000 personas (menores de 15 años y embarazadas), el costo sería de unos 2.6 millones de dólares.

La atención de los pacientes diagnosticados podría suponer gastos de alrededor de 55000 dólares el primer año.

Los costos de esta primera fase ascenderían por tanto a unos **5604000 dólares**. El mantenimiento de las acciones por 10 años sería como sigue.

Tabla 9. Área II (prioridad alta): costos operativos a 10 años (en dólares norteamericanos)

Componente/años	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Control vectorial*	2880000	815000	152500	130000	130000	130000	130000	130000	130000	130000
Serología	2600000	6000	6000	6000	6000	6000	6000	6000	6000	1200000
Laboratorios de referencia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Vigilancia entomológica	69000	11800	11800	11800	11800	11800	11800	11800	11800	11800
Coordinación general	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Benzidazol	5000	5000	2000	1000	200	200	200	200	200	200
Atención a pacientes	50000	50000	30000	10000	10000	10000	10000	10000	10000	10000
Total	5604000	887800	202300	158800	158000	158000	158000	158000	158000	1352000

*Incluyendo las encuestas entomológicas y las acciones de control relacionadas con la vigilancia entomológica longitudinal

El costo global a 10 años ascendería a **8994900 dólares**, una inversión de 5 dólares por habitante protegido (50 centavos por habitante y año).

El mantenimiento del programa a largo plazo (40 años) podría financiarse con una inversión global de **18 millones** de dólares (450000 dólares/año en promedio).

2.5. Beneficios esperados: comparación con los costos

Las intervenciones sugeridas protegerían directamente a unas 815000 personas, aunque todos los habitantes del área (más de 1.78 millones de personas) serían beneficiarios indirectos. Los cantones del Área II incluyen el 22.3% de la población que en el país habita zonas de riesgo alto y medio-alto*.

En el Área II, un programa de 10 años evitaría que se produjesen unas 5900 nuevas infecciones (asumiendo tasas de prevalencia [1.3% en promedio] e incidencia [32.6/100000 habitantes y año] relativamente bajas al comienzo de las intervenciones) y más de 200 muertes prematuras, previniendo pérdidas equivalentes a casi 36.1 millones de dólares. El ahorro potencial ascendería a **27104794 dólares** (más de 4 dólares por dólar invertido y más de 2.7 millones/año). Podría evitarse la pérdida de unos 18050 AVADs.

Un programa mantenido por 40 años evitaría pérdidas equivalentes a casi 253 millones de dólares; el ahorro potencial podría acercarse a los **235 millones** (>5.87 millones/año). Cada dólar invertido en prevención evitaría pérdidas por más de 14 dólares (es decir, se ahorrarían 13 dólares por cada uno gastado). Las pérdidas de AVADs evitadas ascenderían a 177863 AVADs.

Las estimaciones relativas a los principales indicadores demográficos y epidemiológicos, los a costos y beneficios potenciales de una **intervención simultánea en las Áreas I y II** (que es la estrategia recomendada) se exponen en las siguientes tablas.

Tabla 10. Intervención en áreas prioritarias: estimaciones de costo-beneficio

Concepto	Programa de 10 años	Programa de 40 años
Muertes evitadas	1366	38 109
Casos evitados	39 403	225 496
Pérdidas evitadas (\$)	240 919 400	1 542 311 510
Pérdida AVADs evitada	120 386	1 113 041
Inversión (\$)	39 108 800	68 000 000
Ahorro (\$)	201 810 599	1 474 311 510
PE/dólar (\$)	6.16	22.68
A/dólar (\$)	5.16	21.68
Inv/AVAD (\$)	324.86	61.1

PE/dólar: pérdidas evitadas por cada dólar invertido; A/dólar: ahorro por dólar invertido; Inv/AVAD: inversión necesaria para recuperar un AVAD; \$: dólares norteamericanos

*Esto significa que el **92.4%** de los habitantes de zonas con **riesgo muy alto o alto** (y el **100%** de los que viven en **riesgo muy alto**) quedarían protegidos si se implementasen **acciones simultáneas en las Áreas de Prioridad I y II**

Tabla 11. Control de la enfermedad de Chagas en el Ecuador: estimación de los principales indicadores epidemiológicos y de costo-beneficio en las Áreas de Intervención Prioritaria I y II

Áreas de Intervención Prioritaria		Área I	Área II	Totales
Datos generales	Habitantes ¹	5 356 887	1 782 732	7 139 619
	Prevalencia ¹	130 162	2 2391	152 553
	Incidencia ²	3 589	624	4 213
	Mortalidad ²	1 075	186	1 261
	UDs a intervenir ¹	700 000	160 000	860 000
Intervención a 10 años	Inversión global	30 113 900	8 994 900	39 108 800
	Pérdidas evitadas			
	Agudos	7 286 250	1 283 902	8 570 152
	Indeterminados	47 444 415	8 360 131	55 804 546
	Crónicos sintomáticos	143 825 041	25 343 260	169 168 301
	Muertes	6 264 000	1 112 400	7 376 400
	Total	204 819 706	36 099 694	240 919 400
	AVADs	102 335	18 051	120 386
	Ahorro total ³	174 705 806	27 104 794	201 810 599
	PE/dólar ⁴	6.8	4	6.16
Intervención a 40 años	Inversión global	50 000 000	18 000 000	68 000 000
	Pérdidas evitadas			
	Agudos	40 927 192	8 118 188	49 045 380
	Indeterminados	266 497 405	52 861 576	319 358 981
	Crónicos sintomáticos	807 871 694	160 246 855	968 118 549
	Muertes	174 182 400	31 606 200	205 788 600
	Total	1 289 478 691	252 832 819	1 542 311 510
	AVADs	935 178	177 863	1 113 041
	Ahorro total ³	1 239 478 691	234 832 819	1 474 311 510
	PE/dólar ⁴	25.79	14.05	22.68

1-Estimaciones pre-intervención; 2-Promedio anual de casos (incidencia) y muertes prematuras (mortalidad) que se producirían en 10 años en ausencia de medidas de control; 3-Inversión global menos total de pérdidas evitadas; 4-Pérdidas evitadas por dólar invertido en el programa [Inversión, pérdidas y ahorro en dólares norteamericanos]

3. ÁREA III (prioridad media; necesidad de investigación operativa)

3.1. Definición y delimitación. La definición del nivel de prioridad del Área III atribuye un peso mayor a la situación epidemiológica (en términos de seroprevalencia) que a las especies de vectores. Esto se debe a dos factores principales: por un lado, estudios dirigidos por el Dr Mario J Grijalva han proporcionado un conocimiento extenso y actualizado sobre la prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en la zona; por otro, no hay datos inequívocos sobre la dinámica de transmisión vectorial. Se dispone sin embargo de información valiosa (aunque limitada) sobre la ecología de las especies potencialmente involucradas.

El Área III está conformada por las seis provincias de la **Región Amazónica** ecuatoriana (Sucumbíos, Napo, Orellana, Pastaza, Morona Santiago y Zamora Chinchipe).

3.2. Características demográficas y operativas. Unas 546600 personas viven en la Amazonia ecuatoriana (351830 en zonas rurales), ocupando unas 104700 viviendas. Podemos estimar que unas 235000 personas son menores de 15 años, y que hay unas 11150 mujeres gestantes.

Como se ha indicado en otras partes de este informe, la presencia de colonias estables de triatominos no ha sido demostrada en territorio Amazónico ecuatoriano; la hipótesis más sólida para explicar que alrededor del 3% de los habitantes examinados resulten seropositivos (siendo

la gran mayoría originarios del área y residentes en ella [MJ Grijalva, com. pers.]) es que las chinches adultas muestran una acusada tendencia a invadir las viviendas durante la noche (quizás atraídas por las fuentes de luz artificial) para tratar de alimentarse, y pueden así transmitir el parásito a los habitantes. Las especies involucradas parecen ser *R. pictipes* y *R. robustus*; además, no es infrecuente el hallazgo de adultos de *P. geniculatus* en las viviendas, y en algunas ocasiones se han capturado ejemplares de *P. herreri*. Mecanismos complementarios (como la transmisión oral o una alta tasa de transmisión transplacentaria) podrían asimismo estar involucrados, pero no hay datos al respecto.

En términos operativos, esto significa que el tratamiento de las UD's con insecticidas residuales tendría probablemente un impacto muy limitado en las tasas de incidencia. Además, la disposición de muchas comunidades y caseríos (dispersos en áreas de selva) hace que pueda preverse que las acciones de control tradicionales alcancen un coste muy alto. Todo esto condiciona de forma sustancial las estrategias de intervención, que deben ser definidas a través de programas piloto de investigación operativa que ayuden a decidir la pertinencia de su aplicación a gran escala.

3.3. Intervenciones. En nuestra opinión, seis estrategias (y/o combinaciones de ellas) deberían ser puestas a prueba para abordar el problema de la EC en la Amazonia. Su implementación estaría en un primer momento restringida a ensayos de campo, por lo que no se presentan cálculos de costos ni una evaluación de los posibles beneficios. Cabe recordar, en este sentido, que hemos estimado que unas 9600 personas podrían estar infectadas en la región, donde probablemente se producen unas 285 nuevas infecciones por año. Los patrones de morbilidad y mortalidad de la EC en la Amazonia ecuatoriana son desconocidos; la experiencia en otros países (sobre todo Brasil) parece indicar que la virulencia de las cepas del parásito involucradas en la Amazonia es moderadamente baja, pero deben realizarse estudios locales para determinar los perfiles clínicos asociados con las cepas circulantes.

Las estrategias de control que podemos sugerir se explican brevemente a continuación.

3.3.1. Diagnóstico temprano y tratamiento adecuado de los casos agudos de EC (una de las premisas fundamentales de las estrategias de control en zonas con vectores silvestres). Este enfoque permite evitar las consecuencias graves de la enfermedad aguda (muerte, secuelas neurológicas) y la progresión de la misma hacia sus formas crónicas. Para que la cobertura y calidad de estas intervenciones sean adecuadas será necesario reforzar los servicios periféricos de salud (incluyendo las redes de control de malaria), dotándoles de los conocimientos y medios necesarios para realizar un diagnóstico parasitológico correcto (al menos, observación microscópica en fresco más Giemsa), administrar el tratamiento, identificar posibles efectos adversos y decidir, si procede, la remisión del paciente a un centro mejor dotado. Además, la

detección de un caso deberá desencadenar una investigación entomológica (inspección de UD's y rociado de las infestadas si las hubiese e investigación de posibles focos en el área cercana a los domicilios) y epidemiológica (rastreo serológico, al menos en menores de 15 años y mujeres gestantes) en la comunidad (o zona) de la que proceda el paciente.

3.3.2. Detección activa de la presencia de triatominos silvestres en UD's con la participación de los habitantes. Esta estrategia sigue las líneas generales del sistema de vigilancia entomológica descrito en la Sección VI. La participación de las comunidades en la vigilancia es la fortaleza principal del sistema, y más, si cabe, en las circunstancias ahora descritas. La denuncia de una posible infestación deberá evaluarse como se ha descrito en el párrafo anterior.

3.3.3. Rociamiento focal con insecticidas de intensa acción residual de las viviendas donde se encuentren triatominos. Puede preverse una eficacia sea limitada, pero al menos las chinches que entren en contacto con superficies tratadas morirán; el impacto del rociado focal podría ser mayor si se combinase con otros como los que plantearemos a continuación.

3.3.4. Barreras físicas. El uso de redes mosquiteras impregnadas con insecticidas de acción residual y de mallas mosquiteras en ventanas y otras aberturas son estrategias que podrían ser implementadas en ensayos de campo para verificar su eficacia. El uso adecuado de estas barreras puede contribuir a la disminución de casos de malaria.

3.3.5. Definición de criterios de riesgo en relación con ecotopos peridomésticos potencialmente infestados por triatominos. La ecología de las especies citadas anteriormente debe ser estudiada con el fin de caracterizar los ecotopos en que preferentemente asientan sus colonias de cría (palmeras de determinadas especies y/o características, árboles huecos, madrigueras de animales silvestres, etc.). Adicionalmente, la capacidad de invasión de las viviendas por parte de estos insectos (capacidad de vuelo dispersivo, atracción por la luz artificial, el calor u otras radiaciones) debe ser objeto de estudio. De esta manera se podrían establecer 'áreas de seguridad' (libres de ecotopos de riesgo que cumplan con una serie establecida de criterios) alrededor de las viviendas; su dimensión dependerá de los resultados de los estudios sobre capacidad de dispersión de los insectos.

3.3.6. Adecuado manejo medioambiental. Algunos factores medioambientales están aparentemente ligados a la aparición de áreas de transmisión de la EC en la Amazonia. La colonización de áreas de bosque amazónico en Ecuador se relaciona, directa o indirectamente, con las nuevas actividades económicas (explotación de las reservas naturales de petróleo, agricultura y ganadería, extracción de madera...). Estas actividades requieren de la apertura de carreteras y caminos, que sirven como guía del proceso de colonización de la región. Las consecuencias (deforestación, caza de animales silvestres, reducción de la biodiversidad,

sedentarización de los habitantes indígenas, inmigración desde áreas endémicas, introducción de luz eléctrica, etc...) favorecen una más estrecha relación entre los insectos vectores (que encuentran dificultades crecientes para acceder a sus fuentes naturales de alimento y refugio, y tienden a buscar alternativas) y las personas (cuya forma de vida en la zona ofrece algunas de esas alternativas a los triatomíneos). Así, la preservación de las condiciones ecológicas del bosque lluvioso tropical amazónico puede contemplarse como una de las claves para que la enfermedad sea controlable en las zonas donde ya existe y no emerja como problema de salud pública en las áreas aún no afectadas. En primer lugar, deben establecerse los mecanismos para que se ejerza un control efectivo de la deforestación. Deben definirse asimismo estrategias de manejo ambiental adecuado y sostenible que permitan el desarrollo de las actividades económicas de la región reduciendo los riesgos para la salud de las personas. Es necesario implicar en estos procesos a todas las partes interesadas (habitantes, líderes políticos, empresas, servicios de salud y educación, etc.).

La tabla 12 muestra un sumario de los criterios de priorización, los objetivos y las actividades más destacadas en las **Áreas I a III**.

Tabla 12. Control de la enfermedad de Chagas en el Ecuador:
caracterización básica de las Áreas de Intervención Prioritaria I, II y III

ÁREA	Criterio principal de priorización	Objetivo principal de la intervención	Actividades esenciales
I	Presencia de <i>Triatoma dimidiata</i> y/o <i>Rhodnius ecuadoriensis</i> domésticos y/o peridomésticos	Interrupción de la transmisión vectorial	Investigación Rociamiento Vigilancia
II	Otros vectores domésticos y/o peridomésticos, en especial <i>Triatoma carrioni</i>	Interrupción de la transmisión vectorial	Investigación Rociamiento Vigilancia
III	Amazonia; transmisión importante por vectores silvestres	Definición de la dinámica de transmisión y diseño de estrategias adecuadas	Investigación operativa: epidemiología, ecología de vectores, ensayos de técnicas de control

4. ÁREA IV (situación desconocida con indicios de transmisión)

4.1. Definición y delimitación. Se incluyen en este grupo cantones que cumplen estos dos requisitos: (a) existen indicios razonables de que pueda haber transmisión de *T. cruzi* a humanos (casos esporádicos, reporte de seropositivos en estudios limitados, presencia de vectores potenciales) y (b) no hay ninguna información relevante sobre la situación actual.

Conforman el Área IV: **Esmeraldas** (todos los cantones), **Bolívar** (**Guaranda, Caluma, Chillanes, Echeandía, Las Naves y San Miguel**), **Cotopaxi** (**Pangua y La Maná**), **Cañar** (**Cañar, Déleg, El Tambo y Suscal**) y **Chimborazo** (**Cumandá, Alausí y Chunchi**).

4.2. Intervenciones. La falta de datos relevantes hace que sólo pueda recomendarse una estrategia de rastreo activo de casos (serología en una muestra representativa de la población general y refuerzo de la formación del personal sanitario, que podría suponer una mejora

sustancial de la calidad de la notificación epidemiológica) y de infestaciones (incentivando la participación de las comunidades en su detección y denuncia). La información de base que estas intervenciones facilitasen serviría para diseñar las acciones necesarias.

5. ÁREA V (aparentemente sin transmisión)

La presencia potencial de triatominos en algunas parroquias* de las provincias de Carchi (cantones Tulcán, Mira y Espejo), Imbabura (Ibarra, Cotacachi y San Miguel de Urcuquí), Pichincha (Quito y Mejía), Tungurahua (Baños), Cotopaxi (Sigchos y Pujilí) y Chimborazo (Colta y Pallatanga) hace que incluyamos un Área V en esta Sección. En el Área V no hay, al menos aparentemente, transmisión de *T. cruzi* a humanos, pero la posibilidad teórica de que aparezcan casos aislados persiste. Aunque no se recomienda ninguna intervención, hemos creído oportuno citar esta posibilidad.

El siguiente mapa muestra gráficamente la distribución de los cantones del país en cada una de las 5 Áreas de Intervención Prioritaria definidas en esta Sección.

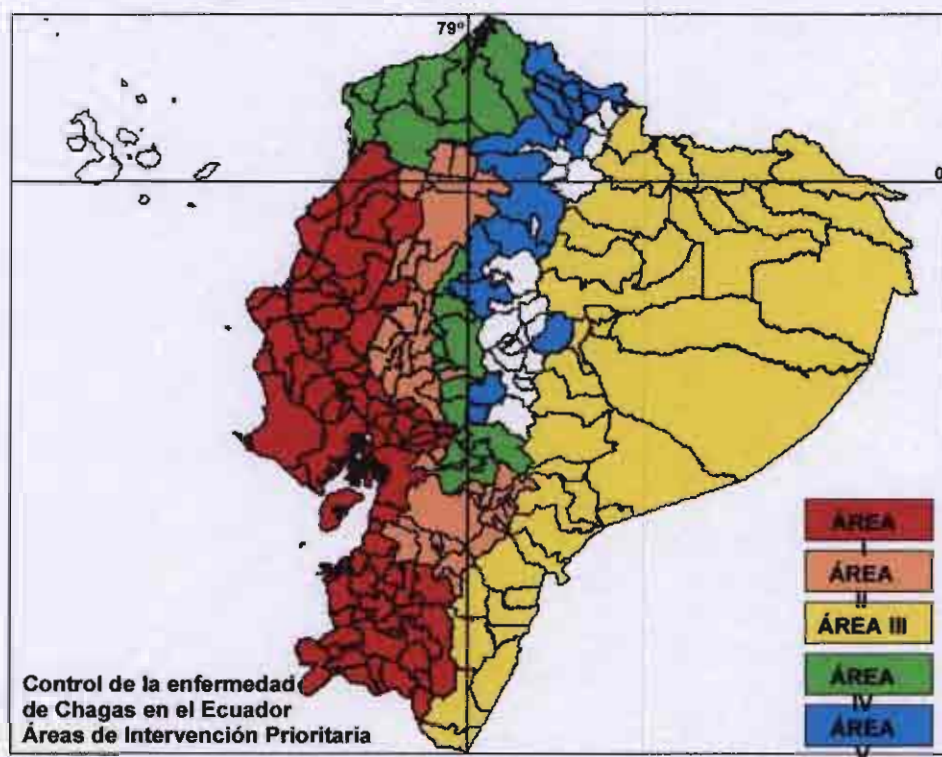


Figura 2. Control de la enfermedad de Chagas en el Ecuador: Áreas de Intervención Prioritaria
(Los criterios para la definición de cada Área y las recomendaciones específicas para la implementación de acciones de control de vectores pueden encontrarse en el texto)

*Ver tablas de riesgo por cantones en la Sección III

Evaluación del impacto de las acciones de control. Las acciones de control descritas en los apartados anteriores deben someterse a un proceso de evaluación que constituye una más de las actividades y está plenamente incorporado a la rutina. La evaluación utiliza básicamente dos herramientas de monitorización: la investigación entomológica continuada (sistema de vigilancia comunitaria) y periódica (encuestas entomológicas post-intervención) y la evolución de los perfiles serológicos de la población humana.

El impacto de las acciones de control puede ser evaluado rápidamente por medio del estudio de los indicadores entomológicos estandarizados (en especial, los índices de infestación, dispersión y colonización) en cada localidad intervenida. La repercusión global en los perfiles serológicos podrá ser evaluada mas tardíamente, y el impacto en las tasas de morbilidad solamente podrá medirse con mucho retraso.

1. Evaluación entomológica

La información tiene origen en (a) los datos de investigación de rutina de cada ciclo de intervención y (b) en los datos del sistema de vigilancia entomológica y epidemiológica (registros de denuncia de reinfestaciones y casos de transmisión vectorial post-intervención).

La información debe ser sistemática, regular y continua. El análisis de estos datos provee de criterios objetivos para la toma de decisiones operativas y para la programación de acciones. Debe considerarse que el hallazgo de ejemplares de diferentes especies tiene significados epidemiológicos diferentes en función de sus características ecológicas.

El sistema de vigilancia debe ser continuo y extenso, alcanzando a todas las localidades donde en algún momento se detectó infestación y a aquellas en las que la presencia de vectores sea altamente probable. Se requiere la participación de la comunidad en coordinación con la red de servicios de salud (ver Sección VI).

Se considera que una localidad es positiva para cualquier especie de vector cuando en una o más de sus UD's se encuentran ejemplares vivos o muertos de triatominos, vestigios de su presencia (heces, exuvias) o huevos embrionados después del rociamiento.

2. Evaluación serológica

Las acciones de control tienen como objetivo primordial la interrupción de la transmisión de *T. cruzi* en las áreas donde existen vectores domésticos y/o peridomésticos. La serología provee de una herramienta altamente eficaz para la monitorización del éxito de las actividades relacionadas con dicho objetivo.

En la versión más sencilla, la incidencia de seroconversión positiva atribuible a transmisión vectorial en las áreas tratadas debe ser *cero* en niños nacidos después de la implementación del programa y personas que eran seronegativas en el momento de iniciar las acciones (las encuestas seroepidemiológicas de base proveen de la información necesaria).

Una sola prueba serológica (ELISA sobre muestras de sangre periférica tomadas en papel filtro) es suficiente para el análisis de los perfiles serológicos en localidades intervenidas. La monitorización debe basarse en el estudio de la evolución serológica de la población escolar, que puede ser objeto de tratamiento y presenta ventajas operativas (seroprevalencia pre-intervención generalmente baja, censos fiables y facilidad de acceso a través de los centros educativos).

Todo nuevo caso positivo debe ser confirmado con pruebas serológicas complementarias; la confirmación desencadenará una respuesta operativa que incluya investigación (evaluación entomológica del domicilio, peridomicilio y UD's cercanas, investigación serológica de familiares) e intervención (rociado, tratamiento de casos, refuerzo de la participación en la vigilancia, registro y notificación por parte del personal responsable del sistema de vigilancia entomológica y epidemiológica). Debe recordarse que la seroconversión positiva es un indicador independiente muy sensible para la detección de reinfestaciones o focos residuales de infestación por triatominos. Una conducta similar debe ser implementada en la eventualidad de que los trabajadores locales de salud detecten algún caso sospechoso de enfermedad aguda.

3. Otros impactos. Hay beneficios adicionales que pueden esperarse de un programa de control de vectores de la EC; aun siendo difíciles de cuantificar, su importancia no debe ser subestimada en la evaluación global de los costos y beneficios de las intervenciones.

1. Los rociamientos con insecticidas favorecen el **control de otros artrópodos** de importancia médica como mosquitos (vectores de malaria y dengue), moscas domésticas (involucradas en la transmisión de infecciones gastrointestinales y oftálmicas), flebótomos (transmisores de leishmaniasis), pulgas (en ocasiones involucradas en brotes de peste), piojos, escorpiones y otros arácnidos, cucarachas, etc. Algunos de ellos, sin ser especialmente peligrosos para la salud humana, representan una molestia considerable, y su eliminación puede reforzar el interés de los habitantes hacia las actividades del programa.

2. La eliminación de las colonias domésticas de triatominos evita **pérdidas de sangre** que son, en ocasiones, causa de anemia (especialmente en niños); además, la infestación de gallineros puede hacer disminuir la producción de huevos y aumentar la mortalidad de los polluelos, contribuyendo así a perpetuar los ciclos de pobreza y malnutrición.

3. Algunas evidencias sugieren que la **reinfección por *T. cruzi*** de sujetos seropositivos (común cuando la infestación por triatominos se mantiene por largo tiempo) puede ser responsable de una mayor frecuencia relativa de cuadros sintomáticos crónicos y de una mayor gravedad de los mismos, lo que aumenta el número de hospitalizaciones y la necesidad de tratamientos sofisticados de alto costo. Además, podría haber una relación similar con la

frecuencia de aparición de enfermedad congénita. Así, incluso los seropositivos no susceptibles de tratamiento antiparasitario específico podrían beneficiarse de la eliminación de los vectores.

4. El **estrés psicológico y social** a que se ven sometidas muchas personas por el hecho de vivir en una casa infestada por chinches desaparece al eliminarse la infestación. Esto hace aumentar los sentimientos de autoestima y puede generar una mejor disposición respecto del cuidado de las viviendas y, en general, de la salud de sus habitantes.

5. Todos los ciudadanos de la República del Ecuador están asistidos por el **derecho constitucional** a una protección efectiva de su salud; cualquier mejora en la provisión de medios para garantizar este derecho refuerza la confianza de los ciudadanos en el sistema legal y en las instituciones.

4. Control del manejo de recursos. Los beneficios potenciales del control vectorial de la EC son enormes. Para obtenerlos es necesario realizar importantes inversiones, y resulta imperativo que el manejo de los recursos sea eficaz y se ajuste rigurosamente a los principios de honestidad y transparencia. Los coordinadores del programa deberán supervisar la correcta ejecución de todas las acciones programadas, estimulando prácticas apropiadas y exigiendo el cumplimiento cabal de sus funciones a cada una de las personas involucradas. Son esenciales:

- (i) El cumplimiento de todos los requisitos legales, incluyendo el control financiero, para la adquisición de insumos o para la ejecución de cualquier otra parte de los presupuestos;
- (ii) La adecuada documentación de todas las intervenciones, incluyendo los pormenores de la utilización de fondos; cada unidad ejecutora deberá elaborar informes trimestrales (SNEM, Jefaturas de Área, Direcciones Provinciales de Salud) o semestrales (laboratorios de referencia, niveles centrales del MSP) de actividad y gasto;
- (iii) El estricto control de calidad de todos los insumos (insecticidas, bombas de rociado, kits para serodiagnóstico, medicamentos, materiales y equipos para los laboratorios de referencia, etc.);
- (iv) La supervisión del manejo adecuado (en términos de calidad de los resultados, cuidado de equipos y seguridad de los operadores) de estos insumos (uso de insecticidas, procesos de laboratorio, manejo de muestras y reactivos, mantenimiento de equipos, etc.);
- (v) La naturaleza pública de los informes en que se dé cuenta de los avances en la ejecución de las acciones programadas y del gasto realizado a tal efecto.

Se recomienda el establecimiento de los mecanismos necesarios, de acuerdo con las normas del Ministerio de Salud Pública, para que pueda procederse periódicamente (cada año) a una evaluación técnica-financiera externa de las actividades del programa. Los criterios de manejo adecuado de fondos, calidad y transparencia deberán ser explícitos y habrán de consensuarse durante la planificación del programa.

Nota adicional: Bioseguridad en el manejo de colonias de Triatominae mantenidas en laboratorio

Algunos laboratorios del país mantienen colonias de triatominos con fines diagnósticos o de investigación. Las siguientes recomendaciones deben seguirse para evitar riesgos potenciales para la salud colectiva.

1. Las autoridades pertinentes deberán conceder **permisos** para el mantenimiento y manejo de colonias *solamente* cuando los requisitos de seguridad sean observados y el uso de las mismas lo justifique plenamente (el xenodiagnóstico puede ser por lo general sustituido por métodos más sensibles; si las chinches son usadas con fines de investigación, ésta debe ser relevante y llevada a cabo cumpliendo con estándares de bioseguridad adecuados). Debe establecerse un **registro** de las colonias mantenidas en cada institución; los responsables del control de la EC en el Ministerio de Salud Pública (MSP) deben obtener información sobre las especies mantenidas en cada centro, el número aproximado de insectos de cada especie, los fines a que se dedican estas colonias y las personas responsables de las mismas.

2. Las áreas destinadas al mantenimiento de colonias deben contar con estrictas **medidas de seguridad**, incluyendo dobles puertas en todos los accesos a insectarios, sellado de los espacios alrededor de ventanas y puertas y de posibles ranuras o grietas y mantenimiento de las colonias en frascos de plástico (no vidrio) cerrados con doble tela dentro de armarios sellados de doble puerta. El MSP debe asumir la responsabilidad de elaborar normas al respecto y de inspeccionar periódicamente estas instalaciones para verificar su cumplimiento.

3. Todas las colonias de **especies no nativas**, si las hubiera, deben ser **destruidas** (en especial las de vectores de alta eficiencia como *R. prolixus* y *T. infestans*; en el futuro, también las de *T. dimidiata*) y no deben ser utilizadas para la realización de xenodiagnósticos ni para ningún otro procedimiento. Se pretende así evitar el riesgo de que insectos de estas colonias escapen; en América Central, *R. prolixus* se extendió a partir de insectos escapados de un laboratorio de San Salvador, causando gravísimos problemas de salud pública en todo el norte la Región (desde Nicaragua al sur de México). El establecimiento de colonias de estas especies debería ser prohibido por los reglamentos del MSP (con efecto en instalaciones del SNEM, INH, Universidades, hospitales, centros de investigación, etc.). Es necesario aplicar esta medida de forma efectiva y velar por su estricto cumplimiento. En particular, no hay justificación para mantener colonias de *T. infestans* en ningún centro del país. *R. prolixus* representa un riesgo mayor en zonas de clima cálido (Costa, Amazonia o precordillera); sin embargo, se recomienda que se prohíba su mantenimiento en laboratorio en todo el país. Las colonias de *T. dimidiata* deberán usarse para monitorizar la sensibilidad de las chinches a los insecticidas aplicados en el programa de control. Una vez alcanzado el objetivo de eliminación de la especie (sin registros por 3 años en zonas sometidas a control y vigilancia), las colonias deberían ser destruidas.

Referencias

1. Dias JCP, Schofield CJ (1999). The evolution of Chagas disease (American Trypanosomiasis) control after 90 years since Carlos Chagas discovery. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Supl. 1), 103-121.
2. World Health Organization (2002). Control of Chagas disease. Second report of the WHO expert committee. *WHO Technical Report Series* **905**, vi+109 pp.
3. Schofield CJ (1994). *Triatominae: biología y control*. Eurocommunica Publications, West Sussex, Reino Unido, 80 pp.
4. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ (2002). The impact of Chagas disease control in Latin America – A review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **97**, 603-612.
5. World Health Organization (2000). *Manual for indoor residual spraying. Application of residual sprays for vector control*. Documento WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/2000.3. WHO Pesticide Evaluation Scheme (WHOPES), Ginebra, Suiza, 48 pp.

SECCIÓN V

ANEXO

HERRAMIENTAS PARA LA INVESTIGACIÓN ENTOMOLÓGICA

Programa de control de la enfermedad de Chagas - Encuesta entomológica

Número de la Unidad Domiciliar _____

Fecha ____ / ____ / ____

Localidad _____

Parroquia _____

Cantón _____

Provincia _____

Jefe de familia: Nombre _____ Apellido _____

Autorización (firma) _____

¿Reporta presencia de triatominos? SI ____ (último año ____ anterior ____) NUNCA ____

1. Interior del domicilio**RESULTADO** Positivo ____ Negativo ____

·Inspectores _____

·Hora de inicio ____ : ____ ·Hora de finalización ____ : ____

Especie de triatomo	Número de adultos	Número de ninfas

Vestigios ·Huevos SI ____ NO ____

·Exuvias SI ____ NO ____

·Heces SI ____ NO ____

·Triatominos muertos SI ____ NO ____

Lugares donde se encontraron

·Adultos _____

·Ninfas _____

·Vestigios _____

Notas y observaciones _____

2. Peridomicilio**RESULTADO** Positivo__ Negativo__

·Inspectores _____

·Hora de inicio ____:____ ·Hora de finalización ____:____

Especie de triatomino	Número de adultos	Número de ninfas

Vestigios ·Huevos SI__ NO__ ·Exuvias SI__ NO__
·Heces SI__ NO__ ·Triatominos muertos SI__ NO__

Lugares donde se encontraron

·Adultos _____

·Ninfas _____

·Vestigios _____

Notas y observaciones**INTERVENCIÓN**

·Rociamiento SI__ (producto utilizado: _____) NO__

·Sistemas de Vigilancia Longitudinal SI__ NO__

·Material didáctico SI__ NO__

·Recipientes para recolección de vectores SI__ NO__

·Otros sistemas SI__ (especificar: _____)
NO__

OPS/OMS – MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR

VI. VIGILANCIA ENTOMOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA

LA ENFERMEDAD DE CHAGAS (EC) EN EL ECUADOR VIGILANCIA ENTOMOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA

Introducción. El control de las poblaciones domésticas-peridomésticas de triatominos es el eje central de las acciones encaminadas a interrumpir la transmisión de la EC. La Iniciativa del Cono Sur (ICS) para la eliminación de *Triatoma infestans*, lanzada en 1991, ha resultado en la interrupción de la transmisión en vastas regiones consideradas altamente endémicas hasta hace pocos años. La experiencia acumulada provee a los países que, como el Ecuador, inician sus programas de una sólida base metodológica que, si bien debe ser adaptada a las condiciones particulares de diferentes áreas (especies de vectores, rasgos sociológicos y culturales, aspectos ecológicos, etc.), debe definitivamente ser tenida en cuenta (1-3).

Un elemento clave de la sostenibilidad a medio y largo plazo de estos programas es su vínculo con los sistemas locales de salud y la incorporación de un fuerte componente de descentralización y participación comunitaria (4). Los programas se ejecutan en varias fases diferenciadas (aunque interdependientes y complementarias). La primera (llamada de **ataque**) se plantea como una intervención de corte vertical, y se basa en el rociamiento de todas las unidades domiciliarias (UDs: domicilio+peridomicilio) actual o potencialmente infestadas por triatominos con insecticidas de acción residual (generalmente piretroides sintéticos). Durante la segunda fase (de estabilización o de **evaluación y ataque**) sólo las UD's infestadas reciben tratamiento; la evaluación se realiza una vez al año en cada localidad de las áreas intervenidas hasta que los índices de infestación caen por debajo de un umbral preestablecido (generalmente el 5%). La tercera fase (de **vigilancia**) entra en funcionamiento en las localidades con infestaciones por debajo de ese umbral; sin embargo, resulta esencial que la implementación de la vigilancia forme parte de la estrategia desde que comienza el programa. La participación de las comunidades y de los servicios de salud locales en la vigilancia entomológica y epidemiológica es el eje fundamental de esta fase, ya que permite la detección rápida de la aparición de focos de reinfestación y de casos agudos de enfermedad. Así pueden implementarse respuestas inmediatas y eficaces desde el nivel local (incluyendo el rociado de UD's reinfestadas y el tratamiento temprano de los casos agudos). Por último, la **estabilidad a largo plazo** de estas intervenciones puede asegurarse a través de programas de mejora habitacional (incluyendo construcción, mejora y mantenimiento de viviendas, adecuación del espacio peridoméstico y un fuerte componente educacional que asegure un adecuado manejo de los espacios por parte de sus habitantes y la participación efectiva de toda la comunidad en el control a largo plazo) (1, 5).

Objetivos de la vigilancia entomológica y epidemiológica

El **objetivo general** de un sistema de vigilancia entomológica y epidemiológica para el control de la transmisión vectorial de la EC es *mantener libres de infestación domiciliaria y/o peridoméstica por Triatominae todas las UD's de las áreas de intervención*. Se espera, de esta manera, que *la transmisión vectorial de Trypanosoma cruzi a personas sea mantenida en cero* (salvo casos esporádicos que serán detectados y tratados a tiempo) después de la fase de ataque del programa de control.

Los **objetivos específicos** ligados a este planteamiento serán:

1. *Establecer un sistema de vigilancia entomológica y epidemiológica con base local y participación comunitaria* en todas las áreas del Ecuador donde se implementen acciones de control de vectores, de modo que sea completamente operativo una vez concluida la fase de ataque;
2. *Detectar posibles focos de reinfestación* de los espacios doméstico y/o peridoméstico por insectos vectores de la EC y *los casos agudos de EC* en las comunidades intervenidas;
3. *Definir y ejecutar estrategias de intervención* (inmediata o rápida) para eliminar dichos focos y ofrecer tratamiento a los pacientes; en algunos casos, la definición de tales estrategias requerirá de acciones de investigación operativa, cuyo diseño y ejecución forma parte de los objetivos del programa;
4. *Establecer y mantener un sistema de registro y análisis de datos* en el contexto definido por el sistema nacional de vigilancia epidemiológica;
5. *Sistematizar la información obtenida.*

Metodología. El eje fundamental que vertebra el sistema es la *participación de las comunidades en la vigilancia entomológica*. Otra línea esencial es su inscripción en la red nacional de salud y, por consiguiente, su funcionamiento desconcentrado con base local.

Las *acciones educativas* deben ser contempladas como una de las herramientas esenciales el proceso. El sentido que en este contexto queremos dar al término 'educativas' es amplio e incluye varios tipos de intervención en diferentes niveles, desde el trabajo directo en las comunidades hasta la formación especializada de algunos de los actores del sistema.

La estructura descentralizada del sistema implica que diversas instancias de *coordinación de acciones* deben ser sólidamente establecidas. La adecuada y transparente definición de los niveles de acción, sus responsabilidades respectivas y los flujos de información, demandas y respuestas operativas que los vinculan (que deben además operar de un modo tan simple como sea posible) es otro de los fundamentos del sistema.

Hay, por último, un fuerte *componente operativo-logístico* que precisa asimismo de una definición clara y comprensible de las responsabilidades de cada uno de los actores. Esto implica, además de una disposición adecuada de todos respecto del espíritu de la propuesta y de la disciplina que su funcionamiento requiere, el establecimiento de sistemas de *evaluación y control* internos y externos.

1. Requisitos previos. La implementación del sistema requiere de un buen **conocimiento de base** sobre la situación del problema en las zonas de intervención; esto requerirá, en ocasiones, la implementación de acciones de investigación operativa. Los resultados permitirán conocer la situación de base y evaluar la eficacia y el impacto del sistema de vigilancia.

Los **datos** que deberán estar disponibles son:

- Prevalencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* en el área. La seroprevalencia en menores de 15 años constituye la línea de base para la evaluación del objetivo principal del programa; además, todo seropositivo menor de 15 años debe recibir tratamiento antiparasitario;
- Especies de Triatominae presentes (en ambientes humanos y silvestres);
- Índices entomológicos (infestación, colonización y dispersión);
- Presencia de factores de riesgo (condiciones de la vivienda, presencia de animales domésticos, pobreza, etc.);
- Características ecológicas generales de la zona;
- Apreciación del problema por parte de la comunidad y los trabajadores de salud y educación en las localidades a intervenir; relación con las prioridades expresadas.

Además, es imprescindible que la fase de ataque (Sección V) haya sido concluida, de forma que las colonias domésticas-peridomésticas de vectores hayan sido eliminadas.

Por último, es requisito para el lanzamiento del sistema que exista una serie de **acuerdos de base** que incluyan aspectos como los siguientes:

- Aceptación de la propuesta, en todos sus aspectos (metodológicos, organizativos, operacionales), por parte de todos los organismos e instituciones involucrados; esta aceptación debe ser el resultado de un proceso de negociación y establecimiento de consensos entre todas las instancias implicadas;
- Debe por tanto existir un claro reconocimiento del problema por parte de todos los actores, de forma que se establezcan adecuados niveles de compromiso con los objetivos del sistema; la asunción de sus cometidos por cada cual y la aceptación de los mecanismos de control internos y externos son fundamentales.

2. Bases metodológicas

2.1. **Capacitación.** Se plantea el establecimiento de una *cadena de formación de recursos humanos* (ver Anexo) en la que participen todos los actores del sistema (personal de los Laboratorios de Referencia [LRs], técnicos de las Direcciones Provinciales de Salud [DPS], personal de las Unidades Locales de Vigilancia [ULVs], personal colaborador de los Puestos Comunitarios de Vigilancia [PCVs], personal sanitario local y comunidades; adicionalmente, expertos reconocidos serán convocados para algunas de las actividades de capacitación programadas).

2.1.1. **Curso de formación.** Se diseñará un curso específico dirigido al personal de los LRs y a los epidemiólogos y responsables técnicos del control de enfermedades transmitidas por vectores (vinculados al nivel central del Ministerio de Salud Pública [MSP] y a las DPS). Las características principales del curso se definen en el Anexo.

2.1.2. **Talleres.** Tienen como objetivo la capacitación de las personas vinculadas al sistema en los niveles periféricos (ULVs, PCVs y personal sanitario de atención primaria).

En una primera fase, el personal de los LRs y los técnicos nacionales vinculados al programa replicará la capacitación recibida (adaptando contenidos y métodos) en *talleres destinados al personal de las ULVs y a los trabajadores sanitarios locales*. El objetivo de los talleres es el de dotar a los alumnos de los conocimientos técnicos y metodológicos necesarios para desarrollar sus funciones dentro del sistema de vigilancia (incluyendo la capacitación de los colaboradores adscritos a diferentes PCVs y de los habitantes de las comunidades). Los contenidos incluirán los siguientes tópicos: EC (información básica acerca de su importancia en salud pública, epidemiología, clínica, etc.); transmisión vectorial; situación local (vectores, prevalencia, actividades de control); control de la transmisión vectorial; sistema de vigilancia con participación comunitaria (estructura y funcionamiento); métodos de educación popular y organización de talleres. Los talleres serán organizados por provincias (dos en Guayas y uno en cada una de las restantes provincias intervenidas) y en cada uno participarán los técnicos adscritos a la DPS correspondiente.

El personal de las ULVs y los trabajadores de salud locales serán, una vez capacitados, responsables de replicar la experiencia en el nivel comunitario. Para ello se organizarán *talleres* de capacitación destinados a los colaboradores de los PCVs, supervisados por personal de los LRs e impartidos por el personal de las ULVs y el personal sanitario.

Se elaborará material didáctico específico para cada uno de los niveles de capacitación.

2.1.3. **Capacitación comunitaria.** Los colaboradores de los PCVs, el personal de las ULVs y los trabajadores locales de salud organizarán, una vez concluidos los talleres, sesiones de

capacitación comunitaria. En estas sesiones (supervisadas asimismo por personal de los LR), se ofrecerá a la comunidad información sobre la enfermedad, los vectores, las actividades de control y las de vigilancia. Se explicará el funcionamiento del sistema de vigilancia, haciéndose hincapié en lo crítico de la participación de todos en esta actividad. Se pretende sensibilizar e informar a la comunidad, de modo que se garantice la participación de todos sus componentes en la detección y denuncia de todo caso de reinfestación o infestación residual de domicilios o peridomicilios por triatominos.

2.2. Coordinación: flujos de información-demanda-respuesta. Seguirá el esquema presentado en el Anexo. Las funciones específicas del personal en cada nivel se definen en la sección 'Organización' (más abajo).

2.3. Definición y puesta en marcha de estrategias de intervención

2.3.1. **Respuesta inmediata**

- Desencadenante:* recepción de una denuncia de presencia de triatominos en uno o más domicilios y/o peridomicilios en una comunidad (comunidad → PCV → ULV).
- Evaluación* inmediata de la situación por parte del personal de la ULV y los colaboradores del PCV: identificación preliminar de los insectos, inspección de la unidad domiciliar (UD) origen de la denuncia (eventualmente, de UD's cercanos y/o posibles lugares de origen de la reinfestación en los alrededores).
- Intervención* inmediata: si los insectos son identificados como triatominos, se procederá al rociamiento de la vivienda y de su área peridoméstica; el mismo procedimiento se aplicará a otras UD's positivas y a cualquier posible foco de reinfestación identificado durante la evaluación. Se procederá a reforzar la participación comunitaria: solicitud de búsqueda activa de triatominos a los habitantes del área e indagación de posibles casos de picadura o cuadros clínicos sospechosos; si se registra alguno de estos casos, se procederá a la toma de muestras de sangre a los habitantes de las casas afectadas para la investigación serológica.
- Registro y denuncia:* se realizará un informe sobre la situación que será enviado, junto con el material entomológico y, si es el caso, las muestras de sangre, al LR (con copia del informe a la DPS correspondiente).

2.3.2. **Respuesta rápida.** En algunos casos, la evaluación inmediata pondrá de manifiesto una situación compleja (especies de triatominos no esperadas, altos índices de infestación o densidad, casos agudos de enfermedad probables...) que requiere la realización y el envío inmediato de un informe completo al LR; el personal del mismo y los técnicos de la DPS correspondiente evaluarán la situación y decidirán, junto con el personal de la ULV, la estrategia a seguir para la evaluación completa de la situación y la toma de decisiones

(rociamiento de la localidad si la infestación supera un valor umbral establecido, evaluación de la calidad del rociamiento –formulación adecuada, aplicación correcta, etc.–, pruebas de susceptibilidad de los insectos al producto usado, rastreo de casos de contagio, estudio de posibles focos silvestres, etc.).

2.3.3. **Respuestas complejas.** Ocasionalmente, la gravedad de la situación hará necesaria la intervención de los niveles centrales (MSP) para realizar una evaluación de la misma y diseñar respuestas complejas (por ejemplo, detección de infestación por especies importadas (*Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus*), aparición de numerosos casos agudos, necesidad de coordinación internacional, detección de brotes familiares, etc...).

2.4. Evaluación y control de calidad. El **establecimiento** del sistema de vigilancia se evaluará cuantificando el % de unidades (LRs, ULVs, PCVs) previstas que se han instalado y están funcionando al cabo de un año y el % de actividades de formación previstas que se han llevado a cabo. La evaluación del **funcionamiento** del sistema se basa en los siguientes indicadores (OMS 2002, ref. 5):

- (i) cobertura: [número de localidades infestadas que están bajo vigilancia / número de localidades que resultaron positivas en la investigación entomológica] x 100;
- (ii) producción: [número de unidades del sistema que producen denuncias (o respuestas) / número de unidades establecidas] x 100;
- (iii) calidad de la notificación: [número de denuncias efectuadas / número de denuncias confirmadas] x 100; las denuncias se evalúan por localidad y por vivienda y en relación tanto con las denuncias de triatomíneos en general como de las distintas especies en particular;
- (iv) calidad de la respuesta; [número de respuestas ejecutadas / número de denuncias confirmadas] x 100.

El indicador definitivo de la eficacia y calidad del sistema es la incidencia de nuevos casos de infección por *T. cruzi* vinculados a transmisión vectorial (casos agudos detectados, seroconversión de sujetos seronegativos o de niños nacidos tras la implementación del sistema), que debe mantenerse en cero. En las áreas donde la presencia de vectores secundarios, candidatos o silvestres haya sido notificada, es previsible que la transmisión, aunque muy baja, se mantenga, dando lugar a la aparición de casos esporádicos de enfermedad. En este caso, el sistema debe ser capaz de detectar y tratar precozmente a estos pacientes, evitando la muerte de los mismos, la progresión de la enfermedad y la aparición de casos crónicos sintomáticos; además, el posible foco de reinfestación debe ser evaluado y eliminado.

La eficiencia del sistema depende fundamentalmente de su eficacia en la prevención de nuevos contagios. La utilización correcta de los insumos, el énfasis hecho en la educación

continuada y el refuerzo de la participación comunitaria o la erradicación inmediata de todo caso de corrupción o mala práctica son elementos que deben cuidarse para que la utilización de los recursos destinados al sistema sea óptima.

2.5. Control financiero y auditoría externa. El presupuesto del sistema será ejecutado desde diferentes niveles (MSP, LRs, DPS y Áreas de Salud/ULVs).

El control financiero en cada nivel será establecido de acuerdo a los mecanismos generales de auditoría que operan en el MSP. Adicionalmente, todos los niveles deberán remitir un informe económico trimestral, adjunto al de actividades, al coordinador del programa, quien se reserva la potestad de ordenar la ejecución auditorías externas en los niveles que considere oportuno.

2.6. Registro

2.6.1. **Herramientas** (ver Anexo).

·ULVs

- Formulario de Denuncias de Focos Residuales o Reinfestaciones: se usará para recoger los datos de cada denuncia (casa, localidad, identificación preliminar de especie, circunstancias del hallazgo, acciones emprendidas –evaluación, intervención– y sus resultados) y remitirlos al LR y a la DPS.
- Registro de Reinfestaciones y Focos Residuales: se trata de un libro de registro continuo en el que deberán constar los datos referentes a las denuncias recibidas, las acciones emprendidas (evaluación, denuncia, intervención, etc.) y sus resultados.
- Registro de actividades económicas.

·LRs

- Formulario de Denuncias de Focos Residuales o Reinfestaciones: se usará para recoger los datos de cada denuncia (casa, localidad, identificación de especie, circunstancias del hallazgo, acciones emprendidas –investigación, evaluación, intervención– y sus resultados) y remitirlos al nivel central.
- Registro de Reinfestaciones y Focos Residuales: se trata de un libro de registro continuo en el que deberán constar los datos referentes a las denuncias recibidas, las acciones emprendidas (investigación, evaluación, denuncia, intervención, etc.) y sus resultados.
- Registro de actividades económicas.
- MSP (niveles centrales): deberá existir un Registro en el que consten todos los datos recogidos desde la periferia (ULVs, DPS, LRs) para su análisis estadístico y epidemiológico.

2.6.2. **Flujo de información-respuesta.** Sigue el esquema especificado en el Anexo; algunos aspectos se detallan más adelante (estructura y funciones de cada uno de los elementos del sistema).

2.6.3. **Análisis.** Los datos generados por las herramientas del sistema serán sometidos a análisis estadístico por los epidemiólogos de los LR, que elaborarán informes semestrales para los niveles centrales del MSP y las DPS.

Organización

1. Ministerio de Salud Pública (nivel central)

Personal:

- Ministro de Salud Pública;
- Subsecretario Nacional de Medicina Tropical;
- Coordinador nacional del programa;
- Responsables técnicos del control de enfermedades transmitidas por vectores;
- Epidemiólogos;
- Asesores expertos.

Funciones:

- Establecimiento las líneas estratégicas de acción, priorizadas según lineamientos nacionales;
- Asistencia técnica, supervisión y coordinación de acciones;
- Financiamiento y gestión de fondos para su distribución a los niveles periféricos del sistema.

2. Direcciones Provinciales de Salud

Personal:

- Directores Provinciales de Salud;
- Epidemiólogos adscritos a cada DPS.

Funciones:

- Capacitación, seguimiento y refuerzo; los técnicos de las DPS, junto con el personal de los LR, serán responsables de la capacitación inicial de todo el personal vinculado al sistema;
- Asistencia técnica, supervisión y coordinación de acciones de las ULVs de su territorio;

3. Laboratorios de Referencia (LRs)

Filiación y ubicación: los laboratorios serán dependientes del Instituto Nacional de Higiene y Medicina Tropical 'Leopoldo Izquieta Pérez' (INH) en Quito y Guayaquil.

Estos laboratorios podrían beneficiarse de la experiencia y prestigio académico de instituciones externas (Universidades y centros de investigación) por medio de la firma de convenios.

Personal:

- 2 entomólogos médicos;
- 2 epidemiólogos.

Funciones:

- Capacitación, seguimiento y refuerzo; el personal de los LRs, junto con los técnicos de las DPS, será responsable de la capacitación inicial de todo el personal vinculado al programa, incluyendo el trabajo de estímulo de la participación y capacitación en las comunidades;
- Análisis de denuncias y definición de estrategias de intervención rápida y respuestas complejas;
- Recopilación y análisis de los datos de vigilancia aportados por las ULVs;
- Mantenimiento de colecciones de referencia de Triatominae para realizar estudios comparativos en caso de reinfestación de viviendas o peridomicilios; todos los ejemplares capturados durante las intervenciones de investigación-control-vigilancia deberán depositarse en estas colecciones.

4. Unidades Locales de Vigilancia Entomológica y Epidemiológica (ULVs)

Número, filiación y ubicación: 100 ULVs, dependientes de las Jefaturas de Áreas de Salud (en las 100 Áreas de Salud situadas en las Áreas de Intervención Prioritaria I y II) y en las que se deberán integrar los responsables del Servicio de Control de Vectores (SNEM) en cada zona.

Personal:

- 100 Inspectores Sanitarios (personal del SNEM formado por el sistema, con experiencia en manejo de insecticidas);
- 100 epidemiólogos (los Epidemiólogos de Área y Jefes de zona del SNEM incorporarán las tareas del programa a sus funciones propias; dependientes del MSP, recibirán capacitación específica por parte del personal de los LRs y los técnicos de las DPS).

Funciones:

- Participación activa en la capacitación en las comunidades;
- Recogida y procesamiento inmediato de las denuncias formuladas desde los PCVs, toma de decisiones respecto a la estrategia de intervención (inmediata: la aplicación de insecticida se realiza con el equipo de la ULV sin necesidad de consultar al LCR

ni de esperar respuesta; rápida: envío urgente de un informe completo sobre la denuncia al LCR y DPS, en aquellos casos en que la situación lo requiera, y participación en la elaboración conjunta de la estrategia de intervención);

-Además, los epidemiólogos de las ULVs son responsables de elaborar informes periódicos con los formularios de denuncia y vigilancia recogidos de su área, y de enviar estos informes al LR y DPS.

5. Puestos Comunitarios de Vigilancia (PCVs)

·Número, filiación, ubicación: tantos como comunidades existan en las zonas de riesgo; funcionarán en un centro educativo o Subcentro de Salud de la comunidad.

·Personal: su base comunitaria se concreta en las figuras de los maestros de primaria y secundaria (un maestro encargado recibirá capacitación específica y será responsable del programa en su centro educativo) y los médicos rurales a cargo de los Subcentros de Salud del MSP.

·Funciones:

-Maestros y médicos participarán activamente en todas las fases del trabajo encaminado a fomentar la participación comunitaria (capacitación, seguimiento y refuerzo);

-Además, serán los encargados de recibir las denuncias de los habitantes sobre posibles reinfestaciones y comunicar la situación a sus ULVs;

-Por último, participarán en las acciones de vigilancia activa que se implementen en sus comunidades (incluyendo, en el caso de los trabajadores sanitarios, la detección de casos sospechosos de enfermedad aguda).

6. Comunidades. Son las protagonistas del sistema de vigilancia. Su participación es el elemento clave e imprescindible para que éste funcione correctamente. Se buscará el modo de acceder a toda la comunidad a través de algunas de sus organismos representativos y organizaciones de base (instituciones educativas, grupos parroquiales, etc.). El equipo del sistema, incluyendo los trabajadores de LRs, DPS, ULVs y PCVs, participarán en la programación y realización de las actividades de capacitación comunitaria. Una vez capacitados, los habitantes de la comunidad serán responsables de detectar las posibles reinfestaciones de sus domicilios y áreas peridomésticas, y de denunciarlas inmediatamente a los componentes del PCV local. Esta es la base de todo el sistema, de modo que las intervenciones destinadas a que la vigilancia domiciliar funcione correctamente (estímulo de la participación comunitaria, capacitación, refuerzo y respuesta adecuada y rápida a las demandas de intervención) deberán ser consideradas y ejecutadas con una atención especial por parte de los equipos del programa.

Planificación

1. Acuerdos de base: los responsables del control de enfermedades transmisibles (MSP) deben discutir, sobre la base de documentos como éste y de la evidencia obtenida en otros países, la necesidad de implantar un sistema de vigilancia como el que aquí se propone en el contexto del programa para el control de la EC en el Ecuador. Debe establecerse un compromiso para el desarrollo del sistema (desde lo técnico hasta lo administrativo y financiero), y designarse a las personas responsables en cada nivel, definiendo claramente sus cometidos y atribuciones. Se convocarán, a tal efecto, reuniones de trabajo.

2. Definición de las líneas de acción. Una propuesta como la que presentamos debe convertirse en un plan de acción concreto (y financiado). Los responsables designados por el MSP deben concertar sesiones de trabajo en las que se discutan (junto con expertos en cada materia) los aspectos técnicos, operativos, administrativos y financieros de la propuesta. El producto de tales sesiones debe ser el plan de acción al que hacíamos referencia. Este plan deberá, obviamente, disponer de la dotación presupuestaria imprescindible (estimada, para las Áreas de Intervención Prioritaria I y II, en la Sección V de este informe), para lo que los funcionarios y expertos del MSP deberán establecer las líneas de crédito oportunas con los organismos financiadores pertinentes. Se sugiere que estas acciones sean incluidas desde el primer momento en el contexto del programa nacional de control, obteniéndose financiación adicional en los aspectos que así pudieran requerirlo.

3. Presentación del plan a los actores vinculados al MSP: la propuesta debe ser presentada con detalle al personal de la oficina del Ministro, de la Subsecretaría de Medicina Tropical, de las DPS y Áreas de Salud, del INH y del SNEM; adicionalmente, a los otros colectivos cuya participación es necesaria (médicos rurales, educadores, medios de comunicación social...).

4. Designación del personal de LR y ULV (éstas últimas entrarán en funcionamiento de forma progresiva a medida que las acciones de control sean desarrolladas en cada zona).

5. Dotación de medios para LR y ULV (instalaciones, equipos y materiales). En particular, los LR deberán disponer de equipamiento básico para realizar estudios entomológicos (estereomicroscopio, materiales para la preservación de especímenes, claves de identificación, etc.) y epidemiológicos (computadora y programas informáticos). Las ULV deberán disponer del equipo e insumos necesarios para la investigación entomológica de campo (pinzas de 25cm de punta roma, linternas, guantes, recipientes, etc.) y las intervenciones de control a demanda (bomba de rociado, insecticida, equipo de seguridad).

6. Capacitación

- Realización del Curso de Formación para el personal de LRs, DPS y niveles centrales del MSP.
- Realización de los Talleres para el personal de las ULVs.
- Desarrollo de las actividades de Capacitación Comunitaria.

7. Implementación del sistema de vigilancia. Se definirá un período de prueba (12 meses) en el que una evaluación estrecha y continuada permita ajustar cualquier deficiencia que sea detectada en el funcionamiento del sistema.

8. Evaluación del sistema de vigilancia. La evaluación del sistema será continua (como lo es su propio funcionamiento) y comenzará desde el momento de su implantación. Como hemos visto, los indicadores recomendados (5) se refieren a la cobertura, la producción, la calidad de la notificación y la calidad de la respuesta. El indicador fundamental es, en definitiva, la incidencia de casos nuevos de infección.

Referencias

1. Dias JCP, Schofield CJ (1999). The evolution of Chagas disease (American Trypanosomiasis) control after 90 years since Carlos Chagas discovery. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 103-121.
2. Moncayo A (1999). Progress towards interruption of transmission of Chagas disease. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 401-404.
3. Abad-Franch F & Aguilar VHM (2000). Control de la enfermedad de Chagas en el Ecuador. Datos y reflexiones para una política de Estado. *Revista del Instituto Juan César García*, **10**, 12-32.
4. Bryan RT, Balderrama F, Tonn RJ, Dias JCP (1994). Community participation in vector control: lessons from Chagas disease. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **50** (6 suppl.), 61-71.
5. WHO (2002). Control of Chagas disease. Second report of the WHO expert committee. *WHO Technical Report Series*, **905**, vi+109 pp.
6. Aguilar VHM, Abad-Franch F, Racines VJ, Paucar CA (1999). Epidemiology of Chagas disease in Ecuador. A brief review. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 387-939.
7. Chico HM, Sandoval C, Guevara EA, Calvopiña HM, Cooper PJ, Reed SG, Guderian RH (1997). Chagas disease in Ecuador: evidence for disease transmission in an indigenous population in the Amazon region. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **92**, 317-320.
8. Amunárriz MU, Chico ME, Guderian RH (1991). Chagas disease in Ecuador: a sylvatic focus in the Amazon region. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **94**, 145-149.
9. Coura JR, Junqueira ACV, Boia MN, Fernandes O (1999). Chagas disease: from bush to huts and houses. Is it the case of the Brazilian Amazon? *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **94** (Suppl. 1), 379-384.
10. Martínez FE, Blanco AJ, Hernández SM, Suárez MC, Molina JA, Santacruz MM, Nicholls S, Guhl F (1999). Report of the first indigenous case of Chagas disease from the province of Amazonas in Colombia. Poster, Simpósio Internacional sobre avanços no conhecimento da doença de Chagas 90 anos após a sua descoberta, FIOCRUZ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil, abril 1999.
11. Coura JR, Junqueira ACV, Fernandes O, Valente SAS, Miles MA (2002). Emerging Chagas disease in Amazonian Brazil. *Trends in Parasitology*, **18**, 171-176.
12. Teixeira ARL, Monteiro PS, Rebelo JM, Argañaraz ER, Vieira D, Lauria-Pires L, Nascimento R, Vexenat CA, Silva AR, Ault SK, Costa JM (2001). Emerging Chagas disease: trophic network and cycle of transmission of *Trypanosoma cruzi* from palm trees in the Amazon. *Emerging Infectious Diseases*, **7**, 100-112.
13. Abad-Franch F, Paucar CA, Carpio CC, Cuba Cuba CA, Aguilar VHM, Miles MA (2001). Biogeography of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) in Ecuador: implications for the design of control strategies. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, **96**, 611-620.

SECCIÓN VI

ANEXO (a)

**VIGILANCIA ENTOMOLÓGICA:
FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS
y FLUJOS DE INFORMACIÓN**

1. ACTIVIDADES DE FORMACIÓN

1. Curso sobre control y vigilancia de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas

·**Objetivo:** dotar a los responsables de los Laboratorios de Referencia y a los responsables técnicos de los niveles centrales del MSP (Subsecretaría de Medicina Tropical, Instituto Nacional de Higiene, SNEM) y de las Direcciones Provinciales de Salud de los conocimientos (técnicos, científicos, metodológicos, operativos y administrativos) necesarios para la implementación y operación del sistema de vigilancia entomológica y epidemiológica del programa para el control de la enfermedad de Chagas en el Ecuador.

·**Actores:**

- Profesores: expertos nacionales y/o extranjeros en epidemiología, entomología, control y vigilancia de la enfermedad de Chagas; adicionalmente, participará el coordinador general del programa, así como los responsables del Sistema de Vigilancia Epidemiológica del MSP.
- Alumnos: epidemiólogos y entomólogos responsables de los LR; responsables técnicos de la Subsecretaría Nacional de Medicina Tropical, el Instituto Nacional de Higiene, el SNEM y las Direcciones Provinciales de Salud.

·**Estructura y contenidos** del curso: tendrá una duración total de 60 horas lectivas (teóricas y prácticas). La distribución de la carga lectiva se realizará según el siguiente esquema.

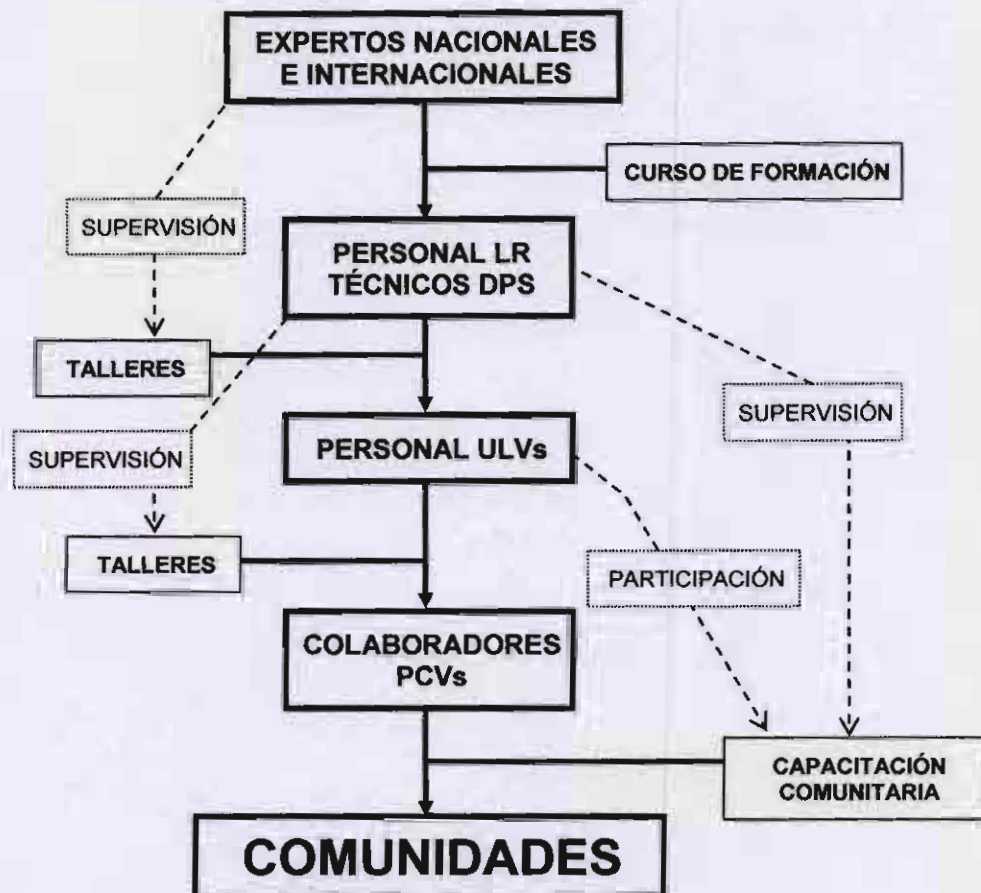
Propuesta para un curso sobre vigilancia entomológica y epidemiológica de la enfermedad de Chagas (I)

Semana I	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes
8'30 9'30	Presentación del Curso	EC en el Ecuador	Triatominae: biosistemática	<i>T. dimidiata</i>	Control de la EC
9'30 10'30	EC: Introducción general	Evolución epidemiológica	Vectores (general)	<i>R. ecuadoriensis</i>	
10'30 11'00	RECESO				
11'00 12'00	Historia	Situación actual	Vectores (Ecuador)	Vectores secundarios	Programas de control vectorial
12'00 13'00	Epidemiología y transmisión	EC en la Amazonia	Biogeografía	Vectores candidatos	La Iniciativa de los Países Andinos
13'00 15'00	ALMUERZO				
15'00 16'00	Clinica	Práctica: Elaboración de mapas epidemiológicos	Práctica: Identificación de especies	Práctica: Elaboración de mapas entomológicos	Presentación del programa de control
16'00 17'00	Diagnóstico y tratamiento				

Propuesta para un curso sobre vigilancia entomológica y epidemiológica de la enfermedad de Chagas (II)

Semana 2	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes
8'30 9'30	Áreas de riesgo y acción prioritaria	Presentación y discusión del trabajo de los grupos	El SUVE	Técnicas de evaluación de situaciones en el nivel periférico	Evaluación de conocimientos adquiridos
9'30 10'30	Estrategias de lucha antivectorial		Herramientas de Vigilancia		
10'30 11'00	RECESO				
11'00 12'00	La participación comunitaria en el control de la EC	Vigilancia Entomológica	Sistemas de información y vigilancia	Práctica: simulación de casos	Evaluación del Curso
12'00 13'00	Metodologías de educación popular	La VE en el programa de control	Respuestas del sistema		Análisis y discusión de los resultados
13'00 15'00	ALMUERZO				
15'00 16'00	Grupos de trabajo: estrategias de control en 3 diferentes áreas	Responsabilidades de los LRs en el programa de control	Evaluación de denuncias y definición de estrategias de intervención	Presentación y discusión de los casos simulados	Clausura
16'00 17'00					

2. Cadena de formación de recursos humanos



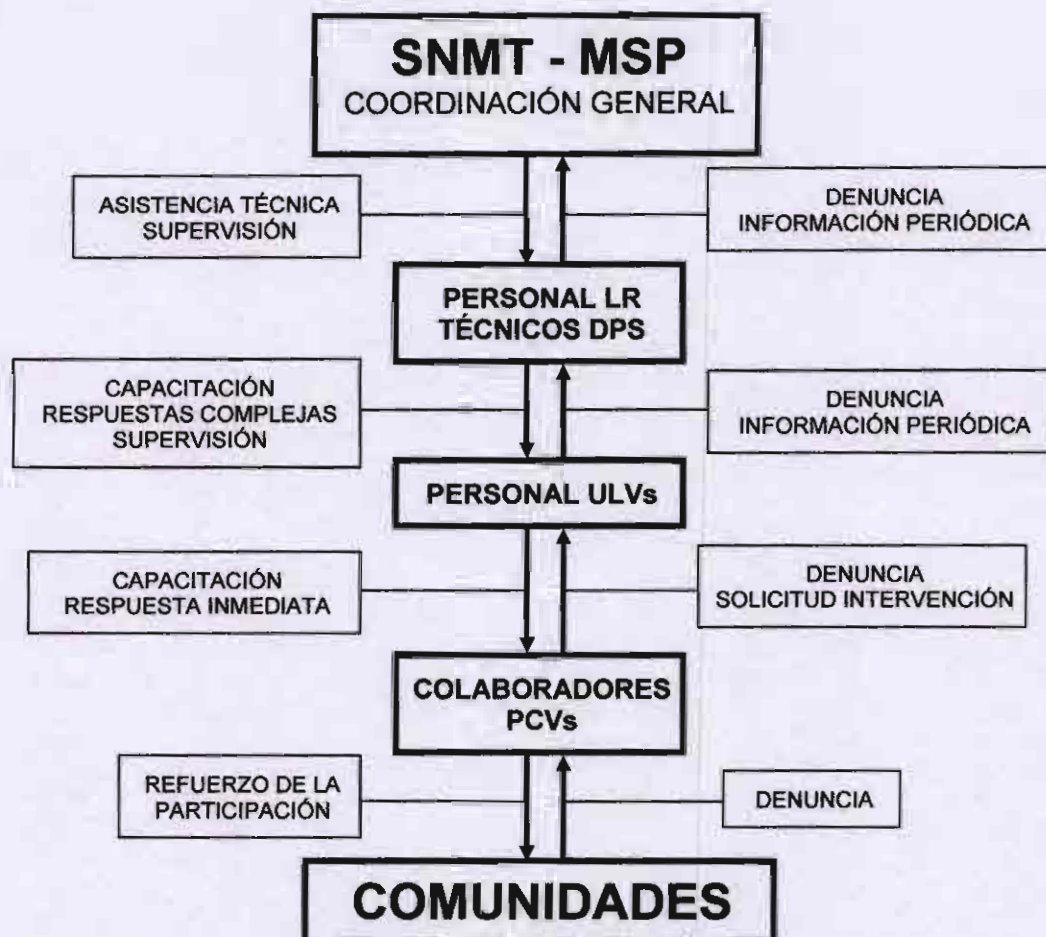
LR = Laboratorios de Referencia

DPS = Direcciones Provinciales de Salud

ULV = Unidades Locales de Vigilancia Entomológica y Epidemiológica

PCV = Puestos Comunitarios de Vigilancia Entomológica

2. FLUJOS DE INFORMACIÓN-DEMANDA-RESPUESTA



SNMT = Subsecretaría Nacional de Medicina Tropical

MSP = Ministerio de Salud Pública

LR = Laboratorios de Referencia

DPS = Direcciones Provinciales de Salud

ULV = Unidades Locales de Vigilancia Entomológica y Epidemiológica

PCV = Puestos Comunitarios de Vigilancia Entomológica

SECCIÓN VI

ANEXO (b)

**HERRAMIENTAS PARA LA VIGILANCIA
ENTOMOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA**

CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR
SISTEMA DE VIGILANCIA ENTOMOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA

**FORMULARIO DE DENUNCIA DE
FOCOS RESIDUALES O REINFESTACIONES**

Datos de la Unidad Local de Vigilancia

ULV# _____ Localidad _____ Cantón _____ Provincia _____

Responsable _____ # Registro _____

Fecha (día/mes/año) ____/____/____

Datos de la denuncia

UD# _____ Localidad _____ Cantón _____ Prov. _____

Fecha de recepción (día/mes/año) ____/____/____

Especie(s) (identificación preliminar) _____

Circunstancias del hallazgo: Domicilio _____ Peridomicilio _____

Lugar(es) exacto(s) de captura _____

Fecha (día/mes/año) ____/____/____

Persona de contacto _____

Otros datos de interés _____

Antecedentes de infestación de la UD SI__ NO__ (Fuente _____)

Acciones emprendidas

Evaluación entomológica: Domicilio SI__ NO__ Peridomicilio SI__ NO__

Persona(s) encargada(s) _____

Resultados: Infestación de Domicilio SI__ NO__ Peridomicilio SI__ NO__

Detalles (especies, estadios, lugares de captura) _____

Evaluación entomológica de otros ambientes:

UDs adyacentes SI__ NO__ Resultados _____

Otros lugares SI__ (especificar _____)

NO__ Resultados _____

Nota: UD=Unidad Domiciliar (domicilio+peridomicilio)

Intervención

Rociado del domicilio SI NO Fecha / /

Rociado del peridomicilio SI ☐ NO ☐ Fecha / /

Rociado de UD's adyacentes SI NO

UDs rociadas (números, nombres y apellidos jefe familia, fecha)_____

Otras intervenciones (incluyendo el lugar donde se realizaron y la fecha)

Notas

y

observaciones

Firma:

_____, a _____ de _____ de _____
Lugar Fecha de remisión

Nota: UD=Unidad Domiciliar (domicilio+peridomicilio)

CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR
SISTEMA DE VIGILANCIA ENTOMOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA

FORMULARIO DE DENUNCIA DE
FOCOS RESIDUALES O REINFESTACIONES

Laboratorio de Referencia

LR Quito ___ Guayaquil ___

Responsable _____ # Registro _____

Fecha (día/mes/año) ___/___/___

Datos de la denuncia

UD# _____ Localidad _____ Cantón _____ Prov. _____

Fecha recepción (día/mes/año) ___/___/___ ULV remitente # _____ Localidad _____

Especie(s) _____

Circunstancias del hallazgo: Domicilio ___ Peridomicilio ___

Lugar(es) exacto(s) de captura _____

Fecha (día/mes/año) ___/___/___

Otros datos de interés _____

Antecedentes de infestación de la UD SI ___ NO ___ (Fuente _____)

Acciones emprendidas

Evaluación entomológica: Domicilio SI ___ NO ___ Peridomicilio SI ___ NO ___
Persona(s) encargada(s) _____

Resultados: Infestación de Domicilio SI ___ NO ___ Peridomicilio SI ___ NO ___
Detalles (especies, estadios, lugares de captura) _____

Evaluación entomológica de otros ambientes:

UDs adyacentes SI ___ NO ___ Resultados _____

Otros lugares SI ___ (especificar _____)

NO ___ Resultados _____

Nota: UD=Unidad Domiciliar (domicilio+peridomicilio)

Intervención

Rociado del domicilio SI__ NO__ Fecha __/__/__

Rociado del peridomicilio SI__ NO__ Fecha __/__/__

Rociado de UD's adyacentes SI__ NO__

UD's rociadas (números, nombres y apellidos jefe familia, fecha) _____

Otras intervenciones (incluyendo el lugar donde se realizaron y la fecha) _____

Rastreo de casos SI__ NO__

Toma de muestras de sangre

Nombre y apellidos

edad

UD#

Resultados

Evaluación clínica

Nombre y apellidos

edad

UD#

Resultados

Notas**y****observaciones****Firma:**_____, a ____ de ____ de ____
Lugar Fecha de remisión

Nota: UD=**Unidad Domiciliar** (domicilio+peridomicilio)

CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EL ECUADOR **SISTEMA DE VIGILANCIA ENTOMOLÓGICA Y EPIDEMIOLÓGICA**

REGISTRO DE DENUNCIAS DE FOCOS RESIDUALES O REINFESTACIONES

# Reg	Fecha	ULV	Localidad	Cantón	Provincia	EVALUACIÓN	INTERVENCIÓN
						Fecha: Responsable: Unidad domiciliar: Infestación: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros lugares: (resultados):	Fecha: Rociado: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros rociados: Rastreo de casos: SI__ NO__ (resultados):
						Fecha: Responsable: Unidad domiciliar: Infestación: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros lugares: Resultados:	Fecha: Rociado: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros rociados: Rastreo de casos: SI__ NO__ (resultados):
						Fecha: Responsable: Unidad domiciliar: Infestación: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros lugares: Resultados:	Fecha: Rociado: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros rociados: Rastreo de casos: SI__ NO__ (resultados):
						Fecha: Responsable: Unidad domiciliar: Infestación: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros lugares: Resultados:	Fecha: Rociado: ·Domicilio SI__ NO__ ·Peridomicilio SI__ NO__ Otros rociados: Rastreo de casos: SI__ NO__ (resultados):

REGISTRO DE DENUNCIAS DE FOCOS RESIDUALES O REINFESTACIONES

# Reg	Fecha	ULV	Localidad	Cantón	Provincia	EVALUACIÓN	INTERVENCIÓN
						<p>Fecha:</p> <p>Responsable:</p> <p>Unidad domiciliar:</p> <p>Infestación: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros lugares:</p> <p>(resultados):</p>	<p>Fecha:</p> <p>Rociado: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros rociados:</p> <p>Rastreo de casos: SI__ NO__</p> <p>(resultados):</p>
						<p>Fecha:</p> <p>Responsable:</p> <p>Unidad domiciliar:</p> <p>Infestación: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros lugares:</p> <p>(resultados):</p>	<p>Fecha:</p> <p>Rociado: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros rociados:</p> <p>Rastreo de casos: SI__ NO__</p> <p>(resultados):</p>
						<p>Fecha:</p> <p>Responsable:</p> <p>Unidad domiciliar:</p> <p>Infestación: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros lugares:</p> <p>(resultados):</p>	<p>Fecha:</p> <p>Rociado: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros rociados:</p> <p>Rastreo de casos: SI__ NO__</p> <p>(resultados):</p>
						<p>Fecha:</p> <p>Responsable:</p> <p>Unidad domiciliar:</p> <p>Infestación: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros lugares:</p> <p>(resultados):</p>	<p>Fecha:</p> <p>Rociado: ·Domicilio SI__ NO__</p> <p>·Peridomicilio SI__ NO__</p> <p>Otros rociados:</p> <p>Rastreo de casos: SI__ NO__</p> <p>(resultados):</p>