

La enfermedad de Chagas en las Américas: una perspectiva de ecosalud

Chagas disease in the Americas: an ecohealth perspective

Roberto Briceño-León ^{1,2}

Abstract

The historical processes involved in Chagas disease transmission relate to the patterns and conditions of human settlements, especially in rural areas, due to proximity to forest areas, where both vectors and Trypanosoma cruzi can occur, combined with precarious housing conditions and underlying poverty. However, seasonal and permanent rural-urban migration has played a major role in re-mobilizing vectors, T. cruzi, and Chagas-infected individuals. A new agricultural frontier in the Amazon has led to a new transmission pattern, especially with palm trees located close to houses. Improved blood bank surveillance has decreased transmission by blood transfusions. International migration also plays a role in Chagas disease epidemiology. The United States and Spain, where specific health services for Chagas disease diagnosis and treatment are largely absent, harbor an unknown number of individuals with Chagas, probably infected decades ago. The article discusses major strides in Chagas disease knowledge and control, besides identifying persistent gaps, such as the need for housing improvements, especially in poor rural areas in the Americas.

Chagas Disease; Vector Control; Disease Transmission

Para que pueda ocurrir la enfermedad de Chagas es necesario que se produzca un encuentro entre el parásito causante del daño, el *Trypanosoma cruzi*, alguno de los insectos triatomínicos que son los vectores del parásito y el ser humano, que va sufrir las consecuencias de ese encuentro. Éste último, dependiendo de sus propias condiciones físicas, podrá potencialmente padecer la enfermedad. Para que ese encuentro ocurra – y se transmita la enfermedad – se requiere de un conjunto de condiciones ambientales y sociales que permitan que esos tres factores puedan encontrarse en un mismo momento en un determinado espacio. La circunstancia de espacio-tiempo que rodea la transmisión de la enfermedad viene a sintetizar muy complejos procesos históricos, debido a los cuales la población humana por necesidad se ha apropiado de una determinada manera del medio ambiente, lo que permite o hasta favorece que ocurra el azaroso encuentro del vector y el parásito con las personas, las infesten y enfermen ¹.

Esta circunstancia del encuentro es una contingencia de los procesos históricos que rodean la inevitable relación del ser humano con la naturaleza, de los modos cómo el ser humano – en la búsqueda por su sobrevivencia – se apropia, usa y modifica el medio ambiente (Figura 1). En su empeño por sobrevivir los seres humanos buscan en la naturaleza alimentos y cobijo, y para ello cazan, recolectan, siembran, domesticar animales y construyen casas para sí mismos y corrales para

¹ Laboratorio de Ciencias Sociales, Caracas, Venezuela.

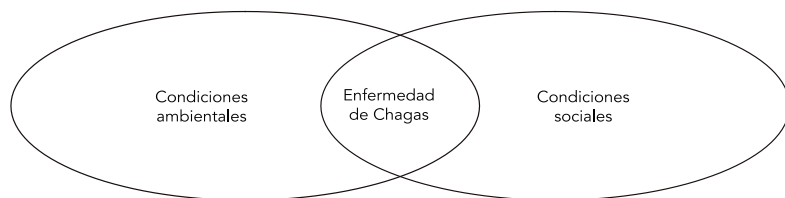
² Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela.

Correspondencia

R. Briceño-León
Laboratorio de Ciencias Sociales.
Av. Agustín Codazzi, Quinta Laco, Santa Mónica, Caracas, Venezuela.
bricenoleon@laco.org.ve
bricenoleon@cantv.net

Figura 1

Ambiente y sociedad desde la perspectiva de ecosalud de la enfermedad de Chagas.



sus animales. En esa actividad los seres humanos se introducen en los medios naturales donde el vector y el parásito se hallan y así permiten el encuentro. O, al modificar los individuos la naturaleza, atraen o transportan hacia ellos mismos los vectores que pueden ser portadores de los parásitos, y así abren la puerta y favorecen el encuentro y la enfermedad. Como resultado de ese proceso, se estima que para inicios del siglo XXI en 21 países de la región había unas 108 millones de personas viviendo en zonas endémicas de la enfermedad, de las cuales 40 millones se encontraban en riesgo de contraerla y había 18 millones de personas con la infección ^{2,3}.

La enfermedad ha sido estudiada a partir de sus diversas modalidades de transmisión: vectorial, transfusional, congénita y, recientemente, se ha añadido la forma oral ⁴. Y la forma vectorial ha sido estudiada en sus tres ciclos diferentes: el ciclo selvático, el ciclo doméstico y el ciclo peri-doméstico ^{5,6}. Cada una de esas modalidades, así como cada uno de esos ciclos muestra tres modos distintos de la relación entre la naturaleza y la sociedad que tienen que ser entendidos históricamente. Por eso, proponemos que la enfermedad sea estudiada en cuatro modos distintos de relacionarse la sociedad y la naturaleza, en cuatro medios socio-ambientales diferentes: (a) el medio rural tradicional, (b) las nuevas fronteras rurales, (c) el medio urbano latinoamericano y (d) el medio urbano global.

La enfermedad en el medio rural tradicional

La enfermedad de Chagas es una zoonosis, como tal, existe en el medio natural desde hace miles de años en una relación continua y autosostenida entre los parásitos, los vectores y los reservorios en los animales ⁷. El propio Carlos Chagas, en sus

estudios sobre la enfermedad en la selva amazónica en 1924, encontró monos infectados que mostraban la existencia de ese ciclo selvático ⁸, en el cual se encuentran vectores numerosos que se alimentan de la sangre de diversos animales, a los cuales infectan o se infectan y perpetúan así la enfermedad.

La ocupación territorial precolombina

Esa presencia de la enfermedad en el medio natural dio origen a la zoonosis, que hoy conocemos como enfermedad de Chagas hace varios miles de años, a través de dos modalidades de ocupación territorial que deben haberse dado en las poblaciones precolombinas ⁹. Por un lado, se puede asumir que las poblaciones nómadas se introdujeron en los ecotopos de la enfermedad y las personas resultaron infectadas, al entrar en contacto con los vectores en su movimiento continuo en búsqueda de alimentos ¹⁰. Las momias que han sido analizadas ¹¹, algunas con unos nueve mil años de antigüedad ¹², muestran los rasgos de la enfermedad en tiempos previos a la sedentarización de las poblaciones de humanas ^{13,14}.

Una modalidad distinta debe haber ocurrido cuando las poblaciones humanas se hicieron sedentarias y construyeron sus viviendas de una manera permanente o semi-permanente. En estos casos, se dieron un conjunto de modificaciones en el medio ambiente que llevaron a dos formas distintas de transmisión de la enfermedad, pues la sedentarización significaba la construcción de las viviendas, la existencia de animales domésticos y un proceso de deforestación para poder dedicar esas tierras al cultivo de alimentos. En estos casos hay dos modalidades posibles de transmisión. Una primera modalidad, intermitente, en la cual los vectores pueden acercarse temporalmente a las viviendas en busca de alimentos sin colonizarlas; y una segunda modalidad, en la cual existe ya la colonización de las viviendas por los vectores, quienes hacen de la casa humana su lugar de permanente de existencia. La primera modalidad ocurre principalmente cuando la población humana se introduce en el espacio de los vectores y construye allí su casa, facilitando la movilidad de los vectores entre la vivienda y la selva; y la segunda cuando, por efectos de la deforestación, este movimiento se dificulta y los vectores permanecen en la vivienda. En este segundo caso se ha considerado muy importante la presencia de cierto tipo de animales como los marsupiales, quienes se mueven entre la vivienda humana y la selva, siendo un reservorio que permite la movilidad de los parásitos entre el medio selvático y el medio humano de la vivienda, y así la

infección y reinfección de los vectores que han colonizado las viviendas ¹⁵.

La ocupación rural tradicional

La ocupación territorial española y portuguesa fueron empresas propiamente urbanas: se dedicaban a imponer el dominio sobre un territorio, a partir de la fundación de ciudades en las cuales se asentaba el poder político, militar y religioso, que quedaba expresado en las tres más importantes construcciones que rodeaban la plaza central del pueblo: la iglesia, el cuartel y el cabildo. Sin embargo, esas ciudades sólo podían vivir del excedente alimenticio y económico que producía la forma de ocupación rural de la tierra y era allí donde se daba la expansión de la enfermedad entre la población.

Las modalidades de ocupación de la tierra durante varios siglos estuvieron marcadas por la extracción de minerales o de productos agrícolas dedicados a la exportación ¹⁶. Este modelo, llamado primario exportador, tenía una forma de usar el territorio en el cual se producían bienes primarios en minas o en haciendas de corte feudal, alrededor de las cuales se construía una ciudad que agrupaba al poder y a la elite y que se conectaba por carretera o por vía fluvial con otra ciudad, que funcionaba como puerto de exportación de los bienes primarios: minerales o alimentos ¹⁷. En la mayoría de las zonas endémicas de la enfermedad de Chagas, la modalidad productiva dominante fue la hacienda, como una forma de producción propiamente feudal, basada en la producción independiente de los campesinos, quienes pagaban su renta de la tierra en forma de especies o en forma trabajo ¹⁸. Esta forma de producción tenía una baja productividad, por lo tanto el incremento de la producción sólo podía darse por el aumento de las zonas cultivadas, lo cual significó un proceso de deforestación continuo y el establecimiento de nuevas poblaciones humanas en las nuevas zonas de cultivo ¹⁹. Las viviendas de la hacienda eran de dos tipos, y por lo regular todas bastante precarias: la casa de los propietarios, conocida como la casa de la hacienda y las casas de los campesinos, las cuales podían estar dispersas en todo el territorio de la hacienda o agrupadas. En este contexto microambiental fue donde se logró consolidar la enfermedad de Chagas como una endemia rural expandida por amplias zonas del continente ²⁰. Si bien la transmisión vectorial podía ocurrir tanto en la casa de la hacienda, como en la vivienda campesina, se daba más fácilmente en esta última porque, normalmente, no disponía de techo de tejas sino de paja, palma o algún otro material vegetal; y por lo

regular las paredes eran de adobe o bahareque y no aplicaban un friso sobre las paredes para lograr un completo cerramiento de las grietas o hendiduras de la pared, pisos de tierra ²¹ y tenían, además, animales domésticos dentro de la casa ²². Las casas de hacienda eran construidas con bloques de tierra que se compactaba con sangre de animales, leche o algún otro producto y que constituían un muro portante capaz de sostener el peso de un techo de tejas al cual, inclusive, se le podía colocar un mortero de tierra para darle más aislamiento térmico a la vivienda. Eran viviendas más aisladas con un área de deforestación mayor alrededor de la casa y no tenían animales dentro de la vivienda, todo lo cual disminuía las probabilidades de colonización de la casa por los vectores y la transmisión de la enfermedad.

A pesar del dominio de la hacienda y de la plantación como sistemas productivos, quedaron también muchos campesinos aislados, quienes no dependían ni contribuían con la producción de la hacienda, pues trabajaban en terrenos comunales o en tierras sin propietarios conocidos. Estos campesinos trabajaban la tierra con la técnica tradicional de la quema de la selva y la siembra por dos o tres años de esa parcela, para luego de este periodo mudarse hacia otra zona y reiniciar el mismo proceso. Esta técnica de cultivo crea una población semi-sedentaria que produce unas condiciones que favorecen la transmisión de la enfermedad pues, por un lado, se da la deforestación que destruye el hábitat de los vectores y sus fuentes de alimentación y, por el otro, una vivienda precaria. En esas condiciones la vivienda donde está la familia y sus animales se convierte en una atracción para los vectores de la enfermedad y ésta en gran medida ha constituido la imagen de la enfermedad: un rancho campesino lleno de vectores y carente de casi todo lo demás, que el propio Carlos Chagas describió en su reporte inicial de la enfermedad cuando afirmaba que: “*De regra, é o hematófago visto em maior abundância nas habitações pobres, nas choupanas de paredes não rebocadas e cobertas de capim*” ²³ (p. 159).

El proceso de urbanización y los cambios en el medio rural

Pero esta situación de la población y producción rural se modificó la primera parte del siglo XX, a partir de un proceso de emigración del campo que – por su notable magnitud – llegó a calificarse en los estudios demográficos como “éxodo rural-urbano”. A inicios del siglo XX, cuando fue descubierta la enfermedad, cerca del ochenta por ciento de la población habitaba en las zonas

rurales y una parte importante de ellos estaba expuesta a la enfermedad por vivir en zonas con presencia del vector y el parásito. Esa situación, como puede observarse en la Tabla 1, había sido ya modificada a mitad de siglo y se invirtió completamente al finalizar el siglo XX, concentrándose la mayoría de población en las zonas urbanas y dejando despobladas amplias zonas rurales.

Tabla 1

Población rural de América, 1950-2000.

	1950 %	2000 %
Suramérica	57,2	19,2
Caribe	64,6	37,0
Centroamérica	60,2	32,7
Norteamérica	26,1	22,8

Fuente: Construcción propia sobre datos de las Naciones Unidas (2001).

El desdoblamiento del campo y de las zonas endémicas significó un cambio importante en la magnitud de la población en riesgo de contraer la enfermedad, pero no representó una disminución del riesgo de las familias e individuos que allí permanecieron, pues no fueron modificadas ni las condiciones naturales, ni sociales en las cuales habitaban y vivían. Es por eso que se tienen tantas dificultades para estimar y se alteran los tamaños de la población en riesgo, puesto que ha variado la población que vive en las zonas rurales ²⁴.

Para el año 2006 la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estimaban que 28 millones de personas estaban en riesgo de contraer la enfermedad en las zonas endémicas. Esta población es fundamentalmente una fracción de la población pobre, son una parte de los 121 millones de pobres rurales que la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL) calculaba para el año 2002 ²⁵. Esta población rural que permanece en el campo vive en unas condiciones muy similares a la de los siglos anteriores en cuanto a su casa, su medio ambiente y su forma de trabajo, sin embargo, tiene una movilidad territorial mayor por el desarrollo de las comunicaciones y por la búsqueda de nuevos mercados de trabajo que le permiten una inserción en la producción rural de mayor escala y en la organización del trabajo capitalista. Cuando estas personas o familias que

se mueven de un lugar a otro, como ocurre en Argentina cuando los agricultores de Santiago del Estero se trasladan a Santa Fe para trabajar en la cosecha de algodón, pueden llevar vectores entre los enseres domésticos de la familia de una zona a otra, transportando con ellos mismos el riesgo de la enfermedad y contribuyendo a su expansión.

Estos cambios demográficos afectaron de manera importante a la epidemiología de la enfermedad en la segunda mitad del siglo XX y crearon un panorama muy distinto del que pudieron observar los investigadores pioneros como Chagas, Mazza e Romaña ²⁶ en sus estudios sobre la enfermedad. No obstante, también lo ha cambiado un conjunto de programas de control y acciones de prevención que se desarrollaron a partir de los años cuarenta con el programa pionero que entre 1946 y 1948 llevó a cabo Dias ²⁷ y Dias et al. ²⁸ en Bambuí, Brasil.

A raíz del éxito con los programas de control vectorial de malaria, basados en la interrupción de la transmisión por la eliminación de los vectores con el uso de insecticidas residuales en los años cincuenta, se pensó en la posibilidad de usar una estrategia similar para el control de la enfermedad de Chagas y se iniciaron los experimentos con distintos insecticidas como el "gamexane" en Brasil por Días & Pellegrino ²⁹ y en Argentina por Romaña & Abalos ³⁰, y luego con otros productos como el mismo DDT que se aplicó en Venezuela. En los años sesenta la malaria había dejado de ser una amenaza para la salud pública en América Latina, y en este contexto, el líder del programa de erradicación de la malaria en Venezuela, el Dr. Gabaldón ³¹ fue nombrado ministro de salud por el nuevo gobierno democrático y decidió la creación de un programa de control de la enfermedad de Chagas en 1960. Ofreció dedicar a este propósito el personal y recursos antes destinados a malaria ³¹. En 1966 se inició la campaña nacional de Chagas con la aplicación del insecticida dieldrin y una acción de mejoría-substitución de viviendas; diez años más tarde, en 1976, la infestación domiciliar había descendido de 31,1% a 5,6%, siendo la primera y más amplia experiencia de control de la enfermedad de Chagas ^{28,32}. Un proceso similar ocurrió en Argentina en ese tiempo y llevó a la creación en 1962 del Programa Nacional de Chagas que involucraba once provincias del país ³³ y en Brasil, donde si bien el programa se inicia desde 1975, una amplia campaña nacional sólo tuvo lugar entre 1983 y 1986 por la SUCAM (Superintendência de Campanhas de Saúde Pública), logrando gran cobertura, pero que se detuvo en 1986 pues, a partir del regreso del dengue como un problema de salud pública, los recursos se orientaron al control de esta enfermedad ³⁴.

Estos programas fueron replicados en otros países, pero de manera puntual, y en la mayoría de los casos sin contar con un programa nacional que les diese amplia cobertura y continuidad administrativa en el tiempo. No obstante, gracias a la madurez de la comunidad científica y los cambios en las condiciones políticas que favorecían la cooperación y acción de carácter subregional, a partir de los acuerdos de intercambio comercial y reducción de impuestos, fue posible hacer realidad unos programas de control vectorial multipaíses, que se denominaron “iniciativas regionales”³⁵, siendo la primera y más exitosa la que se desarrolló a la sombra del MERCOSUR, bajo el nombre de “Iniciativa del Cono Sur”, creada en 1991 y que ha tenido como objetivo la eliminación del principal vector³⁶. Varios años después se crearon en 1997 las iniciativas “Andina”, destinada al control de *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata*, *T. maculata* y *R. ecuadoriensis*^{37,38} y la Iniciativa Centroamericana destinada al control del *T. dimidiata* y *R. pallenscens*³⁹ y a la erradicación del *R. prolixus*, pues su carácter de especie importada ha hecho factible esta meta. Y en el año 2004 se estableció la más reciente “Iniciativa”, destinada al control de *R. prolixus*, *R. robustus*, *P. geniculatus* y *R. brethesi* en la cuenca amazónica y que involucra a nueve países en su actuación⁴⁰. Todas las iniciativas incluían también acciones para la eliminación de la transmisión transfusional y han dado como resultado unas declaraciones de la OMS en las cuales se certifican a algunos países, Uruguay⁴¹, Chile⁴², Brasil⁴³, han logrado interrumpir la transmisión de la enfermedad por *T. infestans*.

La disminución de la población rural y la aplicación de programas de control vectorial, fundados en la aplicación de insecticidas piretroides, lograron cambiar el panorama de la enfermedad en las zonas rurales de América Latina, pero no completamente las condiciones de transmisión, pues las condiciones ambientales y sociales de muchas zonas aún permiten la existencia de condiciones de riesgo. Además, hay áreas con vectores selváticos, donde existe la amenaza continua de reinfestación, lo cual obliga a realizar transformaciones mayores en el hábitat humano para construir una barrera a la colonización de la vivienda por los vectores⁴⁴. Por eso desde los años sesenta, cuando se inició el programa en Venezuela, se le considera como importante medida de control la modificación de la vivienda para impedir su colonización por los vectores⁴⁵. Sin embargo, sólo en ese país se ha llevado a cabo una política importante de transformación de las viviendas rurales con propósitos sanitarios, siendo un amplio programa que en cuatro décadas logró construir o modificar más de 700 mil casas.

Este programa modificó el paisaje de las zonas rurales y tuvo como sustento los altos ingresos petroleros, que llegaban al gobierno central y eran redistribuidos en forma de viviendas rurales entregadas a muy bajos precios y en condiciones que eran casi gratuitas para la población⁴⁶.

En otros países se han dado experiencias puntuales de mejoramiento de la vivienda para el control de la enfermedad, en Paraguay, Bolivia, Honduras, El Salvador, Colombia, Brasil, Argentina. Es interesante destacar cómo, a pesar que se le reconoce la importancia a la vivienda, no hay políticas destinadas a destacar o reforzar la transformación micro-ambiental como una política de control. Es cierto que esta política es más costosa en un primer momento, pero representa un control permanente de la enfermedad y de mejoría general de las condiciones de vida de las familias, que la hace costo-beneficiosa y la convierte en una meta de salud que supera con creces la exclusiva ausencia de la enfermedad.

Un cambio importante a este respecto puede encontrarse en las zonas rurales de El Salvador en Centroamérica, en el que se encontraba domiciliado de manera amplia el *R. prolixus* y donde las recientes encuestas entomológicas han mostrado su desaparición de la vivienda. El Salvador tiene una gran cantidad de inmigrantes viviendo en Estados Unidos y Canadá, los cuales envían dinero a sus familiares. Estas remesas han constituido la primera fuente de divisas del país por muchos años⁴⁷. Una parte importante de esas remesas se ha dedicado a mejorar las viviendas familiares o a construir unas nuevas. Esto hizo que, sin la existencia de un plan del ministerio de salud o de cualquier instancia de gobierno, se transformaron las condiciones micro-ambientales para la presencia del vector y éste desapareció de las casas y como problema de salud pública⁴⁸.

Un aspecto novedoso del vínculo vivienda rural y la transmisión de la enfermedad se relaciona con la situación del peridomicilio. Los alrededores de la vivienda, construidos o naturales se han vuelto importantes en las políticas de control, porque el uso de los insecticidas piretroides o el mejoramiento de la vivienda han hecho que el riesgo se traslade a los alrededores de la vivienda. Este es el caso de la situación del norte de Argentina y en la zona del Gran Chaco, donde los corrales usados para guardar los animales, por lo regular cabras, se han convertido en el lugar donde todavía se pueden encontrar vectores, después de las actividades del programa de control⁴⁹. Algo similar se ha observado en Guatemala, donde el programa de control tradicional con insecticida, llevado a cabo por el Ministerio de Salud, y el programa innovador de educación y participación para el mejoramiento

de la vivienda realizado por investigadores de la universidad han mostrado ser eficaces en el control de los triatominos domiciliados, en particular del *T. dimidiata*, pero se mantiene la situación de riesgo en los gallineros y otros corrales que se tienen en los alrededores de la vivienda⁵⁰. Esto hace que un riesgo importante de infestación o re-infestación de las viviendas se encuentre en el peridomicilio.

Los enfermos de las zonas rurales tradicionales de hoy son mayoritariamente los mismos de hace cien años: son los campesinos pobres y de poca o ninguna educación, que viven en las zonas agrícolas en viviendas aisladas. Ha habido un cambio en las magnitudes de las poblaciones enfermas por el descenso demográfico, y un cambio porque los sectores de ingresos medios o altos del campo lograron mejorar las condiciones de sus viviendas o se mudaron a las ciudades cercanas. No obstante, entre los pobres campesinos, los enfermos tienden a ser las personas de mayor edad, quienes adquirieron la enfermedad décadas atrás y están en su fase crónica; y algunos niños, que o nacieron con la enfermedad, o se infectaron en las zonas donde todavía hay transmisión activa y provocan los casos agudos que se han reportado en distintos países⁵¹.

La enfermedad en las nuevas fronteras rurales

Sin embargo, justamente cuando se creía que la situación del campo se iba a modificar por la suma de factores sociales y ambientales que alteraban las condiciones de transmisión vectorial, ha aparecido una nueva realidad provocada por la expansión de las fronteras rurales de la Amazonia. Este proceso de ocupación de nuevos territorios representa un efecto contrario al descrito en la sección anterior, pues se trata de una migración de la ciudad hacia el campo o de una zona rural hacia otra zona rural.

Esta nueva población rural se dedica a las actividades de agricultura, ganadería o explotación de madera y para ello se procede a una deforestación de las zonas boscosas provocando una nueva relación entre los vectores, los parásitos y la población humana que allí se encuentra asentada⁵². Los casos de enfermedad de Chagas en la Amazonia que han sido descritos en los últimos años dan cuenta de un tipo de población dedicada a cierto cultivos como la *piçaba* y que contrae la enfermedad en su faena de trabajo⁵³, pero este es sólo uno de los aspectos de los cambios ambientales y sociales que se están dando. Es de presumir que se harán más relevantes en la medida que se aumente la producción de cereales y productos agrícolas, como consecuencia de su

demanda creciente por los mercados emergentes de China y de la India, así como por su uso para la fabricación de biocombustibles.

Estas fronteras rurales dan cuenta de dos tipos distintos de ocupación y de situación de la enfermedad. Por un lado, está la población indígena que tradicionalmente no había padecido la enfermedad y que se ha atribuido a diversas razones: su movilidad permanente, su cambio continuo de viviendas, la ausencia de animales domésticos y el poco impacto que la deforestación tenía sobre las fuentes de alimentación de los vectores^{54,55}. Sin embargo, hay en la zona unos nuevos ocupantes, y un patrón diferente de ocupación del territorio que implica una alteración ambiental y la creación de condiciones favorables para la colonización de la vivienda por los vectores y la transmisión de la enfermedad.

Este es un fenómeno nuevo que ha sido reportado de manera destacada desde hace dos décadas^{56,57} y que en los estudios serológicos han mostrado una prevalencia entre 2,4% y 13,2%⁷, y que si bien algunos investigadores consideran que no existe un riesgo importante de que se convierta en un problema de salud pública en la actualidad⁵⁸, no es descabellado tampoco pensar que pueda serlo en el futuro cercano, sobre todo si se imaginan los cambios que ocurrirán en la ocupación del territorio amazónico y en el resto de zonas agrícolas de América Latina, como resultado del proceso de globalización, de la demanda mundial de alimentos y de las oportunidades de negocios que de allí se derivan.

En estos territorios los pacientes que se enferman tenderán a ser distintos que los existentes en las zonas rurales tradicionales, pues los casos reportados hablan de personas en edad productiva, trabajadores de *piçaba*, agricultores, inmigrantes recién llegados, que no han vivido en esa zona⁵⁹. Estos individuos tienen menos edad y un poco más de educación que los pobladores y enfermos de las zonas rurales tradicionales y, en general, como en todos los grupos de inmigrantes, hay en ellos una disposición y voluntad por superarse que puede ser de gran apoyo en el momento de implementar los programas de prevención y control.

La enfermedad en el medio urbano latinoamericano

América Latina se convirtió en un continente urbano en pocas décadas, pasando de habitar una tercera parte de la población en zonas urbanas en los años cincuenta, a vivir las dos terceras partes o más en las ciudades al cambio de siglo

(Tabla 2). Si bien se conoce la presencia de vectores en las zonas boscosas de las ciudades, como puede ocurrir en Caracas, las ciudades de América Latina representan un medio ambiente muy distinto y adverso para la transmisión vectorial de la enfermedad. Hay muy poca colonización de las viviendas urbanas por los vectores, pues el tipo de edificaciones y el uso de insecticidas para control de otras plagas domésticas, no lo permiten. Las excepciones han sido reportadas en zonas periurbanas en Honduras ⁶⁰.

Sin embargo, la enfermedad existe en las zonas urbanas de América Latina por la notable presencia de inmigrantes de las zonas rurales que llevan consigo la enfermedad y ponen de relieve otro tipo de problemas: los riesgos de la transfusión sanguínea, el transporte pasivo de vectores y la transmisión oral de la enfermedad ⁶¹.

Hasta los años ochenta pocos países de la región realizaban un tamizaje de la sangre a ser transfundida, con lo cual el riesgo de transmisión en una transfusión de sangre era muy alto en las zonas receptoras de inmigrantes provenientes de áreas endémicas ⁶². En algunas ciudades de Brasil se encontraron en los años setenta un 10% de donantes seropositivos, pero en otros casos, como el de Santa Cruz, Bolivia, se llegó a detectar un 46% de donantes positivos ⁶³. Esta situación cambió a raíz de la epidemia de HIV que facilitó la instalación de rutinas de tamizaje en los bancos de sangre, que empezaron a incluir, además, pruebas para detectar la seropositividad al *T. cruzi*. En 1993 solamente tres países de la región tamizaban el 100% de la sangre que recibían, esa cifra cambió luego y en el año 2004 había subido a ocho los países que tamizaban la totalidad de la sangre y cuatro más lo hacían en el 99% de los casos ⁶⁴. La amenaza de la transmisión transfusional de sangre ha disminuido notablemente por las políticas de control de la calidad de la sangre que se están aplicando en la mayoría de los países.

La migración rural-urbana, sobre todo la de tipo estacional que se moviliza entre la zona donde vive regularmente y la zona donde trabaja por unos meses, ha sido un factor de transporte pasivo de vectores hacia las zonas no endémicas de recepción de los inmigrantes. En este caso es interesante observar cómo a diferencia de las situaciones rurales, donde es el ser humano quien se introduce en el hábitat del vector, en estos casos urbanos o semi-urbanos, es el ser humano quien transporta el vector a las nuevas condiciones ambientales.

Por ese mismo efecto de interacción entre las zonas rurales y urbanas que se da en la actualidad han podido ocurrir y detectarse los nuevos casos de transmisión oral de la enfermedad,

Tabla 2

Población urbana de América, 1950-2000.

	1950		2000	
	Millones	%	Millones	%
Suramérica	48	42,8	279	79,8
Caribe	6	35,4	24	63,0
Centroamérica	15	39,8	91	67,2
Norteamérica	110	63,9	239	77,2

Fuente: Construcción propia sobre datos de las Naciones Unidas (2001).

tales como los ocurridos en Brasil y Venezuela. En el primer caso se ha tratado de población urbana que se desplazaba en vacaciones hacia zonas rurales y las personas que viajaban en vehículos automotores compraron y tomaron jugo de caña de un mismo lugar, donde se presume se trituraron insectos vectores de la enfermedad y de cuyas heces y sangre se transmitió la enfermedad a las personas ⁶⁵. En el caso de Venezuela a fines del 2007 se infectaron un conjunto de niños de una escuela pública, ubicada en el municipio con mejores condiciones de vida de toda Venezuela. La escuela proveía alimentación a los niños y el jugo lo preparaba una familia que vivía en otra zona de la ciudad, cercana a la zona boscosa de la montaña y donde se han detectado algunos vectores de la enfermedad, los vectores llegaron a la casa volando o llegaron con las frutas y fueron mezclados en la preparación de los jugos que bebieron varias decenas de niños. Hay eventos que ocurren en las zonas de frontera de la ciudad con el bosque, como en el caso del parque nacional Ávila de Caracas, que colinda con una zona plenamente urbanizada de clase media alta de la ciudad, con edificios de diez ó más pisos de altura, en los cuales se han encontrado vectores infectados del *T. cruzi* y que se presume han llegado a los apartamentos huyendo de los incendios forestales que ocurren que en la época de sequía ⁶⁶.

Los enfermos de las zonas urbanas son fundamentalmente los inmigrantes de las zonas rurales, antiguos campesinos que llegaron a la ciudad para emplearse como mano de obra en los oficios urbanos ⁶⁷. Hay otro tipo de pacientes, los menos, que contrajeron la enfermedad en la ciudad por la transfusión sanguínea y nunca vivieron en áreas endémicas, ni tuvieron contacto con un vector. Es de destacar que muchos de estos enfermos se encuentran en edad productiva y se han visto afectados por algunas medidas legales que los han estigmatizado, como sucede en Argentina con la *Ley n.º 22.360* de

diciembre de 1980, que obliga a la realización de pruebas serológicas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas a los candidatos de trabajos “permanentes o temporales” y que de ser una ley que pretendía proteger a los enfermos de los posibles daños que causarían algunos tipos de trabajo, se convirtió en un mecanismo de estigmatización y exclusión de los individuos seropositivos ⁶⁸.

La enfermedad en el medio urbano global

A pesar que desde la época precolombina se han encontrado evidencias de la enfermedad en Norteamérica ⁶⁹, desde el punto de vista de la salud pública era una enfermedad latinoamericana, pero ya dejó de serlo, pues los movimientos poblacionales: los inmigrantes latinoamericanos que viajan al resto del mundo y el turismo que atrae a las zonas endémicas a habitantes de otras áreas geográficas, han cambiado ese panorama y la han convertido en una enfermedad global ⁷⁰.

En Estados Unidos se han reportado algunos casos de transmisión autóctona en los estados de California ⁷¹, Louisiana ⁷² y Tennessee ⁷³ y hay condiciones ambientales en los estados del sur y limítrofes con México que permiten la presencia de algunos vectores, pero la enfermedad no ha sido un problema de salud pública, pues, aparte de la escasa y aislada presencia de vectores, las condiciones sociales de las viviendas y el uso de insecticidas para uso agrícola y doméstico no lo han posibilitado. La situación en los países de la Unión Europea es todavía más adversa para la enfermedad, pues no han existido los vectores transmisores y las condiciones ambientales ni sociales lo han permitido. Sin embargo, en ambos territorios hay gran cantidad de individuos enfermos y existe hoy el riesgo de transmisión de la enfermedad por vía transfusional, congénita o del trasplante de órganos.

El origen de esta nueva situación se encuentra en la creciente y en algunos casos masiva inmigración de América Latina hacia los países del norte de América, Europa y Australia. Esta emigración está compuesta fundamentalmente por sectores pobres que van a cumplir funciones de mano de obra que se requiere en esos países, pues son labores que los locales no quieren cumplir. En Estados Unidos se calcula que hay unos 40 millones de hispanicos, de ellos unos 16 millones nacieron en el extranjero; en España, en el año 2008, se calculaban que el 34,8% de los extranjeros residentes en el país provenían de Ibero América, sumando un total de 1.833.888 personas ⁷⁴. La situación con los inmigrantes ilegales es más compleja y

difícil de cuantificar. Pero ciertamente muchos de estos emigrantes, legales o ilegales –proviene de las zonas endémicas y han llevado consigo la enfermedad. La estimación de su número dependerá del área del cual provenga. Schmuniz ⁷⁵ ha calculado que en Estados Unidos pueden encontrarse entre 56 mil y 357 mil infectados entre los inmigrantes legales y entre 31 mil y 426 infectados entre los ilegales. Una cifra muy inferior, pero no por ello despreciable de varios miles de inmigrantes han resultado seropositivos en los pocos estudios hechos en España. Muchos de ellos buscarán atención médica para su dolencia en el momento en se desarrolle la enfermedad y deje de ser asintomática, sin encontrar una adecuada respuesta, pues no hay preparación en el servicio de salud ni en el personal médico para atender esta enfermedad ⁷⁶.

Pero, el mayor problema lo representan las transfusiones de sangre, pues los inmigrantes pueden donar sangre como un gesto de solidaridad con amigos y compatriotas, o como una expresión de su buena voluntad y deseo de cooperación ciudadana con la sociedad que los ha recibido y pueden sin saberlo contribuir a diseminar la enfermedad ⁷⁷. De igual modo, ha sucedido con el trasplante de órganos realizados con órganos donados por los inmigrantes y que han resultado en contagio de la enfermedad al individuo receptor. Esta situación llevó a que en el año 2006 la Food and Drug Administration de los Estados Unidos aprobara por primera vez la realización de un tamizaje de sangre para la enfermedad de Chagas, lo cual reducirá el riesgo de transmisión transfusional el cual, aunque bajo, puede haber ocasionado nuevos casos en una áreas donde las condiciones ambientales y sociales no lo hacían previsible.

Las facilidades de los movimientos poblacionales ha llevado a un crecimiento importante del turismo que movilizó a 900 millones de personas en el mundo en el año 2007, de esa cifra poco más de la mitad viajan en Europa, pero hay también un crecimiento del turismo que se moviliza hacia América Central y del Sur, el cual era de 19,6 millones de personas en el año 2000 y ascendió a 27,9 millones en el año 2007 ⁷⁸. Una parte de esos visitantes realizan un tipo de turismo denominado rural, ecoturismo o de aventura, el cual si se realiza en zonas endémicas puede exponer a los visitantes al riesgo de contraer la enfermedad. Los riesgos son bajos, pero aun así se han detectado casos y el creciente número de este tipo de visitantes los coloca como otra dimensión de la enfermedad en el mundo globalizado, en el cual, como en sus inicios, las personas entraban en los nichos ambientales de los insectos y contraían la enfermedad.

La enfermedad a los cien años de su descubrimiento

Cien años después de su descubrimiento se han hecho grandes avances en el control de la enfermedad, pero han aparecido también nuevos problemas. Los cambios que se dan en la sociedad y en el ambiente han modificado las condiciones de la transmisión de la enfermedad para bien y para mal. Las etapas por las cuales ha trascendido la enfermedad: precolombina, rural tradicional, nuevas fronteras rurales, medio urbano latinoamericano y medio urbano global señalan los cambios en la interacción que la sociedad mantiene con la naturaleza, su modo de apropiarse y de usar el medio ambiente para satisfacer sus necesidades del cuerpo o la fantasía y, hemos querido mostrar cómo de esa interacción entre el medio social y natural se producen los cambios en la epidemiología de la enfermedad.

Los avances han sido muchos desde el punto de vista del conocimiento, la construcción de una comunidad científica y las acciones de control emprendidas y las metas con ellas alcanzadas. Sin embargo, la enfermedad de Chagas sigue siendo una dolencia descuidada por sociedad y los gobiernos ⁷⁹, así como abandonados están gran parte de los pacientes que la sufren o están con riesgo de contraerla. Las cifras de morbilidad y mortalidad pueden cambiar para mejor y felizmente así lo han hecho, pero no hay que cantar victoria todavía, los riesgos de la enfermedad existen y los nuevos y sorprendentes episodios de transmisión oral nos lo recuerdan. Pero, más allá de eso, la meta que la sociedad debe plantearse no es tan sólo encontrar un modo de evitar la enfermedad, sino de responder con todos los medios sociales y ambientales posibles para mejorar la calidad de vida de las personas y alcanzar la salud como algo más que la ausencia de la enfermedad.

Resumen

El proceso de transmisión de la enfermedad de Chagas ha estado históricamente relacionado con los patrones de ocupación territorial de los asentamientos humanos. En las áreas rurales puede ocurrir más fácilmente el encuentro del vector, los agentes patógenos y los seres humanos, por las condiciones de la vivienda y la pobreza existente en estas zonas. Los procesos migratorios permanentes o estacionales han jugado un papel igualmente importante en el transporte de los vectores y en la infección de la población en las zonas urbanas. Las nuevas fronteras agrícolas del Amazonas se han establecido nuevas áreas de transmisión de la enfermedad. La atención dada a los bancos de sangre ha

permitido disminuir la transmisión transfusional, pero la inmigración internacional ha cambiado la situación epidemiológica, pues en Estados Unidos y España viven miles de enfermos que habían sido infectados décadas antes y no encuentran adecuada atención. Los avances en el conocimiento y el control de la enfermedad son mostrados en el artículo, señalando las limitaciones existentes en cuanto al mejoramiento de las condiciones ambientales y de vivienda de los pobres.

Enfermedad de Chagas; Control Vectorial; Transmisión de Enfermedad

Referencias

1. Coura JR, Junqueira ACV, Carvalho-Moreira CJ, Borges-Pereira J, Albajar PV. Uma visão sistêmica da endemia chagásica. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 25-35.
2. World Health Organization. Control of Chagas disease. Geneva: World Health Organization; 2002. (Technical Report Series, 905).
3. Organización Panamericana de la Salud. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud; 2006.
4. Coura JR. Chagas disease: what is known and what is needed – a background article. Mem Inst Oswaldo Cruz 2007; 103 Suppl 1:113-22.
5. World Health Organization. Control of Chagas disease. Geneva: World Health Organization; 1991. (Technical Report Series, 811).
6. Guhl F. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Latinoamérica y en Colombia. In: Fernando-Rosas MD, Diego I, Vanegas MD, Mauricio F, Cabrales MD, editores. Enfermedad de Chagas. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2007. p. 7-14.
7. Abad-Franch F. Eco-epidemiología de la enfermedad de Chagas. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 203-18.
8. Chagas C. Infection naturelle des singes du Pará (*Crysotrix sciureus*) par *Trypanosoma cruzi*. Comptes Rendus des Séances et Mémoires de la Société de Biologie 1924; 90:873.
9. Schofield CJ. Biosystematics of the Triatominae. In: Service MW, editor. Biosystematics of haematophagous insects. Oxford: Clarendon Press; 1988. p. 284-312.
10. Guhl F, Jaramillo C, Vallejo GA, Cárdenas A-Arroyo F, Aufderheide A. Chagas disease and human migration. Mem Inst Oswaldo Cruz 2000; 95:553-5.
11. Fornaciari G, Castagna M, Viacava P, Tognetti A, Bevilacqua G, Segura E. Chagas' disease in Peruvian Inca mummy. Lancet 1992; 339:128-9.
12. Aufderheide AC, Salo W, Madden M, Streitz J, Bui-kstra J, Guhl F, et al. A 9,000-year record of Chagas' disease. Proc Natl Acad Sci U S A 2004; 101:2034-9.
13. Ferreira LF, Britto C, Cardoso MA, Fernandes O, Reinhard K, Araújo A. Paleoparasitology of Chagas disease revealed by infected tissues from Chilean mummies. Acta Trop 2000; 75:79-84.
14. Rothhammer F, Standen V, Nunez L, Allison M, Arriaza B. Origen y desarrollo de la tripanosomiasis en el área Centro-Sur Andina. Revista Chungara 1984; 12:155-60.
15. Coura JR, Junqueira AC, Boia MN, Fernandes O. Chagas disease: from bush to huts and houses. Is it the case of the Brazilian Amazon? Mem Inst Oswaldo Cruz 1999; 94 Suppl 1:385-6.
16. Cardoso FH. Cuestiones de sociología del desarrollo en América Latina. Santiago de Chile: Editorial Universitaria; 1968.
17. Quijano A. Dependencia, urbanización y cambio social en Latinoamérica. Lima: Mosca Azul; 1977.
18. Centro de Estudios del Desarrollo. Formación histórico-social de América Latina. Caracas: Ediciones de la Biblioteca de la Universidad Central de Venezuela; 1982.
19. Silva LJ. Desbravamento, agricultura e doença: a doença de Chagas no Estado de São Paulo. Cad Saúde Pública 1986; 2:124-40.
20. Aragão MB. Domiciliação de triatomíneos o pré-adaptação à antropofilia e a ornitofilia? Rev Saúde Pública 1983; 17:51-5.
21. Zeledón R, Vargas L. The role of dirt floors and firewood in rural dwellings in the epidemiology of Chagas disease in Costa Rica. Am J Trop Med Hyg 1984; 33:232-5.
22. Schofield CJ, Briceño-León R, Kolstrupp N, Webb DJT, White DG. The role of house design in limiting vector-borne disease. In: Curtis CF, editor. Appropriate technology in vector control. Boca Raton: CRC Press; 1990.
23. Chagas C. Nova tripanozomíase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. Gen., n. sp., agente etiológico de nova morbida do homem. Mem Inst Oswaldo Cruz 1909; 1:159-217.
24. Guhl F, Lazdins-Held J. Grupo de trabajo científico sobre la enfermedad de Chagas, Geneva: Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases; 2007.
25. Comisión Económica para América Latina y el Caribe. Panorama social de América Latina. Santiago de Chile: Comisión Económica para América Latina y el Caribe; 2004.
26. Romaña C. La enfermedad de Chagas. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1963.
27. Dias E. Doença de Chagas: um problema americano. In: Proceedings of the VI International Congress in Tropical Medicine and Malaria. Lisboa: International Congress in Tropical Medicine and Malaria; 1958. p. 78-86.
28. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ. The impact of Chagas disease control in Latin America – a review. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002; 97:603-12.
29. Dias E, Pellegrino J. Alguns ensaios com o "Gammexane" no combate aos transmissores da doença de Chagas. Bras Med 1948; 62:185-91.
30. Romaña C, Abalos JW. Acción del "Gammexane" sobre los triatomídeos. "Control" domiciliario. Anales del Instituto de Medicina Regional de Tucumán 1948; 2:95-106.
31. Gabaldón A. Una política sanitaria. Caracas: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social; 1965.
32. Sequeda ML, Vollalobos G, Maekelt H, Aquatella J, Velasco J, Gozález G. Anselmi: enfermedad de Chagas. In: Memorias del VII Congreso Venezolano de Salud Pública. Caracas: Dirección de Malariología, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social; 1986. p. 3-127.

33. Sosa-Estani S, Segura EL. El control de la enfermedad de Chagas en Argentina. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 179-86.
34. Dias JCP. Control of Chagas disease in Brazil. *Parasitol Today* 1987; 3:336-41.
35. Salvatella R. Una visión de la enfermedad de Chagas desde su propia historia. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 19-22.
36. Schofield CJ, Dias JCP. Southern cone initiative against Chagas disease. *Adv Parasitol* 1999; 42: 1-27.
37. Guhl F. Chagas disease in Andean countries. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007; 102 Suppl:129-38.
38. Salvatella R. Andean subregional Chagas disease area and the Andean initiative of Chagas disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007; 102 Suppl 1:39-40.
39. Iniciativa de los Países de América Central para el Control de la Transmisión Vectorial, Transfusional y la Atención Médica de la Enfermedad de Chagas. Informe de la reunión sobre control de la enfermedad de Chagas en América Central y México. Tegucigalpa: Ministerio de la Salud/Organización Panamericana de la Salud; 2005.
40. Organización Panamericana de la Salud. AMCHA: iniciativa de los países amazónicos para la prevención y Control de la Enfermedad de Chagas. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud; 2004.
41. Chagas disease. Interruption of transmission. *Wkly Epidemiol Rec* 1998; 73:1-4
42. Chagas disease, Chile. *Wkly Epidemiol Rec* 2000; 75:10-2.
43. Chagas disease, Brazil. *Wkly Epidemiol Rec* 2000; 75:153-5.
44. Romaña C. Cómo puede construirse un rancho higiénico antivinchuca. Tucumán: Instituto de Medicina Regional, Universidad de Tucumán; 1952.
45. Briceño-León R. Rural housing for control of Chagas disease in Venezuela. *Parasitol Today* 1987; 3:384-7.
46. Briceño-León R. La casa enferma. Sociología de la enfermedad de Chagas. Caracas: Acta Científica Venezolana; 1990.
47. Terry D, Wilson S. Beyond small change. Making migrant remittances count. Washington DC: Inter-American Development Bank; 2005.
48. Cedillos R. El Salvador. In: Informe de la reunión sobre control de la enfermedad de Chagas en América Central y México. Tegucigalpa: Ministerio de la Salud; 2005.
49. Gutler R. Eco-epidemiología regional de la transmisión vectorial: enfermedad de Chagas en el Gran Chaco. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 137-55.
50. Monroy C, Bustamante DM, Pineda S, Rodas A, Castro X, Ayala V, et al. House improvements and community participation in the control of *Triatoma dimidiata* re-infestation in Jutiapa, Guatemala. *Cad Saúde Pública* 2009; 25: Suppl 1:S168-78.
51. Añez N, Carrasco H, Parada H, Crisante G, Rojas A, González N, et al. Acute Chagas disease in western Venezuela: a clinical, seroparasitologic and epidemiologic study. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60: 215-22.
52. Aguilar HM, Abad-Franch F, Dias JC, Junqueira AC, Coura JR. Chagas disease in the Amazon Region. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007; 102 Suppl 1:47-56.
53. Coura JR, Junqueira ACV, Fernandes O, Valente SAS, Miles MA. Emerging Chagas disease in Amazonian Brazil. *Trends Parasitol* 2002; 18:171-6.
54. Coimbra Jr. CEA. Human settlements, demographic patterns and epidemiology in Lowland Amazonia: the case of Chagas disease. *Am Anthropol* 1988; 90:82-97.
55. Coimbra Jr. CEA, Santos RV. Ocupação do espaço, demografia e epidemiologia na América do Sul: a doença de Chagas entre as populações indígenas. In: Coimbra Jr. CEA, Santos RV, organizadores. Saúde e povos indígenas. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 1994. p. 43-62.
56. Souza A, Valente V. Doença de Chagas na Amazônia: situação e perspectivas. *Rev Soc Bras Med Trop* 1992; 25 Suppl 1:29-30.
57. Dias JC, Prata A, Schofield CJ. Doença de Chagas na Amazônia: esboço da situação atual e perspectivas de prevenção. *Rev Soc Bras Med Trop* 2002; 35:669-78.
58. Silveira AC. Epidemiological and social determinants of Chagas disease and its control in the Amazon Countries. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007; 103 Suppl 1:71-4.
59. Junquera AR, Albajar P, Coura JR. Doença de Chagas na Amazônia Brasileira. In: Coura JR, organizador. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2005. p. 595-601.
60. Ponce C. Elimination of the vectorial transmission of Chagas disease in Central America Countries: Honduras. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94 Suppl 1:417-8.
61. Rojas-de-Arias A. Manejo de las vías alternativas de transmisión. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 179-85.
62. Schmunis GA, Zicker F, Cruz JR, Cuchi P. Safety of blood supply for infectious diseases in Latin American countries. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 65:924-30.
63. Luquetti A. El control de la transmisión transfusional. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una endemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 157-68.
64. Schmunis G, Cruz JR. Safety of de blood supply in Latin America. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18:12-29.

65. Coura JR. Transmissão da infecção chagásica por via oral na história natural da doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop* 2006; 39 Suppl 3:113-7.
66. Carrasco H, Torrellas A, García A, Segovia M, Feliciangeli MD. Risk of *Trypanosoma cruzi* I (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) transmisión by *Panstrongylus geniculatus* (Hemiptera: Reduviidae) in Caracas (Metropolitan District) and neighboring States, Venezuela. *Int J Parasitol* 2005; 35:1379-84.
67. Shikanai-Yasuda MA, Lopes MH, Tolezano JE, Umezawa E, Amato Neto V, Pereira-Barreto AC, et al. Doença de Chagas aguda: vias de transmissão, aspectos clínicos e resposta à terapêutica específica em casos diagnosticados em um centro urbano. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1990; 32:16-27.
68. Briceño-León R, Mendez Galván J. The social determinants of Chagas disease and the transformations of Latin America. *Mem Int Oswaldo Cruz* 2007; 102 Suppl 1:109-12.
69. Reinhard K, Fink TM, Skiles J. A case of megacolon in Rio Grande valley as a possible case of Chagas disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003; 98 Suppl 1: 165-72.
70. Schmunis G. Enfermedad de Chagas en un mundo global. In: Silveira AC, editor. La enfermedad de Chagas a la puerta de los 100 años del conocimiento de una epidemia americana ancestral. Buenos Aires: Organización Panamericana de la Salud/Fundación Mundo Sano; 2007. p. 251-66.
71. Schiffler RJ. Indigenous Chagas' disease (American Trypanosomiasis) in California. *JAMA* 1984; 251:2983-84.
72. Dorn PL, Perniciaro L, Yabsley MJ, Roelling DM, Balsamo G, Diaz J. Autochthonous transmission of *Trypanosoma cruzi*, Louisiana. *Emerg Infect Dis* 2007; 13:605-7.
73. Herwaldt BL, Grijalva MJ, Newsome AL, McGhee CR, Powell MR, Nemeč DG, et al. Use of polymerase chain reaction to diagnose the fifth reported US case of autochthonous transmission of trypanosoma cruzi, in Tennessee, 1998. *J Infect Dis* 2000; 181:395-9.
74. Instituto Nacional de Estadística. Revisión del padrón electoral 2008. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2008.
75. Schmunis G. Epidemiology of Chagas disease in non-endemic countries: the role of international migration. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2007; 102 Suppl 1:75-86.
76. Gascón J, Albajar P, Cañas E, Flores M, Gomez i Prat J, Herrera RN, et al. Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:285-93.
77. Kerndt PR, Waskin HA, Kirchhoff LV, Steurer F, Waterman SH, Nelson JM, et al. Prevalence of antibody to *Trypanosoma cruzi* among blood donors in Los Angeles, California. *Transfusion* 1991; 31:814-8.
78. World Tourist Organization. World Tourist arrivals: from 800 millions to 900 millions in two years. *World Tourism Barometer* 2008; 6:1-3.
79. Ehrenberg JP, Ault S. Neglected diseases of neglected populations: thinking to reshape the determinants of health in Latin America and the Caribbean. *BMC Public Health* 2005; 5:119.

Recibido el 18/Jun/2008

Versión final presentada el 04/Ago/2008

Aprobado el 07/Ago/2008