



UNIVERSIDAD DE TALCA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA

**SEROPREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-
Trypanosoma cruzi EN DONANTES DE SANGRE DEL
HOSPITAL REGIONAL DE TALCA.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL TÍTULO
DE LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

ALUMNA: PAMELA OLAVE MORAGA.
PROFESOR GUIA: T.M.MSc. MARCELA VÁSQUEZ ROJAS.

TALCA-CHILE

2006

ÍNDICE

	Páginas
1. INTRODUCCIÓN	2
2. OBJETIVOS	4
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	5
3.1 DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA	7
3.2 EPIDEMIOLOGÍA	10
3.3 MECANISMO DE INFECCIÓN	13
3.4 INFECCIONES POR TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS	14
3.5 CICLOS DE INFECCIÓN	16
3.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD	17
3.7 PRUEBAS DE LABORATORIO	21
3.8 TRATAMIENTO	23
4. MATERIALES Y MÉTODOS	25
5. RESULTADOS	27
6. DISCUSIÓN	28
7. RESUMEN	31
8. BIBLIOGRAFÍA	33

1.-INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Chagas (Trypanosomiasis Americana) constituye la más importante zoonosis parasitaria en la mayoría de los países de Latinoamérica, debido a que es una enfermedad crónica, que puede causar discapacidad y muerte. Fue descrita en 1909 por el Doctor Carlos Ribeiro Justiniano Das Chagas y se define como una infección producida por un protozoo flagelado el *Trypanosoma cruzi*, que se transmite a través de vectores hematófagos infectados. En Chile, los principales agentes son el *Triatoma infestans* y el *Mepraia spinolai*, más conocidos como vinchuca.

En el hombre, se conocen tres principales vías de transmisión: vía vectorial, forma clásica de transmisión en áreas endémicas y que consiste en una transmisión indirecta donde influyen factores tales como la pobreza, ruralidad, malas condiciones de la vivienda, temperaturas altas o moderadas y el clima seco; vía transfusional, cuyo riesgo efectivo de transmisión con 500 ml. de sangre infectada es de 12,5 a 25%. En Chile no se refieren casos de transmisión por esta vía desde el año 1985; vía transplacentaria (Enfermedad de Chagas connatal) que corresponde a un 10% del total de los casos. Otras vías, de escasa significación epidemiológica, son la transmisión por alimentos, lactancia materna y accidentes de laboratorio.

Se han creado acciones de prevención y control de esta enfermedad en diversos países latinoamericanos promovidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) conjuntamente con los Ministerios de Salud de los países respectivos. En 1991 nace, por ejemplo, la así llamada Iniciativa de los Países del Cono Sur, la cual tuvo como objetivo central interrumpir la transmisión vectorial y transfusional de la enfermedad de Chagas en Argentina, Brasil, Bolivia, Chile, Paraguay y Uruguay. Según cifras de la Organización Mundial de la Salud, entre 16 y 18 millones de personas en América Latina estaban infectadas en 1990, a las que se suman unos 90 millones más que se encontrarían en riesgo epidemiológico.

Esta enfermedad puede aparecer tanto en las ciudades como en las zonas más apartadas, donde las condiciones de higiene y la calidad de vida no son las más adecuadas y por lo tanto los distintos donantes que acuden de diversas localidades a los Bancos de Sangre pueden presentar el parásito en la sangre, no habiéndoseles desarrollado aún la enfermedad. Es así, como se propone a través de este estudio conocer la prevalencia de anticuerpos anti-*T.cruzi* en donantes de sangre del Hospital Regional de Talca, con la finalidad de verificar si significa algún tipo de riesgo no realizar el tamizaje de estos anticuerpos en las unidades de sangre, para poder proporcionar hemocomponentes seguros y de buena calidad, pues se debe mencionar que en nuestro país, se realizan exámenes en forma obligatoria para detectar donantes seropositivo, sólo de la I a laVI región, incluida la región Metropolitana.

2.-OBJETIVOS

- Determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en donantes de sangre del Hospital Regional de Talca.

3.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La enfermedad de Chagas fue descrita por primera vez en 1909 por el Doctor Carlos Chagas (Moncayo, 2003).

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana, es la infección de mamíferos y de triatomos producida por un protozoo zoonótico flagelado perteneciente a la familia Trypanosomatidae, el *Trypanosoma cruzi*, en cuyo ciclo biológico intervienen hospederos mamíferos que pueden ser el hombre y algunos animales domésticos (el perro o el gato) o silvestres (diversos mamíferos, especialmente, los roedores y los carnívoros) y un insecto hematófago vector del orden Hemiptera, familia Reduviidae género Triatoma, especie *Triatoma infestans* y *Mepraia spinolai* (*Triatoma spinolai*), en Chile estos insectos son conocidos popularmente como vinchucas doméstica y vinchuca silvestre respectivamente (Atias, 1998; Wendel et al., 1993; Acuña, 2002). La especie que principalmente afecta a la población es la doméstica, donde los machos adultos llegan a medir 23 mm de largo y las hembras 27 mm, son de color negro ligeramente lustroso, presentando en el conxivo manchas amarillentas transversales posteriores, sus hemielitros (alas) son algo mas cortas que el abdomen (Liendo, 1993).

En estudios de laboratorio se ha visto que viven a una temperatura promedio de 25° C y a una humedad relativa de un 80%. Completa su ciclo biológico entre 193 y 241 días, los huevos evolucionan en 18 y 21 días, el primer estadio ninfal dura 15 a 20 días, el segundo de 30 a 35 días, el tercero va de 60 a 70 días, el cuarto entre 45 a 60 días y el quinto de 25 a 35 días. El ímago vive alrededor de seis meses. Es voraz en todas sus etapas evolutivas, aunque, prefiere la oscuridad y el silencio para alimentarse. Presenta además una capacidad de ayuno de 30 días para los ímagos y de 1 a 6 meses para las ninfas, siendo más resistentes las del tercer y cuarto estadio (Liendo, 1993).

En sus diversos hospederos y en medios de cultivo, el *T.cruzi* presenta tres aspectos morfológicos fundamentales:

- Tripomastigoto: de aspecto fusiforme, de unos 20 μm de largo, con citoplasma granuloso y un núcleo central vesiculoso. Posee un kinetoplasto subterminal, posterior al núcleo, del cual emerge una membrana ondulante que recorre al parásito y en cuyo borde libre lleva un flagelo que emerge por extremidad anterior. Se lo encuentra en la sangre de los mamíferos y en el intestino posterior de los triatomíneos (ver figura 1). No se multiplica, pero constituye la forma infectante para los mamíferos y los triatómos.
- Epimastigoto: fusiforme, de unos 20 μm de largo, el kinetoplasto ubicado delante del núcleo, o a su nivel, y presenta una corta membrana ondulante y un flagelo libre. Es la forma de multiplicación del parásito en el intestino del triatómo y la predominante en los medios de cultivo.
- Amastigoto: se trata de un elemento redondeado, de unos 2 μm de diámetro, en el cual se distingue el núcleo y el kinetoplasto. Posee un flagelo corto no emergente, el cual no se distingue con microscopía de luz; es la forma de multiplicación del parásito y lo hace en el interior de las células del mamífero (Tanowitz et al, 1992; Atias, 1998).

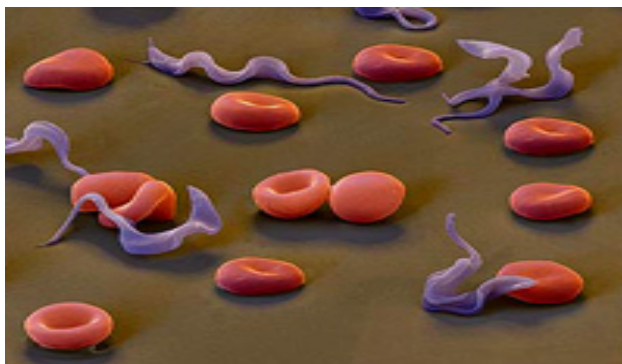


Figura 1 Tripomastigoto en sangre.

Los insectos vectores se infectan al ingerir la sangre de los mamíferos que contiene tripomastigotos. En el lumen del intestino medio del insecto, los parásitos se multiplican muy activamente como epimastigotos por fisión binaria y, al cabo de quince a treinta días, se desarrollan los tripomastigotos metacíclicos en el intestino posterior del triatoma. Cuando el insecto infectado pica al mamífero, emite deyecciones con tripomastigotos, que atraviesan la piel por el sitio de la picadura o por las mucosas.

En el mamífero, los tripomastigotos metacíclicos se introducen en las células del tejido celular laxo, vecino al sitio de la penetración, y adquieren la forma de amastigotos. Los amastigotos se multiplican por fisión binaria, repletan la célula, que termina por romperse, y salen los parásitos a la circulación bajo el aspecto de tripomastigotos, diseminándose por todo el organismo, produciendo inflamación local y sanguínea de ganglios, hígado, bazo, pulmón, miocardio, intestino, etc. Estos tripomastigotos penetran en nuevas células, se transforman en amastigotos para reproducirse, romper las células repletas de parásitos y vuelven a circular como tripomastigotos, repitiendo muchas veces este ciclo. El ciclo biológico se completa cuando los tripomastigotos son ingeridos por otro vector por vía hematófaga (Atias, 1998).

3.1- DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La enfermedad de Chagas se distribuye en el continente Americano aproximadamente desde el paralelo 43° latitud norte (sur de California), hasta el paralelo 49° latitud sur (región central de la Argentina), lugares que poseen las condiciones ecológicas favorables para la transmisión y la mantención de la parasitosis, afecta a 17 países dentro de los cuales se encuentra Chile (Atias, 1998; Acuña, 2002). En nuestro país específicamente, tiene una distribución rural y periurbana en las seis primeras regiones del país. Esta zona se extiende desde el paralelo 18°30' al 34°36' Lat. Sur y coincide con la distribución tanto

del agente como de los vectores (Schmuñis, 1991). En esta extensión se han reconocido tradicionalmente dos especies vectores: *Triatoma infestans*, la vinchuca doméstica y *Mepraia spinolai* (*Triatoma spinolai*), la vinchuca silvestre que se encuentra desde la III región hasta la Región Metropolitana (26° a 33° Lat. Sur). Recientemente se ha descrito *Mepraia gajardoi*, una nueva especie silvestre de triatomino, entre los paralelos 18° y 26° S cuya importancia epidemiológica es desconocida (Acuña, 2002).

Migración de la Población Chilena

Entre los factores determinantes en la incidencia de casos de enfermedad de Chagas donde no existe el vector, se encontrarían los permanentes movimientos poblacionales desde zonas rurales y externas que han ocurrido durante el transcurso del tiempo, ya sea, debido a fenómenos políticos, económicos u otras motivaciones (Schmuñis, 1999).

Es así como en 1992, el total de migrantes dentro de nuestro país de cinco o más años fue de 698.534, en tanto que, en 2002 se contabilizaron 783.430 (INE, 2002).

Las regiones que en el período 1987 - 1992, tenían saldos migratorios netos negativos (expulsión) y que, en el período 1997 - 2002 presentan saldos positivos (atracción), de mayor a menor son IV, VI, X y II (INE, 2002).

Según el censo de 1992, las regiones Metropolitana, V y VIII fueron las que presentaron un mayor número de inmigrantes +379.833 en total; aunque ellas también aparecen como las regiones con mayor número de emigrantes. La situación descrita para inmigrantes se mantiene en el censo 2002, con un total de +400.058 en las mismas tres regiones (INE, 2002).

Según fuentes del Instituto Nacional de Estadística (INE), la VII Región es la quinta más poblada del país y en ella existe un 3% de personas foráneas de las cuales el 67,7%

proviene de zonas endémicas para enfermedad de Chagas. La presencia de éstas, como se mencionó previamente, trae consigo riesgo de transmisión de enfermedad de Chagas asociada a transfusión (Vásquez et al, 1999).

En 2002, los residentes extranjeros registrados en Chile fueron 184.464 y representan el 1,2% del total de la población. Ellos proceden de: América, 77,1%; Europa, 17,2%; Asia, 4,2%; África, 0,7% y de Oceanía, 0,8% (INE, 2002).

La mayor cantidad de extranjeros residentes proviene de América del Sur, representando el 67,9% del total de residentes extranjeros. Por nacionalidad, se distribuyen en argentinos, 48.176; peruanos, 37.860; bolivianos, 10.919; ecuatorianos, 9.393; brasileños, 6.895; venezolanos, 4.338; colombianos, 4.095; uruguayos, 2.241; paraguayos, 1.222; y 22 de otros países (INE, 2002).

En Chile se estima que la población total de la I a la VI es de 10.029.335 personas, de ellas 850.000 estarían expuestas a esta parasitosis y un total de 142.000 serían las personas infectadas (Olea, 1998). A pesar de la condición de endemismo de la enfermedad de Chagas en nuestro país, tanto la presentación de casos como la seropositividad a *T. cruzi* en humanos, ha ido disminuyendo en los últimos años, debido a que se han creado programas para eliminar la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas. Producto de las medidas implementadas, en el año 2000 Chile entró a la categoría de libre de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas (Acuña, 2002). Además se han tomado medidas para prevenir la transmisión de esta infección por vía transfusional, implementando normas y exigencias sobre exámenes obligatorios a realizar a toda la sangre donada para transfusiones y otros aspectos relacionados con la seguridad de la sangre, por esta razón los Bancos de Sangre de las áreas endémicas del país, deben ser controlados anualmente por el ISP sobre calidad de las técnicas de tamizaje. Sólo pueden utilizarse exámenes de tamizaje aprobados por el ISP (Anderson, 1995).

3.2- EPIDEMIOLOGÍA

La Enfermedad de Chagas es la enfermedad parasitaria de mayor importancia en diversos países latinoamericanos, tanto por su morbi-mortalidad como por su importancia económica (Dias et al., 2002), correspondiendo a la cuarta causa de pérdida económica debida a la morbilidad en América Latina, cuando se mide en años de vida perdidos por discapacidad. La preceden únicamente las enfermedades respiratorias agudas, las enfermedades diarreicas y el SIDA. Anualmente se pierden 3,1 millones de hombre/años de actividad económica. Se calcula que un veinticinco por ciento de los 484 millones de habitantes de América Latina, están en riesgo de contraer la infección por el *Trypanosoma cruzi* (Moncayo, 1999).

En 1991, los Ministros de Salud de los países afectados en América del Sur, es decir en Argentina, Brasil, Bolivia, Chile, Paraguay y Uruguay, lanzaron un gran proyecto multinacional que se conoce como la Iniciativa del Cono Sur para eliminar la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas en sus respectivos países (Moncayo, 2003). En esta extensa región viven 164 millones de personas y existen 11 millones de infectados por el parásito causal de esta enfermedad. Es decir que esta región abarca un 70 % de la prevalencia y de la incidencia de la infección humana por *T. cruzi*. Este programa multinacional viene trabajando mancomunadamente desde 1992 y refleja el compromiso político de los Gobiernos de estos países para lograr las metas propuestas. Una Comisión Técnica Intergubernamental hace el seguimiento de las actividades programadas y planea las metas anuales reuniéndose alternativamente en las diferentes capitales. Hasta el momento se han invertido más de 303 millones de dólares en insumos y gastos operativos de las actividades de la iniciativa (Moncayo, 1999).

En la Argentina, entre 1982 y 1997 se observa una reducción del 92% en las tasas de infestación domiciliar en todas las provincias endémicas. Esta reducción de la infestación domiciliar se refleja en la drástica reducción de la tasa de infección humana en los jóvenes

de 18 años que sufre una caída de 4,8 % en 1983 a 1% en 1996, en el año 2005 se observó una disminución del 0,5%. En Santiago del Estero, provincia conocida por su alta frecuencia de casos agudos en niños menores de 4 años (lo que indica transmisión vectorial activa) en 1989 se informaban 220 casos agudos en este grupo de edad, mientras que en 1997 se informaron únicamente 8 casos, tres de los cuales eran congénitos y los otros provenientes de viviendas que no permitieron el rociamiento de sus instalaciones con insecticidas. Esto equivale a una disminución del 96% en la incidencia de casos agudos lo que indica una interrupción de igual magnitud en la transmisión vectorial (Moncayo, 1999; Moncayo, 2003).

En Brasil, en 1999 se observó una reducción de 99,7% de infestación de las casas por el vector. Igualmente, la tasa de infección humana en el grupo de 7 - 14 años se ha reducido de 4,5% en 1982 a 0,04% en 1999, representando una reducción del 99,8% en la incidencia de casos de infección por *Trypanosoma cruzi* en este grupo de edad. Pruebas serológicas realizadas en poblaciones de 0 a 4 años de edad en el año 1999, muestran una prevalencia de la enfermedad de 0% (Moncayo, 1999; Moncayo, 2003).

En Paraguay, la tasa de infestación domiciliar para el total del país ha disminuido en un 75%: de 39,5% en 1978 a 13,5% en 1985 y a 10% en 1996. En una encuesta serológica efectuada en 1972 a los jóvenes de 18 años, la tasa de prevalencia de infección fue de 9,7%. En 1996 la tasa de infección en el mismo grupo de edad fue de 3,9% es decir que se ha observado una disminución de la incidencia de infección de un 60%. En estudios realizados a poblaciones hasta 4 años de edad en 1999 muestran una prevalencia de la enfermedad de 0% (Moncayo, 1999; Moncayo, 2003).

En Uruguay, se ha observado una reducción de la tasa de infestación domiciliar de un 95%: la disminución ha sido de 6% en 1983 a 0,3% en 1997. La incidencia de casos de infección en el grupo de 6-12 años ha descendido en un 96%, de 2,4% en 1985 a 0,1% en 1997. Uruguay fue declarado libre de transmisión vectorial y transfusional en 1998 (Moncayo, 1999; Moncayo, 2003).

En Bolivia, en 1982 se estimaba un total de 1.300.000 personas infectadas, y un 26% de ellas presentaba alteraciones en el electrocardiograma. Datos serológicos muestran que un 28,8% de la población general estaría infectada y en el grupo de 0 a 4 años estarían infectados un 22% en Cochabamba y un 0% en Potosí donde existe un programa de control para el vector (Moncayo, 2003).

En Chile, las notificaciones para 1998 fueron 553, lo que significa una tasa de 3,8 por 100.000 habitantes. Se debe tener en cuenta que el 83% de estas notificaciones corresponde a diagnósticos serológicos y no a casos clínicos, por lo que la tasa podría ser menor. Las tasas de notificación según sexo para los años 89-98 presentan pocas diferencias entre hombres y mujeres, con excepción de algunos años donde son ligeramente mayores en hombres, lo que podría deberse a que el mayor volumen de donantes se encuentra en el sexo masculino y a la posible mayor exposición laboral, al trabajar como pirquineros, campesinos o arrieros, pasando mucho tiempo en lugares rurales o apartados. La mortalidad para el año 1997 alcanzó una tasa de 0,4 por 100.000 habitantes, lo que significa un total de 55 muertes (un 0,07% del total de muertes del país), correspondiendo un 70% a hombres. El Servicio de Salud Coquimbo concentró el 53% del total de esas muertes. El 80% de las muertes corresponde a cardiopatías, el 93% corresponde a personas mayores de 45 años y desde el año 1989 no se registran muertes en menores de 15 años (Olea, 1998).

3.3- MECANISMOS DE INFECCIÓN

La Enfermedad de Chagas se puede transmitir mediante diversos mecanismos:

- Vía Vectorial: es la más importante y la más frecuente (85% de los caso) (Olea, 2001). El insecto al picar en zonas descubiertas de la piel del hombre durante el sueño, elimina sus heces con los tripomastigotos metacíclicos que penetran por el sitio de la picadura o por las mucosas (Moncayo, 2003).
- Via transplacentaria: corresponde a la infección congénita (Atias, 1998). Una madre infectada puede transmitir los *T.cruzi* circulantes en su sangre durante la segunda mitad de la gestación, el parasito llega al feto atravesando las vellocidades placentarias, los tripomastigotes atraviesan el epitelio trofoblastico y parasitan macrófagos del corion y vellocidades adyacentes. La Enfermedad de Chagas congénita debe ser considerada como grave, porque produce una elevada mortalidad, especialmente en aquellos niños que presentan sintomatología al nacer (Werner et al., 1990).
- Por la leche materna: la posibilidad de infección del hijo por la leche de madre que padece la enfermedad de Chagas es posible; ha sido verificada clínicamente y cuenta con ratificación experimental. Sin embargo, su ocurrencia es excepcional y muchos especializados consideran que es un riesgo remoto (Werner et al., 1990; Atias, 1998).
- Por transplante de órganos: principalmente se ha descrito en transplante renal, sobre todo en receptores de órganos que sean seronegativos para enfermedad de Chagas, a los cuales se les implanta un riñón infectado con *T.cruzi* (Atias, 1998).
- Por la manipulación de sangre y de animales infectados: como ocurre en las infecciones accidentales que se producen en los laboratorios que trabajan en la enfermedad de Chagas experimental, o en los individuos que descueran animales salvajes o semidomésticos infectados (Atias, 1998; Schmuñiz, 1999).

- Por las transfusiones sanguíneas: la transfusión es considerada como el segundo mecanismo más importante de la transmisión de la enfermedad de Chagas, constituyendo un peligro real, puesto que el *T.cruzi* mantiene su viabilidad en los componentes sanguíneos almacenados en los Bancos de Sangre, a pesar de la temperatura de 4°C, hasta por dos meses. (Dias et al., 1999; Atias, 1998).

3.4- INFECCIÓN POR TRANSFUSIONES SANGUÍNEAS

La infección por el *Trypanosoma cruzi* a través de la transfusión sanguínea, fue descrita por primera vez 1936 por Mazza en Argentina, la importancia de este mecanismo de infección se puso en manifiesto cuando se reconocieron casos de enfermedad de Chagas en Canadá, donde no existe transmisión natural (Valério et al., 1993; Ramos et al., 1993).

Esta vía se considera como la segunda en importancia en la dinámica de la transmisión, y cada vez adquiere mayor relevancia, ya que aun en países donde la enfermedad de Chagas no se presenta en forma endémica, se han reportado casos postransfusionales, uno de los factores que inciden considerablemente en el incremento de este modo de transmisión es la migración de pobladores de áreas endémicas rurales hacia las grandes ciudades, pudiendo evitarse este riesgo de transmisión realizando los respectivos controles serológicos a las unidades de sangre (Rodríguez et al., 1995).

La probabilidad de recibir una unidad infectada con *T. cruzi* se incrementa en proporción a la prevalencia de la infección en los donantes de sangre. Este riesgo depende del estado inmunológico del receptor, del número de unidades de productos sanguíneos infectados transfundidos, de la concentración del parásito en la unidad transfundida y de la cepa del parásito (Moraes- Sousa, 1999).

Las condiciones que favorecen la transmisión transfusional de *T.cruzi* son la gran progresión de la infección al estado crónico asintomático, su prevalencia elevada en la población de donantes de sangre de las áreas endémicas y la viabilidad del parásito en las condiciones de almacenamiento de la sangre. El *T. cruzi* puede sobrevivir en plaquetas almacenadas a temperatura ambiente hasta por 8 meses, en sangre total o glóbulos rojos a 4° C entre 18 a 21 días y en plasma y crioprecipitados (-20° C o -30°C), hasta por 2 meses. (Blejer et al., 2002).

La enfermedad de Chagas transfusional, puede producir un cuadro clínico de acuerdo con el estado inmunológico del receptor. En pacientes inmunocompetentes, la infección pasa habitualmente inadvertida y si aparece sintomatología, como fiebre prolongada, adenopatías, hepatomegalia, etc, es tardía, y raramente se le asocia con la transfusión. En cambio, en el paciente inmunocomprometido el cuadro clínico generalmente es agudo y se manifiesta por fiebre alta y mantenida, con compromiso progresivo del estado general; en estos casos, la pesquisa del *T.cruzi* en la sangre es relativamente fácil (Atias, 1998).

Las personas de más alto riesgo para adquirir la enfermedad a través de la transfusión son aquellos que continuamente están recibiendo hemocomponentes, es decir, individuos politransfundidos, tal es el caso de los hemofílicos, personas con alteraciones hematológicas o sometidas a diálisis, en nuestro país corresponden al 15% del total de personas que se transfunden, pudiendo recibir productos sanguíneos contaminados con *Trypanosoma cruzi* (Schmuñis, 1999).

La prevalencia de esta enfermedad en los Bancos de Sangre de los distintos países, dependerá del área en que se encuentre (urbana o rural), y en el caso de estar ubicado en un área urbana no endémica, del porcentaje de donantes que han emigrado de zonas que sí lo son, y de la rigurosidad del cuestionario de autoexclusión (Blejer et al., 2002).

Datos de 1992 indican que la prevalencia de la infección por *T.cruzi* en donantes de sangre sería alrededor de 25% en Bolivia; 5% a 6% en Argentina y Paraguay; 3% a 5% en El Salvador y Guatemala; 1% a 2% en Brasil, Chile, Colombia, Honduras y Venezuela ; y menos de 1% en Ecuador y Nicaragua (Schmuñis, 1999).

En los Bancos de Sangre de Chile se realizan exámenes para detectar a donantes seropositivos de la I a la VI región, incluida la metropolitana, existiendo un riesgo efectivo de transmisión de 12,5 a 25% en pacientes que reciben alrededor de 500 ml. de sangre fresca donada por una persona infectada con la enfermedad de Chagas. En Chile no se refieren casos de transmisión por esta vía desde el año 1985 (Olea, 1998).

Una indicación racional de las transfusiones sanguíneas, una selección adecuada de los donantes y realizar a las unidades de sangre los tamizajes en forma óptima para detectar esta enfermedad, serían las estrategias para limitar la transmisión transfusional de la enfermedad de Chagas (Pirard et al., 2005).

3.5- CICLOS DE INFECCIÓN

Los hábitos domiciliarios o selváticos de los diversos géneros y especies de triatomos determinan un ciclo de transmisión del *Trypanosoma cruzi* de tipo doméstico o silvestre. En el “ciclo doméstico”, están involucrados los triatomas domiciliarios y peridomiciliarios y el hombre junto con sus animales domésticos, especialmente los perros y los gatos (Atias, 1998). Ocurre frecuentemente en viviendas donde las condiciones de vida son muy precarias, con paredes de barro o adobe, techo de ramas, piso de tierra, siendo oscuras y mal ventiladas, especialmente en la parte superior de las casas, el vector se multiplica principalmente en los rincones de murallas y agujeros, bajo y detrás de los muebles. Este es

el llamado “Rancho Chagásico” (Wendel et al., 1993). Además la localización de los establos para animales cerca de la casa-habitación y la proximidad con la naturaleza contribuyen a la transmisión de la enfermedad (Cevallos et al, 2001).

Las especies más importantes para el ciclo doméstico pertenecen a los géneros *Rhodnius*, *Tryatoma* y *Panstrongylus* (Werner et al, 1990). En Chile, el principal vector de hábito domiciliario es el *Triatoma infestans*, que invade la vivienda campesina y se alimenta con la sangre del hombre y de los animales domésticos (Atias, 1998).

En el “ciclo silvestre”, intervienen triatomas con hábitat diferente al del hombre (selva, contrafuertes cordilleranos, etc), y animales selváticos, sobre todo diversos géneros de roedores y otros mamíferos. El principal responsable de la mantención de este ciclo de infección es el *Triatoma spinolai*, el cual afecta a roedores, marsupiales y animales salvajes principalmente en Chile y Argentina (Acuña, 2002; Atias, 1998).

De vez en cuando suelen producirse cruces entre ambos ciclos, lo que explicaría en parte, la perpetuación de la infección en la naturaleza (Atias, 1998).

3.6 - MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD

En la Enfermedad de Chagas adquirida por vía vectorial, después de un periodo de incubación de catorce días aproximadamente, se desarrolla la enfermedad en la cual se distinguen tres periodos; agudo, latente o indeterminado y crónico, cada uno con sus propios síntomas. Algunas personas pueden infectarse y nunca presentar ningún síntoma (Cevallos et al, 2001.).

- Periodo agudo: la inmensa mayoría de los pacientes adquiere la infección sin manifestaciones clínicas evidentes y solo alrededor del 5% de los infectados presenta síntomas los cuales se presentan 1 a 2 semanas después de adquirir la infección, dentro de los afectados cerca del 90% son niños. Las manifestaciones clínicas de la fase aguda incluyen fiebre, anorexia, diarrea, inflamación de los ganglios, inflamación del hígado y del bazo, miocarditis y compromiso nervioso. La fase aguda se resuelve espontáneamente de 4 a 8 semanas. Un pequeño número de pacientes, generalmente niños, desarrollan miocarditis aguda o meningoencefalitis que pueden ser fatales (Cevallos et al, 2001). Cuando los tripomastigotos invaden la piel periorbitaria o conjuntival, se produce el complejo oftalmoganglionar, o “signo de Romaña-Mazza”, caracterizado por un edema periocular unilateral, bpalpebral, elástico, duro, de color violáceo (“ojo en tinta”) e indoloro, con evolución de algunos días o de hasta cuatro semanas. Sin embargo, la intensidad de la sintomatología es variable de un paciente a otro y con frecuencia pueden presentarse solo algunas de las manifestaciones clínicas.
- Periodo latente o indeterminado: Transcurrido el periodo agudo, la sintomatología se apaga y se entra en un estado de latencia, caracterizado por una lenta multiplicación intracelular de los parásitos y oligoparasitemias, sin signos clínicos, sin embargo, las pruebas serológicas son positivas. Este periodo puede durar indefinidamente durante toda la vida o pasar a la forma crónica de la enfermedad. En estos pacientes, la infección puede ser rápidamente activada durante una enfermedad severa o en condiciones de inmunosupresión severa, como en el caso de pacientes que reciben un transplante de órgano o aquellos que desarrollan SIDA.
- Periodo crónico: Aparece en forma habitual después de diez o más años de la primoinfección. Se caracteriza por el daño irreversible de algunos parenquimas, especialmente el corazón y los órganos huecos (Atias, 1998).

En aproximadamente un 30% de los casos se presentan complicaciones en el corazón y en el tracto digestivo, 10 a 30 años después de la infección inicial. Los problemas cardiacos son los más serios y se manifiestan principalmente como daño al tejido muscular del

corazón y con trastornos de la conducción de la señal eléctrica del corazón, lo que produce insuficiencia cardiaca y facilita la producción de tromboembolias. La afectación gastrointestinal consiste en la dilatación del esófago (megaesófago) y del colon (megacolon) y se debe muy probablemente a daño local al sistema neuronal autonómico. El megaesófago se manifiesta como dificultad para tragar, dolor al tragar y regurgitaciones. El megacolon se manifiesta como dolor abdominal y estreñimiento crónico; en casos muy severos puede haber obstrucción y perforación. Por razones que se desconocen, la enfermedad chagásica gastrointestinal es común al sur del Amazonas, pero rara en México y en Centroamérica (Cevallos et al, 2001; Atias, 1998).

La Enfermedad de Chagas congénita, ocurre por el paso del *T.cruzi* al feto, desde una madre infectada al feto en formación durante la gestación, determina un cuadro clínico caracterizado por prematuridad, hepato y esplenomegalia y compromiso variable del SNC y del miocardio (García et al, 2001; Atias, 1998).

Además, suele observarse una anemia leve, a veces con caracteres hemolíticos e ictericia. En la piel aparecen chagomas, como placas eritematosas, con una pústula central, localizados en las extremidades inferiores.

Sin embargo, no todos los niños con infección chagásica congénita presentan esta sintomatología; puede ocurrir que el peso del niño al nacer sea normal y haga sospechar de la enfermedad, el hallazgo de hepato y esplenomegalia (Atias, 1998).

En el hospedero, el *T.cruzi* produce una destrucción de células y de tejidos que resulta proporcional a su velocidad de multiplicación. Como es un protozoo que se multiplica en el interior de las células, se forman los pseudoquistes. Al comienzo de la infección, el organismo reacciona con una inflamación predominantemente polimorfonuclear y con la aparición de anticuerpos séricos aglutinantes y precipitantes. A medida que continúa la multiplicación endocelular del tripanosoma, los componentes antigénicos, constituidos por

los parásitos muertos y el material proteico de las células destruidas, determinan una inflamación predominantemente linfoplasmocitaria y un ascenso de los títulos serológicos.

Las parasitemias, al comienzo muy elevadas se van haciendo escasas. La inflamación va aumentando progresivamente, lo que contrasta con la disminución de los pseudoquistes en los tejidos.

En la enfermedad de Chagas existe compromiso de los órganos ricos en sistema reticuloendotelial (ganglios linfáticos, hígado y bazo), sistema nervioso central, miocardio y órganos huecos, especialmente el tubo digestivo. En la fase aguda de la infección se observa un aumento de volumen de los ganglios, espleno y hepatomegalia, meningoencefalitis y cardiomegalia por la dilatación de las cavidades del corazón.

En la fase crónica, el compromiso se centra fundamentalmente en el miocardio y en el tubo digestivo. En estos casos, se desarrollan enormes cardiomegalias por la dilatación e hipertrofia del miocardio, con zonas de adelgazamiento de la pared ventricular que puede ocasionar un verdadero aneurisma. El tubo digestivo, principalmente el esófago y el colon, aparecen alargados y muy dilatados, con importante hipertrofia de la capa muscular.

El estudio histológico de la enfermedad revela, ante todo, lesiones vasculares y perivasculares, alteraciones cuali y cuantitativas de los plexos nerviosos periféricos y del Sistema Nervioso Central, e inflamación de tipo exudativo, productivo y con distinto grado de fibrosis, según la etapa de la infección (Atias, 1998; Schmuñis, 1999; Tanowitz, 1992).

La mortalidad es baja, excepto en niños donde esta comprometido el sistema cardiaco y el sistema nervioso central. (Schmuñis, 1999).

3.7 – PRUEBAS DE LABORATORIO

En nuestro país el diagnóstico de laboratorio de la infección por *T. cruzi*, puede realizarse por:

Métodos Directos, en los cuales se comprueba la presencia del parásito en la muestra.
Métodos Indirectos, que detectan la presencia de anticuerpos específicos contra el parásito en la muestra.

En los exámenes en los cuales se compruebe la presencia del parásito pueden ser informados sin necesidad de la confirmación de este resultado por otro método. En caso de duda en el diagnóstico directo, la muestra debe ser enviada al Laboratorio de Referencia de Parasitología del ISP o a centros autorizados por éste.

En el caso del diagnóstico indirecto los Bancos de Sangre o laboratorios clínicos deben seguir el siguiente algoritmo, se entiende por exámenes de tamizaje a la determinación de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* realizada mediante técnicas de ELISA o aglutinación en los Bancos de Sangre y laboratorios clínicos del país, tanto públicos como privados. Se entiende como exámenes de confirmación aquellos realizados por el Laboratorio de Referencia de Parasitología del ISP o bien en centros autorizados por éste. El diagnóstico de laboratorio de la infección por *Trypanosoma cruzi* sólo puede ser informado al paciente después de realizada la confirmación.

Toda primera muestra que en el tamizaje tenga un resultado positivo para anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* debe ser sometida nuevamente a una determinación en duplicado, utilizando el mismo ensayo o técnica. En caso de obtener un resultado positivo en dos o más de las tres determinaciones, referidas en el punto anterior, la misma muestra debe ser enviada al ISP o a los centros autorizados por éste para realizar los exámenes confirmatorios. En caso de obtenerse un resultado negativo en dos de las repeticiones

señaladas, la muestra debe ser informada con resultado final negativo. El examen confirmatorio en el ISP u otro centro autorizado es gratuito. El procedimiento de toma de muestra y envío de la sangre a los centros confirmatorios se realiza de acuerdo a las normas técnicas y administrativas elaboradas por el Laboratorio Nacional de Referencia de Parasitología del ISP.

Se debe tener implementado un Programa de Control de Calidad Interno en el laboratorio que incluya todas las técnicas para esta parasitosis. Dicho programa debe incorporar el uso de controles positivos y negativos propios y/o comerciales, diseño de cartas-control, registro de novedades relacionadas con las técnicas.

Para las técnicas de diagnóstico indirecto, a las que pertenece el Banco de Sangre y los laboratorios clínicos, estos deben estar adscritos al Programa de Evaluación Externa de la Calidad del ISP en el Subprograma Serología de la Enfermedad de Chagas (Norma Técnica vigilancia de Laboratorio *T.cruzi*. MINSAL, 2004).

La evaluación externa busca garantizar la eficacia de los programas para el tamizaje de la sangre, fomentar la observación de buenas prácticas de hemoterapia, y fortalecer el control de calidad interno. Esta información puede ser útil para planear estrategias de asesoramiento, capacitación y monitoreo en los bancos e, indirectamente, medidas para evaluar la calidad de la sangre (Beltran et al., 2003).

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), requiere en la actualidad de tres pruebas diferentes que incluyen Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), aglutinación y ELISA. En principio el análisis se realiza en las zonas endémicas, pero debido a factores como la inmigración cada vez se hace más urgente el análisis en Bancos de Sangre en los países de destino para evitar el contagio de la enfermedad en transfusiones sanguíneas y transplantes de órganos. Se requieren tres análisis diferentes debido a la alta frecuencia de falsos positivos y reacciones cruzadas con otras enfermedades de la misma zona endémica (Torres, 2002).

Las reacciones de ELISA e IFI son las más precoces en detectar anticuerpos anti-*T.cruzi*. La hemaglutinación es más tardía, sin embargo, todas ellas pesquisan más del 95% de los casos crónicos.

En la actualidad, las reacciones más utilizadas son IFI y ELISA, las cuales han desplazado a la hemaglutinación por su menor sensibilidad y especificidad (Atias, 1998).

Las técnicas de IFI son extremadamente sensibles y específicas para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Dan resultados positivos tanto la infección temprana: 72% en la primera semana, 89% al mes hasta alcanzar el 100% en los primeros 4 meses y persistiendo en este porcentaje hasta los dos años de observación (Manual de instrucciones IFI).

3.8 – TRATAMIENTO

Innumerable es la cantidad de medicamentos que han sido usados contra el *T.cruzi*. Algunos de ellos son eficaces desde el punto de vista experimental, pero son tóxicos en las dosis necesarias para el hombre.

Se usaron derivados 8-amino quinoleínicos, entre ellos la primaquina, la cual, aunque tenía una buena acción terapéutica, producía en el hombre intolerancia digestiva y anemia hemolítica (Atias, 1998).

Hasta el momento, las únicas drogas disponibles para el tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas son nitrofuranos (nifurtimox) y nitroimidazoles (benznidazol). Ambos compuestos fueron introducidos empíricamente en las décadas de los 60 y 70, hoy en día se conoce que actúan por vía de la generación de radicales libres, a lo cual los

parásitos tripanosomatídeos son particularmente sensibles por su limitada capacidad de detoxificación.

El tratamiento con ellos requiere vigilancia médica por las manifestaciones adversas, que incluyen anorexia, vómitos, polineuropatía periférica y dermatopatías alérgica y pueden con frecuencia llevar a la reducción de la dosis del tratamiento o su interrupción total. La respuesta al tratamiento varía según la región geográfica de procedencia del paciente, probablemente debido a diferencias en la susceptibilidad intrínseca de diferentes cepas del *T.cruzi* (Castro et al., 1988; Urbina, 2002).

4.- MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo con muestras de donantes de sangre del Hospital Regional de Talca con la finalidad de determinar la prevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi*.

4.1- POBLACIÓN

- Se estudiaron 324 muestras de sangre provenientes de donantes que se atendieron en el Banco de Sangre del Hospital Regional de Talca, entre Agosto y Noviembre del 2005. El número de donaciones efectivas durante el año 2005 en dicho centro asistencial fue de 3916 personas en total.

4.2- MUESTRAS

- Se utilizaron muestras de sangre obtenidas desde el tubo piloto que se recolecta directamente en el proceso de la donación, fueron tomadas con anticoagulante, en un volumen de 5 ml aproximadamente, las que son utilizadas para los estudios inmunohematológicos y serológicos obligatorios y posteriormente se trasladaron al Laboratorio de Banco de Sangre de la Universidad de Talca, donde fueron centrifugadas (Selecta, Mixtasel) a 3500 r.p.m por 5 minutos, para su separación y así obtener las muestras de plasma.

- Los plasmas fueron separados y dispensados en tubos eppendorf de 1,5 ml, para posteriormente ser congelados a -20 ° C hasta su análisis.

4.3- DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-*T.cruzi* EN SUERO HUMANO

CHAGATEX ELISA es un enzimoimmunoensayo (ELISA) en microtiras basado en el método indirecto para la detección de anticuerpos anti-*T. cruzi* en muestras de suero o plasma humano. (Test que fue gentilmente donado por la empresa BIOMÉRIEUX CHILE S.A).

Para realizar la determinación de los anticuerpos anti-*T.cruzi*, se siguieron las instrucciones del fabricante. La metodología empleada se describe brevemente a continuación.

Luego de una dilución apropiada de las muestras, éstas se incuban en la estufa (Abbott, Commander) en los pocillos de las microtiras de poliestireno, recubiertos con antígenos purificados de *T. cruzi*. Los anticuerpos anti-*T. cruzi* son específicamente capturados por los antígenos pegados en los pocillos, quedando unidos a la fase sólida. Luego se realiza el proceso de lavado para la eliminación de las inmunoglobulinas no unidas, usando un lavador de microplacas automático (Thermo Labsystems, Wellwas), posteriormente se incuba con anticuerpos monoclonales anti-IgG humana conjugado con peroxidasa en la estufa mencionada anteriormente. Este conjugado reacciona específicamente con los anticuerpos anti-*T. cruzi* inmunocapturados. El conjugado no unido se elimina por el proceso de lavado y se revela la presencia de peroxidasa mediante la adición de una mezcla de peróxido de hidrógeno y tetrametilbencidina (TMB). Esta incubación da por resultado la aparición de un color azul, cuya intensidad depende de la concentración y de la afinidad de los anticuerpos anti-*T. cruzi* de la muestra. La reacción enzimática se detiene mediante el agregado de ácido sulfúrico, produciendo un viraje del color azul al amarillo. La lectura se realizó en un lector de microplaca (Bio stat, Stat fax 2100), usando un filtro de 450 nm.

5.- RESULTADOS

Durante el periodo de muestreo se recolectaron 324 muestras de sangre de donantes que se atendieron en el Banco de Sangre del Hospital Regional de Talca, entre Agosto y Noviembre del 2005.

El total de donantes efectivos de sangre atendidos durante el año 2005 en este centro hospitalario correspondió a 3916 personas, y por lo tanto el total de muestras estudiadas representa el 8,27 % del total.

Al evaluar la presencia de anticuerpos anti-*T.cruzi*, en las muestras antes mencionadas, se obtuvieron resultados negativos en la totalidad de las muestras analizadas, al obtener valores de absorbancias bajo el cutt-off establecido por el test.

En todas las oportunidades los resultados de absorbancia de los controles positivos y negativos, permitían validar la técnica.

6.-DISCUSIÓN

La transfusión sanguínea, se ha mantenido como una importante alternativa terapéutica, sin embargo esta ha demostrado ser un excelente medio para difundir o transmitir un gran número de infecciones, siendo una complicación de gran importancia en relación con la morbimortalidad en receptores de sangre (Organización Panamericana de la Salud, 2001; Blejer et al, 2002).

Entre estos marcadores serológicos potencialmente infecciosos, estudiados a las unidades de sangre, se encuentran los anticuerpos anti-*T.cruzi* que debido posiblemente a la migración cada vez mayor de personas infectadas a zonas o países no endémicos, lo convierte en un peligro real de transmisión de esta enfermedad por la vía transfusional.

Este estudio se realizó para determinar la seroprevalencia de anticuerpos anti-*T.cruzi* en donantes de sangre del Hospital Regional de Talca, ciudad localizada dentro de la zona geográfica de nuestro país considerada como no endémica para la enfermedad de Chagas, (en Chile se realizan exámenes en forma obligatoria para detectar donantes seropositivos desde la I a la VI región, incluida la metropolitana), y a pesar de obtener pruebas seronegativas para todos los donantes de sangre estudiados (324 muestras), existen registros en otras ciudades, también dentro del área descrita como no endémica, que nos sugieren la posibilidad de implementar técnicas de tamizajes para este agente a todos los donantes de sangre del país, para así disminuir la probabilidad de transmisión de la enfermedad de Chagas, a través de esta vía.

Es el caso del Hospital Base de la ciudad de Curicó en donde a fines de Abril del año 2004 se implementa la determinación de anticuerpos anti-*T.cruzi* en los donantes de sangre de este centro asistencial, obteniéndose desde Abril a Diciembre de ese año un total de 1.921 donantes efectivos, de los cuales se obtuvieron 2 muestras seropositivas para anticuerpos anti-*T.cruzi*; de Enero a Diciembre del 2005 el total de donantes fue de 2.504

encontrándose en 4 de ellos la presencia de anticuerpos anti-*T.cruzi* y para el año 2006 de Enero a Julio se atendieron 1.340 donantes y uno de ellos fue positivo para la determinación, las muestras positivas se estudian por duplicado usando la técnica de ELISA para detectar estos anticuerpos, sin embargo no se les realiza la respectiva confirmación, debido principalmente al costo económico que esto implica (*).

Además existen registros de otro estudio realizado sobre este tema, en el cual se analizaron 1.581 muestras de donantes de sangre de diversas localidades entre ellas Curicó, Hualañe, Molina, San Javier, Constitución, Parral y Cauquenes, de toda la población muestral, un donante resultó ser reactivo por ELISA, el que posteriormente fue confirmado por IFI y PCR. El donante que presentó la serología positiva pertenecía a la ciudad de Curicó y de acuerdo a la encuesta que se le realizó fue clasificado dentro de los donantes sin riesgo (Espinoza, 1999).

Es así como queda demostrada la posibilidad de infección en esta localidad y tal vez en muchas otras donde la determinación de estos anticuerpos tampoco es obligatoria, por lo que personas infectadas pueden ser aceptadas como donantes de sangre con el riesgo de que continúen donando sangre en distintos hospitales e infectando a receptores potencialmente sanos para la enfermedad de Chagas.

Todos estos datos y diversos estudios que muestran casos de enfermedad de Chagas en áreas no endémicas posiblemente como se mencionó anteriormente, debido al activo movimiento migracional efectuado en tiempos actuales, nos indican la necesidad de implementar estrategias para dar una mayor seguridad y calidad transfusional (Dias et al, 2002; Moraes-Sousa, 1999; Pirard et al, 2005; Rodríguez et al, 1995).

(*) Datos facilitados gentilmente por la Tecnóloga Médica Sra. Juana Gutiérrez del Hospital Base de Curicó.

Entre las medidas propuestas en variadas publicaciones para aumentar la seguridad transfusional de la sangre y sus componentes incluyen la utilización de donantes voluntarios, lo cual se logra mediante la educación e información previa a la donación ya sea escrita u oral, la selección del donante mediante cuestionarios exhaustivos, intensificación del interrogatorio y formularios de autoexclusión, la utilización de reactivos de alta sensibilidad para detección de marcadores serológicos de infecciones, el mantenimiento de registro de donantes rechazados y la introducción de ensayos para detección de ácidos nucleicos. Además, la aplicación de criterios estrictos de transfusión, es decir la reducción en el número de transfusiones sanguíneas, realizándolas en forma racional (Organización Panamericana de la Salud, 2001; Blejer et al, 2002).

7.-RESUMEN

La enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis Americana), constituye la más importante zoonosis parasitaria, en la mayoría de los países de Latinoamérica, si la evaluamos en términos de Salud Pública e impacto económico.

Esta parasitosis se puede transmitir mediante diversos mecanismos: vía vectorial, transplacentaria, por la leche materna, transplante de órganos, manipulación de sangre y de animales infectados y a través de las transfusiones sanguíneas.

La transmisión de la infección por transfusiones sanguíneas se considera como la segunda en importancia, y cada vez adquiere mayor relevancia, ya que aún en países donde la enfermedad de Chagas no se presenta en forma endémica, se han reportado casos asociados a la transfusión sanguínea, pudiendo evitarse este riesgo realizando una indicación racional de las transfusiones, una selección adecuada de los donantes y efectuando a las unidades de sangre los tamizajes en forma óptima para detectar esta enfermedad.

En este estudio se analizaron 324 muestras de sangre provenientes de donantes que se atendieron en el Banco de Sangre del Hospital Regional de Talca, entre Agosto y Noviembre del 2005, a los cuales se les realizó la determinación de anticuerpos anti-*T.cruzi*, mediante el test GHAGATEX ELISA (BIOMÉRIEUX CHILE S.A), siguiendo las instrucciones del fabricante.

El total de muestras analizadas representó el 8,27% del total de donantes efectivos atendidos durante el año 2005 en este centro hospitalario, las cuales al ser procesadas dieron en su totalidad resultados negativos.

Es importante destacar que a pesar de los resultados obtenidos, la probabilidad de adquirir la enfermedad de Chagas a través de transfusiones sanguíneas es un problema existente en las áreas no endémicas para esta parasitosis, registrándose en trabajos anteriores y en datos de hospitales, casos de donantes de sangre seropositivos para *T.cruzi* en poblaciones de zonas supuestamente sin riesgo de infección, datos que nos sugieren la posibilidad de implementar técnicas de tamizajes para este agente a todos los donantes de sangre del país, para así disminuir la probabilidad de transmisión de la enfermedad de Chagas, a través de esta vía, así también como la necesidad de implementar medidas profilácticas y diversas estrategias en los Bancos de Sangre para su prevención.

8.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Acuña, M. 2002. La vinchuca silvestre: ¿ una amenaza latente?. TecnoVet. Universidad de Chile.
- 2.- Anderson, A. 1995. Realidad Nacional de los Bancos de Sangre de Chile. Ministerio de Salud.
- 3.- Atias, A. 1998. Parasitología Médica. Santiago: Mediterráneo. Primera Edición. 615 p.
- 4.- Beltrán M., Ayala M. 2003. External evaluation of serology results in blood banks in Colombia. Rev. Panam. Salud Pública. 13(2-3):138-143.
- 5.- Blejer J., Carreras L., Salamone H. 2002. Riesgo de transmisión de infecciones por vía transfusional. Medicina. 62(3): 259-278.
- 6.- Castro J., Diaz de Toranzo E. 1988. Toxic effects of nifurtimox and benznidazole, two drugs used against American Trypanosomiasis (Chagas disease). Biomed. 1(1): 19-33.
- 7.- Cevallos A., Hernández R. 2001. *Trypanosoma cruzi* y la enfermedad de Chagas (Trypanosomiasis Americana). Universidad Nacional Autonoma de México. 19: 1-10.
- 8.- Dias J., Schofield C. 1999. The evolution of Chagas Disease (American Trypanosomiasis) control after 90 years since Carlos Chagas discovery. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 94(1): 103-121.

- 9.-** Dias J., Silveira A., Schofield C. 2002. The impact of Chagas disease control in latin America. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 97(5): 603-612.
- 10.-** Espinoza, C. 1999. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en dadores de sangre de Hospitales de la Séptima Región. Memoria para optar al título de T.M. Universidad de Talca.
- 11.-** García A., Bahamonde M., Verdugo S. et al. 2001. *Trypanosoma cruzi* transplacental infection: Situation in Chile. Rev. Méd. Chile. 129(3):330-332.
- 12.-** Guhl, F. 2000. Programas en la eliminación de la transmisión de la enfermedad de Chagas en Colombia. Academia Nacional de Medicina de Colombia. 22(2):53.
- 13.-** Instituto Nacional de Estadística (INE). Resultado General Censo de población y vivienda, Chile, 2002.
- 14.-** Liendo, F. 1993. La enfermedad de Chagas en el Banco de Sangre. Rev. San. Def. Nac. 10: 85-87.
- 15.-** Ministerio de Salud. 2004. Norma Técnica Vigilancia de Laboratorio *Trypanosoma cruzi*. Departamento Laboratorios de Salud.
- 16.-** Moncayo, A. 1999. Progreso en la interrupción de la transmisión de la enfermedad de Chagas en los países del cono Sur. Medicina. 59: 120-124.
- 17.-** Moncayo, A. 2003. Chagas disease: current epidemiological trends after the interruption of vectorial and transfusional transmission in the Southern Cone countries. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 98(5):577-591.

- 18.-** Moraes-Sousa, H. 1999. Chagas infection transmission control: situation of transfusional transmission in Brazil and other countries of Latin America. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 94(1): 419-423.
- 19.-** Olea, A. 1998. Informe situación epidemiológica de la enfermedad de Chagas en Chile. Departamento Epidemiología, Ministerio de Salud.
- 20.-** Organización Panamericana de la Salud. 2001. Los Bancos de Sangre en la vigilancia en salud pública de enfermedades transmitidas por la sangre. Boletines Epidemiológicos. N° 51
- 21.-** Pirard M., Iihoshi N., Boelaert M. 2005. The validity of serologic test for *Trypanosoma cruzi* and the effectiveness of transfusional screening strategies in a hyperendemic region. Transfusion. 45: 554-561.
- 22.-** Ramos A., Monteon V., Reyes P. 1993. Detección de anticuerpos contra *trypanosoma cruzi* en donadores de sangre. Salud Pública de México. 35(1):351-356.
- 23.-** Rodríguez M., Zavala J., Barrera M. et al. 1995. Riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas por donantes de sangre. Rev. Biomed. 6:70-75.
- 24.-** Schmuñiz, G. 1991. *Trypanosoma cruzi*, the etiologic agent of Chagas disease: status in the blood supply in endemic and nonendemic countries. Transfusion. 31(6): 547-557.
- 25.-** Schmuñiz, G. 1999. Prevention of transfusional *trypanosoma cruzi* infection in Latin America. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 94(1): 93-101.

- 26.-** Tanowitz H., Kirchhoff L., Simon D., et al. 1992. Chagas disease. *Clinical Microbiology Reviews*. 5(4): 400–419.
- 27.-** Torres, L. 2002. Tamización de anticuerpos anti- *Trypanosoma cruzi* en los Bancos de Sangre de la Seguridad Saocial. *Rev. Costarric. Cienc. Méd.* 23(3-4):111-112.
- 28.-** Urbina, J. 2002. Nuevas drogas para el tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas.
- 29.-** Valério D., Gonzáles T., Pereira M., et al. 1993. Inquiry into the control of hemotherapy and transfusional Chagas disease: 1998 and 1990. *Rev. Saúde Publica*. 27(6):430-435.
- 30.-** Vásquez M., Vidal S., Espinoza C., Palomo I., Torres M., Alvarado C., Canales M., Salinas A., Pereira J., Jerez G. 1999. Utilidad de una encuesta para identificar donantes de sangre de zonas no endémicas potencialmente infectados con *Trypanosoma cruzi*. *Parasitología al día*. 23(3–4):125-129.
- 31.-** Wendel S., Gonzaga A. 1993. Chagas disease and blood transfusión: a new world problem?. *Vox sang*. 64: 1-2.
- 32.-** Werner, Reyes. 1990. Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas en Latino América. *Parasitología al día*. 14: 23-40.