

IV Simposio Internacional sobre enfermedad de Chagas

III Reunión Nacional Integrada Prevención y Control de la enfermedad de Chagas

XV Jornadas Anuales de Parasitología (SOCHIPA)

Salón Lorenzo Sazié
Facultad de Medicina
Universidad de Chile
Santiago de Chile
24-26 julio 2013

RESÚMENES

Organiza

Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA)

Ministerio de Salud
Departamento de Enfermedades Transmisibles
División de Prevención y Control de Enfermedades

Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico
Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM
Facultad de Medicina. Universidad de Chile



Alegoría de la Medicina (fragmento) Mario Toral.
Salón Lorenzo Sazié. Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Bienvenida

Prof. Dr. Werner Apt, Presidente de la Sociedad Chilena de Parasitología y Jefe del Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico, ICBM, Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, junto al *Dr. Christian García*, Jefe del Departamento de Enfermedades Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades del Ministerio de Salud, les dan la más cordial bienvenida a esta reunión científica que congrega a alumnos, investigadores, profesionales, autoridades de salud, invitados y equipos regionales de la enfermedad de Chagas.

El IV Simposio Internacional de enfermedad de Chagas, la III Reunión Nacional Integrada Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y las XV Jornadas Anuales de la Sociedad Chilena de Parasitología se generan por el interés y la inquietud científica de todos ustedes. La creación artística y la cultura, también nos acompañan, a través de algunas obras de pintores nacionales y la conferencia sobre el patrimonio de la humanidad en Chile.

Es un honor contar con su presencia.



SOCHIPA
SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGIA



PROYECTOS FONDECYT 1100768 Y 1120382



100 años de la Selección Chilena

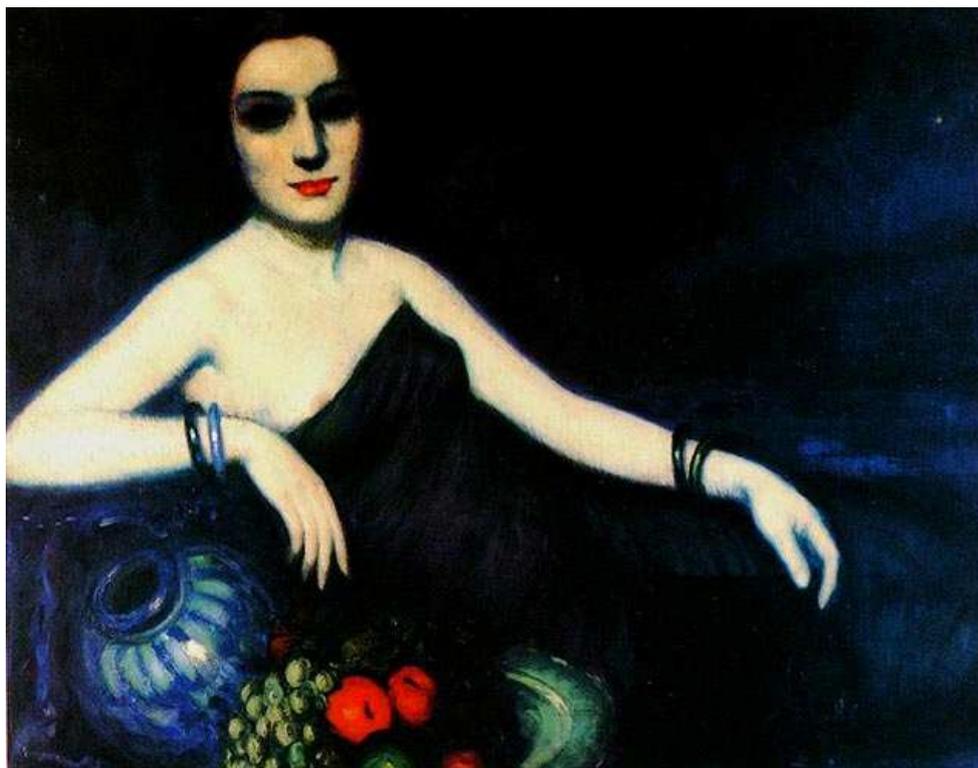


Carlos Maturana Piña, "Bororo" (10 de noviembre de 1953)

Pintor, artista perteneciente al neo expresionismo chileno. Desde muy pequeño Carlos se aficionó a la pintura y al dibujo. En 1972 ingresó a la Facultad de Bellas Artes de la Universidad de Chile, de donde egresa como Licenciado en Artes Plásticas. Allí fue alumno del destacado artista nacional Rodolfo Opazo. Entre 1975 y 1981 se desempeñó como profesor ayudante y luego como titular en las cátedras de pintura, dibujo y croquis en la Facultad de Arte de la Universidad de Chile. En 1982 se desempeñó como profesor de Taller de Color y Expresión Gráfica para la carrera de Diseño en el Gastonia College. Entre 1983 y 1985 trabajó como profesor de dibujo y pintura en el Instituto de Arte y Cultura del Colegio Médico de Chile. En 1983 y 1984 se desempeñó como profesor del Taller de Pintura "La Brocha", en la plaza del "Mulato Gil de Castro". Su trabajo forma parte de la colección del Museo Nacional de Bellas Artes de Chile y cuenta con numerosas exposiciones en galerías nacionales como la Galería Arte Actual y Artespacio. Ha participado, además, en numerosas exposiciones individuales y colectivas en Chile, Inglaterra, Francia, España, Italia, Argentina y los Estados Unidos. Ha recibido numerosos reconocimientos y premios. "El artista tiene el ojo plástico, pero quien manda al momento de pintar es el niño", ha dicho Carlos Maturana, quien tiene mucha experiencia en talleres para menores. Su empatía con las creaciones infantiles es ampliamente conocida en el medio nacional. Bororo pertenece a la llamada Escena de Avanzada o Generación de los 80 junto a Samy Benmayor y otros. Ellos se han caracterizado por su intención de recuperar la pintura, el gesto y el carácter lúdico del arte, perdido en años anteriores. Lo motiva una vehemente improvisación. El trabajo de Bororo ha estado siempre ligado a su forma de vida, al dibujo infantil, al chorreo directo, al furor cromático, evocadores de su apasionada forma de enfrentar la vida y sus telas.

INDICE

	Página
BIENVENIDA	2
AUSPICIADORES	3
PROGRAMA	7
CONFERENCIAS	13
RESÚMENES SIMPOSIO INTERNACIONAL	21
RESUMENES TRABAJOS LIBRES	35
PARASITOLOGIA GENERAL	37
PARASITOLOGIA CLÍNICA	44
PARASITOLOGÍA ANIMAL	57
PARASITOLOGÍA BÁSICA E INMUNOLOGÍA	66
ÍNDICE DE AUTORES	86



Mujer en Azul



Camilo Mori Serrano (24 septiembre 1896 - 7 diciembre de 1973)

Pintor chileno, fundador del Grupo Montparnasse. Ingresó a la Escuela de Bellas Artes de la Universidad de Chile en 1914, bajo la dirección de pintores como Juan Francisco González y Alberto Valenzuela Llanos. En esta primera etapa, su trabajo estuvo sobre todo influenciado por la enseñanza del multifacético español Fernando Álvarez de Sotomayor, quien lo introdujo en la técnica de Goya y Velázquez. En 1920 se integró al ambiente artístico del barrio Montparnasse de París, Francia. Mientras estudiaba en las Escuelas Libres organizadas en el lugar, conoció y entabló amistad con Juan Gris y Pablo Picasso. Pero fue su encuentro con la obra de Paul Cézanne el que, en definitiva, más influyó en sus ideas acerca de pintura. Volvió a Chile en 1923 y ayudó a organizar el llamado Grupo Montparnasse, un colectivo reunido en torno a las innovaciones de las vanguardias europeas y experimentaban el rechazo por el "romancismo criollista" de moda en Chile. En esta época Mori produjo sus obras más recordadas. En 1928 Camilo Mori fue director del Museo de Bellas Artes, tuvo un importante rol en la conformación de la llamada "Generación de 28", al ser designando por el gobierno para seleccionar a los 26 estudiantes de arte más destacados para ir a estudiar en París durante cinco años. Fue durante treinta años profesor de Dibujo y Colorido en la Escuela de Arquitectura de la Universidad de Chile. En 1937 se estableció en Estados Unidos para hacer un mural en el pabellón de Chile en la Exposición General de Nueva York de 1939. Fundó la Asociación de Cartelistas de Chile. Por su contribución a la pintura chilena, recibió el Premio Nacional de Arte de 1950. En sus últimos años se acercó al impresionismo abstracto. Pasaba largos veranos en El Quisco. Se inició en el criollismo academicista, y culminó su vida experimentando con carteles en la esfera del arte pop.

PROGRAMA

IV Simposio Internacional sobre enfermedad de Chagas

Miércoles 24 de julio 2013

- 8:50 **Bienvenida**
Dr. Christian García
Departamento de Enfermedades Transmisibles
División de Prevención y Control de Enfermedades.MINSAL
Dr. Werner Apt
Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
Presidente Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA)
- 9:00-9:20 **Nuevos factores de virulencia en *Trypanosoma cruzi***
Dr. Arturo Ferreira
Programa de Inmunología ICBM.
Facultad de Medicina
Universidad de Chile
- 9:20-9:40 **La vía de reparación del DNA mediante escisión de bases (BER) de *Trypanosoma cruzi* como blanco terapéutico para la enfermedad de Chagas**
Dr. Gonzalo Cabrera
Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM.
Facultad de Medicina
Universidad de Chile
- 9:40-10:40 **Lineamientos Nacionales para el Proceso de Fortalecimiento Prevención y Control de la enfermedad de Chagas.**
Dr. Christian García
Sra. Eugenia Hernández
Departamento de Enfermedades Transmisibles.
MINSAL
- 11:15-11:30 **Aspectos éticos asociados al control y prevención de la enfermedad de Chagas**
Dra. Marisa Torres
Departamento de Salud Pública y Laboratorios Clínicos
Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile
- 11:30-12:15 **Estudio de la cardiopatía chagásica**
Dr. Werner Apt
Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM
Facultad de Medicina.
Universidad de Chile

- 12:15-13:00 **Enfermedad de Chagas en Argentina. Situación actual.**
Dr. Héctor Freilij
 Programa Nacional de Control de la enfermedad de Chagas
 Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez
 Buenos Aires, Argentina
- 14:00-14:45 **Tratamiento de la enfermedad de Chagas en Argentina**
Dr. Sergio Sosa-Estani
 Instituto Nacional de Parasitología Dr. Mario Fatała Chabén
 Ministerio de Salud de la Nación
 Buenos Aires, Argentina
- 14:45-15:00 **Evaluación de eficacia de NFX en la enfermedad de Chagas crónica. Resultados preliminares.**
Dra. Inés Zulantay
 Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM
 Facultad de Medicina.
 Universidad de Chile
- 15:00-15:15 **Variaciones en el índice tripano-triatomino y genotipos de *Trypanosoma cruzi* en *Mepraia sp* naturalmente infectados sometidos a realimentación**
Dr. Aldo Solari
 Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM
 Facultad de Medicina.
 Universidad de Chile
- 15:45-16:00 **Disfunción endotelial en la cardiopatía chagásica crónica. Una propuesta terapéutica novedosa.**
Dr. Juan Diego Maya
 Programa de Farmacología Molecular y Clínica. ICBM
 Facultad de Medicina.
 Universidad de Chile
- 16:00-16:15 **Dinámica temporal del ciclo silvestre de la enfermedad de Chagas en un eco-sistema semiárido**
Dra. Carezza Botto-Mahan
 Departamento de Ciencias Ecológicas
 Facultad de Ciencias.
 Universidad de Chile
- 16:15-16:30 **Estudio de las poblaciones de *Trypanosoma cruzi* mediante marcadores microsatélites.**
Dr. Juan Venegas
 Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM
 Facultad de Medicina.
 Universidad de Chile

- 16:30-16:45 **Biología evolutiva de las especies de *Mepraia* en Chile**
Dr. Daniel Frías
 Instituto de Entomología
 Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación
- 16:45-17:00 **Transmisión congénita de la enfermedad de Chagas:
 factores antiparasitarios de la placenta humana**
Dra. Ulrike Kemmerling
 Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo. ICBM
 Facultad de Medicina
 Universidad de Chile
- 17:00-17:15 **Investigaciones sobre la epidemiología de la enfermedad
 de Chagas en Chile**
Dra. Antonella Bacigalupo
 Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias
 Universidad de Chile

III Reunión Nacional Integrada Prevención y Control de la enfermedad de Chagas

Jueves 25 de Julio 2013

- 9:00-9:30 **Introducción**
Dr. Christian García
Sra. Eugenia Hernández
 Departamento de Enfermedades Transmisibles
 División de Prevención y Control de Enfermedades. MINSAL
- 9:30-10:00 **Situación epidemiológica de la enfermedad de Chagas en
 Chile**
Dr. Fernando Fuenzalida
 Departamento Epidemiología. MINSAL
- 10:30-13:00 **Foro Panel: Buenas Prácticas Integradas para la
 Prevención y Control de la enfermedad de Chagas.
 Tres experiencias regionales destacadas:**
- Arica y Parinacota**
 - Región de Atacama**
 - Región de O'Higgins**

Comentarios

Dra. Marisa Torres

Departamento de Salud Pública y Laboratorios Clínicos
Escuela de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Fernando Fuenzalida

Departamento de Epidemiología
MINSAL

Dra. M. Isabel Jercic

Laboratorio de Referencia de Parasitología
Instituto de Salud Pública de Chile
MINSAL

Dr. Alonso Parra

Unidad de Zoonosis y Vectores.
Dpto. Salud Ambiental
MINSAL

E.U. Cecilia Moya

División de Atención Primaria
MINSAL

14:00-14:30

Presentación del documento:

Línea Programática Nacional de Control y Prevención de la enfermedad de Chagas.

Dr. Christian García

Departamento de Enfermedades Transmisibles
División de Prevención y Control de Enfermedades.
MINSAL

14:30-16:30

Trabajo de Grupo

Validación del Documento:

Línea Programática Nacional de Control y Prevención de la enfermedad de Chagas.

Sra. Eugenia Hernández

Departamento de Enfermedades Transmisibles
División de Prevención y Control de Enfermedades.
MINSAL

17:00-17:30

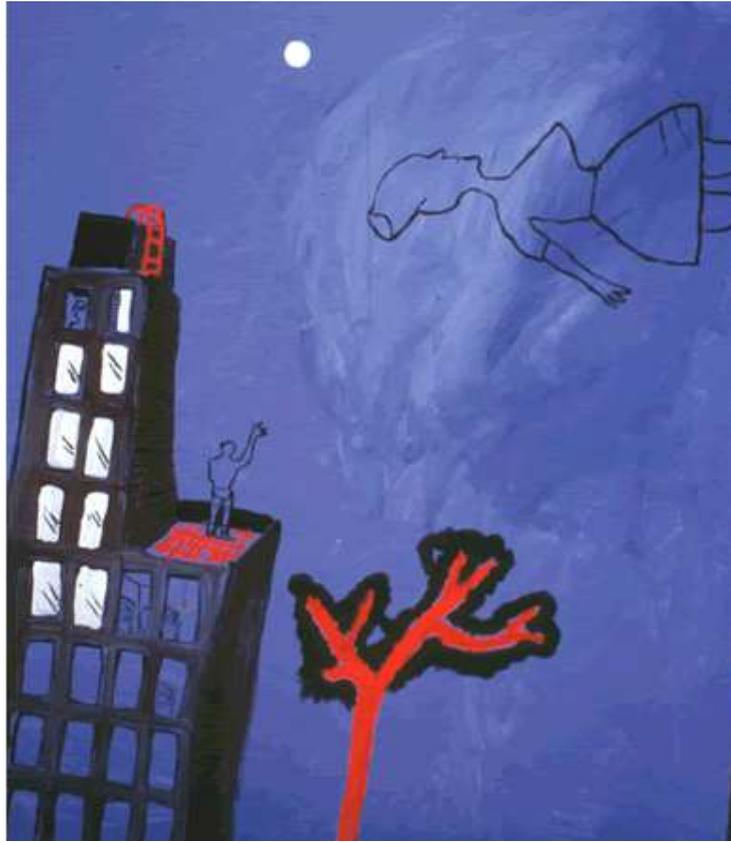
Conclusiones de la Jornada

XV Jornadas Anuales Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA)

Viernes 26 de Julio 2013

- 9:10-9:15 **Bienvenida**
Dr. Mauricio Canals
Director Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA)
- 9:15-10:00 **Patrimonio de la humanidad en Chile**
Sr. Christian Matzner T.
Consejo de Monumentos Nacionales
Área Patrimonio Mundial e Internacional
Ministerio de Educación
- 10:00-11:00 **Café y PANELES** (Trabajos Libres)
- 11:00-11:45 **Conclusiones Reunión Nacional Integrada enfermedad de Chagas MINSAL-SEREMI-SERVICIOS DE SALUD**
- 11:45-12:15 **Libro Parasitología Humana.**
Presentación versión impresa y on-line
Dr. Werner Apt B., Editor
- 12:15-12:45 **Experiencia del proyecto BENEFIT en el tratamiento de la enfermedad de Chagas**
Dr. Sergio Sosa-Estani
Instituto Nacional de Parasitología Dr. Mario Fatala Chabén
Ministerio de Salud de la Nación
Buenos Aires, Argentina
- 12:45-13:00 **Premiación Trabajos Libres**
Dr. Fernando Fredes
Director Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA)
- 13:00 **Clausura**
Dr. Christian Garcia. MINSAL
Dr. Werner Apt B. SOCHIPA

Cocktail y Certificación



Amanece en Santiago



Samy Benmayor Benmayor (24 de enero de 1956)

Pintor chileno, de la Generación de los 80. En sus obras resalta un tratamiento plástico donde se aprecia una clara carga simbólica y lúdica. Es considerado uno de los artistas plásticos más importantes a nivel nacional. En 1976 ingresa a la Facultad de Artes de la Universidad de Chile, obteniendo la Licenciatura en Artes Plásticas en 1982. En 1981, la Corporación de Amigos del Arte, le otorga una beca para estar un año en Nueva York. En 1988, fue becado por la Agencia de Información de los Estados Unidos y la Foundation for Artists Colonies y en 1989 por la misma Agencia, para estudiar Arte Visual en Djerassi Foundation Woodside en California, Estados Unidos. Ha desarrollado diversas actividades de docencia, como Técnicas de la Pintura y Teoría del Color en el Taller 619, como también, trabajos de extensión artística en el Instituto de Arte Contemporáneo. Su obra *Alegría de la Infancia* como símbolo del proyecto Chile-Imagen, impartido por el Ministerio de Educación para promover el trabajo de los artistas chilenos. Ha participado en numerosas exposiciones colectivas e individuales, tanto a nivel nacional como internacional, destacando por una propuesta artística espontánea y casi irreverente. Estuvo presente en varios eventos de las celebraciones del bicentenario de Chile, como "Arte en el Cielo", donde se instalaron globos frente al Palacio de la Moneda. En su trabajo busca volver a lo tradicional, plasmando la subjetividad del artista en la obra, privilegiando la expresión versátil y gestual de la pintura a través de imágenes y sucesos simultáneos en un mismo espacio.

CONFERENCIAS



La zamacueca



Manuel Antonio Caro Olavarría (3 junio de 1835 - 14 julio de 1903)

Pintor chileno, representante del realismo academicista. Se educó en la Academia de Pintura de Santiago, tomando lecciones del director del establecimiento, el pintor italiano Alejandro Ciccarelli. Entre 1859 y 1865, permaneció en París, donde se le aceptó en la École des Beaux-Arts en el puesto 18 de entre 300 postulantes, con lo que se convirtió en el primer chileno en ingresar a dicha academia. Allí fue alumno del pintor neoclásico Paul Césaire Gariot. Se dedicó principalmente a la realización de retratos por encargo en su taller en la Plaza de la Matriz, Valparaíso; sin embargo, Caro es más conocido por sus pinturas costumbristas, en las que grabó escenas urbanas, por ejemplo La Zamacueca (1873), de la cual hizo dos versiones, y que se ha transformado en imagen identificatoria de nuestra cultura. Ese cuadro fue también protagonista de una polémica, ya que el original estuvo perdido durante la dictadura y sólo se exhibían copias deficientes. Entre sus temáticas pictóricas también estuvo la historia, reflejada por ejemplo en La Abdicación de O'Higgins, que también forma parte de la iconografía chilena y que hoy se encuentra en el Museo Histórico Nacional. La escena muestra el momento cúlmine en que O'Higgins entrega el mando, rodeado de 24 personajes. Tras una reciente restauración, se descubrió que Caro había borrado a una figura que se encontraba detrás de O'Higgins, y permanece en el misterio su identidad. Manuel Antonio Caro recibió Medalla de Oro en la Exposición del Mercado Central, por su obra "La Zamacueca", y varias obras suyas son propiedad de museos ingleses y alemanes.

Dr. Sergio Sosa-Estani

Instituto Nacional de Parasitología Dr. Mario Fatała Chabén
Ministerio de Salud de la Nación
Buenos Aires
Argentina

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA EN ARGENTINA

Introducción

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana representa, junto a la geohelmintiasis, la enfermedad desatendida con mayor cantidad de años de vida saludable perdidos por discapacidad en América Latina.¹ La enfermedad afecta a entre 10 y 12 millones de personas en su fase crónica.³ Se estima que entre un 20 y un 30% de los pacientes con infección manifestarán evidencias clínicas de alguna forma (cardíaca, digestiva, neurológica o mixtas). En Argentina se calcula que existen 1.600.000 personas infectadas. Las estrategias de control deben combinar las acciones de prevención de la transmisión con el diagnóstico y tratamiento oportunos de los individuos infectados.

Luego de cuatro grandes momentos históricos que han transcurrido en la búsqueda de soluciones para lograr una cura más adecuada de las personas infectadas desde 2000 hasta el presente aumentó el interés por las alternativas terapéuticas, así se trate de nuevos esquemas o indicaciones con los medicamentos autorizados o de nuevas drogas.⁵⁻⁹

Cabe destacar que el tratamiento etiológico actúa a diferentes niveles de prevención: En la prevención primaria, cuando se trata principalmente niños infectados en fase aguda o crónica, logrando a través de la cura de la infección, la reducción de la cantidad de futuras madres, y donantes de sangre y órganos portadores del parásito, evitando así la transmisión por sangre (congénita y por transplantes). En la prevención secundaria curando a las personas de las infecciones agudas o crónicas antes de que ellas produzcan un daño orgánico. De esta manera, el objetivo del tratamiento específico contra la infección con *Trypanosoma cruzi* es eliminar el parásito de la persona infectada, a fin de reducir la probabilidad de que desarrolle la enfermedad (cardíaca, digestiva u otra) y se interrumpa la cadena de transmisión.⁴

En Argentina actualmente, desde el punto de vista etiológico se considera que debe ser tratada toda persona (con diferente nivel de evidencia y fuerza de recomendación):

- en fase aguda (transmisión vectorial, congénita, transfusional u oral) o reactivación (nivel de evidencia 2);
- en fase crónica temprana (niños y jóvenes hasta 18 años de edad)(nivel 2);
- inmunosuprimidos bajo control de VIH/SIDA con CD por debajo de 200 mm³ o test parasitológico directo positivo, o inmunosuprimida por cualquier razón con test parasitológico directo positivo)(nivel 3);

-víctima de accidentes de laboratorio o quirúrgicos con material contaminado (nivel 3).

Asimismo, pueden ser tratados los pacientes:

-en fase crónica tardía (adultos de más de 18 años, sin o con patología clínicamente demostrable, cardíacas, digestivas, etc.) (nivel 2).

Actualmente y a nivel mundial existen solamente dos medicamentos autorizados como tripanocidas, que fueron desarrollados en las décadas de 1960 y 1970: nifurtimox (Lampit® de Bayer) y benznidazol (benznidazol LAFEPE® de LAFEPE Brasil y Abarax de ELEA Argentina®)

La disposición de este insumo medicamento es ahora esencial: en el plan sanitario para Argentina 2010-2016, dentro del cual se encuentra el Programa Nacional de Chagas, se ha propuesto optimizar el acceso al tratamiento de las personas diagnosticadas con la infección. Las acciones previstas apuntan a actualizar las guías técnicas a través de consultas con las sociedades científicas y otros expertos, promover los actuales criterios de indicación terapéutica y organizar estrategias de capacitación en diversas modalidades, tales como talleres presenciales, cursos a distancia y rotaciones en centros de referencia. También se han establecido asociaciones estratégicas para instalar la práctica clínica de la atención de las personas infectadas en el primer nivel, mediante una articulación con el Programa REMEDIAR, la Federación de Médicos Generalistas y las sociedades científicas de competencia. Por otro lado, se busca que la asistencia a las personas infectadas (incluida la administración del tratamiento etiológico) sea implementada por todos los subsectores de salud-público, privado y obras sociales-, poniendo énfasis en la práctica de atención primaria.⁴

Comentarios Finales

Desde el lanzamiento de la producción de benznidazol en Argentina y tras el primer lote piloto de 1.000 frascos, una producción en escala permitiría disponer en el curso de 2012 de la cantidad necesaria para atender la demanda, prevista inicialmente para al menos 5.000 personas por año y con un aumento gradual debido a la indicación creciente del tratamiento. Desde 2012 la región cuenta con dos medicamentos fabricados por tres empresas farmacéuticas (benznidazol, producido por ELEA y LAFEPE; y nifurtimox, elaborado por Bayer). La disponibilidad de ambos productos se debe garantizar para que puedan utilizarse alternativamente en casos de intolerancia o falla terapéutica.

Mientras las acciones de control disminuyen la cantidad de nuevas infecciones, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno son herramientas esenciales para eliminar la enfermedad de Chagas como problema de salud pública. De este modo, se podrá reducir el impacto personal, social y económico en la comunidad y en los sistemas sanitarios, lo que promoverá un mayor bienestar en las personas tratadas y su entorno.

Referencias bibliográficas

¹Hotez PJ, Bottazzi ME, Franco-Paredes C, Ault SK, Periago MR. The neglected tropical Diseases of Latin America and the Caribbean: a Review of Disease Burden and Distribution and a Roadmap for Control and Elimination. *PLoS Negl Trop Dis*, 2008; 2(9):e300.

²Control of Chagas Disease. WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*, 2002; 905(i-vi):1-109.

³Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. OPS/HDM/CD/425-06. PAHO/WHO, 2006.

⁴Sosa-Estani S, Colantonio L, Segura EL. Therapy of Chagas Disease: Implications for Levels of Prevention. *J Trop Med*, 2012; 2012:292138. [Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3317183/pdf/JTM2012-292138.pdf>] [Último acceso: 19 de junio de 2012]

⁵Marin-Neto JA, Rassi A Jr, Morillo CA, Avezum A, Connolly SJ, Sosa-Estani S, et al. BENEFIT Investigators. Rationale and Design of a randomized placebo-controlled Trial assessing the Effects of etiologic Treatment in Chagas' Cardiomyopathy: the BENznidazole Evaluation For Interrupting Trypanosomiasis (BENEFIT). *Am Heart J*, 2008; 156(1):37-43.

⁶Riarte A, Velázquez E, Prado N, Schijman AG, Ramírez JC, De Rissio AM, et al. "TRAENA": TRATamiento EN pacientes Adultos. Una evaluación preliminar de un ensayo clínico aleatorizado con benznidazol en la enfermedad de Chagas crónica. VIII taller sobre la enfermedad de Chagas importada. Avances en el tratamiento antiparasitario. Libro de Resumen, 2012.

⁷Drugs for Neglected Diseases Initiative – DNDi. A Needs-Driven Collaborative R&D Model for Neglected Diseases. R&D PORTFOLIO, 2011.

⁸Le Loup G, Pialoux G, Lescure FX. Update in Treatment of Chagas Disease. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 2011; 24(5):428-434.

⁹Clinical Trial for the Treatment of Chronic Chagas Disease with Posaconazole and Benznidazole NCT01162967. [Disponible en: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01162967>] [Último acceso: 19 de junio de 2012]

¹⁰Bustamante JM, Tarleton RL. Methodological Advances in Drug Discovery for Chagas Disease. *Expert Opin Drug Discov*, 2011; 6(6):653-661.

¹¹Cressey D. Road Map unveiled to tackle neglected Diseases. *Nature*, 2012. [Disponible en: <http://www.nature.com/news/road-map-unveiled-to-tackle-neglected-diseases-1.9938>]. [Último acceso: 4 de junio de 2012].

Sr. Christian Matzner Thomsen

Consejo de Monumentos Nacionales
Área Patrimonio Mundial e Internacional
Santiago, Chile

PATRIMONIO DE LA HUMANIDAD EN CHILE

Frente a los avances y logros del año 2012 en la gestión de nuestros sitios inscritos en la Lista de Patrimonio Mundial (LPM), que globalmente presentan debilidades en su conservación y gestión, se desea por parte de la Secretaría Ejecutiva del Consejo de Monumentos Nacionales (CMN) punto focal nacional de la Convención de Patrimonio Mundial, responsable de su aplicación y la tuición de bienes culturales inscritos en las LPM, potenciar el ámbito de Patrimonio Mundial e Internacional, a través de un enfoque técnico, que permita la elaboración e implementación de una estrategia integral de conservación, gestión y puesta en valor sostenible y el desarrollo de una Política Pública de Patrimonio Mundial. Para ello, y de manera tal de contar con la necesaria visión multidisciplinaria que requiere cada sitio, en marzo de 2013 se ha conformado una nueva área dentro de la Secretaría Ejecutiva del CMN, denominada “Área de Patrimonio Mundial e Internacional”. Ésta pretende poner en el centro de nuestro quehacer aquel compromiso que Chile ha venido realizando en el marco de la Convención de Patrimonio Mundial, Cultural y Natural, poniendo énfasis tanto en la conservación y el manejo de los sitios inscritos como en la preparación de expedientes y en la generación de las condiciones previas a eventuales nuevas postulaciones. Lo anterior ha sido debidamente razonado y tiene varios objetivos. El primero es reconocer la especial significación de estos bienes patrimoniales dentro del contexto nacional, aunando las iniciativas diversas -que se levantan constantemente- para dar claridad dentro del estado respecto a cuáles son los protocolos y las responsabilidades en el manejo de estos sitios. El segundo objetivo fundamental es poder pasar de una política reactiva y con escasa planificación a una que sea capaz de prever los potenciales conflictos y establecer sistemas de manejo adecuados a las particularidades de cada sitio. Vemos en esto una urgencia y un paso necesario que el CMN debe asumir, luego de la exitosa política de inscripción de sitios llevada adelante en la década pasada – la que a la fecha lamentablemente no ha sido refrendada por una definición estratégica en cuanto a su planificación y manejo. Aparte de relevar y reforzar este ámbito prioritario, se continuará en el Área el trabajo en los distintos temas de cooperación internacional bilateral y multilateral, que se detallan más abajo. Cabe consignar que, además de abordar los desafíos antes mencionados, durante la primera etapa de funcionamiento de esta área se trabajará en temas de organización de la misma, todo lo cual implica invertir tiempo y trabajo profesional para lograr la mejor puesta en marcha de la misma.

Misión del Área

- Contribuir a hacer operativa y efectiva la condición del CMN de organismo técnico encargado de la aplicación de la Convención del Patrimonio Mundial de la UNESCO, vigente en Chile desde 1980, en lo que concierne a bienes culturales.
- Apoyar la gestión institucional en el ámbito de las relaciones

internacionales, tanto en el plano bilateral como en el multilateral, propiciando la cooperación en beneficio del patrimonio cultural monumental.

- Apoyar a Cancillería en la elaboración, revisión e implementación de convenios y acuerdos de cooperación, de carácter bilateral o multilateral, así como en la realización de actividades internacionales o al internacional, en las materias de competencia del CMN.
- Colaborar en la prevención del comercio ilegal y de la extracción ilícita del territorio nacional de bienes culturales protegidos por nuestra legislación. Participación activa en la Mesa de Trabajo creada para estos fines.

PATRIMONIO MUNDIAL EN CHILE

Los 5 sitios chilenos inscritos en la LPM, los que están en proceso y los incluidos en la Lista Tentativa, requieren un plan de manejo integral, que incluya un plan de conservación, un plan estratégico, de gestión y puesta en valor, todos orientados a su desarrollo sostenible, y que permitan identificar la existencia de una POLÍTICA DE PATRIMONIO MUNDIAL que gestione y regule el Consejo de Monumentos Nacionales, entidad en la que recae la responsabilidad y tuición sobre dichos bienes. Levantamiento de información sobre statu quo de sitios inscritos y en base a ello, elaborar una estrategia de acciones por desarrollar (con priorización).

Política de Patrimonio Mundial

- Importancia de su elaboración/desarrollo
- Levantamiento de la información de cada sitio (base de datos)
- Gestión y trabajo integral interno en SE del CMN con distintas Comisiones y Áreas (Arqueología, CAPU, Natural, Histórico, Regional, Educación y Difusión, Legal y experticias: Patrimonio Indígena).
- Elaboración de una Política de PM (elaborada por la Comisión de PM y sus asesores)
- Elaborar una Carta Gantt para cada una de las actividades.
- Otros

LINEAS DE TRABAJO DEL AREA DE PATRIMONIO MUNDIAL E INTERNACIONAL

Proyectos	2013	2014	2015
Creación e implementación del Área de Patrimonio Mundial e Internacional, y de la Comisión de Patrimonio Mundial.	X		
Implementación proyectos en Sitios Patrimonio Mundial, en el ámbito de: conservación, intervenciones prioritarias, emergencia, normativas.	X	X	X
Proceso de Postulación Qhapac Ñan a la Lista de Patrimonio Mundial.	X	X	
Fase preparatoria Política de Patrimonio Mundial: levantamiento de información nacional sobre patrimonio mundial	X		
Elaboración de Política de Patrimonio Mundial en Chile.		X	X
Tráfico Ilícito: Elaboración de lista roja nacional	X		



Calle de Limache

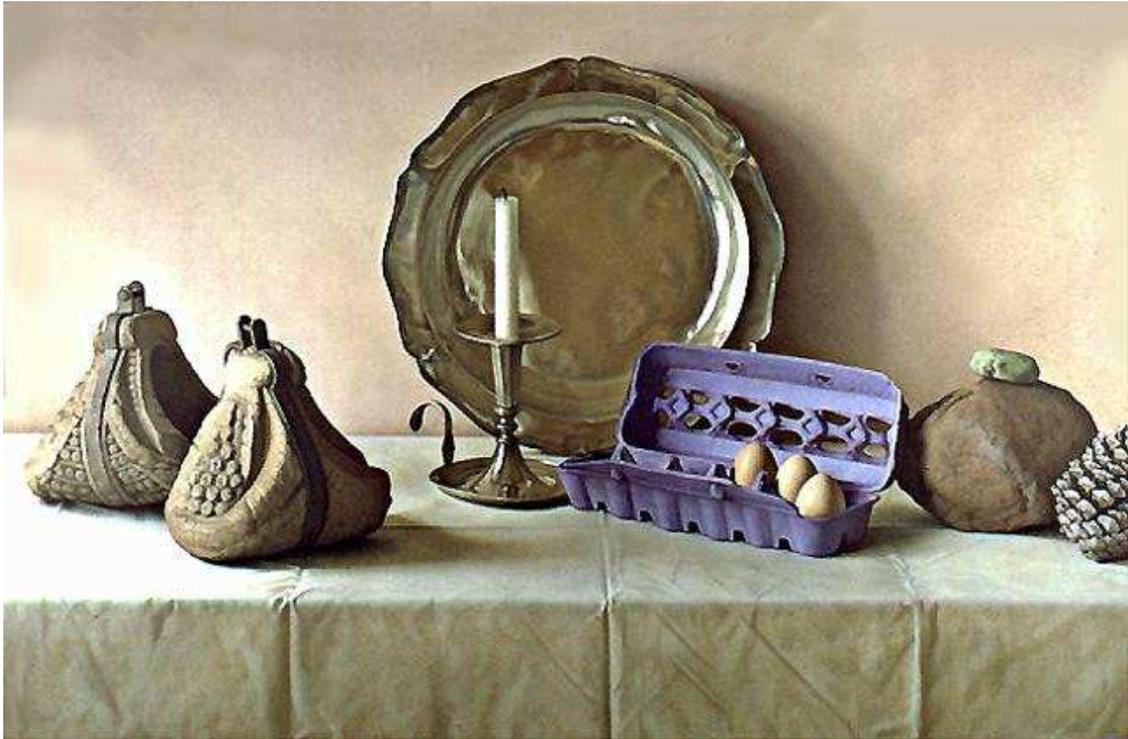


Juan Francisco González (25 septiembre de 1853 - 4 marzo de 1933)

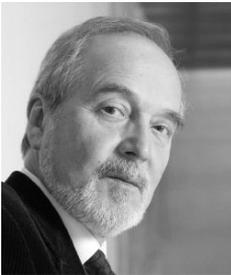
Destacado pintor chileno. Reconocido como uno de los cuatro "Grandes Maestros de la pintura Chilena". Es el prototipo del pintor romántico y bohemio de inicios de siglo XX. De los cuatro grandes maestros chilenos es el que posee más cuadros realizados, estimados en 4000. Símbolo de las nuevas generaciones creativas su estilo es muy semejante al impresionista. Desde su juventud se dedicó a la pintura, irradió una vivaz e inquieta personalidad y comunicó su actitud frente al arte como una postura ante la existencia, llegando a ser considerado por sus sucesores como un ejemplo a seguir. Acostumbraba a decir a sus alumnos, que para pintar bien «*primero se debía aprender a observar y a emocionarse con los colores y las formas de la naturaleza, sin importar si el dibujo y sus detalles son reflejo exacto de la realidad*». Vivía en Recoleta a los pies del Cerro Blanco. Siendo niño, sus padres lo inscribieron en clases de pintura con Manuel Tapia. Tiempo más tarde, con tan solo catorce años, conoció al maestro pintor Pedro Lira. Él le recomendó que siguiera su carrera en Academia de pintura, detectando su futuro. A los 16 años, ingresó a la academia. Por sus grandes progresos viajó a Europa. España, Italia, Inglaterra, Francia y Alemania. Fue en Francia donde descubrió el impresionismo, con el que se sintió plenamente identificado, como la captación de la luz, el aprecio por el paisaje y los cuadros de pequeño formato. A su regreso en 1906, luego de dar una conferencia en la Universidad de Chile, pasó a ser ampliamente reconocido y fue nombrado docente en la Escuela de Bellas Artes, como maestro de croquis y dibujo natural. El rincón campesino, las casas de adobe y las flores fueron sus temas favoritos, manejados con maestría e inspiración donde el movimiento es permanente y las flores de colores vivos y fugaces. Famosa es su frase con que aconsejaba a sus alumnos para pintar: “*Hay que ver rápidamente, con los ojos del alma, y el corazón*”.

RESÚMENES

SIMPOSIO INTERNACIONAL SOBRE ENFERMEDAD DE CHAGAS



Estribos coloniales



Claudio Bravo Camus (8 de noviembre de 1936 - 4 de junio de 2011)

Pintor chileno hiperrealista que vivió y trabajó en Marruecos desde 1972 hasta el día de su fallecimiento. De familia de agricultores, vivió gran parte de su infancia en la zona rural de Melipilla. Estudió dibujo y pintura con el pintor académico Miguel Venegas Cifuentes, pero es principalmente, autodidacta. En 1954, con apenas 17 años, realiza su primera exposición individual en el *Salón Trece* en Santiago. Del filósofo Luis Oyarzún, "recibió enseñanzas que impactarían su vida intensamente". En la década de 1960 se estableció como retratista en Madrid, donde tuvo inmediato reconocimiento por su asombrosa capacidad de crear verosimilitud. Su habilidad para representar objetos y formas complejas recuerda a Velázquez. Decía que había que capturar la esencia del objeto a pintar, y eso sólo se puede realizar teniendo frente al modelo. En 1970 tuvo su primera exposición en la Staempfli Gallery de Nueva York. Luego de conocer y recorrer Marruecos junto al escultor Raúl Valdivieso, se trasladó a Tánger en 1972, donde compró una mansión de tres pisos del siglo XIX. Allí derrumbó muchas de las paredes y pintó de color blanco las restantes para potenciar la luz mediterránea, que está muy presente en sus pinturas. En 2000 donó al Museo del Prado diecinueve esculturas greco-romanas, la más antigua de las cuales data del siglo VI ad.C. El 24 de mayo de ese año, después de inaugurar la muestra *La donación de Claudio Bravo*, los reyes Juan Carlos y Sofía impusieron la Gran Cruz de la Orden de Alfonso X el Sabio al pintor. A lo largo de su vida tuvo una cincuentena de exposiciones individuales y participó en muchísimas colectivas. Sus obras forman parte de las colecciones de una treintena de museos. Es el más notable artista chileno contemporáneo junto a Roberto Matta.

***Trypanosoma cruzi* Calreticulin: A NEW VIRULENCE FACTOR**

Castillo C.¹, Maldonado I.¹, Valck C.¹, Rosas C.¹, Aguilar L.¹, Ramírez G.², Galanti N.¹, Kemmerling U.,¹ and Arturo Ferreira¹.

¹Institute of Biomedical Sciences, Faculty of Medicine, University of Chile,

²Department of Preventive Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Chile.

Infection with *Trypanosoma cruzi* has now gone global. Besides infecting 13 million people, in Latin America and Caribbean countries, it also affects 300,000-1 million people in the US, plus thousands in Canada, Europe, Australia, and Japan. While in underdeveloped countries transmission of this parasite is mainly by hematophagous arthropod vectors, transplacental infection prevails in developed ones. Several parasite and host cell molecules have been implicated in the infective process. Here we propose a new main molecular mechanism. During *in vivo* infection, the chaperone *T. cruzi* calreticulin (TcCRT) translocates from the parasite endoplasmic reticulum (ER) to its exterior where it binds human complement component C1 and inactivates its serine proteases (and thus the classical complement pathway). Inactive C1q remains bound to the parasite, via TcCRT, and behaves as an "eat me signal". In an apoptotic mimicking strategy, C1q is utilized by the parasite to contact and infect a variety of nucleated host cells. Similarly, *in vivo* immunization with recombinant TcCRT induces the production of IgG antibodies that, upon binding to the translocated chaperone, on the parasite area of flagellum emergence, it captures C1q, with resulting increased parasitemia. As expected from the *in vivo* experiments, *in vitro*, exogenous C1q increased by four-fold trypomastigote infection of a macrophage cell line. This infectivity is completely reversed by F(ab')₂ polyclonal antibodies fragments against TcCRT. As expected, the whole IgG counterparts stimulated infectivity. Most important, similar molecular mechanisms operate *ex vivo* in human placenta chorionic villi explants (HPCVE). Again, infection with *T. cruzi* is increased by 4-6 fold by the simultaneous presence of whole IgGs anti - TcCRT and C1/C1q, but it is completely reversed by F(ab')₂ polyclonal antibodies fragments (devoid of the capacity to recruit C1q) anti-TcCRT or anti-HuCRT. Fluid-phase recombinant HuCRT completely reversed this C1q-mediated infectivity in HPCVE. Therefore, *T. cruzi* infection of HPCVE is importantly mediated by C1q, since it bridges CRT on the parasite surface with HuCRT, its receptor counterpart on the placental cells. Thus, a new molecular mechanism is provided for the first stages of congenital *T. cruzi* infection. The F(ab')₂ polyclonal antibodies fragments against TcCRT offer a new biotechnological concept for the development of anti-*T. cruzi* immunological tools. Finally, it could be proposed that the presence of antibodies against TcCRT in pregnant women probably increases the chances of fetal infection by this parasite.

Financed by: CONICYT-CHILE Grants: 1095095, 1120230, 11110519, ACT112. (ukemmerling@med.uchile.cl, aferreir@med.uchile.cl).

**LA VIA DE REPARACIÓN DEL DNA MEDIANTE ESCISION DE BASES
(BER) DE *Trypanosoma cruzi* COMO BLANCO TERAPEUTICO
PARA LA ENFERMEDAD DE CHAGAS**

**Sofía Sepúlveda, Lucía Valenzuela, Iván Ponce, Paula Bahamondes,
Gilda Garrido, Norbel Galanti, Gonzalo Cabrera**

Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile

Trypanosoma cruzi, agente causal de la enfermedad de Chagas, sobrevive al daño del DNA generado por especies reactivas de oxígeno y nitrógeno en el insecto vector y en el hospedero mamífero. En eucariontes recientes el daño oxidativo del DNA es reparado principalmente mediante la vía de escisión de bases (BER). En este trabajo se describe la presencia y actividad de enzimas que participan de esta vía en *T. cruzi*.

Realizando ensayos de actividad enzimática, western blot e inmunofluorescencia se determinó la expresión, localización, funcionalidad e importancia de dos endonucleasas apurínica/apirimidínicas (TcAP1 y TcAP2), una DNA glicosilasa (TcNTH1) y una flap endonucleasa (TcFEN1) de *T. cruzi*. Aplicando ensayos de MTT se comprobó que la viabilidad de epimastigotes que sobreexpresan TcAP1 aumenta cuando los parásitos son sometidos de manera aguda y sostenida a ROS/RNS. La inhibición de la actividad AP endonucleasa parasitaria disminuye su viabilidad frente a especies reactivas.

Estos resultados confirman la participación de enzimas de la vía BER en la resistencia de *T. cruzi* a daño oxidativo y hacen factible el uso de inhibidores específicos para enzimas de esta vía como posible tratamiento alternativo o complementario para la enfermedad de Chagas.

*Financiamiento Proyectos: FONDECYT 11100053 (GC), 1130113 (NG)
y Proyecto Anillo ACT112.*

ASPECTOS ÉTICOS ASOCIADOS AL CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Marisa Torres

Departamento de Salud Pública y Departamento de Laboratorios Clínicos,
Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

La enfermedad de Chagas (ECh.) zoonosis crónica parasitaria, constituye un problema de Salud Pública relevante por sus características de 1.-Magnitud: alta incidencia, prevalencia y letalidad; 2.-Distribución: América (presencia del vector) y Mundial (migraciones poblacionales); 3.-Costo-beneficio a favor, si se controla y previene; 4.-Impacto social: escaso empoderamiento social que dificulta levantar demanda. Esta enfermedad es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una enfermedad tropical olvidada y desatendida que debe ser abordada con urgencia. Se debe valorar su complejidad como zoonosis vectorial, donde el ambiente y los animales. A lo largo de la historia el Hombre, los vectores y otros reservorios animales han logrado un misterioso equilibrio con la especie parasitaria (*T. cruzi*). Actualmente se conoce mejor su fisiopatología, su historia natural (fases) y sus nuevos mecanismos de transmisión (brotes por alimentos contaminados), por lo que se requiere optimizar lo que se considera “las tres P” (PPP) Promoción (estilos de vida), Prevención (factores de riesgo específicos: FR) y Protección del medio ambiente, así como su diagnóstico y su terapia.

Al analizar los aspectos éticos asociados al control y prevención de la ECh se debe velar el bienestar no solo de la especie humana, sino también del ambiente, actual y futuro, y de las numerosas especies involucradas en lo relacionado especialmente con la utilización de fármacos. Por ello, en cada acción hacia el Medio Ambiente y hacia las Personas es deseable cautelar principios éticos, como el Principio de Justicia (recibir lo proporcionado a lo que es, a lo que merece, o a lo que tiene derecho), Principio de No Maleficencia y de Beneficencia (basado en el principio Hipocrático de “Primum non nocere”), Principio de Autonomía (capacidad de actuar por elección propia), Principio de Proporcionalidad y otros Principios que deben ser usados según lo amerite cada situación o problema. Desde el punto de vista de las personas se debe recordar el derecho que cada persona tiene a la atención de salud (disponibilidad, accesibilidad, aceptabilidad, calidad), de acuerdo al conocimiento y recursos disponibles.

Considerando además, que al aumentar la salud de una comunidad se está incrementando un bien social deseable, y comprendiendo que pueden existir pérdidas colaterales y limitaciones de libertades humanas generadas por la generación y o implementación de normativas o sugerencias, surge la pregunta sobre si la Salud Pública tiene el imperativo moral para prevenir o minimizar el daño en salud en una comunidad y para promover o aumentar la salud de ella. Bajo la concepción de esto es así, en E.Ch se pueden abordar diversos problemas ético-clínico y ético- sociales entre ellos: informar a donantes de sangre seropositivos a *T. cruzi* de su condición, este problema ya ha sido abordado desde el punto de vista de las políticas de salud (normativa de tamizaje nacional, aviso y consejería), selección de criterios de priorización de focalización de recursos en el manejo clínico de pacientes crónicos, y eventual terapia farmacológica antiparasitaria específica. Estos y otros escenarios clínico-epidemiológicos requieren ser abordados con enfoque de riesgo, considerando la vigilancia epidemiológica con énfasis en la participación comunitaria, y la generación de un modelo integrado de control y prevención (ambiente y personas).

ESTUDIO DE LA CARDIOPATIA CHAGASICA EN CHILE

Werner Apt

Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico- Programa de Biología Celular y Molecular. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

Nuestro grupo ha estudiado la enfermedad de Chagas (ECh) desde hace más de 50 años y la cardiopatía chagásica desde 1979. Hemos investigado diversos aspectos de esta zoonosis, entre ellos la cardiopatía chagásica que empezamos a estudiar en 1979 en el Valle de Elqui. Antes que se aprobara el tratamiento de la ECh, pudimos seguir su evolución natural, demostrando que en Chile alrededor del 1-2% de los casos indeterminados pasan a cardiopatas al año, cifra similar a la que se observa en el Brasil. Posteriormente se confirmó que un 30% de los pacientes con ECh en Chile desarrollan cardiopatía y que si esta se compara con cardiopatías de otras etiologías (hipertensión, aterosclerosis, valvular, etc) siempre presenta un peor pronóstico, además los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) representan una de las cifras más elevadas entre todas las patologías que afectan al corazón. Una vez que fue aprobada la utilidad del tratamiento de la ECh por la comunidad científica internacional pudimos aplicar itraconazol a un grupo de pacientes chagásicos con y sin cardiopatía que se controlaron durante 20 años. En este estudio se demostró la buena tolerancia al fármaco, la prevención del desarrollo de cardiopatía y que el 32,6% de los casos curó, ya que estos pacientes presentaron un ECG normal, y no se pudo demostrar parásitos al xenodiagnóstico, mediante la polimerasa cualitativa (kPCR) y cuantitativa (qPCR) no obstante presentar todos estos casos serología positiva, uno de ellos a nivel del cut off.

En el último tiempo quisimos conocer porque algunos pacientes que cursan el período indeterminado de la ECh (40-50% de los casos permanecen en este estado toda su vida, Ejm: Berenice, paciente que Carlos Chagas pesquiso cuando ella tenía 2 años y que falleció a los 82 por edad) y otros evolucionan hacia la cardiopatía. Con este objetivo estamos desarrollando un proyecto FONDECYT de 4 años, para conocer como la carga parasitaria medida por qPCR y el genotipo de *Trypanosoma cruzi* (1-6) influyen en el grado de la cardiopatía chagásica de acuerdo a la clasificación de NYHA(1-4) versus pacientes con ECh en período indeterminado. Hasta la fecha, en la primera mitad del segundo año hemos analizado 25 cardiopatas chagásicos y 25 pacientes con ECh pero sin cardiopatía. Los resultados preliminares indican: La mayoría de los cardiopatas, 20 casos corresponden a la clase II de Rassi, 5 a la clase I. La bradicardia sinusal es la más frecuente de las arritmias, 8 casos presentaron bloqueos intraventriculares, siendo HBAI el más frecuente, 7 casos. El eco-doppler fue normal en 20 casos, 4 pacientes presentaron crecimiento de la AI y 1 paciente presentó una fracción de eyección del 56%. Es decir, el 80-90% de los casos corresponde a los grupos I a II de NYHA.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 1120382 - 1100768

EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE NIFURTIMOX EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA. RESULTADOS PRELIMINARES

**Inés Zulantay, Werner Apt, Aldo Solari, Alejandro Schijman¹,
Sylvia Ortiz, Jorge Rodríguez**

Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico. Programa de Biología Celular y Molecular. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. ¹INGEBI-CONICET Buenos Aires, Argentina

izulanta@med.uchile.cl

Introducción: La enfermedad de Chagas constituye una de las enfermedades parasitarias más importantes a nivel global. En Chile se estima que existen 142.000 por *Trypanosoma cruzi*. El propósito del tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas en los individuos infectados, es eliminar el parásito, disminuir la posibilidad de desarrollo de las formas clínicas de la enfermedad y romper la cadena del ciclo de transmisión. Al respecto, existe consenso que la enfermedad de Chagas debe ser tratada siempre en niños y eventualmente en adultos hasta los 50 años de edad. Sólo dos fármacos están disponibles para tratar la enfermedad de Chagas: benznidazol y nifurtimox (NF), ambos originan efectos adversos que limitan su utilización. NF está disponible en Chile para el tratamiento de casos congénitos, niños menores de 15 años, mujeres en edad fértil y adultos que cursan la fase crónica inicial e intermedia. **Objetivos:** Evaluar el conocimiento sobre la enfermedad de Chagas en equipos de salud del área de estudio, determinar en pre-terapia el rendimiento de las técnicas parasitológicas xenodiagnóstico (XD), PCR-S y PCR-XD; tratar a individuos con enfermedad de Chagas crónica de acuerdo a criterios establecidos; evaluar tolerancia de NF en adultos; realizar seguimiento prolongado post-terapia; detectar cepas refractarias a NF mediante genotipificación de *T. cruzi* y, evaluar PCR Tiempo Real (qPCR) como herramienta de evaluación de eficacia. **Método:** Diseño muestral “antes después con grupo control” y Consentimiento Informado aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. **Resultados preliminares:** De un total de 166 miembros de los equipos de salud encuestados en la etapa diagnóstica un 19,28% aprobó el pre-test. Post-intervención educativa, 148 (89.16%) personas aceptaron someterse al post-test de conocimientos adquiridos, con un porcentaje de aprobación del 77,70% (Sebastián Galafé). En condiciones pre-terapia se controlaron 180 personas. En 100 de ellas, se demostró que la mejor herramienta para detectar *T. cruzi* en comparación con PCR sangre (58%) y xenodiagnóstico (14%) era XD-PCR (67%) (Zulantay *et al*, JAC 2011). La estandarización de PCR Tiempo Real (qPCR) en sangre y XD (Bravo *et al*, 2012) fue laboriosa y requirió entrenamiento previo (Schijman *et al*, 2012). En nuestro laboratorio ha sido posible aplicar qPCR por primera vez en muestras de XD (Miguel Saavedra) y sangre periférica (Eduardo Araya), corroborando en este último caso, las bajas parasitemias descritas en literatura en la enfermedad de Chagas crónica. De 165 pacientes tratados, 38 suspendieron terapia y en 127 se ha estimado a fines del año 2013, 4.6 controles post-terapia. De 60 tratados, 4 casos abandonaron la terapia, 49 (88,1%) presentaron efectos secundarios (21 pacientes urbanos y 28 rurales) y 7 (11,6%) no presentaron manifestaciones clínicas por la terapia. Efectos adversos más frecuentes: náuseas, epigastralgias, rash cutáneos, anorexia y astenia. Un alto porcentaje de casos presentó baja de peso. El hemograma y perfil hepático no se modificaron con la terapia de NFX (Marco Mancilla). La aplicación de las técnicas de PCR, XD y XD-PCR en 104 tratados, evidencia que <20% negativizan las pruebas parasitológicas cualitativas en seguimiento prolongado (Daniela Villarroel). En relación a la tipificación de linajes de *T. cruzi* circulantes en condiciones de pre y post-terapia, ha sido posible determinar la presencia de mezclas de parásitos pertenecientes a los tipos TCI, II, III, IV, V y VI, estudios en pleno desarrollo (Catalina Muñoz y Cabrera). Los resultados finales de este estudio serán difundidos a la comunidad científica en el año 2014.-

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 11007681 y 120382

VARIACIONES EN EL ÍNDICE TRIPTANO-TRIATOMINO Y GENOTIPO DE *TRYPANOSOMA CRUZI* EN *MEPRAIA SP* NATURALMENTE INFECTADOS SOMETIDAS A REALIMENTACIÓN

Aldo Solari

Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM. Facultad de Medicina.
Universidad de Chile.

En la naturaleza las triatomino silvestres de Chile del género *Mepraia* están expuestos a severa hambruna, condiciones en la cuales el parasitismo por *Trypanosoma cruzi* puede disminuir a niveles basales, tales que el triatomino no sea un eficiente vector del parásito. En este estudio se evalúa este problema midiendo el nivel de infección antes y después de alimentación. El objetivo es evaluar el riesgo de transmisión del parásito al ser humano.

Se analiza el índice Triptano-triatomino de *Mepraia sp* proveniente de tres localidades del país, mediante PCR orientado a DNA de minicirculos de muestras fecales. Se realiza la genotipificación de *T. cruzi* mediante ensayos de hibridación DNA:DNA con sondas específicas. Los insectos fueron colectados usando como cebo al ser humano, es decir, representando las condiciones epidemiológicas naturales en que se puede transmitir el parásito al hombre. Se analiza el nivel de infección de cada insecto después de ser alimentados con *Mus musculus* cada 4 semanas. Se estudian 70 *Mepraia gajardoi* de Vitor (XV Región), 32 *Mepraia spinolai* de Illapel (IV Región) y 30 *Mepraia spinolai* de Colina (R.Metropolitana). Los niveles de infección en la primera determinación fueron para los insectos de Vitor (20%), así como para los insectos e Illapel y Colina (0%). La segunda determinación realizada después de realimentar reveló en los insectos previamente no infectados niveles de infección del 67-68% en los insectos de Vitor e Illapel, y 0% en los de Colina. Los insectos de Illapel fueron estudiados después de una realimentación consecutiva y resultaron positivas en 60%.

Estos resultados indican que los insectos de dos de estas tres localidades estudiadas pueden alcanzar niveles muy altos de infección, solo que se requiere un nivel adecuado de alimentación del vector. Los genotipos de *T. cruzi* se estudiaron longitudinalmente en las *M. spinolai* de Illapel detectándose infecciones únicas de *T. cruzi* e infecciones con múltiples genotipos en el 50% y 50% de los casos, respectivamente. Se detectan oscilaciones en los genotipos de *T. cruzi* en las infecciones con múltiples genotipos indicando que la composición parasitaria varía de una deyección a otra. Interesantemente el genotipo TcII aparece solo después de dos realimentaciones.

Finalmente, los resultados de infección de *T. cruzi* en vectores del género *Mepraia sp* se discuten en función de la baja transmisibilidad en insectos con antropofilia y la conducta tardía de defecación durante la alimentación.

Agradecimientos: FONDECYT 1120122

DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN LA CARDIOPATIA CHAGASICA CRÓNICA. UNA PROPUESTA TERAPÉUTICA NOVEDOSA

**Maya Juan Diego¹, Campos Carolina¹, Leiva Mario¹, Díaz Maria Victoria¹,
Kemmerling Ulrike², López-Muñoz Rodrigo¹**

¹Programa de Farmacología Molecular y Clínica, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina Universidad de Chile, Santiago, Chile. ² Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La cardiopatía Chagásica Crónica (CCC) es la forma más grave y devastadora de la enfermedad de Chagas. Es endémica en América Latina y afecta a 8 millones de personas en 21 países y está aumentando en los países no endémicos debido a la migración. Su mortalidad es diez veces superior a la de la malaria en las Américas y es la causa del 89% de las muertes por enfermedades tropicales en la región.

Los cuatro mecanismos patogénicos que explican la CCC son: 1) daño miocárdico dependiente del parásito, 2) lesión miocárdica mediada inmunológicamente, 3) disautonomía cardíaca y 4) anomalías microvasculares e isquemia. Las alteraciones microvasculares producidas por disfunción endotelial, generan un estado protrombótico y vasoconstrictor, donde el endotelio expresa moléculas vasoconstrictoras como endotelina-1 y tromboxano A2 (TXA2) y moléculas de adhesión vascular (tales como Molécula de Adhesión Intercelular tipo I (ICAM-1), la molécula de adhesión celular vascular (VCAM), y E-selectina), entre otros.

El Nifurtimox (Nx) y el benznidazol (BZ), los únicos fármacos actualmente aprobados para el tratamiento de la enfermedad de Chagas, presentan resultados clínicos irregulares, especialmente en la fase crónica. Teniendo en cuenta la ausencia de un tratamiento curativo del 100%, es necesario encontrar métodos más eficaces para el tratamiento de la enfermedad de Chagas crónica. Esto se podría lograr mediante la mejora de la actividad de los fármacos antichagásicos actuales o mediante la modificación de las respuestas del huésped, lo que mejoraría la eficacia de las terapias convencionales.

En la enfermedad de Chagas, la expresión de endotelina-1 está aumentada lo que induce vasoespasmo, infiltrado inflamatorio y fibrosis en el tejido miocárdico. Además, la disfunción endotelial inducida por TXA2 se asocia con lesión microvascular en pacientes con CCC. Sin embargo, el efecto de la modulación farmacológica de la activación endotelial y del daño isquémico es desconocido, especialmente en asociación con la terapia clásica antichagásica. Es posible que la expresión de citoquinas y moléculas de adhesión vascular inducida por *T. cruzi* puede ser modulada por la asociación de benznidazol (Bz) con estatinas. Las estatinas actúan a través de la inducción de lipoxinas derivadas de aspirina (ATL o 15-epi-lipoxina A4; un eicosanoide derivado del ácido araquidónico), que median los efectos antiplaquetarios, antiinflamatorios y vasodilatadores de los jipolipemiantes del tipo estatinas (por ejemplo, simvastatina), lo que mejora o previene el daño microvascular en el tejido cardíaco. En la CCC, el efecto de las estatinas a través de la generación de ATL no se ha estudiado todavía.

Por lo tanto, proponemos que la simvastatina mejora el efecto antichagásico de benznidazol en la enfermedad cardíaca crónica de Chagas, al disminuir la expresión de moléculas de adhesión en el endotelio mediante la generación de 15-epi-LXA.

Hasta el momento hemos podido comprobar que la simvastatina es capaz de disminuir la expresión de moléculas de adhesión en modelos celulares infectados con *T. cruzi*. Estos resultados, aunque preliminares, podrían aclarar el papel de las estatinas en la disfunción endotelial de la enfermedad de Chagas.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT Regular 1130189, 1120230 y Iniciación 11110182

DINÁMICA TEMPORAL DEL CICLO SILVESTRE DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UN ECOSISTEMA SEMIÁRIDO

Carezza Botto-Mahan¹, Antonella Bacigalupo², Esteban Oda¹, Patricia A. Ramírez³, Pedro E. Cattán², Aldo Solari⁴

¹Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile ²Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile ³School of Biological Sciences, Victoria University of Wellington, Wellington, New Zealand ⁴Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Oscilaciones naturales en la dinámica parásito-hospedero pueden ser el resultado de variación anual en la abundancia y diversidad de hospederos, vectores y patógenos, que se traduce en variaciones anuales en la fuerza de la infección. Por lo tanto, cuantificar la variación de parámetros demográficos y su integración en un marco teórico temporal permite un mejor entendimiento de las bases ecológicas de la transmisión de enfermedades. El ciclo silvestre de transmisión de la enfermedad de Chagas en nuestro país incluye al parásito *Trypanosoma cruzi*, vectores silvestres del género *Mepraia*, y diversas especies de mamíferos nativos y peridomésticos. En áreas hiper-endémicas, la prevalencia con *T. cruzi* alcanza un 46% en poblaciones del vector *M. spinolai* y 61% en especies de mamíferos nativos. Aún cuando estos estudios muestran altos niveles de infección tanto en poblaciones de hospederos como de vectores, la evidencia es fragmentada temporal y espacialmente, y completamente circunscrita a registros instantáneos. En este estudio, usamos técnicas moleculares para determinar los niveles de infección por *T. cruzi* en diversas especies de mamíferos nativos y poblaciones del vector silvestre recolectados en una zona hiper-endémica de esta enfermedad, que presenta un ecosistema semiárido (31° 30' S, 71° 06' O) durante cinco años consecutivos (2009-2013). Esta información permite evaluar la variación inter-anual en la fuerza de la infección y además permite una descripción detallada de las bases ecológicas de la infección con *T. cruzi* en un contexto de variación tanto climática como de abundancia de hospederos y vectores, y riesgo de infección. En general, nuestros resultados muestran una fuerte fluctuación inter-anual en los niveles de infección en el vector (9.4 – 53.0%) y en los hospederos (9.9 – 64.7%), detectando variación acoplada entre las infecciones de hospederos y vectores para la mayoría de los años examinados en este estudio. Sugerimos que leves variaciones inter-anales en las precipitaciones darían cuenta las fluctuaciones acopladas en la infección de hospederos y vector. Sin embargo, abundantes precipitaciones durante algunos años resultarían en efectos asimétricos sobre las poblaciones de hospederos y vectores, incrementando el número de algunas especies de mamíferos, lo cual se traduciría en un efecto de dilución en los niveles de infección en mamíferos. Bajo este escenario debiera disminuir la transmisión de la infección hacia las poblaciones de vectores.

Financiamiento: Proyectos FONDECYT 11090086, 1085154, 1100339
Agradecimientos: P Arroyo, JP Correa, N Lártiga, A López, V Manríquez, M Martínez, L Moreno, T Poch, M Puebla, G Rojo, A Yáñez; CONAF-Illapel

BILOGIA EVOLUTIVA DE LAS ESPECIES DE *MEPRAIA* EN CHILE

Daniel Frías Lasserre

Instituto de Entomología, Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación.
Av.J.P.Alessandri 774, Santiago, Chile. Email: daniel.frias@umce.cl

El género *Mepraia* fue descrito por Mazza, Gajardo Tobar y Jorg en 1940, en base a la condición micróptera de las hembras, no obstante esta denominación genérica no fue considerada hasta que en 1994, Lent, Jurberg y Galvao revalidaron este género en base a caracteres morfológicos de la genitalia. En Chile se han descrito tres especies, *Mepraia spinolai*, *M. gajardoi* y *M. parapatrica*. En *M.spinolai* y en *M.gajardoi* se han registrado individuos infectados con *T.cruzi*. En *M.parapatrica* no hay registros de infección. Estas diferencias estarían relacionadas con los hábitos de alimentación de estas especies. *M. parapatrica*, en la Isla Pan de Azúcar, se alimenta de Pingüinos, viviendo estrechamente asociados a los nidos de estas aves en las cuales no se desarrolla el parásito. En el borde costero de la III Región, esta especie se asocia también con mamíferos en el peri domicilio, por lo tanto podrían existir ejemplares infectados con *T.cruzi*. Estas tres especies son parecidas fenotípicamente, sin embargo presentan caracteres de diagnosis en su fenotipo externo, morfología de la genitalia tanto en machos como en hembras y en sus cariotipos lo que ha permitido describirlas como especies diferentes. Estudios moleculares confirman esta situación ya que estas tres especies se segregan en clados diferentes (Campos *et al* 2013). Las especies de *Mepraia* se habría derivado del grupo *breyeri* que se distribuye en el Norte árido Argentino donde hay especies similares a *Mepraia* que, en base a estudios moleculares, han sido incorporadas a este último género como es el caso de *T. eratyrisiformis* (Hypsa (2002), situación que es rebatida por algunos autores debido a la falta de concordancia morfológica entre las especies del grupo *breyeri* y las del género *Mepraia* (Caracavallo *et al* 2000). La condición micróptera en las hembras de todas las especies de *Mepraia* corresponde a una apomorfia que sugiere que *M.gajardoi* es la especie más ancestral del grupo. La restricción en la dispersión por parte de las hembras y la pérdida de la capacidad del vuelo de los machos alados favoreció una distribución en poblaciones semi-aisladas, altamente endogámicas, restringidas a los lugares de alimentación de estos insectos. La presencia de teratologías y mutaciones homeóticas registradas en algunas de estas poblaciones confirman esta hipótesis. La heterocromatinización cromosómica es otra novedad evolutiva que dio origen a cambios meióticos y probablemente también a nuevos mecanismos de regulación de la expresión genética que explicarían las novedades morfológicas que han sido detectadas en *M.parapatrica* (machos macrópteros y cambios en la pigmentación del conxivo en las hembras). En *M. parapatrica* además se amplió el nicho trófico invadiendo el peri domicilio. El surgimiento de un Neo Y y la condición micróptera en los machos son apomorfias que favorecieron el establecimiento de las poblaciones de *M.spinolai* en los valles áridos y calurosos del norte y zona central donde se alimentan de pequeños mamíferos silvestres, invadiendo el peri domicilio y también con frecuencia las viviendas humanas. La distribución clinal de estos taxones y los cambios morfológicos y cromosómicos descritos sugieren que el modelo de especiación parapátrica o semigeográfico es el más parsimonioso para explicar el origen y evolución de estas especies.

Financiado con Proyecto DI, 1/09/2002 DIUMCE

TRANSMISIÓN CONGÉNITA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS: FACTORES ANTIPARASITARIOS DE LA PLACENTA HUMANA

Ulrike Kemmerling

Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, ICBM, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas es una parasitosis endémica en Latinoamérica, causada por el protozoo parásito *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*). Este parásito posee un ciclo de vida indirecto, que involucra insectos hematófagos (triatominos) como vectores biológicos y mamíferos, incluido el hombre, como hospederos definitivos. La principal vía de transmisión es la vectorial. Sin embargo, la transmisión congénita, cuya tasa es relativamente baja (1-21%), ha adquirido cada vez más importancia epidemiológica. Durante esta última forma de transmisión, el parásito debe atravesar la barrera placentaria, formada por tejidos extrafetales que separan la sangre materna de la fetal (trofoblasto, tejido conectivo fetal y láminas basales en las vellosidades coriónicas placentarias humanas (HPCVE)). Estudios previos han demostrado que el parásito a bajas concentraciones induce apoptosis y la activación de vías de transducción de señales involucradas en la proliferación y diferenciación celular en las HPCVE. Estos antecedentes sugieren que el recambio epitelial del trofoblasto humano podría constituir parte de posibles mecanismos antiparasitarios locales.

Para determinar si el parásito es capaz de inducir proliferación celular en el trofoblasto, células BeWo y HPCVE fueron incubadas en presencia y ausencia de tripomastigotes de *T. cruzi* cepa Y (BeWo:parásito 10:1, HPCVE: 10⁵ parásitos) y en presencia y ausencia de suero fetal bovino por 2, 4, 6, 12 y 24 hrs. En células BeWo, la síntesis de DNA fue determinada espectrométricamente mediante la incorporación de bromodesoxiuridina (BrdU) y el índice mitótico fue analizado en muestras teñidas con DAPI. En HPCVE, se detectó la presencia de regiones organizadoras nucleolares (NOR) histoquímicamente mediante tinción de plata (AgNORs) así como la expresión del marcador de proliferación celular PCNA mediante inmunohistoquímica y Western blot.

Para determinar si el parásito es capaz de inducir la expresión de la hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG), principal marcador de diferenciación del trofoblasto, células BeWo y HPCVE fueron incubadas en presencia y ausencia de tripomastigotes de *T. cruzi* cepa Y (BeWo:parásito 10:1, HPCVE 10⁵ parásitos) y en presencia y ausencia de forskolina (50 μ M) por 2, 24 y 48 hrs. En células BeWo y HPCVE la expresión de hCG fue determinada espectrométricamente en el sobrenadante. En HPCVE, se detectó adicionalmente la presencia de hCG mediante inmunohistoquímica.

Bajas concentraciones de *T. cruzi* induce aumento de incorporación de BrdU y del índice mitótico en células BeWo así como aumento de AgNORs y de la expresión de PCNA en las HPCVE. Adicionalmente se induce aumento de la expresión e secreción de hCG.

Se concluye, que el parásito induce recambio en el trofoblasto, lo que podría constituir un mecanismo antiparasitario local.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 1120230; CONICYT/MINCYT 2011-595-CH/11/08 y CONICYT-PBCT Anillo ACT 112, Chile

INVESTIGACIONES SOBRE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN CHILE

Bacigalupo, A.¹, Hernández, J.², Cattán, P.E.¹

¹Departamento Ciencias Biológicas Animales, FAVET, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ²Departamento Gestión Forestal y su Medio Ambiente, CFCN, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Nuestro objetivo fue establecer los factores ambientales más importantes que modelan la distribución de focos silvestres de triatominos, y las relaciones espaciales entre micro-mamíferos y triatominos habitantes de esos focos, además de evaluar su riesgo para la población humana.

Para determinar el patrón de la distribución de los focos silvestres de *Triatoma infestans* y *Mepraia spinolai* a nivel regional, generamos un modelo espacial predictivo de su distribución que incorpora variables cuantitativas macro-ambientales mediante análisis de imágenes satelitales. El modelo mostró un gradiente de mayor a menor probabilidad de presencia de triatominos de norte a sur del área de estudio, comprendida entre la Región de Coquimbo y la Región Metropolitana. Este modelo será puesto a disposición de las autoridades sanitarias encargadas de la prevención y control de la Enfermedad de Chagas en Chile, para que puedan utilizarlo para priorizar el trabajo en áreas que tengan mayor riesgo de presencia de triatominos.

Se pudo establecer que los vectores se dispersan pocos metros en caso de contar con las condiciones adecuadas tanto de microambiente como de alimento (micro-mamíferos). Su dispersión estaría condicionada más bien con un aspecto reproductivo. En cuanto a la comunidad de micromamíferos, el género *Octodon* presenta una larga sobrevivencia, por lo que su presencia se convierte en una fuente alimenticia constante, y sus niveles de infección son más estables en el tiempo, a diferencia de *Phyllotis darwini*, quien por su vida más corta refleja más directamente los cambios en las prevalencias a *Trypanosoma cruzi* de las poblaciones de triatominos.

Evaluamos la superposición espacial del ámbito de hogar entre vectores y micromamíferos

como explicación de la distribución de los focos de vectores a nivel local. Se encontró mayor concentración de los focos silvestres en las zonas donde los micromamíferos ubicaban sus madrigueras, especialmente en las pircas. Se realizó radio-telemetría para estimar el rango de hogar de *Octodon* sp en Putaendo, que era el tipo de micro-mamífero más frecuente de esa área, y que fue el único género que se presentó en todos nuestros sitios del estudio. Los resultados muestran que se desplaza cerca del área adyacente a su madriguera.

Se obtuvieron prevalencias generales de 35,6% en triatominos y de 40,4% en micromamíferos. Nuestros primeros resultados muestran que la distribución de genotipos es disímil en ninfas y adultos de *T. infestans*, mostrando las primeras una mayor variedad de genotipos, y mayor cantidad de infecciones mixtas que los adultos. El principal impacto que tendrán estos resultados será en términos de poder establecer áreas de riesgo de transmisión vectorial de *T. cruzi* por la existencia de focos de triatominos.

Financiamiento Proyecto FONDECYT 1100339



El permiso



Carmen Aldunate Salas (10 de febrero de 1940)

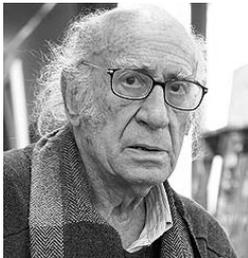
Destacada pintora y dibujante chilena feminista adscrita al denominado ilustratismo perfilista pre-renacentista y al movimiento neo figurativo latinoamericano. Estudió en la Pontificia Universidad Católica de Chile y luego en la Universidad de Chile, para proseguir especializándose en la Universidad de California en Davis, Estados Unidos. Durante sus años como estudiante, tuvo como profesores a Mario Carreño, Roser Bru, Nemesio Antúnez, Delia del Carril, Mario Toral y José Balmes, entre otros. En su trabajo, la figura humana *“tiene un papel protagónico en su trabajo que cobra un carácter narrativo de gran contenido psicológico”* usando como elemento iconográfico a las mujeres, y más específicamente a sus rostros. Su obra tiene un marcado acento en busca de poner *“un mensaje feminista que denuncia con elegante sarcasmo y humor, la opresión y el sufrimiento psicológico del que por siglos, han sido víctimas las mujeres”*. Maneja con suficiencia diferentes técnicas y ha realizado una de las obras más interesantes de la pintura latinoamericana.

RESÚMENES

TRABAJOS LIBRES



Mar afuera



José Balmes Parramón (20 enero de 1927)

Pintor catalán radicado en Chile. Premio Nacional de Artes Plásticas de Chile el año 1999. Nace en 1927 en la localidad de Montesquiu en Cataluña, en donde vive su infancia hasta estallar la Guerra Civil Española en 1936. En 1939 y tras la victoria franquista, Balmes en conjunto con su familia, se ve obligado a abandonar España por la militancia comunista de su padre. Viaja a Chile en el Winnipeg, tras la ayuda del gobierno de este país a los republicanos españoles. En Chile desarrolla sus estudios secundarios en el Liceo Barros Borgoño y sus estudios superiores en la Escuela de Bellas Artes de la Universidad de Chile desde el año 1943. Obtiene la nacionalidad chilena en 1947. En la Universidad tiene como maestro al artista Pablo Burchard y Camilo Mori, y se relaciona entre otros con la también artista y posteriormente Premio Nacional de Artes, Gracia Barrios con quien contraería matrimonio el año 1952. Continuaría estando ligado a la Universidad de Chile como académico (1950-1973) y Decano de la Facultad de Artes (1972-1973). Junto a Gracia Barrios y otros artistas, conformaría el grupo informalista Signo, con quien presentaría obras en Barcelona, Madrid y París. En 1986 Balmes vuelve a Chile tras el exilio y recibió múltiples distinciones como el Premio Nacional de Artes Plásticas de Chile en 1999 y el Premio Altazor el 2002, entre otros.

***PARASITOLOGIA
GENERAL***

PG. 1. MORTALIDAD EN INDIVIDUOS SEROPOSITIVOS PARA TRYPANOSOMA CRUZI: SEGUIMIENTO DE DOS GRUPOS DE LA PROVINCIA DE COPIAPO, REGION DE ATACAMA, CHILE, EN DIFERENTES PERIODOS DE TIEMPO.

Dr. Carrasco V. M.°, Maldonado O.°, González M.°° y Jercic M.I.*

° Hospital Regional de Copiapo, °Epidemiologia SEREMI de Salud. Atacama
°°Epidemiologia, H.R.Copiapo *Laboratorio Parasitologia ISP, Chile.

Introducción: Son conocidas las complicaciones, potencialmente mortales, de la enfermedad de Chagas crónica, en especial cardiopatía en algunas de sus formas. Pero existe discreta información sobre las causas de muerte de los sujetos infectados por *T. cruzi*. Particularmente en Chile, no hay mayor conocimiento de que causa fallecen los pacientes seropositivos para *T. cruzi*.

Material y Métodos: En el Policlínico para enfermedad de Chagas del Hospital de Copiapó, se reunieron entre 1998-2004, 393 (193 sexo femenino y 200 masculino) pacientes sero-positivos para *T. cruzi* (ELISA e IFI + para *T. cruzi*), analizando su mortalidad hasta diciembre del 2004. Posteriormente, en relación al levantamiento de los afectados por esta parasitosis, solicitado por el Ministerio de Salud, entre los años 2006 al 2008, se reunieron 174 pacientes (72 sexo femenino y 102 varones), distintos a los anteriores, analizando su mortalidad hasta diciembre del 2011. La obtención de las causas de mortalidad se obtuvo de las bases de datos, del Registro Civil y de la revisión de las fichas clínicas de los pacientes en control en el Hospital de Copiapó.

Resultados: Durante los 7 años de observación del primer grupo, fallecieron 36 personas (14 sexo femenino y 22 masculino). Durante los 6 años de observación del segundo grupo, fallecieron 15 personas (2 sexo femenino y 13 masculino). A continuación se detallan la causa de las defunciones en los dos grupos.



MORTALIDAD EN 393 PACIENTES 1998-2004

NO RELACIONADA	DIRECTA	INDIRECTA
EDAD CAUSA	EDAD CAUSA	EDAD CAUSA
34 SEPSIS	60 INSUFECARD	83 INHEPAMOD
35 SEPSIS	70 ARRITMIA	74 SEPSISFECAL
58 INSUFECARD	72 INSUFECARD	81 AVEFECAL
60 CAVESICAL	72 INSUFECARD	
62 TU.CEREBRAL	74 OBSLNTST	
63 NEUMONIA	75 FIBRILVENT	
66 CA.VBILIAR	80 ARRITMIA	
69 TBCPULMON	86 INSUFECARD	
71 INSUF RENAL		
71 NEUMONIA		
72 CA.GASTRICO		
73 INSUF RENAL		
75 AVE		
76 CAPULMON		
76 SEPSIS		
76 INSUFRESPIR.		
77 NEUMONIA		
78 NEUMONIA		
80 NEUMONIA		
81 CAVESICAL		
81 INSUFRENAL		
81 INFARTO MIO		
82 AVE HEMOR.	36 FALLECIDOS	
82 CAVESICAL	LETALIDAD: 9.2%	
83 BRONCONEU.		

Conclusiones: Destaca que la mayoría de los sujetos sero-positivos fallecen de una causa diferente a la enfermedad de Chagas, situación que se observa en los dos grupos, para diferentes períodos de tiempo. Destacan diferentes tipos de cáncer como causa de muerte en este estudio.

P.G.2. RELACIÓN ENTRE CARGA PARASITARIA Y CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÓNICA

Eduardo Araya.¹⁻², Miguel Saavedra.², Inés Zulantay.², Werner Apt.², Gabriela Martinez², Andrea Carrasco.³, Gonzalo Caminada.³

¹Universidad Tecnológica Metropolitana. ²Laboratorio Parasitología Básico-Clinico. Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, ³Carrera de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria cuyo agente etiológico es el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. En esta parasitosis, la forma cardíaca es la manifestación más frecuente y grave de la etapa crónica. Nuestro objetivo, fue evaluar si existe relación entre la carga parasitaria determinada mediante PCR Tiempo Real y la cardiopatía chagásica crónica. La muestra en estudio estuvo conformada por individuos con enfermedad de Chagas confirmada mediante serología convencional (IFI y ELISA IgG), no tratados y con PCR positivo. Los pacientes se dividieron en: Grupo (i) 25 individuos con electrocardiograma (ECG) alterado y Grupo (ii) 25 individuos con ECG normal, según resultados de trazados electrocardiográficos de 12 derivaciones interpretado por médico cardiólogo. A cada uno de los pacientes en estudio, se tomó una muestra de 5 ml de sangre periférica recibida en Guanidina -EDTA. Posteriormente, se realizó extracción y purificación de ADN mediante el kit QIAamp DNA Blood Mini Kit (Qiagen), para finalmente realizar PCR con partidores kinetoplastídicos 121-122. Se cuantificó el ADN de *T. cruzi* presente en purificados de ADN de epimastigotes utilizando el kit AccuBlue™ High Sensitivity dsDNA Quantitation Kit en el equipo de qPCR Mx3000P™ Stratagene. El rango dinámico se estableció entre 1×10^5 y 1×10^{-1} p/ml. De la misma forma para X12 (control interno exógeno), se prepararon diluciones seriadas de ADN genómico humano en buffer elución, con una cantidad conocida de X12. La cuantificación fue realizada con el sistema de detección Taqman® en el termociclador Mx3000P™ Stratagene (Agilent Technologies) utilizando los partidores de ADN satelital cruzi 1, cruzi 2 y sonda de ADN satelital cruzi 3. Para X12, se utilizaron los partidores N1X12, N2X12 y la sonda N3X12. Las reacciones de PCR Tiempo Real para *T. cruzi* y X12, se realizaron en el mismo ensayo y con el mismo perfil térmico. Los resultados se analizaron con el software MxPro v4.1 (Agilent Technologies) y muestran en el Grupo (ii) (no cardíopatas) un promedio de 0,24 parásitos/mL (DS±0,27). Por otro lado, el Grupo (i) (cardiópata) presentó un promedio de 0,50 parásitos/mL (DS±0,37). El control X12 valida todos los resultados al no presentar variación entre las muestras. Finalmente, el Grupo (i) y Grupo (ii) presentó 20 casos (80%) y 9 casos (36%), respectivamente, en que la parasitemia fluctuó entre 0.1-1 parásitos/mL. Del total de casos evaluados, 7 (28%) no amplificaron para *T. cruzi* (No Ct) y 9 (36%) presentaron niveles de parasitemia no cuantificable (<0.1 p/mL). Se confirma que en la enfermedad de Chagas crónica humana, las parasitemias son bajas. Por otra parte, el análisis estadístico, permite determinar que existe diferencia en la carga parasitaria de los grupos cardíopatas y no cardíopatas.

Financiamiento: Proyectos FONDECYT 1100768 – 1120382

P.G.3. EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO SOBRE ENFERMEDAD DE CHAGAS EN EQUIPOS DE SALUD DE LA PROVINCIA DE CHOAPA Y COMUNA DE COMBARBALÁ, IV REGIÓN DE COQUIMBO, CHILE

Galafé, S.¹, Zulantay, I.¹, Apt, W.², Molina, M.³, Corral, G⁴, Valencia, C⁵, Lahsen, F.⁵, Torres, A.⁶, Rossel, N.⁷, Fry, J.⁸

¹Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ²Escuela de Salud Pública, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ³Hospital de Combarbalá, Provincia del Limarí, Región de Coquimbo, Chile, ⁴Hospital de Illapel, Provincia de Choapa, Región de Coquimbo, Chile, ⁵Hospital de Salamanca, Provincia de Choapa, Región de Coquimbo, Chile, ⁶Departamento de Salud Municipal Combarbalá, Provincia del Limarí, Región de Coquimbo, Chile, ⁷Hospital de Los Vilos, Provincia de Choapa, Región de Coquimbo, Chile, ⁸Departamento de Salud Municipal de Los Vilos, Provincia de Choapa, Región de Coquimbo, Chile.

Actualmente, la enfermedad de Chagas sigue siendo un problema de salud pública y ocupa el cuarto lugar de importancia como carga de enfermedad (AVAD). Se estima que en Chile existen 150.000 infectados por *Trypanosoma cruzi* entre la XIII y VI regiones, no obstante, aún existe sub-notificación. Por otra parte, si bien se han desarrollado importantes iniciativas ministeriales, aún no existe un Programa de Control. Por tanto, las acciones educativas en equipos de salud son fundamentales para adquirir y fortalecer competencias profesionales para abordar esta parasitosis. El objetivo general del presente estudio es evaluar el nivel de conocimiento sobre enfermedad de Chagas en equipos de salud de un área endémica de Chile, antes y después de una intervención educativa. Para ello se diseñó una prueba de conocimientos sobre enfermedad de Chagas y se estableció como criterio de aprobación en ambas prueba, el 60% de respuestas correctas tanto en la prueba previa a la intervención educativa como la que se aplicó posteriormente. La evaluación fue estratificada según profesión. Posterior a la recolección del pre-test, se distribuyó a los participantes material educativo validado por expertos (texto impreso y CD interactivo con preguntas y respuestas). Posteriormente, se aplicó el post-test, semejante al pre-test. El análisis estadístico de resultados del pre y post-test, se realizó mediante la prueba de chi². De 166 miembros de equipos de salud encuestados en el pre-test, 89,16% rindió el post-test. El rango de aprobación del pre-test varió entre el 11,6% y 28,89%, mientras que en el post-test varió entre 68,75% y 89,66% (p=0,0001). Según la profesión de los encuestados, los porcentajes de aprobación del pre y post-test fueron de 13,98% y 66,20% (paramédicos); 14,29% y 85,71% (tecnólogos médicos); 19,35% y 83,87% (médicos); 27,27% y 90% (matronas); y 41,18% y 100% (enfermeras), respectivamente (p=0,0001). Los porcentajes globales de aprobación antes y después de la intervención educativa fueron del 19,28% y 77,70%, respectivamente (chi²=107,27). Según los resultados obtenidos en el pre-test, los miembros de los equipos de salud del área endémica encuestados, no poseen los conocimientos necesarios sobre enfermedad de Chagas. No obstante, el estudio evidenció una relación estadísticamente significativa entre la intervención educativa y la adquisición de nuevos conocimientos (post-test), lo que permite concluir que la formación sobre esta parasitosis es necesaria y debe ser continua, más aún cuando existe rotación de profesionales en centros asistenciales que concentran la población de infectados

Financiamiento: Proyecto FONDECYT 1100768 y 1080445

P.G.4. ESTUDIO SEROEPIDEMIOLOGICO Y ENTOMOLOGICO DEL RIESGO DE LA TRANSMISION VECTORIAL DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS POR TRIATOMINOS EN AREAS COSTERAS DE LA REGION DE TARAPACA

C. González¹, C. Reyes¹, A. Parra², X. Muñoz³, K. Rodríguez³

¹ Laboratorio Entomología Médica, Instituto de Salud Pública de Chile

² Unidad de Zoonosis, División de Políticas Públicas, Saludables y Promoción, Ministerio de Salud

³ Unidad de Zoonosis y Vectores, Seremi de Salud de Tarapacá

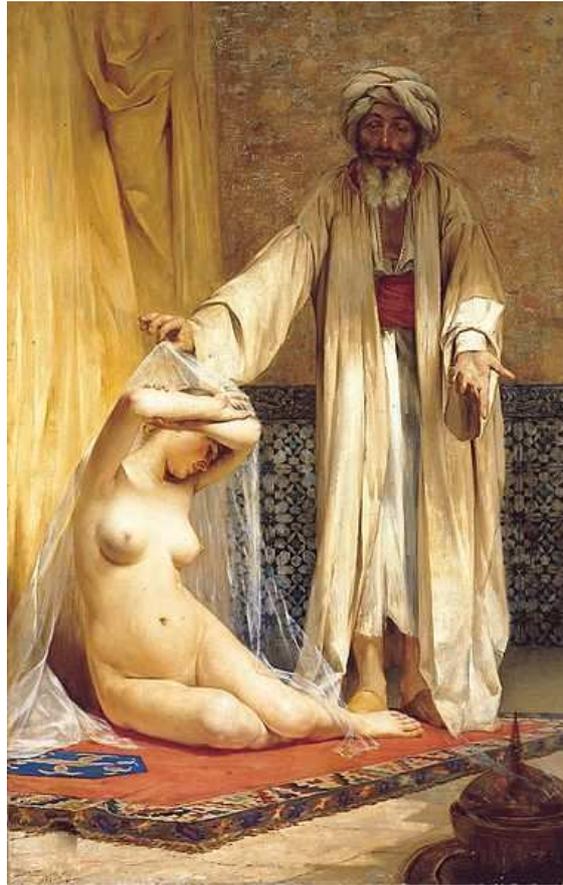
La interrupción de la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas, certificada por OPS en 1999, se mantiene gracias a las acciones de control, lo que ha permitido eliminar la infestación domiciliaria de *Triatoma infestans*. Actualmente existen extensas áreas donde no es posible detectar el vector, o se presenta con baja densidad de colonización. Para el país se han descrito otras 3 especies de triatominos endémicos y de hábitos silvestres, siendo las más frecuentes *Mepraia spinolai* y *M. gajardoi*. La distribución geográfica de *M. gajardoi* comprende las zonas costeras de las regiones XV, I, II y parte de la III, la que coincide con la ocupación humana estival y aquella que se establece permanentemente con fines laborales en condiciones precarias. El objetivo del trabajo fue evaluar el riesgo de la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por *M. gajardoi* en asentamientos precarios de la Región de Tarapacá, particularmente en las Caletas de San Marcos y Río Seco. El estudio comprendió la toma de muestras por punción digital a 95 personas, venosa a 29 caninos domésticos y la colecta de 52 triatominos, en ambas caletas. Las muestras fueron trasladadas hasta los Laboratorios de Parasitología y de Entomología Médica del ISP y analizadas mediante técnicas de PCR y ELISA. Los resultados muestran que, del total de personas estudiadas, el 100% resultó negativa a anticuerpos de *T. cruzi*, el 10,34% de los cánidos resultó positivo al anticuerpo, mientras que el índice tripano/triatomideo correspondió al 5,8. En el área estudiada, no se detectaron personas positivas. Sin embargo, se comprobó que existiría un ciclo de transmisión de la Enfermedad de Chagas que involucra a cánidos, situación de potencial riesgo para la población humana, que cohabita con *Mepraia gajardoi*, la cual tiene una distribución geográfica concordante con los asentamientos estudiados.

P.G.5. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE TRIQUINOSIS EN LA REGIÓN DEL BIOBÍO, ANTES Y DESPUÉS DEL TERREMOTO Y TSUNAMI DEL 27 DE FEBRERO DE 2010

Quiroga, J.¹, Gädicke, P.¹ Latorre, A.¹ Lopez-Martín, J.¹ y Junod, T.¹

¹Departamento de Patología y Medicina Preventiva. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Concepción.

El presente trabajo permite realizar un análisis comparativo de los reportes de triquinosis, antes y después del terremoto y tsunami del 27 de febrero del año 2010 en la Región del Biobío. Debido a que posterior a esta catástrofe natural, hubo factores que podrían significar en un aumento del riesgo en la presentación de esta enfermedad, lo que hace necesario anticipar posibles consecuencias epidemiológicas en torno a esta materia. El objetivo general fue analizar epidemiológicamente los registros en la SEREMI de Salud - Región del Biobío, del total de casos confirmados de triquinosis en la Región del Biobío, durante el periodo 2005-2009 (pre-terremoto) y el periodo 2010-2011 (post-terremoto). Se analizaron las notificaciones de los casos de triquinosis, registrados en la Unidad de Epidemiología de la SEREMI de Salud de la Región del Biobío, los cuales recopilan la información de las 4 provincias de la región del Biobío. Se utilizaron los programas computacionales, Microsoft ® Office Excel 2010, para el tratamiento y análisis de la información y Win Episcope 2.0 ® para el análisis epidemiológico. Se creó una base de datos con el número de casos, sexo, edad, lugar de hospitalización y registro de pacientes fallecidos. Desde enero del año 2005 hasta diciembre del año 2011, dicho periodo dividido en pre-terremoto (2005-2009) y post-terremoto (2010-2011). Se calculó tasa de prevalencia, mortalidad y letalidad. Posteriormente se calculó el Índice Endémico, para el periodo pre-terremoto (2005-2009), realizado con la información mensual de casos notificados por cada año, el cual fue comparado con la morbilidad de casos confirmados del año 2010. Finalmente se determinaron los Odds Ratios (OR) a través del programa computacional Win Episcope 2.0 ®, considerando al pasado terremoto y tsunami del año 2010, como un factor de riesgo para la población de la Región del Biobío. Los resultados mostraron un total de 61 casos confirmados de triquinosis durante el periodo 2005-2011 en la región Biobío. Durante el periodo pre-terremoto (2005-2009), se registró 55 casos confirmados y durante el periodo post- terremoto (2010-2011), se registró 6 casos confirmados. La mayor tasa de prevalencia fue en el 2006 con 1,46 x 100.000 habitantes. No se registraron fallecidos durante el periodo de estudio. Se registró un total de 36 hombres y 25 mujeres. Se calculó una edad promedio de 32 años durante el periodo 2005-2009, en cambio durante el periodo 2010-2011, se calculó una edad promedio de 37 años. Todas las atenciones médicas fueron efectuadas en establecimientos de salud públicos. El índice endémico (2005-2009) determinó para los meses de junio, julio y octubre un caso, mientras que en el año 2010, se registró un caso confirmado para los meses de mayo y julio. Los Odds Ratio determinaron que solo el mes de julio, tuvo la probabilidad de desarrollar 4,9 veces más triquinosis en la Región del Biobío posterior al pasado terremoto de 2010. Conclusiones: La mayor tasa de prevalencia se registró en el año 2006. Durante el estudio no se registraron fallecidos. La población masculina adulta presentó una casuística mayor que la población femenina. Predominó la atención médica en establecimientos de salud públicos. De la comparación entre el Índice Endémico (2005-2009) con el año 2010, en cuanto a morbilidad de casos, presentó el mayor número de casos el Índice Endémico (2005-2009). La exposición al terremoto y tsunami del 27 de febrero de 2010 en la Región del Biobío, no se asocia con un aumento de casos de triquinosis.



La perla del mercader



Alfredo Valenzuela Puelma (8 febrero de 1856 – 27 octubre 1909)

Pintor chileno, pionero en pintar desnudos en el país. Miembro de la generación de "Grandes Maestros de la pintura Chilena", dentro de los cuatro es considerado como el que mejor representa la perfección formal, en base al academicismo imperante en la época. Valenzuela Puelma es calificado por historiadores y contemporáneos como un artista incomprendido de carácter temperamental, de tendencias anticlericales y conflictivo políticamente hablando, lo que en vida le valió variados problemas. Su reconocimiento como artista sólo se dio en Europa puesto que Chile sus obras más famosas fueron criticadas por miembros conservadores de la sociedad. Tales fueron los casos de los óleos "*La ninfa de las cerezas*" y "*La perla del mercader*". Fue desde pequeño hábil dibujante. Desde pequeño aprendió a tocar el piano, también intentó con la carrera de Medicina pero desistió. Su primer logro como artista se da en el año 1877 donde obtuvo la medalla de oro por *Diego de Almagro en su prisión*. Al año siguiente vuelve a triunfar con *Jesús y Santo Tomas*. En París, el escritor Augusto d'Halmar compartió con el pintor: "Yo coincidí con él en ese amable e inolvidable París de 1908 y me di cuenta que la razón del artista iba zozobrando y que no tardaría en anegarle la locura [...]. Es considerado un artista incomprendido.

***PARASITOLOGIA
CLÍNICA***

P.C.6. ROL DE LA IMAGENOLÓGÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS PARASITOSIS

Canals M^{1,2}

- 1.- Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias,
Universidad de Chile.
 - 2.- Departamento de Medicina, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile.
- E-mail: mcanals@uchile.cl

La participación de las imágenes médicas en las diferentes etapas del diagnóstico y tratamiento de diferentes enfermedades ha ido progresando sistemáticamente. La parasitología no es ajena a esta tendencia, siendo cada día más relevante como apoyo diagnóstico. En este estudio se intenta establecer el rol actual de la imagenología mediante el análisis de 72 parasitosis con técnicas de análisis multivariado.

Encontramos que la imagenología tiene algún rol en el 53,2% y una participación diagnóstica de alta especificidad en un 17,8% de las parasitosis. Hay un grupo de parasitosis donde la imagenología participa prácticamente en todas las etapas diagnósticas como la hidatidosis, neurocisticercosis y fasciolosis y otras en las que prácticamente no tiene ningún rol.

El rol fundamental se encuentra en el apoyo diagnóstico (40,3%), la extensión (41,9%) y complicaciones y pronóstico (43,5%).

**P.C.7. EVALUACIÓN DE EFICACIA QUIMIOTERAPÉUTICA
DE NIFURTIMOX EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA:
LINAJES I - VI DE *Trypanosoma cruzi* SENSIBLES Y REFRACTARIOS**

Cabrera, K.¹, Venegas, J.², Martínez, G.¹, Zulantay, I.¹, Apt, W.¹

¹ Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico, sección Genética Molecular. ICBM, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ² Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM., Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis Americana es una zoonosis parasitaria causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. En Chile se estima que existen más de 150.000 individuos infectados desde la XV de región de Arica y Parinacota hasta la VII región de O'Higgins, incluida la Región Metropolitana (XIII). *T. cruzi* ha sido clasificado en 6 Unidades de Tipificación Discreta (DTUs), identificándolos como *T. cruzi* I-VI, los cuales pueden ser identificadas por medio de marcadores genéticos, moleculares o inmunológicos comunes. Los linajes más frecuentes encontrados en nuestro país son TcI, TcII y TcV. Si bien existen diversas metodologías y técnicas descritas en el mundo, para terminar si un paciente es positivo o no a la enfermedad Chagas, aún no tenemos un protocolo eficaz y práctico en nuestro país para identificar el linaje de *T. cruzi* infectante. El objetivo del presente estudio es evaluar la eficacia del medicamento Nifurtimox (NFX), en pacientes chagásicos crónicos pre y post terapia, lograr tipificarlos, para obtener los linajes de *T. cruzi* que pueden presentar estos pacientes y encontrar posibles relaciones entre la resistencia a los fármacos disponibles. Para ello, se utilizó la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), que ha mostrado ser una técnica capaz de mejorar considerablemente la sensibilidad, comparado con otras técnicas. El primer objetivo del presente trabajo fue confirmar mediante PCR la presencia de parásitos circulantes previamente detectados con xenodiagnóstico. Este ensayo de PCR se realizó utilizando los partidores 121 y 122 de DNA kinetoplastídico de *T. cruzi*, que generan una banda específica de 330 pb. El segundo objetivo del trabajo fue identificar el linaje de los parásitos infectantes, mediante marcadores nucleares descritos previamente por los autores Burgos *et al.* (2010) y Ramírez *et al.* (2010). Los resultados obtenidos dan a conocer que se puede obtener una visión general del linaje del parásito infectante, clasificándolos en 3 categorías. Así, al utilizar el partidador SL-IRac, se puede observar que generan una banda de 150 pb para TcI, 157 pb para TcII/TcV/TcVI y 200 pb para TcIII/TcIV. Al estudiar muestras de sangre periférica de tres pacientes chagásicos crónicos, antes y después del tratamiento farmacológico se observó que: a) En todos los pacientes se detectó DNA de *T. cruzi* utilizando el método que amplifica un segmento del kDNA, b) En las tres muestras analizadas se detectó una banda correspondiente a los linajes TcIII/TcIV, c) En uno de los pacientes se observó un cambio en el perfil de bandas antes y después del tratamiento con Nifurtimox cambiando el linaje, en pre terapia se observa una banda de 157 pb, donde sólo con este partidador no se podría precisar el linaje exacto pero si dar una visión que puede estar infectado con TcII/TcV/TcVI y en post terapia se mantiene la banda en 157 pb y se observa una segunda banda, la cual podría ser de los linajes TcIII/TcIV. Conclusión: i) El uso combinado de marcadores de los autores Burgos *et al.* (2010) y Ramírez *et al.* (2010), permite identificar los linajes con gran facilidad, ii) Sorpresivamente, en los tres pacientes analizados se detectó el linaje TcIII/TcIV, hallazgo que se debe confirmar posteriormente con otros partidores, para comprobar que efectivamente en Chile este linaje está infectando al hospedero humano.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 1100768 y 1120382

P.C.8. ANISAKIASIS COLONICA: CASO CLINICO

**Gil LC²., Ovalle L¹., Ayala J C¹., Martínez C³, González N³., Silva C³.,
Magga O¹.,Castillo D⁴., Oksenberg D 1,²**

Unidad de Gastroenterología, Clínica Indisa ¹ Centro de Gastroenterología,
Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile ²

Alumnos de Medicina del Hospital Clínico Universidad de Chile ³

ICBM Facultad de Medicina Universidad de Chile ⁴

La anisakiasis es una parasitosis de mamíferos marinos, accidentalmente infecta al hombre mediante el consumo de larvas L3 de anisakidos, presentes en pescado crudo o mal cocido, principalmente en forma de cebiche preparado con peces como las merluzas, congrios y jureles. En el tubo digestivo la localización más común es el estómago (70 - 90% de los casos); seguido de esófago, duodeno, yeyuno e íleon, siendo rara en el colon. Localizaciones menos descritas son el peritoneo, mesenterio y ganglios linfáticos. En Chile la mayoría de los casos publicados corresponden a adultos y el estómago es la localización más frecuente. La sintomatología más frecuentemente descrita fue epigastralgia, náuseas, vómitos, sensación de cosquilleo en la faringe y boca con posterior expulsión de la larva.

Se presenta un caso de anisakiasis en el colon, siendo esta una localización no habitual y no descrita en Chile

Caso Clínico: Hombre de 35 años, sano. Consulta por cuadro de dolor abdominal infraumbilical recurrente de 10 días de evolución, de intensidad moderada, con hematoquezia. En la anamnesis remota refiere ser un consumidor habitual de cebiche principalmente merluza. Se le realiza una colonoscopia, que muestra en colon transverso una lesión elevada submucosa, de límites imprecisos, de 10 a 12 mm de diámetro, amarillenta al trasluz, la cual se reseca con asa de diatermia. Histológicamente se observa un proceso granulomatoso extenso con predominio de eosinófilos y la presencia de estructuras parasitarias correspondientes a un nematodo, por antecedentes epidemiológicos, examen coproparasitario negativo y análisis histológico se trataría de un *Anisakis sp.*

Discusión : La Anisakiasis o anisakidosis es una parasitosis causada por nematodos intestinales pertenecientes a la familia Anisakidae que accidentalmente infectan al hombre mediante larvas L3 consumidas en pescados crudos o mal cocidos, en Chile la localización más descrita es la gástrica. El presente caso describe una localización de una larva que forma una pseudotumoración en la mucosa colónica visible mediante endoscopia y una sintomatología clínica no habitual como lo fue la hematoquezia, elementos que configuran una sospecha diagnóstica no tradicional: la cual se concluye luego de correlacionar los antecedentes epidemiológicos con los hallazgos endoscópicos, logrando extraer el tejido correspondiente a la lesión y cuya anatomía patológica evidenció un granuloma eosinofílico y la presencia del verme.

P.C.9. EFICIENCIA DIAGNÓSTICA DEL EXAMEN AL FRESCO Y CULTIVO EN COMPARACIÓN CON LA PCR PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN VAGINAL POR *TRICHOMONAS VAGINALIS*

Estudio preliminar

Martínez, M.¹, Ovalle, A.², Villaseca, R.³, Rencoret, G.², Lizana, P.³, Escalona, N.³, Quevedo, F.⁴, Iribarren, R.¹, Lillo, E.⁵

¹ Unidad Docente de Parasitología, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile

² Servicio y Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital San Borja Arriarán, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile ³CESFAM Presidenta Michel Bachelet, Maipú, Santiago, Chile ⁴Escuela de Salud Pública, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile ⁵Escuela de Obstetricia, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile

La infección vaginal por *Trichomonas vaginalis* en la mujer es asintomática en 25 a 50% de los casos y sus signos y síntomas varían ampliamente, de acuerdo a la fase de la infección por el parásito, por lo que el diagnóstico de laboratorio es fundamental para su detección. En Chile, el diagnóstico de *T. vaginalis* se efectúa generalmente por examen microscópico al fresco de secreción vaginal. Este procedimiento tiene entre 36% y 70% de sensibilidad ya que depende de la capacidad de visualización de *Trichomonas* móviles lo que es afectado por el tiempo de transporte de las muestras al laboratorio y su observación. El cultivo es la técnica de referencia para el diagnóstico de *T. vaginalis*, pero en los últimos años numerosos estudios han demostrado que la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) tiene superior sensibilidad y especificidad. El objetivo del estudio es conocer la eficiencia diagnóstica del examen al fresco y del cultivo en comparación con la PCR convencional para el diagnóstico de laboratorio de *T. vaginalis*. Entre junio 2013 y octubre de 2014 se tomarán muestras vaginales a 500 mujeres atendidas consecutivamente en el ARO San Borja Arriarán y CESFAM Presidenta Michel Bachelet y que no hayan recibido antimicrobianos los últimos 30 días. Se obtendrán dos muestras vaginales con tórula, una para el examen al fresco (400 X) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la otra para cultivo en medio modificado Diamond. Para la PCR se aplicarán los partidores TVK3 y TVK7 descritos por Kengne y cols. Se considerará tricomoniasis vaginal a la detección del parásito por cualquiera de las técnicas. Hasta la fecha se han analizado 54 muestras, siendo 4(7,41%) positivas; 3/20 (15%) en el CESFAM y 1/34 en el PAR (2,94%). El examen al fresco y el cultivo fueron positivos en una muestra (1,85%) y la PCR en 4 (7,41%). La sensibilidad, especificidad, VPP y VPN con sus correspondientes CI 95% del examen al fresco y del cultivo en comparación con la PCR fueron: 25% (4,12%-79,66%), 100% (92,82%-100%), 100% (16,55%-100%) y 94,34 (84,32%-98,75%). Los cocientes de probabilidad positivo (LR+) y negativo (LR-) del examen al fresco y cultivo fueron infinito y 0,75 (95% CI: 0,43-1,32) respectivamente. Dos de las muestras negativas por cultivo y positivas por PCR presentaban abundante desarrollo de *Candida glabrata* y *Candida albicans*, respectivamente, las que interfieren con la capacidad de *T. vaginalis* de crecer *in vitro* (Observación no publicada). Los resultados preliminares sugieren que la técnica de PCR tiene mayor eficiencia diagnóstica que el examen al fresco y el cultivo, para el diagnóstico de tricomoniasis en la mujer, hallazgos que de ser confirmados con un mayor número de muestras recomendarían el uso de la PCR como técnica de diagnóstico de rutina.

Financiamiento Proyecto FONIS SA12I2242, FAMED Universidad de Chile

**P.C.10. APLICACIÓN DE LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA PARA EL ESTUDIO DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE *TRICHOMONAS VAGINALIS* EN MUJERES EN DOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD DE LA R.M.
Estudio preliminar**

Martínez, M.¹, Ovalle, A.², Villaseca, R.³, Rencoret, G.², Escalona, N.³, Lizana, P.³, Quevedo, F.⁴, Iribarren, R.¹, Lillo, E.⁵

¹ Unidad Docente de Parasitología, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile

² Servicio y Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital San Borja Arriarán, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile

³ CESFAM Presidenta Michel Bachelet, Maipú, Santiago, Chile

⁴ Escuela de Salud Pública, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile

⁵ Escuela de Obstetricia, FAMED, Universidad de Chile, Santiago, Chile

Trichomonas vaginalis es el patógeno de transmisión sexual no viral más frecuente en el mundo (OMS). El protozoo infecta en la mujer principalmente el epitelio genital escamoso y una vez establecido y en ausencia de tratamiento puede persistir por años. La infección por *T. vaginalis* es un factor de riesgo de transmisión de VIH, parto prematuro, niños de bajo peso al nacer y puede ser transmitida de manera vertical al recién nacido, pudiendo ocasionalmente causar enfermedad neonatal. En la mujer la infección es asintomática en 25 a 50% y los signos y síntomas clínicos varían ampliamente por lo que el diagnóstico de laboratorio es fundamental para su detección. Debido a las graves repercusiones que tiene la infección por *T. vaginalis* en la mujer y a que la epidemiología de este parásito es escasamente conocida en nuestro país, el objetivo general de este trabajo es estudiar la prevalencia y algunos factores asociados a la infección por *T. vaginalis* en mujeres atendidas en un consultorio de atención primaria y en un Consultorio de Alto Riesgo Obstétrico (ARO) de la RM. Entre junio 2013 y octubre de 2014 se tomarán muestras vaginales a 500 mujeres atendidas consecutivamente en el ARO San Borja Arriarán y CESFAM Presidenta Michel Bachelet y que no hayan recibido antimicrobianos los últimos 30 días. Se evaluarán los siguientes factores en asociación con infección por *Trichomonas*: signos y síntomas de infección vaginal, categoría de microbiota vaginal: normal, intermedia, vaginosis bacteriana (VB), candidiasis vulvovaginal (CVV), infección concomitante con *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, cantidad de neutrófilos al examen al fresco (400X): intervalos < 5(escaso), 5-10 (regular), >10 (respuesta inflamatoria), presencia de >1 neutrófilo/campo de inmersión. En gestantes se analizarán también la paridad y los antecedentes obstétricos. Se considerará tricomoniasis vaginal a la detección del parásito al fresco, cultivo en medio Diamond modificado, ó PCR positiva (partidores TVK3 y TVK7). Hasta la fecha se han analizado 54 muestras, siendo 4(7,41%) positivas; 3/20 (15%) en el CESFAM y 1/34 en el PAR (2,94%). La microbiota vaginal de las pacientes con tricomoniasis fue VB (1), CVV (2) (*C. albicans* y *C. glabrata*) y microbiota intermedia (1). Tres de ellas presentaron regular cantidad de leucocitos al fresco y una de ellas franca respuesta inflamatoria. Todas ellas presentaron >1 neutrófilo/campo de inmersión. Los resultados sugieren a la fecha que la prevalencia de infección por *T. vaginalis* es superior en mujeres atendidas en el CESFAM.

Financiamiento Proyecto FONIS SA12I2242, FAMED Universidad de Chile

**P.C.11. PRESENCIA DE *Trypanosoma cruzi* DETERMINADA
MEDIANTE XD-PCR TIEMPO REAL, EN INDIVIDUOS CON ENFERMEDAD
DE CHAGAS CON Y SIN COMPROMISO CARDIACO**

**Vinet P.¹, Saavedra M.¹, Araya E.¹, Martínez G.¹,
Zulantay I.¹, Apt W.¹, Rodríguez J.²**

¹Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Programa de Biología Molecular y Celular. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. ²Escuela de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

La infección por el parásito *Trypanosoma cruzi*, causante de la enfermedad de Chagas, es un importante problema de salud pública global. Durante la fase crónica de la infección el individuo puede permanecer asintomático durante décadas o incluso de por vida, presentando parasitemias bajas y fluctuantes. Se estima que anualmente, un 30% de estos pacientes evolucionan con daño cardíaco, tales como, insuficiencia cardíaca, alteración del ritmo o frecuencia cardíaca y muerte súbita. PCR Tiempo Real (qPCR) es una técnica innovadora que cuantifica la carga parasitaria por *T. cruzi*. Combinada con la técnica de xenodiagnóstico (XD) es posible hacerla más eficiente. En este contexto, nos propusimos desarrollar ensayos de qPCR para cuantificar la presencia de *T. cruzi* en muestras de deyecciones de *Triatoma infestans* alimentados mediante XD en 50 individuos con (n=25) y sin cardiopatía (n=25) chagásica crónica diagnosticados por electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Con este fin, se obtuvo un pool de muestras de deyecciones de *T. infestans* a los 30, 60 y 90 días post alimentación (3 muestras por individuo) al cual se aplicó qPCR-XD utilizando el sistema de detección TaqMan® con los partidores de ADN satelitales cruzi 1, cruzi 2 y sonda cruzi 3, para un volumen final de reacción de 20 µL. En el grupo cardiópata se observa que cuando XD es positivo, qPCR-XD es más alto que cuando XD fue negativo. La carga total de parásitos por mL fluctuó entre 36,25 y 0,08 con un promedio de 4,2 parásitos/mL. En 7 casos no se evidenció presencia de *T. cruzi* en las muestras. Por el contrario, en el grupo no cardiópata, la carga parasitaria tuvo un promedio de 59,32 parásitos/mL. Este elevado promedio se debe a que 3 casos superaron los 100 parásitos/mL. El presente estudio evidencia que qPCR es una técnica útil para cuantificar *T. cruzi* amplificado por *T. infestans*. Se debe considerar que el vector biológico selecciona los parásitos de acuerdo a su homeostasis intestinal, lo que puede explicar que qPCR en algunos casos evidencie mayor carga parasitaria. Finalmente, la mayor presencia de *T. cruzi* en el grupo no cardiópata, podría constituir, junto con el tipo de *T. cruzi* circulante, elementos de valor pronóstico en la evolución natural de la cardiopatía chagásica crónica, aspectos que se encuentran en plena investigación.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT 1120382 y 1100768

P.C.12. ANISAKIDOSIS HUMANA TRANSIENTE EN CHILE.

Mercado R.¹, Ramírez C.², Gil LC.³, Zulantay I.⁴ & Castillo D.⁴

¹ Unidad Docente de Parasitología, ⁴ Laboratorio Básico-Clinico de Parasitología, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ² Carrera de Tecnología Médica, Universidad Mayor, Chile, ³ Centro de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Anisakidosis es la parasitación del hombre por larvas de nematodos anisákidos, frecuentemente por gusanos de los géneros *Anisakis* y *Pseudoterranova*. Estos parásitos infectan naturalmente el estómago de mamíferos marinos. En los humanos, los anisákidos no se desarrollan hasta su estado adulto. El hospedero humano no es susceptible sino accidental. En Chile, se ha descrito anisakidosis de localización gástrica y esofágica, sin embargo con mayor frecuencia existen casos de anisakidosis transiente. Este cuadro clínico corresponde a la parasitación temporal de los pacientes donde hay una expulsión de o las larvas por diferentes mecanismos.

En Chile se considera que la anisakidosis es una parasitosis re-emergente. En el presente trabajo se describen siete nuevos casos de anisakidosis transiente ocurridos en Santiago de Chile entre los años 2011 y 2013 confirmando que esta patología es la forma primordial de presentación de la parasitosis. Los siete casos fueron identificados a partir del diagnóstico de las larvas que expulsaron como ejemplares de anisakidos en laboratorios de parasitología de la Universidad de Chile y Universidad Mayor. Las edades de los pacientes variaron entre 14 y 48 años, promedio 37 años. Todos de sexo masculino. Todos eliminaron por os una larva. Dos de los ejemplares de larvas se observaron intactos y midieron 36 mm de largo, todos eran de color blanco y presentaron un extremo bucal con tres labios característicos. Su identificación de especie esta bajo estudio. El paciente de menor edad presentó tres días después de ingerir pescado (merluza) epigastralgia, sensación de distensión abdominal y episodios de náuseas que ceden pasajeramente. Al quinto día tiene nueva epigastralgia asociada a náuseas y vómitos, en uno de ellos expulsa un gusano que se moviliza lentamente, el paciente lo rescata y trae al laboratorio. Una endoscopia digestiva alta descarta la presencia de otros vermes, pero si evidencia erosión del cuerpo gástrico y eritema periférico, interpretándose como el lugar en el cual estuvo incrustado el gusano expulsado por este paciente.

En 1983 se describió que la anisakidosis transiente era la forma principal de presentación de la parasitosis en California, EEUU y que las especies del parásito podrían relacionarse con los cuadros clínicos que causan ya que en América del Norte se presentaría preferentemente anisakidosis por *P. decipiens*, en cambio en Europa y Asia por *Anisakis*. En Chile en los casos humanos descritos se ha identificado a *P. decipiens*. Nuevos estudios permitirían dilucidar este y otros aspectos biomédicos de esta infección que muestra un considerable incremento de casos en el país.

P.C.13. CARACTERIZACIÓN DE LA CARDIOPATÍA CHAGÁSICA CRÓNICA SEGÚN NYHA, MEDIANTE TRAZADO ELECTROCARDIOGRÁFICO Y ECO-DOPPLER CARDÍACO

**Andrea Muñoz¹, Werner Apt², Arturo Arribada³, Inés Zulantay²,
Matías Sanhueza⁴, Bruno Toro⁴, Bastián Vega⁴**

Ayudante Alumno Parasitología¹. Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico.
Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM. Facultad de Medicina.
Universidad de Chile². Cardiología, Clínica INDISA³. Alumno Medicina,
Universidad de Chile⁴.

Introducción: La enfermedad de Chagas constituye una importante causa de falla cardíaca. Cerca de 30% de los individuos infectados desarrollan cardiopatía chagásica crónica, la forma más severa de la enfermedad. En las fases iniciales, las únicas formas de expresión de daño miocárdico pueden ser alteraciones discretas e inespecíficas. Posteriormente, el daño se manifiesta como un síndrome que incluye insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares graves y tromboembolismo pulmonar y sistémico. La CCC puede ser clasificada en cuatro etapas (I, II, III y IV) de acuerdo a los criterios de la NYHA. La gran mayoría de los cardiopatas chagásicos crónicos en fase determinada en Chile se encontraría entre los grupos I y II de la clasificación. **Objetivo:** Caracterizar y clasificar la cardiopatía chagásica crónica, según los criterios NYHA mediante trazado electrocardiográfico y eco-doppler cardíaco. **Pacientes y Métodos:** 17 pacientes chagásicos crónicos no tratados provenientes de las Provincias de Choapa y Limarí, IV Región, fueron sometidos bajo consentimiento informado a un ECG de 12 derivaciones, y eco-doppler cardíaco, analizados por expertos en doble ciego. Luego fueron agrupados en las distintas categorías de acuerdo a los resultados obtenidos. **Resultados:** Las alteraciones electrocardiográficas pesquisadas correspondieron a bradicardia sinusal (5), extrasístoles auriculares (1) y ventriculares (1). BAV 1° grado (1), HBAI (5), BCRD (1), BIRD (1), HBAI + BIRD (1), HVI (1) e isquemia (1). En el eco-doppler cardíaco efectuado, se pesquisó un caso de fracción de eyección disminuída, dos con crecimiento de aurícula derecha, siendo los otros 14 exámenes considerados dentro de rangos normales. Considerando la clínica y hallazgos en ECG y eco-doppler, estos pacientes fueron clasificados en grupo I (3 casos), Grupo II (13 casos) y grupo III (1 caso). **Conclusión:** Se encuentra que un 82% de los cardiopatas chagásicos crónicos estudiados pertenecen al grupo I-I de la clasificación NYHA.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT 10804451 y 100768

**P.C.14. FASCIOLIASIS HEPATICA HUMANA:
¿RESISTENCIA AL TRATAMIENTO CON TRICLABENDAZOL?**

Gil, L.C¹., Horta, G¹., Rueda, C²., Castillo, D³., Apt W³.

¹Centro de Gastroenterología Hospital Clínico. Universidad de Chile.

²Hospital Victoria IX Región (2).

³Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico. Programa Biología Celular y Molecular. ICBM. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

La fascioliasis es una parasitosis que afecta al hígado y vías biliares de diversos animales de abasto y del hombre, se trasmite generalmente por el consumo de berros, agua y otros vegetales que tienen metacercarias. *Fasciola hepática* es el trematodo que origina esta parasitosis. El tratamiento de elección es el triclabendazol (TBZ), altamente eficaz tanto en humanos como en animales. En Chile no se dispone de Egaten®, TBZ, para uso humano, por este motivo algunos médicos han utilizado el Supolen®, TBZ de uso veterinario con buenos resultados tanto en humanos como en animales, sin embargo en los últimos años se ha descrito resistencia al TBZ de uso veterinario, siendo escasas las comunicaciones de fracasos en los humanos. En este trabajo se presentan tres casos de probable resistencia de *Fasciola hepática* en humanos tratados con TBZ de uso veterinario.

Caso 1. Hombre 63 años enfermero de profesión, en mayo de 2011, consulta por dolor abdominal en hipocondrio derecho, asociado a fiebre hasta 39°C, diaforesis, decaimiento y malestar general, al examen físico destaca dolor a la palpación en hipocondrio derecho. La ecotomografía abdominal sugiere presencia de *F. hepática* en conducto colédoco, el hemograma evidencia un recuento de 850 eosinófilos por mm³. El examen coproparasitológico seriado confirma la presencia de huevos de *F. hepática*. Se trata con TBZ para uso veterinario 20mg por kg de peso, Evolucionan con mejoría de sus síntomas, y disminución de la eosinofilia. El paciente había ingerido berros en zona rural de Linares, sin repetir su ingesta postratamiento. En octubre de 2012 consulta por síntomas similares. El hemograma presenta 2800 eosinófilos por mm³, un nuevo examen parasitológico seriado con sedimentación en copa evidencia huevos de *F. hepática*. La colangiografía endoscópica retrograda (ERCP) permite extraer tres ejemplares de *F. hepática* del colédoco. Se refuerza el tratamiento con TBZ para uso humano con mejoría de los síntomas y disminución de la eosinofilia a 250 mm³.

Caso 2. Hombre de 57 años que vive y trabaja en zona rural de Victoria IX región, en donde realiza labores agrícolas y ganaderas. Niega ingesta de berros pero consume agua en los pozos y esteros donde beben los animales. En Septiembre de 2009 consulta por dolor y malestar en el hipocondrio derecho, el hemograma demuestra 3200 eosinófilos por mm³.

Por la persistencia de fiebre y dolor se realiza escáner abdominal (TAC) que sugiere alteraciones hepáticas sugerentes de infección por *F. hepática*. La serología mediante ELISA es positiva para *F. hepática*. Recibe tratamiento de 20mg por Kg de peso con Supolen® logrando estabilizar su sintomatología. En octubre 2011 repite los síntomas con hallazgos similares en el hemograma y TAC abdominal. Una ecografía sugiere cálculos en vía biliar y colédoco. La ERCP permite extraer cuatro ejemplares de *F. hepática*. Al realizar colecistectomía se le encontraron tres ejemplares de *F. hepática* en la vesícula biliar. Recibe nueva cura con Supolen® aliviando los síntomas y disminuyendo la eosinofilia. En abril de 2012 presenta síntomas similares. La resonancia magnética de hígado y vías biliares sugiere presencia de parásitos en colédoco. Una nueva ERCP permite extraer tres ejemplares de *F. hepática*. El control por colangiografía evidencia la persistencia de imagen compatible con una agrupación de fasciolas en colédoco. Se administra nuevo tratamiento con Egaten® para uso humano con estabilización de los síntomas.

Caso 3. Mujer de 45 años que en agosto de 2012 consulta por dolor abdominal en forma difusa, acude a médico que solicita una ecotomografía abdominal, y hemograma. En este último examen se demuestran 2400 eosinófilos por mm^3 . La serología y un examen coproparasitario son positivos para *F. hepática*. Recibe tratamiento con dosis total de 20mg de TBZ para uso veterinario. Al control del mes siguiente hay reactivación de los síntomas, persistencia de la eosinofilia y presencia de huevos de *F. hepática* en examen coproparasitológico. Recibe nuevo tratamiento con el mismo fármaco, con leve remisión de los síntomas. En diciembre 2012 nuevos exámenes son similares a los primeros recibiendo en esta oportunidad TBZ para uso humano con mejoría en sus síntomas.

Discusión: La *Fascioliasis hepática* es una zoonosis parasitaria endémica, preferentemente de zonas del sur de Chile. El tratamiento de elección es el TBZ. Sin embargo la baja prevalencia de la infección humana en el mundo originó que el TBZ para uso humano fuese descontinuado, fabricándose sólo lotes aislados y ocasionales para la OMS, OPS y para países con mayor incidencia en humanos (Perú, Bolivia). La escasez o ausencia del producto para uso humano en Chile ha planteado utilizar el producto veterinario, con buenas respuestas en nuestro medio. En esta casuística se documenta la presencia de *Fascioliasis hepática* postratamiento en tres pacientes que recibieron TBZ de uso veterinario, estos casos podrían corresponder a una resistencia del parásito al TBZ de uso animal o a una deficiente preparación del TBZ de uso humano a partir del Supolen, o a cuadros de reinfección. Los controles clínicos y la correcta prevención mediante el alejamiento de potenciales fuentes de infección dirán si se trata de casos de resistencia al TBZ reinfecciones.

**P.C.15. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS CRÓNICA
CON NIFURTIMOX: EVALUACIÓN POR MEDIO
DE VARIOS MÉTODOS PARASITOLÓGICOS**

**Muñoz, C.¹, Zulantay, I.¹, Apt, W.¹, Ortiz, S.², Schijman, A.³, Bisio, M.³,
Martínez G.¹, Ferrada, V.², Herrera, C.² y Solari, A.²**

¹Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico, Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

²Laboratorio de Biología Molecular de Parásitos. Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

³Laboratorio de Biología Molecular de la Enfermedad de Chagas. INGEBI, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires.

La enfermedad de Chagas (ECh), continúa siendo reconocida como una de las enfermedades tropicales desatendidas más importantes, además de constituir un problema de salud pública relevante en el continente americano. En la actualidad, los fármacos que por razones éticas y de eficacia se utilizan en la ECh humana son benznidazol y nifurtimox, que presenta variadas limitaciones, entre otras, efectos secundarios. La evaluación de la eficacia de los medicamentos para la ECh sigue siendo un tema controversial sobre lo cual no existe consenso. En este trabajo, se evaluó la eficacia parasitológica de nifurtimox, en 21 mujeres con ECh crónica procedentes de áreas endémicas de Chile tratadas según los protocolos ministeriales vigentes. En condiciones pre y post-tratamiento, las muestras de sangre (S) y xenodiagnóstico (XD) de estas pacientes fueron sometidos a análisis por PCR en tiempo real (qPCR) dirigido al ADN satélite nuclear de *T. cruzi*, PCR convencional dirigido a los minicírculos del kinetoplasto de *T. cruzi* (*kADN*) y genotipificación de *T. cruzi* por hibridación del *kADN*. Antes del tratamiento, PCR-S y PCR-XD detectaron *T. cruzi* en 12 (57%) y 18 (86%) casos respectivamente, mientras que qPCR-B y qPCR-XD fueron ambos, positivos en 18 casos (86%), con parasitemias cercanas a 20.000 y menores a 1 parásito por cada 10⁶ células sanguíneas. En cuanto al análisis del genotipo de *T. cruzi*, se pudo observar la combinación de TcI, TcII y TcV, incluidas las mezclas de *T. cruzi* en la mayoría de los casos. A los 13 meses después de la terapia, el ADN de *T. cruzi* fue detectado en 6 (29,6%) y 4 casos (19,1%) con qPCR-XD y PCR-XD, respectivamente, lo que indica el fracaso del tratamiento por detección de ADN de parásitos vivos amplificados en el intestino del vector biológico. En 3 de ellos, fue posible evidenciar los mismos genotipos identificados antes o en seguimiento reciente. 14 casos con PCR positivo pre-terapia resultaron negativos por todos los métodos moleculares a los 13 meses después del tratamiento. Durante el período de seguimiento, PCR-XD y qPCR-XD mostraron ser herramientas más sensibles que PCR, hibridación y qPCR en muestras de sangre. No obstante estos resultados, se requiere realizar seguimiento prolongado en los casos parasitológicamente negativos, ya que pueden no ser indicativos de curación y puedan deberse a una reducción transitoria de las cargas parasitarias por debajo del límite de detección del método. En este último caso, la serología convencional cuantitativa será una herramienta fundamental.

Financiamiento: Proyectos Fondecyt 1100768 - 1120382



Pinceladas



Roberto Matta Echaurren (11 de noviembre 1911–23 noviembre de 2002)

Arquitecto, pintor, filósofo y poeta chileno. Considerado como el último de los representantes del surrealismo. Estudió en el Colegio de los Sagrados Corazones de Santiago. En esos años comenzó también a destacar con sus notas en dibujo y caligrafía. Recibió una profunda influencia de su abuelo materno, Víctor Echaurren quien, en forma aficionada, era diseñador de tramoyas de obras de teatro y óperas. Cursó sus estudios universitarios en la Escuela de Arquitectura de la Universidad Católica de Chile, siendo su tesis de título un proyecto llamado La liga de las religiones que consistía en bocetos de edificios con forma de mujer en diversas posiciones. En paralelo asistió a talleres libres en la Escuela de Bellas Artes, siendo alumno del pintor Hernán Gazmuri, quien venía llegando de Francia. Trabajó como ilustrador en la revista satírica Topaze. Luego de titularse de arquitecto viajó a Europa en un barco mercante. Mientras estaba en Portugal conoció a Gabriela Mistral, quien era cónsul en aquel país. La poetisa ayudó a Matta, quien vivió en su casa durante tres meses. Según el pintor, durante aquel tiempo se enamoró de Mistral, pidiéndole su mano, pero la poetisa no aceptó. Durante su estadía en París trabajó en el taller del arquitecto Le Corbusier. En el viejo continente conoció a los artistas Salvador Dalí, René Magritte y André Breton. Durante este período trabó amistad con prominentes artistas contemporáneos europeos como Picasso y Marcel Duchamp. Un momento decisivo para la carrera artística de Matta se produce en 1938 cuando pasa del dibujo a la pintura en óleo que coincide con su viaje y residencia, hasta 1948, en los Estados Unidos. Experimentó distintas formas de expresión artísticas, incluyendo producciones de videos fotografía y otros medios de expresión. En 1990 recibió el Premio Nacional de Arte y en 1992 se le otorgó el Premio Príncipe de Asturias. Vivió regularmente en el pueblo italiano de Civitavecchia. Tras su fallecimiento, en Chile se decretó tres días de duelo nacional. El 2011, centenario de su nacimiento, se celebró el "Año Matta".

***PARASITOLOGIA
ANIMAL***

P.A. 16. TOLERANCIA A LA DESECACIÓN Y SOBREPOSICIÓN DEL NICHOTÉRMICO ENTRE LA ARAÑA DEL RINCÓN *Loxosceles laeta* Y UN POSIBLE CONTROL BIOLÓGICO, LA ARAÑA TIGRE *Scytodes globula*.

Canals M^{1,3}, Alfaro C¹, Veloso C¹, Torres-Contreras H¹ & Solís R².

1. Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile. 2.- Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. 3.- Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. E-mail: mcanals@uchile.cl

Se ha propuesto que las temperaturas críticas, tolerancia a la desecación y la pérdida de agua tienen estricta relación con el microhabitat de las arañas. Este artículo explora la tolerancia a la desecación y pérdida de agua en *Loxosceles laeta*, una araña causante de gran proporción del aracnoidismo necrótico en Sudamérica y un potencial depredador, la araña tigre *Scytodes globula*, en la búsqueda del nicho térmico de encuentro entre estas especies. Especímenes de ambas especies fueron introducidas en cámaras con humedad relativa menor a un 3% y se registro el cambio diario en la masa corporal, debida a pérdida de agua. La pérdida de agua en *L. laeta* y *S. globula*, fué 28.7% y 29.2% de la masa corporal respectivamente. El tiempo hasta el cese de la actividad locomotora fue 23.4 y 22.5 días para *L. laeta* y *S. globula* respectivamente. La tasa de pérdida de agua fue mayor en *L. laeta* (0.082 mg/h) que en *S. globula* (0.035 mg/h), pero la tasa de pérdida de agua masa-específica fue similar: 0.00081 mg H₂O/mgh y 0.00069 mg H₂O/mgh para *S. globula* y *L. laeta* respectivamente. La pérdida de agua fue mayor en invierno que en verano. El nicho térmico fue amplio y la sobreposición del nicho entre ambas especies fue mayor que un 80%. Estas características implican que sus microhabitat escogidos son muy similares, indicando una alta posibilidad de encuentro y depredación. Así *S. globula* es una especie elegible para el control biológico de *L. laeta*.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 1110058

P.A.17. IDENTIFICACIÓN DE ENDOPARÁSITOS CON RIESGO ZONÓTICO EN EXCREMENTO DE PERROS RECOLECTADOS DESDE LA PLAZA PÚBLICA PRINCIPAL DE CADA UNA DE LAS 34 COMUNAS DEL GRAN SANTIAGO

Pastenes A.¹, Fredes F.¹, Toro P.¹ Hamilton-West C.², Ramírez G¹.

¹Unidad de Parasitología y ²Unidad de Epidemiología, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.

INTRODUCCION: Distintas infecciones presentes en el perro doméstico (*Canis familiaris*) pueden constituir un riesgo para la salud pública debido a que gran variedad de ellas pueden ser potencialmente transmitidas al ser humano, produciendo severos cuadros clínicos, tales como el “síndrome *larva migrans* visceral” producido por *Toxocara canis*. Dentro de estas, podemos destacar las parasitosis intestinales del perro, cuyos quistes, ooquistes y huevos son eliminados en las heces, generando contaminación del ambiente con estadios parasitarios con potencial riesgo zoonótico. Algunos de los endoparásitos zoonóticos descritos en Chile son: *Giardia* spp., *Entamoeba* spp., *Toxascaris leonina*, *T. canis*, *Uncinaria stenocephala*, *Dipylidium caninum*, *Taenia* spp. Quistes, ooquistes y huevos de estos parásitos pueden ser encontrados en heces de caninos en lugares públicos donde pueden tomar contacto con el ser humano. En este contexto, las áreas recreacionales como parques y plazas públicas adquieren gran relevancia como posible origen de infecciones zoonóticas provenientes de caninos con y sin dueño. Por otra parte, conductas como la geofagia, falta de higiene y condiciones de saneamiento ambientales deficientes facilitan la exposición a la fuente infectiva. Por este motivo, nos propusimos estudiar la presencia de huevos, quistes y/o ooquistes de endoparásitos de carácter zoonótico en heces frescas recolectadas desde el ambiente en la Plaza Pública Principal de cada una de las 34 comunas del Gran Santiago. La presencia de huevos, quistes y ooquistes con potencial zoonótico podría constituir un indicador del estado sanitario ambiental y riesgo de infección en humanos.

MATERIAL Y METODO: La zona de estudio fue la plaza pública principal de cada una de las 34 comunas del Gran Santiago, definida como un espacio urbano público que cumpla con los requisitos de representatividad (conurrencia de personas y animales), utilidad (realización de eventos) y ubicación (cercanía con una calle o arteria principal de la comuna). La plaza principal fue determinada luego de realizar una consulta a cada Municipalidad. Se tomaron 5 muestras de heces frescas de cada plaza principal durante los meses de Septiembre a Diciembre del año 2012, alcanzando un total de 170 muestras fecales frescas totales del Gran Santiago. Las muestras fueron recolectadas y fijadas en alcohol al 70%, para luego realizar un examen coproparasitario de flotación en el Laboratorio de Parasitología perteneciente al Departamento Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.

RESULTADOS: Del total de 170 muestras fecales frescas, 57 fueron positivas a algún género de parásito zoonótico. Los parásitos encontrados correspondieron a: *Giardia* spp. (5/170), *Entamoeba* spp. (2/170), *Toxascaris leonina* (11/170), *Toxocara canis* (36/170), *Uncinaria stenocephala* (3/170), *Dipylidium caninum* (0/170), *Taenia* spp. (12/170).

CONCLUSION: La mayor parte de los endoparásitos de caninos domésticos descritos en Chile fueron encontrados en este estudio. Algunos de ellos aún no identificados, requieren algunas técnicas complementarias, tales como frotis y tinción de Zielh Neelsen (para detección de protozoos gastrointestinales, tales como *Cryptosporidium* spp.). Sin embargo, los resultados obtenidos a la fecha, indican que los lugares públicos con presencia de heces provenientes de caninos constituyen una fuente de huevos y quistes con potencial zoonótico y posible riesgo para la salud humana y animal.

P.A.18. ENDOPARASITISMO INTESTINAL DE CAMÉLIDOS DOMÉSTICOS SUDAMERICANOS DE LA COMUNA DE PICA, REGION DE TARAPACÁ.

Terrada, P., Ayala, G., Toro, P., Fredes, F., Ramírez, G.

Unidad de Parasitología, Departamento de Medicina Preventiva Animal, FAVET, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

En la Región de Tarapacá, aproximadamente a unos 4.000 m.s.n.m., entre las comunas de Pica, y Colchane, se conjugan las ancestrales tradiciones aymaras y la ganadería familiar campesina para albergar los sistemas productivos de camélidos domésticos sudamericanos conformados por alpacas y llamas. Estos camélidos domésticos no constituyen un grupo importante en la masa ganadera total del país, no obstante, significan una importante fuente de subsistencia para las familias del altiplano y constituyen un eslabón esencial en el ecosistema altiplánico.

En Chile, los esfuerzos para salvaguardar estos sistemas productivos han sido escasos y la evidencia científica es limitada. Lo anterior, sumado a la emergencia y reemergencia de nuevos patógenos capaces de pasar de una especie a otra resistiendo las condiciones del ambiente, dan lugar a un escenario de total vulnerabilidad, no sólo para poblaciones de llamas y alpacas sino también para la población humana y la vida silvestre. El objetivo de este estudio es determinar los principales endoparásitos intestinales que atentan contra la sanidad de estos rebaños y que representan un potencial riesgo zoonótico para las comunidades.

El área de estudio contempló las localidades de Lirima, Cancosa, Laguna del Huasco y Angostura, pertenecientes a la comuna de Pica. Se trabajó con llamas y alpacas de diferentes sexos y edades. La recopilación de muestras se efectuó mediante extracción rectal de heces, obteniéndose un total de 92 muestras, que fueron mantenidas en frascos de colección de material biológico y fijadas en alcohol isopropílico de 70° hasta su análisis mediante examen coproparasitario de flotación y sedimentación.

Los resultados obtenidos dan cuenta de 38 muestras positivas a *Moniezia expansa*, 1 muestra positiva a *Strongylus* spp. 5 muestras positivas a *Coccidia* y 2 muestras positivas a *Fasciola hepática*. En consideración a dichos resultados, los tres primeros corresponden a parásitos comúnmente encontrados en animales de pastoreo. El hallazgo de huevos de *Fasciola hepática* corresponde al primer reporte en camélidos domésticos de la región de Tarapacá, estudios anteriores (Zamorano, Fredes et. al., 2012) revelaron su prevalencia en camélidos de la Región de Arica y Parinacota, pese al desconocimiento de la existencia en la zona de gastrópodos del género *Lymnaea*, conocido hospedero intermediario de la fasciolosis, lo que abre nuevas expectativas en cuanto a las especies que podrían participar en el ciclo de la enfermedad. Los antecedentes presentados respaldan la necesidad de enfrentar estas afecciones parasitarias zoonóticas bajo el global enfoque de “Una Salud” donde participen especialistas de todas las áreas para su promoción y mantención.

Financiamiento: L.L.A.M.A. La Leptospirosis Ambiental Medida en Auquénidos, PRORED LTDA-Compañía Minera Doña Inés de Collahuasi.

P.A.19. PRIMER REGISTRO DE ÁCAROS DEL GÉNERO *Leptus* EN EL TRIATOMINO ENDÉMICO *Mepraia spinolai* (Hemiptera: *Reduviidae*).

Yáñez-Meza, A.¹, González, M.F.², Cares, R.A.¹, Welbourn, C.³, & Botto-Mahan, C.¹

¹Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile ²Departamento de Ciencias Pecuarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción ³Division of Plant Industry – Entomology, Florida Department of Agriculture and Consumer Services, USA

Mepraia spinolai (Porter, 1933) es uno de los tres triatominos responsables de la transmisión de *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas, en zonas áridas y semiáridas de Chile. Existe escasa información acerca de los ectopárasitos en triatominos y el potencial papel que éstos pudiesen ejercer sobre las poblaciones de vectores. En el presente trabajo se describe el primer hallazgo de ácaros en triatominos en Chile. Para esto, se capturaron manualmente especímenes de *M. spinolai* en la Reserva Nacional Las Chinchillas (31° 30' S, 71° 06' W), Región de Coquimbo en los meses de Enero de 2009 a 2013. Se establecieron tres sectores de muestreo, los cuales difirieron principalmente en cobertura vegetal y pendiente. Cada ejemplar de *M. spinolai* recolectado fue examinado visualmente para una búsqueda activa de ectoparásitos. Se encontraron larvas de dos especies de ácaros del género *Leptus*, una larva similar a las larvas de *Leptus schedingi* y otras *Leptus* sp. (Trombidiformes: Erythraeidae). Estos ácaros al llegar a la adultez son depredadores activos de hábitos de vida libre. El número total y promedio de ácaros encontrados por año, estadio larval del triatomino y sitio de muestreo fue registrado. La cantidad promedio de ácaros encontrados por vinchuca según año de muestreo fue mayor durante 2010, encontrándose 21 ácaros en un total de 435 vinchucas capturadas y menor durante 2012 con 4 ácaros en un total de 346 vinchucas capturadas. Los resultados del análisis por estadio del triatomino indican que el 35% de los ácaros capturados parasitan larvas de estadio IV, 18% larvas de estadio III y V (cada uno), 12% larvas de estadio I y II (cada uno), y 3% parasita ejemplares adultos. Sin embargo sólo se detectaron diferencias significativas en la cantidad de ácaros obtenidos al analizarlos según sector muestreado (para todos los contrastes entre sitios $P < 0,001$). El sitio A presenta el mayor número de triatominos (n= 797) y ácaros (n=37) encontrados, mientras el sitio B obtuvo los menores valores para la cantidad de triatominos (n= 642) y ácaros (n= 14). Futuros estudios debieran apuntar a criar estas larvas en condiciones de laboratorio para caracterizar sus estadios posteriores de desarrollo y evaluar experimentalmente si estos ectoparásitos reducen la adecuación biológica de sus hospederos vectores.

Financiamiento: FONDECYT 11090086, RA Cares es apoyada por una Beca CONICYT para estudios de Magíster en Chile

P.A.20. *Cryptosporidium parvum* IIA17G4R1 ES EL QUE AFECTA A LOS TERNEROS NEONATALES DE LA REGIÓN METROPOLITANA DE CHILE*

Peña, S.^{1,2}, Mercado, R.¹, Sepúlveda, C.², Fredes, F.², Ozaki, L.S.³

¹ Unidad Docente de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, ² Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile,

³ Center for the Study of Biological Complexity, Virginia Commonwealth University, EEUU.

* Unidad de Investigación para el Magister en Ciencias Animales y Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile

El gen de gp60 traduce para una glicoproteína de 60kDa, que se encuentra presente en la superficie de los merozoitos/esporozoitos de *Cryptosporidium parvum* y otras especies cercanas del mismo género. Está relacionada con la movilización, invasión y permanencia intracelular (extracitoplasmática) del parásito (Strong, *et al.* 2000). Mediante el análisis de su secuencia, ha sido posible utilizarla como marcador genético por el polimorfismo en su cadena. Solo para *C. parvum* existen al menos 11 familias de subtipos (IIa-k, excluyendo j) (Xiao, 2010). La determinación de subtipo se realiza mediante el conteo de trinucleótidos para serina presente en una región repetitiva del gen. De acuerdo al tipo de repetición se le asigna una letra (A=TCA, G=TCG y T=TCT), seguido por un número que indica cuantas repeticiones presenta. De la misma forma, si este posee repeticiones raras como ACATCA, se le asigna una R al final del subtipo (Sulaiman, *et al.* 2005). En el presente trabajo, en tres muestras de heces de terneros neonatales de lecherías de la Región Metropolitana de Chile, se determinó por primera vez en el país el subtipo IIA17G4R1 del parásito *C. parvum* por medio del secuenciamiento del gen de gp60. Las muestras fueron conservadas en etanol al 70% y mantenidas a -20°C. Todas las muestras utilizadas en este estudio (Ternero 1 al 3) resultaron positivas a *Cryptosporidium* spp mediante tinción de Ziehl-Neelsen modificado. El DNA de *Cryptosporidium* fue extraído mediante un kit Zymo Research y el gen de gp60 se amplificó mediante una PCR anidada descrita por Iqbal, *et al.* en 2012. La última ronda se repitió cuatro veces para obtener DNA suficiente y enviada a Biogenetics para secuenciar por método di-oxiterminal en secuenciador Applied Biosystem 3100. Una vez obtenidas las secuencias, se analizaron mediante SEQUENCHER 5.1, que permitió definir que las tres muestras pertenecían al subtipo IIA17G4R1. Estos datos concuerdan con la literatura internacional. La familia de subtipos IIa es la mayor representada en terneros neonatales de lechería globalmente (Jex y Gasser, 2010). Este trabajo fue financiado por proyecto Fondecyt 1121035.

Referencias

Iqbal, A.; Lim, Y.; Surin, J.; Sim, B. (2012). "High diversity of *Cryptosporidium* subgenotypes identified in Malaysian HIV/AIDS individuals targeting gp60 gene." *PLoS One* 7(2): e31139.

Jex, A.; Gasser, R. (2010). "Genetic richness and diversity in *Cryptosporidium hominis* and *C. parvum* reveals major knowledge gaps and a need for the application of next generation technologies--research review." *Biotechnology advances*. **28**(1):17-26

Strong, W. B.; Gut, J.; Nelson, R. (2000). "Cloning and sequence analysis of a highly polymorphic *Cryptosporidium parvum* gene encoding a 60-kilodalton glycoprotein and characterization of its 15- and 45-kilodalton zoite surface antigen products." *Infect Immun* **68**(7): 4117-4134.

Sulaiman, I.; Hira, P.; Zhou, L.; Al-Ali, F.; Al-Shelahi, F.; Shweiki, H. (2005). "Unique endemicity of cryptosporidiosis in children in Kuwait." *J. Clin. Microbiol.* **43**(6): 2805-2809.

Xiao, L (2010). "Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update." *ExpPar* **124**: 80-89.

**P.A.21. IMPLEMENTACIÓN DE NESTED-PCR PARA LA DETECCIÓN
DE *Echinococcus granulosus* (TAENIIDAE)
EN MUESTRAS DE HECES DE CANINOS**

Flores V.¹, Estolaza, J.¹, Rojas C.², Uribe L.³, Villarroel R.¹ y Jercic MI.¹

¹ Sección Parasitología, Instituto de Salud Pública de Chile

² Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Católica de Temuco

³ Unidad de Zoonosis y Vectores SEREMI de Salud, Región de la Araucanía

Echinococcus granulosus sensu stricto es el principal causante de la zoonosis denominada Echinococcosis quística o Hidatidosis. Esta enfermedad es transmitida al hombre, que actúa como un hospedero intermediario en el ciclo biológico, por el contacto con heces de caninos, los cuales se infectan al consumir vísceras crudas contaminadas con el parásito en su estadio larval en zonas rurales, periurbanas y urbanas con alta actividad ganadera, donde se presentan las mayores prevalencias de esta parasitosis. El objetivo del trabajo fue implementar la técnica de NESTED-PCR para disponer de una herramienta que permita el diagnóstico de la presencia de *E. granulosus* en heces de caninos apoyando así a los programas de control que pretenden disminuir la prevalencia de esta infección en especies susceptibles de importancia económica y además conseguir una menor morbilidad humana en el país. En la implementación de la técnica se trabajó con 46 muestras seriadas, divididas en: 28 correspondientes a 2 caninos infectados artificialmente con quistes de *E. granulosus*, luego de ser desparasitados y 18 muestras de otros 2 ejemplares utilizados como control y también desparasitados antes de la recolección de las muestras. Los animales infectados recibieron atención veterinaria durante el proceso de recolección muestras y posteriormente fueron desparasitados. A todas las muestras se les adicionaron 2 reactivos conservantes: PAF y Etanol, para posteriormente ser lavadas con solución salina al 0,85 % y obtener un sedimento fecal. Desde el sedimento se realizó microscopía (en muestras con PAF) como una forma de corroborar la presencia de huevos en las muestras positivas para la metodología implementada y extracción de ADN para realizar la técnica de biología molecular (en muestras con Etanol). Para la extracción del material genético se utilizó el extractor automatizado de ADN Maxwell 16 con el kit de extracción de tejido. La técnica estandarizada correspondió a una modificación de la publicada por Abbasi et al (2003) y consistió en una secuencia de ensayos con 2 pares de partidores. La infección experimental resultó efectiva en los 2 caninos demostrándose en la observación microscópica de huevos o para la técnica de NESTED-PCR, con un mayor número de las muestras seriadas que las detectadas por microscopía, lo evidenciaría la mayor sensibilidad del método molecular. En todas las muestras positivas por microscopía se obtuvo la banda de 133 pares de bases por NESTED-PCR, lo que representa la presencia de *E. granulosus* en las heces estudiadas.

La implementación de la técnica NESTED-PCR para la detección de *Echinococcus granulosus* en muestras de heces de caninos, en el Instituto de Salud Pública de Chile (ISP), permitirá detectar la presencia de material genético de esta especie, con alta sensibilidad, especificidad y rapidez lo que será una herramienta útil en la detección de este parásito y en la evaluación de los programas de control de la transmisión de esta parasitosis.

P.A.22. ESTANDARIZACIÓN DE UNA REACCIÓN DE AGLUTINACIÓN DIRECTA PARA LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI *Trypanosoma cruzi* EN ROEDORES EXPERIMENTALMENTE INFECTADOS

López, A., Zulantay, I¹., Solari, A. ², Martínez, G. ²

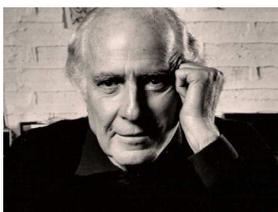
¹Laboratorio de Biología Molecular de Parásitos, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile ²Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile

La enfermedad de Chagas causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, es una importante zoonosis en Latinoamérica. Como en Medicina Veterinaria no se cuenta con una técnica serológica que sea confiable, reproducible, simple y rápida, el objetivo de esta tesis fue evaluar en muestras de sueros dos técnicas diagnósticas: Test de Aglutinación Directa Modificada (MAT) e Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), compararlas y definir su especificidad. En este estudio se utilizaron 50 sueros de roedores (*Mus musculus*) infectados experimentalmente con *T. cruzi*, obtenidos de la seroteca del Laboratorio de Biología Molecular de Parásitos, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 50 sueros de roedores (*M. musculus*) libres de infección por *T. cruzi*, obtenidos de roedores del vivero del Laboratorio de Parasitología Básico-Clinico de la Facultad de Medicina, Universidad de Chile, 5 sueros de roedores (*M. musculus*) infectados experimentalmente con toxoplasmosis y libres de infección por *T. cruzi*, obtenidos de la seroteca del Laboratorio de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile y 5 sueros de roedores (*M. musculus*) infectados experimentalmente con *Cryptosporidium sp.* y libres de infección por *T. cruzi*, obtenidos de roedores experimentalmente infectados con el agente y cedidos por el Prof. Dr. Fernando Fredes, Facultad de Veterinaria y Ciencias Pecuarias, Universidad de Chile. Primero se realizó IFI según la técnica descrita (Astorga *et al*; 1988), para detectar la existencia de anticuerpos IgG dirigidos contra *T. cruzi*, utilizándose como antígeno formas epimastigotas del parásito previamente obtenidas. Se utilizó el conjugado Anti-ratón IgG (Fab específico)-FITC anticuerpo producido en cabra (Sigma-Aldrich). Se consideró como reacción positiva de IFI a la observación de epimastigotes fluorescentes (color verde) en su membrana y/o citoplasma y como una reacción IFI negativa cuando se observaron formas epimastigotes de *T. cruzi* no fluorescentes con campo de fondo verde opaco y leves tintes rojos. Luego se ejecutó MAT haciendo modificaciones menores del procedimiento de Desmonts y Remington (1980). Se empleó como antígeno epimastigotes muertos enteros de *T. cruzi* y las muestras de sueros fueron tratadas con 0.2 M de 2-Mercaptoetanol para reducir las moléculas inespecíficas de inmunoglobulina M. Una muestra se consideró positiva cuando se pudo observar claramente una aglutinación en forma de manto uniforme, que en contraste con el fondo oscuro se observa de color blanco y negativa cuando no se pudo observar dicho manto, y en su lugar se observó claramente un precipitado de antígeno al fondo del pocillo, en forma de un suave botón de color blanco. Los resultados muestran que la técnica de IFI es de elección para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*, ya que presenta altos niveles de sensibilidad y especificidad, en comparación a MAT, que presentó bajos porcentajes en ambos parámetros. Conclusiones: El uso de IFI para la detección de infección por *T. cruzi* es el método más sensible y específico para detectar anticuerpos anti *T. cruzi* en sueros de roedores experimentalmente infectados, mientras que MAT es resultado ser una técnica de menor sensibilidad y especificidad.

Financiamiento Proyecto Fondecyt 1085154 Programa de Biología Celular y Molecular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.



Todos los colores



Nemesio Antúnez Zañartu (4 de mayo de 1918-19 de mayo de 1993)

Pintor y grabador chileno. A los 17 años ganó un concurso de oratoria con un viaje a Francia donde pudo conocer la pintura de Pablo Picasso, Juan Gris y Joan Miró. En 1938 ingresó a la carrera de arquitectura de la Universidad Católica, donde se graduó en 1941. A los 25 años realizó su primera exposición de acuarelas, en el Instituto Chileno Británico de Cultura. Gracias a una beca Fullbright, viaja a Nueva York a la Universidad de Columbia. Una vez finalizado su máster, empieza a trabajar en 1947 en el Atelier 17 de grabado con Stanley Hayter. En su taller, exploró viejas técnicas de reproducción de artistas como Joan Miró. En 1953 regresa de París a Santiago e intenta introducir, sin éxito, el grabado en el ámbito universitario. Ante esta situación crea en 1956 el Taller 99, que recibe el nombre de su ubicación en ese número de la calle Guardia Vieja. En él adopta los planteamientos del Atelier 17: la idea del trabajo en común en el que maestro y discípulo comparten la investigación técnica y artística, la libertad de experimentación e innovación sobre los métodos tradicionales y la excelencia técnica; así como preferencia por las técnicas sobre metal (buril, aguafuerte, aguatinta) ante las sobre madera, que hasta entonces tenían una mayor tradición en Chile. Ese mismo año, obtiene el Premio de la Crítica. En 1958 traslada el Taller a la Universidad, en cuya Licenciatura de Arte se había creado la especialidad de grabado. En 1961 fue nombrado director del Museo de Arte Contemporáneo de la Universidad de Chile. En 1964 regresa a Estados Unidos como agregado cultural de la embajada chilena. En 1969 asume como director del Museo Nacional de Bellas Artes. Recibe la Medalla de Chile, por su labor cultural. En 1971 inicia el programa *Ojo con el Arte*, emitido por Canal 13. En septiembre de 1973 abandona el país y se instala en España. En 1990 reasumió la dirección del Museo de Bellas Artes hasta su muerte. En 1993 fue condecorado por Patricio Aylwin con la Orden al Mérito Docente y Cultural Gabriela Mistral. Pintó 15 murales en total, cinco en Chile. En 1993 la Casa de la Moneda sacó una estampilla en su homenaje. Al año siguiente, el Gobierno creó la Comisión Nemesio Antúnez, encargada de supervisar las leyes en el ámbito artístico.

***PARASITOLOGIA
BÁSICA E INMUNOLOGÍA***

P.B-I.23. TRYPANOSOMA CRUZI INDUCE PROLIFERACIÓN CELULAR EN EL TROFOBlasto HUMANO

Droguett Daniel¹, Duaso Juan¹, Castillo C¹, Liempi Ana¹, Castro Manuel¹, Cartes Benjamín¹, Galanti Norbel², Maya Juan Diego³, Kemmerling Ulrike¹

¹Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ² Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile,

³Programa de Farmacología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas congénita es causada por el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) alcanza al feto vía sanguínea atravesando la barrera placentaria formada por trofoblasto, tejido conectivo fetal y láminas basales. En vellosidades coriónicas placentarias humanas (HPCVE), bajas concentraciones de *T. cruzi* induce la activación de la vía de transducción de señales MAPK ERK1/2, la que juega un rol importante en la proliferación y diferenciación celular.

Para determinar si el parásito es capaz de inducir proliferación celular en el trofoblasto, células BeWo y HPCVE fueron incubadas en presencia y ausencia de tripomastigotes de *T. cruzi* cepa Y (BeWo:parásito 10:1, HPCVE 10⁵ parásitos) y en presencia y ausencia de suero fetal bovino por 2, 4, 6, 12 y 24 hrs. En células BeWo, la síntesis de DNA fue determinada espectrométricamente mediante la incorporación de bromodesoxiuridina (BrdU) y el índice mitótico fue analizado en muestras teñidas con DAPI. En HPCVE, se detectó la presencia de regiones organizadoras nucleolares (NOR) histoquímicamente mediante tinción de plata (AgNORs) así como la expresión del marcador de proliferación celular PCNA mediante inmunohistoquímica y Western blot.

Bajas concentraciones de *T. cruzi* induce aumento de incorporación de BrdU y del índice mitótico en células BeWo así como aumento de AgNORs y de la expresión de PCNA en las HPCVE.

Concluimos, que *T. cruzi* induce proliferación en el trofoblasto lo que podría constituir un mecanismo antiparasitario local.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 1120230 (UK), 1130113 (NG), 1130189 (JM), CONICYT-PBCT Anillo ACT 112, Chile.

P.B-I.24. CALRETICULINA DE *Trypanosoma cruzi*, UN NUEVO FACTOR DE VIRULENCIA, UNIDA EXOGENAMENTE A EPIMASTIGOTES, PROMUEVE SU PENETRACION A CÉLULAS HOSPEDERAS

**Sosoniuk, E., Aguilar, L., Vallejos, G., Rosas, C., Vivanco, F.,
Maldonado, I., Valck, C., Ferreira, A.
e.sosoniuk@hotmail.com**

Laboratorio de Inmunología de la Agresión Microbiana, PDI, ICBM,
Facultad de Medicina, Universidad de Chile

Trypanosoma cruzi es el agente causante de la enfermedad de Chagas. Hemos demostrado que Calreticulina de *T.cruzi* está presente en la membrana celular de tripomastigotes (forma infectiva y no replicativa), y es relevante en el proceso infectivo. Después de inhibir la ruta clásica del Sistema del Complemento, TcCRT, gracias a su capacidad de unir el primer componente del Sistema del Complemento C1, actúa como señal apoptótica, reclutando macrófagos y comienza la replicación en la célula hospedera. Por otra parte, epimastigotes Dm28c (forma replicativa, no infectiva) expresa TcCRT pero la transloca marginalmente a la membrana. Nosotros proponemos que rTcCRT unida exógenamente a la membrana de epimastigotes promoverá, entre otras posibles funciones, la unión de C1q y la consiguiente internalización de epimastigotes en las células hospederas. Para esto, epimastigotes fueron tratados con rTcCRT conjugada a fluoresceína isotiocianato (FITC), y la unión se evaluó por citometría de flujo. Luego, los epimastigotes tratados fueron incubados con fibroblastos embrionarios de ratón (MEF) K41 y K41 (suficientes o knock out para Calreticulina respectivamente), en presencia o ausencia de C1q. Finalmente, se analizó la presencia de parásitos internalizados en las células por tinción de núcleos con DAPI y microscopía de fluorescencia. Un incremento en el número de epimastigotes dentro de las células K41 fue observado cuando los parásitos fueron tratados con rTcCRT en presencia o ausencia de C1q. En las células K42, el número de parásitos internalizados fue menor que en las K41, y no se observaron diferencias entre los distintos grupos. Por lo tanto, podemos decir que los epimastigotes pueden unir rTcCRT a su membrana, y la falta de esta proteína tiene consecuencias directas sobre el proceso de internalización de esta forma parasitaria.

*Financiado por: Proyecto de Investigación Asociativa ACT112
y FONDECYT 1095095.*

**P.B-I.25. UNION DE PROPERDINA PURIFICADA
A LA SUPERFICIE DE *Trypanosoma cruzi***

Galdames, P.¹, Nieto, V.¹, Molina, C.¹, Tapia, V.¹, Ferreira, V.², Ramírez, G.¹

¹Departamento de Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. ² Department of Medical Microbiology and Immunology, College of Medicine, University of Toledo, Toledo, Ohio, USA.

La enfermedad de Chagas es una afección parasitaria, sistémica, crónica, transmitida por vectores y causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Éste ha desarrollado a lo largo de su evolución diversas estrategias evasoras del sistema inmune del hospedero generando, en sus distintas cepas, diferentes niveles de virulencia y susceptibilidad al sistema inmune. Entre los mecanismos de la respuesta inmune innata y adaptativa se encuentra el sistema del complemento, conjunto de proteínas plasmáticas que actúan como un importante componente efector. Este sistema se activa a través de 3 rutas: clásica, de las lectinas y alterna. Todas ellas, a excepción de la ruta alterna, se activan a través de moléculas que detectan señales de peligro tales como la presencia de complejos antígeno-anticuerpo o ciertos carbohidratos presentes en la superficie de un patógeno. A pesar de su falta de moléculas de reconocimiento de señales de peligro, la ruta alterna está finamente controlada por proteínas que participan como reguladoras negativas y positivas. Un regulador positivo de esta ruta es Properdina (P), la cual estabiliza la convertasa de C3 en la superficie de los agresores, aumentando su vida media y eficacia. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que P se une a las superficies de algunos agentes infecciosos e inicia la activación de la vía alterna. Su unión directa a estas superficies promueve el reclutamiento de C3, un segundo componente del complemento, para iniciar su activación. Los tripomastigotes, formas infectantes de *T. cruzi*, evaden la respuesta inmune innata y son resistentes a la vía alterna del sistema del complemento del hospedero, mientras que los epimastigotes, forma no infectantes son susceptibles. Por otro lado, distintas cepas de *T. cruzi* presentan diferencias en la susceptibilidad a la ruta alterna del complemento. El rol de P en la infección con *T. cruzi* no ha sido estudiado, sin embargo P podría ser importante en la activación o amplificación de la vía alterna contra este agente infeccioso en algunos estadios y cepas. Nosotros proponemos estudiar la unión de P en epimastigotes y tripomastigotes de *T. cruzi*. Para determinar esta unión, 3×10^6 tripomastigotes y epimastigotes, fueron incubados durante 60 minutos a 37°C con 50 µg/mL de P purificada. La unión de P fue identificada con un anticuerpo monoclonal anti-P (Quidel A223) y un anticuerpo de conejo anti-ratón conjugado a Alexa Fluor 488 (Invitrogen). Los resultados fueron obtenidos por citometría de flujo y los datos de Intensidad Media de Fluorescencia fueron analizados con el programa GraphPad Prism. Nuestros resultados indican que P se une a la superficie de epimastigotes, forma no infectante de *T. cruzi* y susceptible a la ruta alterna del sistema del complemento. Además, hemos detectado unión directa, no mediada por C3b, a la superficie de una proporción de la población de tripomastigotes (formas infectantes y resistentes a la misma ruta). Esto sugiere que P podría actuar como una molécula de reconocimiento de señales de peligro en *T. cruzi*. Este es un hecho importante, ya que P puede ser secretada por diversos tipos celulares que participan en fenómenos inflamatorios a nivel local, pudiendo generar activación del complemento y daño tisular en tejidos infectados.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT de Iniciación N° 11110251

P.B-I.26. DETERMINACIÓN DEL ROL DEL DOMINIO 19-20 DE FACTOR H EN LA RESISTENCIA DE *Trypanosoma cruzi* AL SISTEMA DEL COMPLEMENTO

Molina, C.¹, Tapia, V.¹, Galdames, P.¹, Nieto, V.¹, Ferreira, V.², Ramírez, G.¹

¹Departamento de Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. ² Department of Medical Microbiology and Immunology, College of Medicine, University of Toledo, Toledo, Ohio, USA.

Trypanosoma cruzi, agente causal de la enfermedad de Chagas, ha adquirido una resistencia multifactorial a la eliminación por el sistema del complemento (SC). Este sistema efector forma parte de la inmunidad tanto innata como adaptativa y se activa a través de 3 rutas capaces de detectar distintas señales de peligro. Estas rutas son conocidas como: clásica, de las lectinas y alterna (RA). La actividad del SC es controlada por proteínas reguladoras que protegen a las células propias del organismo del daño mediado por su activación. Entre ellas podemos destacar a factor H (fH), proteína reguladora negativa de la RA, que está constituida por 20 dominios funcionales, donde algunos de ellos se unen a polianiones específicos presentes en las membranas celulares propias, tales como ácido siálico (AS), generando un decaimiento de algunas proteínas del SC como C3b.

Los tripomastigotes infectantes de *T. cruzi* son altamente resistentes a la RA. Se ha descrito que estas formas son capaces de capturar AS desde glicoconjugados del hospedero transfiriéndolo a sus mucinas de superficie a través de enzimas transialidasas, logrando así un mimetismo con la célula hospedera que lo protege del SC. Es probable que esta protección se deba a la unión de fH a AS, a través de su dominio carboxiterminal 19-20 (H19-20). Para demostrar la participación de esta proteína a través de su unión a AS, proponemos utilizar en un ensayo de competencia, fH molécula completa y H19-20 recombinante (rH19-20). Este último dominio debería competir con fH molécula completa unida al parásito, desplazándola de su lugar de unión a AS, haciendo susceptible a los tripomastigotes a la RA del SC.

Para demostrarlo, 5×10^5 tripomastigotes de la cepa MF de *T. cruzi* fueron incubados con distintas concentraciones de suero normal humano (SNH) (0-90%) como fuente de SC, durante 60 minutos a 37°C, para luego detener la reacción con 400µl de RPMI frío y proceder a la cuantificación de la sobrevivencia mediante la observación con cámara de Neubauer por microscopía de luz. Posteriormente, 5×10^5 tripomastigotes de la cepa MF de *T. cruzi*, fueron incubados con 60% SNH (concentración que logró generar un 70% de resistencia al SC) y distintas concentraciones de rH19-20 durante 60 minutos a 37°C. Para detener la reacción se agregó 400µl de RPMI frío y se cuantificó la sobrevivencia mediante la observación de motilidad por microscopía de luz.

Nuestros resultados indican que los tripomastigotes de *T. cruzi* son altamente resistentes al SC. Esta resistencia disminuye a medida que aumenta la concentración de suero hasta alcanzar un 70% de resistencia con una concentración de 60% SNH. Este porcentaje fue escogido para el ensayo de competencia con rH19-20 y considerado como resistencia máxima (100% de resistencia al SC). Luego, a medida que aumenta la concentración de rH19-20, disminuye la resistencia de tripomastigotes al SC de manera concentración dependiente hasta lograr un 30% de disminución de la resistencia al utilizar 8 µM de rH19-20.

Estos resultados sugieren que el rH19-20 es capaz de competir con fH molécula completa por la unión de AS presente en la superficie de *T. cruzi*, desplazándola y disminuyendo la resistencia de tripomastigotes al SC. Podemos concluir que la unión de fH a la superficie de *T. cruzi* es a través de AS y contribuye a la resistencia a la lisis mediada por la RA del SC.

*Financiamiento: Proyecto FONDECYT de iniciación N°11110251
FIV N°121017019102028*

P.B-I.27. ROL DEL FACTOR H EN LA RESISTENCIA DE TRIPOMASTIGOTES DE DIFERENTES CEPAS DE *Trypanosoma cruzi* A LA RUTA ALTERNA DEL SISTEMA DEL COMPLEMENTO

Tapia, V.¹, Molina, C.¹, Galdames, P.¹, Ferreira, V.², Ramírez, G.¹

¹Departamento de Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. ²Department of Medical Microbiology and Immunology, College of Medicine, University of Toledo, Toledo, Ohio, USA.

Trypanosoma cruzi tiene la capacidad de invadir y replicarse en diferentes tipos de celulares. Sin embargo, su forma infectante, el tripomastigote, es resistente a la eliminación por el sistema del complemento (SC). Este sistema posee 3 rutas de activación: clásica, de las lectinas y alterna (RA), las cuales convergen en la producción de C3, cuya activación abre paso a la formación del poro lítico y consecuente lisis de los patógenos. La RA consta de 6 proteínas plasmáticas: C3, factores B, D, H, I y properdina; de los cuales, el factor H (fH) es uno de los encargados del reconocimiento de células y tejidos propios durante la activación de la RA. Sin embargo, patógenos como *T. cruzi* han desarrollado estrategias de evasión del sistema inmune, como es la mimetización con los tejidos del hospedero. Una de estas estrategias es su capacidad de cubrirse de ácido siálico (AS) desde donantes glicoconjugados. Esta molécula, presente en células y tejidos del hospedador, es reconocida por fH, el que detiene la activación de la RA. fH se compone de 20 dominios homólogos cortos de consenso repetido, de los cuales 3 se unen a la molécula C3b, pero solo uno de ellos, el dominio 4, tiene una actividad reguladora directa del complemento, a través de una actividad aceleradora del decaimiento de la C3/C5-convertasas de la RA. Se describe que la afinidad de unión del fH a C3b en la superficie de tripomastigotes es mayor que la afinidad en epimastigotes, forma replicativa no infectante del parásito. Recientemente se ha descrito que existen diferentes grados de resistencia de los tripomastigotes de distintas cepas a la lisis por el SC, y esto podría deberse, en parte, a una posible capacidad diferencial por parte de distintas cepas y estadios de unir fH en su superficie. Basándonos en lo anterior, se propuso determinar la lisis mediada por el SC de tripomastigotes y epimastigotes de las cepas MF, Y y Brenner, a fin de comparar las resistencias de estas tres cepas, y luego detectar y comparar la unión fH a la superficie de tripomastigotes y epimastigotes de la cepa MF.

El ensayo de lisis mediada por el SC se basó en el realizado por Cestari y Ramírez, 2010, en el cual 5×10^6 parásitos de cultivo en RPMI se incubaron con suero normal humano (SNH) como fuente de SC durante 5, 10, 30, 60 y 120 minutos a 37°C, para luego detener la reacción con 400 μ L de RPMI frío y cuantificar la sobrevivencia de los parásitos a través del conteo de especímenes móviles en una cámara de Neubauer por microscopía de luz. Para la detección de la unión de fH a la superficie parasitaria se incubaron 3×10^6 tripomastigotes y epimastigotes durante 30 minutos con fH purificado y se detectó la unión a través de un anticuerpo monoclonal de ratón anti fH (Quidel) y un anticuerpo de conejo anti-ratón conjugado a Alexa Fluor 488 (Invitrogen). Los resultados fueron obtenidos por citometría de flujo y los datos de Intensidad Media de Fluorescencia fueron analizados con el programa FCS Express 4 Plus y GraphPad Prism 5.

Nuestros resultados indican que las diferentes cepas de tripomastigotes de *T. cruzi* tienen diferentes resistencias a la lisis por el SC, siendo mayor en tripomastigotes. Además, se puede apreciar que la ruta más importante de lisis de los parásitos es la RA, puesto que al dejar solo esa ruta activa, la supervivencia de los parásitos decrece significativamente. Finalmente, podemos concluir que el fH se une a la superficie de tripomastigotes, pero no a la de epimastigotes, lo que puede explicar en parte la resistencia de los primeros al SC, pues al fijar fH en su superficie, tendrían la capacidad de evadir al sistema inmune, inactivando la RA del complemento.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT de Iniciación N° 11110251 y FIV N°121017019102028

P.B-I.28. CALRETICULINA DE *Trypanosoma cruzi* ES IMMUNOGENICA EN LLAMAS

Veloso, L.¹, Aguilar, L.², García, T.², Ortiz, C.², Ferreira, A.², Ramírez, G.¹

¹Unidad de Parasitología, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. ²Programa Disciplinario de Inmunología, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: La familia *Camelidae*, se encuentra conformada por los camélidos del Viejo Mundo y los del Nuevo Mundo, dentro de estos últimos encontramos la especie doméstica llama (*Lama glama*). En el año 1993, Hamers y Casterman describieron una particular subclase de IgG presente en camélidos. En ellos podemos encontrar tres subclases de IgG: IgG1, IgG2 e IgG3. La primera es una IgG convencional y las dos últimas, carecen de cadena liviana y se conocen como anticuerpos de cadena pesada (AcCP). Los AcCP tienen una capacidad de unión al antígeno blanco equivalente a las IgGs convencionales, a pesar de carecer de puntos adicionales de contacto que normalmente le confieren las cadenas livianas. Además, poseen una alta solubilidad, gran estabilidad y fácil manejo en condiciones de laboratorio debido a su pequeño tamaño. Estas características le confieren ventajas para su uso terapéutico o para el diagnóstico de distintas enfermedades, en relación con los anticuerpos monoclonales murinos, que son altamente costosos y suelen ser inmunogénicos en mamíferos inmunizados. Biotecnológicamente, se han obtenido las regiones variables de estos AcCP, denominados VHH o *nanobodies*. Estos VHH generados de forma recombinante han sido utilizados experimentalmente para la inhibición de interacciones de distinto origen. Existen varias enfermedades de difícil erradicación causadas por agentes infecciosos intracelulares tales como *Trypanosoma cruzi*. En la búsqueda de nuevos tratamientos para esta enfermedad, se han identificado diversos factores de virulencia. Uno de estos factores es la presencia de calreticulina de *T. cruzi* (TcCRT), proteína multifuncional implicada en la evasión del sistema inmune y el proceso de infectividad. Fragmentos F(ab')₂ anti-TcCRT son efectivos en la inhibición de la infectividad mediada por la interacción de TcCRT y C1q en la superficie parasitaria. VHH dirigidos contra TcCRT podrían ser útiles para inhibir esta interacción. Con el propósito de generar IgGs de llama anti-TcCRT, inmunizamos 2 llamas con TcCRT recombinante (rTcCRT), demostrando así que TcCRT es inmunogénica en llamas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Dos llamas hembras fueron inoculadas con rTcCRT en tres ocasiones, obteniéndose un suero inmune. La reactividad de estos sueros fue medida a través de un ensayo Inmuno Western blot y ELISA indirecto.

RESULTADOS: Los sueros de llama reconocen rTcCRT en ELISA de manera concentración dependiente. Se probó una concentración fija de 1:64.000 de las 6 sangrías inmunes de ambas llamas, demostrando que la sangría 6 de la llama 1 y 2 de la llama 2 presentan la mayor reactividad anti-rTcCRT. Ambas sangrías fueron probadas en WB y reconocieron rTcCRT como una banda predominante de 45 kDa. Los sueros pre-inmune de ambos animales no reconocen rTcCRT en ninguno de los 2 métodos.

CONCLUSION: rTcCRT es inmunogénica en llamas y los sueros inmunes obtenidos de estos camélidos, reconocen rTcCRT en ELISA e WB.

P.B-I.29. ESTANDARIZACIÓN DE UN MÉTODO DE ELISA PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL PERFIL ALIMENTARIO DE TRIATOMINOS

Chacón F.¹, Quiroga J.F.¹, Bacigalupo A.², Cattán P.², Ramírez G.¹

¹Unidad de Parasitología, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. ²Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: Los triatominos transmisores de *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas tienen diversas fuentes de alimentación. Estas están constituidas, en su mayor parte, por mamíferos domésticos y silvestres que actúan como reservorios de este agente infeccioso. La epidemiología de la enfermedad de Chagas se ve fuertemente influenciada por la fuente de alimentación del insecto vector. Con el fin de investigar estas fuentes, nos propusimos estandarizar un ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) para la identificación de la composición de la dieta de insectos triatominos. Este ELISA ira dirigido a la detección de inmunoglobulinas de distintas especies, presentes en las deyecciones de los triatominos. Se utilizaran 9 antisueros policlonales anti- distintos animales domésticos, sinantropicos y silvestres (perro, gato, humano, cabra, ratón, gallina, degu, yaca y filotis) donados por el Dr. Arturo Ferreira, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

MATERIAL Y METODO: Placas de polivinilo de 96 pocillos de fondo plano para ELISA fueron sensibilizadas con sueros de distintas especies animales diluidos 1:100.000 en PBS, e incubados durante dos horas a 37°C. Luego, se agregaron a las placas anti-sueros que detectan inmunoglobulinas (Igs) de distintas especies animales en diluciones de 1:40.000 a 1:512.000 e incubadas durante 1 hora a 37°C. Luego, se agregó el anticuerpo secundario de cabra anti-IgG de conejo diluido 1:2.000. Finalmente se adiciono el sustrato ABTS (azino-bis(3-etilbenzotiazolin-6-ácido sulfónico). Las absorbancias fueron leídas a 405 nm de longitud de onda en un lector de ELISA. Los antisueros que no resulten específicos en las titulaciones fueron inmunoabsorbidos con los sueros con los cuales presentaban reacción cruzada. Como controles positivos de validación se utilizaron contenidos intestinales de ninfas en estadio V y adultos pertenecientes a la especie *Triatoma infestans*, alimentados exclusivamente con gallina; como controles negativos se utilizara solución Buffer Na₂CO₃, 0,1M, pH 9,6. Las reacciones serán consideradas positivas mediante un valor de corte, el cual debe ser mayor o igual a dos desviaciones estándar promedio de los controles negativos.

RESULTADOS: Los antisueros resultaron específicos contra las Igs que les dieron origen en una dilución de: 1:512.000 en perro, 1:200.000 en gato, 1:512.000 en humano, 1:64.000 en cabra, 1:50.000 en ratón, 1:56.000 en gallina, 1:40.000 en degu, 1:64.000 en yaca y 1:120.000 en filotis. Los antisueros específicos fueron los de anti-humano, -cabra, -pollo, -degu, -yaca y -filotis. Los antisueros anti-gato y -ratón presentaron reacciones cruzadas con las inmunoglobulinas de perro y filotis, respectivamente. Estos antisueros fueron inmunoabsorbidos para reducir su cros-reactividad, obteniendo finalmente resultados específicos para los 9 antisueros.

CONCLUSIÓN: Los resultados muestran que esta técnica puede ser aplicada para identificar la composición de la dieta de insectos triatominos.

P.B-I.30. DAÑO Y REPARACIÓN DEL DNA: DETERMINACIÓN Y ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD FLAP ENDONUCLEASA EN *Trypanosoma cruzi*

Ponce, I.¹, Garrido, G.¹, Sepúlveda, S.¹, Valenzuela, L.¹, Bahamondes, P.¹, Julio, B.¹, Barrientos, C.¹, Kemmerling, U.², Cabrera, G.¹, Galanti, N.¹.

¹Laboratorio de Biología Celular y Molecular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

²Laboratorio de Mecanismos de Infección Parasitaria, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

T. cruzi, protozoo parásito y agente etiológico de la enfermedad de Chagas, sobrevive a especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (ROS/RNS) producidas en los insectos triatominos vectores y en los hospederos mamíferos. Entre las macromoléculas que pueden ser dañadas por ROS/RNS se encuentra el DNA. La vía de reparación del DNA por escisión de bases, o vía BER, es uno de los mecanismos que podrían estar implicados en la resistencia del parásito frente a ROS/RNS. Las flap endonucleasas (FEN) son enzimas que participan tanto en la replicación del DNA como en su reparación por la vía BER, procesando intermediarios de DNA que presentan un alerón (flap) de nucleótidos, generados durante los procesos antes mencionados. Debido al rol que estas enzimas podrían tener en la resistencia del parásito frente a daño oxidativo, se investigó la actividad flap endonucleasa en *T. cruzi* (TcFEN1). Para ello se generó un sustrato de DNA de doble hebra, que presenta un flap de DNA monohebra en el medio, alineando 3 oligonucleótidos distintos complementarios entre si en diferentes zonas. El extremo 5' del oligonucleótido que contenía el flap fue marcado con ³²P. Este sustrato se incubó con extractos de *T. cruzi*; se analizaron los fragmentos resultantes mediante electroforesis y detección de la señal radiactiva. Paralelamente, se generó un vector de expresión de una proteína de fusión TcFEN1-GFP, que fue transfectado a formas epimastigote del parásito. La expresión de la proteína recombinante se analizó por microscopia de fluorescencia y por western blot. Se detectó actividad flap endonucleasa (TcFEN1) en extractos de las tres formas celulares de *T. cruzi*. En epimastigotes se observó mayor actividad de TcFEN1 a pH 8.0 y a 37° C. Se observó además que el sustrato cortado sin el flap era posteriormente ligado, generando un producto reparado. Los parásitos transfectados con el constructo pTREX-*tcfen1-gfp* mostraron mayor actividad proliferativa que parásitos transfectados con el plásmido vacío o parásitos sin transfectar. La proteína recombinante TcFEN1-GFP se localizó en el núcleo de los parásitos. La presencia de actividad flap endonucleasa en las distintas formas celulares de *T. cruzi*, así como su localización nuclear, sugieren la existencia de la sub-vía larga de la vía de reparación BER en este parásito.

Financiamiento: Proyectos FONDECYT 1130113 (NG) y 11100053 (GC) y Proyecto Anillo ACT112.

P.B-I.31. ESTUDIO ELECTROQUÍMICO Y BIOLÓGICO DE UNA NUEVA SERIE DE COMPLEJOS QUE DIFIEREN EN SU CENTRO METÁLICO, COMO POTENCIALES TRIPANOCIDAS Y ANTIPROLIFERATIVOS

Toloza, J¹, Olea-Azar, C¹, Sarniguet C², Cipriani, M², Otero, L², Gambino, D², Maya, J³

¹ Departamento de Química Inorgánica y Analítica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas, Universidad de Chile, Santiago, Chile ² Cátedra de Química Inorgánica, Facultad de Química, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

³ Programa de Farmacología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La Química Bioinorgánica se define como la disciplina que estudia las funciones e interacciones de los elementos y compuestos inorgánicos en los sistemas biológicos. Aunque los sistemas biológicos se asocian tradicionalmente a la Química Orgánica, debido a que en los seres vivos predominan básicamente los elementos C, H, N y O, existen otros 20 elementos químicos que forman parte de la Química Inorgánica y que tienen un papel fundamental en los procesos metabólicos. Además, también son de interés en Química Bioinorgánica; aquellos elementos cuya presencia en un ser vivo pueden perturbar seriamente su metabolismo, originando fenómenos de intoxicación o por el contrario, elementos con interés farmacológico. En este proyecto nos centraremos en los elementos inorgánicos utilizados para el tratamiento de enfermedades. Particularmente, en complejos metálicos que proporcionan una gran variedad de actividades, dependiendo del ligando o el centro metálico del complejo. El objetivo de este trabajo es evaluar la capacidad tripanocida y anti-proliferativa de una nueva serie de complejos metálicos, los cuales varían en su centro metálico identificando su posible mecanismo de acción para ambas capacidades. Los estudios electroquímicos fueron voltametría cíclica, espectroscopía de espín electrónica y con respecto a los estudios biológicos se realizó un estudio de viabilidad celular, mediante la técnica de reducción de sales de tetrazolio de 3 líneas celulares (*T. cruzi*; Tripomastigote clon Dm28c, HL60, EA hy 926) La voltametría cíclica se realizó bajo las siguientes condiciones; analito 1mM, disuelto en dimetil sulfóxido (DMSO). Como electrolito de soporte, perclorato de tertbutilamonio (TBAP), gota colgante de mercurio (HDME) como electrodo de trabajo y Ag/Ag⁺ como electrodo de referencia. En el caso del ESR, las especies radicalarias se generaron en las mismas condiciones y al mismo potencial obtenido en Voltametría cíclica y los espectros fueron simulados utilizando las constantes de acoplamiento hiperfina reportadas previamente para los ligandos. Con respecto a los ensayos biológicos, el efecto citotóxico de los complejos sobre las líneas celulares, se realizaron mediante ensayos de viabilidad con MTT. En los resultados obtenidos, se logra apreciar una correlación entre los ensayos electroquímicos y biológicos, debido a que los complejos que presentaron una mayor factibilidad en generar radicales libres y esos, según ESR estarían más localizados en el complejo. Son los que poseen menores valores de IC₅₀ (concentración para inhibir en un 50% la viabilidad celular), en su acción tripanocida y antiproliferativa. Con buenos resultados con respecto a la citotoxicidad en células endoteliales humanas (EA hy 926). Como conclusión, la capacidad tripanocida y antiproliferativa de estos complejos, está mediada por su factibilidad para generar radicales libres y distribuir esa densidad electrónica de forma localizada dentro del complejo. Lo cual, estas propiedades electroquímicas a su vez están influenciadas por el centro metálico del complejo. Aunque también existen otras variables importantes para que estas propiedades electroquímicas logren contribuir a su capacidad biológica, como la lipofilia, la solubilidad, el traspaso de membrana por ejemplo.

Financiamiento Proyectos: Anillo ACT112 (Chile), Beca Doctoral (21100129) CONICYT, Beca apoyo de tesis (24121578) CONICYT.

P.B-I.32. DETERMINACIÓN DE PARÁSITOS INTRACELULARES DE *TRYPANOSOMA CRUZI* MEDIANTE EL USO DEL SOFTWARE MATLAB®

Liempi Ana¹, Castillo C¹, Duaso Juan¹, Droguett Daniel¹, Galanti Norbel², Steffen Hárte¹, Cerda Mauricio¹, Kemmerling Ulrike¹

¹Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ² Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas es causada por el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*). La determinación de parásitos intracelulares constituye uno de las principales métodos de determinación de la infectividad del parásito así como el efecto de diversas herramientas terapéuticas, entre otras. Sin embargo, el conteo manual de los parásitos intracelulares es un proceso largo, que depende de la experiencia y habilidad del operador. Por ende, contar con una herramienta informática resulta de extrema utilidad para el análisis de los parásitos intracelulares, no sólo por la rapidez sino también por la reproducibilidad de los datos.

El software MATLAB® es una herramienta de software matemático que ofrece un entorno de desarrollo integrado con un lenguaje de programación propio. Entre sus prestaciones básicas se cuentan la manipulación de matrices, la representación de datos y funciones así como la implementación de algoritmos y la comunicación con programas en otros lenguajes.

Se incubaron 10⁵ células BeWo con tripomastigotes cepa Y (razón 1:1 célula:parásito) durante 2, 4, 6, 12 y 24 horas a 37°C. El porcentaje de células infectadas se determinó a las 48 horas post-infección mediante tinción de DAPI. Se realizaron los análisis manuales así como mediante el uso del software MATLAB®.

Mediante el conteo manual se determinó una mayor cantidad de parásitos intracelulares. Sin embargo, la tendencia en las diferentes condiciones experimentales fue similar.

Concluimos, que el software MATLAB® es una herramienta útil y valiosa para el análisis celular durante la infección con *T. cruzi*.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 1120230 (UK), 1130113 (NG), 1130189 (JM), 1120579 (SH) CONICYT-PBCT Anillo ACT 112 y ICM, P09-015-F, Chile

**P.B-I.33. CITOTOXICIDAD DE [1,2,3] TRIAZOLO [1,5A] PIRIDINA
SOBRE TRIPOMASTIGOTES DM28C DE *TRYPANOSOMA CRUZI***

**Lapier, M.¹⁻², Lopez-Muñoz¹, R.¹, Abarca, B.³, Ballesteros, R³,
Olea-Azar ², C., Maya, JD¹.**

¹Programa de Farmacología Molecular y Clínico, ICBM, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ²Laboratorio de Antioxidantes y Radicales Libres, Universidad de Chile, Santiago, Chile. ³Departamento de Química Orgánica, Facultad de Farmacia, Universidad de Valencia, España.

La enfermedad de Chagas es provocada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*, existen dos fármacos controversiales que son efectivos en la fase aguda de la enfermedad, pero disminuyen su actividad en la fase crónica. Nifurtimox y benznidazol son reducidos mediante una nitro reductasa de tipo I, los metabolitos generados permiten formar especies intermediarias que son responsables de la disminución de la viabilidad del parásito. Nifurtimox generaría una especie nitrilo de cadena insaturada y Benzidazol generaría una especie conocida como glioxal, estas moléculas serían las causantes de la citotoxicidad en el parásito. Por otra parte, los efectos adversos que conllevan el uso de estos fármacos han generado la necesidad de buscar nuevas moléculas que reemplacen las terapias con estos fármacos. Se ha descrito que drogas antifúngicas derivadas de azoles, son capaces de afectar la viabilidad de *T. cruzi*, el mecanismo involucraría la inhibición de una enzima perteneciente al citocromo p450, conocida como CYP51. En este trabajo se expondrá la actividad citotóxica de la serie [1,2,3] triazolo [1,5a] piridina en contra de *Trypanosoma cruzi* y la citotoxicidad en un modelo de células murinas. La viabilidad fue evaluada mediante la técnica de reducción de sales de tetrazolio (MTT), para ello se evaluó en un cultivo de tripomastigotes cepa Dm28c a una densidad de 1×10^7 parásitos/mL incubados con distintas concentraciones de las drogas a 37°C y 5% CO₂ durante 24 horas. Luego del tiempo de incubación se agregó MTT [5mg/ml] incubando nuevamente en un periodo de 4 horas para agregar solubilizante deca lauryl sulfato en HCl 10% [0,01N]. En el caso de los cultivos de células murinas se evaluó la proliferación a distintos tiempos (0-72 horas) a una densidad de 2×10^5 células/mL y distintas concentraciones de las moléculas mediante la técnica de MTT, como se señaló anteriormente. Los resultados indican que solo un compuesto es activo en la forma tripomastigote de *T. cruzi*. Además presentó baja citotoxicidad con respecto a las células murinas tipo macrófagos. En conclusión, la serie [1,2,3] triazolo [1,5a] piridina presentó poca actividad principalmente las moléculas que en su estructura poseen dos anillos heteronitrogenados. Por otra parte, la estructura con un solo anillo triazólico demostró ser activo y selectivo frente a la forma tripomastigote en las concentraciones utilizadas, esta molécula podría ser un candidato para hacer futuras modificaciones estructurales y así mejorar la actividad de la serie.

*Financiamiento: CONICYT Beca doctoral 21130455, FONDECYT 1130189
Proyecto ANILLOS ACT-112, Universidad de Chile*

P.B-I.34. CUANTIFICACIÓN DE LA AMPLIFICACIÓN DE *Trypanosoma cruzi* EN EL INTESTINO DE *Triatoma infestans*, VECTOR BIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS, MEDIANTE PCR TIEMPO REAL

**Saavedra M.¹, Zulantay I.¹, Araya E.¹⁻², Martínez G.¹,
Thieme P.¹, Sepúlveda, E.,¹ Apt W.¹**

¹Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Programa de Biología Molecular y Celular. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. ²Universidad Tecnológica Metropolitana.

Desde la implementación del xenodiagnóstico (XD) para detectar *T. cruzi* viable en la enfermedad de Chagas se han realizado numerosos estudios relacionados con sus diversas aplicaciones. XD combinado con técnicas de diagnóstico molecular como PCR ha evidenciado alta positividad, no obstante esta ventaja, es una técnica cualitativa. El objetivo de este trabajo fue cuantificar *T. cruzi* en muestras de deyección (MD) de *Triatoma infestans* alimentados mediante XD sobre pacientes con enfermedad de Chagas crónica y estimar la carga parasitaria amplificada en el intestino de los vectores biológicos. Con este fin, bajo Consentimiento Informado, se aplicó dos cajas de XD a individuos con enfermedad de Chagas crónica como parte de su protocolo pre-terapia. Cada cajita de XD contenía un total de 14 ninfas de 3^{er} o 4^{to} estadio de *T. infestans*. Se realizó observación microscópica de las MD en busca de las formas tripomastigotas móviles de *T. cruzi* y paralelamente, se obtuvo un pool de MD a los 30, 60 y 90 días post alimentación. 25% de ellas presentaron XD (+) en alguno de los 3 periodos de observación. Se extrajo y purificó ADN para finalmente aplicar qPCR (qPCR-XD) utilizando el sistema de detección TaqMan® con los partidores de ADN satelital cruzi 1, cruzi 2 y sonda cruzi 3, para un volumen final de reacción de 20 µL. La curva estándar se construyó con diluciones de ADN de *T. cruzi* partiendo de 100.000 a 1 parásito/ml (RSq: 0.999; Y: -3.323; Eficiencia: 98%) y como control interno exógeno se aplicó X12 según se describe en Bravo *et al*, 2012.

La cuantificación de *T. cruzi* en las MD con XD (+), evidencia la amplificación exponencial post-alimentación descrita en literatura, con rangos mayores a 1 y hasta 1500 parásitos/ml corroborando la amplificación que realiza el parásito en el vector biológico de la enfermedad de Chagas luego que este ingiera sangre de pacientes, que en este estudio presentaron en el 100% de los casos parasitemia (+), detectada mediante PCR convencional en su respectiva muestra de sangre.

Finalmente nuestro laboratorio se dispone a cuantificar la muestra de sangre de estos mismos pacientes que presentaron XD (+) para establecer la relación entre la carga parasitaria que pudiese ingerir el vector y la amplificación posterior que se evidenció al hacer la cuantificación en este estudio.

Financiamiento: Proyectos Fondecyt 1100768 - 1120382

P.B-I.35. EFECTO DE LA SOBREEXPRESIÓN DE LA ENDONUCLEASA TcAP1 Y SU DOMINANTE NEGATIVO PUTATIVO EN LA VIABILIDAD DE *Trypanosoma cruzi* FRENTE A DAÑO AL DNA

Valenzuela, L.; Sepúlveda, S.; Ponce, I.; Galanti, N.; Cabrera, G.

Laboratorio de Biología Celular y Molecular. ICBM, Facultad de Medicina.
Universidad de Chile. lucia.valenzuela@ug.uchile.cl

Trypanosoma cruzi, agente etiológico de la enfermedad de Chagas, sobrevive al daño del DNA generado por ROS/RNS en el insecto vector y en el hospedero mamífero. En eucariontes recientes el daño oxidativo del DNA es reparado principalmente mediante la vía de escisión de bases (BER) siendo fundamental la actividad de la endonucleasaapurínica/apirimidínica APE1.

Las secuencias nucleotídicas codificantes para TcAP1 de *T. cruzi* (ortóloga de APE1 de humanos) y de un dominante negativo putativo de TcAP1 (TcAP1DN), obtenido mediante mutagénesis sitio dirigida, fueron amplificadas e insertadas en el vector de expresión pTREX-GFP. Ambos constructos fueron transfectados en epimastigotes de la cepa Dm28c. Parásitos que sobreexpresan la endonucleasa AP *wild type* y mutante fueron sometidos a metaciclogeñesis *in vitro*, obteniéndose amastigotes y tripomastigotes que sobreexpresan TcAP1-GFP y TcAP1DN-GFP. La sobreexpresión de las proteínas fue verificada mediante microscopía directa, ensayos de inmunofluorescencia y western blot.

A partir de lisados de epimastigotes transfectados se purificó las proteínas TcAP1 y TcAP1DN en condiciones nativas. Mediante ensayos de actividad (utilizando un oligonucleótido modificado marcado con fósforo radioactivo) se determinó actividad AP endonucleasa para TcAP1. Contrariamente a APE1DN (humano), TcAP1DN sólo presenta menor actividad AP endonucleasa y no actúa como dominante negativo. Parásitos que sobre-expresan TcAP1 aumentan su viabilidad cuando se exponen a concentraciones crecientes de H₂O₂ durante 30 minutos, mientras que aquellos que expresan el dominante negativo putativo no presentan modificaciones en su viabilidad.

Nuestros resultados confirman que la vía BER de reparación del DNA está involucrada en la resistencia de *T. cruzi* frente a daño oxidativo al DNA y sugieren su participación en la persistencia del parásito en sus hospederos.

Financiamiento: Proyectos Fondecyt 11100053 (GC), 1130113 (NG)
y Bicentenario Anillo ACT-112

**P.B-I.36. SOBREEXPRESIÓN DE LAS DNA GLICOSILASAS DE REPARACIÓN
TcOGG1 Y TcNTH1 DE *Trypanosoma cruzi***

**Ramírez, S.¹, Ponce, I.¹, Sepúlveda, S.¹, Valenzuela, L.¹, Sierra, S.¹,
Bahamondes, P.¹, Muñoz, N.¹, Kemmerling, U.², Galanti, N.¹, Cabrera, G.¹.**

¹Programa de Biología Celular y Molecular y ²Programa de Anatomía y Biología
del Desarrollo, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN: *T. cruzi* sobrevive a especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (ROS/RNS) presentes en el insecto vector y en el hospedero mamífero. Esta sobrevivencia puede ser atribuida a la reparación del daño oxidativo del DNA en el parásito mediante la vía de reparación por escisión de bases (BER). En este trabajo se analiza el efecto de la sobreexpresión de las DNA glicosilasas TcOGG1 y TcNTH1 en parásitos expuestos a estrés oxidativo.

METODOLOGÍA: Las secuencias génicas que codifican para TcOGG1 y TcNTH1 fueron amplificadas mediante PCR e insertadas en pTREX-GFP, vector de expresión específico para *T. cruzi* que genera una proteína de fusión con GFP. Los vectores pTREX-TcOGG1-GFP y pTREX-TcNTH1-GFP generados fueron transfectados en epimastigotes de la cepa Dm28c. La expresión de las proteínas recombinantes fue detectada mediante microscopía de fluorescencia y confirmada mediante ensayos de western blot. La localización subcelular de ambas proteínas fue determinada mediante inmunofluorescencia utilizando anticuerpos que reconocen GFP. Por otra parte, la viabilidad celular frente a daño oxidativo mediado por peróxido de hidrógeno fue determinada mediante ensayos de MTT.

RESULTADOS: Los epimastigotes transfectados expresan las proteínas de fusión TcOGG1-GFP y TcNTH1-GFP. Contrario a lo descrito para su ortólogo humano, ambas proteínas se localizan exclusivamente en el núcleo de los parásitos. Finalmente, los epimastigotes que sobreexpresan estas DNA glicosilasas no muestran diferencias significativas en su viabilidad al comparlas con epimastigotes no transfectados.

DISCUSIÓN: Nuestros resultados apoyan la idea de que la vía BER está presente en *T. cruzi*. Sin embargo, como ha sido descrito previamente en otros eucariontes, la sobreexpresión de DNA glicosilasas no incrementaría la viabilidad celular de parásitos expuestos a estrés oxidativo. Se requieren más estudios para caracterizar estas enzimas, cruciales en la reparación de DNA dañado por especies reactivas.

FONDECYT 1130113 (NG), 11100053 (GC), 11080166 (UK)
y Proyecto Anillo ACT112.

P.B-I.37. *TRYPANOSOMA CRUZI* INDUCE EXPRESIÓN DE LA HORMONA GONADOTROFINA CORIÓNICA HUMANA EN EL TROFOBlasto

**Castillo C¹, Liempi Ana¹, Duaso Juan¹, Droguett Daniel¹, Galanti Norbel²,
Maya Juan Diego³, Kemmerling Ulrike¹**

¹Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ² Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, ³Programa de Farmacología Molecular y Clínica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas congénita, causada por el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), constituye uno de los mayores problemas de Salud Pública en América Latina a pesar de sus bajas tasas de transmisión. Estudios previos han demostrado que el parásito a bajas concentraciones induce apoptosis y la activación de vías de transducción de señales involucrados en la diferenciación celular en vellosidades coriónicas placentarias humanas (HPCVE). La hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG) es el principal marcador de diferenciación del trofoblasto humano, que constituye el primer tejido placentario en contacto con la sangre materna.

Para determinar si el parásito es capaz de inducir la expresión de hCG en el trofoblasto, células BeWo y HPCVE fueron incubadas en presencia y ausencia de tripomastigotes de *T. cruzi* cepa Y (BeWo:parásito 10:1; HPCVE: 10⁵ parásitos) y en presencia y ausencia de forskolina (50 µM) por 2, 24 y 48 hrs. En células BeWo y HPCVE la expresión de hCG fue determinada espectrométricamente en el sobrenadante. En HPCVE, se detectó adicionalmente la presencia de hCG mediante inmunohistoquímica.

Bajas concentraciones de *T. cruzi* induce aumento de la expresión e secreción de hCG.

Concluimos, que *T. cruzi* induce diferenciación celular en el trofoblasto, lo que podría constituir un mecanismo antiparasitario local.

Financiamiento Proyectos: FONDECYT 1120230 (UK), 1130113 (NG), 1130189 (JM), CONICYT-PBCT Anillo ACT 112, Chile.

**P.B-I.38. CALRETICULINA DE *Trypanosoma cruzi*:
¿ES POSIBLE SU PASAJE DESDE EL PARÁSITO A LA CÉLULA HOSPEDERA?**

**¹González, A., ¹Valck, C., ²Sanchez, G., ³Ramírez, G.,
⁵Häertel, S., ⁴Galanti, N., ¹Ferreira, A.**

¹Programa Disciplinario de Inmunología, ²Programa de Genética Humana,
³Departamento de Medicina Preventiva (Facultad de Ciencias Veterinarias y
Pecuarias), ⁴Programa de Biología Celular y Molecular y
⁵Laboratorio de Análisis de Imágenes Científicas (SCIAN),
Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Chile.

La Enfermedad de Chagas afecta a más de 18 millones de personas. Su agente, el *Trypanosoma cruzi*, recurre a diversas estrategias para evadir el sistema inmune del hospedero. Entre sus factores de virulencia se encuentra su calreticulina (TcCRT), una proteína chaperona, pleiotrópica, residente en el retículo endoplásmico, aunque se la encuentra además en otros compartimientos celulares, como núcleo o Golgi y también es traslocada al exterior del parásito. Fuera del parásito, TcCRT posee potentes efectos antiangiogénicos y antitumorales, inhibe las rutas clásicas y de las lectinas del sistema del complemento, y promueve la infectividad porque une C1/C1q. Lo que ocurre con la proteína parasitaria al interior de la célula hospedera, es desconocido.

Aquí resumimos estudios orientados a definir si TcCRT es liberada por el parásito en el citoplasma de la célula hospedera (macrófagos murinos RAW 264.7), infectados con tripomastigotes (Dm28c). Se utilizó un AcPo anti-TcCRT e IgG de cabra anti-IgG conejo, acoplada a oro coloidal como inmunosonda detectora secundaria. Así, mediante microscopía electrónica de transmisión, se detectaron parásitos intravacuolares a las 2 y 4 hrs post infección (PI), y libres en el citoplasma a las 6 hrs PI. Las partículas de oro se detectan en organelos y en vacuolas parasitóforas. Se observaron partículas de oro en células hospederas no infectadas, aunque en números significativamente menores que en las infectadas. En tripomastigotes libres, se observa concentración de marca en la zona de emergencia flagelar y kinetoplasto, y además una estructura por fuera del parásito que contiene TcCRT. Dicha estructura también se encontró en células infectadas a las 4 hrs, lo que podría constituir un mecanismo de externalización de TcCRT.

A modo de comparación, se realizó el mismo protocolo anterior con un AcMo anti-TcCRT, de origen murino, el cual no presenta reactividad cruzada con MmCRT en ELISA de captura e IWB. A las 2, 4 y 6 hrs PI se detectó una concentración de marca abundante en el kinetoplasto de los parásitos intracelulares. Lo mismo ocurrió en los parásitos libres. Los controles empleados no mostraron partículas de oro.

Quizás, la concentración de TcCRT en el kinetoplasto, próximo a la zona de emergencia flagelar, indica una vía de externalización de TcCRT, tanto al interior como en el exterior de la célula hospedera.

Financiado por: Proyectos Bicentenario de Anillos de Investigación Asociativa ACT 112 (AF) y FONDECYT Regular 1095095 (AF), Beca de Apoyo a Tesis Doctoral, AT-24100233 (AG), CONICYT, Chile.

**P.B-I.39. ROL PROTECTOR DE ÁCIDO ACETILSALICÍLICO
EN LA INFECCIÓN EXPERIMENTAL CON *Trypanosoma cruzi*:
EFECTO MEDIADO POR 15-EPI-LIPOXINA-A₄**

**Molina-Berrios A.¹, Campos-Estrada C.¹, Faúndez M.², Torres G.¹,
Escanilla S.¹, Kemmerling U.³, Morello A.¹, Maya JD.¹ y López-Muñoz R.¹**

¹Programa de Farmacología Clínica y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, U. de Chile.

²Departamento de Farmacia, Facultad de Química, PUC. ³Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, ICBM, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Actualmente existen 10 millones de personas con enfermedad de Chagas en América Latina y en 2008, murieron más de 10.000 personas por esta causa. Además, la migración de personas desde zonas endémicas a ciudades desarrolladas ha expandido el riesgo de infección, transformando esta enfermedad en un problema global emergente. Esta enfermedad es provocada por el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. Durante la etapa inicial de la infección hay un aumento en la producción de eicosanoides que si persisten en el tiempo contribuyen al remodelado cardiaco y otras alteraciones funcionales del corazón en la fase crónica de la enfermedad de Chagas. Por lo tanto, inhibir la síntesis de algunos de estos eicosanoides emerge como un potencial blanco terapéutico. Se ha reportado que el ácido acetilsalicílico (AAS) aumenta la capacidad tripanocida del macrófago, potenciando el efecto de los antichagásicos nifurtimox y benznidazol. Se ha descrito que AAS acetila a la COX-2, redireccionando su actividad catalítica, para generar otro eicosanoide, 15-epi-lipoxina-A₄, un potente antiinflamatorio y agente pro-resolutorio de la inflamación. Por consiguiente, se estudió el efecto de AAS en ratones BALB/c y en macrófagos infectados con *T. cruzi*, para determinar si el efecto de AAS se relaciona con la generación de 15-epi-lipoxina-A₄. Se evaluó el efecto de AAS sobre la producción de eicosanoides y la expresión de COX-1 y COX-2 en células tipo macrófagos murinos infectadas con *T. cruzi*, observando un aumento en la expresión de COX-2 y en los niveles de PGE₂ durante la infección, que en presencia de AAS disminuyó aumentando 15-epi-LXA₄. Por consiguiente, se evaluó el efecto de AAS y 15-epi-LXA₄ en ratones BALB/c infectados con tripomastigotes de *T. cruzi* (cepa DM28c), evaluando la tasa de mortalidad, parasitemias, histología cardiaca, carga parasitaria en corazón por q-PCR. A dosis bajas de AAS aumentó la tasa de supervivencia, se observó una disminución de las parasitemias y menor infiltrado inflamatorio en el corazón pero a mayores dosis no se observó diferencias significativas con el control en la tasa de mortalidad y en la carga parasitaria. Sin embargo, 15-epi-LXA₄ fue capaz de disminuir significativamente todos estos parámetros. Además, en ratones tratados con AAS se evaluó la expresión de las isoformas de COX-1, COX-2 y 5-LOX y los niveles plasmáticos de 15-epi-LXA₄ y LTB₄ observando una disminución en la expresión de COX-2 y aumento en los niveles de 15-epi-LXA₄ sin observar cambios en COX-1, 5-LOX y LTB₄. Finalmente, considerando que a altas dosis de AAS disminuye la producción de 15-epi-LXA₄ y a su vez se pierde el efecto protector de AAS en la infección, se evaluó el efecto de 15-epi-LXA₄ en ratones infectados y tratados con AAS a altas dosis para evaluar si 15-epi-LXA₄ es capaz de restaurar este efecto protector sobre la infección. Se observó que las parasitemias, infiltrado inflamatorio, y nidos de amastigotes disminuyeron cuando se administró 15-epi-LXA₄ en ratones tratados con AAS. En conclusión, AAS gatilla la producción de 15-epi-LXA₄ y este eicosanoide cumple un rol anti-inflamatorio que explica, en parte, el efecto de AAS en la cardiopatía chagásica crónica.

*Agradecimientos: Beca CONICYT Doctorados en Chile, Fondecyt 1090078,
Anillo ACT 112.*

**P.B-I.40. INCONGRUENCIA EN LA FILOGENIA INFERIDA
CON DOS MARCADORES MITOCONDRIALES (CYT B Y COI)
SUGIERE COMPLEJOS PROCESOS GENETICO-EVOLUTIVOS
EN *MEPRAIA* Y *T. ERATYRUSIFORMIS* (HEMIPTERA: REDUVIIDAE).**

Campos, R.A.^{1,2}, Torres Pérez, F.¹, Solari, A.²

¹Instituto de Biología, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso.

²Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile.

Los hemípteros hematófagos de la subfamilia Triatominae son un grupo muy diverso, con una gran variedad de formas, conductas y distribución. Presentan una gran importancia epidemiológica debido a que muchos de sus miembros son vectores del protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi*. El género *Mepraia* es endémico de Chile, está incluido en el complejo *spinolai* junto con las especies argentinas *Triatoma eratyrusiformis* y *Triatoma breyeri*. Clásicamente dos especies integraban el género *Mepraia*: *M. gajardoi* que habita zonas costeras (18° 30' y 26° 30' S), y *M. spinolai* que se puede encontrar tanto en la costa como el interior (26° 30' y 34° 20' S); sin embargo recientemente en las zonas intermedias (24° 36' y 26° 51' S) en base a caracteres morfológicos y citogenéticos se describió una tercera especie *M. parapátrica*. Actuales evidencias con secuencias de genes mitocondriales sugieren también la existencia de 3 linajes (congruente con las especies descritas), sin embargo la ancestralidad de estos linajes no está resuelta aún. Con secuencias amplificadas por PCR de los genes mitocondriales Cyt b y COI de insectos colectados del género *Mepraia* y dos ejemplares de *T. eratyrusiformis*, se realizó la reconstrucción filogenética separada por cada gen marcador utilizando el método de máxima verosimilitud. Los resultados muestran una incongruencia en la topología de los árboles observándose en el filograma reconstruido con el gen COI 2 especímenes de *Mepraia spinolai* que se agrupan en el linaje de *M. gajardoi* y dos especímenes de *T. eratyrusiformis* que también se incluyen en el linaje de *M. gajardoi* además se observa una diferencia en el agrupamiento algunos nodos. La visualización de los cromatogramas demostró en ciertos sitios doble peak en el gen COI de las secuencias de los ejemplares con distinta cladogénesis. Estos resultados sugieren que en estos especímenes existe una variabilidad intra-individual del gen COI que podría ser explicada por heteroplasmia o una integración nuclear del gen COI entre otras explicaciones menos probables como la retención de polimorfismo ancestral o error de la polimerasa. Esta variabilidad individual del gen COI ya había sido descrita en otros artrópodos. Por otro lado el que *T. eratyrusiformis* tenga una copia del gen COI de *M. gajardoi* evidencia la ancestralidad común de estos linajes y pone en discusión la ancestralidad de los linajes dentro del género *Mepraia*.

Financiamiento: FONDECYT 1085184.



Memoria visual de una nación (fragmento)



Mario Toral Carreño (12 de febrero de 1934)

Pintor y fotógrafo chileno. A los 16 años se estableció en Buenos Aires, Argentina, lugar en donde reunió el dinero necesario para matricularse en la Escuela de Bellas Artes, Montevideo, Uruguay. En 1957 se radicó en Francia, donde estudió en la Escuela de Bellas Artes de París. Entre 1973 y 1992 vivió en Nueva York, en donde participó de diversas exhibiciones. De vuelta a Chile ejerció como profesor en la Pontificia Universidad Católica de Chile y como decano de la Facultad de Arte de la Universidad Finis Terrae. Entre 1996 y 1999 realizó el mural «Memoria visual de una nación», ubicado en la estación Universidad de Chile del Metro de Santiago. En marzo de 2001 se inauguró un mural de Toral en el salón de honor de la Casa Central de la Universidad de Chile. La obra tomó cerca de dos meses en ser terminada. *“Su trabajo fantástico ha dado nacimiento a una obra magnífica en donde se plasman miles de maravillosas ideas acerca de la Universidad, de su quehacer, de su significado vital en la sociedad humana. Allí juegan e interactúan los símbolos vitales de nuestro escudo institucional con la regularidad del compás, la fuerza de la escuadra, la severidad de la balanza justiciera, la imponente presencia de la víbora y la vital inserción del libro insustituible en todas las ideas”* (Prof. Luis Riveros, Rector de la Universidad de Chile. Extracto del discurso de la ceremonia de inauguración del mural). El 25 de septiembre de 2007 recibió la medalla de honor de la Fundación Pablo Neruda, como reconocimiento a su trayectoria. En el Salón Lorenzo Sazié de la Facultad de Medicina, donde se realizan estas Jornadas, ustedes disfrutarán de la presencia del mural de Mario Toral *“Alegoría de la Medicina”* (Fragmento).

INDICE DE AUTORES

A

ABARCA B	77
AGUILAR L	23,68,72
ALFARO C	58
APT W	26,39,40,46,50,52,53,54,55,78
ARAYA E	39,50,78
ARRIBADA A	52
AYALA G	60
AYALA JC	47

B

BACIGALUPO A	30,33,73
BAHAMONDES P	24,74,80
BALLESTEROS R	77
BARRIENTOS C	74
BISIO M	55
BOTTO-MAHAN C	30,61

C

CABRERA G	24,74,79,80
CABRERA K	46
CAMINADA G	39
CAMPOS C	29
CAMPOS-ESTRADA C	83
CAMPOS RA	84
CANALS M	45,58
CARES RA	61
CARTES B	67
CARRASCO A	39
CARRASCO VM	38
CASTILO C	23,64,76,81
CASTILLO D	47,51,53-54
CASTRO M	67
CATTAN P	30,33,73
CERDA M	76
CHACON F	73

CIPRIANI M 75
CORRAL G 40

D

DIAZ MV 29
DROGUETT D 67,76,81
DUAZO J 67,76,81

E

ESCALONA N 48,49
ESCANILLA S 83
ESTOLAZA J 63

F

FAUNDEZ M 83
FERREIRA A 23,68,72,82
FERREIRA V 69,70,71
FERRADA V 55
FLORES V 63
FREDES F 59,60,62
FRIAS D 31
FRY J 40

G

GÄDICKE P 42
GALAFE S 40
GALANTI N 23,24,67,74,76,79,80,81,82
GALDAMES P 69,70,71
GAMBINO D 75
GARCIA T 72
GARRIDO G 24,74
GIL LC 47,51,53-54,
GONZÁLEZ A 82
GONZÁLEZ C 41
GONZÁLEZ M 38
GONZÁLEZ MF 61
GONZÁLEZ N 47

H

HÄERTEL S	82
HAMILTON-WEST C	59
HERNÁNDEZ J	33
HERRERA C	55
HORTA G	53-54

I

IRIBARREN R	48,49
-------------	-------

J

JERCIC MI	38,63
JULIO B	74
JUNOD T	42

K

KEMMERLING U	23,29,32,67,74,76,80,81,83
--------------	----------------------------

L

LAHSEN F	40
LAPIER M	77
LATORRE A	42
LEIVA M	29
LIEMPI A	67,76,81
LILLO E	48,49
LIZANA P	48,49
LOPEZ A	64
LOPEZ-MARTIN J	42
LOPEZ-MUÑOZ R	29,77,83

M

MALDONADO I	23
MALDONADO O	38
MARTÍNEZ C	47
MARTINEZ G	39,46,50,55,64,78
MARTÍNEZ M	48, 49
MAGGA O	47
MALDONADO I	68
MAYA JD	29,67,75,77,81,83

MERCADO R	51,62
MOLINA-BERRIOS A	83
MOLINA C	69,70,71
MOLINA M	40
MORELLO A	83
MUÑOZ A	52
MUÑOZ C	55,55
MUÑOZ N	80
MUÑOZ X	41
N	
NIETO V	69,70
O	
ODA E	30
OKSENBERG D	47
OLEA-AZAR C	75,77
ORTIZ C	72
ORTIZ S	55
OTERO L	35
OVALLE A	48,49
OVALLE L	47
OZAKI LS	62
P	
PARRA A	41
PASTENES A	59
PEÑA S	62
PONCE I	24,74,79,80
Q	
QUEVEDO F	48,49
QUIROGA J	42
QUIROGA JF	73
R	
RAMÍREZ G	23,51,59,60,69,70,71,72,73,82
RAMIREZ P	30
RAMÍREZ S	80

RENCORET G	48,49
REYES C	41
RODRIGUEZ J	50
RODRIGUEZ K	41
ROJAS C	63
ROSAS C	23,68
ROSSEL N	40
RUEDA C	53-54

S

SAAVEDRA M	39,50,78
SÁNCHEZ G	82
SANHUEZA M	52
SARNIGUET C	75
SCHIJMAN A	55
SEPÚLVEDA C	62
SEPÚLVEDA E	78
SEPULVEDA S	24,74,79,80
SIERRA S	80
SILVA C	47
SOLARI A	28,30,55,64,84
SOLÍS R	58
SOSONIUK E	68
STEFFEN H	76

T

TAPIA V	69,70,71
TERRADA P	60
THIEME P	78
TOLOZA J	75
TORO B	52
TORO P	59,60
TORRES A	40
TORRES-CONTRERAS H	58
TORRES F	84
TORRES G	83
TORRES M	25

U

URIBE L 63

V

VALCK C 23,68,82

VALENCIA C 40

VALENZUELA L 24,74,79,80

VALLEJOS G 68

VEGA B 52

VELOSO C 58

VELOSO L 72

VENEGAS J 46

VILLARROEL R 63

VILLASECA R 48,49

VINET P 50

VIVANCO F 68

W

WELBOURN C 61

Y

YAÑEZ-MEZA A 61

Z

ZULANTAY I 27,39,40,46,50,51,52,55,
64,78



Fundación de Santiago



Pedro Lira Rencoret (17 mayo de 1845 - 20 abril de 1912)

Destacado pintor y crítico artístico chileno. Lira fue un extenso promotor del arte en el país, organizó las primeras exposiciones de arte en Chile y es considerado como uno de los artistas de mayor importancia para el desarrollo de la pintura en Chile, dando origen a múltiples organizaciones y convenciones de arte especializado además de participar en la construcción del Partenón de la Quinta Normal y en la creación del Museo Nacional de Bellas Artes de Chile. Su éxito le permitió alcanzar galardones en la Francia del siglo XIX y, debido a esto y a otros elementos de importancia, es que el pintor es citado por Antonio Romera como uno de los cuatro «Grandes maestros de la pintura chilena». Es uno de los artistas chilenos del que se encuentra mayor documentación histórica tanto de su vida como de su obra. *La fundación de Santiago*, óleo de 1898, es la obra más conocida de Pedro Lira, que retrata la fundación de Santiago de Chile en 1541 por Pedro de Valdivia. La imagen fue por varios años ocupada en los billetes de Chile a lo largo de los siglos XX y XXI. Lira provenía de una familia acomodada, hijo de José Santos Lira Calvo y Martina Rencoret Cienfuegos. Durante su infancia y adolescencia estudió en el Instituto Nacional de Chile desarrollando aquí una parte importante de su educación humanista. Aficionado al arte, entró en la Academia de Pintura dirigida por el italiano Alejandro Ciccarelli, conocido pintor de técnica neoclásica, quien inculca en Lira las habilidades manuales que le permiten desarrollar la composición histórica y la contemplación del modelo vivo, de acuerdo al modelo de arte italiano imperante en la época. Hacia 1862, Lira entró al taller del maestro paisajista Antonio Smith, mientras cursaba paralelamente la carrera de Derecho en la Universidad de Chile, donde se

titularía en 1867. Sin embargo, su afición por la pintura lo haría abandonar su profesión de abogado, la cual nunca llegó a ejercer realmente, y pasó a dedicarse a tiempo completo al arte. En los momentos en que Lira entra al ambiente artístico, Chile vivía un momento de gran prosperidad económica, especialmente luego del fin de la Guerra del Pacífico, en el cual el desarrollo de las artes y letras experimentaron un aumento exponencial en comparación a lo vivido durante gran parte del siglo XIX; por ello a Lira no le complica el desarrollo de su profesión y le permite obtener becas que lo financien en el extranjero. Durante su tiempo en el país Pedro Lira ganó rápidamente reconocimiento tras obtener la tercera medalla en un concurso realizado con motivo de la inauguración del Mercado Central de Santiago en 1872, que estaba organizada por el intelectual Benjamín Vicuña Mackenna. Actualmente se considera ésta como su primera exposición pública. Además de Lira, se presentaron otros pintores chilenos de renombre como Manuel Antonio Caro, Alberto Orrego Luco, Javier Mandiola, Antonio Smith y Cosme San Martín. La exposición del mercado fue un gran éxito, con 25.000 visitas estimadas durante los 25 días en la que estuvo abierta. Lira, tras el éxito de su primera exposición, decide entonces, deseando ampliar sus conocimientos y convencido ya de su vocación artística, emigrar a Europa junto con su amigo y futuro cuñado Alberto Orrego Luco, con el fin de profundizar su técnica. Al llegar a París, Lira se encuentra con un ambiente de conflicto producto de las nuevas corrientes pictóricas que intentan renovar el arte, el romanticismo y el neoclasicismo. Pedro Lira se muestra receptivo a las enseñanzas de sus maestros y no se une a ninguno de los dos bandos en lucha. Permanece al margen, observa y finalmente elige al francés Elías Delaunay como maestro. Durante diez años vivió en Francia, entre los años 1873 y 1884. Aquí aprende a dominar el óleo sobre tela, el aguafuerte, el dibujo y el mural. Lira se muestra admirador del pintor romántico Eugene Delacroix y copia varias de sus pinturas, siendo la más notable una basada en la entrada de los cruzados en Constantinopla. El pintor chileno se sintió atraído por esta corriente pictórica y desde ese momento en adelante sus pinturas, aunque morfológicamente precisas, quedaron cargadas por el sentimiento romántico. Luego de ganar fama, se le concedió una mención honrosa en el Salón de París, premio que rara vez se otorgaba a los latinoamericanos, siendo uno de los pocos que en algún momento lo ha recibido. A pesar de su éxito en Francia, Lira decide volver a Chile. Al llegar a Santiago, el ambiente se encontraba remecido por un gran impulso arquitectónico fomentado en gran parte por Benjamín Vicuña Mackenna, intendente de la ciudad. Esto, sumado al espíritu renovador del gobierno de Domingo Santa María, generó un gran impacto en el pintor. Sintió aquí la oportunidad de generar un ambiente cultural semejante al parisino y exponer su arte de por medio. Pionero dentro del rubro de la difusión artística, bajo su amparo se desarrolla la primera exposición exclusivamente nacional en 1884 y, junto al escultor José Miguel Blanco, funda la "Unión Artística", organización dedicada a la promoción de obras artísticas y que participaría activamente en la creación del actual Museo de Bellas Artes que, por ese entonces, estaba en funcionamiento en el segundo piso del Congreso Nacional. Pedro Lira fue además el impulsor de los salones de arte permanente en Chile y bajo su auspicio se crea un museo en la Quinta Normal, donde se celebrarían desde entonces múltiples exposiciones entre 1885 y 1910. Pictóricamente hablando, Pedro Lira se destacó por su innata capacidad para la pintura sin apegarse a ningún estilo en particular. Además de la calidad de sus obras, casi siempre de grandes dimensiones, con fuerte influencia europea y pintura detallista, a la habilidad para el detalle minúsculo y su modelación humana producto de complejos estudios, Lira destacaba por su habilidad para la docencia. Lira era el alma del grupo de muchachos que frecuentaba la Academia de Bellas Artes. Son sus habilidades discursivas las que estimularon a sus alumnos a una mejor comprensión del arte. La labor docente de Lira ha sido ampliamente documentada y reconocida, generando con el paso del tiempo, una nueva época de grandes maestros artísticos en Chile enraizados en un estilo fuertemente francés. A pesar de ser un férreo opositor de las nuevas tendencias impresionistas que intentaban imponerse en el Chile de esa época, influyó fuertemente sobre pintores más modernos que él, como Juan Francisco González y Alberto Valenzuela Llanos. Sumado a ellos, su influencia se manifestó en la obra de dos famosos pintores marítimos, Thomas Somerscales y Casanova Zenteno. Lira alcanzaría renombre a nivel mundial cuando su lienzo monumental «*La fundación de Santiago*» ganara la segunda medalla en la Exposición Universal de París, realizada en 1889 (obra actualmente en el Museo Histórico Nacional). En 1892 fue nombrado director de la Escuela de Bellas Artes, cargo que ocupó por 20 años hasta su deceso, en 1912.

Actualmente sus principales obras se exhiben en los museos más importantes del país tales como la Casa del Arte, el Museo de Bellas Artes, el Palacio de la Moneda, la Biblioteca Nacional y el Museo Histórico Nacional, entre otros.



La carta

Pedro Lira. Museo de Bellas Artes, Chile



Otoñal (Pablo Burchard Eggeling)

Edición Libro de Resúmenes

Prof. Inés Zulantay

**Fotografía Mural Facultad de Medicina
Universidad de Chile “Alegoría de la Medicina”**

Sr. David Garrido

Colaboradores

*Rosita Avila
Miguel Saavedra
Eduardo Araya
Ana Zulantay
Catalina Muñoz
Gabriela Martínez
Sandro Navia
Héctor Morales*

Libro de Resúmenes disponible en:

<http://www.parasitologia.cl>

<http://www.sociedadchilenaparasitologia.cl>

Santiago de Chile, Julio 2013