

DINAMICA DE TRANSMISION DE LA INFECCION CHAGASICA EN CHILE: MODELO Y SIMULACION

Mauricio Canals L.* y Pedro Eduardo Cattán A.**

DYNAMICS OF CHAGAS INFECTION TRANSMISSION IN CHILE: MODEL AND SIMULATION

Triatoma infestans is the principal vector for Chagas disease in Chile. Although there is enough epidemiological information about human infection, the effect of vector and host (animals and man) populations interrelations over Chagas disease prevalence has not been studied. This work studies a determinist mathematical model for the dynamics of Chagas disease transmission by *Triatoma infestans*, relating entomological population parameters with infection propagation. The effect of invasion of susceptible animal and human populations by infected triatomine insects and the stability of Chagas disease endemic was simulated. The R_0 parameter was estimated. This is a gross appraiser of the infection reproductive rate that relates triatomine insect density, bite rate and mortality. The infected population at equilibrium was estimated. The resulting endemic was highly stable with a great amount of chronic and few acute cases. There is always an acute Chagas epidemic stage after a recent invasion. The need for a threshold triatomine insect population for the genesis of an endemic is proposed. (Key words: Trypanosomiasis, South American; Triatomidae; Mathematics; Models, theoretical; Entomology).

La enfermedad de Chagas es una de las más importantes parasitosis de Sudamérica. Es causada por *Trypanosoma cruzi* (Protozoa; Mastigophora), y

mediada por insectos vectores (Hemiptera; Reduviidae). Se calcula en más de 20 millones los individuos infectados, más de 200 mil casos por año

Recibido el 7 de julio, 1992. Aceptado en versión corregida el 14 de septiembre, 1992. Departamento de Especialidades (División de Ciencias Médicas Oriente), Facultad de Medicina, y Departamento de Ciencias Biológicas Animales, Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Chile, Santiago de Chile.

* Médico - Cirujano, Magister en Bioestadística y en Ciencias Biológicas.

** Médico - Veterinario, Doctor en Ciencias.

y aproximadamente 60 mil muertes por año secundarias a esta enfermedad.¹

En Chile, la infección humana promedio es de 19%, con un máximo de 40% en la IV región.²⁻⁵ Los vectores son dos: *Triatoma infestans* y *Triatoma spinolai* (Reduviidae; Triatominae), siendo *T. infestans* el más importante a consecuencia de sus hábitos domésticos y a una alta proporción de insectos infectados (entre 25 y 33%).²⁻⁹ *T. spinolai* en cambio, coloniza viviendas humanas sólo ocasionalmente¹⁰ y presenta un porcentaje de infección algo inferior (22%).^{3, 4}

Se describen dos ciclos de transmisión de la enfermedad de Chagas asociados a cada vinchuca: doméstico y silvestre.¹¹

Las diferencias de hábitat (doméstico - silvestre) y de conducta (nocturna - diurna) entre los vectores, junto a las diferencias en sus presas habituales permiten suponer que los dos ciclos se encuentran desacoplados.

Aunque existen otros tipos de transmisión de la enfermedad de Chagas (congénita y transfusional), el principal mecanismo es la transmisión por *T. infestans*. La infección en dadores de sangre es entre 6 y 15,2%,¹²⁻¹⁵ sin embargo se han comunicado sólo 3 casos de transmisión por este mecanismo en Chile.¹⁶

A pesar de la abundante información epidemiológica en relación a esta parasitosis en Chile, siguen sin respuestas preguntas como: ¿cuál es la relación entre la población de vectores y la incidencia de la enfermedad?, o ¿existe alguna condición necesaria para la existencia de la endemia Chagásica?. Una forma de abordar estas preguntas es a través de modelos matemáticos que incluyan parámetros ecológicos y conductuales de los insectos. Los intentos de aplicar modelos a esta enfermedad son escasos^{17, 18} y no se extraen de ellos relaciones prácticas que permitan visualizar globalmente la dinámica de transmisión.

Con el propósito de contestar las preguntas planteadas, el objetivo del presente estudio es establecer y analizar un modelo simple que estimule la dinámica de la transmisión doméstica de la infección chagásica.

MATERIAL Y METODO

Se consideró el modelo de McDonald-Ross para malaria,^{19, 20} por la similitud en su modo de transmisión. Se adaptó a las tres poblaciones interactuantes (humanos, animales y vectores) y se estudió analíticamente su estabilidad.

Se consideraron dos situaciones: i) la dinámica de interacción de las poblaciones de infectados, suponiendo poblaciones de susceptibles constantes (*modelo básico*) e ii) la misma dinámica, pero con poblaciones crecientes de susceptibles (*modelo*

modificado) para estudiar invasión.

Se simuló las dinámicas de los dos modelos mediante programas en lenguaje BASIC, convirtiendo previamente las ecuaciones diferenciales en ecuaciones de diferencia del tipo $X_i + 1 = F(X_i)$.

RESULTADOS

Modelo básico

Estudiamos la interacción entre tres poblaciones de infectados: humanos, animales y vinchucas (*T. infestans*). Considerando la similitud con la dinámica de la malaria,^{19, 20} argumentamos que V vinchucas infectadas hacen BH.F.V.dt picadas infecciosas en un tiempo dt; donde BH es la tasa de picadas en humanos y F la proporción de picadas infecciosas. Una proporción (RH - E)/RH de ellas son hechas en humanos susceptibles; donde RH es la población humana total y E es el número de humanos infectados.

Tomando en cuenta la tasa de recuperación (R) y la mortalidad (ME), describimos la variación del número de infectados como:

$$dE/dt = BH \cdot F \cdot V \cdot (RH - E) / RH - (R + ME) \cdot E \quad (1)$$

Análogamente para la población animal:

$$dA/dt = BA \cdot F \cdot V \cdot (RA - A) / RA - (R + MA) \cdot A \quad (2)$$

(las variables y parámetros son equivalentes a los anteriores, pero referidos a la población animal).

Por otro lado, el número de contactos entre humanos y vinchucas susceptibles es BH · (RV - V). Un número BH · (RV - V) · E/RH de estos contactos es hecho en humanos infectados, pero solamente PHI de estos son infecciosos. Un razonamiento similar para la población animal conduce a:

$$dV/dt = (BH \cdot PHI \cdot E / RH + BA \cdot PAI \cdot A / RA) (RV - V) - MV \cdot V \quad (3)$$

donde PHI y PAI son las proporciones de humanos y animales infectados infectantes, RV es el tamaño de la población de vinchucas, V es el número total de vinchucas infectadas y MV la mortalidad de vinchucas.

En equilibrio, $dE/dt = 0$, $dA/dt = 0$ y $dV/dt = 0$. Esta situación se alcanza cuando $E^* = 0$, $A^* = 0$ y $V^* = 0$ y en otros dos puntos que provienen de la solución de:

$$\alpha \cdot V^{*2} + \beta \cdot V^* + r = 0 \quad (4)$$

con α , β y r dependientes de los parámetros (ver apéndice).

Los valores de E^* y A^* son calculados con:

$$E^* = BH \cdot F \cdot V^* \cdot RH / [BA \cdot F \cdot V^* + RH \cdot (ME + R)], \quad (\text{from } dE/dt = 0) \quad (5)$$

$$A^* = BA \cdot F \cdot V^* \cdot RA / [BA \cdot F \cdot V^* + RA \cdot (MA + R)], \quad (\text{from } dA/dt = 0) \quad (6)$$

Fig
hu

to
Q

dC
dV
do
m
an
po

M
co
ho

de
es
BA
un
cor
Po
sis
est

Var
pot
cre

cre
vec
hur
(Fig
i

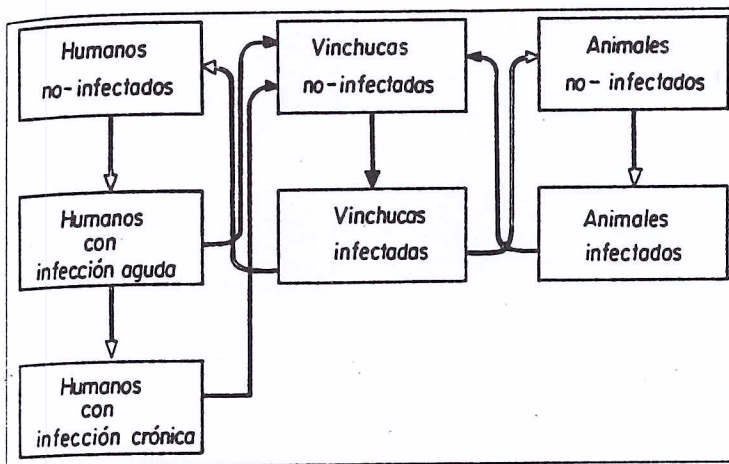


Figura 1. Diagrama de bloques representando las interacciones entre las poblaciones humana, animal y de vinchucas.

Desarrollando el sistema en serie de Taylor en torno al origen y considerando una nueva variable $Q = E + A$ (reservorio) se obtienen:

$$\begin{aligned} dQ/dt &= -(R + M) \cdot Q + (BH \cdot F + BA \cdot F) \cdot V + r''' \quad (7) \\ dV/dt &= P \cdot D \cdot (BH + BA) \cdot Q - MV \cdot V + r'' \quad (8) \end{aligned}$$

donde $D = RV/(RH + RA)$ y M es un estimador de las mortalidades combinadas de hombres y animales, equivalente al promedio ponderado de las mortalidades de ellos:

$$M = (MH + 0,5 \cdot RL \cdot MA) / (1 + 0,5 \cdot RL),$$

con RL el número de animales por hombre.

Del análisis de la matriz Jacobiana del sistema se desprende que el origen es un atractor si $Ro = F \cdot P \cdot D \cdot (BH + BA)^2 / (MV \cdot (R + M))$ es menor o igual que uno ($Ro < 1$), lo que biológicamente corresponde a la extinción de la infección. Por el contrario, $Ro > 1$ indica que el sistema evolucionará hacia una endemia estable.

Variación del modelo con poblaciones interactuantes crecientes.

Consideramos ahora poblaciones crecientes de humanos, animales y vectores y dividimos los infectados humanos en agudos (H) y crónicos (C) (Figura 1).

Para este modelo (modelo

modificado) las nuevas ecuaciones son:

$$dH/dt = BH \cdot F \cdot V \cdot (RH - H - C) / RH - (R + MH + RK) \cdot H \quad (9)$$

donde RK es la tasa de transferencia de agudo a crónico y MH es la mortalidad específica por chagas agudo.

$$dC/dt = RK \cdot H - (MHC + R) \cdot C \quad (10)$$

donde MHC es la mortalidad específica por chagas crónico.

La ecuación que representa la variación de la población animal infectada no cambia (eqn 2).

La ecuación para la población de vinchucas infectadas queda

$$dV/dt = (BH \cdot PHI \cdot (H + C) / RH + BA \cdot PAI \cdot A/RA) \cdot (RV - V) - MV \cdot V \quad (11)$$

Agregando la ecuación de crecimiento de: i) la población humana (crecimiento exponencial ajustado a los datos del censo de 1982).

$$dRH/dt = XX \cdot RH \quad (12)$$

donde XX es la tasa de crecimiento intrínseco de la población, ii) de la población animal (bajo el supuesto

Tabla 1. Valores de Ro para diferentes densidades de vinchucas (D), mortalidades de vinchucas (MV) y tasas de recuperación (R).

R = 0					
	D	0,1	0,5	1,0	10
MV	0,008 (b) 0,016	0,56 0,28	2,86 1,42	5,73 2,87	57,47 28,72
R = 0,001					
	D	0,1	0,5	1,0	1,0
MV	0,008 (b) 0,016	0,24 0,12	1,13 0,63	2,83 1,26	25,28 12,64
Para el cálculo de la Tabla fueron considerados los siguientes valores: Tasa de picada humana y animal $BH = 0,0678$, $BA = 0,00754$ (a); proporción de infectados infectantes $PAI = PHI = 0,1$ (a); Mortalidades humana y animal $MH = 0,000078$, $MA = 0,00091$ (a). (a) Ref (18) (b) Ref (25)					

Tabla 2. Valores de las poblaciones de humanos (H), de animales (A) y de vinchucas (V) infectados en equilibrio, para tres valores R_0 . Los valores entre paréntesis corresponden al porcentaje de infectados en la población

R_0	H	A	V
0,56	0 (0)	0 (0)	0 (0)
2,86	325942 (65,2)	8194 (8,2)	107716 (35,9)
5,73	405823 (81,2)	17038 (17,0)	247873 (41,3)
57,47	490063 (98,0)	70153 (70,2)	2836737 (47,3)

Modelo modificado

Las Figuras 3 y 4 muestran la invasión de 500.000 humanos y 100.000 animales por 6000 vinchucas (una por cada 100 individuos). Se muestran dos situaciones: i) 30% e ii) 1% de las vinchucas invasoras infectadas.

Los niveles de estabilidad son los mismos pero cuando la proporción de vinchucas infectadas es menor, estos se alcanzan más tarde. Sin embargo, a pesar de la gran diferencia en porcentaje de infección, sólo 8 años

de que esta crece proporcionalmente a la humana con constante RL):

$$RA = RL \cdot RH \quad (13)$$

e iii) de la población de *T. infestans* (suponiendo un crecimiento logístico:²³

$$dRV/dt = RV \cdot TCI \cdot (CC \cdot (RH + RA) - RV) / (CC \cdot (RH + RA)) \quad (14)$$

donde TCI es la tasa de crecimiento intrínseco de la población de vinchucas y CC es la capacidad de carga de vinchucas por humano.

Simulaciones

Modelo básico

La Tabla 1 muestra la variación de R_0 para diferentes mortalidades de vinchucas (MV), tasas de recuperación (R) y densidades de vinchucas (D). Se observa que R_0 está inversamente relacionado con MV y R. Sin embargo, el factor principal en la presencia de un brote chagásico es la densidad de vinchucas. En la mayoría de los casos, cuando la densidad de vinchucas es mayor o igual que 0,5 vinchucas por individuo, R_0 alcanza un valor mayor o igual que 1. Esto no ocurre solamente cuando se considera que existe recuperación de la infección ($R = 0,001$) y alta mortalidad de vinchucas.

La Tabla 2 muestra los valores de equilibrio de las poblaciones para diferentes valores de R_0 . Si R_0 es menor que 1, la infección desaparece. En cambio si R_0 es mayor que 1 se produce una epidemia y la proporción de individuos infectados depende directamente del valor de R_0 . La Figura 2 muestra el comportamiento dinámico para tres valores de R_0 : cuando $R_0 = 0,56$ la infección declina muy lentamente, tomando más de 200 años su extinción. Cuando R_0 es mayor que uno se establece una epidemia estable, alcanzando los valores de equilibrio a los 60 años cuando $R_0 = 5,73$ y 10 años cuando $R_0 = 57,47$.

después de la invasión los niveles de endemia son iguales.

El patrón general de la infección chagásica corresponde a una epidemia alta de infectados crónicos y una epidemia baja de agudos. Sin embargo la epidemia de casos agudos se alcanza después de un brote epidémico que indica invasión reciente.

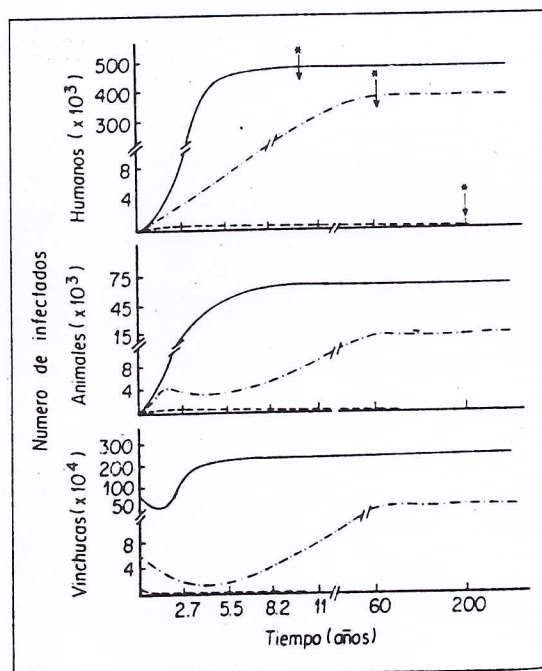


Figura 2. Evolución de las poblaciones infectadas para tres tasas reproductivas básicas (R_0): 0,56 (línea segmentada), 5,73 (línea de puntos y segmentos) y 57,47 (línea continua). Los valores de los parámetros como en la Tabla 2.

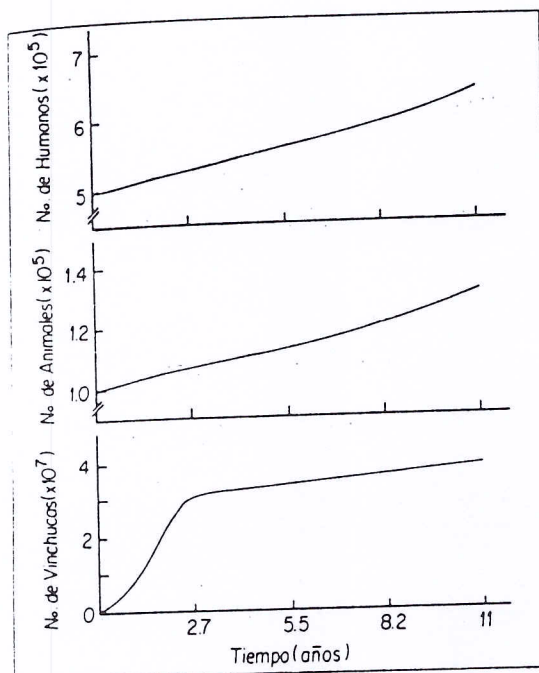


Figura 3. Crecimiento de las poblaciones totales de humanos, animales y de vinchucas libres de infección. Parámetros como en la Tabla 2. Parámetros adicionales: Tasa de crecimiento intrínseco de humanos y vinchucas $\lambda = 0,000056$, $TCI = 0,014423$; Capacidad de carga de vinchucas por susceptible $CC = 50$; Mortalidad específica por chagas agudo y crónico $MH = 0,00017$ y $MHC = 0,000078$; Poblaciones iniciales de humanos, animales y vinchucas 500.000, 100.000, 6.000 respectivamente.

DISCUSION

El modelo usado correspondiente a una modificación del modelo de McDonald-Ross para malaria¹⁹⁻²¹ aplicado a la infección chagásica con tres poblaciones: humanos, animales y vectores. Desde este modelo obtuvimos un parámetro R_0 que puede ser considerado una aproximación a la tasa reproductiva básica de la infección (número de casos nuevos a partir de un caso índice). Este parámetro es práctico para aislar los principales factores que determinan la diseminación de un brote chagásico. El más importante de ellos es la densidad de vinchucas cuya relación con R_0 es de tipo lineal.

El comportamiento de R_0 a diferentes densidades sugiere que existe una densidad umbral de vinchucas necesaria para el establecimiento de la infección en la población (ver Tabla 1). Para el caso del ejemplo (similar a las condiciones chilenas) ésta se encuentra entre 0,1 y 0,5 vinchucas por individuo. Este aspecto debe ser estudiado para casos más generales, pues

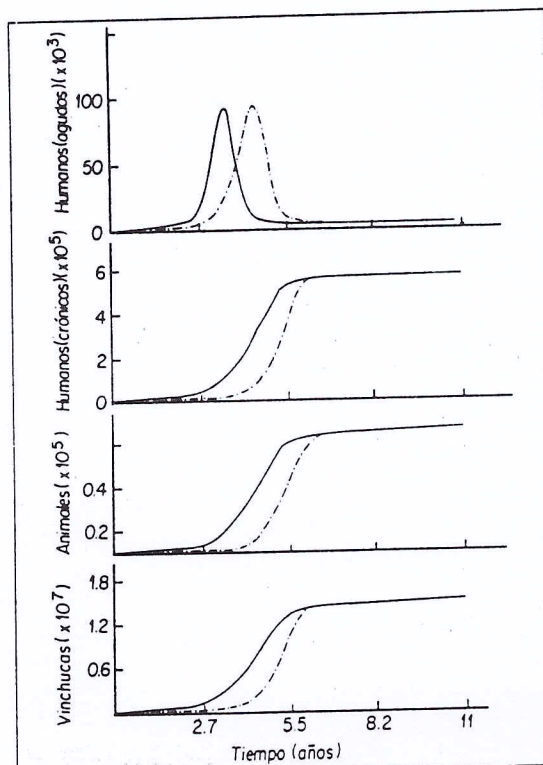


Figura 4. Evolución de las poblaciones infectadas después de la invasión por 6.000 vinchucas. Las líneas segmentada y continua representan dicha evolución cuando 1% y 305 de las invasoras estaban infectadas, respectivamente.

la estimación de un umbral sería muy importante para el planeamiento de políticas de control de la enfermedad de Chagas.

La mortalidad de las vinchucas está inversamente relacionada con R_0 , sin embargo un aumento de 100% en ella no cambia en forma importante el valor de R_0 . Lo mismo ocurre con la tasa de recuperación.

Reconocemos dos situaciones de interés para la infección chagásica: extinción y endemia, que están reguladas por R_0 . Si R_0 es mayor que 1, se establece una endemia estable; en caso contrario la infección desaparece de la población. Ambas situaciones (Figura 2) pueden ser alcanzadas muy lentamente con una zona de baja pendiente, lo cual puede ser interpretado erróneamente como endemia estable. El equilibrio se alcanza rápidamente sólo a valores altos de R_0 .

En el modelo modificado consideramos el crecimiento de las poblaciones. Este modelo mostró que las poblaciones infectadas alcanzan una situación estable (no equilibrio) algunos años después de la

invasión. En el caso de la infección humana aguda, la estabilidad se alcanza después de un brote epidémico temprano. Esto adquiere un interés teórico pues sugiere que la presencia de estados epidémicos de enfermedad de Chagas agudo indican contactos recientes de la población susceptible con los vectores y por otra parte la caída de la incidencia de chagas agudo sólo indica el reclutamiento de estos casos en la cronicidad y no cambios en la susceptibilidad dependientes de cambios genéticos de la población. La infección crónica sigue una curva esperada de crecimiento logístico.

Los casos humanos infectados agudos y crónicos y los casos animales son dependientes del crecimiento de la población de vinchucas infectadas (logístico). En el modelo básico, la curva de crecimiento de las vinchucas infectadas depende de la relación entre la mortalidad de ellas y la tasa de reclutamiento de nuevos casos. Esto sugiere un mínimo necesario de infectados (densidad umbral de casos) para el establecimiento de la infección en los vectores. Si este es alcanzado antes de la extinción de los insectos infectados, la infección se establece en todas las poblaciones interactuantes (humanas, animales, vectores; ver Figura 2). En el modelo modificado, este comportamiento es moderado por un alto reclutamiento, secundario a la asociación de una alta capacidad de carga de vinchucas por individuo y un gran número de vinchucas susceptibles (ver ecuación 11 y Figura 4).

El patrón endémico en Chile se caracteriza por un alto número de casos crónicos y escasísimos agudos, lo que gruesamente corresponde con el patrón que se obtiene de los modelos, aunque la proporción de infectados crónicos es mucho menor. A partir del modelo esperaríamos encontrar 98% de individuos infectados, sin embargo la mayor proporción encontrada en Chile se acerca a 40%^{3,4}. Esto puede ser explicado por la alta capacidad de carga usada en la simulación (50 vinchucas por individuo), lo que es una densidad muy alta para la situación estable. Dos situaciones podrían ser posibles en Chile: i) el nivel de saturación es menor o ii) este no se ha alcanzado. Los valores de equilibrio de las poblaciones infectadas correspondientes a una densidad de 0,5 (Tabla 2), son similares a los valores observados en zonas endémicas (40% de los humanos, 10% de los animales y 33% de las vinchucas infectadas⁵). Esto podría indicar un nivel K bajo (en el eje r - k, sensu Pianka 1980), cercano a 0,5 vinchucas/individuo para las vinchucas chilenas en zonas endémicas.

La enfermedad de Chagas ocurre sólo en una fracción de los infectados. En el caso de la enfermedad aguda lo probable es que la curva de enfermos siga exactamente a la curva de infectados pero a un nivel proporcionalmente menor, ya que no existe prácticamente latencia entre infección y enfermedad.

En cambio, en el caso de la enfermedad crónica, existe un tiempo "τ" de espera para enfermar, por lo que los candidatos a enfermar son los casos que había τ tiempo atrás que no han muerto ni se han recuperado ($C(t - \tau) \cdot [1 - (MHC + R)]$). Si suponemos que de estos, se enferman realmente una proporción "p", llegamos a que el número de casos de enfermedad de Chagas crónico puede ser estimado por:

$$CH(t) = p \cdot [C(t - \tau) \cdot [1 - (MHC + R)]]$$

La curva resultante de esta expresión, es similar a la de la infección crónica pero desplazada en tiempo y con un "plateau" a un nivel más bajo.

Los modelos usados sólo consideran un vector (adecuado para el caso chileno) y no incorporan aspectos conductuales de hospederos y vectores, como el incremento en la tasa de ataque de los vectores estimulada por la presencia de patógenos²² o la preferencia de hospederos ya infectados por parte de los vectores. A pesar de ello los modelos considerados tienen la virtud de ser sencillos y mostrar un panorama general de la dinámica de transmisión de la enfermedad de Chagas. Los otros aspectos mencionados deben ser considerados en estudios futuros.

REFERENCIAS

- 1.- NEGhme A. Introducción a la parasitología en Parasitología clínica (Atlas A. y Neghme A. Ed.), Mediterráneo, Chile 1991: 21 - 23.
- 2.- SCHENONE H, VILLARROEL F, ROJAS A, ALFARO E. Factores biológicos y ecológicos en la epidemiología de la enfermedad de Chagas en Chile, Boletín Chil Parasitol 1980; 35: 42 - 54.
- 3.- APT W, REYES H. Aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Chile. I: Distribución geográfica, índices de infección en vectores y en humanos. Parasitología al día 1986; 10: 94 - 101.
- 4.- APT W, REYES H. Aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Chile. II: Infección en animales, algunas características especiales del problema, el control. Parasitología al día 1986; 10: 129 - 133.
- 5.- SCHENONE H, ROJAS A. Algunos datos y observaciones pragmáticas en relación a la epidemiología de la enfermedad de Chagas. Boletín Chil Parasitol 1990; 44: 66 - 86.
- 6.- NEGhme A, SCHENONE H. Resumen de 20 años de investigación de la enfermedad de Chagas en Chile. Rev Méd Chile 1960; 8: 82 - 92.
- 7.- SCHENONE H, VILLARROEL F, ALFARO E. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Chile. Condiciones de la vivienda relacionadas con la presencia de *T. infestans* y la proporción de humanos y animales infectados por *T. cruzi*. Boletín Chil Parasitol 1978; 33: 2 - 7.
- 8.- SCHOFIELD C J, APT W, MILES M. The ecology of Chagas disease in Chile. Ecology and Diseases 1982; 1: 117 - 122.

- 9.- REYES H. Triatomos y cimicidos, en Parasitología clínica (Atias A. y Neghme A. Ed) Mediterráneo, Chile, 1991: 513 - 521.
- 10.- GAJARDO-TOBAR R. Anotaciones sobre un insecto de importancia médica. Boletín Hosp Viña del Mar (Chile) 1960; 16: 131 - 137.
- 11.- ATIAS A, APT W. Enfermedad de Chagas, en Parasitología clínica (Atias A. y Neghme A. Ed) Mediterráneo, Chile, 1991: 255 - 269.
- 12.- ROHWEDDER R. Infección chagásica en dadores de sangre y las probabilidades de transmisión por medio de transfusión, Boletín Chil Parasitol 1969; 24: 88 - 93.
- 13.- APT W, PEREZ C, SANDOVAL J. Prevalencia de la infección chagásica en 4 bancos de sangre de diferentes zonas del país Rev Méd Chile 1980; 108: 112 - 114.
- 14.- LORCA M et al. Infección por *T. cruzi* en bancos de sangre de 12 hospitales de Chile. Boletín Of Sani Pan. 1983; 95: 321 - 326.
- 15.- ASTORGA B, HERSKOVIC P. Seropositividad para enfermedad de Chagas en dadores de 12 bancos de sangre, Parasitología al día 1983; 7: 6 - 9.
- 16.- NOZIGLIA C, CONTRERAS J, SUBERCASEAUX B, JOYAS A. Enfermedad de Chagas post-transfusional. Rev Chil Pediatría 1981; 52: 318 - 322.
- 17.- DASILVA G. Sobre o modelo catalítico reversível aplicado ao estudo da cinética epidemiológica da infecção chagásica. Rev Saúde Pública (S. Paulo) 1969; 3: 23 - 29.
- 18.- RABINOVICH J E, ROSSELL O. Mathematical models and ecology of Chagas's diseases. PAHO Scientific Publications 1978; 318: 359 - 369.
- 19.- MACDONALD G. The analysis of equilibrium in malaria. Tropical Dis Bull 1952; 49: 813 - 828.
- 20.- BAILEY N. Parasitic diseases, en The mathematical theory of infectious diseases and its applications. Griffin, London 1975: 312 - 332.
- 21.- ARON J L, MAY R M. The population dynamics of malaria, en The Population Dynamics of infectious diseases: Theory and Applications (R. M. Anderson, Ed.) Chapman & Hall, London/N.Y. 1982: 139 - 179.
- 22.- DOBSON A P. The population biology of parasitic - induced changes in host behavior. Quaterly Rev Biol 1988; 63: 139 - 165.
- 23.- JENNI L, MOLYNEAUX D H, LIVESEY J L, GALUN R. Feeding behaviour of tsetse flies infected with salivarian trypanosomes. Nature 1980; 283: 383 - 385.
- 24.- KINGSOLVER J G. Mosquito host choice and the epidemiology of malaria. American Naturalist 1987; 130: 811 - 827.
- 25.- RABINOVICH J E. Vital statistics of triatominae under laboratory conditions. I: *T. infestans*. J Med Entomol. 1972; 9: 351 - 370.

Agradecimientos: agradecemos el financiamiento de los proyectos 92-0954 de FONDECYT Y B-3133 del Departamento Técnico de Investigación de la Universidad de Chile.

Reprint requests:
Dr. Mauricio Canals
Universidad de Chile
Casilla 2, Santiago 15,
Chile.

APENDICE

Al igualar a 0 las ecuaciones (1), (2), y (3) y eliminar las variables A y E se obtiene una ecuación de segundo grado en V:

$$\alpha \cdot V^2 + \beta \cdot V + r = 0, \text{ con:}$$

$$\alpha = -(\alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3), \quad \beta = \beta_1 - \beta_2 - \beta_3 + \beta_4 - \beta_5, \quad r = r_1 + r_2 - r_3$$

y donde:

$$\alpha_1 = BH^2 \cdot PHI \cdot F^2 \cdot BA,$$

$$\alpha_3 = MV \cdot BA \cdot BH \cdot F^2,$$

$$\beta_2 = BH^2 \cdot PHI \cdot F \cdot RA \cdot (MA + R),$$

$$\beta_4 = BA^2 \cdot PAI \cdot F^2 \cdot BH \cdot RV,$$

$$r_1 = BH^2 \cdot PHI \cdot F \cdot (MA + R) \cdot RA \cdot RV,$$

$$r_3 = MV \cdot (MA + R) \cdot RA \cdot (ME + R) \cdot RH.$$

$$\alpha_2 = BA^2 \cdot PAI \cdot F^2 \cdot BH,$$

$$\beta_1 = BH^2 \cdot PHI \cdot F^2 \cdot BA \cdot RV,$$

$$\beta_3 = BA^2 \cdot PAI \cdot F \cdot RH \cdot (ME + R),$$

$$\beta_5 = MV \cdot F \cdot [BA \cdot (ME + R) \cdot RH + BH \cdot (MA + R) \cdot RA],$$

$$r_2 = BA^2 \cdot PAI \cdot F \cdot (ME + R) \cdot RH \cdot RV,$$