

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UNA
COMUNIDAD DEL AREA ENDEMICA"**

"Estudio realizado en el Caserío San Miguel, del
Municipio Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa de
Octubre 1992 a Marzo 1993" Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

ERICK MAURICIO CASTELLANOS ALQUIJAY

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, ABRIL DE 1993.

UNIVERSIDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

DL
05
T(6611)

Guatemala, 23 de abril de 1,993
DIF-056-93


Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis.

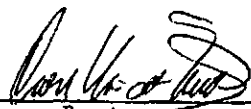
Se informa que el: BACHILLER: ERICK MABRICIO CASTELLANOS
Título o diploma de diversificado, Nombre y apellidos
ALQUIIJAY Carnet No. 87-12529
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UNA COMUNIDAD DEL AREA
ENDEMICA"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los
conceptos, metodología, confiabilidad y validez de los resultados,
pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad
técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal
Guillermo A. Guilan Rodríguez
MEDICO Y QUIRURANO
Coh. 3104


Revisor
Firma y sello
Registro Personal 8300

Dra. Carmen Villagrán de Tercero
MEDICO Y QUIRURANO
Coh 3177

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: ERICK MAURICIO CASTELLANOS ALQUIJAY

Carnet Universitario No. 87-12529

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UNA COMUNIDAD DEL
AREA ENDEMICA"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Asesoría

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE:



José Ernesto Cabrera Franco
DECANO

I	Introducción.....	1
II	Definición del problema.....	2
III	Justificación.....	3
IV	Objetivos.....	5
V	1. General.....	5
	2. Específicos.....	6
VI	A. Historia.....	8
	1. Fundamentos teóricos.....	9
	B. Ciclo Evolutivo.....	16
	C. Hallazgos Patológicos.....	17
	D. Sintomatología.....	19
	1. Enfermedad de Chagas Congénita.....	21
	E. Diagnóstico.....	21
	F. Tratamiento.....	24
	Metodología.....	27
	VII	Presentación de resultados.....
VIII	Análisis.....	41
IX	Conclusiones.....	43
X	Recomendaciones.....	44
XI	Resumen.....	45
XII	Referencias Bibliográficas.....	47
XIII	Anexos.....	51

INDICE

INTRODUCCION

El presente estudio fue realizado en el caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa, en el periodo comprendido de Octubre de 1992 a Marzo de 1993; teniendo como propósito determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en ese lugar, tomando en cuenta que este caserío está dentro de un área endémica. Se realizaron estudios serológicos (ELISA, Hemaglutinación e Inmunofluorescencia) a toda la población del caserío; y además se pasaron encuestas para determinar los factores epidemiológicos que pueden contribuir al padecimiento de esta enfermedad.

Los resultados obtenidos sirvieron de base para cuantificar la prevalencia de la enfermedad de Chagas en esta población; y además para encontrar factores predisponentes para su padecimiento.

Encontramos que el cinco por ciento (5%) de la población está infectada, aunque todos los pacientes que fueron positivos están en la etapa sub-aguda o indeterminada de la enfermedad y además se encuentran asintomáticos clínicamente y por estudios de electrocardiograma, rayos X y ecocardiograma.

Además encontramos que el conocimiento que tiene la población sobre esta enfermedad y sus medidas preventivas es nulo, a pesar de ser un área endémica.

DEFINICION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El caserío San Miguel, en Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa, se puede considerar un área endémica debido a la incidencia que la enfermedad de Chagas tiene en el lugar.

Dicho caserío se localiza a 58 kilómetros de la Ciudad Capital de Guatemala y está ubicado en una zona montañosa. Existe en él un número aproximado de 25 familias (Investigación de campo: 1992), las que se dedican, en su mayoría, a las labores de agricultura, mientras que otro grupo trabaja en la industria papelera.

Por lo general, las condiciones de vida del lugar son precarias, sus habitantes no tienen una alimentación balanceada, ni poseen educación adecuada que los ayude a conocer y practicar las normas higiénicas necesarias para mejorar sus condiciones de vida.

Las viviendas que habitan son de adobe y bajareque y debido a las características de su diseño y por sus dimensiones reducidas se manifiesta el hacinamiento en gran medida, lo que contribuye a que esta enfermedad predomine en el área.

En la actualidad, la enfermedad de Chagas es muy poco diagnosticada debido al escaso conocimiento que se tiene de la misma.

Esta enfermedad produce cambios irreversibles a nivel cardíaco -principalmente-, además de otros cambios importantes, que al no ser diagnosticada oportunamente, se provocarían en el organismo. Por ello, es importante un seguimiento epidemiológico a pacientes con riesgo.

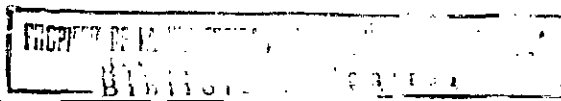
Se debe considerar que un diagnóstico de la enfermedad de Chagas a tiempo puede cambiar por completo el pronóstico del paciente. Además, conociendo que la enfermedad de Chagas puede ser congénita, es necesario un diagnóstico temprano para disminuir el número de abortos.

Asimismo, se considera la importancia de implementar un efectivo Plan Educativo dirigido a personas que sean seropositivas para prevenir las complicaciones que pueda causar la enfermedad.

JUSTIFICACION

La enfermedad de Chagas constituye para Latinoamérica un problema de Salud Pública. Guatemala no es la excepción, pues es un área endémica en la que se encuentran de 10-40% de pacientes asintomáticos.

En Guatemala, el municipio de Pueblo Nuevo Viñas, en el departamento de Santa Rosa, está considerado como área endémica. Esta situación nos motivó a realizar este estudio para poder prevenir nuevos casos y evitar mayores complicaciones en la población, ya que ésta es una enfermedad irreversible y un diagnóstico temprano ayudaría notablemente en el pronóstico de las personas.



OBJETIVO GENERAL

Quantificar la prevalencia de la enfermedad de Chagas
en el caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas,
Santa Rosa.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Detectar casos de la enfermedad de Chagas en el caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa.
2. Caracterizar clínicamente a los detectados con enfermedad de Chagas.
3. Implementar un plan educacional con la población en riesgo para prevenir complicaciones serias en pacientes seropositivos asintomáticos.
4. Informar a la población con respecto a la enfermedad de Chagas, sus causas, manifestaciones y consecuencias para disminuir el número de casos nuevos.

REVISION BIBLIOGRAFICA

HISTORIA.

La enfermedad de Chagas fue descrita por primera vez en el año 1909 en Brasil por el Dr. Carlos Chagas, quien descubrió *Trypanosoma Cruzi*, primero en el intestino de un hemíptero del género *Triatoma* (chinche hocciona, Telepate, Vinchuca) luego en animales domésticos y finalmente en la sangre del humano. El Dr. Chagas recibió muchos ataques a su trabajo y por lo tanto el concepto de *Trypanosomiasis americana* fue casi olvidado después de 1920, hasta que Mazza la redescubriera en Argentina en 1934. (5,10,13,18).

En 1932, el Dr. Romeo de León descubrió al *Trypanosoma cruzi* en monos saraguates en Alta Verapaz. (1,5).

Los primeros casos de *Trypanosomiasis humana* en Guatemala fueron comunicados en Septiembre de 1932 por el Dr. Eduardo Reichenow del Instituto de Medicina Tropical de Hamburgo. (1,5,8).

El Dr. Reichenow estudió la presencia de triatomas en la finca de Las Viñas, Santa Rosa y encontró infectados con *Trypanosoma Cruzi* al 30% de las chinches, y a dos casos de humanos infectados. (1,5,8).

En 1934, el Dr. de León reportó un caso de *trypanosomiasis a Trypanosoma Cruzi* en Sanarate, El Progreso. En 1935, halló nuevamente *trypanosomiasis* en la sangre de cuatro niños de las aldeas El Conacaste y Sabanetas, del mismo departamento, diferentes del *Trypanosoma Cruzi* y fueron consideradas por el autor como *Trypanosoma n. sp.* En 1942, encontró dos nuevos casos de *trypanosomiasis* causada por el *Trypanosoma n. sp.* en Sanarate. (1,8).

En 1946, el Dr. Romeo de León propone el nombre de *Trypanosoma guatemalensis* para el *Trypanosoma n. sp.* Sin embargo, en 1947, el *Trypanosoma guatemalensis* fue identificado como el *Trypanosoma rangeli*, descrito en 1920 por Tejera en Venezuela. Por lo tanto, se eliminó el nombre de *Trypanosoma guatemalensis*, pero se reconoció al Dr. de León como el primero en detectar casos de infección humana por *Trypanosoma rangeli*. (1,8,15).

En 1953 se hizo un estudio epidemiológico al azar en varias regiones de Guatemala, donde se encontró que un 3.6% de la población estudiada era

positiva para trypanosomiasis demostrando la alta frecuencia de la enfermedad en el medio guatemalteco.

En 1953 se empezó a utilizar la reacción de Machado Guerreiro en Guatemala y a través de la Sección de Trypanosomiasis y Leishmaniasis de Sanidad Pública (ahora es la Dirección General de Servicios de Salud), se organizó un trabajo de exploración epidemiológica que cubrió casi todo el país; y para 1958 se habían reportado casos positivos en casi todos los departamentos con excepción de Belice, Quetzaltenango, Quiché, Totonicapán, Retalhuleu, El Petén y Huehuetenango. (1).

En ese mismo año se notó la desaparición gradual de los redividos debido al rociamiento intradomiciliar con insecticidas de efecto residual que efectuaba el Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria.

Posteriormente a ésto, se realizaron una serie de estudios epidemiológicos, donde siempre se mostró que la enfermedad de Chagas ocupaba un lugar importante en la patología del país.

En los años ochenta se realizaron trabajos en nuestro país con técnicas diagnósticas modernas, que evidencian que el problema de la enfermedad de Chagas está aún presente y que su magnitud es considerable.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS: EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA.

El parásito *Trypanosoma Cruzi*, (denominado inicialmente por el Dr. Chagas como *Schizotrypanum Cruzi*) fue descubierto en el intestino del triacnido *Panstrongylus Megistus*, en su forma de epimastigote. (2,7).

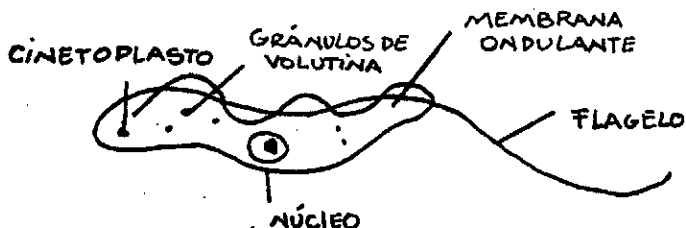
El *Trypanosoma Cruzi* se ubica sistémicamente de la siguiente manera:

TIPO:	Protozoa
SUBTIPO:	Sarcomastigophora
SUPERCLASE:	Mastigophora
CLASE:	Zoomastigophora
ORDEN:	Kinetoplástida

SUBORDEN: Trypanosomatina
FAMILIA: Trypanosomatidae
GENERO: Trypanosoma
SUBGENERO: Schizotripanum
ESPECIE: Cruzi

Los Trypanosomas son organismos fusiformes, pequeños, muy móviles y aplanados lateralmente. El cuerpo tiene un extremo posterior romo. Poseen un flagelo que está formado por 9 fibrillas paralelas, estriadas, cubiertas de una capa de citoplasma que se desprende del extremo anterior después de recorrer la membrana ondulante. Esta constituye un pliegue libre del periplasto que se encuentra sobre el borde convexo del trypanosoma. Cerca de la mitad del cuerpo se encuentra el núcleo, de forma oval, con un carisoma contráctil y que posee 10 unidades cromosómicas. Trypanosoma Cruzi posee ribosomas con subunidades que presentan coeficientes de sedimentación de 46S y 35S. (1,2,7,11).

El Trypanosoma como miembro de la familia Kinetoplástida se caracteriza por poseer una única mitocondria, que se encuentra considerablemente ramificada, recorriendo toda la longitud del parásito y que presenta una zona definida denominada cinetoplasto, en donde se localiza el ADN mitocondrial. El cinetoplasto se encuentra cerca del extremo posterior del trypanosoma, el que a su vez está formado por un cuerpo parabasal (que puede ser esférico o alargado) y por un gránulo basal anterior de conexión llamado blefaroplasto. (5,18).



Trypanosoma Cruzi posee un antígeno específico llamado componente 5. También se ha descrito la existencia de antígenos circulantes o exoantígenos

que pudieran tener su origen en productos de secreción, pérdida de componentes solubles de membrana o productos de degradación parasitaria.

En América, además de *Trypanosoma Cruzi*, también se ha descrito a *Trypanosoma Rangeli*, que fue descubierto en Venezuela por el Dr. Enrique Tejera en 1920, hallándolo en el contenido intestinal de *Rhodnius Prolixus*. El primer caso universal de tripanosomiasis por *Trypanosoma Rangeli* fue reportado por el Dr. Romeo de León, quien lo localizó en Sanarate, departamento de El Progreso, en Guatemala, en el año de 1946. (2,5,10).

Como huesped invertebrado del *Trypanosoma Rangeli* se ha reportado *Rhodnius Prolixus*, aunque también se ha asociado con *Triatoma dimidiata*. *Trypanosoma Rangeli* tiene una longitud de 25-30 micrómetros siendo mayor que el *Trypanosoma Cruzi* de 15-20 micrómetros. El cinetoplasto de *Trypanosoma Rangeli* es más pequeño y se encuentra más separado de la extremidad posterior que en el caso de *Trypanosoma Cruzi*. El núcleo de *Trypanosoma Rangeli* se encuentra sobre su tercio medio y el tamaño de su flagelo es igual a la mitad de la longitud de su cuerpo. (14,17,18).

Trypanosoma Cruzi posee 4 estadios de desarrollo: Leishmania (amastigote), Leptomonas (promastigote), Crithidia (epimastigote) y Trypanosoma (trypomastigote). (5).

Las formas de desarrollo de *Trypanosoma Cruzi* difieren especialmente en la magnitud del flagelo, en la posición del cinetoplasto con respecto al núcleo y en el tamaño. En el epimastigote el flagelo emerge desde la región lateral anterior con respecto a la dirección de movimiento del parásito. En trypomastigote, el flagelo emerge desde el extremo apical posterior del parásito con respecto a la dirección del movimiento del mismo. El amastigote, que es la forma intracelular del parásito, mide de 6-8 micrómetros, es redondo y presenta un flagelo muy corto que no emerge a la superficie celular. (1,2,10).

En el hombre y otros mamíferos, *Trypanosoma Cruzi* se encuentra en la sangre como tripanosoma y en las células del sistema retículo endotelial y otros tejidos en forma de leishmania en donde, durante su transformación también se encuentra en forma de crithidia y tripanosoma. *Trypanosoma Cruzi*

no se divide en la sangre humana. El parásito penetra en las células perdiendo la membrana ondulante y el flagelo, luego se multiplica allí por fisión binaria produciendo formas de leishmania que por divisiones sucesivas acaban por llenar la célula invadida y destruirla quedando en libertad como leishmanias, crithidias y tripanosomas. (2).

El vector de *Trypanosoma Cruzi* es un insecto hematófago, perteneciente a la familia de los Redúvidos, orden Hemípetra, de los cuales se conocen más de cien especies, con amplia distribución en el continente americano. Es frecuente en Sudamérica, casi toda América Central y México. Se calcula que en dichas áreas hay entre 15 y 20 millones de personas infectadas. Se describe la enfermedad como endémica en América, desde Texas y México hasta el norte de Argentina. (1).

En los insectos transmisores, *Trypanosoma Cruzi* puede encontrarse como crithidia y tripanosoma, pudiéndose realizar el ciclo de desarrollo en la larva, en la ninfa o en el insecto adulto y efectuándose siempre en el intestino. (5).

Los insectos vectores de la enfermedad de Chagas han sido agrupados dentro de una subfamilia estrictamente hematófaga de la familia Revidae. Actualmente se conocen 103 especies en el continente americano, de las cuales 68 han sido encontradas infectadas naturalmente con *Trypanosoma Cruzi*.

Los redúvidos que con más frecuencia se han asociado como vectores de la enfermedad en Guatemala son: *Rhodnius Prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma Nitida*, también *Eratyrus Cuspidatus*, pero este último no ha sido muy relacionado con el problema epidemiológico. (1,10,13)

Diversos estudios realizados en Guatemala, en su mayoría en la década de 1950, han reportado porcentajes de infección tripanosómica en redúvidos que oscilan entre 15% y 45%, siendo, en algunos casos, mayor el porcentaje de infección en *Rhodnius Prolixus* y en otros casos, en *Triatoma dimidiata*. Se ha reportado infección por *Trypanosoma Cruzi* y por *Trypanosoma Rangeli* así como casos en que la infección es mixta. Sin embargo, la especie que ha predominado, tanto en *Rhodnius Prolixus* como en *Triatoma dimidiata* es *Trypanosoma Cruzi*. (5,15).

Rhodnius Prolixus fue descrito por Stal en 1859. En Guatemala también se le conoce con los nombres vulgares de chinchorra, chinche picuda, telepate o chinche de monte.

La distribución de Rhodnius Prolixus en América es bastante amplia, encontrándose en: Brasil, Colombia, Costa Rica, Guatemala, Guayana Francesa, Guayana Holandesa, México, Panamá, El Salvador, Venezuela, Bolivia y Nicaragua. En Guatemala se ha reportado en los departamentos de: Santa Rosa, San Marcos, Jutiapa, Jalapa, El Progreso y Zacapa. (1,5,15)

Rhodnius Prolixus predomina en regiones que se encuentran en altitudes entre 0 y 300 metros sobre el nivel del mar, llegando a encontrarse ocasionalmente hasta en altitudes de 1500 metros sobre el nivel del mar. Rhodnius Prolixus se desarrolla óptimamente en zonas donde la temperatura media anual es alrededor de 25 y 26 grados centígrados con rangos de 18-29 grados, tanto en habitat silvestre como en doméstico. Su infección por Trypanosoma Cruzi se reportó por primera vez en 1919 y también es susceptible de infección por Trypanosoma Rangeli. Ambos tripanosomas ejercen acción patógena sobre Rhodnius Prolixus afectando especialmente los sistemas digestivo y nervioso.

Rhodnius Prolixus se alimenta indistintamente sobre aves y mamíferos. Al igual que Triatoma dimidiata y otros redúvidos hematófagos, Rhodnius Prolixus es de hábitos nocturnos; atacando a sus víctimas en la noche cuando éstas se encuentran dormidas. Al atacar a su víctima, los redúvidos se paran sobre sus patas traseras y toman un punto de apoyo sobre sus patas delanteras picando y absorbiendo una cantidad de sangre que en algunos casos puede ser hasta de 0.25 ml. Al alimentarse los redúvidos defecan simultáneamente y es así como infectan a los individuos penetrando por las erosiones debidas a rascadura o erosiones ya existentes en las mucosas. A través de micropsia electrónica se ha logrado observar epimastigotes y tripomastigotes metacíclicos cubriendo totalmente la superficie de la glándula rectal, unidos a su epitelio por el flagelo en Triatoma dimidiata. En vista de lo anterior se ha sugerido que los tripomastigotes metacíclicos se liberan fácilmente con el flujo de la orina, principalmente después de la alimentación sanguínea del insecto, mientras que la mayoría de los epimastigotes continúan multiplicándose in situ adheridos al epitelio y

garantizando la permanente infección del insecto.

La mayoría de veces *Rhodnius Prolixus* se alimenta entre 10 y 30 minutos después de ofrecida la fuente de alimentación. Posee en su intestino el simbiote *Nocardia Rhodnii*, el que se cree, juega un papel importante en su alimentación. *Rhodnius Prolixus* tiene capacidad para vivir en ayuno hasta 5 meses. (13)..

El promedio de vida de *Rhodnius Prolixus* es de 8 a 12 mese y cada hembra es capaz de poner entre 300 a 700 huevos que se adhieren entre sí a los objetos que se encuentran próximos. Los tiempos en cada estadio de *Rhodnius Prolixus* son:

HUEVO:	11-24 días
NINFA I:	11-54 Días
NINFA II:	10-30 días
NINFA III:	10-50 días
NINFA IV:	30-40 días
NINFA V:	20-30 días

La velocidad en que el huevo evoluciona a adulto depende de la calidad de alimentación que el insecto reciba. (2,4).

Rhodnius Prolixus posee enemigos naturales, entre los que se encuentran las hormigas *Tepinona Melanocephalum* y *Ariilus Carinatus*. Así mismo, se ha encontrado que los huevos de *Rhodnius Prolixus* se encuentran infectados naturalmente por microhimenópteros de las especies *Telenomus Costallnai* y *Oencytrus Trinidadensis*. Sin embargo, las especies mencionadas no han demostrado tener importancia en el control epidemiológico de la enfermedad de Chagas. (1,5,15).

Triatona dimidiata fue descrito por Latreille en 1811 con el nombre de *Redúvidus dimidiata*. En Guatemala fue encontrado por primera vez por Reichenow en el año 1932, y aquí recibe los nombres vulgares de chinche picuda, chichupa, chinche de vaca, chinche voladora, chinchorra, telaje, chinche de palo, etc. (1).

Se ha reportado la presencia de *Triatoma dimidiata* en México, Guatemala, Belice, Honduras, El Salvador, Nicaragua, Costa Rica, Panamá, Venezuela, Guayana Inglesa, Perú y Ecuador. En Guatemala se ha reportado en los departamentos de Guatemala, Santa Rosa, Jutiapa, El Progreso, Jalapa, Chiquimula, Zacapa, Escuintla, El Petén, Alta Verapaz, Baja Verapaz, Quiché, Huehuetenango, Quetzaltenango y San Marcos. Es importante agregar que ninguna de las dos especies se encuentra en el departamento de Totonicapán. (1,2,5).

Triatoma dimidiata predomina en regiones con alturas intermedias sobre el nivel del mar, siendo en algunos casos la única especie encontrada en alturas superiores a 600 metros sobre el nivel del mar. Los habitat más asociados con *Triatoma dimidiata* son: cuevas, cercos de piedra, ruinas, árboles huecos, viviendas con techo de palma y paredes de adobe, caña o bajareque que se encuentran agrietadas. *Triatoma dimidiata* tiene marcada tendencia a encontrarse en ciudades o poblaciones urbanas, generalmente en barrios de condición socioeconómica baja. Intradomiciliariamente, los insectos se encuentran -principalmente- en dormitorios, en las paredes, en cuadros colgados o en objetos acumulados. En los dormitorios aparecen generalmente a alturas menores de 1 metro. En los lugares en donde se encuentren acúmulos de leña o presencia constante de animales domésticos, también ha sido reportados frecuentemente. (1,19,13).

El promedio de vida de *Triatoma dimidiata* ha sido calculado de 1.5 años. En lo referente a su alimentación, puede soportar largos períodos de ayunos y es menos voraz que otras especies de reduvidos. El tiempo que demora en cada comida está relacionado directamente con el tamaño del insecto. La infección por *Trypanosoma Cruzi* no parece afectar a *Triatoma dimidiata* en lo más mínimo, en lo que respecta a oviposición, fertilidad y longevidad. (1).

El tiempo medio entre la copulación y la oviposición de *Triatoma dimidiata* es de 1 mes. A una temperatura de 25 grados centígrados el promedio de huevos en cada oviposición es de 60. Se ha calculado que una hembra es capaz de procrear 240 huevos viables durante su vida. Los huevos de *Triatoma dimidiata* necesitan una temperatura entre 13 y 33 centígrados para su desarrollo óptimo. El ciclo completo del huevo al adulto es de 276 a 339 días. (5,14).

Triatoma dimidiata posee enemigos naturales, entre los que se encuentran el ácaro *Dimeliaphilus Zeledoni* y la avispa *Telenomus Fariai* que se desarrolla en los huevos del insecto. También se ha descrito un protozoario que parasita los tubos de Malpoghi del insecto.

El hombre es uno de los huéspedes de *Trypanosoma Cruzi* junto con otros mamíferos que constituyen el reservorio llamado ciclo doméstico. El ciclo salvaje o silvestre lo constituyen armadillos, mapaches, roedores, monos, murciélagos, etc. La sintomatología de la enfermedad de Chagas varía de un país a otro. En Guatemala es frecuente la cardiopatía chagásica en sus diferentes formas. Según un reporte de 1981 de la OMS, en Latinoamérica hay 24 millones de enfermos y 65 millones en riesgo. En países sudamericanos hay datos concretos pero en Centro América y México los datos son imprecisos y antiguos. (7,9,11).

CICLO EVOLUTIVO.

Los reduvidos transmisores se infectan al picar al hombre o animales reservorios infectados, pueden hacerlo en el estadio de larva, ninfa o imago; los tripanosomas ingeridos por el insecto se convierten en epimastigotes cortos (crithidias), los cuales se multiplican por división binaria y evolucionan a formas largas (también crithidiales) que se encuentran en la parte posterior del intestino medio. (10,13).

Después de ocho a diez días aparecen en el recto pequeños tripanosomas que se han originado de las crithidias y son las formas matabiclicas que salen con las heces y son infectantes para el hombre y los animales reservorios, cuando se frotan en la picadura del insecto o en cualquier lesión de la piel.

El *Trypanosoma Cruzi* se encuentra en la sangre como tripomastigote que se dirige principalmente al sistema mononuclear fagocítico (reticulotropismo) y al tejido muscular (miotropismo). Hay aquí un intenso parasitismo principalmente en la zona de macrofagos (pulpa roja, zona marginal). Una vez dentro de la célula, el tripomastigote se convierte en amastigote, donde se divide por fisión binaria, adquiriendo la célula forma de pseudoquiste. Cuando el tripanosoma completa su evolución endocelular, en

en 4 o 5 días abandona el pseudoquiste, parasita otras células vecinas o pasa al torrente circulatorio para anidarse en tejidos distintos, completándose así el ciclo. (1,5,15).

HALLAZGOS PATOLOGICOS.

Los hallazgos patológicos de la fase aguda se relacionan a la invasión y destrucción subsecuente de las células por replicación del parásito intracelular, asociado a una reacción inflamatoria marcada de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas, lo cual puede ocurrir en cualquier tejido pero más frecuentemente en el sitio de entrada (chagoma), el músculo esquelético y cardíaco y en células reticuloendoteliales. (2,6).

El tejido miocárdico se edematiza y desarrolla varias etapas de necrosis, asociado a un exudado inflamatorio marcado que se torna de predominancia mononuclear. Estos cambios pueden variar desde la destrucción severa tisular a infección silenciosa. (1,18).

En la fase crónica, usualmente se encuentra el corazón agrandado, con dilatación de las cámaras cardíacas y ocasionalmente se encuentran aneurismas ventriculares apicales izquierdos. Comúnmente se encuentran trombos murales especialmente en la aurícula derecha y el ápex del ventrículo izquierdo, los cuales pueden causar embolización difusa. (1,10,15,18).

El miocardio muestra fibrosis difusa con escasas células mononucleares dispersas. En 60-75% no se encuentran los parásitos en el miocardio, por lo que las lesiones -se piensa- se originan por mecanismos autoinmunes. (8,15)

También pueden ocurrir trastornos neurodigestivos como la aperistalsis esofágica y del intestino grueso, produciendo acalasia esofágica y megacolon. Esto se debe a deervación progresiva de los plexos de Auerbach por destrucción de las células ganglionares. (15).

FISIOPATOLOGIA.

La patogénesis de los trastornos clínicos de la enfermedad de Chagas es

todavía muy discutida, pero se ha determinado claramente que el *Trypanosoma Cruzi* produce una disminución pronunciada de las células ganglionares del sistema nervioso central, pero principalmente, en las del sistema nervioso autónomo del corazón y del plexo mientérico. Parece ser que el mecanismo que interviene en la destrucción de neuronas se activa por las sustancias liberadas por las células huésped degeneradas o parásitos intracelulares que suscitan un proceso inflamatorio y producen lesiones degenerativas de los ganglios y fibras nerviosas. (8,10,13,16).

Se ha sugerido un mecanismo de hipersensibilidad retrasada como productor de lesiones cardíacas. En experimentos de cultivo tisular se observó una interacción citotóxica de los linfocitos de conejo sensibilizados con *Trypanosoma Cruzi*, con células cardíacas alogénicas parasitadas y no parasitadas. Otros estudios revelaron que fracciones subcelulares de células cardíacas y homogenizados de *Trypanosoma Cruzi* contienen un antígeno de reacción cruzada. Este antígeno induce una intensa reacción inmunitaria de base celular y es el causante de la interacción citotóxica. De esta manera, el mecanismo inmunitario mencionado explicaría la lesión tisular que ocurre durante la fase crónica de la enfermedad. (8,10).

Para que el parásito penetre en la célula huésped, deben interactuar la membrana celular y el parásito, por medio de los procesos de adhesión y penetración.

Se ha propuesto que los siguientes componentes están implicados en el proceso de adhesión: (2,5,7,11).

- Proteínas semejantes a lectinas de parásito, capaces de interferir con la manosa y n-acetil-glucosamina de la célula huésped.
- Un sistema proteolítico que active moléculas de la superficie del parásito, causando mayor adhesión.
- Una glicoproteína de superficie de la célula huésped que podría actuar como ligadora de lectina del parásito.

Los componentes implicados en el proceso de penetración son: (1,5).

- Una glicoproteína (tunicamicina sensible) de la célula huésped.
- Una glicoproteína (tunicamicina sensible) del parásito que activa la vía alternativa del complemento.

Las células más frecuentes parasitadas son: macrófagos, fibroblastos, células de neuroglia central y periférica y células musculares estriadas y lisas.

SINTOMATOLOGIA

Gran número de individuos infectados son asintomáticos o sólo presentan pequeñas molestias de poca importancia. Existen varias vías de transmisión para adquirir la enfermedad de Chagas. En un estudio realizado en Brasil, observando a 24 pacientes, se encontraron las siguientes vías de infección vectorial, en dos casos; por transfusiones sanguíneas, 6 casos; por vía oral, 3 casos; por trasplante de riñón, 2 casos; por vía congénita, un caso; y por vía accidental, -siendo ésta en laboratoristas- un caso. Se observa a partir de este estudio que la vía más importante de la transmisión es por transfusiones sanguíneas, reportándose en Brasil de 10,000 a 20,000 casos nuevos al año. (10,11,13).

1. **Período de Incubación:** De 6 a 20 días desde la infección por el vector hasta la aparición de los primeros síntomas. Sin embargo, el período de incubación depende de la vía de infección. Es por esto que el período de incubación puede ser de 6-14 días o hasta de 9.5 meses.

2. **Período Agudo:** Los síndromes de puerta de entrada se presentan en el 5% de todos los infectados y pueden ser:

a. Complejo oftalmoganglionar que produce conjuntivitis unilateral y edema bpalpebral (Signo de Mazza-Romaña) con adenopatía satélite;

b. Chagoma de inoculación cutánea, que puede tener aspecto

forunculoide o erisipelatoide y en ocasiones se ulcera en la parte central y luego se cubre con una costra. En otros casos no hay puerta de entrada aparente y la enfermedad puede manifestarse de manera brusca con fiebre diaria, eritema y adenitis cervical, axilar e iliaca, taquicardia (por la miocarditis aguda), alteraciones neuropsíquicas (excitación, llanto inmotivado, etc.), parestesias, mialgias, atralgias, diarrea y bronquitis. (1,10,13).

3. **Período de estado:** Aparece con frecuencia variable, hepatoesplenomegalia, linfadenopatias generalizadas, miocarditis (cardiomegalia, ECG de bajo voltaje, desnivel del segmento ST, inversión de la onda T, trastornos de la conducción), edema generalizado, manifestaciones dérmicas (esquizotripánides) y alteraciones digestivas. El chagoma hematógeno o metastásico, induración de la piel y tejido celular subcutáneo y el lipochagoma, tumoración de la bolsa adiposa de Bichat, son expresiones localizadas de la anidación del parásito, de rara aparición. Una complicación grave del período agudo es la meningoencefalitis difusa con necrosis focal de las células de la mesoglia; hay signos neurológicos, convulsiones y alteraciones psíquicas, por lo general, es mortal. (2,10,15).

Modificaciones hemáticas: Leucocitosis, con importante linfocitosis y moderada mononucleosis, junto a un cuadro de anemia de intensidad variable, que desaparece después de 2 a 5 meses de la infección.

4. **Período Crónico:** Entre la etapa aguda y la crónica no existe delimitación clara. Disminuye la parasitemia, pero el parásito permanece en el organismo, dando lugar a nuevas lesiones que determinan la progresión de la enfermedad, pero un número importante de parasitados no desarrollan manifestaciones de su infección. (2,6,10,13).

En el estado crónico precoz (primera época de este período), persiste ligera hepatoesplenomegalia, linfadenopatias y aumentos transitorios de temperatura, que paulatinamente desaparecen. En esas condiciones, la enfermedad queda en un período crónico asintomático. Por último, en estado crónico tardío se desarrollan las manifestaciones de los órganos huecos: megacolon, megaesófago y los síntomas de lesiones cardíacas que van desde cardiomegalia hasta trastornos electrocardiográficos: alteraciones de la repolarización ventricular y bloqueo de la rama derecha, extrasistolia

ventricular y bloqueo auriculoventricular. Los pacientes con daño severo del miocardio desarrollan enormes aumentos del músculo cardíaco, insuficiencia cardíaca y tromboembolias. En cualquier momento puede ocurrir la muerte súbita por fibrilación ventricular.

ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGENITA.

Son prematuros con hepatoesplenomegalia, meningoencefalitis, alteraciones del LCR (aumento de albúmina y de linfocitos). Insuficiencia cardíaca congestiva con el ECG alterado (onda T plana, alargamiento del tiempo de conducción A-V, bajo voltaje, etc.). También hay anemia hemolítica e ictericia: en la piel se observa chagomas, como placas eritematosas con pústula central. La mortalidad es elevada, en especial si presentan sintomatología en el momento del nacimiento. (2.3.15).

Guatemala en un área endémica de la enfermedad de Chagas. Sin embargo, no se tienen datos sobre algunos mecanismos de transmisión como la vía congénita, la cual se sabe, es causa de aborto, mortalidad infantil, prematuridad y afecciones severas en el recién nacido. (1,5,13).

En Octubre del año de 1989 se realizó un proyecto en el departamento de Chiquimula, en el cual se confirmó la existencia de transmisión congénita de la enfermedad de Chagas, por primera vez.

DIAGNOSTICO.

1. Clínico Diferencial.

a. Puerta de entrada: El S. de Mazza Romana y el "chagoma" de inoculación pueden confundirse con miasis oculares, celulitis, orbitaria, picadura de insectos, conjuntivitis (tomar en cuenta que el S. de M. R., es en un sólo ojo y en los dos párpados). (6,12).

b. Fase aguda: De los procesos infecciosos como fiebre tifoidea, malaria, toxoplasmosis, glomerulonefritis, mononucleosis infecciosa,

miocarditis, endocarditis o pericarditis de diversas etiologías.

c. Fase crónica: De otras formas de insuficiencia cardíaca, arritmias, estenosis del esófago, megaesófago y megacolon congénitos. Siempre tomar en cuenta la procedencia del paciente de un área endémica.

2. De Laboratorio.

a. Métodos directos: Examen microscópico de sangre fresca (rápido y útil en las formas congénitas), gota gruesa teñida con Giemsa (indicado en la fase aguda), centrifugación de la sangre fresca (hay varias técnicas que se emplean en la fase crónica, cuando los parásitos son escasos); xenodiagnóstico: es bastante sensible y se basa en la activa multiplicación del *Trypanosoma Cruzi* en el tubo digestivo de los triatomas y sirve en los distintos periodos de la enfermedad. Debe utilizarse 4 cajitas de madera cada una con 10 ninfas del 3º estadio, criadas en el laboratorio y que se colocan sobre la cara anterior del antebrazo del paciente, se examinan 15 a 20 días después. En caso positivo, los tripanosomas metacíclicos se encuentran en las heces del insecto; deben diferenciarse de la *Blastocrithidia Triatominae* que ha sido señalada en el tracto digestivo de triatomídeos y que es similar a los epimastigotes de *Trypanosoma Cruzi*. También se utiliza cultivos en medio NNN o sus variadas modificaciones, en células de tejidos (embrión de pollo, embrión humano, riñón, corazón, etc.), e inoculaciones al ratón (0.5 de sangre por vía intraperitoneal). (3,6,11).

b. Métodos indirectos: Las pruebas inmunológicas descubren los anticuerpos en el paciente chagásico, tienen sensibilidad y especificidad arriba del 95%, se usan: IFI (inmunofluorescencia indirecta), HAI (hemaglutinación indirecta), RFC (R. de fijación del complemento o R. de Machado Guerreiro), ELISA, Factor EVI (anticuerpos circulantes que reaccionan en el endocardio, los vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado). (16).

Actualmente la prueba más conveniente para detectar la enfermedad de Chagas son los anticuerpo contra el antígeno del amastigote, demostrando índice de efectividad del 0.946, 0.871 y 0.914 para IgG, IgM, y IgA, respectivamente, utilizando la prueba de IP. (5,11).

c. Exámenes radiológicos y electrocardiográficos: Son de gran utilidad en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. En un estudio realizado en México las anomalías EKG encontradas en orden de frecuencia fueron: (4,6,10,11).

- Ondas T. positivas, acuminadas, de grandes voltajes.
- Extrasistolia ventricular.
- Bloqueo de la rama derecha del Haz de His.
- Bloqueo de la rama izquierda.
- Desplazamiento del segmento ST-T.
- Fibrilación auricular.
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Bloqueo del fascículo anterior de la rama izquierda del Haz de His.

Para explicar las alteraciones de la onda T, invocamos el retardo de la activación ventricular derecha, o bien la prolongación anormal de la repolarización de la base ventricular. (4).

Los signos electrocardiográficos anormales en presencia de pruebas serológicas positivas, constituyen una indicación precoz de cardiopatía Chagásica en individuos asintomáticos. (4).

Prueba de Ajmalina.

Esta prueba está siendo utilizada para diagnosticar leves alteraciones electrocardiográficas en pacientes asintomáticos. Dicha prueba exagera el daño a nivel de conducción, pudiéndose así detectarlo con un EKG normal. (2,3,9).

El mecanismo por el cual la ajmalina produce estos cambios no se encuentra totalmente dilucidado; podría provocar una potenciación del "daño" del sistema de conducción, insuficiente por sí mismo para exteriorizarse en el ECG basal. La presencia de lesiones histopatológicas leves del miocardio permitiría postular cierto grado de compromiso del tejido de conducción, visualizable con la prueba de ajmalina, subyacente a las lesiones en el músculo. (2,7).

TRATAMIENTO.

No existe ningún tratamiento satisfactorio para la enfermedad de Chagas, sin embargo, la administración prolongada de Nifurtimox podrá ser efectiva en la fase aguda de la enfermedad, pero no da buenos resultados en la enfermedad crónica, al menos que se demuestren parásitos en la sangre. Esta droga, la 3-metil-4 (5 -nitrofurfurilideno-amino)-tetrahidro-4H-1, 4-tiazina-1,1-dioxido, se vende en tabletas que contienen 100 mg. y en Estados Unidos sólo se obtienen solicitándolo a la Parasitic Diseases División, Centers for Disease Control. El nifurtimox es tripanocida contra las formas tripomastigote de Trypanosoma Cruzi. Poco se sabe de su mecanismo de acción. Se ha demostrado que concentraciones de un microlitro dañan los amastigotes intracelulares in vitro e inhiben su desarrollo. La acción está relacionada con la capacidad de la droga de formar radicales químicamente reactivos que generan productos de oxígeno parcialmente reducidos que ejercen acción tóxica, tales como superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidróxilos. El Trypanosoma Cruzi aparentemente carece de catalasa y de glutatión peroxidasa, lo que convierte al parásito en extremadamente vulnerable al peróxido de hidrógeno. Esta droga se caracteriza también por su buena absorción después de la administración oral. (14,15,16).

Los niños (hasta los 15 años de edad) con enfermedad de Chagas deben recibir 25 mg/kg por día en cuatro tomas divididas durante 75 días. El tratamiento debe extenderse a un total de 120 días. Las molestias gástricas que resultan de la administración de la droga pueden aliviarse usando simultáneamente preparados de hidróxido de aluminio. Los efectos secundarios son: reacciones de hipersensibilidad, tales como dermatitis, ictericia y anafilaxia y complicaciones dependientes de la dosis y de la edad del paciente que se relacionan con el tracto gastrointestinal y los sistemas nerviosos central y periférico. También se han registrado casos de leucopenia y disminución de los recuentos de espermatozoides. Los niños parecen tolerar el nifurtimox mejor que los adultos. Debido a la gravedad de la enfermedad y a la carencia de drogas más adecuadas no existen contraindicaciones absolutas para el empleo de nifurtimox. Esta droga se utiliza para las fases aguda y crónica de la enfermedad, pero no tiene efectividad en las lesiones orgánicas irreversibles. (12,13,14).

La farmacoterapia provoca desaparición de la parasitemia y la mejoría de los síntomas con curaciones en más del 80% de los tratados. (9,18).

Recientemente, difluoromethylornithine, un medicamento en experimentación, se está estudiando para el tratamiento de Chagas. Este es un compuesto que inhibe irreversiblemente la ornitina decarboxilasa, enzima clave de la biosíntesis de las poliaminas. Se ha mostrado que este compuesto cura animales de laboratorios con infección de Chagas y actualmente se está experimentando dicha droga en Sudán. (14,15,16).

Entre otras posibilidades está siendo probada la tripanotona reductosa, llamada una enzima promiscua, ya que ésta puede ser inducida para catalizar una variedad de grupos funcionales y la subsecuente generación de metabolitos tóxicos.

Otra droga de elección es el Benznidazol, el cual es un derivado de los imidazoles. Se administra a una dosis de 4-10 mg/kg/día. En un estudio realizado en Brasil el medicamento tuvo un fallo terapéutico del 25%, una posible cura en el 53.2% y resultados inconclusos en un 18.8%. Es importante señalar que pacientes que estaban usando inmunosupresores como corticoesteroides presentaron anemia aplásica seis años después de haber sido tratados con Benznidazol. (16,17,18).

Aparte se pueden utilizar los distintos medicamentos que se utilizarían para tratar la cardiopatía chagásica y el megacolon. Sin embargo, estos medicamentos no son objetivo de esta revisión. (7,16,17).

METODOLOGIA

1. Tipo de Estudio. DESCRIPTIVO.

2. Criterios de Inclusión.

Para el estudio se tomó en cuenta una población de 100 personas, originarias y residentes del Caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa, de todas las edades y grupos étnicos.

3. Ejecución.

a. Métodos de Laboratorio.

Se tomaron muestras de sangre y posteriormente se centrifugaron para separar el suero, el cual fue trasladado congelado al Laboratorio Multidisciplinario de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en donde fue procesado con los métodos ELISA, HIA, IFI. (Ver Anexo).

b. Métodos Clínicos.

Se elaboró una ficha de datos clínicos y epidemiológicos y luego se realizaron los estudios de RX, electrocardiograma y ecocardiograma para su seguimiento.

RECURSOS

Para efectuar el presente trabajo de investigación se hizo necesario utilizar los siguientes elementos.

1. Humanos.

Los comunitarios del caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa, sujetos de este estudio.

2. Materiales.

- a. Material para el procesamiento de muestras.
(equipo de laboratorio).
- b. Equipo para obtener las muestras.
(Jeringas, agujas, alcohol, algodón, etc.).
- c. Equipo para oficina y útiles de escritorio.

3. Físicos.

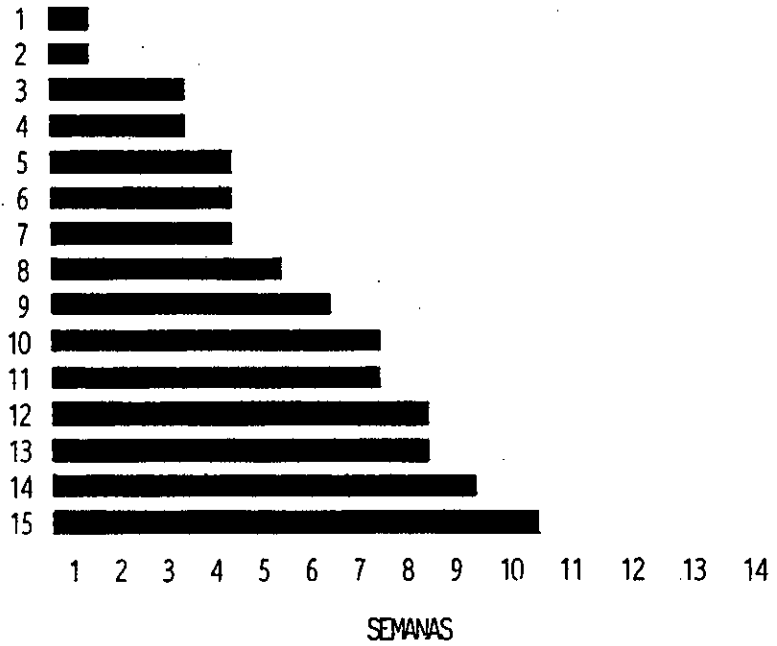
- a. Caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa.
- b. Laboratorio Multidisciplinario de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

4. Financieros.

Los gastos que ocasionó la presente investigación fueron absorbidos por el investigador responsable de este estudio.
(transporte, hospedaje, alimentación, etc.).

GRAFICA DE GANTT

ASPECTOS



ASPECTOS GRAFICA DE GANTT

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección de asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto de investigación conjunto con asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por el comité de investigación en donde se el proyecto.
6. Aprobación del proyecto de investigación por la Unidad Coordinadora de Tesis.
7. Diseño de Instrumento que se utilizará para recopilación de información y capacitación del encuestador.
8. Ejecución del trabajo y recopilación de la información.
9. Análisis y discusión de resultados.
10. Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final.
15. Examen Público en defensa de su tesis.

RECOLECCION DE DATOS

El presente trabajo fue realizado por Erick Mauricio Castellanos Alquijay, quien personalmente tomó las muestras de sangre y llevó a cabo las encuestas, enfatizando en los aspectos que prevalecen en la población y que pudieron influenciar para padecer esta enfermedad.

Luego se llevaron las muestras al Laboratorio Multidisciplinario de la Universidad de San Carlos de Guatemala en donde se procesaron por 3 métodos distintos (ELISA, Hemaglutinación e Inmunofluorescencia).

Con los resultados positivos se realizó un estudio para su evaluación clínica.

Las encuestas que se realizaron dependieron del tipo de técnica utilizada. (Ver anexo).

PRESENTACION DE RESULTADOS

Los resultados del estudio serán presentados en cuadros estadísticos de referencia. El estudio consiste en la determinación de prevalencia de la enfermedad de Chagas en el caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION ETAREA DE LA POBLACION
DEL CASERIO SAN MIGUEL

EDAD EN AÑOS CUMPLIDOS	TOTAL	PORCENTAJES
DE 0 A 5 AÑOS	4	4%
DE 6 A 14 AÑOS	20	20%
DE 15 A 44 AÑOS	53	53%
DE 45 Y MAS	23	23%
TOTAL	100	100%

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE LA POBLACION
DEL CASERIO SAN MIGUEL

SEXO	TOTAL	PORCENTAJE
MASCULINO	46	46%
FEMENINO	54	54%
TOTAL	100	100%

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

CUADRO No. 3

TIPOS DE CONSTRUCCION DE LA VIVIENDA
EN EL CASERIO SAN MIGUEL

TIPOS DE CASA	TOTAL	FORCENTAJE
BAJAREQUE	11	42%
BLOCK	4	17%
ADOBE Y BAJAREQUE	2	9%
OTROS	7	32%
TOTAL	24	100%

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

CUADRO No. 4

CONDICIONES EPIDEMIOLOGICAS QUE FAVORECEN
AL PADECIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS
EN EL CASERIO SAN MIGUEL

VARIABLES	CONOCIMIENTO		TOTAL	PORCENTAJE	
	SI	NO		SI	NO
CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD		100	100		100%
CONOCIMIENTO DE LA CHINCHE	39	61	100	39%	61%
EVITA SER PICADO		100	100		100%
HA SIDO PICADO ANTERIORMENTE		100	100		100%

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

CUADRO No. 5

RESULTADOS DE PRUEBAS SEROLOGICAS PARA ENFERMEDAD
DE CHAGAS EN POBLACION DEL CASERIO SAN MIGUEL

SEROLOGIA ***	NUMERO	PORCENTAJE
POSITIVOS	5	5%
NEGATIVOS	95	95%

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

*** POR DOS DE TRES MÉTODOS USADOS
HIA, ELISA, IFI.

CUADRO No. 6

CORRELACION CLINICA-SEROLOGICA CON RESPECTO
A ELECTROCARDIOGRAMA EN PACIENTES POSITIVOS
DEL CASERIO SAN MIGUEL

SEROLOGIA ***	NUMERO	CLINICA (EKG)	
		NORMAL	ANORMAL
PACIENTES POSITIVOS	5	5	0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

*** POR DOS DE TRES MÉTODOS USADOS.
HIA, ELISA, IFI.

CUADRO No. 7

CORRELACION CLINICA-SEROLOGICA CON RESPECTO
A RAYOS X EN PACIENTES POSITIVOS DEL CASERIO SAN MIGUEL

SEROLOGIA ***	NUMERO	CLINICA (RAYOS X)	
		NORMAL	ANORMAL
PACIENTES POSITIVOS	5	5	0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

*** POR DOS O TRES MÉTODOS USADOS.
HIA, ELISA, IFI.

CUADRO No. 8

CORRELACION CLINICA-SEROLOGICA CON RESPECTO
A ECGARDIOGRAMA EN PACIENTES POSITIVOS DEL CASERIO SAN MIGUEL

SEROLOGIA***	NUMERO	CLINICA (ECG)	
		NORMAL	ANORMAL
PACIENTES POSITIVOS	5	5	0

FUENTE: DATOS OBTENIDOS DE ENCUESTA DE ESTUDIO.

*** POR DOS DE TRES MÉTODOS USADOS.
HIA, ELISA, IFI.

ANALISIS

Tomando en cuenta los resultados obtenidos se puede analizar lo siguiente:

Según el cuadro número uno, nos damos cuenta que la población de este caserío es bastante joven (53%), lo que hace importante dedicarle un mayor empeño a su seguimiento pues es una población que va en vías de desarrollo.

Además, el cuadro número dos nos demuestra un porcentaje mayor de población femenina (54%), ésto se puede explicar porque en la actividad de la obtención de la sangre y cuando se pasó la encuesta fue en días hábiles y algunos jefes de familia se encontraban en su trabajo, por lo que hace congruente el resultado. En lo que respecta al cuadro tres, nos damos cuenta que la mayoría de la población de este caserío pertenece a un grupo socioeconómico bajo, lo que trae como consecuencia que la construcción de sus viviendas se realicen con materiales no adecuados, como el bajareque (47%). Esto a la vez, trae una mayor posibilidad que el vector de la enfermedad habite dentro de la vivienda y tenga mayor oportunidad para poder infestar al ser humano. Esto se demuestra por el hecho que de los cinco pacientes infectados, cuatro poseían vivienda construida con bajareque.

Es importante hacer énfasis en que si el conocimiento de la población sobre la enfermedad de Chagas fuera el adecuado, pudiera combatirse de una mejor forma y tomar las medidas preventivas para un mejor control; pero como se demuestra en el cuadro número cuatro, el conocimiento tanto de la enfermedad de Chagas como de la forma de combatir al vector, así como de tomar medidas para ser picado es nulo, lo que indica que a pesar de ser un área endémica y de ser una enfermedad mortal en una etapa crónica los sistemas de salud no le brindan la importancia que realmente merece esta enfermedad.

Es importante mencionar que un tratamiento adecuado en el momento preciso puede evitar muchas complicaciones y además brindar un mejor pronóstico de vida. (5,10,13,17).

Los resultados presentados en el cuadro seis demuestran un 5% de

personas infectadas dentro del caserío. Es un índice bajo dentro de un área endémica, pues en estudios realizados en Guatemala se han encontrado en áreas endémicas lo esperado de prevalencia, es decir un 10%, lo cual demuestra el estudio de F. Aguilar en "Enfermedad de Chagas en Guatemala" (1); pero ésto nos indica que el estudio está realizado en un tiempo adecuado para la población pues los infectados están asintomáticos, tanto por examen físico como con correlación con métodos clínicos tales como electrocardiograma, rayos X, y ecocardiograma, como lo demuestran los cuadros 7, 8 y 9, lo que sitúa a nuestros pacientes en un estado sub-agudo el cual se prescribe que es un período de transición donde los pacientes infectados pueden estar asintomáticos. Esto se puede comparar con uno de los estudios realizados en Chile en pacientes a los que se les dió seguimiento por 4 años y se demostró que un grupo de los pacientes infectados pueden no tener cambios electrocardiográficos, aunque es común encontrar problemas en la conducción también durante este período y no tener síntomas. (1,3,4,5,7,11,16).

Es importante mencionar que en estudios de A. Behar y L. Corado, en Guatemala se demostró que con estudios más profundos como Holter, es posible captar problemas de conducción, pues en un electrocardiograma tomado en forma usual, algunas veces, por el tiempo tan corto que se deja al paciente, no aparecen cambios que en el estudio con Holter si pueden aparecer.

Por lo que hacer un estudio con Holter hace más concluyente el resultado de que pueden o no haber cambios electrocardiográficos, y ésto ayudado con los rayos X y el ecocardiograma, que en el mismo estudio indica que son parte importante para una buena evaluación del paciente. (3,4,11).

El estado sub-agudo tiene la ventaja de que es un estado en el cual se le puede brindar ayuda médica en lo que respecta a tratamiento, pues aquí un tratamiento adecuado puede evitar que siga avanzando la enfermedad y se llegue a una fase crónica donde el pronóstico es malo. (7,9,11,14,18).

CONCLUSIONES

1. El cinco por ciento (5%) de toda la población del caserío San Miguel resultó positivo para la enfermedad de Chagas.
2. La educación y el cuidado adecuado para la enfermedad de Chagas es deficiente en la población, a pesar de que ésta es un área endémica.
3. El cien por ciento (100%) de los pacientes infectados por enfermedad de Chagas están asintomáticos, lo que los sitúa en un estado sub-agudo.
4. Las construcciones de bajareque predisponen a la población a ser picados por la chinche, pues el bajareque es propicio para que ésta lo habite.

RECOMENDACIONES

1. Implementar un plan educacional en lo que respecta a la enfermedad de Chagas en la población.
2. Realizar un estudio prospectivo de los pacientes que resultaron positivos, para tener un mejor control de la evolución.
3. Realizarle a los pacientes que son positivos un cultivo específico para *Trypanosoma Cruzi*, para tener mejor documentación de la positividad de la enfermedad.
4. Brindar un tratamiento adecuado a los pacientes infectados para evitar que la enfermedad siga avanzando a una fase crónica.

RESUMEN

El estudio surgió de la inquietud de determinar la prevalencia de la enfermedad de Chagas dentro de esa comunidad, debido a que fue detectado un niño con enfermedad de Chagas en esa población y ninguna persona dentro de la misma sabía sobre ella.

El estudio fue realizado en el Caserío San Miguel, Pueblo Nuevo Viñas, Santa Rosa, en el periodo de Octubre 1992 a Marzo 1993. Se incluyeron a todos los habitantes de ese caserío que se encontraban durante el tiempo que se realizó el estudio.

Se elaboraron cuadros con los resultados de la encuesta y encontramos que el cinco por ciento de la población total eran positivos a la enfermedad de Chagas, pero a pesar de ser positivos a esta enfermedad por 2 o 3 métodos serológicos estaban asintomáticos tanto por clínica, como por métodos, tales como electrocardiograma, ecocardiograma y rayos X, lo que los sitúa en un estadio sub-agudo, lo cual es bueno, pues todavía es tiempo de darles tratamiento. Además los resultados demostraron que el conocimiento de la población sobre esta enfermedad es nulo, a pesar que ésta es un área endémica.

RESUMEN

El estudio se realizó en el laboratorio de psicología de la Universidad de Chile, con el propósito de determinar el efecto de la música en el rendimiento de los sujetos en una prueba de memoria verbal. Se utilizó un diseño experimental de tipo cuasi-experimental, con un grupo control y un grupo experimental. Los resultados indican que la música tiene un efecto positivo en el rendimiento de los sujetos en la prueba de memoria verbal.

El estudio fue realizado en el laboratorio de psicología de la Universidad de Chile, con el propósito de determinar el efecto de la música en el rendimiento de los sujetos en una prueba de memoria verbal. Se utilizó un diseño experimental de tipo cuasi-experimental, con un grupo control y un grupo experimental. Los resultados indican que la música tiene un efecto positivo en el rendimiento de los sujetos en la prueba de memoria verbal.

Se asociaron los sujetos con los resultados de la prueba de memoria verbal y se comparó con el grupo control. Los resultados indican que la música tiene un efecto positivo en el rendimiento de los sujetos en la prueba de memoria verbal. Se utilizó un diseño experimental de tipo cuasi-experimental, con un grupo control y un grupo experimental. Los resultados indican que la música tiene un efecto positivo en el rendimiento de los sujetos en la prueba de memoria verbal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AGUILAR, F.
1983
Enfermedad de Chagas en Guatemala.
Rev. Col. Med. Guatemala, # 22.
P. 275-281.
- 1987
Parasitología Médica.
Primera edición. Litografía Delgado.
Guatemala. P. 245-261.
2. AMERICAN SOCIETY FOR MICROBIOLOGY.
1990
Immunopathology of Experimental Chagas's
Disease. Vol 59, No. 11. P. 3588-92.
3. BEHAR, A. y CORADO. L.
1991
Monitoreo Electrocardiográfico ambula-
torio por método de Holter en pacientes
con cardiopatía chagásica. Revista de
la Asociación Guatemalteca de Parasito-
logía y Medicina Tropical. Volumen 6.
No: 1, Guatemala.
4. BEHAR, A. Y NAVAS L.
1991
Ecocardiografía en pacientes con Cardio-
miopatía chagásica. Revista de la Aso-
ciación Guatemalteca de Parasitología y
Medicina Tropical. Volumen 6, No. 1,
Guatemala.
5. BICKFORD, John
1991
Determinación de la seropositividad pa-
ra la enfermedad de Chagas en pacientes
con cardiopatía en el Hospital Nacional
de Quilapa. Tesis, UFM. Ediciones y
Servicios Librería e Imprenta. Guatemala.
6. CAMARGO, M. Segura E., Kagan I. et. al.
1987
Normalización del diagnóstico serológico
de la enfermedad de Chagas en América.
Boletín of Sanitation. Panamá.
7. CORTES, J.M.
1984
Cardiopatía Chagásica en México.
Arch. Instituto de Cardiología en Mexico
Vol. 54. P. 575-578.

8. GARCIA, Juan
1991
Estudio seroepidemiológico de la enfermedad de Chagas en la aldea San Juan de Arana, Quilapa, Santa Rosa. Tesis. UFM. Ediciones y Servicios Librería e Imprenta. Guatemala.
9. GOODMANN Y GILMAN.
1985
Las bases farmacológicas de la terapéutica. 7ª edición. Editoria Interamericana. P. 1013-1014, 1006 y 1012.
10. HARRISON
1991
Principles of Internal Medicine
12th edition, McGraw-Hill. USA.
P. 975-976.
11. INSTITUTO MEDICO TROPICAL DE SAO PABLO
1990
"Diagnóstico de Chagas"
Revista del Instituto Médico Tropical de Sao Paulo. Vol 32, enero-febrero.
P. 16-27.
- 1990
"Enfermedad de Chagas: Anticuerpos de IgA, IgM e IgG de Amastigotes, Tripanomastigotes y Epimastigotes en la enfermedad de Chagas".
Revista del Instituto Médico Tropical de Sao Paulo. Vol 32, mayo-junio.
P. 172-180.
- 1990
"Efecto de la reinfección sobre la evolución de ratas infectadas con T. Cruzi"
Revista del Instituto Médico Tropical de Sao Paulo. Vol. 32. Julio-agosto.
P. 260-268.
12. MATTA, V., Hidalgo, G. y Rivas L.
1991
Transmisión Congénita y evolución fisiopatológica de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Revista de la Asociación Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical. Vol. 6, No. 1. Guatemala.
13. NELSON, W.
1989
Tratado de Pediatría.
13ª edición. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Vol 1. México. P. 785-87.

14. NETTER, F.
1984
Colección Ciba de Ilustraciones Médicas
Tomo II. Editorial Salvat. España.
15. REY ROSA, Alvaro
1991
Detección de Factor Antimiocárdico en
pacientes con cardiomiopatía chagásica.
Tesis, UFM. Ediciones y Servicios Li-
brería e Imprenta. Guatemala.
16. SOTO-ROJAS CORTES, Manuel
1984
Alteraciones electrocardiográficas en
29 sujetos aparentemente sanos, con -
pruebas serológicas positivas para la
enfermedad de Chagas.
Vol. 54. Noviembre-Diciembre.
P. 3588-92.
17. THE MERCK MANUAL.
1987
15th edition. P. 210-211.
18. THE RED BOOK.
1988
Report of the Committee on Infectious
Diseases. 21th edition. USA.
P. 426-429.

ANEXOS