

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA *Trypanosoma cruzi* EN
LOS TRABAJADORES DE LOS CENTROS DE SALUD DE LA REGIÓN
CH'ORTÍ DEL DEPARTAMENTO DE CHIQUIMULA**

JENNIFER ANDRINO VELAZCO

QUÍMICA BIÓLOGA

Guatemala, mayo de 2008

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

**DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA *Trypanosoma cruzi* EN
LOS TRABAJADORES DE LOS CENTROS DE SALUD DE LA REGIÓN
CH'ORTÍ DEL DEPARTAMENTO DE CHIQUIMULA**

INFORME DE TESIS

Presentado por

JENNIFER ANDRINO VELAZCO

Para optar el título de

QUÍMICA BIÓLOGA

Guatemala, mayo de 2008

Jennifer Andrino Velazco
Autora

MSc. Vivian Matta Ríos de García
Asesora

Licda. Karla Lange
Revisora

MSc. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
Revisor

MSc. Vivian Matta Ríos de García
Directora

Oscar Cobar Pinto, Ph.D
Decano

DEDICATORIA

Acto que dedico:

A Dios:

Por darme la vida y todas las oportunidades que a diario pone en mi camino, por permitirme culminar con éxito este tramo de mi vida y llenarme de bendiciones cada día.

A mi madre:

Delia Velazco, por su apoyo, sustento, confianza, por darme la inspiración de superarme cada día, por darme las herramientas para desenvolverme con honradez en la vida.

A mi padrastro:

Julio, por ser una columna de fortaleza en mi vida y en la vida de mis hermanos, por acompañar a mi madre en todo momento y brindarle el amor que sólo ella merece.

A mi esposo:

Luís, gracias por complementarme con tu gran amor, comprensión, apoyo incondicional, fidelidad, confianza y por ser ese compañero noble y sincero, te amo mucho.

A mis hermanos:

Carlos Alejandro, Quisquilla, Andrés y Ashley, por todos los momentos compartidos que han llenado mi vida de un sentido incomparable, por darme amor, ternura, apoyo y amistad, los amo con todo mi corazón.

A mis amigos:

Gracias por su amistad, por su apoyo, por los gratos momentos compartidos y a todos esos amigos que Dios puso en mi camino, siempre ocuparán un lugar en mi corazón y en mi recuerdo.

A mi familia en general:

Por su apoyo, por sus sabias palabras, por darme ese amor tan grande que me acompaña.

AGRADECIMIENTOS

A:

La Universidad de San Carlos de Guatemala, por brindarme las herramientas necesarias para mi formación profesional.

Todos los catedráticos de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por los conocimientos que me brindaron durante mi paso por la Universidad.

MSc. Vivian Matta, por su valiosa enseñanza, paciencia, ayuda y apoyo en la realización de esta investigación.

Licda. Karla Lange, Licda. Isabel Gaitán y MSc. Gerardo Arroyo, por su colaboración y orientación.

Todo el personal de los Centros de Salud de Jocotán, Camotán, San Juan Ermita y Olopa, por su ayuda y colaboración.

Licda. Zully Morales, Licda. Lucía Pozadas y Dra. Zonia Capetillo por su colaboración durante la fase experimental de esta investigación.

ÍNDICE

| | | |
|------|----------------------------------------------------------|----|
| I. | RESUMEN | 1 |
| II. | INTRODUCCIÓN | 3 |
| III. | ANTECEDENTES | 5 |
| | A. Antecedentes históricos | 5 |
| | B. Agente etiológico | 6 |
| | 1. Características | 6 |
| | 2. Ciclo de vida | 7 |
| | C. Vector | 8 |
| | D. Vía de Transmisión | 10 |
| | 1. Transmisión por vectores | 10 |
| | 2. Transmisión por transfusiones de sangre | 11 |
| | 3. Transmisión congénita | 11 |
| | 4. Transmisión por leche materna | 11 |
| | 5. Transmisión por trasplante de órganos | 12 |
| | 6. Transmisión accidental | 12 |
| | 7. Transmisión oral | 12 |
| | 8. Por manejo de animales contaminados | 12 |
| | E. Fisiopatología | 13 |
| | F. Manifestaciones clínicas | 14 |
| | 1. Fase aguda | 14 |
| | 2. Fase indeterminada | 15 |
| | 3. Fase Crónica | 16 |
| | G. Diagnóstico | 16 |
| | 1. Método de detección inmediato | 17 |
| | 2. Método de detección tardía | 18 |
| | 3. Serología | 19 |
| | H. Tratamiento | 22 |
| | I. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala | 23 |
| | J. Descripción del departamento de Chiquimula | 28 |

| | |
|---------------------------------------------------|----|
| K. Región Ch'ortí | 30 |
| IV. JUSTIFICACIÓN | 31 |
| V. OBJETIVOS | 33 |
| VI. MATERIALES Y MÉTODOS | 34 |
| A. Universo | 34 |
| B. Recursos | 34 |
| C. Procedimiento | 36 |
| D. Diseño metodológico | 40 |
| VII. RESULTADOS | 41 |
| VIII. DISCUSIÓN | 48 |
| IX. CONCLUSIONES | 52 |
| X. RECOMENDACIONES | 53 |
| XI. REFERENCIAS | 54 |
| XII. ANEXOS | 58 |
| Anexo 1 Ciclo de vida de <i>Trypanosoma cruzi</i> | 58 |
| Anexo 2 Vector de la enfermedad de Chagas | 59 |
| Anexo 3 Mapa del departamento de Chiquimula | 60 |
| Anexo 4 Cuestionario | 61 |
| Anexo 5 Hoja de consentimiento | 63 |
| Anexo 6 Hoja de extracción sanguínea | 64 |

JUNTA DIRECTIVA

| | |
|---------------------------------------------------|-------------------|
| <i>Oscar Cóbar Pinto, Ph.D.</i> | <i>Decano</i> |
| <i>Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto</i> | <i>Secretario</i> |
| <i>Licda. Lillian Raquel Irving Antillón, M.A</i> | <i>Vocal I</i> |
| <i>Licda. Liliana Vides de Urizar</i> | <i>Vocal II</i> |
| <i>Licda. Beatriz Eugenia Batres de Jiménez</i> | <i>Vocal III</i> |
| <i>Br. Mariesmeralda Arriaga Monterroso</i> | <i>Vocal IV</i> |
| <i>Br. José Juan Vega Pérez</i> | <i>Vocal V</i> |

I. RESUMEN

La enfermedad de Chagas es considerada una zoonosis y es transmitida por el hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*. Dicha enfermedad fue descrita por primera vez en 1909 por el Dr. Carlos Ribeiro Justiniano Das Chagas. Se localiza fundamentalmente en América Latina, presentando Guatemala la prevalencia más alta de la región centroamericana.

Desde el año 2000 se iniciaron rociamientos a las localidades que presentaban vectores en las casas de los habitantes del departamento de Chiquimula, esto por parte del proyecto de Chagas del Ministerio de Salud y Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA).

En Guatemala, Médicos Sin Fronteras (MSF) trabajó desde 2005 al 2006 en el municipio de Olopa, departamento de Chiquimula. En total analizaron muestras de 8,129 niños, comprendidos entre 9 meses y 15 años, habiendo sido confirmados como positivos 121 de esos menores. La seroprevalencia total, con base en los datos de MSF en el proyecto de Olopa, fue de 1.5%.

En 2006 se realizó encuesta serológica por parte del Ministerio de Salud (MSPAS) en Jocotán, Camotán, San Juan Ermita, Esquipulas, Chiquimula, San Jacinto, Concepción las Minas, San José La Arada, Ipala y Quetzaltepeque. a 10, 726 niños de 7 a 14 años, habiendo sido confirmados como positivos 194 de esos menores. La seroprevalencia fue de 1.81%.

Entre los estudios que se han realizado en donadores se encuentran, Mazariegos y colaboradores en 1986 en Chiquimula reportaron que 24 (4.9%) de los 489 donadores fueron positivos. Morales y colaboradores en 1992 estudiaron 275 sueros de todos los donantes que asistieron al banco de sangre del Hospital Nacional de Chiquimula. Los donadores comprendían entre 18 a 45 años de edad, resultando 43 (15.6%) de ellos positivos.

La enfermedad de Chagas afecta más frecuentemente a las poblaciones vulnerables, tales como la población rural, indígenas o las personas desfavorecidas de los entornos urbanos. Por esto fue necesario realizar estudios en la población cercana a los lugares endémicos, como en este caso el área Ch'ortí del departamento de Chiquimula.

En este estudio, se determinó la frecuencia de anticuerpos totales IgG e IgM contra *T. cruzi* en todos los trabajadores de los centros de salud del área Ch'ortí. La muestra evaluada estuvo conformada por 92 adultos de los cuales 56 (61%) eran mujeres y 36 (39%) hombres.

El suero de cada paciente fue analizado por dos métodos serológicos diferentes: aglutinación con partículas de gelatina (GPAT) e inmunoensayo enzimático (ELISA), encontrándose 4 pacientes de 96 (4.35%) con serología positiva para ambas metodologías.

Los individuos que presentaron anticuerpos contra *T. cruzi* fueron referidos a la epidemióloga de Jefatura de Área del departamento de Chiquimula para administración del tratamiento.

Se concluye que la frecuencia de anticuerpo contra *T. cruzi* en trabajadores de centros de salud del área Ch'ortí comprendidos entre 15 a 51 años de edad fue de 4.35%. El género más afectado fue el masculino y la edad más afectada fue de 31 a 40 años.

Se recomienda la promoción en el cambio de los materiales de construcción como el repello en las paredes de las casas de los habitantes del área Ch'ortí para evitar el alojamiento del vector de la enfermedad de Chagas, educar a la población por medio del Ministerio de Salud y autoridades locales para dar a conocer las medidas preventivas para reducir el riesgo de adquirir la enfermedad y dar seguimiento en la evaluación clínica y de laboratorio de los pacientes diagnosticados.

II. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria que se localiza fundamentalmente en América Latina (presentando Guatemala la prevalencia más alta de la región centroamericana). Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la enfermedad de Chagas es considerada una enfermedad endémica en los departamentos de Chiquimula, Zacapa, Jalapa, Jutiapa, El Progreso, Santa Rosa, Alta Verapaz, Baja Verapaz, Huehuetenango y Quiché, siendo los departamentos de oriente los más afectados (1, 2, 3).

Alrededor de un tercio de las personas infectadas desarrollan la enfermedad, que puede presentar alteraciones cardíacas y/o digestivas que deterioran la calidad de vida y pueden producir la muerte del paciente (4).

La enfermedad de Chagas se transmite por la chinche que vive en las grietas de las casas viejas, que se alimentan de sus habitantes cuando duermen quienes eliminan por las heces parásitos contagiosos los que penetran en el huésped a través de la piel lesionada o de las mucosas (5).

Es más frecuente entre las poblaciones vulnerables, tales como la población rural, indígenas o las personas desfavorecidas de los entornos urbanos, que son personas que a menudo no saben lo que les ocurre, cómo se adquiere la enfermedad o qué posibilidades de curación tienen (2, 3).

Desde el año 2000 se iniciaron rociamientos a las localidades que presentaban vectores en las casas de los habitantes del departamento de Chiquimula, esto por parte del proyecto de Chagas del Ministerio de Salud y Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA) (6).

En 2006 después de los rociamientos se realizó encuesta serológica por parte del Ministerio de Salud (MSPAS) a 10, 726 niños de 7 a 14 años

procedentes de Jocotán, Camotán, San Juan Ermita, Esquipulas, Chiquimula, San Jacinto, Concepción las Minas, San José La Arada, Ipala y Quetzaltepeque, habiendo sido confirmado como positivos a 194 de esos menores. La seroprevalencia fue de 1.81% (6).

La organización internacional Médicos Sin Fronteras (MSF) ha trabajado en el diagnóstico y tratamiento de enfermos de Chagas en Bolivia y Guatemala. En Guatemala, MSF trabajó desde 2005 al 2006 en el municipio de Olopa, departamento de Chiquimula. En mayo del 2006 terminó la fase diagnóstica del proyecto. En total se analizaron muestras de 8,129 niños, comprendidos entre las edades de 9 meses y 15 años, habiendo sido confirmados positivos 121 de esos menores. La seroprevalencia total, con base en los datos de MSF en el proyecto de Olopa, fue de 1.5% (3).

En adultos, los estudios más recientes que se conocen son en donadores que acudieron al banco de sangre del Hospital Nacional de Chiquimula. Esto sugiere la necesidad de estudiar otras poblaciones y determinar la frecuencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi*, ya que la mayoría de estudios se enfocan en menores de edad por motivos del tratamiento. El estudio se realizó en trabajadores de los centros de salud de la región Ch'ortí que abarca los municipios San Juan Ermita, Jocotán, Camotán y Olopa, que es un área endémica de la enfermedad de Chagas.

Los resultados obtenidos se dieron a conocer a cada participante del estudio y a la epidemióloga de Jefatura de Área del departamento de Chiquimula para que se dé seguimiento y que se analice el estado de salud de los pacientes con serología positiva para que se proporcione tratamiento adecuado.

III. ANTECEDENTES

A. ANTECEDENTES HISTORICOS

La tripanosomiasis humana americana o enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por el parásito protozoario *Trypanosoma cruzi*. Se transmite a los hombres fundamentalmente a través de la picadura del vector infectado, por transfusiones de sangre o durante el embarazo y el parto (7).

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1909 por el Dr. Carlos Ribeiro Justiniano Das Chagas, un médico brasileño que trabajaba en una campaña antimalárica en el estado de Minas Gerais de Brasil. Allí descubrió el insecto que se ocultaba en las paredes agrietadas de las casas y en los techos de paja, alimentándose de sangre durante la noche (1, 2).

El análisis microscópico de estos insectos reveló que sus intestinos estaban llenos de parásitos. Éste fue el primero de muchos hallazgos que resultó en un triple descubrimiento: la enfermedad de los seres humanos, el agente causal y el vector transmisor. La enfermedad de Chagas es a menudo mortal, produce daños en el corazón, sistema nervioso y/o sistema digestivo (8).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en todo el mundo hay cerca de 90 millones de personas están en riesgo de contraer la enfermedad (aproximadamente 25% de la población) y 16 a 18 millones de personas están infectadas, ocurriendo 500,000 nuevas infecciones cada año (1, 9, 10).

En la república de Guatemala, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estima que 730,000 personas están infectadas y una incidencia de 30,000 nuevos casos cada año (11). A la fecha se dice que existe un registro adecuado de mortalidad por la enfermedad de Chagas, pero llama la

atención que las enfermedades cardiovasculares están en las 10 primeras causas de mortalidad a nivel nacional durante los últimos 6 años, lo que sugiere que muchas muertes podrían ser por causa de la enfermedad de Chagas y no son detectadas (12).

B. AGENTE ETIOLÓGICO

1. Características

Por sus características morfológicas recibe la siguiente clasificación taxonómica:

Reino: Protista

Subreino: Protozoa

Phylum: Sarcomastigophora

Clase: Zoomastigophora

Orden: Kinetoplastida

Familia: Trypanosomatidae

Género: Trypanosoma

Subgénero: Schizotrypanum

Especie: *Trypanosoma cruzi* (13).

Trypanosoma cruzi básicamente cuenta con tres partes fundamentales, que son: el flagelo (para movilizarse), el kinetoplasto (que contiene las organelas) y núcleo para los procesos de división a partir de su ácido desoxiribonucleico (ADN) (14).

Este protozoo puede tener en diferentes formas de vida de acuerdo a la fase del ciclo reproductivo en que se encuentre:

- Tripomastigote, forma que se encuentra en los vertebrados y posee una baja capacidad de multiplicarse (14).

- Epimastigote, que es la forma que se encuentra en el insecto, una vez lo succiona del vertebrado (14).
- Esferomastigote, nombre que lo debe a la forma ovalada que adquiere en su paso por el aparato digestivo del vector, siendo una variación del epimastigote (14).
- Luego cuando el *T. cruzi* llega al aparato urinario y al tracto gastrointestinal del insecto y por una serie de procesos le dan cualidades para dividirse rápidamente por fisión binaria y hacerse muy virulentos. Aquí son llamados tripomastigotes metacíclicos, que será la forma en que saldrán en las heces y es la fase infectiva (14).
- Amastigote por último llega al torrente sanguíneo humano e infecta intracelularmente (14).

2. Ciclo de vida

Los tripanosomas de los mamíferos han sido divididos en dos secciones: Salivaria y Estercoraria. A la segunda pertenece *T. cruzi* y es el único patógeno dentro de esta sección. La principal característica de los Estercoraria es que son transmitidas por un insecto vector que elimina con sus deyecciones o heces las formas infectantes del parásito (tripomastigotes metacíclicos) cuyos estadios infectivos se desarrollan en el tubo digestivo de los vectores (6).

T. cruzi es un parásito protozooario digenético alterna su ciclo biológico en un hospedero vertebrado y un vector invertebrado. En el hospedero vertebrado penetra cualquier célula nucleada aunque tiene preferencia por las fagocíticas y las musculares. Una vez ubicado intracelularmente, el parásito se diferencia en amastigote y se duplica constituyendo los denominados “nidos de amastigotes”. Antes de que se libere la progenie parasitaria, los amastigotes se transforman en tripomastigotes sanguíneos, los cuales no se replican y

constituyen las formas infectantes al vector invertebrado. Estas formas se internalizan en las células blanco para repetir el ciclo (Anexo 1) (15).

Los triatomíneos, por ser hematófagos estrictos, toman sangre del hospedador vertebrado, el cual puede estar representado por gran cantidad de especies de mamíferos (16).

Los tripomastigotes sanguíneos en el intestino del vector se convierten en esferomastigotes los que se duplican en el estómago y son los responsables de la persistencia de la infección durante toda la vida del insecto; parte de los esferomastigotes se diferencian en epimastigotes, que también se multiplican por fisión binaria, mientras progresan por el tubo digestivo hacia la ampolla rectal, una vez allí en el epitelio rectal adquieren cualidades que les permiten dividirse rápidamente y ocurre el fenómeno llamado metacicloogénesis en el cual se transforman en tripomastigotes metacíclicos que constituyen las formas infectantes para el hospedador vertebrado (17).

C. VECTOR

El primer registro sobre triatomíneos en América data del año 1590, cuando el religioso Lizarraga los describió en su viaje a la Argentina, en la provincia de Tucumán; también Carlos Darwin se refirió a ellos cuando narra su pasaje por América del Sur, en su viaje alrededor del mundo (18).

Se clasifican taxonómicamente de la siguiente manera:

Reino: Animalia

Phylum: Artrópoda

Clase: Insecta

Orden: Hemíptera

Familia: Reduviidae

Subfamilia: Triatominae

Género: Panstrongylus, Triatoma, Rhodnius, etc.

Especie: *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata* (18).

El aparato digestivo de estos insectos, lugar donde *T. cruzi* cumple parte de su ciclo evolutivo, esta constituido por tres secciones: intestino anterior, medio y posterior (18).

Todas las chinches son hematófagas de hábitos nocturnos de metamorfosis incompleta o gradual (huevos, ninfas y adultos). El insecto depende de la ingesta de hemoglobina para cumplir su evolución, tanto para pasar de un estadio ninfal al siguiente y en el caso de la hembra para la maduración ovárica y la oviposición. Puede alimentarse en diferentes huéspedes y es común la alimentación mixta, pero puede tener huéspedes preferenciales (7).

Inicialmente los triatominos vivían en ecotopos silvestres. Varios tipos de hábitat silvestres son conocidos como ecotopos naturales de estos insectos: palmeras, nidos de aves, grutas de piedras, troncos de árboles, y tienen siempre cerca un mamífero como fuente de alimentación. Actualmente, la mayoría de las especies continúan en estos hábitats mientras una pocas se han domiciliado. En base al grado de adaptación a la vivienda humana, se han clasificado estos insectos en diversos grupos:

1. Domiciliados.
2. En procesos de adaptación pero con muchos ecotopos silvestres.
3. Esencialmente silvestre.
4. Enteramente silvestres, no colonizan la vivienda humana, no se adaptan al laboratorio (19).

Entre las especies domiciliadas la fuente preferencial de infección es el hombre. Esto unido a que el insecto puede infectarse y transmitir a *T. cruzi* desde el primer estadio ninfal hasta el adulto. Una vez infectado permanece así

de por vida, ya que tanto machos como hembras son hematófagos, lo que hace a los triatominos eficientes transmisores de este parásito (19).

En las heces de los insectos pueden encontrarse parásitos desde pocos días después de una ingesta de sangre parasitada, pero es entre los 20 y 30 días cuando se encuentra el mayor número. Estos insectos no transmiten la infección a la descendencia por lo que los huevos están siempre libres de *T. cruzi* (18).

En Guatemala se han encontrado seis especies de triatominos hematófagos y potenciales transmisores de la enfermedad de Chagas, estableciéndose su presencia en 21 de los 22 departamentos del país (con excepción de Totonicapán), principalmente en localidades comprendidas entre los 400 y los 1,600 metros sobre el nivel del mar. Existen dos especies principales: *Triatoma dimidiata* ampliamente distribuida y *Rhodnius prolixus* que se encuentra principalmente en el departamento de Chiquimula (en el área fronteriza con Honduras), en donde se localiza el 75% de las localidades infestadas con este vector en el país (Anexo 2) (20).

D. VÍA DE TRANSMISIÓN

La transmisión del parásito puede ser de las siguientes formas:

1. Transmisión por vectores

La infección se disemina entre los humanos cuando los chinches depositan sus heces, que contienen tripanosomas en la piel mientras están picando, generalmente ocurre por la noche cuando la persona duerme. La picadura produce prurito y el rascado facilita la entrada del tripanosoma a través de pequeñas erosiones o en el lugar de la picadura. La entrada también se produce a través de mucosas y conjuntivas (18).

2. Transmisión por transfusión de sangre

Los movimientos de migración poblacional de las zonas rurales a las urbanas han hecho que la enfermedad de Chagas se haya convertido también en una enfermedad urbana. Por esto, la transfusión se ha convertido en la segunda vía en importancia en cuanto a la transmisión de la enfermedad. El riesgo de transmisión del parásito por una transfusión de una unidad de 500 mL de sangre total oscila entre el 12 y el 20%. *T. cruzi* también se puede transmitir por el plasma y los concentrados eritrocitarios. La mayoría de los casos detectados por los bancos de sangre son de la fase crónica (21).

3. Transmisión congénita

La transmisión de madre a hijo es la tercera vía en importancia. Se estima que en las Américas, existen cerca de dos millones de mujeres en edad reproductiva infectadas con *T. cruzi*, de las cuales entre 4 a 8% transmitirían la infección a feto por vía transplacentaria, y consecuentemente nacerían anualmente unos 15, 000 niños con Chagas congénito. La prevención de la transmisión por vía vertical no se puede llevar a cabo durante el embarazo ya que los medicamentos existentes son tóxicos y teratogénicos. La prevalencia de la infección en mujeres es muy variable en los diferentes países endémicos (22).

4. Transmisión por leche materna

La posibilidad de infección del hijo por la leche de madre que padece la enfermedad de Chagas es posible. Sin embargo, su ocurrencia es excepcional y muchos especialistas consideran que es un riesgo remoto. No obstante, es prudente que el hijo de una mujer que sufre enfermedad de Chagas aguda no sea amamantado por su madre (23).

5. Transmisión por trasplante de órganos

Esto ocurre con mayor frecuencia en los trasplantes renales; los trasplantes de corazón, médula ósea y páncreas de donantes son también posibles causas de transmisión de enfermedad de Chagas (23).

6. Transmisión accidental

Son múltiples los casos conocidos de enfermedad de Chagas por infección accidental en laboratorios y hospitales. Se han registrado casos en técnicos, médicos e investigadores al manipular diferentes tipos de materiales contaminados como: excretas de triatominos, cultivos de parásitos y sangre infectada en seres humanos y animales (6).

7. Transmisión oral

Se ha reportado transmisión oral de la enfermedad de Chagas tras la ingestión de alimentos contaminados con triatominos infectados o sus excretas. La ingestión de carne cruda o sangre de animales infectados también favorecen la entrada del parásito por las mucosas (6).

8. Por manejo de animales contaminados

Se han reportado casos de la enfermedad de Chagas adquiridos por la crianza o manipulación de carne de animales silvestres, semidomésticos o domésticos (6).

E. FISIOPATOLOGÍA

La patogenia de la enfermedad de Chagas no se conoce con exactitud. Se ha sugerido que el desarrollo de la enfermedad de Chagas podría estar asociado a seis posibles mecanismos:

- a. Lesión directa, de tipo mecánico, por parasitismo de las células por el *T. cruzi*.
- b. Lesión producida por toxinas liberadas por el parásito o por la interacción entre éste y las células del huésped.
- c. Alteraciones del sistema nervioso autónomo.
- d. Lesión inducida por la respuesta autoinmune del huésped.
- e. Lesión microvascular.
- f. Teoría combinada o mixta (18).

El parásito juega un rol muy importante en el desarrollo de lesiones en diferentes órganos (corazón, esófago y colon). Induce a una respuesta inflamatoria, lesiones celulares y fibrosis (18).

El corazón es el órgano afectado con mayor frecuencia en la fase crónica de la enfermedad con una significativa destrucción del sistema de conducción, miocitos y nervios cardiacos parasimpáticos. Sus alteraciones consisten en un agrandamiento de cavidades ventriculares, adelgazamiento de las paredes ventriculares, aneurismas apicales y trombos murales (24). Muy a menudo se encuentran una infiltración linfocitaria extensa, fibrosis intersticial difusa y atrofia de células miocárdicas, pero los parásitos rara vez se identifican en el tejido miocárdico (17). La fibrosis asociada con la miocardiopatía chagásica crónica es más intensa que la fibrosis asociada con otra cardiopatía. La hipertrofia de los miocitos restantes y la intensa fibrosis reemplazan a los miocitos destruidos, predisponiendo a dilatación y falla cardiaca (24).

En la forma digestiva crónica de la enfermedad de Chagas (megaenfermedad) puede haber una dilatación e hipertrofia enormes del esófago y el colon (24).

Los cambios histológicos locales consisten en la presencia de parásitos intracelulares en los leucocitos y las células del tejido subcutáneo, edema intersticial, infiltración linfocitaria e hiperplasia reactiva de los ganglios linfáticos adyacentes. Estas lesiones son el resultado de la destrucción directa por necrosis, inflamación y otros mecanismos citotóxicos que involucran linfocitos TCD8 y con menos frecuencia linfocitos TCD4 (24).

F. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían según la etapa de la infección (22).

1. Fase aguda

Dura alrededor de 4 a 10 días. Puede presentarse con o sin sintomatología. Cuando la sintomatología se hace evidente, puede ser muy variada. Muchas veces hay signos en el organismo que delatan la puerta de entrada de la infección siendo ellos: el complejo oftalmoganglionar y el chagoma (22).

En la fase aguda, las manifestaciones clínicas son más frecuentemente observadas en niños, no por que estos sean más susceptibles que los adultos, sino simplemente por estar más expuesto a la picadura de la chinche (7).

En esta fase, las formas tripomastigotes pueden ser detectados en sangre debido a los elevados niveles de parasitemia que se presentan (7). Se señala el inicio de la fase aguda por el desarrollo de fiebre sostenida que oscila entre 38 a 39°C con picos vespertinos. Generalmente se acompaña de

escalofríos, dolor de cabeza y músculos, malestar general e inapetencia, aumento de tamaño de hígado, bazo y ganglios linfáticos, signos de irritación meníngea y presencia de edema periférico o erupción cutánea transitoria, los cuales son controlados posteriormente por la respuesta inmune, durando dos meses (18). Esta respuesta no erradica completamente al parásito, manteniéndose una parasitemia sublatente durante toda la vida del hospedero (17).

El complejo oftalmoganglionar o signo de Romaña, se caracteriza por comienzo habitualmente súbito, hinchazón elástica e indolora de los párpados superior e inferior de un solo ojo, que toma color morado y conjuntivas rojas. Este signo es de gran valor diagnóstico y desaparece lentamente en el curso de la fase aguda (9, 10, 18).

El chagoma consiste en zona de endurecimiento cutáneo que puede aparecer en cualquier lugar del cuerpo (14). La zona tiene un color rojo y alta temperatura local. Son poco dolorosos y tienden a desaparecer luego de dos a tres meses (18).

2. Fase indeterminada

Una vez superada la etapa aguda, los individuos infectados pasan por un periodo sin sintomatología clínica. Aproximadamente el 70% de los pacientes infectados permanece así durante toda su vida, conviviendo con el parásito, sin desarrollar daños importantes en sus tejidos. La seroreactividad para *T. cruzi* es lo único que diferencia clínicamente a un paciente asintomático de un individuo normal, ante la falta de evidencias de daños importantes en tejido cardíaco y/o digestivo como megaesofago y megacolon (18).

3. Fase crónica

Aproximadamente un 30% de los pacientes después de permanecer por un tiempo asintomático, desarrollan esta fase que es de evolución lenta, (generalmente entre 10 y 20 años). Este período se caracteriza por la lenta evolución y por el predominio del daño cardíaco, lo que origina la llamada miocardiopatía chagásica crónica. Los pacientes con miocardiopatía usualmente mueren a causa de una insuficiencia cardíaca, arritmias graves, o trastornos de conducción avanzados. Los síntomas en el sistema nervioso central, suelen deberse a embolismo desde el corazón o a grados variables de neuropatías periféricas (18).

G. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas en la fase aguda se basa en el hallazgo de tripomastigotes en sangre periférica y su identificación morfológica como *T. cruzi*. La búsqueda del parásito completo puede ser inmediata o tardía. El examen microscópico de la sangre fresca con anticoagulante es la forma más sencilla de describir los microorganismos. Puede observarse también en extensiones sanguíneas finas o gruesas con tinción de Giemsa. Si tras varios intentos no se detecta el parásito se deberá proceder a la inoculación de animales sensibles, hemocultivo o xenodiagnóstico (10).

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas crónica, se debe considerar en cada paciente individualmente, teniendo en cuenta los datos epidemiológicos y clínicos. La confirmación del laboratorio se obtiene mediante la realización de por lo menos dos pruebas serológicas destinadas a detectar anticuerpos anti-*T. cruzi* en el suero del paciente (18).

Existen cuatro pruebas serológicas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud, que están ampliamente difundidas en América Latina, estas son:

1. Hemaglutinación indirecta (HAI)
2. Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
3. Test inmunoenzimático ELISA (Enzyme Linked Inmuno Absorbent Assay)
4. Aglutinación directa

Las dos pruebas más frecuentemente utilizadas para el diagnóstico de los pacientes en la fase crónica de la enfermedad, son el HAI y el IFI (18).

Una vez confirmado el diagnóstico de infección chagásica crónica asintomática, hay que verificar la función cardíaca por medio de un electrocardiograma convencional y de ser posible con un ecocardiograma para evaluar los volúmenes ventriculares, ya que estos dos exámenes complementarios en los pacientes, entre los 30 y 50 años de edad, permite estimar el riesgo de daño cardíaco futuro (18).

1. Método de detección inmediata

1.1. Gota fresca

Consiste en reconocer el parásito en una gota de sangre del paciente, la cual puede obtenerse por punción digital o de sangre venosa (con anticoagulante). Esta gota se coloca entre el porta y cubre objeto y se observa al microscopio, en donde por el aspecto característico del tripomastigote y su movilidad es identificado. La sensibilidad de este procedimiento alcanza 92% cuando el operador emplea 45 minutos de lectura en el microscopio (18).

1.2. Microhematocrito

Se llenan seis capilares heparinizados con sangre periférica luego se centrifugan, se liman y se quiebran entre la capa de leucocitos y eritrocitos. La fracción de glóbulos blancos se coloca en un porta y cubre objetos, para el reconocimiento del parásito al microscopio. Su sencillez es semejante al de la gota gruesa pero es más rápido y más sensible (sensibilidad similar a método de Strout y Xenodiagnóstico) (18).

1.3. Método de concentración en Strout

Se utiliza 5 mL de sangre sin anticoagulante, se deja retraer el coágulo y los tripomastigotes salen hacia el suero, el cual se centrifuga para obtener una mayor concentración y se coloca una alícuota entre porta y cubre objeto para observar en el parásito en fresco o coloración. Este frente a los otros métodos de concentración es el más fácil de preparación y de mayor sensibilidad, estimada en un 95% a 100% para los casos en fase aguda y no llega a 10% en fase crónicos (18).

1.4. Gota gruesa

Se coloca una gota de sangre capilar defibrinada sobre el portaobjeto, se seca y luego se tiñe con colorante de Giemsa. Las características morfológicas y tintoriales de *T. cruzi* permiten su correcta identificación. La sensibilidad depende de la correcta y cuidadosa observación (18).

2. Método de detección tardía

2.1. Xenodiagnóstico

Este método fue desarrollado por Brumpt, para la reproducción en el laboratorio del ciclo natural del parásito en triatomíneos que se alimentan con

sangre del paciente. Debe utilizarse cuatro cajitas con 10 ninfas en el tercer estadio (los vectores son cultivados en el laboratorio). Las cajas donde se encuentran los triatominos se guardan en condiciones de crianza del mismo, la lectura se realiza entre 30 y 60 días por observación del contenido intestinal de las heces entre el porta y cubre objetos al microscopio (18).

2.2. Hemocultivo

Las muestras pueden ser cultivadas en medios como los de Tobie, el semisólido de Wenyon, LIT (liver infusión-tryptose), NNN (Novy, Nicole, McNeal) y otros medios de cultivo. Los microorganismos crecen a temperaturas entre 22 y 24°C y se hacen resiembras cada 1 a 2 semanas (18).

3. Serología

La fase aguda que a menudo pasa desapercibida en relación con los síntomas clínicos, presenta una respuesta de anticuerpos específicos más abundante hacia los antígenos de superficie del parásito. En esta fase se produce un pico definido de inmunoglobulinas de tipo IgM que se puede detectar con antígenos adecuados y técnicas clásicas (IFI, aglutinación con y sin agentes reductores). La fase crónica presenta en general un nivel estabilizado de anticuerpos específicos de tipo IgG que se puede detectar por técnicas de aglutinación de soportes (eritrocitos, látex de poliestireno, etc.) sensibilizados con antígenos del parásito o con reacciones de ELISA o IFI específicas (18).

3.1. Aglutinación directa

Son partículas cubiertas con antígenos de interés, donde se busca la presencia de anticuerpo (26). La partícula puede ser sintética, como esferas de látex o gelatina, artificialmente cubiertas por antígeno. La prueba no requiere equipo especial (18).

La presencia del anticuerpo provoca agregación que pueden ser visualizados en un tubo, en un contenedor de microtitulación, incluso, en una simple laminilla de vidrio (26).

Este proceso se puede revertir para detectar antígenos capaces de unirse a tales partículas y aglutinarse. Pose alta sensibilidad y detecta anticuerpos IgG e IgM (27).

3.2. Hemoaglutinación indirecta (HAI)

La reacción de hemoaglutinación indirecta permite detectar anticuerpos específicos anti-*T. cruzi* mediante la utilización de hematíes sensibilizados con antígeno de parásitos de cultivo, ya que los mismos aglutinan en presencia de estos anticuerpos (27).

Se debe recordar que aunque la HAI es considerado como un método confiable para la detección de anticuerpos específicos anti-*T. cruzi*, los resultados deben ser confirmados con otras técnicas que se basen en principios diferentes (IFI, ELISA) (25). Su sensibilidad es mayor en la fase crónica, este ensayo detecta anticuerpos IgG (27).

3.3. Ensayo inmunoenzimático (ELISA)

Se basa en la posibilidad de inmovilizar el antígeno en una fase sólida, sobre la cual se permite en una primera etapa la unión de anticuerpo presente en suero o plasma del paciente, esta etapa de la reacción no es evidente. En una segunda etapa de la reacción, se agrega un segundo anticuerpo (Anti-inmunoglobulina de la especie en estudio) acoplado a una enzima (fosfatasa alcalina o peroxidasa) se pone en contacto con el complejo antígeno-anticuepo, permitiéndose la reacción cuando se agrega el sustrato correspondiente. La reacción, luego de detenida la reacción con los reactivos correspondiente se observa una coloración y se lee por densidad óptica (27). La reacción en

microplaca tiene una sensibilidad compatible observada con la inmunofluorescencia (26).

3.4. Inmunofluorescencia indirecta (IFI)

Esta prueba consiste en la fijación de un antígeno como el epimastigote o tripomastigote de *T. cruzi* a una lámina. El anticuerpo presente en el suero o plasma del paciente se enfrenta al antígeno fijado en la lámina, si el anticuerpo está presente se formará un complejo antígeno-anticuerpo que en esta etapa no es visible. Luego es agregada una sustancia marcada con fluorocromo (el más usual es un anticuerpo secundario marcado) que se une al complejo antígeno-anticuerpo, que se observa bajo un microscopio de fluorescencia (27).

Por esta técnica se diagnostica un 70 a 80% de pacientes en la fase aguda y 100% de la fase crónica (27).

3.5 Reacción de Fijación de Complemento

Un anticuerpo específico en presencia de antígenos de *T. cruzi* es capaz de unirse formando la unión antígeno-anticuerpo, lo cual es capaz de fijar complemento por la fracción Fc de la inmunoglobulina. Esta unión no visible es puesta en evidencia por un sistema indicador que permite que el complemento libre (esto es en ausencia de anticuerpo) produzca la hemólisis del sistema hemolítico formado por hematíes de carnero y hemolisina (antisuero antihematíes de carnero preparado en conejo) (27).

La técnica utilizada de rutina es la hemólisis al 100%, la que a pesar de los recaudos en controles y exacta preparación ofrece mayor aplicabilidad que la preconizada de hemólisis al 50%. Esta técnica de 100% de hemólisis ha demostrado tener una sensibilidad del 35% en el caso agudo durante el primer mes, que aumenta al 71% en el segundo mes. Usualmente la evaluación de esta técnica confirma una sensibilidad del 90% para la fase crónica (18).

H. TRATAMIENTO

A pesar de sus elevados porcentajes de reacciones adversas, se coincide en aceptar las drogas benzonidazol (Rochagan®) y nifurtimox (Bayer® 2502) como las indicadas en la infección chagásica aguda (24).

En la enfermedad de Chagas crónica, estos compuestos se están utilizando cada vez con menor frecuencia a partir de la década del 80 y se duda incluso que sean capaces de producir la cura parasitaria a pesar de exigir índices de negativización cercanos al 70%. Los estudios realizados en animales de laboratorio infectados con *T. cruzi* y en el ser humano indican que la eliminación de los parásitos reduce la aparición o la progresión de las alteraciones cardíacas (24).

Ambos fármacos deben tomarse por períodos prolongados, pueden provocar efectos secundarios graves y no siempre producen cura parasitológica. Recientemente se ha demostrado que el alopurinol (un inhibidor de la oxidasa de hipoxantina que no produce efectos secundarios graves) es capaz de suprimir la parasitemia e invertir el estado serológico de los pacientes con enfermedad aguda. Sin embargo se requieren estudios adicionales para confirmar estos alentadores resultados (24).

El nifurtimox actúa sobre la forma de tripomastigote. La dosis indicada en los niños en etapa aguda es de 25 mg/Kg/día durante 15 días (ataque) y luego 15 mg/Kg/día durante 75 días (mantenimiento) hasta completar tres meses de tratamiento. En los pacientes adultos (tanto en etapa aguda como crónica). Se emplea una dosis de 5 mg/Kg/día hasta llegar a los cuatro meses de tratamiento. Los efectos secundarios habituales del nifurtimox son dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y pérdidas de peso. Las reacciones neurológicas posibles son inquietud, desorientación, insomnio, espasmos, parestesias, polineuritis y convulsiones, que desaparecen al reducir la dosis o suspender el tratamiento (28).

El benzonidazol actúa sobre los tripomastigotes y los amastigotes intracelulares. La dosis indicada es de 3 a 10 mg/Kg/día, con una duración del tratamiento de hasta 30 días en la fase aguda y de 60 días en la etapa crónica. Esta droga también ha mostrado efectos secundarios, caracterizados por reacciones cutáneas (exantema macular pruriginoso) polineuropatías, trastornos gastrointestinales (náuseas, diarreas), síndrome febril, cefalea y vértigo, con una incidencia del 25% en los casos agudos y del 40% en los crónicos (28).

I. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN GUATEMALA

En Guatemala en 1931, la enfermedad de Chagas fue descrita por el Dr. Edgard Reichenow del Instituto Tropical de Hamburgo quien identificó los primeros casos de la enfermedad en niños que vivían en la finca “Las Viñas”, ubicado en el departamento de Santa Rosa. Posteriormente en 1935, el Dr. De León describió los primeros casos humanos en el país por *Trypanosoma rangeli*, que fue considerado patógeno; al mismo tiempo señaló la importancia de *R. prolixus* como vector de dicho tripanosoma (29-31).

Blanco Salgado, en 1934 realizó un estudio de la distribución de los vectores hematófagos en Guatemala y señaló a *T. dimidiata* y *R. prolixus* como los transmisores de la enfermedad de Chagas en los departamentos de Jalapa, Chiquimula, El Progreso, Santa Rosa, Escuintla, Alta Verapaz y Baja Verapaz (29).

La Dirección General de Servicios de Salud, por medio del Departamento de Tripanosomiasis, reportó que en Guatemala desde 1956 hasta diciembre de 1979, se reportaron 1881 casos de infección por *T. cruzi* del vector y 1112 (37.56%) casos de *T. rangeli* y 37 (1.25) casos de infecciones mixtas, haciendo un total de 2960 casos. También se reportó en el mismo

período, la captura de 20009 triatominos de los cuales 2116 (10%) presentaron *T. cruzi* y 2801 (14%) *T. rangeli* (29).

La sección de Tripanosomiasis y Leishmaniasis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en el período de 1952 a 1976, registró 2620 casos positivos de tripanosomiasis; mientras que en el período de 1979 a 1983 fueron reportados únicamente 382 casos positivos y en el período de 1980 a 1989 reportaron 312 casos positivos y 66 casos dudosos con la prueba de hemoaglutinación indirecta (HAI) – Chagas (31).

En 1957 se publicó el primer artículo sobre “Estudios de la enfermedad de Chagas en relación con el banco de sangre” por el Dr. César Mishaan Pinto, quien estudió 1132 donadores, donde obtuvo un 7.8% de positividad mediante el método fijación del complemento (FC) (30, 31).

En 1959, de León, utilizó la reacción de FC en 551 sueros de donadores de sangre, obteniendo un índice de positividad de 11.4% (30).

La Dirección General de Servicios de Salud reportó un porcentaje de positividad para el año 1979 de 17.6%. La zona endémica de la enfermedad de Chagas también fue descrita por esa Dirección, tomando en cuenta estos criterios. Pérez, analizó los resultados obtenidos en su investigación, encontrando que los casos de infección chagásica eran en la zona oriental del país, con un grado de certeza de 99.7% (29).

Pérez y colaboradores, en 1980, realizaron estudios en diferentes departamentos de la república, recolectando 386 sueros y por medio de la prueba inmunofluorescencia indirecta (IFI) para Chagas, encontró un 17% de positividad en toda Guatemala, donde el porcentaje predominante fue en el departamento de Chiquimula con 4% de positivos (29, 31).

Arriaza en 1983, estudió 100 niños de edades entre 7 y 15 años, de los municipios de Olopa, Chiquimula y Oratorio, Santa rosa; encontrando un 16% de positividad con la prueba HAI -Chagas (29, 32).

Mazariegos y colaboradores en 1986, estudiaron el porcentaje de infección por *T. cruzi* en los diferentes bancos de sangre en Guatemala. En el hospital General San Juan de Dios de los 759 sueros 37 (4.9%) dieron resultados positivos, Hospital Roosevelt de 290 sueros 22 (7.65%) eran positivos y hospital de Chiquimula de 24 sueros 4 (16.6%) eran resultados positivos, confirmando así la persistencia del riesgo de transmisión de *T. cruzi* por transfusión sanguínea (30, 31).

Cáceres y colaboradores en 1986, demostraron la prevalencia de serología positiva para la enfermedad de Chagas en algunas zonas endémicas: Santa Rosa 9.3%, Jutiapa 10.0%, Chiquimula 17.6%, Escuintla 16%, Baja Verapaz 9.6% y El Progreso 7.3% (31, 32).

Morales y colaboradores en 1991, estudiaron 275 sueros de todos los donantes que asistieron al banco de sangre del Hospital Nacional de Chiquimula. Los donadores del estudio presentaron edades comprendidas entre 18 a 45 años, siendo en su mayoría del sexo masculino y procedentes del área rural del departamento (90%). De las 275 muestras recolectadas, 43 (15.6%) resultaron positivas a la prueba de HAI - Chagas y 232 (88.4%) fueron negativas (31).

Entre junio y octubre de 1998, la Universidad del Valle de Guatemala, realizó una encuesta serológica en niños de 7 a 14 años en algunos municipios de Chiquimula (como en Jocotán y Camotán localidades de forma estadística para medir seroprevalencia general de cada municipio), Jalapa, Zacapa, Jutiapa y Santa Rosa, de las 173 comunidades evaluadas 35 (20.23%) obtuvo un promedio de seropositividad de 5.28%.

Desde el año 2000 se iniciaron rociamientos a las localidades que presentaban vectores en las casas de los habitantes del departamento de Chiquimula, esto por parte del proyecto de Chagas del Ministerio de Salud y Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA) (6).

Kotaro Komori y colaboradores realizaron en Chiquimula una comparación de serología de 1998 y 2006, o sea comparando antes y después del rociamiento de casa para eliminación del vector. En el año 1998 la seroprevalencia de Jocotán fue de 12.1% y Camotán 11.1%. En el año 2006 se redujo a 4.3% y 1.6% respectivamente (6, 20).

Marroquín y colaboradores, en el período de 1999 al 2001, diagnosticaron 561 pacientes con la enfermedad de Chagas, detectados principalmente en bancos de sangre, y posteriormente confirmados en laboratorios de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Universidad del Valle de Guatemala y Laboratorio Nacional de Salud. Estos pacientes provienen en su mayoría (85%) de la región oriental del país, específicamente de los departamentos de Jutiapa, Jalapa, Chiquimula, Santa Rosa y Zacapa (20).

En el 2000 los departamentos de Jutiapa, Zacapa, Chiquimula, Santa Rosa, El Progreso y Jalapa presentaron tasas de mortalidad arriba de 60 por 100,000 habitantes relacionadas con estas enfermedades (20).

En 1985 reportó la seroepidemiología de la enfermedad de Chagas en Guatemala, donde se encontró a *T. dimidiata* 18 de los 22 departamentos y *R. prolixus* en cinco departamentos (Zacapa, Chiquimula, Jalapa, Jutiapa y Santa Rosa). Las tasas de infestación variaron entre 12 y 35%. Donde se estableció un sistema deficiente de control de bancos de sangre y la prevalencia de donaciones de sangre infectadas llega hasta un 8% en algunas áreas (33).

En el 2000, se encontró a *Rhodnius prolixus* en 294 localidades de nueve departamentos (Chiquimula, Zacapa, Jalapa, Jutiapa, El Progreso, Santa

Rosa, Baja Verapaz, Quiché y Huehuetenango) de estas 208 localidades pertenecen a Chiquimula. Se reportó la presencia de *Triatoma dimidiata* en más de 1900 localidades ubicadas en 21 de los 22 departamentos que conforman el territorio nacional (hasta el momento Totonicapán es la excepción). La mayoría de las localidades endémicas están ubicadas en el oriente del país, en donde la seroprevalencia en los niños escolares varía entre 2.7-7.9% (34).

Desde que iniciaron las actividades de control vectorial en el 2000, se han realizado rociamientos en 206 (78%) de las 243 localidades consideradas en riesgo para la presencia de vectores en el país. Esto representa el rociamiento de 91,026 (80%) de las 113,959 viviendas en riesgo. Estas actividades se han concentrado en 5 departamentos prioritarios (Chiquimula, Zacapa, Jutiapa, Santa Rosa y Jalapa), en donde se ha logrado reducir la presencia de *R. prolixus* de 29 municipios infestados en el 2000 a 6 en el 2001, lo cual representa la disminución de 24,896 viviendas infestadas en el 2000 a 3,814 en el 2001 (20).

Es importante mencionar que en las evaluaciones entomológicas realizadas después de los rociamientos, el 100% de las viviendas de localidades en las que se detectó la presencia de este vector y en las que se ha cumplido con dos ciclos de rociamiento, los índices de infestación disminuyeron de 18% a 0% (20).

En Chiquimula roció 64,519 casas por 7 años (2000-2007), además se realizaron rociamiento adicional en las casas donde vivían pacientes positivos para Chagas. Es decir, algunas localidades tienen 2do. 3er. rociamiento o hasta 4to. rociamiento, dando un total de 65,000 casas rociadas.

Médicos Sin Fronteras (MSF) trabajó del 2,005 al 2,006 en el municipio de Olopa (departamento de Chiquimula). El total de muestras analizadas fue de 8, 129 niños entre 9 meses y 15 años y fueron confirmados como positivos 121

de esos menores. La seroprevalencia total de esta área, en base a los datos obtenidos es de 1.5% (3).

En 2006 se realizó encuesta serológica por parte del Ministerio de Salud (MSPAS) en Jocotán, Camotán, San Juan Ermita, Esquipulas, Chiquimula, San Jacinto, Concepción las Minas, San José La Arada, Ipala y Quetzaltepeque a 10, 726 niños de 7 a 14 años, habiendo sido confirmado como positivos a 194 de esos menores. La seroprevalencia fue de 1.81% (6).

J. DESCRIPCIÓN DEL DEPARTAMENTO DE CHIQUIMULA

El departamento de Chiquimula, cuenta con una extensión territorial de 2,396 Kilómetros cuadrados (Km²) y representa el 2.2 % del territorio nacional (Anexo 3). Se sitúa al oriente de la república, colindando al norte con Zacapa; al este con la república de Honduras; al sur con la República de El Salvador y el Departamento de Jutiapa; y al oeste con Jalapa y Zacapa. Se ubica a una distancia de 169 Km con la ciudad capital y comunica a ésta por la ruta del Atlántico y la ruta CA-10 (3).

Los municipios que integran el departamento son:

- 1- Chiquimula, como cabecera departamental y municipal cuenta con 143 comunidades, tiene una extensión territorial de 372 Km² y representa el 15.5 % del área de extensión del departamento, con una altura de 424 metros sobre el nivel del mar (msnm) (3).
- 2- Camotán, con 103 comunidades, tienen 232 Km² de extensión territorial, que corresponde al 9.7 % del total del departamento y una altura de 471 msnm (3).
- 3- Jocotán, con 72 comunidades, cuenta con 148 Km² de extensión territorial y representa el 6.2 % del departamento y una altura de 480 msnm (3).
- 4- San Juan Ermita, con 36 comunidades, tienen una extensión territorial de 92 Km² y una altura de 550 msnm.

- 5- San José La Arada, con 47 comunidades, una extensión de 180 Km², que representa el 7.5 % del área del departamento y una altura de 430 msnm (3).
- 6- Olopa, con 29 comunidades, tienen 156 Km² de extensión y una altura de 1300 msnm (3).
- 7- San Jacinto, con 35 comunidades, extensión territorial de 60 Km² y una altura de 500 msnm (3).
- 8- Ipala, con 76 comunidades, cuenta con 228 Km² de área territorial, que representa del total del departamento el 9.5 % y una altura de 832 msnm.
- 9- Quezaltepeque, con 110 comunidades, cuenta con 236 Km² de extensión territorial que es el 9.8 % del área del departamento y una altura de 650 msnm (3).
- 10-Esquipulas, con 136 comunidades cuenta con la mayor área de extensión registrándose 532 Km², que representa el 22.2 % del territorio del departamento y una altura de 950 msnm (3).
- 11-Concepción Las Minas, con 80 comunidades, extensión territorial de 160 Km² y una altura de 750 msnm (3).

K. REGIÓN CH'ORTÍ

El Departamento de Chiquimula está formada jurídicamente por 11 municipios, de los cuales cuatro (Jocotán, Camotán, San Juan Ermita y Olopa), son los que forman la región Ch'ortí (3). La Dirección General de Servicios de Salud del Departamento de Chiquimula dividió en dos regiones: la región Perla y la región Ch'ortí (3).

Esta división obedece básicamente a razones de riqueza y desarrollo, ya que la región Perla, tiene municipios con economías fuertes, alta producción agrícola y fuerte comercialización, mientras que la región Ch'ortí es todo lo contrario, está formada por municipios que se caracterizan por ser eminentemente indígenas, con precarias condiciones de vida e indicadores totalmente adversos al desarrollo social (3).

El pueblo chortí es uno de los más antiguos " dentro de la familia Maya-Quiché". El chortí, en Honduras se considera una lengua muerta; los únicos lugares en donde se puede estudiar es en los pueblos guatemaltecos de Jocotán y Camotán, donde se manifiesta el idioma chortí en su expresión más pura, aunque ya han adoptado un amplio vocabulario en español. La lengua nativa es el " tcor ti" (en español Ch'ortí) (35).

Ch'ortí, se derivan de las etimologías chor = rosa/guatal; ti' = boca. Lengua / idioma de milperos. Designado por los trabajos agrícolas y el cultivo del maíz. De acuerdo con la clasificación de los idiomas Mayas, el idioma Ch'ortí se clasifica dentro de la división occidental, pertenece al grupo o familia Ch'ol que está conformado por los idiomas Ch'orti', Ch'olti', Ch'ol y Chontal (35).

Antes de la llegada de los españoles a estas tierras, una buena parte del oriente del país era territorio del pueblo Ch'ortí. Durante el siglo XVI, con el avance de la colonización se fueron despojando a los indígenas de sus tierras y pasaron a manos de los nuevos habitantes de origen español. Poco a poco, las comunidades Ch'ortí se vieron obligadas a trasladarse a las laderas secas, en regiones de difícil acceso (35).

IV. JUSTIFICACIÓN

Guatemala tiene la prevalencia más alta de infección por enfermedad de Chagas de la región Centroamericana. En los departamentos de Chiquimula, Zacapa, Jalapa, Jutiapa, El Progreso, Santa Rosa, Alta Verapaz, Baja Verapaz, Huehuetenango y Quiché, Chagas es considerada una enfermedad endémica, donde los departamentos de Oriente son los más afectados.

La enfermedad de Chagas es más frecuente entre las poblaciones vulnerables, tales como la población rural, indígenas o las personas desfavorecidas de los entornos urbanos. La atención médica, la recolección sistemática de datos completos y seguimiento de la población afectada han sido olvidados en muchos casos. Por esto es necesario realizar más estudios en la población cercana a los lugares endémicos.

Se debe de tener en cuenta que muchos de los datos obtenidos en los estudios son de donadores que asisten a bancos de sangre y no de otro tipo de población adulta. La mayoría de estudios son en menores de edad, debido a que en estos la posibilidad de cura es mayor que en adultos, lo que puede conllevar en algún momento a problemas de tipo ético.

Los trabajadores de los centros de salud del área Ch'ortí que abarca San Juan Ermita, Jocotán, Camotán y Olopa, conocen la forma de transmisión de la enfermedad de Chagas y las condiciones que necesita el vector para instalarse en las viviendas. Sin embargo, a pesar de ser trabajadores de la salud y de vivir en un lugar endémico para la enfermedad de Chagas, a ninguno de ellos se les ha realizado una prueba diagnóstica para Chagas.

Es por ello que se propone determinar la frecuencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en todos los trabajadores de los centros de salud, por considerarse personal a riesgo.

Al detectarse algún caso como positivo, estos podrían ser tratados rápidamente ya que tienen una relación estrecha con autoridades de la salud en Chiquimula.

V. OBJETIVOS

A. GENERALES

Determinar la prevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en los trabajadores de los Centros de Salud de la región Ch'ortí del departamento de Chiquimula.

B. ESPECÍFICOS

1. Determinar la presencia de Anticuerpos anti-*T. cruzi* en los trabajadores de los diferentes Centros de Salud mediante la técnica de Aglutinación con Partículas de Gelatina e Inmunoensayo Enzimático (ELISA).
2. Identificar por medio de cuestionario los factores de riesgo de transmisión presentes en los trabajadores de los Centros de Salud.
3. Referir a los pacientes seropositivos a Jefatura de Área para que se les brinde asistencia clínica y tratamiento adecuado.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo

Trabajadores de los Centros de Salud de la región Ch'ortí del departamento de Chiquimula (Anexo 3).

1. Muestra

Se estudió la totalidad de los trabajadores, que comprendió 92 trabajadores de los diferentes Centros de Salud de la región Ch'ortí del departamento de Chiquimula (Anexo 3).

B. Recursos

1. Humanos

Investigadora: Jennifer Andrino Velazco

Asesora: Vivian Matta, Q.B., MSc.

Colaboradores: Licda. Zully Morales Solís, Jefe del laboratorio BETESDA y Dra. Zonia Capetillo, epidemióloga de Jefatura de Área.

2. Institucionales

- a. Jefatura de Área del departamento de Chiquimula.
- b. Laboratorio Clínico "BETESDA"
- c. Laboratorio del Hospital Modular "Carlos Manuel Arana Osorio".
- d. Centros de Salud de la región Ch'orti del departamento de Chiquimula.
- e. Laboratorio Microbiológico de Referencia (Unidad de Inmunodiagnóstico), LAMIR.

3. Materiales

a. Equipo

- Agitador de placas
- Agitador tipo vortex
- Cañonera
- Centrífuga
- Computadora
- Impresora
- Incubadora 37°C
- Lector de ELISA
- Refrigeradora a 4°C

b. Material de Laboratorio

- Agua desmineralizada
- Alcohol
- Algodón
- Cloro
- Descartador de puntas de pipeta
- Gradillas
- Guantes
- Jeringas para punción venosa 5cc
- Microplacas con fondo de u
- Micropipetas de volumen variable
- Papel absorbente
- Puntas de pipeta para micropipetas de volumen variable
- Recipiente descartador para agujas punzocortantes
- Tubos vacutainer con anticoagulante EDTA
- Viales de almacenamiento de 1.5 ml

c. Reactivos

- Kit de pruebas para aglutinación de gelatina SERODIA[®]-Chagas FUJIREBIO.
- Kit Pathozyme Chagas (Omega[®]) para prueba de inmunoenzayo enzimático.

C. Procedimiento

1. Información y papelería del estudio

- a. Se determinó la cantidad de trabajadores de los centros de salud por medio de la Epidemióloga de Jefatura de Área.
- b. Se realizó una plática informativa a los trabajadores sobre el motivo del estudio y la enfermedad de Chagas.
- c. Se realizó una encuesta para evaluar factores de riesgo, llenar una hoja de consentimiento y control de toma de muestra (Anexo 4, 5 y 6).

2. Recolección de la muestra

- d. Se limpió asépticamente el área de punción para extraer la sangre.
- e. Se extrajo 5 mL de sangre venosa en tubos sin anticoagulante a todas las personas anotadas anteriormente.

3. Procedimiento de la muestra

- a. Se identificó correctamente la muestra con datos del paciente de los diferentes Centros de Salud de la región Ch'ortí del departamento de Chiquimula.
- b. Se transportó la muestra en hielera al laboratorio clínico "BETESDA".
- c. Se centrifugó los tubos con sangre a 5,000 rpm por 5 minutos.

- d. Se congelaron los sueros colocándolos en viales de almacenamiento debidamente identificados a -20°C , hasta el momento de su utilización.

4. Prueba de Aglutinación con Partículas de Gelatina (GPAT)

- Se rotuló la microplaca con el número de muestra y de la dilución.
- Se reconstituyeron los reactivos y las partículas sensibilizadas a utilizar y se espero 15 minutos.
- Se agitaron los reactivos antes de utilizarlos.
- Se rotularon los pozos con las diluciones a utilizar (1:4, 1:8, 1:16, 1:32). En el pozo de 1:8 se colocó 75 μL y 25 μL en los pozos con dilución 1:16, 1:32 y 1:64 solución diluyente (buffer de fosfatos).
- Se agregó 25 μL de muestra, control positivo y negativo en el pozo con dilución 1:8, llenando y descargando la micropipeta 10 veces. Luego se transfirieron 25 μL al pozo con dilución 1:16 y se mezcló el contenido nuevamente. A fin de realizar una dilución al medio (pozo con dilución 1:8 ahora es 1:16, así sucesivamente con los demás pozos), se repitió el mismo procedimiento de mezclado y transferencia para los demás pocillos y luego en el ultimo pozo se desechó 25 μL de solución remanente en la micropipeta.
- Se colocó 25 μL de partículas control en el pozo con dilución 1:8 y 25 μL de partículas sensibilizadas en el pozo con dilución 1:16, 1:32 y 1:64.

| Dilución | 1:4 | 1:8 | 1:16 | |
|---------------------------------------------|------------------|--------------------|--------------------|-------------------------------|
| Solución bufferada | 75 μL | 25 μL | 25 μL | Descartar 25 μL |
| Suero, control positivo o control negativo. | 25 μL | → 25 μL | → 25 μL | |
| Partículas control | | 25 μL | | |
| Partículas sensibilizadas | | | 25 μL | |
| Dilución final | | 1:16 | 1:32 | |

- g. Se mezcló el contenido de los pocillos golpeando el lado de la placa con el dedo suavemente ocho a diez veces. Se cubrió la placa y se dejó en reposo horizontalmente a temperatura ambiente (15^o-30^oC) durante dos horas.
- h. El control positivo y todas las muestras positivas en la dilución 1:32 se evaluaron paralelamente y se titularon hasta 1:512 (36).
- i. Las muestras con resultado no concluyente o indefinido (+/-) se procesaron nuevamente siguiendo el procedimiento descrito anteriormente.

| INTERPRETACIÓN | RESULTADO |
|--------------------------------------------------------------------|-------------------|
| Formación de un botón compacto bien definido. | Negativo |
| Formación de un botón +/- compacto. | Indefinido |
| Formación de una red o tamiz difusa y amplia. | Positivo+ |
| Formación de una red o tamiz que abarca todo el diámetro del pozo. | Positivo++ |

5. Prueba de Inmunoensayo Enzimático (ELISA).

- a. Se preparó una hoja de identificación de las muestras y controles por cada pozo.
- b. Se incluyó controles positivos y negativos para el ensayo.
- c. Se realizó una dilución 1:25 de las muestras con diluyente provisto en el reactivo (20 µL muestra y 480 µL del diluyente).
- d. Se dispensó 100 µL de muestra diluida y controles sin diluir a los pozos asignados de acuerdo a la hoja de identificación.
- e. Se agitó la placa que contenía las muestras por 5 segundos, se cubrió e incubó a 37^oC por 60 minutos.
- f. Al finalizar el periodo de incubación se sacó la placa de la incubadora, se descartando el contenido de los pozos, invirtiendo la placa rápidamente sobre el contenedor seguro.

- g. Se golpeó la placa sobre un papel absorbente para eliminar los líquidos remanentes.
- h. Se lavó los pozos con 300 μ L de solución de lavado 3 veces.
- i. Se dispensó en cada pozo 100 μ L del conjugado anti-IgG humana marcado con peroxidasa y se mezcló por 5 segundos.
- j. Se incubó a 37°C por 30 minutos.
- k. Se descartó por inversión el contenido de los pozos en un contenedor seguro.
- l. Se lavó 3 veces.
- m. Se dispensó en cada pozo 100 μ l de solución sustrato y se mezcló vigorosamente por 5 segundos.
- n. Se incubó la placa en oscuridad por 15 minutos a 37°C.
- o. Se agregó a cada pozo 100 μ L de solución de parada de la reacción.
- p. Se mezcló la placa y se verificó cambio de color azul al color amarillo.
- q. Se leyó la densidad óptica con un filtro de 450 nm; con un lector de microplacas, inmediatamente después se realizó la reacción de parada.
- r. Se consideró válido cuando la absorbancia del control negativo no era mayor de 0.2, el control positivo bajo era mayor de 0.35 y el control positivo alto era mayor de 0.6.
- s. Se determinó como positivo cuando la muestra tenía una absorbancia mayor que la absorbancia del control positivo bajo pero mayor que el cut-off.
- t. Se determinó negativo cuando la absorbancia de la muestra era menor que la absorbancia del cut-off .
- u.
$$\text{Cut-off} = \frac{\text{absorbancia del control positivo bajo}}{1.5} \quad (37).$$

6. Interpretación de resultados

Las muestras que presentaron al menos dos pruebas positivas de las empleadas para *T. cruzi* fueron consideradas con serología positiva (Criterio establecido por la OMS) (3).

D. Diseño metodológico

a. Muestra

Se tomó a toda la población, consistente en 92 trabajadores de los centros de salud de la región Ch'orti del departamento de Chiquimula.

b. Análisis de resultados

1. Porcentaje de pacientes que presentaron anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi*, relacionándolo con:
 - a. Género más afectado.
 - b. Edades afectadas.
 - c. Municipio más afectado.
 - d. Tablas de frecuencia.
 - e. Relación de casos positivos con el tiempo de trabajar en la región Ch'ortí.

VII. RESULTADOS

La población de trabajadores, que comprenden, técnicos/as de laboratorio, enfermeros/as, cocineras, personal administrativo, chóferes, extensión de cobertura y médicos, de los centros de salud del área Ch'ortí que abarca San Juan Ermita, Jocotán, Camotán y Olopa, estuvo conformada por 92 adultos comprendidos entre 15 a 51 años de edad, de los cuales 36 (39%) pertenecían al género masculino y 56 (61%) al género femenino siendo éste el de mayor representatividad (Tabla 1, 2 y Gráfica 1).

En las muestras obtenidas se determinó la presencia de anticuerpos contra *T. cruzi* por medio de las pruebas de aglutinación con partículas de gelatina (GPAT) e inmunoensayo absorbente ligado a enzimas (ELISA). De las muestras analizadas, un caso se presentó positivo en Jocotán (1/32 de las personas evaluadas), dos en San Juan Ermita (2/17 de las personas evaluadas) y uno en Camotán (1/27 de las personas evaluadas). Un total de cuatro casos fueron positivos (4.35%) por ambos métodos, por lo que fueron consideradas positivas, donde tres (3%) eran del género masculino y uno (1%) género femenino. Se observa que San Juan Ermita posee un número mayor de casos positivos en comparación con los otros municipios (Tabla 1y Grafica 2).

El caso procedente de Jocotán refirió vivir desde hace 10 años en el municipio, los dos casos de San Juan Ermita refirieron vivir desde hace 29 y 15 años respectivamente en el municipio y el de Camotán desde hace 14 años, con un promedio de 17 años.

La mayor densidad poblacional se encontró en los grupos etáreos de 31 a 40 y 41 a 50 años y (Tabla 2, Gráfica 3) el grupo etáreo con mayor frecuencia serología positiva fueron los de 31 a 40 años, predominando el género masculino (Tabla 1 y Gráfica 3).

Tabla 1. Resultados serológicos positivos en las muestras según género y lugar de estudio

| Lugar | Muestras positivas | | Muestras negativas | | Total de muestras | |
|-----------------|--------------------|---------------|--------------------|-----------------|-------------------|-----------------|
| | Masculino | Femenino | Masculino | Femenino | Masculino | Femenino |
| San Juan Ermita | 2 | 0 | 6 | 9 | 8 | 9 |
| Jocotán | 1 | 0 | 10 | 21 | 11 | 21 |
| Camotán | 0 | 1 | 10 | 16 | 10 | 17 |
| Olopa | 0 | 0 | 7 | 9 | 7 | 9 |
| Total | 3 (3%) | 1 (1%) | 33 (36%) | 55 (60%) | 36 (39%) | 56 (61%) |

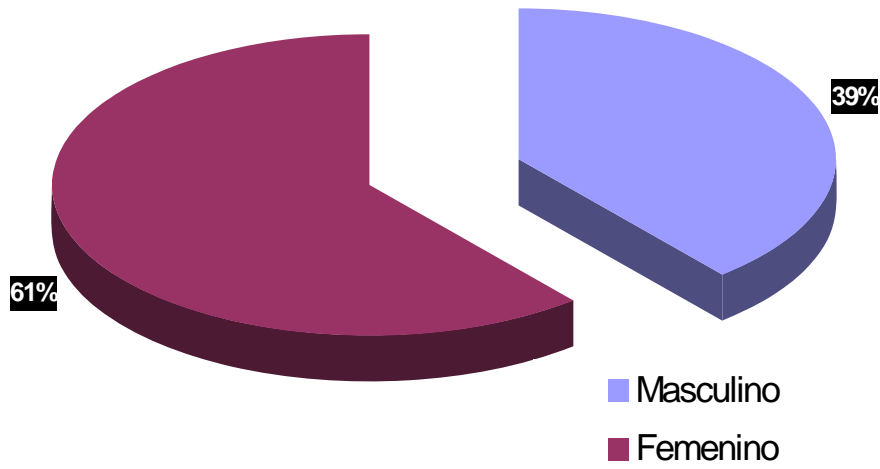
Fuente: datos experimentales

Tabla 2. Resultados de serológicos positivo de muestras del estudio según grupo etáreo

| Edad | Muestras positivas | Muestras negativas | Total de muestras |
|--------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| 15 – 25 | 0 | 21 | 21 |
| 26 – 30 | 1 | 18 | 19 |
| 31 – 40 | 2 | 22 | 24 |
| 41 – 50 | 0 | 24 | 24 |
| 51 | 1 | 3 | 4 |
| Total | 4 (4.35%) | 88 (95.65%) | 92 (100%) |

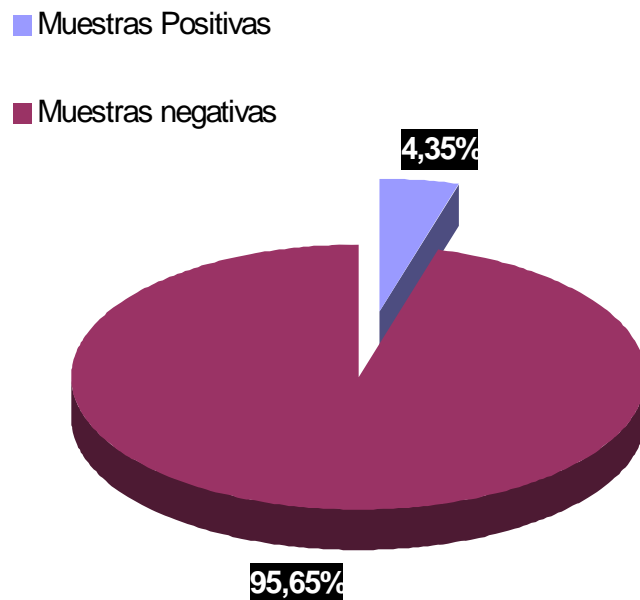
Fuente: datos experimentales

Gráfica 1: Distribución de la población total por género.



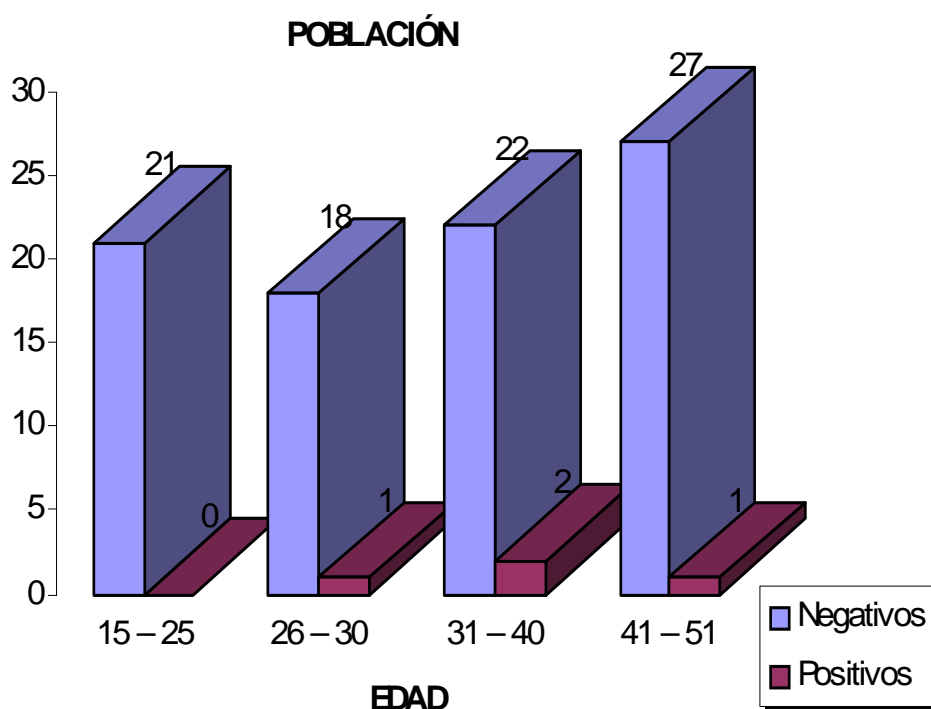
Fuente: datos experimentales

Gráfica 2: Distribución poblacional de acuerdo a la presencia de anticuerpos contra *T. cruzi*



Fuente: datos experimentales

Gráfica 3: Distribución de la población con serología negativa y positiva de acuerdo al grupo etáreo



Fuente: datos experimentales

La muestra se consideró negativa por GPAT cuando presentó aglutinación en una dilución menor de 1:32 y positivo cuando presentó aglutinación en una dilución mayor a 1:32, reportándose cuatro muestras positivas tituladas hasta la dilución 1:512. En el método de ELISA las muestras se determinaron positivas cuando la muestra presentó una absorbancia mayor que la absorbancia del control positivo bajo con valor de 1.471, y mayor que el punto de corte (cut-off) que en este estudio se determinó un valor de 0.98, encontrándose así cuatro positivas. Una de las muestras por el método de ELISA dio absorbancia mayor que el control positivo bajo pero menor que el cut-off, por lo que se repitió por el método de GPAT y ELISA resultado negativo en ambas, descartándose como positiva (Tabla 3).

Tabla 3. Resultado de GPAT y ELISA en relación a grupo étnico

| Identificación de muestra | Edad | GPAT | ELISA |
|------------------------------|------|-------------------------|----------------------------|
| | | Resultado (Dilución) | Resultado (Absorbancia) |
| E-17 | 28 | ≥ 1:512 | >3.00 |
| E-10 | 36 | ≥ 1:512 | 2.809 |
| J-17 | 33 | ≥ 1:512 | 1.841 |
| CC-24 | 51 | ≥ 1:512 | >3.00 |

Fuente: datos experimentales

A todos los pacientes se les dio a conocer los resultados personalmente de forma confidencial y fueron referidos a la Jefatura de Área del departamento de Chiquimula con la epidemióloga, para una evaluación física y solicitud del tratamiento proporcionado por dicha institución.

A través del cuestionario se pudo determinar las condiciones de vivienda de los pacientes con serología positiva, dos (50%) casas estaban construidas con paredes de bajareque y dos (50%) de adobe, las cuatro casas tienen techo con lámina (100%), tres (75%) con suelo de cemento y una (25%) de tierra (Tabla 4).

Tabla 4. Condiciones de vivienda de los pacientes con serología positiva.

| | Pared | Techo | Suelo | | |
|--------------|--------------------|--------------------|--------------------|---------|---------|
| | Muestras positivas | Muestras positivas | Muestras positivas | | |
| Bajareque | 2 (50%) | Teja | 0 (0%) | Tierra | 1 (25%) |
| Adobe | 2 (50%) | Paja | 0 (0%) | Piso | 0 (0%) |
| Lámina | 0 (0%) | Lámina | 4 (100%) | Cemento | 3 (75%) |
| Otros | 0 (0%) | Otros | 0 (0%) | | |
| Total | 4 (100%) | 4 (100%) | 4 (100%) | | |

Fuente: datos experimentales

De los pacientes con serología negativa, 13 (15%) indicaron tener casas con paredes de bajareque, 12 (14%) de adobe, tres (3%) de lámina, 60 (68%) otros materiales. El techo construido con teja fue de cuatro (5%), ninguno de paja, lámina 65 (74%) y otros 19 (21%), el suelo de tierra era de 4 (5%), piso 58 (66%) y cemento 26 (29%) (Tabla 5).

Tabla 5. Condiciones de vivienda de los pacientes con serología negativa.

| Pared | | Techo | | Piso | |
|---------------------------|------------------|---------------------------|------------------|---------------------------|------------------|
| Muestras negativas | | Muestras negativas | | Muestras negativas | |
| Bajareque | 13 (15%) | Teja | 4 (5%) | Tierra | 4 (5%) |
| Adobe | 12 (14%) | Paja | 0 (0%) | Piso | 58 (66%) |
| Lámina | 3 (3%) | Lamina | 65 (74%) | Cemento | 26 (29%) |
| Otros | 60 (68%) | Otros | 19 (21%) | | |
| Total | 88 (100%) | Total | 88 (100%) | Total | 88 (100%) |

Fuente: datos experimentales

Los cuatro (100%) trabajadores con serología positiva indicaron conocer a la chinche picuda y una (25%) persona reportó presencia de chinches en su casa mientras que tres (75%) no reportaron observar chinches dentro de las mismas, de los pacientes con serología negativa nueve (10%) reportaron presencia del vector en sus viviendas (Tabla 6 y 7).

Tabla 6. Conocimiento de la población con serología positiva sobre el vector de *T. cruzi*.

| Respuesta | Conoce a la chinche picuda | Total |
|------------------|-----------------------------------|-----------------|
| Sí | 4 | 4 (100%) |
| No | 0 | 0 (0%) |
| Total | 4 | 4 (100%) |

Fuente: datos experimentales

Tabla 7. Antecedentes de exposición de la población con serología negativa al vector de *T. cruzi*.

| Respuesta | Observación de chinche picuda dentro de la casa | Total |
|------------------|--------------------------------------------------------|------------------|
| Sí | 9 | 79 (90%) |
| No | 79 | 9 (10%) |
| Total | 88 | 88 (100%) |

Fuente: datos experimentales

Al preguntar a la población con serología negativa si conocía a la chinche picuda 80 (90%) indicaron que sí mientras que ocho (10%) indicaron no conocerla. Dentro de la viviendas la chinche se reportó en nueve (10%) casas, mientras que no se encontró en 79 (90%) casas (Tabla 8 y 9).

Tabla 8. Conocimiento de la población con serología negativa sobre el vector de *T. cruzi*.

| Respuesta | Conoce a la chinche picuda | Total |
|------------------|-----------------------------------|------------------|
| Sí | 80 | 80 (90%) |
| No | 8 | 8 (10%) |
| Total | 88 | 88 (100%) |

Fuente: datos experimentales

Tabla 9. Antecedentes de exposición de la población con serología negativa al vector de *T. cruzi*.

| Respuesta | Observación de chinche picuda dentro de la casa | Total |
|------------------|--------------------------------------------------------|------------------|
| Sí | 9 | 79 (90%) |
| No | 79 | 9 (10%) |
| Total | 88 | 88 (100%) |

Fuente: datos experimentales

VIII. DISCUSIÓN

El muestreo de los trabajadores del centro de salud del área Ch'ortí fue relativamente rápido ya que la población estudiada manifestó bastante interés por conocer su estado de salud, lo cual facilitó la obtención de sangre, previo consentimiento informado.

El número de trabajadores fue de 92 adultos comprendidos entre 15 a mayores de 51 años de edad, de los cuales 36 (39%) pertenecían al género masculino y 56 (61%) al género femenino.

La determinación de anticuerpos contra *T. cruzi* se realizó por el método de Aglutinación con Partículas de Gelatina (GPAT), utilizando como criterio de negatividad la dilución menor a 1:32. Se obtuvo 4 (4.35%) muestras positivas. El mayor porcentaje de individuos con títulos de anticuerpos más alto se encontró en los grupos etáreos de 31 a 40 años con una frecuencia del 2%. El personal con serología positiva vive desde su niñez en esta área (con un promedio de 17 años de vivir en área endémica) aumentando las probabilidades de tener enfermedad de Chagas. Se debe mencionar que en Olopa no se obtuvo pacientes con serología positiva.

Las cuatro muestras positivas para GPAT, fueron positivas igualmente para ELISA, obteniéndose una excelente correlación como lo hincan Arriaza, donde se reporta una correlación entre Hemoaglutinación Indirecta (HAI) y ELISA de un 95% a un 100%. A pesar que la prueba empleada no es HAI sino GPAT, el principio es similar a HAI, por lo tanto es de esperar que los resultados mostraran un comportamiento igual al descrito con esta prueba (10, 19).

El método de GPAT es fácil de usar, es buen método para tamizaje y puede ser útil para el control post tratamiento ya que posee una sensibilidad del

99.4% y especificidad de 99.7%. El método de ELISA posee una especificidad de 98.5% y sensibilidad de 98.3%.

En la determinación de condiciones de vivienda de los pacientes con serología positiva se observó que todos poseían viviendas con paredes de adobe o bajareque, lo que se ha demostrado en otros estudios ser un factor importante para el alojamiento del vector y tener una relación directa con los casos de enfermedad de Chagas (19, 38).

De los pacientes adultos con serología negativa 60 (68%) indicaron tener construcción de paredes con otros materiales diferentes a bajareque, adobe y lámina. Trece 13 (15%) presentaban bajareque y doce (14%) presentaron adobe con un total de 25 de 88 viviendas (29%), el techo en 65 (74%) era de lámina y el suelo en 58 (66%) de piso, lo que correlaciona con las condiciones de vivienda y el mejoramiento de las mismas que disminuyen la exposición.

De los pacientes con serología negativa se observó que 29% poseen viviendas aptas para el alojamiento del vector, sin embargo la mayoría refirió conocer a la chinche lo que puede ayudar en la eliminación de la misma así como la disminución de exposición.

Los cuatro (100%) individuos con serología positiva indicaron conocer a la chinche y un individuo (25%) observó chinches en su hogar, lo que comprueba la relación tan estrecha del vector con la transmisión de la infección. Ochenta pacientes (90%) con serología negativa indicaron conocer la chinche y sólo un nueve (10%) ha observado chinches en sus viviendas, lo cual puede justificar el porcentaje de seropositividad relativamente baja en comparación a otros estudios realizados en adultos, donde la seropositividad según estudios de Gree y colaboradores en 1999 era del 15% en el departamento de Chiquimula, con un aumento del 40% en grupos de edades más avanzadas (39).

La mayoría de estudios en adultos han sido en bancos de sangre, como los estudios realizados por Mazariegos y colaboradores en 1986 en Chiquimula donde reportaron 24 (4.9%) sueros positivos. Morales y colaboradores en 1991 estudiaron 275 sueros de todos los donantes que asistieron al banco de sangre del Hospital Nacional de Chiquimula en el período de febrero y junio. Los donadores comprendidos entre 18 a 45 años de edad, resultando 43 (15.6%) sueros positivos (30, 31).

Se debe de considerar que la condición económica de las poblaciones juega un papel muy importante en la transmisión de la enfermedad de Chagas, ya que uno de los factores de riesgo es la pobreza. En este caso, la mayoría de la población evaluada presenta un nivel económico más favorable y es probable que el mejoramiento en la construcción de las viviendas haya disminuido la exposición al vector y por lo tanto hay menos riesgo de adquirir la infección por *T. cruzi*.

La población vive en casas que han sufrido cambios significativos en su estructura, reduciendo la exposición al vector. Sin embargo algunas casas utilizan en su construcción, bajareque, adobe y techo de teja. Los conocimientos adquiridos por la población acerca del vector y la enfermedad de Chagas pudo influir en la disminución de la infección.

Se pudo observar mayor frecuencia de anticuerpos en el género masculino, 3 hombres de 36 muestreados presentaron serología positiva contra *T. cruzi*, mientras que una de 56 mujeres presentaron serología positiva. El comportamiento es parecido a estudios anteriores realizado en niños (10).

En otros estudios se justifica la diferencia en los resultados con respecto al género, sin embargo en este caso la distribución de género que predominó fue el femenino. La enfermedad no discrimina entre los diferentes géneros, las circunstancias son las que posiblemente afectan algunas de las tendencias descritas.

En la encuesta no se preguntó nada sobre educación o nivel de escolaridad, pero por ser personal de salud, este tiene un mayor conocimiento y puede haber influido en los resultados.

Los resultados obtenidos se dieron a conocer a la epidemióloga de Jefatura de Área para que dé seguimiento, evaluación y tratamiento adecuado.

IX. CONCLUSIONES.

1. La frecuencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en trabajadores de Centros de Salud del área Ch'ortí comprendidos entre 15 a 51 años de edad fue del 4.35%.
2. De los cuatro municipios evaluados San Juan Ermita presentó la mayor frecuencia de serología positiva para Chagas en trabajadores de los centros de salud de la región.
3. Los pacientes que presentaron serología positiva presentaron los siguientes factores de riesgo: paredes de bajareque y adobe, presencia del vector en la vivienda y suelo de tierra.
4. Los pacientes con serología positiva fueron informados de sus resultados y referidos a Jefatura de Área del departamento de Chiquimula para una evaluación del estado de salud y su correcto tratamiento.

X. RECOMENDACIONES.

1. Promover cambios en los materiales de construcción de los habitantes del área Chórti para evitar el alojamiento del vector de la enfermedad de Chagas.
2. Educar a la población de las áreas endémicas por medio del Ministerio de Salud y autoridades locales para dar a conocer las medidas preventivas para reducir el riesgo de adquirir la enfermedad.
3. Dar un seguimiento en la evaluación clínica y de laboratorio que debería de ser por varios años, donde los resultados de laboratorio deberán de compararse con la concentración de anticuerpos iniciales.

XI. REFERENCIAS

1. OPS/OMS Informe de la IV Reunión de la Comisión Intergubernamental de la Iniciativa de Centro América, Ciudad de Panamá, 2001.
2. Médicos Sin Fronteras. Chagas una Tragedia Silenciosa. Buenos Aires. Editorial LOSADA, 2005; 10 y 11.
3. Capetillo S *et al.* Chagas: una enfermedad silenciosa, silenciada y olvidada. Guatemala: Jefatura de Área del Departamento de Chiquimula, 2006; 1 y 2.
4. Rizzo N *et al.* Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* Infection Among School-age Children in the Endemic area of Guatemala. Am. J. Trop. Med. Hyg. 2003; 68(6): 678-682.
5. Organización Mundial de la Salud: serie de informes técnicos. Control de la enfermedad de Chagas. OMS, trad. Ginebra: OMS, Doc Tec, No. 905, 2002.
6. Komori K. La situación de la enfermedad de Chagas en el departamento de Chiquimula. Guatemala. Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA). Enfermedades Transmitidas por Vectores (ETV). Área de Salud de Chiquimula, 2007; 11-13.
7. Tanowitz H B *et al.* Chagas' Disease. Clinical microbiology reviews, Oct. 2002, p. 400-419 Vol. 5, No. 4.
8. Braunwald E *et al.* Principios de Medicina Interna. 15 Ed. Agud JL, Trad. México: McGraw-Hill, Vols, 2, Vol. 1, 2002, 2060p. (p.1435-1437,1604).
9. Cabrera AL. Uso de antígenos de excreción-secreción de tripomastigote (TESA) en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 2004. p. 5.
10. Aguilar ME. Determinación de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en niños de la aldea "Pie de la Cuesta", San Pedro Pinula, Jalapa. 2005. p. 5.
11. Camey LQ. Evaluación de los reactivos comerciales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas disponibles en el mercado de Guatemala.

- Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 2004. p. 4 y 5.
12. Champoux JJ *et al.* Microbiología Médica. Una Introducción a las Enfermedades Infecciosas. 4 Ed. Renard SS, Trad. México: McGraw-Hill, 2004, 988p. (p.830-833).
 13. Aguilar F. Parasitología Médica. 3.ed. Guatemala: editorial Litografía Delgado, S.A. , 1997. 364p. (p.251-261).
 14. Kirchhoff L. American trypanosomiasis (Chagas disease). Tropical disease now in the United States." N Engl J Med. 1993 Aug 26; 329(9):639-44.
 15. Calderón O. *Trypanosoma cruzi*: un parásito del cual queda mucho por conocer. Rev. Col. de MQC de Costa Rica 2001; 8:1-5.
 16. Pumaroyal A *et al.* Microbiología y parasitología médica. España. Masson, 1998. p. 1895. (p. 827 y 828).
 17. Levinson W. Microbiología e Inmunológica Médica. España: Editorial McGraw-Hill, 2004. 662p. (p.363-366).
 18. Ayau O. Enfermedad de Chagas. Guatemala: Editorial Impresos Litográficos, 1999. 327p.
 19. Silveira C. Control y vigilancia de triatomíneos autóctonos vectores de *Trypanosoma cruzi*. Organización Panamericana de la Salud. Brasil. 2000. p. 5.
 20. Marroquín LA. Mizuno H. Control antivectorial de Chagas en Guatemala, estado actual. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala (MSPAS). Programa de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas, Marzo 2003. p.104 - 108.
 21. Wakelin P *et al.* Microbiología Médica. México. Harcourt Brace. 1999. p. 856. (p. 336 - 337).
 22. Papadakis MA. Mcphee S. Medicina Clínica. Consulta Rápida. González JL. Trad. México. McGraw-Hill, 2006.1414p (p.980-981).
 23. Villanueva L. Escribá JM. Parreño F. Resultados del tratamiento de la enfermedad de Chagas en menores de 15 años en el proyecto de Médicos Sin Fronteras en Tarija (Bolivia). Médicos Sin Fronteras. España: Rev Pediatr Aten Primaria. 2005; 7:61-76.

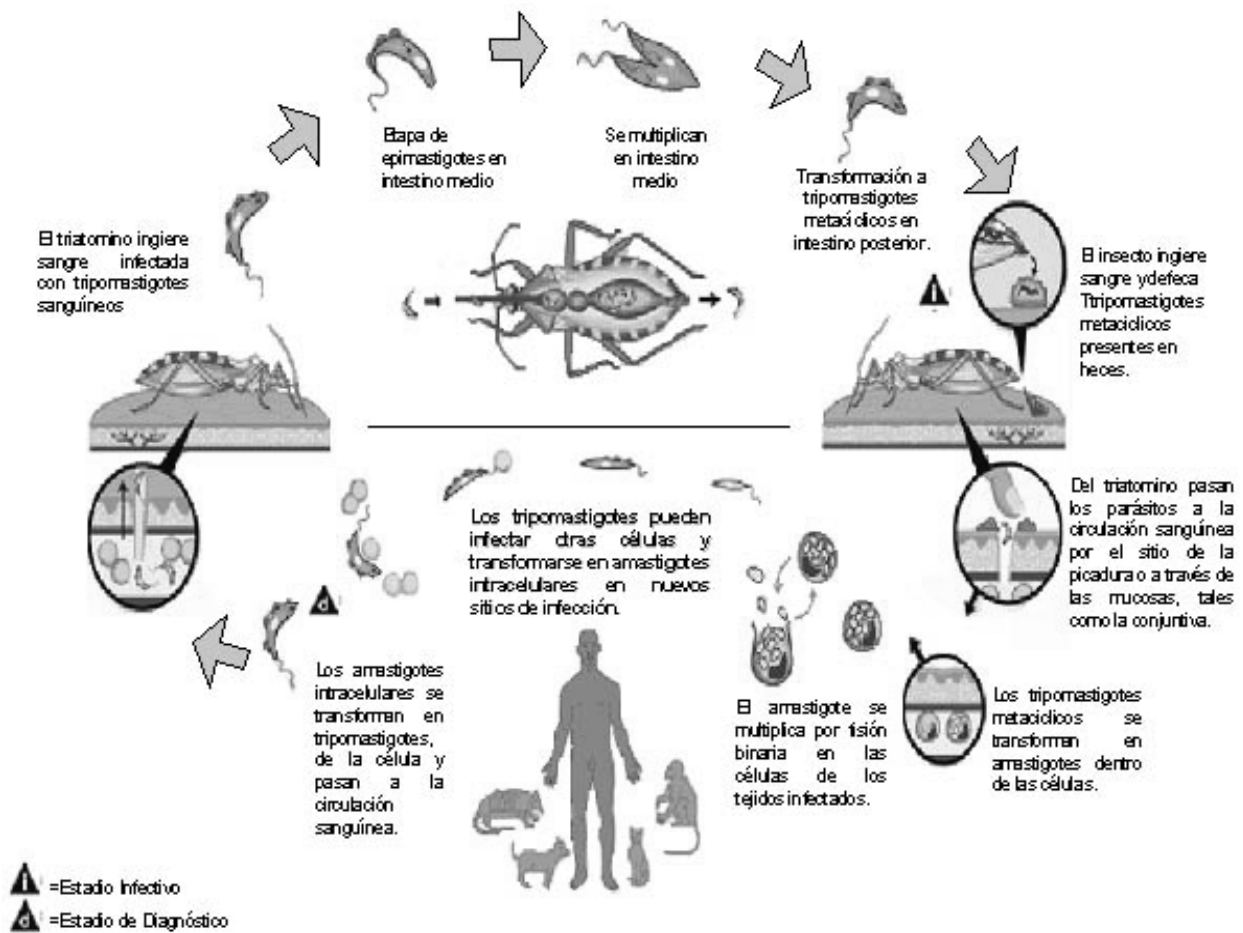
24. Braunwald E *et al.* Principios de Medicina Interna. 15.ed. Agud JL, Trad. México: McGraw-Hill, Vols, 2, Vol. 1, 2002, 2060p. (p.1435-1437,1604).
25. Ferri F *et al.* Consultor Clínico-Diagnóstico y tratamiento en medicina interna. España: Harcourt/Océano, 2005. p.360 (p162-163).
26. Parslow TG, Suites DP, Terr AI, Imboden JB. Inmunología básica y clínica. 10.ed. Rebtet GA, Trad. México. El Manual Moderno, 2002. p.917 (p. 158-160, 167-184).
27. Goldsby RA *et al.* Inmunología. 5 ed. Samperio JO, Trad. México. McGraw-Hill, 2004. p. 665 (p. 154-168).
28. Velasco A. Farmacología fundamental. España. McGraw-Hill, 2003. p. 1225 (p. 662-663).
29. Pérez AG. Estudio sobre la inmunidad al agente de la enfermedad de Chagas en regiones escondidas de Guatemala. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 1980. p. 4, 16, 28.
30. Mazariegos RL. Prevalencia de enfermedad de Chagas en donadores de Banco de Sangre. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 1986. p. 33, 41, 42 y 66.
31. Morales RE. Estudio clínico – serológico de la enfermedad de Chagas en donadores de Banco de Sangre. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 1992. p. 15 – 19, 29, 32.
32. Arrianza C. Enfermedad de Chagas en niños escolares, estudio prospectivo de respuesta inmunológica a *Trypanosoma cruzi* utilizando el método de HAI- Chagas en niños de 7 a 15 años en los municipios de Olopa, Chiquimula y Oratorio, Santa Rosa. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Medicas). 1983. p. 42.
33. WHO 2002. Chagas Disease Control. WHO Scientific. Publication 905, Geneva. 2002. p.109.

34. OPS/OMS/MSPAS/JICA/USAC/UVG-MERTUG/CDC (Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud / Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social / Agencia de Cooperación Internacional de Japón / Universidad de San Carlos de Guatemala / Universidad del Valle de Guatemala). Proyecto para el control de vectores de la enfermedad de Chagas en la República de Guatemala. Informe de avances. Enero de 2000 a mayo de 2001. Ciudad de Guatemala, Guatemala. 2002. p. 1-30.
35. Academia de Lenguas Mayas de Guatemala. Barrio San Lorenzo, Jocotán, Chiquimula, 2006. disponible en: <http://www.alm.org.gt/Comunidades/chorti/chorti%202.htm>.
36. Manual de procedimientos para Aglutinación con Partículas de gelatina (GPAT), SEROBIA-Chagas, FUJIREBIO.
37. Manual de procedimientos de la prueba Omega Pathozyme para la detección de Anticuerpos contra Chagas, Merck.
38. Nakagawa J. Marroquin L. Juarez J. Evaluation report of proyect Chagas disease control in Guatemala. Ministerio de salud, Guatemala. 2002. p. 15.
39. Greer GJ *et al.* Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* in three rural communities in Guatemala. *Pan Am J Public Health*. 1999; 6:110 .116.
40. Castill LA. Análisis de variabilidad genética de *Trypanosoma cruzi* aislado de triatominos de cinco áreas endémicas de Guatemala. Guatemala: Universidad del Valle. (tesis de graduación, Facultad de Ciencias y Humanidades). 2002. p. 47
41. Henríquez KI *et al.* Atlas virtual de parasitología. Universidad de Panamá. FACULTAD DE MEDICINA. Departamento de Microbiología. 1999. Disponibles en: <http://images.google.com.gt/images?svnum=10&um=1&hl=es&sa=X&oi=spell&resnum=0&ct=result&cd=1&q=Triatoma+dimidiata&spell=1>. Fecha de consulta: 02 de julio de 2007.
42. WHO/TDR/2002. disponible en: <http://www.jyi.org/features/ft.php?id=185>. Fecha de consulta: 03 de julio de 2007.

XII. ANEXOS

Anexo 1

Ciclo de vida de *Trypanosoma cruzi*



Henríquez KI. *et al.* Atlas virtual de parasitología. Universidad de Panamá. Facultad de Medicina. Departamento de Microbiología. 1999. (40, 41).

Anexo 2

Vectores de la enfermedad de Chagas



← *Triatoma dimidiata*

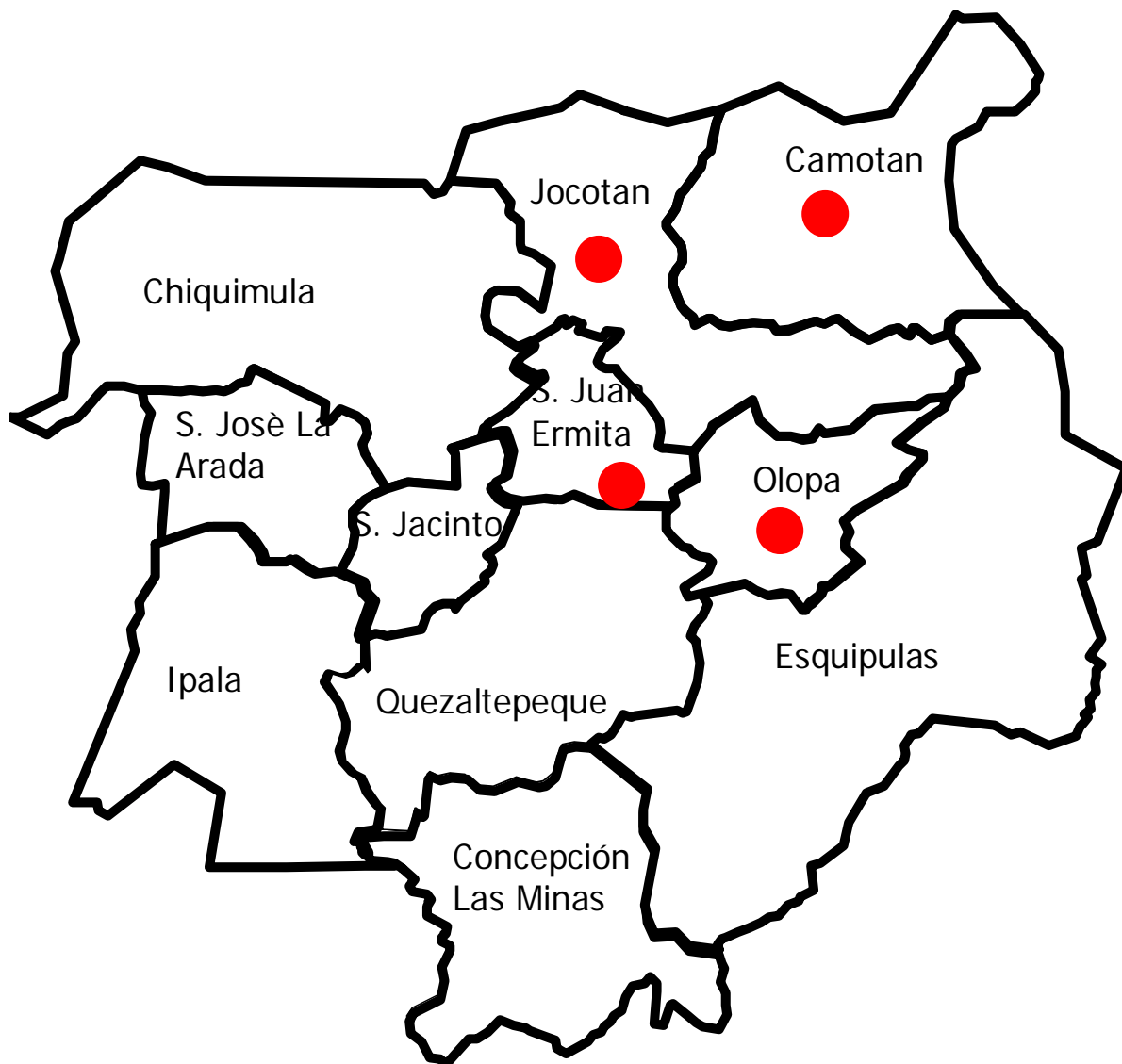
Henríquez KI. *et al.* Atlas virtual de parasitología. Universidad de Panamá. Facultad de Medicina. Departamento de Microbiología. 1999. (39).



← *Rhodnius prolixus*

WHO/TDR/2002 (42)

Anexo 3
Mapa del departamento de Chiquimula



● Área Ch'ortí

Fuente: Dirección de Área de Salud (DAS) Chiquimula 2,005

Anexo 4

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA

No. _____

CUESTIONARIO

DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA *Trypanosoma cruzi* EN LOS TRABAJADORES DE LOS CENTROS DE SALUD DE LA REGIÓN CH'ORTÍ DEL DEPARTAMENTO DE CHIQUIMULA.

Marque con una X el cuadro que corresponda a la respuesta de las preguntas siguientes. *GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.*

DATOS GENERALES

1. ¿A qué género pertenece?

Masculino

Femenino

2. ¿En qué rango de edad se encuentra?

15 a 25

26 a 30

31 a 40

41 a 51

3. ¿Cuántos años tiene de trabajar en el centro de salud?

Menos de 1

2 a 5

6 a 10

10 ó más

VIVIENDA

4. ¿Dónde vive actualmente?

San Juan La Ermita

Jocotán

Camotán

Olopa

Otro: _____

5. ¿Hace cuántos años habita en la misma vivienda?

6. ¿Durante su niñez vivió en alguno de estos lugares?

San Juan Ermita

Jocotán

Camotán

Olopa

Sino es así, indicar donde: _____

7. ¿Cuál es su lugar de procedencia?

8. ¿De qué material están hechas las paredes?

bajareque adobe
 madera lámina
 otros

9. ¿Qué material tiene el techo?

teja lámina
 paja madera
 otros

10. ¿Qué material tiene el piso?

tierra cemento
 piso

11. ¿Posee animales dentro de la vivienda?

Sí No

12. ¿Posee los siguientes servicios básicos en la vivienda? (Luz eléctrica, agua, letrina)

| | | | | |
|---------|----|--------------------------|----|--------------------------|
| luz | Sí | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> |
| agua | Sí | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> |
| letrina | Sí | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> |

13. ¿Conoce a la chinche picuda?

Sí No

14. ¿Ha observado a la chinche picuda dentro de la casa?

Sí No

15. ¿Existen eyecciones de la chinche picuda en las paredes?

Sí No

16. ¿Alguna persona de las que vive con usted, alguna vez fue o ha sido picado por la chinche?

Sí No

17. ¿Presentó inflamación de algún párpado?

Sí No

Anexo 5

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA BIOLÓGICA

No. _____

HOJA DE CONSENTIMIENTO

Yo, _____, autorizo la utilización de mi sangre y sus componentes para la investigación de tesis titulada "DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA *Trypanosoma cruzi* EN LOS TRABAJADORES DE LOS CENTROS DE SALUD DE LA REGIÓN CH'ORTÍ DEL DEPARTAMENTO DE CHIQUIMULA", que será realizada por la señorita Jennifer Andrino Velazco, que pertenece Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Estoy conciente que esta participación no me causará ningún daño a mi salud.

Firma: _____.

Fecha: _____.

