

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

“Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa”

**Jennifer Liseth Carias Jimenez
Edy Noemi Morales Zepeda**

QUÍMICAS BIÓLOGAS

Guatemala, Septiembre 2013

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



“Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa”

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

Presentado por

**Jennifer Liseth Carias Jimenez
Edy Noemi Morales Zepeda
Para optar al Título de
Químicas Biólogas**

Guatemala, Septiembre 2013

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cóbar Pinto Ph. D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides De Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fayver Manuel de Leon Mayorga	Vocal IV
Br. Maily Graciela Córdoba Audón	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

Primero queremos agradecer a Dios por permitirnos cumplir nuestro sueño de ser Químicas Biólogas, así como a la gloriosa y tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala por ser nuestra casa de estudios, a la Escuela de Química Biológica por todos los conocimientos brindados, a nuestras Asesoras por su ayuda infinita y al Departamento de Citohistología por su apoyo en el trabajo experimental.

DEDICATORIAS

Acto que dedicamos:

A las familias Carias Jiménez, Muralles Girón y Morales Zepeda por darnos la oportunidad de estudiar y el apoyo brindado durante la carrera.

A nuestros compañeros y amigos por apoyarnos, darnos consejos y brindarnos buenos momentos en todos estos años de nuestra carrera universitaria.

INDICE

I. AMBITO DE LA INVESTIGACION	1
II. ANTECEDENTES	2
A. Generalidades	2
B. Agente etiológico: <i>Trypanosoma cruzi</i>	3
C. Epidemiología	8
D. Fisiopatología	11
E. Manifestaciones clínicas pediátricas	13
F. Diagnóstico	14
G. Tratamiento	19
H. Seguimiento	20
III. JUSTIFICACION	22
IV. OBJETIVOS	23
V. HIPOTESIS	24
VI. MATERIALES Y METODOS	25
VII. RESULTADOS	30
VIII. DISCUSION DE RESULTADOS	33
IX. CONCLUSIONES	36
X. RECOMENDACIONES	37
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38
XII. ANEXOS	43

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La enfermedad de Chagas es una parasitosis de amplia distribución geográfica en América Latina. Es endémica en ciertas áreas rurales de los países en donde existe la enfermedad, constituyendo un serio problema de salud pública. En zonas rurales es fácil el contacto entre el hombre y el protozooario por la presencia de vectores intradomiciliares. En Guatemala, se han realizado varios estudios sobre la transmisión de esta enfermedad, los cuales se han enfocado en el vector y en la transmisión por vía sanguínea como parte del tamizaje realizado en los bancos de sangre del país (Ramírez L., 2002).

Estudios previos han revelado la frecuencia de la enfermedad de Chagas en la población infantil del municipio de Comapa, Jutiapa. El departamento de Epidemiología del Área de Salud de Jutiapa en el 2009 evaluó a 237 niños de 7 a 15 años, determinando una frecuencia de 9,28% y en el 2010 a 64 niños entre 7 – 15 años con una frecuencia de 11%. En 2011 con la ayuda de médicos en Iberoamérica (IBERMED) se realizó otro estudio en niños de 9 a 15 años de nueve escuelas públicas de las diferentes aldeas de Comapa el cual reveló una frecuencia de 5% en 797 niños estudiados. Esto demuestra que Comapa junto con otros dos municipios ocupa un lugar de importancia para la investigación de la enfermedad de Chagas ya que son lugares que favorecen el hábitat del vector, sumado a las condiciones precarias de vivienda. La frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños que asisten a escuelas públicas permitirá evaluar la eficacia de las medidas de intervención realizadas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, para erradicar al vector y determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en esta población.

Este seminario de investigación fue realizado en la Unidad de Investigación de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales del Departamento de Citohistología y la Unidad de Inmunodiagnóstico –LAMIR- de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, ya que se encuentra dentro de las líneas de investigación establecidas. Permitirá evaluar la eficacia de las medidas de intervención aplicadas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social al determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de edad escolar.

II. RESUMEN

La enfermedad de Chagas es una parasitosis de amplia distribución geográfica en América Latina. Es endémica en ciertas áreas rurales de los países en donde existe la enfermedad, constituyendo un serio problema de salud pública. En zonas rurales es fácil el contacto entre el hombre y el protozooario por la presencia de vectores intradomiciliares.

En este estudio fue evaluada una población de las aldeas de Buena Vista, El Chinchintor e Ixcanal I del municipio de Comapa, departamento de Jutiapa, para establecer la frecuencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas de dichas aldeas. Así como identificar el género con mayor frecuencia, factores de riesgo y evaluar la efectividad de las medidas de intervención aplicadas en dichas aldeas. A una muestra de 217 niños, se les aplicó una encuesta epidemiológica, obteniéndose la autorización de los padres através de un consentimiento informado para realizar el estudio.

De 107 niñas estudiadas, 9(8.41%) dieron positivo para la enfermedad de Chagas y 18(16.36%) de 110 niños, siendo la edad con mayor frecuencia la de ocho (28.36%). Entre los factores de riesgo, las casas que no sufrieron modificaciones fueron las que presentaron la mayor frecuencia de niños positivos 19(27.94%), así como las fumigadas por los habitantes 20 (33.33%). El estudio reveló que la frecuencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en niños de 4 a 8 años de edad fue más elevada para las edades mayores, con una mayor positividad para el género masculino, así también las medidas de prevención como fumigación con el tipo de insecticida a la concentración adecuada y el mejoramiento de la vivienda disminuyen la infección.

II. ANTECEDENTES

A. Generalidades

La enfermedad de Chagas está limitada al continente americano, extendiéndose entre los paralelos 42 latitud norte y 45 latitud sur, con una amplia distribución en las zonas rurales de México, América Central y Suramérica, afectando a principalmente las poblaciones de escasos recursos económicos y con condiciones habitacionales precarias (anexo 1). El agente causal de la enfermedad de Chagas, *Trypanosoma cruzi* fue descubierto por Carlos Justiniano Riveiro Chagas en 1909, quien un año después describe las características de esta enfermedad (Imbert, Figueroa y Gómez, 2003; López, 2006).

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) por año estimó que en América existían 7 a 8 millones de infectados por *Trypanosoma cruzi*, con 40 a 45,000 nuevos casos anuales de origen vectorial y 15,000 casos congénitos al año, además de los dependientes de transmisión transfusional. Las cifras han variado disminuyendo las estimaciones, pero ello lo explican ajustes metodológicos de los cálculos y mejores encuestas, así como también éxitos de la prevención y control en múltiples países y regiones. Se ha alcanzado la interrupción de la transmisión de *T.cruzi* para las principales especies de triatomos vectores (*Triatoma infestans* y *Rhodnius prolixus*) en Brasil, Chile, Guatemala, Paraguay y Uruguay y en áreas sectoriales de Argentina, Honduras y otros países endémicos (Salvatella, 2009; Rodríguez, 2004).

En Guatemala, la enfermedad de Chagas fue descrita por el Dr. Edward Reichenow del Instituto Tropical de Hamburgo en 1931 quien identificó los primeros casos de la enfermedad en niños que vivían en la finca “Las Viñas”, ubicado en el departamento de Santa Rosa (Morales, 1992; Pérez, 1980).

Blanco Salgado, en 1934 realizó un estudio de la distribución de los vectores hematófagos en Guatemala y señaló a *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus* como los transmisores de la enfermedad de Chagas (Morales, 1992).

Los estudios realizados han permitido establecer que las principales condiciones para el establecimiento de la enfermedad de Chagas en las zonas de riesgo son la presencia del insecto vector, de los animales silvestres que sirven de reservorios, la circulación del parásito y las condiciones socioeconómicas de la región (tipo de vivienda, hacinamiento y presencia de animales domésticos que facilitan la transmisión activa de *T. cruzi*) (Hoyos, Pacheco, Aguedelo, Zafra, Blanco, Triana, 2007).

B. Agente etiológico: *Trypanosoma cruzi*.

1. Agente causal

T. cruzi es un protozoo flagelado del orden Kinetoplastea, familia Trypanosomidae, que se desarrolla tanto en el vector como en el hospedero. El comportamiento del *T. cruzi*, como característica de reacción inmune, es de penetración activa en el histiocito y de distracción al sistema inmune, razón por la cual el huésped desarrolla una respuesta tardía y débil contra los antígenos parasitarios (Osorio, 2007).

2. Relación hospedero-parásito

El parásito *T. cruzi* es un organismo digenético con un ciclo biológico complejo con alternancia entre un hospedero vertebrado y un insecto vector. Posee estadios estructural y funcionalmente diferentes, con determinantes antigénicos específicos; los amastigotes, epimastigotes y tripomastigotes metacíclicos y sanguíneos (Palau, 2000).

El ciclo evolutivo de *T. cruzi* en el hospedero vertebrado, comienza cuando las formas tripomastigotes y epimastigotes son eliminadas en las heces y orina del insecto vector y son inoculadas en la piel o mucosas del vertebrado. Después de penetrar en la célula hospedera, las formas epimastigotas y tripomastigotas pueden ser encontradas en el interior de una vacuola, llamada vacuola parasitófora. Después de algún tiempo se transforma a la forma amastigota, la cual se encuentra ahora libre en el citoplasma de la célula hospedera e inicia el proceso de división celular binaria que al finalizar permite la transformación a la forma tripomastigote. Posteriormente, comienzan un movimiento intenso que es el responsable de la ruptura de la célula hospedera, con la liberación subsiguiente de cientos de tripomastigotes al espacio intercelular. Estas formas son capaces de invadir nuevas células en el mismo sitio donde fueron liberadas o salir al torrente circulatorio y distribuirse por todo el organismo (Palau, 2000).

La sobrevivencia de *T. cruzi* depende en gran parte de las proteínas y glicoconjugados que median la interacción parásito-hospedero. La mayoría de estas moléculas son ancladas a la membrana por el glicosil-fosfatidil-inositol (GPI) (Cremona, Pollevick, Frasch y Campetella, 1996; Laucella, Segura, Orn y Rottenberg M, 1996).

3. Formas de transmisión

a. Transmisión vectorial

La vía vectorial representa del 80-90 % de transmisión. La infección vectorial en zonas endémicas tiene un fuerte impacto en el niño durante los primeros meses y años de vida, existiendo un generalizado acuerdo en que la mayoría de los nuevos casos ocurren en edades pediátricas (Laucella et al., 1996; McConville, Mullin, Ilgoutz y Teasdale, 2002).

El área chagásica en Guatemala (Anexo 2) se encuentra dividida de la siguiente manera: área de alto riesgo y alta prevalencia en los departamentos de Jutiapa, Jalapa, Santa Rosa y Chiquimula, mientras que las áreas de alto riesgo pero baja prevalencia se encuentran ubicadas en Zacapa, Baja Verapaz y El Progreso. Por último en el área marcada como de bajo riesgo y también de baja prevalencia se encuentran ubicados los departamentos de Huehuetenango, Alta Verapaz y Quiché. Sin embargo, los principales vectores de la enfermedad de Chagas en Guatemala se encuentran presentes en 21 de los 22 departamentos, con excepción de Totonicapán, lo que hace posible su transmisión en todo el país (Orozco, 2009).

Informes del Área de Salud de Jutiapa mencionan que en este departamento existían tres vectores siendo el principal: *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma nitida*, con el apoyo de la Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA) se lograron rociar con químicos más de 60,000 viviendas entre los años 2001 al 2004 erradicando el vector más peligroso de esta enfermedad, *Rhodnius prolixus*, el cual existió en diez localidades y cinco municipios del departamento de Jutiapa. Actualmente el vector predominante es *Triatoma dimidiata*, pero se ha logrado reducir en gran parte con los rociamientos efectuados, además se está implementando la mejora de las paredes de las viviendas con el apoyo de los alcaldes municipales y la Universidad de San Carlos (USAC) (<http://dasjutiapa.mspas.gob.gt/index.html>).

b. Transmisión vía transfusional

Los movimientos de migración poblacional que están sucediendo desde las zonas rurales a las urbanas han hecho que la enfermedad de Chagas se haya convertido también en una enfermedad urbana. Con ello, la transmisión transfusional representa la segunda vía en importancia en cuanto a la transmisión de la enfermedad. El riesgo de transmisión por transfusiones depende de cinco factores: la prevalencia de la infección en la región, el grado de cobertura serológica, la sensibilidad de las pruebas utilizadas, el riesgo de infección y finalmente la seguridad de los resultados obtenidos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) entre 1960 y 1989 la prevalencia de sangre infectada en los bancos de sangre de algunas ciudades de América del Sur variaban de 1,7% en San Paulo (Brasil) a 53% en Santa Cruz (Bolivia), lo que indicó que la prevalencia de sangre infectada con *T. cruzi* es más alta que la infectada por VIH y hepatitis B y C (Villanueva, Escriba y Parreño, 2005).

En Uruguay desde 1985, se realizan pruebas serológicas para tamizaje de la enfermedad de Chagas en la totalidad de los donantes de sangre. Para ello se usan dos métodos de diagnóstico serológico, en primer lugar un método de tamizaje y luego métodos confirmatorios de los posibles positivos. Estos presentan un buen índice de sensibilidad y especificidad, siendo descartadas las unidades de sangre con serología reactiva. Para 1998 según datos del Servicio Nacional de Sangre de Uruguay la prevalencia en donantes de sangre fue de 0,45%. Para el año 1999 de 14577 donantes se encontró que 57 fueron reactivos por tamizaje y 40 se confirmaron por técnica de inmunofluorescencia indirecta. La prevalencia serológica para enfermedad de Chagas en donantes de sangre en Montevideo es de 0,1%. El riesgo de transmisión del parásito por transfusión de sangre radica en las características biológicas de éste, que sobrevive en sangre total mantenida a 4°C por períodos prolongados, así como en hemoderivados de sangre, concentrados de glóbulos rojos y crioprecipitados. Pudiendo permanecer viables hasta 250 días en muestras con citrato, a temperatura ambiente y en sangre refrigerada hasta 18 días. El cuadro clínico por transmisión transfusional es similar al de la fase aguda de la enfermedad de Chagas transmitida por triatomíneos, excepto por la falta de puerta de entrada. El período de incubación es de 20 a 40 días aproximadamente, aunque hay casos descritos de hasta 120 días, razón por la cual generalmente si se presenta sintomatología no se la vincula a la transfusión. Entre 80% a 100% de los casos presentan fiebre que no responde a los antibióticos (Rosa, Basmadján, González, González y Salvatella, 2001).

Mazariegos y colaboradores en 1986, estudiaron el porcentaje de infección por *T. cruzi* en diferentes bancos de sangre de Guatemala, reportando un 4,87% para el Hospital General San Juan de Dios, 7,5% para el Hospital Roosevelt y 16,7% para el Hospital del Departamento de Chiquimula, confirmando así la persistencia del riesgo de transmisión de *T. cruzi* por transfusión sanguínea (Mazariegos, 1986)

c. Transmisión vía vertical

Constituye la tercera vía más importante de transmisión de la enfermedad de Chagas. Este tipo de transmisión parece depender de factores ligados al parásito y al hospedero (Monroy, Rodas, Mejía, Rosales y Tabaru, 2003).

En el transcurso del embarazo, puede ocurrir infección transplacentaria provocada por la parasitemia materna, el feto desarrolla lesiones semejantes a la etapa crónica. La enfermedad fetal representa la forma congénita de esta parasitosis (Llopet *et al.*, 2001).

En el caso de la transmisión transplacentaria *T. cruzi* produce en el hospedero una infección persistente por lo cual el parásito puede encontrarse en sangre periférica tanto en la fase de la enfermedad aguda como en la crónica, siendo el riesgo de transmisión mayor en la fase aguda ya que la parasitemia es intensa. Para que exista infección transplacentaria por *T. cruzi*, los tripomastigotes existentes en la sangre de la madre alcanzan las células de Hofbauer, transformándose en amastigotes, estos al multiplicarse dentro las células liberan nuevamente tripomastigotes que atraviesan el trofoblasto produciendo la infección del feto o embrión (Llopet *et al.*, 2001; Rivas, 1994).

En la enfermedad de Chagas congénita la transmisión placentaria depende directamente de dos indicadores epidemiológicos básicos:

- a.- La tasa de prevalencia de la infección chagásica en mujeres embarazadas: que es influenciada por diferentes factores, siendo los más importantes el grado endémico en el área geográfica de procedencia y/o residencia, el nivel socioeconómico y la predisposición individual (Llopet *et al.*, 2001; Mansilla, Rocha y Sarubbi, 1999; Mollenedo, Brutus, Schneider, Postigo, Santalla, Salas *et al.*, 2005).

- b.- La incidencia de la transmisión vertical: depende de diferentes factores como la metodología de estudio, tipo de población estudiada, zona geográfica y su situación epidemiológica; diferencias genéticas, inmunológicas y nutricionales de la madre, etc. (Llopet *et al.*, 2001; Mansilla *et al.*, 1999; Rivas, 1994).

Rivas, en 1994 realizó la detección de anticuerpos anti *T. cruzi* en madres y neonatos en el hospital nacional de Chiquimula, encontrando un 17,03% de madres portadoras. El 6,07% de parejas presentó anticuerpos IgM contra *T. cruzi*, lo que demostró la posible transmisión congénita de la enfermedad de Chagas. Estas parejas fueron confirmadas y analizadas para anticuerpos IgG por inmunofluorescencia indirecta (IFI) y ensayo inmunoenzimático (ELISA) para IgM, obteniéndose 4 parejas en que ambos madre y neonato fueron positivos para todas las pruebas (Rivas, 1994).

En Guatemala, Villagrán y colaboradores, investigaron la correlación entre las manifestaciones clínicas, serológicas y la infección congénita en un área endémica de Guatemala en 40 recién nacidos de 39 madres chagásicas. Al nacimiento, los 40 niños fueron positivos con IgG anti-*T. cruzi* por ensayo inmunoenzimático (ELISA). Al año, 32 niños presentaron un incremento de anticuerpos lo que indica una producción activa de anticuerpo. Se encontró que la incidencia de la infección congénita es entre el 0,05-5% y la manifestación clínica más común que se presentó en los recién nacidos fue el bajo peso al nacer (Villagrán *et al.*, 1992).

d. Otras formas de transmisión

Otras vías de contagio reportadas son el trasplante de órganos, los alimentos mal cocinados y las infecciones accidentales en el laboratorio durante el manejo de los triatomas y/o parásito (Villanueva *et al.*, 2005).

Al igual que la transfusión sanguínea, los trasplantes de órganos de donantes procedentes de áreas endémicas, puede ocasionar una transmisión de la enfermedad. En pacientes inmunosuprimidos puede ocasionar una parasitosis. La forma accidental se circunscribe al personal que trabaja con parásitos vivos, quienes están bajo el riesgo potencial de una inoculación accidental; ésta es poco frecuente y causa la forma aguda de la enfermedad. Mientras que la ingestión de carne cruda o sangre de animales infectados también favorece la entrada del parásito por las mucosas. La posibilidad de adquirir la infección por lactancia materna ha sido verificada clínica y experimentalmente, no obstante

su frecuencia es baja y se considera como un riesgo remoto. Sin embargo, se recomienda que el hijo de una madre con enfermedad de Chagas no sea alimentado con leche materna. Los niños que se encuentran en un grupo etéreo menor a los 15 años de edad y que habitan en casas infestadas con vectores constituyen un grupo con alta susceptibilidad a la infección y son indicadores de riesgo de transmisión (Aguilar, 2005).

C. Epidemiología

1. Prevalencia e incidencia de la enfermedad de Chagas en Guatemala

La población estimada de América Latina que vive en área endémica para la enfermedad de Chagas es de 90 millones, 16 a 18 millones están infectadas por *T. cruzi*, de 10 a 15 % de los enfermos quedan discapacitados como consecuencia de daños cardíacos o digestivos y ocurren aproximadamente 21,000 muertes al año. En Guatemala se estima que 4 millones están en riesgo de adquirir la enfermedad, 730,000 están infectados y aproximadamente 30,000 se infectan cada año, siendo los principales vectores *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*, los cuales fueron descritos en el país desde el año de 1932. El sistema de información gerencial de salud (SIGSA) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, registra 100 casos de enfermedad de Chagas en el período de 2001 a Junio 2009, con el mayor número de casos en los años 2004, 2005 y 2008. Los departamentos con reporte de casos este período son: Alta Verapaz, Petén, El Progreso, Escuintla, Guatemala, Santa Rosa, Chiquimula, Zacapa, Jalapa y Jutiapa (<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/chagas%20enero-junio-09.pdf>).

El 72 % de estos casos son aportados por los departamentos de Zacapa, Guatemala y Alta Verapaz. Los dos vectores importantes; *Triatoma dimidiata* (reportado en 21 de los 22 departamentos) y *R. prolixus* (distribuido en 9 departamentos), según un artículo de Prensa Libre del 15 de Diciembre del 2008, la OMS declaró a Guatemala como el primer país de Centroamérica donde se detuvo la transmisión de la enfermedad de Chagas por *Rhodnius prolixus*, la cual afectaba a unas 730,000 personas. “La información disponible, aportada a esta Comisión Internacional de Evaluación y/o recabada por sí misma durante la misión efectuada en Guatemala, del 20 al 24 de octubre del 2008, resulta compatible con una situación de interrupción de la transmisión vectorial”.

(<http://noticiasar.terra.com.ar/tecnologia/interna/0,,OI3395076-EI5479,00.html>)

En Jutiapa, para el control de los vectores de la enfermedad de Chagas, se cuenta con una brigada de 6 elementos en forma permanente que realizan acciones en los municipios priorizados. Se cuenta además con una red de colaboradores voluntarios, los cuales se encargan de recolectar los vectores de la enfermedad y enviarlos al servicio de salud más cercano y así el personal se encarga de dar respuesta rociando algunas viviendas de acuerdo a normas establecidas, dándole prioridad donde el vector se encuentra colonizando (Página de internet del Área de Salud de Jutiapa <http://dasjutiapa.mspas.gob.gt/index.html>).

En relación a la enfermedad producida, Alvarado, Macal y Tejada en 1957 hicieron estudios sobre miocarditis chagásica, concluyendo que el electrocardiograma era de gran valor para el diagnóstico de la enfermedad y que existe una estrecha relación entre los datos anatomopatológicos y electrocardiográficos. (Alvarado, Macal y Tejada, 1957 citado en Ramírez, 2002)

Herrera, A en 1989 realizó un estudio de pacientes con problemas cardíacos en el municipio de Cuilapa, Santa Rosa en la que reportó que 32 casos (48,5%) tuvieron reacción serológica positiva para Chagas por medio de la prueba de hemaglutinación indirecta (HAI). (Herrera, 1989)

Se estima que la cardiomiopatía chagásica aparece en 30 a 40% de los individuos infectados por *T. cruzi* y su grado de severidad dependerá de las condiciones, estilo de vida y tratamiento que cumpla cada uno de los pacientes afectados, no obstante irremediablemente un alto porcentaje de pacientes que la padecen fallecen tempranamente, por esta causa es un problema de salud pública, no sólo por los altos niveles de incidencia y prevalencia, sino debido a que la gran mayoría de los pacientes chagásicos presentan reducción de su capacidad física y fallecen en la etapa más productiva de su vida alrededor de los 40 años, con disminución de los ingresos y empobrecimiento del grupo familiar (Falcón, 2010).

Durante el año 2010 en el departamento de Jutiapa se realizó una investigación de campo acerca de la enfermedad de Chagas, la que contó con la ayuda del departamento de Epidemiología del Área de Salud de Jutiapa encontrando un 11% de niños afectados con esta enfermedad, los cuales se encontraban en los rangos de 7 a 15 años (Faustino, 2010).

Otro estudio realizado a inicios del año 2011 en el mismo departamento, se realizó con la ayuda de Médicos en Iberoamérica (IBERMED) y el departamento de Epidemiología del Área de Salud de Jutiapa e incluyó a niños de 7 a 14 años de 9 diferentes escuelas del municipio de Comapa, entre las cuales se encontraban, Buena Vista, El Chinchintor, Ixcanal I, Ixcanal II, Almolonga, Santa Bárbara, El Anonito, San José y Comapa. Se incluyó a un total de 797 niños a los que se les realizó el diagnóstico por medio de pruebas rápidas y las positivas fueron confirmadas por método ELISA demostrando una frecuencia del 5% (Carias, 2011).

D. Fisiopatología

1. Fase aguda

Primera etapa en la cual los amastigotes de *Trypanosomacruzi* se reproducen dentro de las células y las destruyen. Los parásitos libres invaden otras células que también se rompen y causan una reacción inflamatoria con infiltrado de diferentes tipos de leucocitos. La lesión inflamatoria localizada en la puerta de entrada, es visible como un chancro de inoculación y se conoce con el nombre de chagoma y cuando compromete el párpado se conoce como el signo de Romaña. La inflamación se extiende a los ganglios regionales, se bloquean los canales linfáticos y se produce edemalocal. Posteriormente, se encuentran parásitos intracelulares en otros ganglios linfáticos y órganos como bazo, médula ósea, corazón, tubo digestivo, suprarrenales, cerebro, ocasionalmente ovarios, testículos y tiroides. Los histiocitos fijos, células musculares, células adiposas, células gliales y en general las células del sistema reticuloendotelial sufren destrucción debido al crecimiento y multiplicación de los parásitos. A pesar de esto el índice de mortalidad en la fase aguda es bajo, cerca del 10%. Las muertes ocurren principalmente por miocarditis, meningoencefalitis y otras complicaciones como bronconeumonía (Pérez, Orjuela, Vanegas y Montenegro, 2007; Pinto, 1985).

La fase aguda se resuelve espontáneamente en 4-8 semanas. Un pequeño número de pacientes, generalmente niños, desarrollan miocarditis aguda o meningoencefalitis que pueden ser fatales. En estos casos, los estudios *post-mortem* muestran presencia de numerosos parásitos en su estadio de amastigotes, en los músculos liso, esquelético y cardíaco así como también en las células gliales del sistema nervioso (Blanco, Segura y Gurtler, 1999; Pinto, 1985).

2. Fase latente o indeterminada

Después de la fase aguda ocurre una respuesta inmune que provoca disminución de la parasitemia y mantiene la infección en algunos focos selectivos. Este período va desde el final de la fase aguda hasta la aparición de los primeros síntomas de la fase crónica. Es llamada latente o indeterminada con una duración media de 10 años. En esta fase el paciente es asintomático a pesar de las alteraciones que se presentan en los plexos parasimpáticos del corazón y del tubo digestivo. Hay poca parasitemia y parásitos en tejidos (Pérez *et al.*, 2007; Pinto, 1985).

3. Fase crónica

Se caracteriza por una reducida parasitemia y lesiones típicas en corazón y tubo digestivo. Durante ésta, la patología más importante es la cardiopatía chagásica. Inicialmente hay compromiso de las cavidades derechas con miocarditis y desintegración de las fibras miocárdicas. Los nidos de parásitos generan un infiltrado mononuclear que favorece la liberación de antígenos y sustancias tóxicas que causan edema intersticial. También se producen autoanticuerpos contra el endocardio, los vasos sanguíneos y el intersticio del músculo estriado. La inflamación alcanza el subendocardio, el tejido adiposo del epicardio y los ganglios nerviosos. A nivel del tejido de conducción también se pueden encontrar nidos de parásitos, edema e infiltrado. Al microscopio se observan fibras miocárdicas hipertrofiadas, tumefactas y vacuolizadas. Los parásitos se encuentran en los cortes histológicos aproximadamente en el 30% de los casos. Existe además fibrosis e infiltrado, con predominio de células mononucleadas. El sistema de conducción del corazón, principalmente la rama derecha del haz de His, también se encuentra alterado, con fibrosis e infiltrado linfocitario del mismo (Pérez *et al.*, 2007; Pinto, 1985).

El problema cardíaco es sin duda el compromiso más importante y frecuente de la enfermedad en esta etapa, debido principalmente por la infiltración linfocitaria originada por la intensa multiplicación parasitaria. En la etiología de la disfunción ventricular intervienen varios factores: 1) daño miocárdico intrínseco durante la fase aguda y crónica (acción parasitaria directa, perturbaciones inmunológicas, destrucción neurológica), 2) trastornos inducidos por la respuesta autoinmune del huésped, 3) alteraciones del sistema nervioso autónomo, 4) lesiones microvasculares con alteraciones de la microcirculación y posterior miocitólisis. Finalmente los fenómenos resultantes del daño miocárdico serían: a) alteraciones de la motilidad de carácter segmentaria y global, b) arritmias y trastornos de

conducción (por lesiones del sistema excitoconductor), c) incompetencia de las válvulas (por regurgitación valvular), d) insuficiencia cardíaca (Miocardiopatía chagásica dilatada, 2002).

A nivel del aparato digestivo la presencia de dilatación del esófago (megaesófago) y del colon (megacolon) son las más frecuentes, pero se pueden ver también a nivel del estómago, intestino delgado y vesícula biliar. Se debe por el daño local al sistema nervioso autónomo durante la etapa aguda de la enfermedad que trastorna el funcionamiento peristáltico de la musculatura, ocasiona hipertrofia muscular y aumento considerable de los órganos. Sin cuadro clínico presente: habitualmente no se realizan estudios específicos ante la ausencia de sintomatología; solo se realizarán en caso de protocolo de investigación. Con cuadro clínico presente: presencia de estreñimiento, disfagia, regurgitación, cólico biliar, etc. (Chapadeiro *et al.*, 1964; Miocardiopatía chagásica dilatada, 2002).

E. Manifestaciones clínicas pediátricas

La enfermedad de Chagas se presenta en 2 formas: aguda y crónica. La fase aguda es generalmente asintomática o se asocia con un síndrome febril, leve, caracterizado por malestar general, edema facial y adenopatías. Los niños suelen presentar signos de inflamación local en la puerta de entrada (chagoma). Aproximadamente 50 % de los niños acude al médico con el signo de Romaña (edema indoloro unilateral del ojo), conjuntivitis y linfadenitispreauricular. Suelen quejarse de fatiga, cefalea y fiebre que puede persistir durante 4 - 5 semanas. Las manifestaciones sintomáticas más graves se presentan en niños menores de 2 años e incluyen adenopatías, hepatoesplenomegalia y meningoencefalitis. El síndrome agudo puede estar acompañado de una erupción morbiliforme. Se ha descrito anemia, linfocitosis, hepatitis y trombocitopenia (Behrman, Kliegman y Jenson, 2006).

La fase crónica de la enfermedad se puede diagnosticar por medio de serología. Siendo el *T. cruzi*, un protozooario extremadamente antigénico, se espera que pocos meses después de la infección, exista una respuesta inmune humoral eficaz, por lo menos en la tentativa del control del aumento de la parasitemia, lo que efectivamente se consigue. En forma paralela, los anticuerpos sintetizados sirven indirectamente para el diagnóstico. Existen anticuerpos contra diferentes antígenos del *T. cruzi*, antígenos de superficie, somáticos, de excreción, y se sintetizan en sus diferentes clases y subclases. Los más frecuentes y abundantes son IgG1, seguidos por IgG3. Una pequeña proporción de infectados en la fase

crónica, tiene también anticuerpos de clase IgM y una menor todavía, IgA, detectables por inmunofluorescencia indirecta (Luquetti, s.f).

F. Diagnóstico

El diagnóstico de una enfermedad infecciosa, en general se apoya en tres elementos, datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio formando un triángulo. En la infección por *Trypanosoma cruzi*, se aplica lo antedicho.

Los datos epidemiológicos incluyen no solo la procedencia, sino también la existencia de hermanos o padres u otros familiares con la infección. Donde existen mapas de la existencia de triatomíneos, se puede sospechar de la presencia de infectados. Estos datos sirven para la transmisión vectorial. Para la transfusional o trasplante de órganos, deberá hacerse la pregunta específica. En la modalidad congénita, habrá que averiguar la procedencia de la madre.

La profesión puede ser de utilidad en casos de transmisión por accidente de laboratorio o por vía oral, que suele suceder en brotes epidémicos. El segundo dato, clínico, es de utilidad en la fase crónica sintomática, en particular cuando existe bloqueo completo de la rama derecha del haz de His en el electrocardiograma (ECG), descrito por Luquetti A. en Brasil, el cual tiene un valor predictivo superior al 95%, o el megaesófago (superior al 90%) o de megacolon (superior a 98%). En los asintomáticos, en fase crónica, forma indeterminada, este vértice del triángulo carece de valor. En éstos, en particular, debemos apoyarnos casi que exclusivamente en los datos obtenidos por el laboratorio. El diagnóstico en laboratorio depende de la fase de la enfermedad. Si se sospecha fase aguda, deben preferirse las pruebas parasitológicas, pues el parásito, por definición, se encuentra fácilmente detectable. Cuando se trata de confirmar o excluir un individuo con sospecha de fase crónica, que son la mayoría de los casos, se deben preferir los exámenes serológicos, que son más rápidos, económicos y reproducibles (Luquetti, s.f).

1. Diagnóstico serológico

En el adulto se detecta la infección por medio del inmunodiagnóstico, que permite detectar los anticuerpos circulantes específicos contra *T. cruzi* tanto en la fase aguda como en la crónica. Las técnicas convencionales más útiles son la hemaglutinación indirecta (HAI), ensayo inmunoenzimático (ELISA) e inmunofluorescencia indirecta (IFI) que han facilitado el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. La OPS considera necesaria la

detección de anticuerpos anti *T. cruzi* por lo menos con dos técnicas de principio diferente. Al utilizar las técnicas de ELISA e IFI, la primera altamente sensible para el tamizaje de la infección y la segunda de elevada especificidad que complementa y ratifica el resultado obtenido en el tamizaje, se alcanza 95-98% de sensibilidad y especificidad respectivamente (Muñoz, Thierman, Atías y Acevedo, 1992; Vega y Naquira, 2006).

2. Otros métodos

Existen otros métodos de detección para la enfermedad de Chagas entre ellos la prueba por fijación de complemento, descrito por Guerreiro y Machado en 1914, que no se emplea más por su complejidad. Su desempeño era aceptable en la mayoría de los casos, pero existían reacciones cruzadas, en particular con algunos casos de Kala-azar (leishmaniosis visceral) en aquellas regiones en donde ambas infecciones se superponen.

En la tentativa de mejorar la especificidad de las técnicas convencionales, se estudiaron y publicaron resultados de diferentes antígenos purificados, seguidos de antígenos recombinantes y péptidos sintéticos, que en general pueden mejorar el alcance en cuanto a la especificidad, perdiendo a veces en la sensibilidad. Estas técnicas son llamadas “no-convencionales”, y a su vez pueden ser clasificadas en pruebas rápidas y de modificación de los antígenos. Estos últimos en general no se encuentran comercialmente, por lo que su empleo es más restringido a servicios universitarios y de investigación. Las pruebas rápidas emplean en general soportes diferentes, que permiten una rápida migración del suero para el punto de la reacción, que puede demorar pocos minutos. Existe dificultad en cuantificar estas reacciones, por lo que su empleo en el seguimiento de pacientes tratados es limitado (Luquetti, s.f.).

Estas pruebas serológicas no convencionales, permiten hacer el diagnóstico en diferentes circunstancias, como el diagnóstico de caso clínico, la exclusión del donante de sangre o de órganos, la confirmación de la madre infectada y el seguimiento en su niño entre los 6 a 8 meses de edad.

También es posible realizar encuestas seroepidemiológicas en extensas áreas y en países enteros, así como verificar años después si las medidas de control han sido efectivas, en especial verificando la serología en aquellos niños nacidos después de haber eliminado los vectores.

Al negativizarse la serología es una indicación que el paciente se ha curado. Eso se logra siempre en los niños que han recibido el tratamiento antes del año de edad y en dos terceras partes en los niños antes de la pubertad. Por el contrario únicamente la cuarta parte de los pacientes crónicos logra la cura.

Para un correcto diagnóstico, especialistas de la OMS reunidos en diversas oportunidades, han recomendado el empleo de dos técnicas serológicas de diferentes principios, por ejemplo una IFI y ELISA (Luquetti, s.f.).

a. Exámenes empleados para el diagnóstico de la fase aguda de la infección por el parásito *Trypanosoma cruzi*:

Se deben realizar cuando exista sospecha clínica, esto es en todo caso en donde existan antecedentes de transmisión activa de *T. cruzi* en la región de procedencia, en particular si hay descripción reciente de signo de Romaña o diagnóstico de Chagas agudo. El signo más constante es la fiebre, en general baja. Las pruebas que se pueden realizar se clasifican en:

a.i Examen directo: Se deben buscar parásitos en sangre periférica, examinando inmediatamente, antes de que se seque la gota de sangre, sin anticoagulante, del dedo o del lóbulo de la oreja o de la planta del pie en recién nacidos. Para obtener una monocapa de hematíes, que permita observar los rápidos movimientos del parásito refringente entre las células sanguíneas, se recomienda colocar 5 ul de sangre en el centro de la preparación, deslizar el cubreobjeto y apretarlo contra el portaobjeto. Una vez visualizado el parásito, está confirmado el diagnóstico, no habiendo necesidad de otros exámenes.

a.ii Técnicas de concentración: Permiten visualizar el parásito, cuando no es visible en la gota fresca. Dos son los más utilizados, el microhematocrito y la técnica de Strout.

El primero, empleado en recién nacidos o cuando se dispone de poca sangre, consiste en obtener sangre en uno o más capilares heparinizados y someterlos a centrifugación. En la interfase entre el empaquetado de hematíes y el plasma, se encuentra una capa de leucocitos, en la que se observa al microscopio los movimientos del flagelado con el objetivo seco fuerte. Alternativamente, se puede cortar con sierra el capilar en la interfase y colocar el contenido como si fuese examen directo de sangre, ya descrito. Esta última maniobra deberá hacerse con protección facial (máscara que cubra ojos, nariz y

boca) para evitar contaminación por accidente de laboratorio, pues con frecuencia salpica en los ojos, a veces inadvertidamente.

El otro método de concentración, llamado técnica de Strout, es utilizado también para otros hemoflagelados. Consiste en la colecta de sangre (mínimo 3,0 ml) sin anticoagulante, dejando el recipiente a 37°C durante dos horas, para la debida formación y retracción del coágulo. Si existen parásitos, migrarán fuera del coágulo. El líquido es recogido en un tubo que se centrifuga suavemente (5 min. a 50 g, aproximadamente 400 rpm), quedando un sobrenadante más claro, que se transfiere para un segundo tubo, que se somete a centrifugación, ahora intensa (10 min. a 400 g, aprox. 2.000 rpm). El suero límpido del sobrenadante se descarta, la última gota del sedimento se re suspende y se hace una preparación en fresco (Luquetti, s.f.).

b. Exámenes empleados para el diagnóstico de la fase crónica e indeterminada de la infección por el *Trypanosoma cruzi*:

Se recomienda la serología para el diagnóstico durante la fase crónica e indeterminada (Luquetti, s.f).

Dentro de los métodos serológicos de apoyo confirmatorio en la infección por *T. cruzi* cabe mencionar:

- a. Aglutinación con partículas de látex o con partículas de gelatina (GPAT): las partículas de polietileno o gelatina se unen a diferentes tipos de antígenos obtenidos por lisis de parásitos. Estas pruebas muestran una alta sensibilidad para el diagnóstico en las tres fases de la enfermedad. Poseen alto grado de sensibilidad y detecta anticuerpos IgG e IgM.
- b. Hemoaglutinación indirecta (HAI): ésta reacción es más sensible que la fijación del complemento, se utilizan glóbulos rojos a los cuales se les adhiere un antígeno de tipo proteico o una fracción de polisacárido. Para grandes poblaciones puede emplearse el micrométodo. La sensibilidad es mayor en las formas crónicas que en las agudas, su especificidad se considera buena, este ensayo detecta anticuerpos IgG.
- c. Ensayo inmunoenzimático (ELISA): el antígeno soluble es adherido a la superficie sólida. El anticuerpo a detectar se une a este antígeno y entonces se agrega un segundo anticuerpo (anti IgM o IgG humana) marcado con

peroxidasa. La reacción se revela con un sustrato específico y se lee la absorbancia espectrofotométricamente. Las pruebas de ELISA desarrolladas recientemente que usan antígenos recombinantes, proporcionan un instrumento serodiagnóstico muy específico y sensible para la detección de este parásito.

- d. Inmunofluorescencia indirecta (IFI): es una prueba que proporciona resultados positivos precozmente y permanece en títulos bajos por tiempo prolongado, el antígeno empleado es epimastigotes o tripomastigotes de *T. cruzi* fijados en las láminas. En algunas ocasiones se puede tener reacciones cruzadas por infecciones con otros protozoarios; es posible detectar anticuerpos IgG e IgM dependiendo de la inmunoglobulina con la que se marque el conjugado (Aguilar M., 2005).

G. Tratamiento

Con la aparición del Nifurtimox (Nf) en 1965, el tratamiento etiológico de los individuos infectados con *Trypanosoma cruzi* cuenta con medicamentos efectivos. Su eficacia se comprobó inicialmente en el tratamiento de personas infectadas durante la etapa aguda de su infección, donde por lo menos la mitad de los pacientes tratados presentó exámenes parasitológicos seriados y serológicos negativos en plazos que variaban entre meses y pocos años. A partir de 1971 se iniciaron los estudios sobre los resultados con Benznidazol (Bz), cuya eficacia fue similar o inclusive, superior al Nifurtimox en pacientes tratados durante la fase aguda. Posteriormente, algunos investigadores observaron que el tratamiento de niños con estos fármacos era eficaz, aún en algunos casos en que la infección no era aguda como lo demostraba la conversión serológica de positiva a negativa (Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas., 1998).

El tratamiento tripanosomicida ó tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas tiene como objetivo curar la infección y disminuir la probabilidad de desarrollar la fase crónica de la enfermedad. Guhl y colaboradores desarrollaron estudios controlados con placebo en Argentina, Brasil y Chile cuyos resultados concluyeron que el tratamiento de niños y adultos jóvenes hasta los 20 años de edad, logra hasta en un 60% de los casos la curación de la infección demostrable mediante negativización serológica, previniendo así el desarrollo de la cardiopatía chagásica crónica. La OPS/OMS, con base en estos resultados, formuló la recomendación oficial vigente sobre tratamiento etiológico a niños y

adultos jóvenes en fase latente o crónica incipiente de la enfermedad (Guhl, Santiago, Montoya, Rosas, Velasco, Mora *et al.*, 2005).

Ambas drogas son activas en la fase aguda (hasta un 80% de éxitos terapéuticos, definidos como cura parasitológica radical indicada por negativización de todas las pruebas parasitológicas y serológicas), así como en la fase crónica temprana de la enfermedad (típicamente niños y adolescentes, hasta un 60% de curas). La eficacia antiparasítica de los compuestos varía según la región geográfica, probablemente como resultado de la diferente susceptibilidad intrínseca a las drogas de las cepas de *T. cruzi* que circulan en diferentes zonas endémicas (Docampo y Urbina, 2003).

Las reacciones adversas al medicamento se han reportado en estudios previos con una frecuencia entre 4 y 30 %. Pueden ser: dérmicas (exantema morbiliforme), gastrointestinales (epigastralgia, cólicos, náuseas), neurológicas (cefalea, irritabilidad, insomnio, parestesias) y osteomusculares (mioartralgias). Las alteraciones de laboratorio incluyen elevación transitoria de las transaminasas séricas y excepcionalmente alteraciones hematológicas como leucopenia o plaquetopenia. Están directamente relacionadas con la dosis y la edad, observándose una mejor tolerancia al fármaco en los niños (Guhl *et al.*, 2005).

Sin embargo, la mayor limitación de los tratamientos actualmente disponibles es la baja eficacia ($\geq 80\%$ de fracasos terapéuticos) en la fase crónica de la enfermedad, que es la presentación clínica más frecuente actualmente en Latino América. Las razones de la marcada diferencia en la eficacia de estas drogas en las dos fases de la enfermedad no están claras aún, pero posiblemente resulten de la inadecuada farmacocinética de estos compuestos frente a la ubicación de los parásitos en tejidos profundos en la fase crónica de la infección (Urbina, 2006).

H. Seguimiento

Para realizar el tratamiento etiológico es indispensable asegurar que previamente se ha interrumpido la transmisión vectorial, con el fin de evitar la reinfección. El medicamento debe administrarse con seguimiento clínico y de laboratorio. Para la evaluación de la respuesta al tratamiento (indicador de curación parasitológica) se recomiendan las pruebas serológicas para documentar una tendencia hacia la disminución de los títulos de anticuerpos anti-*T. cruzi* hasta su negativización (Guhl *et al.*, 2005).

El criterio actual de curación es la negativización post tratamiento de la serología convencional, esto significa que el individuo tratado no posee parásitos ni restos antigénicos que estimulen el sistema inmune. El momento en que se negativiza la serología convencional está relacionado directamente con el tiempo de evolución de la infección previa al tratamiento. Los niños en la fase aguda, negativizan la serología convencional entre los 2 y 12 meses postratamiento, especialmente en la infección congénita (Altchek, Corral, Biancardi y Freilij, 2003).

Bilbao y colaboradores mencionan que en varios países, la experiencia de los investigadores ha demostrado que los niños tratados antes de los 12 años responden con una disminución de títulos que se observa mucho más rápidamente que en los adultos. Esto podría estar asociado, a una infección de pocos años de evolución y por ello se le ha asignado el nombre de “fase crónica reciente” (Vera de Bilbao, Elias, Martínez, Carpinelli, Torres, Sosa *et al.*, 2006).

III. JUSTIFICACIÓN

Guatemala es una región endémica de la enfermedad de Chagas debido a que los vectores que transmiten la enfermedad se encuentran presentes en 21 de los 22 departamentos, lo que hace posible su transmisión en todo el país. Organizaciones como Visión Mundial, el Área de Salud de Jutiapa (departamentos de Epidemiología y Vectores) y la municipalidad de Comapa, se encuentran realizando actividades importantes para prevenir la enfermedad de Chagas, tales como mejorar las condiciones de vivienda, ubicar animales fuera de la vivienda y repello de paredes a bajo costo con recursos locales, lo cual ayudará a que el municipio de Comapa, que es catalogado con mayor presencia de vectores, deje de serlo. (www.visionmundial.org.gt/noticias.php?id_noticia=95&id...1)

En Guatemala estudios realizados en áreas endémicas de la enfermedad de Chagas demuestran una alta seropositividad en diversas poblaciones, siendo una de ellas la población del municipio de Comapa, Jutiapa. Por lo cual en este estudio se pretende establecer la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años. Con el propósito de describir lo anterior, el estudio se llevará a cabo en escuelas públicas del área descrita, determinando así la aldea, edad y el género con mayor frecuencia de la enfermedad. Para evaluar la efectividad de las medidas de intervención aplicadas en dichas aldeas, los niños que participaron en el estudio fueron divididos en dos grupos etarios conformados por un grupo A que incluyó niños de 4 a 6 años de edad y un grupo B que incluyó niños de 7 a 8 años de edad. Esta división correspondió a las medidas de post intervención, realizadas desde hace 5 años y pre intervención respectivamente.

Por otro lado, los niños toleran de una mejor manera el tratamiento sin mayores efectos colaterales, con ello prevenir cardiopatías en su vida adulta ya que existe mayor posibilidad de que la serología se negativice más que en un adulto.

IV. OBJETIVOS

A. General

Establecer la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas de 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa.

B. Específicos

1. Determinar la aldea con mayor frecuencia para la enfermedad de Chagas.
2. Identificar el sexo que representa la mayor frecuencia para la enfermedad de Chagas.
3. Establecer factores de riesgo relacionados con la presencia de anticuerpos contra la infección por *T. cruzi*
4. Asociar la efectividad de las medidas de intervención como el repellado y la fumigación, con la frecuencia de la Enfermedad de Chagas.

V. HIPOTESIS

El presente estudio no presenta hipótesis debido a que es un estudio descriptivo.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra

1. Universo: Niños de 4 a 8 años que asisten a escuelas públicas del municipio de Comapa, Jutiapa.
2. Muestra: 217 niños comprendidos en las edades de 4 a 8 años, que asisten a escuelas públicas ubicadas en las aldeas Buena Vista, Chinchintor e Ixcanal I, del municipio de Comapa, Jutiapa, y que cumplen con los siguientes criterios:
 - 2.1. Criterios de inclusión: Contar con el consentimiento informado firmado por sus padres o un tutor (Anexo 3).

B. Recursos

1. Humanos:

a. Asesoras:

MSc. Vivian Matta de García.

Licda. Karla Lange.

b. Integrantes del Seminario de Investigación:

Br. Edy Noemí Morales Zepeda.

Br. JennifferLisethCarías Jiménez.

c. Colaboradores

Epidemiólogo del Área de Salud de Jutiapa del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

Dra. Elsa Berganza

Técnica del Laboratorio de Referencia Epidemiológica

Roxana Mendez

2. Institucionales:

- a. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.
- b. Unidad de Inmunodiagnóstico, Laboratorio Microbiológico de Referencia –LAMIR- Departamento de Citohistología.
- c. Laboratorio de Referencia Epidemiológica del Área de Salud de Jutiapa.

3. Físicos:

a. Materiales:

- Guantes de látex.
- Ligas para extracción.
- Gradillas.
- Jeringas de 5cc.
- Tubos de ensayo de 5 cc. al vacío.
- Viales de almacenamiento 1.5 mL.
- Pipetas automáticas de volumen variable 10 - 100 μ l y de 200 μ l - 1000 μ l.
- Puntas de pipeta
- Placas de 96 micropozos de fondo plano.
- Papel mayordomo.
- Algodón.
- Alcohol.
- Hojas de consentimiento.
- Ficha epidemiológica.
- Papeletas de recolección de datos.
- Hielera.
- Baterías para hielera.
- Marcador indeleble negro.

b. Equipo

- Refrigeradora.
- Incubadora 37°C.
- Lector de placas de ELISA, luminómetro.
- Centrifugadora.

c. Reactivos:

- Kit Inmunoensayo enzimático (EIA) para la detección de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi* en suero humano (Omega Pathozyme[®] Merck)

C. Metodología

Esta investigación consistió en las siguientes etapas:

1. Etapa de preparación para toma de muestra:

- a. Se citó a los padres para dar información acerca de la enfermedad de Chagas y del estudio a realizar.
- b. Se firmaron los consentimientos por parte de los padres de familia de los niños participantes en el estudio (Anexo 3).
- c. Se recolectaron los datos utilizando una ficha epidemiológica (Anexo 4).

2. Etapa de toma de muestra:

- a. Se incluyeron a 217 niños de 4 a 8 años que asisten a escuelas públicas de 3 aldeas del municipio de Comapa.
- b. Por medio de la técnica de venopunción, se colocaron las muestras en tubos de 5 cc sin anticoagulante sobre una gradilla, se llevaron al laboratorio de Referencia Epidemiológica del Área de Salud de Jutiapa para ser centrifugadas y se separó el suero en viales de almacenamiento de 1.5 mL.
- c. Se transportaron las muestras en cadena de frío.

3. Etapa de procesamiento de las muestras:

- a. Se determinaron los anticuerpos IgG contra *T. cruzi* con el kit Omega Pathozyme[®] Merck.

Se determinaron cuantitativamente anticuerpos IgG contra *T. cruzi* por el método de

Inmunoensayo Enzimático (EIA) (Omega Pathozyme[®] Merck) de la siguiente manera:

- i. Se colocaron todos los componentes del kit y los sueros de los pacientes a temperatura ambiente (20°C a 25°C) antes del inicio de la prueba.
- ii. El suero control se incluyó siempre. Se aseguró el número de pozos recubiertos en la placa control. Se registró la posición del suero control y los sueros de las muestras en la hoja de registro de datos de EIA.
- iii. Se dispensaron 100 µL de dilución 1/25 de las muestras séricas y 100 µL de los controles sin diluir. NO SE DILUYERON LOS CONTROLES. Se mezcló por 5 segundos. Se cubrió la microplaca y se incubó a 37°C por una hora.

- iv. Al final del período de incubación, se desechó el contenido de los pozos dentro de un contenedor de desechos biológicos. Luego se golpeó la microplaca sobre papel adsorbente.
- v. Lavado: se agregó a cada pozo 300 μL de solución de lavado, se descartó y luego se golpeó la microplaca sobre el papel adsorbente y se repitió el lavado 3 veces.
- vi. Se removieron los residuos de la solución de lavado golpeando la placa contra papel adsorbente.
- vii. Se dispensaron 100 μL de conjugado en cada pozo, se mezcló por 5 segundos y se incubó por 30 minutos a 37° C.
- viii. Se descartó el contenido de los pozos dentro de un contenedor de desechos biológicos y se lavó con 300 μL solución de lavado 3 veces.
- ix. Se dispuso 100 μL de sustrato en cada pozo, se mezcló por 5 segundos y se incubó en oscuridad por 15 minutos a 37 °C.
- x. Se agregó 100 μL de solución de parada en cada pozo, se mezcló por 30 segundos y se observó el cambio de color azul a color amarillo.
- xi. Se leyó la densidad óptica (DO) con un filtro dual de 450nm - 630nm, inmediatamente.
- xii. Por último se calculó el valor de corte por medio de la siguiente fórmula: DO de control positivo bajo/ 1.5.
- xiii. Se consideró como:
 - Positivo: cuando la D.O. de la muestra es mayor que la D.O. del control positivo bajo.
 - Negativo: cuando la D.O. de la muestra es menor que el valor de corte.
 - Indeterminado: cuando la D.O. de la muestra se encuentra entre el rango de: menor que la D.O. del control positivo bajo pero mayor que el nivel de corte, repetir la muestra.

4. Diseño de la investigación:

Los resultados provenientes de las encuestas y pruebas serológicas se tabularon de forma correlacionada.

- i.- Tipo de estudio: prospectivo y transversal.
- ii.- Selección de muestra: 217 niños de 4 a 8 años de edad, los cuales para fines del estudio fueron tomados por conveniencia, siendo la división de la siguiente manera; 78 niños de la aldea Chinchintor, 70 de la aldea Buena Vista y 69 de la aldea Ixcanal I los cuales debieron contar con autorización de un consentimiento informado, el estudio se realizó en tres diferentes escuelas públicas de primaria una por aldea ya mencionadas, las cuales son del municipio de Comapa, Jutiapa. Teniendo en cuenta que el diseño del muestreo fue de tipo estratificado.
- iii.- Resultados: Los resultados de la encuesta indicaron la exposición y nivel de los factores de riesgo, además de indicar posible sintomatología de los pacientes positivos. La prueba serológica indicó la presencia o ausencia de anticuerpos anti *T. cruzi*.
- iv.- Análisis de datos: se elaboró una base de datos y se realizó el análisis de estadística descriptiva en EpiInfo™ de la información recolectada durante la toma de muestra de sangre, como datos generales (nombre, fecha de nacimiento, fecha de la toma de muestra), datos epidemiológicos (tipo de material de construcción de la vivienda, conocimiento del vector) y el resultado de la prueba serológica. Para evaluar la efectividad de las medidas de intervención aplicadas en dichas aldeas, los niños que participaron en el estudio fueron divididos en dos grupos etarios conformados por un grupo A que incluyó niños de 4 a 6 años de edad y un grupo B que incluyó niños de 7 a 8 años de edad. Esta división correspondió a las medidas de post intervención y pre intervención respectivamente, siendo estas el repellado y blanqueado de las paredes así como también la fumigación de la vivienda. A cada grupo se le determinó la concentración de anticuerpos contra *T. cruzi*, los que fueron analizados por estadística descriptiva y se presentaron en forma de frecuencias absolutas y porcentajes a fin de poder establecer la efectividad de las medidas de intervención.

VII. RESULTADOS

La muestra evaluada estuvo conformada por 217 niños comprendidos entre 4 y 8 años de edad, de los cuales 107 (8.41%) pertenecían al género femenino y 110 (16.36%) al género masculino, provenientes de las aldeas Buena Vista, El Chinchintor e Ixcanal I del municipio de Comapa, Jutiapa. Del total de niños del género masculino evaluados 18 fueron positivos para anticuerpos totales anti *T. cruzi* (16.36%), las niñas presentaron una frecuencia de 9 (8.41%) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de la población de estudio según género con respecto a su positividad para anticuerpos anti *T. cruzi*.

Género	Muestra estudiada	Frecuencia de positividad	
		No.	%
Femenino	107	9	8.41
Masculino	110	18	16.36
Total	217	27	12.44

Fuente: datos experimentales

Al relacionar la edad de la población evaluada con el porcentaje de positividad a anticuerpos totales anti *T. cruzi*, se encontró que la frecuencia aumentó con la edad, siendo el grupo de niños de ocho años el que se observó con mayor frecuencia (28.36%). Al contrario, la población evaluada de menor edad correspondiente a los 4 años presentó un 0 % de positividad (Cuadro 2).

Cuadro 2. Relación de los resultados obtenidos con respecto a la edad.

Edad(años)	Frecuencia de positividad	
	No.	%
4	0/6	0
5	0/57	0
6	2/43	4.65
7	6/44	13.64
8	19/67	28.36

Fuente: datos experimentales

En el cuadro 3 se presenta la frecuencia y el porcentaje de positividad de *T. cruzi* en relación a las diferentes aldeas evaluadas, del municipio de Comapa, Jutiapa.

Cuadro 3. Distribución del lugar y resultados de positividad.

Aldea	Frecuencia de positividad	
	No.	%
Buena Vista	11/70	15.71
Ixcanal I	10/69	14.49
Chinchintor	6/78	7.69

Fuente: datos experimentales

Las casas que fueron repelladas como modificación para prevenir la enfermedad de Chagas presentaron la menor frecuencia de niños positivos (2/2.74%), al contrario de las casas que no recibieron ningún tipo de modificación (19/27.94%) (Cuadro 4).

Cuadro 4. Relación de la modificación de la casa con respecto a la positividad de los niños.

Modificaciones a la casa	Frecuencia de Positividad	
	No.	%
Repellado	2/73	2.74
Blanqueado	6/76	7.89
Ninguna	19/68	27.94

Fuente: datos experimentales

Con respecto a factores de riesgo para la enfermedad de Chagas, los cuales fueron encontrados por medio de las encuestas realizadas en dichas aldeas, se tomó en cuenta la fumigación de las casas ya sea por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) o por interés propio de los pobladores, encontrándose mayor frecuencia de niños con la enfermedad cuando la fumigación de la casa se dio por el mismo habitante que por el MSPAS (Cuadro 5).

Cuadro 5. Fumigación de casa con relación a positividad en los niños.

Entidad que fumiga la casa	Frecuencia de positividad	
	No.	%
Por MSPAS	7/ 157	4.46
Habitante de la casa	20/60	33.33

Fuente: datos experimentales. Valor $p < 0.05$ para prueba de (chi cuadrado).

VIII. DISCUSION DE RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en las aldeas Buena Vista, El Chinchintor e Ixcal I del municipio de Comapa, Jutiapa, debido a que por estudios realizados dentro del Área de Salud de Jutiapa se han reportado como áreas endémicas para la enfermedad de Chagas, al igual que otros lugares aledaños a la región. Por conveniencia de accesibilidad se escogieron estos municipios, además anteriormente de otra investigación realizada en estas aldeas se incluyó niños de 7 a 15 años de edad. En este estudio se incluyó niños comprendidos entre 4 y 6 años de edad de quienes no se tenía mayor información a pesar que los casos agudos de la enfermedad ocurren generalmente antes de los 10 años de edad. Gracias a la colaboración de los padres de familia y a su autorización por medio de un consentimiento informado, fue posible realizar este estudio y obtener información a través de una encuesta epidemiológica.

Se evaluaron 217 niños comprendidos entre las edades de 4 a 8 años. De ellos 107 (8.41 %) pertenecían al género femenino y 110 (16.36%) del masculino (Cuadro 1), De León en su estudio encontró que el sexo mayormente afectado fue el femenino, mientras que en esta investigación se pudo observar que fue el masculino, esto posiblemente pueda explicarse porque los niños son los que normalmente acompañan a los padres a traer leña, en donde puede encontrarse la chinche (De León, 1996).

Se encontró que la frecuencia de la enfermedad de Chagas aumentó con la edad, ya que el mayor porcentaje de niños con anticuerpos contra *T. cruzi* se encontró en los grupos etarios de mayor edad comprendidos entre 8 y 7 años de edad (Cuadro 2), posiblemente sea debido a que los niños han tenido mayor tiempo de contacto con el vector y por lo tanto mayor riesgo de infectarse con el parásito. Otro aspecto importante a mencionar es que la mayoría de los niños positivos se encontraban dentro los rangos de mayor edad (6 – 8 años) lo que posiblemente significa que se infectaron antes de la realización de las medidas de intervención o que provengan de viviendas que no han sido mejoradas por lo que aún se encuentra el vector. Se pudo observar que el porcentaje de positividad aumentó con la edad, lo que coincide con lo reportado en la literatura que la mayor presencia de anticuerpos contra *T. cruzi* se encuentra en pacientes que sobrepasan los 40 años de edad. Estudios realizados en otras regiones en niños indican que la edad con mayor porcentaje con anticuerpos contra *T. cruzi* oscila entre los 8 a 9 años de edad. Ramírez en su estudio en el municipio de Santa María Ixhuatan, Santa Rosa encontró que el 75 % de niños

seropositivos estuvieron incluidos en el rango de 8 a 9 años, mientras que De León que un estudio realizado en Cabañas, Zacapa reporta que la edad mayormente afectada estuvo entre un rango de 9 a 15 años edad. Estos rangos son muy similares al reportado por Villanueva quien encontró un mayor porcentaje de casos positivos en el intervalo de 10 a 15 años de edad en el departamento de Chiquimula (Villanueva, 1994; De León, 1996 y Ramírez, 2002).

Se observó un mayor porcentaje de niños con anticuerpos contra *T. cruzi* en las aldeas Buena Vista (15.71%) y aldea Ixcanal (14.49%) los cuales probablemente se deban a que no reciben la ayuda necesaria por parte del MSPAS, como lo es el fumigado correcto de las casas o las indicaciones para repellar o darle un blanqueado a sus casas o bien a que el tiempo prolongado que se observó entre cada fumigación, fue prolongado por 8 meses. En la aldea Chinchintor la frecuencia de *T. cruzi* encontrada (7.69%) fue baja debido a que la fumigación con el agente (organofosforados piretroides y carbamatos) fue más frecuente y probablemente a que hay una mayor intervención del MSPAS, lo que ha ayudado a mejorar las condiciones para evitar la enfermedad de Chagas.

Uno de los factores asociados a la transmisión de la enfermedad es la ausencia de repello o blanqueado en algunas viviendas. Según la información epidemiológica, las viviendas que han sufrido modificaciones como repellido o blanqueado de paredes, corresponden en un gran porcentaje a familias en donde viven niños comprendidos entre 4 a 6 años, similar situación se encontró en esta investigación, encontrándose únicamente 2 niños de 6 años, que presentaron anticuerpos contra *T. cruzi* de un total de 100 niños evaluados. Los estudios realizados por De León indican que el 49% de la población estudiada positiva vivía en casas con paredes de adobe, así como Villanueva menciona en su estudio que el 49% de la población vivía en casas con paredes de adobe. En esta investigación las viviendas de la mayoría de niños que resultaron seropositivos tienen las condiciones apropiadas para el establecimiento de los insectos transmisores ya que habitan en casas de adobe sin repellar (Cuadro 4).

Se encontró una alta frecuencia de niños con anticuerpos contra *T. cruzi* en viviendas fumigadas por los mismos habitantes de las viviendas con 20 (33.33%) casos, mientras que en viviendas fumigadas por el MSPAS 7 (4.46%) casos. Cuando se evaluó la distribución de chi cuadrado, se encontró que existe una asociación entre el tipo y forma de fumigación y la positividad de anticuerpos contra *T. cruzi*. Cuando los pobladores realizan

la fumigación dentro de sus viviendas de una manera inadecuada representa un factor de riesgo para que el vector se hospede dentro de la vivienda y transmita la enfermedad, ya que esta, es menos efectiva que cuando es realizada por el MSPAS. Es factible que los insecticidas que utiliza el MSPAS sean de una concentración y efectividad adecuada para eliminar el vector (Cuadro 5).

Se ha demostrado que muchos habitantes aún desconocen muchos de los aspectos relacionados con la enfermedad de Chagas, por ello la municipalidad junto con el Área de Salud de Jutiapa se han encargado de realizar jornadas educativas relacionadas con la enfermedad en las escuelas así como charlas impartidas a la población en general. La educación proporcionada al respecto es una herramienta muy importante en el control de la enfermedad ya que si la población conoce el vector, la forma de transmisión de la enfermedad y está consciente de la gravedad de la misma, estará dispuesta a colaborar en la lucha contra la enfermedad de Chagas

IX. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa fue de 12.4%.
2. La aldea con mayor frecuencia para la enfermedad de Chagas fue la aldea Buena Vista con 15.7%.
3. El sexo con mayor frecuencia de positividad para anticuerpos anti *T. cruzi* fue masculino con 16.36%.
4. Los factores de riesgo asociados a la mayor frecuencia de anticuerpos contra la infección de *T. cruzi* fueron el tiempo prolongado entre una y otra fumigación y el tipo de insecticida usado.

X. RECOMENDACIONES

1. Continuar con las intervenciones de control de la enfermedad en las poblaciones, desarrolladas por parte de la municipalidad del lugar, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Área de Salud y pobladores.
2. Realizar un estudio similar en otras áreas endémicas del municipio y verificar las medidas de intervención aplicadas.
3. Continuar con los estudios de frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños preescolares para la detección temprana de la misma.
4. Dar seguimiento a niños infectados mediante un control serológico, clínico, tratamiento y control de vectores en sus viviendas.
5. Seguir educando a la población para que continúe colaborando con los programas realizados por la municipalidad del lugar, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social así como del Área de Salud los cuales son: la fumigación de viviendas, repellado y blanqueado de paredes.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aguilar M. (2005). *Determinación de anticuerpos contra T. cruzi en niños de la aldea Pie de la Cuesta, San Pedro Pinula, Jalapa*. Tesis de graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Pp. 7-12-13
- Altcheh J., Corral R., Biancardi M. & Freilij H. et al. (2003). *Anticuerpos Anti-F2/3 como marcador de curación en niños con infección congénita por Trypanosoma cruzi*. Buenos Aires. Argentina. Revista Médica. Vol.63 No. 1.
- Behrman R., Kliegman R. & Jenson H. (2006). *Nelson Tratado de Pediatría*. (17a. Ed.) (pp. 1130-1131). Elsevier España, S.A. España.
- Blanco S., Segura E. & Gurtler R. (1999). *El Control de la transmisión Congénita de T. cruzi en la Argentina*. Medicina. Vol. 59. Suplemento. 2.
- Carias J. (2011). Dirección de Área de Salud de Jutiapa. Informe de EPS. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Pp. 1 y 8.
- Chapadeiro, et al. (1964). *Incidencia de megas asociadas a cardiopatía chagásica*. Revista Instituto Medicina Tropical. Sao Paulo. Brasil.
- Cremona M., Pollevick G., Frasc A. & Campetella O. (1996). *Effect of primary structure modifications in Trypanosoma cruzi neuraminidase / transsialidase activities*. Cell. Molecular. Biology. Vol. 5 No.42. Pp.697-702.
- Curso virtual de capacitación medica en el diagnóstico, manejo y tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Organización Panamericana de la Salud*. Médicos Sin Fronteras. (s.f).
- De León S. (1996). *Determinación de parasitemia y anticuerpos contra T. cruzi en niños de 5 a 15 años de edad de la aldea San Vicente municipio de Cabañas, departamento de Zacapa*. Tesis de graduación. Facultad de Ciencias

Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Pp.29 y 32.

Extraído el 24 de Marzo del año 2011 de <http://dasjutiapa.mspas.gob.gt/index.html>.

Extraído el 4 de Abril del año 2011 de

<http://www.co.terra.com/salud/interna/0,,OI3395076-EI5479,00.html>

Extraído el 31 de Agosto del año 2011 de

<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/chagas%20enero-junio-09.pdf>

Extraído el 27 de septiembre del año 2011 de

<http://noticiasar.terra.com.ar/tecnologia/interna/0,,OI3395076-EI5479,00.html>

Falcón B. (2010). *Precisión diagnóstica de los niveles séricos de n-terminal pro péptidonatriurético cerebral en pacientes con cardiopatía chagásica.*

Título para optar al grado de especialista en cardiología. Centro

Cardiovascular Regional Ascardio. Universidad Centrooccidental

“Lisandro Alvarado”. Venezuela. Pp. 7

Faustino E. (2010). Dirección de Área de Salud de Jutiapa. Informe de EPS.

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Pp. 20 – 21.

Guhl F., Santiago R., Montoya R., Rosas F., Velasco V., Mora E., Herrera C. *et al.*

(2005). *Rápida negativización serológica después del tratamiento*

Etiológico para la enfermedad de Chagas en un grupo de escolares colombianos. Centro de investigaciones en Microbiología y Parasitología

Tropical. Universidad de los Andes. Colombia. Pp. 2-3.

Herrera A. (1989). *Estudio serológico de la cardiopatía chagásica.* Tesis

de graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Pp. 29

Hoyos R., Pacheco L., Aguedelo L., Zafra G., Blanco P. & Triana O.

(2007). *Seroprevalencia de la enfermedad de Chagas y factores de riesgo*

- asociados en una población de Morroa, Sucre. Biomédica.*
(Suplemento 1); 130:6. Pp. 131-132.
- Imbert J., Figueroa A. & Gómez J. (2003). *Tripanosomiasis americana o mal de chagas.* Ciencias de la salud. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. México. Vol. 49. Pp. 13-14.
- Laucella S., Segura E., Orn A. & Rottenberg M. (1996). *Soluble cell adhesion Molecules in human Chagas disease: association with disease severity stage of infection.* Am J. Tropical Medical. Hyg. Vol. 6. No. 55. Pp. 29 – 634.
- López E. (2006). *Situación actual de la enfermedad de chagas en niños procedentes de las comunidades rurales de los municipios de Ciudad Sandino y Mateare.* Tesis para optar por el título de Máster en Salud Pública. Centro de investigaciones y estudios de la salud. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Nicaragua. Pp. 1-3.
- Luquetti A. (s.f). *El diagnóstico de la enfermedad de Chagas.* Diagnóstico serológico, xenodiagnóstico, hemocultivo, PCR y examen directo. Facultad de Medicina e Instituto de Patología Tropical de Salud Pública. Universidad Federal de Goias. Brasil. Pp. 2-3- 4.
- Llop A, *et al.* (2001). *Microbiología y Parasitología Médica.* Editorial Ciencias Médicas. Habana, Cuba. Pp. 50-65.
- Mansilla M., Rocha M. & Sarubbi M. (1999). *Chagas congénito.* Presentación de Un caso clínico y revisión bibliográfica. Hospital Materno Infantil Ramón Sarda. Revista. Pp. 18.
- Mazariegos R. (1986). *Prevalencia de la enfermedad de Chagas en donadores de Banco de Sangre.* Tesis de graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
Pp. 41-42
- McConville M., Mullin K., Ilgoutz S. & Teasdale R. (2002). *Secretory Pathway of*

Trypanosomatid Parasites. Microbiology. Molecular. Biology. Revista.

Vol. 66 No. 1. Marzo.

Pp. 112-154.

Miocardopatía chagásica dilatada. (2002). Rev. Argentina de Cardiología. Vol. 70.

Suplemento 1. Pp. 69 y 74.

Mollenedo S., Brutus L., Schneider D., Postigo J., Santalla J., Salas, A., Castillo, H.

et al. (2005). *Chagas congénito en Bolivia*. Órgano Oficial del Colegio

Médico de la Paz. Revista Medica. Vol. 11. No. 2. Mayo- Agosto.

Monroy C., Rodas A., Mejía M., Rosales R. & Tabaru Y. (2003). *Epidemiology of Chagas Disease in Guatemala: Infection rate of Triatomadimidata, Triatomanitida and Rhodniusprolixus (Hemiptera, Reduviidae) with Trypanosomacruziand Trypanosomarangeli(kinetoplastea, Trypanosomatidae)*

Mem. Instituto. Oswaldo Cruz de Janeiro, Brasil. Vol. 98(3). Abril.

Pp. 305-310.

Morales R. (1992). *Estudio clínico serológico de la enfermedad de Chagas en donadores de Banco de Sangre*. Tesis de graduación. Facultad de

Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Pp. 15

Muñoz P., Thierman E., Atías A. & Acevedo C. (1992). *Enfermedad de Chagas Congénita sintomática en recién nacidos lactantes*. Revista Chilena.

Pediatrica. Vol. 63(4). Pp. 196-202.

Orozco M. (2009). *Situación de los Principales Eventos de Vigilancia Epidemiológica, enfermedad de Chagas, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), Departamento de Vigilancia Epidemiológica del Centro Nacional de Epidemiología. CNE. Guatemala. Año IX,*

No. 473, Febrero.

Osorio L. (2007). *Prevalencia de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en*

embarazadas que asisten a control prenatal al hospital Roosevelt.

Tesis de graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Pp. 3-7-9.

Palau M. (2000). *Relación hospedero-parásito Trypanosoma cruzi*. Grupo de Parasitología Bogotá. DC. Colombia. Vol. 5:1, Pp. 33-37.

Pérez C., Orjuela A., Vanegas D. & Montenegro D. (2007). *Etiología, fisiopatología e inmunología de la enfermedad de Chagas*. Bogotá, Colombia.

Pp. 11-13.

Pérez G. (1980). *Estudios sobre la inmunidad al agente de la enfermedad de*

Chagas en regiones escondidas de Guatemala. Tesis de graduación.

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala. Pp. 48.

Pinto J. (1985). *Historia Natural*. En: *Cardiopatía Chagásica*. Editado por: J. Romeu Cancado y M. Chuster. Fundación Carlos Chagas. Belo Horizonte, MG, Brasil.

Pp. 99-113.

Ramírez L. (2002). *Seroprevalencia de anticuerpos anti T. cruzi, en niños menores de 10 años, del municipio de Santa María Ixhuatan después de la intervención de control de la enfermedad de chagas*. Tesis de graduación. Facultad de

Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala.

Guatemala. Pp. 13, 32, 33, 36 y 37.

Rivas M. (1994). *Detección de anticuerpos a T. cruzi en madres y sus neonatos del Hospital Nacional de Chiquimula*. Tesis de graduación. Facultad de Ciencias

Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Pp. 31-33

Rodríguez E. (2004). *Tripanosomiasis americana: Aspectos teóricos*. Curso Latinoamericano sobre enfermedades infecciosas. Instituto de Biomedicina. UCV.

Venezuela. Octubre-Noviembre. Pp. 27.

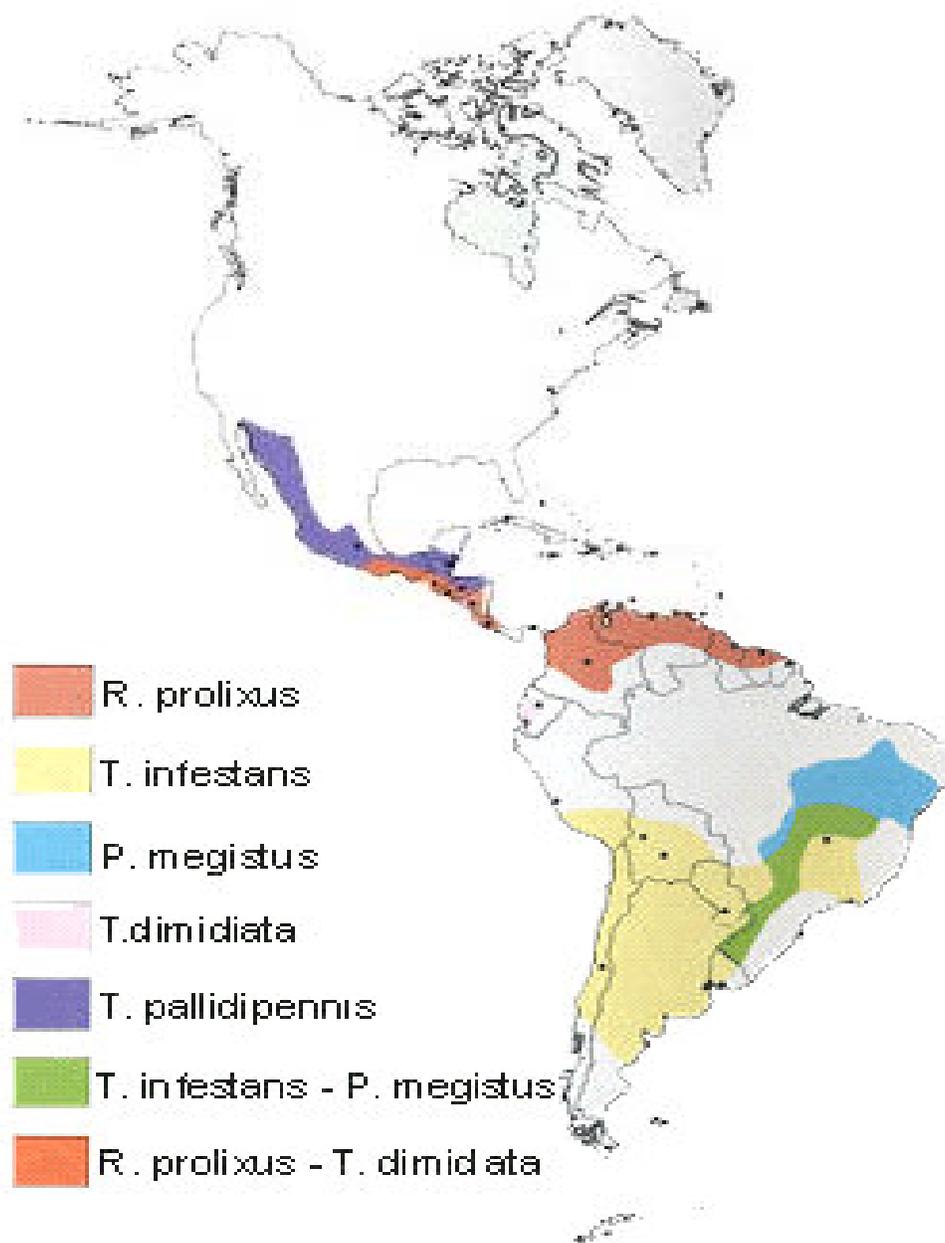
- Rosa R., Basmadján Y., González M., González M. & Salvatella R. (2001). *Actualización clínico-epidemiológica y terapéutica de la enfermedad de Chagas en Uruguay*. Revista Medica. Uruguay. Supl. 17. Pp. 125-132.
- Salvatella R. (2009). Aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas. OPS/OMS. Asesor Regional en Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas. Extraído el 27 de septiembre del año 2011 de enfermedadchagas.com.ar/epidem.pdf
- Tratamiento etiológico de la enfermedad de Chagas*. (1998). Consulta Técnica. Fundación Oswaldo Cruz. OPS/OMS. Brasil. Pp. 5-6-9.
- Urbina J. (2006). *Biología del Trypanosomacruzi y Leishmania: Potencial para intervención quimioterapéutica*. Instituto Venezolano de Investigaciones científicas. Venezuela. Septiembre.
- Urbina J. & Docampo R. (2003). *Specific Chemotherapy of Chagas disease: controversies and advances*. Rev. Trends in Parasitology. Venezuela. Vol. 19(11) Pp. 495-501.
- Vega S. & Naquira C. (2006). *Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la tripanosomiasis Americana (Enfermedad de Chagas)*. Ministerio de Salud. Perú.
- Vera de Bilbao N., Elías E., Martínez J., Carpinelli M., Torres S., Sosa L. *et al.* (2006). *Evolución serológica y parasitología post tratamiento de pacientes con enfermedad de Chagas crónica reciente*. Instituto de investigaciones en Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Asunción - Asunción. Paraguay. Vol. 2(1). Pp. 6.
- Villagrán C, *et al.* (1992). *Congenital Chagas disease: correlations between clinical manifestations and serological reactivities to T. cruzi peptides and laminin*. Stockholm, Sweden. Pp. 28-29.
- Villanueva L., Escriba M. & Parreño F. (2005). *Resultados del tratamiento de*

la enfermedad de Chagas en menores de 15 años en el proyecto de médicos sin fronteras en Tarija, Bolivia. Atención primaria. Revista
Pediátrica. Suplemento 1. Pp. 61-76.

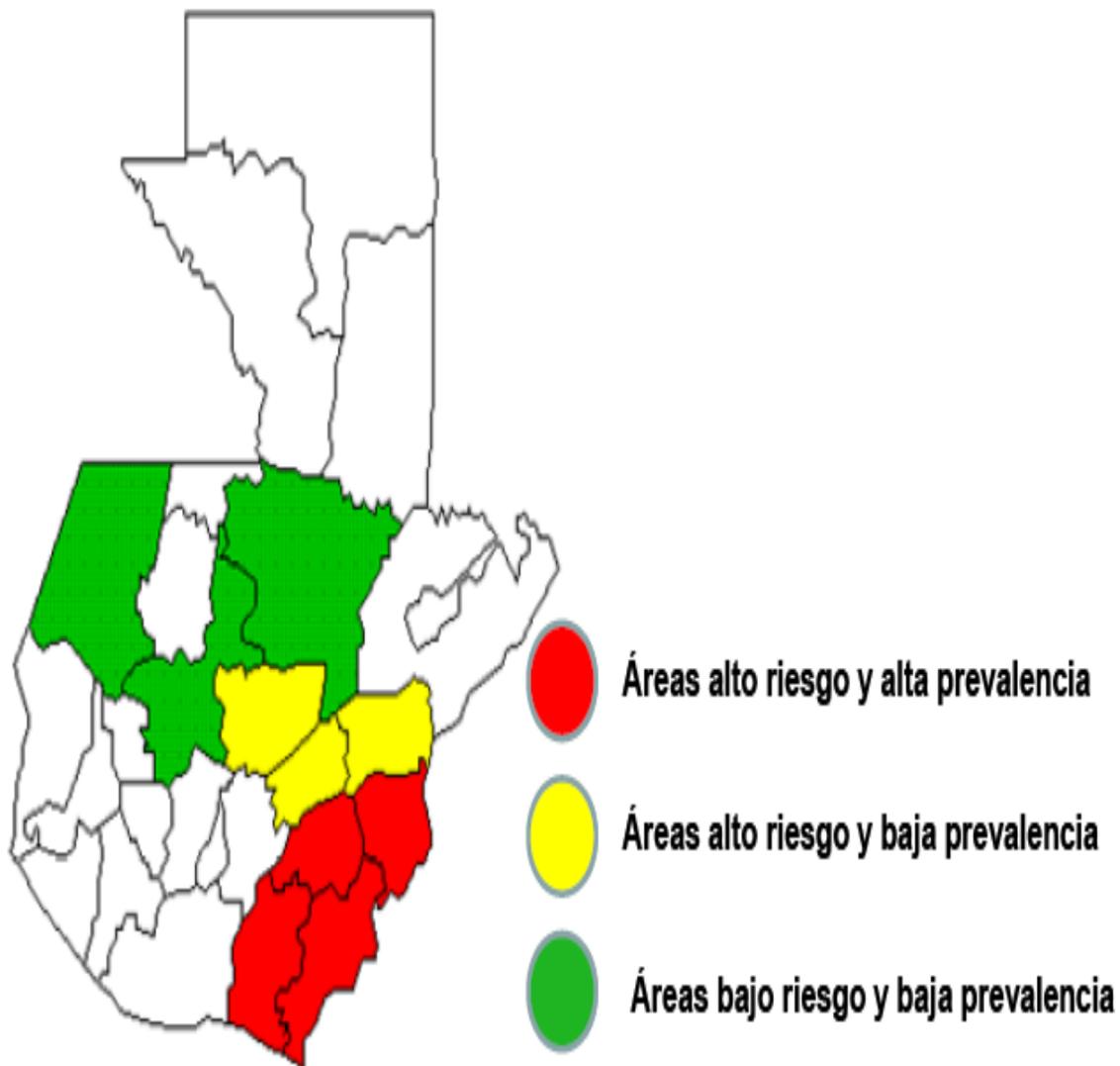
Villanueva N. (1994). *Prevalencia de anticuerpos anti T. cruzi en niños de edad escolar en el municipio de Chiquimula.* Tesis de graduación. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala.
Guatemala. Pp. 26 y 28.

XII. ANEXOS

Anexo 1. Dispersión geográfica de diferentes especies de Chinchas en América



Fuente del Mapa: <http://laspalmas.e-dynamic.com.ar/muestraobjeto.asp?id=223>

Anexo 2. Áreas Chagásicas prioritarias de Guatemala

Fuente: base de datos sub-programa Chagas

Fuente: Orozco M. Situación de la enfermedad de Chagas en Guatemala enero – junio 2009. Departamento de Vigilancia de las enfermedades transmitidas por vectores Centro Nacional de Epidemiología. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social MSPAS. Guatemala. 2009.

Anexo 3. Carta de Consentimiento.

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia
Escuela de Química Biológica.

Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ autorizo la participación de mi hijo(a) en la investigación “**Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa**”, que será realizado por la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos. Entiendo que para ello se le extraerá una muestra de sangre la que será utilizada para el análisis y que los resultados obtenidos son de beneficio para la salud de mi hijo(a). Además comprendo que la toma de muestra de sangre no representa ningún riesgo físico para mi hijo(a). Y que el presente documento es confidencial.

Firma _____

Anexo 4. Ficha epidemiológica para la recolección de datos

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Escuela de Química Biológica.

Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa

FICHA DE DATOS PARA LA RECOLECCION DE SANGRE

I. DATOS GENERALES

Código: _____

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: F M

Dirección: _____

Municipio: _____ Departamento: _____

Encargado: _____

No. de personas que viven en su casa: _____

II. OTROS DATOS

1. Conoce la chinche picuda: SI NO

2. Ha observado la chinche picuda dentro de su casa o alrededor de ella:
SI NO3. De que material están construidas las paredes de su vivienda:
Baraje Adobe Madera Lámina Otros4. De que material está construido el piso de su vivienda:
Tierra Piso Cemento Otros5. De que material esta construido el techo de su vivienda:
Terraza Lámina Teja

6. Ha sido su casa fumigada:

Por MSPAS

Por Usted

7. Sabe si alguno de sus familiares padece de la enfermedad de Chagas:

SI

NO

Si la respuesta es afirmativa el paciente recibió algún tratamiento:

SI

NO

8. Sabe si alguno de sus familiares ya fue evaluado para la enfermedad de Chagas

SI

NO

El resultado fue

NEGATIVO

POSITIVO

9. Tiempo que ha vivido en la casa que habita:

10. Se le han realizado modificaciones a su vivienda:

SI

NO

Cuales han sido:

Blanqueado

Repellado

11. Tiene animales dentro de su casa:

SI

NO

Que tipo de animales:

Gallinas

Perros

Gatos

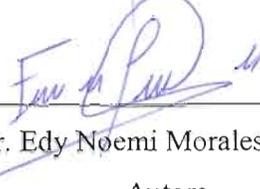
Cerdos

Pájaros



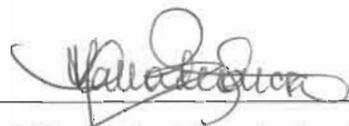
Br. Jenniffer Liseth Carias Jimenez

Autora



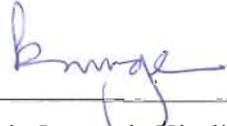
Br. Edy Noemi Morales Zepeda

Autora



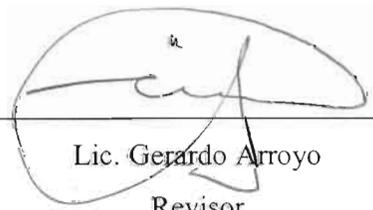
MSc. Vivian Matta de Garcia

Asesora



Licda. Karla Lange de Kiesling

Asesora



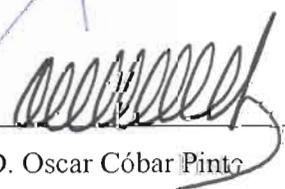
Lic. Gerardo Arroyo

Revisor



M.A. María Eugenia Paredes Sánchez

Directora



Ph. D. Oscar Cobar Pinto

Decano