

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



DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA
Trypanosoma cruzi EN NIÑOS COMPRENDIDOS DE 0 A 5 AÑOS EN 5 ALDEAS
DEL MUNICIPIO DE OLOPA, CHIQUIMULA

Informe de Tesis

Presentado por

Iván Estuardo Roche Villagrán

Para optar al título de
Químico Biólogo

Guatemala, Septiembre 2014

Junta Directiva

Oscar Manuel 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. Rodrigo José Vargas Rosales	Vocal III
Br. Lourdes Virginia Nuñez Portales	Vocal IV
Br. Julio Alberto Ramos Paz	Vocal V

Acto que dedico a:

A Dios.

A mis padres, Augusto Roche Paredes e Irma Villagrán Monzón.

A mi novia, Rocío Alejandra Pineda Samayoa, por tanto cariño y dulzura.

A mis asesoras y revisor.

A mis amigos montañistas y a mi perro Kenacho, fieles compañeros incansables con los que he recorrido bosques, montañas y volcanes inmensos, y hemos visto, conocido y aprendido.

Agradecimientos:

Agradezco a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, al Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología, LENAP, al Área de Inmunodiagnóstico, LAMIR, y Laboratorio Nacional de Referencia para la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis en Honduras, por su valioso apoyo durante la realización de esta investigación.

Agradezco a mis asesoras, Licda. Karla Lange y Licda. Antonieta Rodas, por su inmensurable apoyo, por su amistad y sus palabras de ánimo en la realización de esta investigación.

ÍNDICE

I.	Resumen	1
II.	Introducción	2
III.	Antecedentes	4
	A. Generalidades	4
	B. Historia de la enfermedad	5
	C. <i>Trypanosoma cruzi</i>	6
	1. Generalidades	6
	a. Tripomastigote	6
	b. Amastigote	6
	c. Epimastigote	7
	2. Ciclo de vida	7
	D. Características de vectores	8
	E. Formas de transmisión	9
	1. Generalidades	9
	2. Enfermedad de Chagas congénita	10
	3. Enfermedad de Chagas transfusional	11
	F. Etapas de la enfermedad	12
	1. Aguda	12
	2. Latente o indeterminada	13
	3. Crónica	14
	G. Chagas e inmuno supresión	15
	1. Momento de la adquisición	16
	2. Grado de inmunodeficiencia	16
	H. Diagnóstico de laboratorio	16
	1. Métodos directos	17
	2. Métodos indirectos	18
	I. Chagas en Guatemala	20
	J. Iniciativa de los países centroamericanos	21
	K. Olopa, Chiquimula	23
	1. Generalidades	23
	2. Población	23
	3. Distribución geográfica	23

L. Medidas de intervención	24
IV. Justificación	26
V. Objetivos	27
VI. Materiales y Métodos	28
A. Universo	28
B. Muestra	28
C. Diseño de la investigación	28
D. Recursos	28
1. Recurso humano	28
2. Recursos institucionales	28
3. Recursos físicos	28
a. Equipos	29
b. Materiales	29
c. Reactivos	29
E. Metodología	30
1. Trabajo de campo	30
2. Toma de muestra	30
3. Análisis en el laboratorio	30
a. Elución de la muestra	30
b. Prueba de ELISA Chagatest®	31
F. Análisis estadístico	33
VII. Resultados	34
VIII. Discusión	37
IX. Conclusiones	42
X. Recomendaciones	43
XI. Bibliografía	44

I. RESUMEN

En el año 2008 Guatemala logró ser certificado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) como el primer país en Centro América libre de la transmisión de la enfermedad de Chagas por el vector *Rhodnius prolixus*, sin embargo, no se contaba con datos epidemiológicos de la prevalencia en individuos que nacieron luego de la certificación. A pesar de los avances en la lucha contra la enfermedad de Chagas, aún existen en Guatemala vectores como *Triatoma dimidiata* y *Triatoma nitida* capaces de transmitir la enfermedad, por lo cual el objetivo de la investigación fue determinar la prevalencia de anticuerpos IgG contra *Trypanosoma cruzi* en niños comprendidos entre cero y cinco años, en cinco aldeas del municipio de Olopa, Chiquimula.

En la presente investigación se determinó la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en 651 individuos por medio de pruebas de ensayo inmuno enzimático (ELISA) como método para la detección de anticuerpos IgG y se determinó la frecuencia de variables relacionadas con la transmisión de la enfermedad de Chagas para lo cual se utilizó una encuesta epidemiológica. La investigación reveló que aunque aún hay factores que favorecen la transmisión de la enfermedad Chagas, como presencia de los vectores *T. dimidiata* y *T. nitida*, en 18.9 % de las viviendas encuestadas y viviendas construidas con materiales que brindan habitat intradomiciliar a los vectores, se ha logrado interrumpir la transmisión de la enfermedad en niños de cero a cinco años, de las aldeas investigadas, los cuales nacieron luego de las medidas de intervención y los programas que educación a la comunidad que lograron la erradicación *R. prolixus*, anteriormente el principal vector.

II. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es producida por el protozoo flagelado *T. cruzi*, que se transmite al hombre principalmente por medio de vectores (triatominos hematófagos). Sin embargo, las vías de transmisión incluyen transfusiones de sangre contaminada, trasplante de órganos, congénita y lactancia materna. Esta patología es endémica en Latinoamérica, siendo nuestro país uno de los más afectados (Carrera & Zambrano, 2010).

Se considera que la población de Latinoamérica que vive en el área endémica es de 90 millones y más de 25 millones están en riesgo de adquirir la enfermedad. Durante 2008 la enfermedad de Chagas causó más de 10,000 muertes a nivel mundial. Se estima que 10 millones de personas están infectadas en el mundo, hasta 30 % de los enfermos crónicos presentan alteraciones cardiacas y 10 % padecen alteraciones digestivas, neurológicas o combinadas, todas estas manifestaciones pueden requerir un tratamiento específico. En Guatemala se estima que 4 millones están en riesgo de adquirir la enfermedad y 730 mil están infectados (Carrera & Zambrano, 2010).

El programa nacional de control de vectores de la enfermedad de Chagas en Guatemala, inició intervenciones en el año 2000, en los departamentos de Zacapa, Chiquimula, Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa. En el año 2002 se incluyeron los departamentos de Quiché, Alta Verapaz, Baja Verapaz, Huehuetenango y El Progreso. Durante el periodo 2000 al 2006 se realizaron intervenciones en el municipio de Olopa, tales como rociamiento del 100% de los domicilios con Deltametrina, sustancia química que afecta a los vectores, y cambio de techo construidos con material vegetal, como palma, a techos construidos de láminas de zinc. Las intervenciones tuvieron como objetivo eliminar las tres especies de vectores del interior del domicilio (Monroy, Rodas, Mejía, Rosales, Tabaru, 2003; Rodas, comunicación personal, 25 de Enero, 2013).

En el año 2008 Guatemala fue certificada formalmente OPS, como libre de la transmisión de la enfermedad de Chagas, por el vector *R. prolixus*, aún así, es necesaria vigilancia entomológica y epidemiológica, pero la evidencia actual sugiere que *R.*

prolixus fue eliminado de toda Centro América, lo que implicaría una disminución en las infecciones con *T. cruzi* (Hashimoto & Schofield, 2012).

El propósito de la investigación fue determinar la prevalencia actual de la enfermedad de Chagas en El Guayabo, El Paternito, El Cerrón, La Prensa y El Amatillo, aldeas pertenecientes al municipio de Olopa, Chiquimula, en niños comprendidos entre cero y cinco años. Además se realizó una encuesta epidemiológica para identificar los factores de riesgo, los cuales no pudieron ser relacionados con la prevalencia de la enfermedad, por métodos estadísticos, ya que la prevalencia fue de cero. Los resultados de la investigación son importantes porque proporcionarán datos actuales necesarios para mantener la certificación e información epidemiológica a OPS.

Los objetivos de la investigación se alcanzaron a través de la detección de anticuerpos IgG por el método de ELISA, en 651 individuos, en ninguna de las muestras se determinó la presencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi*. Se tomó de forma aleatoria el 10 % de las muestras como control externo y fueron enviadas, para su análisis, al Laboratorio Nacional de Referencia en Honduras, los resultados fueron los mismos que los determinados en esta investigación.

III. ANTECEDENTES

A. Generalidades

La enfermedad de Chagas es una enfermedad parasitaria crónica causada por el protozoo flagelado, *T. cruzi*, el cual puede afectar diversos órganos y llegar a ser mortal. Esta enfermedad afecta a gran parte de la población rural de los países Latinoamericanos (Carrera & Zambrano, 2010).

Este parásito se transmite al ser humano principalmente a través de insectos hematófagos, triatominos de la familia Reduviidae. Existen alrededor de 130 especies de triatominos y en más de la mitad de ellas se ha demostrado la infección por *T. cruzi*. En Guatemala fueron documentadas tres especies distribuidas en dos géneros *Rhodnius* y *Triatoma*. Las especies son, *R. prolixus*, *T. dimidiata* y *T. nitida*. Estas especies difieren en importancia epidemiológica según su hábitat, densidad poblacional y distribución geográfica. Las dos primeras especies se consideran los principales vectores de la enfermedad de Chagas en el país, en función de su distribución y la capacidad vectorial (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002; Tabaru, Monroy, Rodas, Mejia, Rosales, 1999).

El mecanismo de infección ocurre por medio de las excretas contaminantes del vector, los insectos triatóminos, por sus características hematófagas, pican al hospedero para alimentarse. Justo después, la chinche expulsa deyecciones contaminadas con tripomastigotes metacíclicos de *T. cruzi* que penetran por las excoriaciones de la piel producidas por el rascado luego del escozor causado por esta picadura (Noia, Malone, Panzera, 2002).

Luego de ingresar al organismo a través de una puerta de entrada cutánea o mucosa, los tripanosomas se diseminan por vía hemática o linfática y alcanzan distintas vísceras. En los tejidos, el protozoo se reproduce por división binaria, multiplicándose y pasando a una forma no flagelada, llamada amastigote (OMS, 2000).

En cada localización se producen fenómenos complejos de destrucción y reacción inflamatoria e inmunopatológica que prolongan la enfermedad. Otras formas de

transmisión pueden ser transfusión sanguínea, vía congénita, oral y por trasplante de órganos (OMS, 2000).

Otra peculiaridad de esta enfermedad es el largo intervalo de tiempo entre la etapa aguda y las alteraciones de la etapa crónica, que se producen en un periodo de 15, 30 o más años después del inicio de la enfermedad. La importancia sanitaria y demográfica de la enfermedad de Chagas se encuentra en que produce formas de enfermedad mortal tanto en niños como en adultos (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

Chagas constituye la enfermedad parasitaria de mayor impacto social negativo en Latinoamérica en términos de años potenciales de vida perdidos, superando a la malaria, y ocupando el cuarto lugar entre las patologías infecto-contagiosas, apenas superada por las infecciones respiratorias, diarreicas y por el síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida. Este peso social se debe básicamente al gran número de individuos infectados y al potencial de mortalidad de la enfermedad, particularmente debido a la forma crónica cardíaca, que incide entre 30 y 40% de los portadores de la infección (Monroy, et al., 2003).

B. Historia de la enfermedad

El primer indicio de infección humana por *Trypanosoma cruzi*, se registra en momias de tribus indígenas del sudoeste de Sur América, que aparecen infectadas por este parásito, en ellas se detectan sus antígenos y formas tisulares. Este hallazgo data en 4000 años de antigüedad (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

La enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana fue descubierta en 1909 por el científico brasileño Carlos Chagas, quien reveló en sus investigaciones el agente, el vector, patología, clínica y epidemiología de una de las enfermedades transmisibles de mayor importancia en la región latinoamericana, constituyéndose en uno de los más completos descubrimientos hecho por una sola persona en toda la historia (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

En años posteriores describió las formas crónicas de la enfermedad, incluyendo la cardíaca, gastrointestinal y las manifestaciones neurológicas; describiendo en 1911 la

infección congénita. La posibilidad de transmisión a través de transfusión sanguínea fue descrita por Mazza en 1936 (Wendel & Brener, 1992).

C. *Trypanosoma cruzi*

1. Generalidades:

T. cruzi es el agente causal de la enfermedad de Chagas, se caracteriza por presentar un núcleo central, un flagelo y una mitocondria única en la que está situado el cinetoplasto, organelo especializado que contiene ácidos nucleicos. Su identificación es simple debido a sus particulares características morfológicas y biológicas, sin embargo, su morfología puede confundirse con *T. rangeli*, flagelado no patógeno transmitido por el mismo vector en algunas áreas de Centro y Sur América. Utiliza como vectores insectos de la familia Reduvidae, y sus reservorios son mamíferos incluyendo al ser humano. (Wendel & Brener, 1992; Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

T. cruzi presenta tres estadios durante su ciclo de vida y morfogénesis:

a. Tripomastigote:

Es la forma infectante para los mamíferos y el insecto vector. Se caracteriza por ser de aspecto fusiforme, mide 20 micras, presenta núcleo central y cinetoplasto subterminal del cual emerge una membrana ondulante que recorre el parásito en toda su longitud y cuyo borde libre lleva un flagelo que emerge por el extremo anterior. El flagelo es utilizado para movilizarse en el torrente sanguíneo del hospedero y al ingresa al vector cuando éste se alimenta, utiliza el flagelo para adherirse a las paredes intestinales. Se le encuentra en la sangre de mamíferos y en las heces del vector. En esta etapa no se divide (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002; Hashimoto, Cordon, Trampe, Kawabata, 2006).

b. Amastigote:

Luego que el tripomastigote entra en el tejido muscular se enquistas, a esta forma intracelular del parásito se le llama amastigote, tiene una forma ovalada y carecen de

flagelo. Esta etapa le permite reproducirse rápidamente. Se aloja principalmente en los tejidos del músculo cardíaco y del sistema neurovegetativo del tubo digestivo. Es de forma redondeada, mide dos a cuatro micras, posee núcleo y cinetoplasto. Se dividen y forman pseudoquistes conocidos como "nidos de amastigotes" (Hashimoto, Cordon, Trampe, Kawabata, 2006; Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

c. Epimastigote:

Cuando los vectores se alimentan de la sangre en un animal o humano infectado, ingieren tripomastigotes. Estos tripomastigotes viajan a intestino medio del insecto y se transforman en epimastigotes, que son más adaptables a sobrevivir los intestinos del insecto. Se multiplica por fisión binaria en el interior del tubo digestivo del vector. Luego de reproducirse viaja al intestino posterior del insecto, donde se transforman en tripomastigotes metacíclicos. Es de aspecto fusiforme, mide 20- 30 micras, presenta núcleo y cinetoplasto ubicados en la parte central del parásito, forma que también se desarrolla en medios de cultivo (Hashimoto, Cordon, Trampe, Kawabata, 2006; Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

2. Ciclo de vida:

T. cruzi cambia de forma durante su ciclo de vida a medida que viaja desde el vector hasta los humanos. Las formas generales son tripomastigote, amastigote y epimastigote. Debido a que se somete a diferentes formas, que se adapta fácilmente a diferentes ambientes hostiles y se hace por sí mismo un objetivo difícil y evasivo para el ataque por el sistema inmune debido a que cambia sus antígenos de superficie. El ciclo biológico de *T. cruzi* se inicia cuando el triatomino libre de infección se alimenta de sangre humana o de animales infectados que contienen los tripomastigotes. Los tripomastigotes se diferencian en epimastigotes en la parte anterior del tubo digestivo del triatomino, los que se multiplican y mantienen en el intestino medio durante toda la vida del insecto. En el recto del triatomino, se transforman en tripomastigotes metacíclicos y son eliminados con las heces (Nakagawa, Hashimoto, Cordon, Juarez, Trampe, Marroquin, 2003; Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

Cuando el insecto infectado pica o succiona la sangre al reservorio, defeca y deposita sobre la piel las heces que contienen tripomastigotes metacíclicos, formas infectantes para el mamífero. Los tripomastigotes atraviesan la piel erosionada por el rascado a causa de la picadura y en ocasiones, por la conjuntiva. Se introducen en las células adyacentes y se transforman en amastigotes; después de multiplicarse rompen la célula que los hospeda y se diseminan en la sangre como tripomastigotes e invaden los tejidos de órganos, sistemas y aparatos importantes como el corazón y plexos nerviosos del tubo digestivo, donde se reproducen como amastigotes (Nakagawa, et al. 2003; Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

D. Características de vectores:

En Guatemala se han documentado tres especies de triatomíneos que pueden colonizar las viviendas y son vectores naturales de *T. cruzi*. Las especies son *T. dimidiata*, *R. prolixus* y *T. nitida*. Para el año 2003, las dos primeras especies se consideraban los principales vectores de la enfermedad de Chagas en el país en función de su distribución y la capacidad vectorial, presentando niveles de infestación de 10 a 34 % y 3 a 18 % respectivamente. Se considera a *T. nitida* de menos importancia como vector debido a su escasa presencia en hábitats domésticos y los patrones de defecación ineficientes. Se documentó que la prevalencia de infección humana por *T. cruzi* es cuatro veces mayor en las áreas infestadas con *R. prolixus* en comparación con las áreas infestadas por *T. dimidiata*, esto es atribuible a la capacidad de *R. prolixus* de alcanzar altas densidades de población y a su patrón de defecación (Cordon, Pennington, 2005; Bustamante, Monroy, Rodas, Juárez, Malone, 2007).

Los microhábitats preferidos para *T. dimidiata* son paredes sin revoque, de adobe con grietas, también puede encontrarse esta especie frecuentemente bajo los colchones. En el entorno peridomiciliar, *T. dimidiata* existe en los gallineros y otro tipo de corrales construidos con materiales adecuados para proporcionar refugio a los insectos, especialmente de adobe (Bustamante, Monroy, Rodas, Juárez, Malone, 2007).

Se cree que *R. prolixus* fue traído por error a Centro América desde sur América, posiblemente en productos agrícolas o en pertrechos de los barcos, ya que no puede sobrevivir en ambientes selváticos en el territorio centroamericano pero se encuentra en

habitat selváticos en sur américa. En Guatemala se encuentra únicamente en el interior de los domicilios, en los techos de materiales vegetales, por ejemplo, techos de paja y con menor frecuencia bajo los colchones. *T. nitida* se ha encontrado en las paredes de adobe de las casas y gallineros (Cordon, Pennington, 2005; Bustamante, Monroy, Rodas, Juarez, Malone, 2007).

Los hábitats preferidos son influenciados por factores climáticos, que determinan la distribución de los triatominos. Estos insectos parecen ser capaces de moverse entre microclimas dentro de su hábitat, mientras buscan las condiciones más favorables. Dentro de las hojas de las palmeras, los triatominos se pueden encontrar en las hojas interiores donde las temperaturas se mantienen relativamente constantes a 22-23 °C, mientras que las temperaturas de las hojas externas varían de 16 a 32 ° C. (Bustamante, Monroy, Rodas, Juarez, Malone, 2007).

E. Formas de transmisión:

1. Generalidades:

Al inicio de los programas para el control de la enfermedad se estimaba que un 80% de la transmisión se realizaba a través de los insectos vectores. Sin embargo, existen otras vías de transmisión que incluyen la transfusión sanguínea (16 %), la vía congénita (2 %) y otros como el transplante de órganos, los accidentes de laboratorio y contaminación de alimentos. (Cordon, Pennington, 2005).

Actualmente aún se considera que el parásito *T. cruzi* se transmite principalmente por las heces infectadas del vector. En general, pican en una zona expuesta de la piel, como la cara, y defecan cerca de la picadura. Los parásitos penetran en el organismo cuando la persona picada se frota instintivamente y empuja las heces hacia la picadura, los ojos, la boca o alguna lesión cutánea abierta. Si bien es posible la transmisión por leche materna a los recién nacidos, esto ocurre solamente cuando la madre está en la fase aguda y la tasa de transmisión es muy baja (OMS, 2000).

2. Enfermedad de Chagas congénita

Chagas congénito es una enfermedad causada por la transmisión del *T. cruzi* de la madre infectada a su hijo durante el embarazo. Para que se produzca una infección transplacentaria debe existir parasitemia. *T. cruzi* produce una infección persistente en el hospedero, por lo cual el parásito puede hallarse en la sangre periférica tanto en la fase aguda como en la crónica. Este hecho biológico determina que una mujer gestante pueda transmitir la infección en cualquiera de estos dos períodos. Por lo tanto, una mujer serológicamente positiva puede dar a luz niños con infección congénita en un solo embarazo o en gestas sucesivas (Freilij, 2006; OMS, 2000).

Los niños que nacen infectados debido a que el parásito atraviesa la placenta, suelen ser prematuros, presentan hepatoesplenomegalia con gran cantidad de tripomastigotes en sangre y amastigotes en tejidos. El tripomastigote se transforma en amastigote, que se multiplica nuevamente como tripomastigote. Estas formas atraviesan el trofoblasto y producen la infección del embrión o feto. La infección puede ocurrir aún antes del cuarto mes de gestación cuando el epitelio trofoblástico presenta mayor desarrollo. La prevalencia de este tipo de transmisión sigue siendo elevada en razón de que un gran número de mujeres embarazadas que concurren a hospitales y clínicas, ya en trabajo de parto, ignoran su condición de chagásicas crónicas, y su seropositividad se advierte recién en ese momento (Freilij, 2006; OMS, 2000).

La vía de transmisión congénita carece de medidas preventivas antes del parto. Al no existir medidas que puedan ser tomadas para evitar la transmisión, lo único que se puede hacer es realizar un seguimiento del recién nacido para verificar o descartar la infección. El cuadro clínico de los niños con enfermedad de Chagas congénita puede clasificarse en asintomático y sintomático; a su vez, este último se divide en precoz y tardío, según los síntomas aparezcan antes o después de los 30 días de vida. Las manifestaciones clínicas varían ampliamente; comprende desde niños prematuros con sintomatología importante y mortalidad elevada hasta niños a término asintomáticos (Freilij, Biancardi, 2005; OMS, 2000).

Los niños pueden presentar compromiso inespecífico del estado general, hipotonía muscular, fiebre y, frecuentemente, hepatoesplenomegalia. En casos aislados se observan cuadros de insuficiencia cardíaca y con menor frecuencia,

meningoencefalitis con crisis convulsivas. La mujer embarazada infectada, ya sea en forma aguda o crónica, puede transmitir el parásito al feto en un porcentaje que varía según la región estudiada y la población. Se debe mencionar que no todos los hijos de madres chagásicas adquieren la infección, se presume que interfieren factores nutricionales, como otros, placentarios y/o parasitarios. No obstante, si la madre tiene conjuntamente HIV o cualquier estado de inmunosupresión, el riesgo de transmisión es mayor (OMS, 2000; Freilij, Biancardi, 2005).

Para el diagnóstico de la infección chagásica congénita se debe efectuar la búsqueda del parásito por técnicas parasitológicas directas en todo recién nacido de una mujer chagásica. En los mayores de 6 meses de edad se agregará el estudio serológico utilizando al menos dos técnicas. La positividad serológica, luego de los 6 meses de vida, como método diagnóstico de Chagas congénito tiene valor fuera del área endémica, dado que dentro de ella es imposible descartar la transmisión vectorial aun cuando no exista una puerta de entrada aparente (OMS, 2000).

3. Enfermedad de Chagas transfusional

En Latinoamérica, la enfermedad de Chagas transfusional constituye la tercera forma más importante de transmisión de *T. cruzi*. Esta vía de ingreso de tripanosomas proviene de transfusiones de sangre de donadores infectados, asintomáticos y que ignoran su padecimiento. Dada la gran migración de individuos de zonas rurales a los centros urbanos, éstos incorporan poblaciones serológicamente positivas. Lo cual incrementa el riesgo de transmisión de la infección por la vía transfusional con los potenciales donadores y constituye la principal causa de contagio en las grandes ciudades (Yun, Lima, Ellman, Chambi, Castillo, Flevaud, Roddy, Parreño, Albajar, Palma, 2009).

F. Etapas de la enfermedad

La evolución natural de la enfermedad de Chagas puede ser dividida en tres períodos: agudo, latente o indeterminado y crónico, a continuación se describe cada una de las fases o etapas días (Yun et al., 2009).

1. Aguda

Es asintomática en aproximadamente el 70 % de los infectados. Más frecuente en niños. El periodo de incubación puede ser entre 5 y 14 días, en casos de transmisión vectorial, y la duración del cuadro oscila entre seis a ocho semanas. En caso de transmisión por transfusión sanguínea el periodo de incubación puede ser 30 a 45 días (Ahualli, Traininimtsac, Rosa, Dionisio, Gilli, López, Palacios, 2011).

Esta etapa se caracteriza por alta parasitemia e invasión tisular multiparenquimatosa, muchos de los síntomas fueron identificados por Carlos Chagas pero fue Salvador Mazza quien realizó una descripción más amplia y detallada de los mismos. Los más frecuentemente observados son fiebre, cansancio, astenia, anorexia, vómitos, diarrea, cefalea, irritabilidad, inquietud y convulsiones. Además se puede manifestar con linfadenopatías, hepatoesplenomegalia y mal estado general. Puede presentar complicaciones como miocarditis aguda o meningoencefalitis, principalmente en niños, ancianos y sujetos inmunocomprometidos (en éstos, por reactivación o infección aguda) (Ahualli et al., 2011; Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

Durante los primeros 15 días puede presentarse el llamado "chagoma de inoculación", un nódulo subcutáneo con adenitis regional en el sitio de la picadura; en casos de inoculación ocular, es posible identificar el "signo de Romaña", edema bpalpebral unilateral, con adenitis retroauricular, característico de la enfermedad, aunque poco frecuente (Ahualli et al., 2011).

Ante un supuesto caso de forma aguda vectorial de la enfermedad se aconseja, evaluar los antecedentes epidemiológicos y ecológicos (conocimiento del vector, características de la vivienda, lugar de residencia, lugar de nacimiento o procedencia, viajes a zonas endémicas, etc.). Además de la presencia del síndrome febril prolongado, taquicardia, que no ceden con medicación convencional. La presentación clínica puede ser sintomática, oligo-sintomática o asintomática y la infección aguda puede tener distintas formas de comienzo. Las expresiones clínicas graves de la fase aguda son miocarditis y meningoencefalitis. Los signos típicos de presentación, representan menos del 5% de los cuadros agudos de enfermedad de Chagas. En niños menores de un año

con manifestación de miocarditis, meningoencefalitis con líquido claro o manifestaciones convulsivas febriles o afebriles, sobre todo en un área endémica, existe la obligación de confirmar o descartar la etiología chagásica por investigación del parásito en sangre y en líquido cefalorraquídeo (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

2. Latente o indeterminada

Es el período sin patología demostrable de la enfermedad de Chagas y se define como la etapa preclínica, subclínica o inaparente en la que los pacientes tienen serología positiva para Chagas, carecen de síntomas clínicos, el examen físico cardiovascular y del aparato digestivo no demuestran signos patológicos y los estudios complementarios realizados como electrocardiograma, telerradiografía de tórax, prueba de esfuerzo, Holter y ecocardiograma son normales según lo establecido para cada práctica (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

Algunos criterios para diagnosticar a un individuo en esta fase son antecedente epidemiológico, serología positiva, examen clínico cardiovascular normal, exámenes complementarios normales, aparato digestivo normal, estudios complementarios según criterio médico. La etapa indeterminada comienza con la remisión de los signos y síntomas de la fase aguda, con la reducción del número de tripomastigotes sanguíneos circulantes, se desarrolla de manera “silenciosa”, en la cual el paciente se encuentra totalmente asintomático y culmina con las primeras manifestaciones de la miocardiopatía chagásica crónica. Todos los pacientes infectados atraviesan este período, pero sólo del 20 al 30 % presentarán en su evolución evidencias clínicas de la enfermedad (Ahualli et al., 2011; Yun et al., 2009).

La simple presencia de serología reactiva debe considerarse como un factor de riesgo de desarrollo de miocardiopatía y aún de muerte súbita. Por lo tanto, todo paciente con serología positiva debe ser incorporado en prevención secundaria. La serología es una herramienta importante de diagnóstico y vigilancia epidemiológica. El hallazgo de alteraciones endoteliales o disautonómicas permitiría identificar a pacientes vulnerables o con riesgo de presentar miocardiopatía en un lapso variable de años que

deberán ser incluidos en prevención secundaria a pesar de no presentar manifestaciones clínicas (Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

3. Crónica

Alrededor del 30 % de los pacientes en fase indeterminada desarrollan la forma crónica de la enfermedad, entre 10 y 20 años después de la infección. Se caracteriza fundamentalmente por compromiso visceral irreversible, como cardiopatía chagásica o de tubo digestivo, con la mayor frecuencia en intestino o esófago (OMS, 2000).

El sistema inmune controla la reproducción del parásito, producto de esto, en la fase crónica la parasitemia suele ser baja, no detectable por métodos parasitológicos directos. El diagnóstico se realiza por medio de técnicas serológicas, además, se deben realizar la historia clínica y varios exámenes especiales como: estudios digestivos por contraste, Holter de 24 horas, electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma (Guía Clínica, 2010).

La cardiopatía chagásica resulta en daño al miocárdico y presenta los siguientes fenómenos, disnea, mareos, síncope, palpitaciones, edemas, dolor precordial. Además de arritmias y trastornos de la conducción, por lesiones del sistema conductor e incompetencia de las válvulas, por regurgitación valvular e insuficiencia cardíaca. La patología cardíaca tiene diferentes grados de morbilidad; el fallecimiento de estos pacientes se produce por insuficiencia cardíaca grave o muerte súbita (OMS, 2000; Guía Clínica, 2010).

Los síndromes a nivel de tubo digestivo se presentan como megacolon y megaesófago y son manifestaciones tardías debidas a la dilatación del esófago o colon. La destrucción de las células ganglionares parasimpáticas de la submucosa da lugar a aperistalsia, retención de residuos y dilatación de los órganos, otras manifestaciones pueden ser dolor epigástrico, disfagia, regurgitación, ardor retro-esternal, constipación persistente y prolongada (Programa Nacional de Chagas, 2006).

G. Chagas e inmunodepresión

La enfermedad de Chagas en personas inmunodeprimidas constituye una complicación importante, dado que en su estado fisiopatológico la inmunidad del hospedero se encuentra disminuida. La persona puede presentar inmunodeficiencias primarias y secundarias. Las personas inmunodeprimidas que adquieren o presentan infección por *T. cruzi* deben ser monitorizados para establecer el nivel de su inmunodepresión y sus variaciones. Se sugiere establecer y si corresponde, determinar niveles de leucocitos y la relación de linfocitos (CD4/ CD8). La inmunodeficiencia por diversos cuadros infecciosos como el SIDA producen manifestaciones clínicas graves en diferentes órganos que deben detectarse y tratarse precozmente. En los sometidos a trasplante se debería conocer su reactividad para *T. cruzi*, tomando en cuenta que las reactivaciones, así como las infecciones, tienen una respuesta favorable al tratamiento precoz (Guía Clínica, 2010; Yun et al., 2009). Algunos aspectos relevantes de la relación hospedero inmunosuprimido - *T. cruzi* son:

1. Momento de la adquisición

Las manifestaciones en inmunosuprimidos son más graves en una primoinfección. Las reactivaciones de una persona con Chagas en fase crónica indeterminada y crónica determinada que presenta inmunosupresión son también de gravedad. Ambas formas de presentación clínica son prevenibles si se realiza tamizaje de *T. cruzi* a los pacientes que van a requerir inmunosupresión, al binomio donante-receptor y se educa a los inmunosuprimidos sobre potenciales mecanismos de transmisión: vectorial, transfusional, parenteral (jeringas, fomites), oral, etc (Guía Clínica, 2010).

2. Grado de inmunodeficiencia

La inmunodeficiencia es diferente de acuerdo al motivo que la origina. En personas trasplantadas, el grado de inmunodeficiencia requerida es diferente según el órgano a trasplantar. Los grados de inmunosupresión son en orden decreciente: SIDA,

trasplante de médula ósea, trasplante corazón pulmón, hepático y renal. La inmunodepresión también varía según la droga inmunosupresora empleada como micofenolato, FK506, ciclosporina, timoglobulina, linfoglobulina, metilprednisolona y en menor magnitud prednisona. En personas que viven con VIH/SIDA se ha observado que las infecciones agudas son más graves, las reactivaciones llegan a ser fatales cuando se trata de infecciones crónicas, destacando el gran compromiso del sistema neurológico en estos casos (Guía Clínica, 2010).

H. Diagnóstico de laboratorio

La elección del tipo de examen a solicitar dependerá de la fase clínica de la enfermedad. En la etapa aguda, los métodos de elección, son los directos, por tener una alta sensibilidad, y en la fase crónica o latente los métodos indicados son los indirectos o serológicos. (Programa Nacional de Chagas, 2006; Vega y Náquira, 2005).

1. Métodos directos:

Comprueban la presencia de *T. cruzi* mediante la observación del parásito o la detección del material genético. Su empleo está indicado principalmente cuando existe sospecha clínica o epidemiológica de la forma aguda. Durante las dos a ocho primeras semanas después ocurrida la infección, existe un gran número de tripomastigotes circulando en el torrente sanguíneo y pueden detectarse mediante el examen en fresco, gota gruesa-frotis, hemocultivo y xenodiagnóstico. Se usan también en la investigación de Chagas congénito (Guía Clínica, 2010; Vega y Náquira, 2005).

La observación microscópica al fresco identifica la presencia de tripomastigotes de *T. cruzi*, por observación directa, en una muestra de sangre periférica fresca u otro fluido. Para la visualización de los parásitos, se hace un frotis de sangre delgado y otro grueso y se les tiñe con reactivo de Giemsa También es posible realizar la observación por medio de gota gruesa, esta técnica permite la concentración de la muestra de sangre. Se colocan 3 a 4 gotas de sangre sin anticoagulante en un portaobjeto para

posteriormente teñirse y ser observadas al microscopio (Guía Clínica, 2010; Vega y Náquira, 2005; Organización Panamericana de la Salud, 2006).

El xenodiagnóstico es una técnica bastante sensible que consiste en hacer picar al posible portador del parásito con el vector libre de infección. Es aplicable tanto en la forma clínica aguda y congénita, permite la multiplicación del parásito in vivo el cual se detecta examinando las heces del insecto a partir del día treinta de su alimentación. Presenta una sensibilidad aproximada del 98 % a 100 % en la etapa aguda, y de 50 % a 70 % en crónica en condiciones óptimas (Vega y Náquira, 2005; OPS, 2006).

El PCR o reacción en cadena de la polimerasa, es una técnica que amplifica fragmentos de ADN del parásito y se detecta mediante hibridación con cebadores (fragmentos de DNA) conocidos del *T. cruzi*. Actualmente está siendo ensayada por su alta sensibilidad y especificidad, principalmente en la forma congénita de la infección y en el seguimiento del tratamiento (Vega y Náquira, 2005).

Es útil para ser empleadas en diferentes tipos de muestras y tejidos en fase aguda, indeterminada y crónica determinada. La PCR utilizada comúnmente es de tipo cualitativa, es el examen confirmatorio en inmunodeprimidos y en menores de 9 meses y requiere de dos resultados positivos consecutivos para descartar falsos positivos de la técnica. En el caso de pacientes inmunocompetentes o mayores de 9 meses el resultado de PCR positivo debe ir acompañado de un resultado de búsqueda de anticuerpos positiva, lo que da por confirmado el resultado. La PCR cuantitativa permite medir la carga parasitaria circulante y es útil especialmente en los pacientes inmunodeprimidos y donantes de órganos en los cuales la serología no resulta útil por bajos niveles de anticuerpos. Con ella también se puede realizar el seguimiento posterior al tratamiento (Programa Nacional de Chagas, 2006).

2. Métodos Indirectos:

Evidencian la presencia de anticuerpos específicos contra *T. cruzi* en las muestras, las cuales pueden ser suero, líquido cefalorraquídeo, etc. En la etapa crónica con y sin patología demostrable, el diagnóstico de laboratorio es muy importante. Aquí se debe considerar la escasa o nula concentración de parásitos circulantes y la presencia

de anticuerpos contra *T. cruzi* en el suero del individuo. Las pruebas serológicas pueden ser, ELISA, hemaglutinación, prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (OPS, 2006; Yanovsky, Carrizo, Páez, Freilij, 2002).

La prueba ELISA es un ensayo inmunoenzimático *in vitro* para la detección cualitativa de anticuerpos anti-*T. cruzi* en muestras de suero o plasma humano. Placas de poliestireno son sensibilizadas con antígeno soluble de *T. cruzi*, los que se unirán a anticuerpos específicos contra el parásito si están presentes en la muestra. Se agrega conjugado formado por un anti anticuerpo humano unido a una enzima y se podrá evidenciar una reacción positiva si al adicionar sustrato específico se desarrolla una reacción de color, que indicaría la presencia de anticuerpos en la muestra del paciente. Si las muestras analizadas contienen anticuerpos específicos para *T. cruzi*, estos formarán un complejo estable con los antígenos que recubren los pocillos. El material unido de forma no específica será eliminado por medio del lavado. Durante la incubación con el conjugado, los anticuerpos anti-IgG marcados con peroxidasa, se unirán al complejo formado. Finalmente en la etapa de incubación con el sustrato cromogénico, la peroxidasa unida al complejo producirá una coloración, que permitirá detectar las muestras reactivas a los anticuerpos anti-*T. cruzi*. La reacción enzimática será detenida por la adición de ácido sulfúrico, midiéndose posteriormente la intensidad de color con un lector colorimétrico para placas de ELISA (OPS, 2006; Vega y Náquira, 2005).

Cuenta con las siguientes ventajas, es adecuado para el análisis de un gran número de muestras de suero o plasma, lo que lo torna especialmente útil en bancos de sangre y laboratorios clínicos. Alta especificidad 99 % y sensibilidad 96 %, menor reacción cruzada con microorganismos biológicamente relacionados, sencillez y rapidez operativa, reactivos listos para usar, excelente contraste entre muestras positivas y negativas (Vega y Náquira, 2005).

La aglutinación indirecta se basa en la reacción de glóbulos rojos sensibilizados con *T. cruzi* que entran en contacto con anticuerpos específicos del parásito produciéndose aglutinación (OPS, 2006).

La técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) permite determinar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en diferentes muestras biológicas. Para estos efectos, se preparan placas de vidrio con pocillos a las que se le adhieren epimastigotes de *T. cruzi* (parásito completo) obtenidas de cultivo. Si el suero del paciente tiene anticuerpos, se produce una reacción antígeno-anticuerpo, la que se detecta con la adición de un segundo anticuerpo marcado con sustancias fluorescentes. Esta reacción se observa posteriormente en un microscopio de fluorescencia (Guía Clínica, 2010).

Western blot o inmuno electro-transferencia permite detectar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* que han sido separados mediante electroforesis y luego transferidos a una membrana sobre la cual se realiza una reacción enzimática, que según sea el conjugado empleado detecta la presencia de anticuerpos IgA, IgG o IgG por separado o simultáneamente. Las reacciones positivas se observan como bandas de precipitación en tiras de membranas sensibilizadas (Guía Clínica, 2010).

I. Chagas en Guatemala

En Guatemala, la enfermedad de Chagas fue reportada por primera vez en el año de 1932. En el período de 1952 a 1976 fueron reportados 2,620 casos, mientras que de 1980-1989 únicamente 312 casos positivos. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta para el país alrededor de 4 millones de personas están en riesgo de adquirir la enfermedad, 730,000 personas están infectadas y aproximadamente 30,000 se infectan cada año. El área chagásica en Guatemala está ubicada principalmente en los departamentos de: Chiquimula, Zacapa, Jalapa, Jutiapa, Santa Rosa, El Progreso, Alta Verapaz, Baja Verapaz, El Quiché y Huehuetenango (Monroy et al., 2003).

Para el año de 1996 se consideraba a *R. prolixus* uno de los principales vectores de la enfermedad de Chagas en Centro América y la región norte de Sudamérica. Se cree que este vector fue introducido en Centro América por accidente y que no es endémico del área. En Venezuela y Colombia, se encuentra en hábitats selváticos en las palmeras, pero en Centro América se le ha encontrado únicamente dentro del domicilio y no ha sido hallado en condición selvática. Por ser exclusivamente domiciliar se identificó

como erradicable. Este vector tiene una alta capacidad de transmitir la enfermedad, puede completar su ciclo de vida en 6 meses y alcanzar densidades de población muy altas en las viviendas, más de 11,000 ejemplares se colectaron en una sola casa en Honduras. Por su hábito de movilizarse hacia el techo de paja y su rápida defecación hace que en una vivienda infestada por este insecto, se encuentre una gran cantidad de heces fecales. *R. prolixus* ha sido encontrado con un índice de infección natural a *T. cruzi* del 19.6 % lo que lo hace un excelente trasmisor (Monroy et al., 2003).

La enfermedad de Chagas es una de las patologías transmitidas por insectos más importantes en Latinoamérica, estando presente en 17 países. Aproximadamente 24 millones de personas fueron infectadas con *T. cruzi* en Latinoamérica en los años 80, y más de 6 millones se considera que se debió a *R. prolixus* (Rabinovich et al., 1995).

R. prolixus se considera una especie exclusivamente domiciliar en Centro América y la causante de la mayoría de casos de esta patología, por ser un excelente vector. En Guatemala esta especie se encontraba principalmente en casas con techo o paredes de material vegetal y eventualmente en casas de bajareque en las que la cantidad de material vegetal mezclado con el barro es abundante (Monroy, Mejía, Rodas, 1994).

J. Iniciativa de los países centroamericanos

Durante la XII reunión del sector salud de Centroamérica realizada en 1997, los países del área centroamericana establecieron en su resolución No. 13 que “el Control de la enfermedad de Chagas era una actividad prioritaria en los países de Centroamérica”. Para el cumplimiento de lo anterior se acordó la implementación de un programa multinacional que se dio a conocer como “Iniciativa de los Países Centroamericanos” (IPCA). También se decidió la creación de una Comisión Técnica Intergubernamental para el seguimiento de las actividades y evaluación de las metas propuestas, así como para el fomento de las investigaciones y operaciones epidemiológicas que contribuyan al fortalecimiento de las intervenciones de control (Monroy, Rodas, Bustamante, Enríquez, Nakagawa, 2004).

En el año 1998 la Escuela de Biología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, a través del Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP),

colaboró en la elaboración de la propuesta que se presentó a la Agencia de Cooperación Internacional Japonesa (JICA) para obtener la cooperación de esta entidad en el control de los vectores de la enfermedad de Chagas pero fue hasta el año 2000 que se aprobó esta cooperación en términos de la cobertura y aportes tanto el Gobierno del Guatemala como JICA (Monroy, Rodas, Bustamante, Enríquez, Nakagawa, 2004).

A partir de agosto del 2000, el gobierno de Guatemala conjuntamente con JICA iniciaron el rociamiento de viviendas en los departamentos de Santa Rosa, Jutiapa, Chiquimula y Zacapa, con Deltametrina. Los principales objetivos de estos rociamientos fueron, la eliminación del *R. prolixus* del territorio nacional y la disminución de la infestación domiciliar por *T. dimidiata* (Monroy, Rodas, Bustamante, Enríquez, Nakagawa, 2004).

La universidad de San Carlos se involucró a través de estudios realizados en los cuales se obtuvieron datos útiles para plantear la estrategia del control de los vectores en Guatemala y gracias a investigaciones realizadas por personal de dicha institución, se logró determinar el área donde existe mayor riesgo de transmisión. En el año 2002 MSPAS y JICA solicitaron la cooperación del LENAP para definir parámetros para certificar la eliminación de *R. prolixus* en el país, así como buscar este vector en las zonas aledañas a Honduras y a México, así mismo en los departamentos de Izabal y Huehuetenango en los cuales no existía el programa de control de los vectores. Además la Organización Mundial de la Salud (OMS) solicitó la participación del LENAP en la primera evaluación del programa de control de vectores en Guatemala, la cual se realizó en marzo del 2002 (Bustamante, Monroy, Rodas, Juarez, Malone, 2007).

La certificación de eliminación o erradicación de una especie vector únicamente puede ser hecha por la OMS o su oficina regional de la Organización Panamericana de la Salud (OPS). Esta certificación implica una evaluación de campo y de los procedimientos en el control de los vectores, dentro de los criterios establecidos se encuentran, la no detección de ningún vector por lo menos en un período de tres años consecutivos por búsqueda activa y pasiva, establecer un sistema de vigilancia entomológica funcional en las áreas infestadas inicialmente, mantenimiento de serología negativa en niños de cero a cinco años de edad y que no se registre ningún caso nuevo

de la enfermedad. En el año 2008, la OPS certificó a Guatemala como “libre de transmisión de la enfermedad por *R. prolixus*” (Yun et al., 2009).

K. Olopa, Chiquimula

1. Generalidades:

Olopa municipio de Chiquimula cuenta con una extensión territorial de 156 km². La altura de la cabecera municipal es de 1,350 msnm. Latitud 14° 41' 25”, longitud de 89° 21' 00”, limita al norte con el municipio de Jocotán; al sur con Esquipulas, al este con Esquipulas y al oeste con Quezaltepeque y San Juan Ermita. Su clima es subtropical templado, en los primeros y últimos meses del año es frío. (León, 2006).

2. Población: Según las más recientes proyecciones del Instituto Nacional de Estadística se estima la población total en Olopa de 22,993 habitantes. Dividida en 11,277 del género masculino, 11,716 del género femenino. De este total 715 son niños entre 0 y 5 años de edad (INE, 2004).

3. Distribución geográfica: Su distribución geográfica es, 1 pueblo, 14 aldeas y 15 caseríos, a saber:

Pueblo	Olopa.
Aldeas	Cayur, El Amatillo, El Carrizal, El Cerrón, El Guayabo, El Roblarcito, El Rodeo, El Tablón, La Cumbre, Las Palmas, Nochán, Piedra de Amolar, Santa María Tituque.

Caseríos Talquezal, Cajones, Palmar, Hacienda Vieja, Paternito, Camalote, La Prensa, Agua Blanca, La Laguna, Tuticopote, Las Pomas, Valle Nuevo, El Chucte, Guayabal, Lajillal (INE, 2004).

L. Medidas de intervención:

Durante el año 2000 al 2003 se realizaron varios tipos de intervenciones en el municipio de Olopa, tales como rociamiento del 100% de los domicilios con Deltametrina, una sustancia química que afecta a los vectores, y cambio de techo contruidos con material vegetal, como palma, a techos contruidos de láminas de zinc, sacar a las gallinas del interior de los domicilios y crear para estas un lugar específico en el patio de las casas, además de aplicar una capa de barro a las paredes para cubrir las grietas donde habitan los vectores. Las intervenciones tuvieron como objetivo eliminar las tres especies de vectores del interior del domicilio Rodas (comunicación personal, Enero 25, 2013).

La Deltametrina, también conocida como deltametrina, es un polvo cristalino blanco inoloro, casi insoluble en agua, pero soluble en muchos solventes orgánicos. Pertenece a la familia de los piretroides con un intenso y rápido efecto insecticida y acaricida por contacto directo y por ingestión. Afectan el sistema nervioso central y el periférico de los insectos. Los piretroides estimulan inicialmente las células nerviosas produciendo repetidas descargas y en algunos casos de parálisis. Estos efectos son causados por estimulación en los canales de sodio en el cordón nervioso de los insectos, los cuales presentan ganglios y sinapsis (Reyes, Angulo, y Sandoval, 2007).

En el periodo del 2003 al 2006, el MSPAS y la organización Médicos Sin Fronteras (MSF) implementaron un programa de diagnóstico inmunológico y tratamiento de la enfermedad de Chagas en el cual se incluyó el municipio de Olopa, Chiquimula. Este programa se enfocó en pacientes menores de 15 años, la selección de esta área se basó en la información disponible de seroprevalencia de *T. cruzi*, la presencia de programas

de control de vectores como fumigación domiciliar y peri domiciliar, además de vigilancia entomológica y las limitaciones en el acceso a servicios de salud. Un total de 8,927 niños fueron tamizados de estos 124 fueron positivos para la infección por *T. cruzi*, lo cual representa una prevalencia de 1.4% en el municipio de Olopa. Todos los niños diagnosticados fueron asintomáticos y se trataron con Benznidazol. Durante este intervalo de tiempo también se continuó con varias medidas de intervención, como mejora de los techos al sustituir material vegetal por láminas de zinc, mejora en las paredes para evitar que los triatomas vuelvan a colonizar los domicilios, y educación a la población para identificar los factores de riesgo relacionados a la enfermedad de Chagas (Yun et al., 2009).

IV. JUSTIFICACIÓN

En 1998 los departamentos de Jutiapa, Alta Verapaz, Chiquimula, Quiché, Santa Rosa, Zacapa, Jalapa, Baja Verapaz, El Progreso y Escuintla fueron declarados como departamentos de alto riesgo y alta prevalencia de la enfermedad de Chagas. Se encontró a *R. prolixus*, principal vector de la enfermedad, en 16 de los 22 departamentos de Guatemala por lo cual se iniciaron una serie de medidas de intervención para combatir la enfermedad de Chagas (Tabaru, Monroy, Rodas, Mejia, Rosales, 1999).

Para el año 2002 se estimó que 10 millones de personas estaban infectadas en el mundo con la enfermedad de Chagas, hasta 30 % de los enfermos crónicos presentan alteraciones cardiacas y 10 % padecen alteraciones digestivas o combinadas, todas estas manifestaciones pueden requerir un tratamiento específico. Solamente en el año 2008 la enfermedad de Chagas causó más de 10,000 muertes a nivel mundial. En Guatemala se estima que 4 millones están en riesgo de adquirir la enfermedad y 730 mil están infectados (OMS, 2002).

La presente investigación determinó la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en niños, de cero a cinco años, en cinco aldeas de Olopa, Chiquimula. Además presenta datos de las condiciones actuales de viviendas, materiales de construcción de viviendas y vectores presentes en las aldeas estudiadas, esta información pueden ser utilizada para determinar las directrices y medidas necesarias para continuar con programas cuyo objetivo es la prevención e interrupción de la transmisión de la enfermedad de Chagas en áreas vulnerables.

V. OBJETIVOS

A. General:

Determinar la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en niños de cero a cinco años en cinco aldeas del municipio de Olopa, Chiquimula.

B. Específicos:

1. Identificar los factores de riesgo de transmisión de la enfermedad presentes en la comunidad.
2. Determinar la prevalencia estratificada por edad de la infección por *T. cruzi*.
3. Determinar la prevalencia de la infección por *T. cruzi* por aldea.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

- A. **Universo:** el total de niños comprendidos en la edad de cero a cinco años de las aldeas de El Guayabo, El Paternito, El Cerrón, La Prensa y El Amatillo, pertenecientes al municipio de Olopa, Chiquimula.
- B. **Muestra:** 651 niños de las cinco aldeas, muestreo por conveniencia.
- C. **Diseño de la investigación:** estudio de tipo descriptivo y transversal.
- D. **Recursos:**
1. Recursos humanos
 - a. Investigador: Iván Estuardo Roche Villagrán.
 - b. Asesores: Licenciada Karla Lange y Licenciada Antonieta Rodas.
 - c. Colaborador: Doctor Carlos Zúñiga.

 2. Recursos Institucionales
 - a. Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología, LENAP.
 - b. Área de Inmunodiagnóstico, LAMIR.
 - c. Laboratorio Nacional de Referencia para la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Honduras.

 3. Recursos Físicos
 - a. Equipo
 - i. Incubadora
 - ii. Pipeta multicanal
 - iii. Centrifuga para tubos
 - iv. Congelador 2 – 8 °C
 - v. Lector de placas de ELISA, con filtro a 450 nm y un filtro diferencial de 620 nm.
 - vi. Computadora

b. Materiales

- i. Placas de micro titulación de fondo en U para elución.
- ii. Lancetas
- iii. Guantes de látex
- iv. Algodón
- v. Curitas
- vi. Bolsas rojas
- vii. Bolsas negras
- viii. Descartadores para punzocortantes
- ix. Puntas azules para pipetas de 100 a 1000 uL
- x. Puntas amarillas para pipetas de 5 a 50 uL
- xi. Viales para almacenamiento de 1.5 mL
- xii. Gradillas
- xiii. Papel bond tamaño carta
- xiv. Cartuchos de tinta
- xv. Masking tape
- xvi. Marcador negro
- xvii. Sobres
- xviii. Papel Whatman no 1

c. Reactivos

- i. Kit ELISA Chagatest de Wiener[®]
- ii. Kit ELISA OMEGA[®]

E. Metodología

1. Trabajo de campo

- El trabajo de campo se realizó en colaboración con el LENAP, se visitó casa por casa y se utilizó la encuesta epidemiológica “Instrumento de Línea Basal del Proyecto Modelado la Enfermedad de Chagas 2012 – 2016”. Con dicha encuesta se determinó datos de interés para la investigación, (Anexo B). Los niños menores de 5 años y sus padres fueron citados en el salón municipal de su respectiva aldea para recibir la información relacionada a la toma de muestra y los beneficios de realizar el análisis de anticuerpos contra *T. cruzi*, se obtuvo su firma o huella digital para el consentimiento informado (Anexo A) y se tomó la muestra a cada niño.

2. Toma de muestra

- Se limpió con una torunda de algodón con alcohol el área lateral del dedo anular.
- Se pinchó el área con lanceta estéril y descartable.
- Se limpió la primera gota de sangre con una torunda de algodón.
- Se recolectó de 2 a 3 gotas de sangre en papel Whatman No 1, hasta un diámetro aproximado de un centímetro.
- Se colocó una torunda de algodón sobre la zona pinchada.
- Se esperó que secase la sangre en el papel.
- Se guardó la muestra en un sobre debidamente rotulado e identificado con el nombre del niño, número correlativo de muestra, casa y aldea de donde se tomó la muestra.

3. Análisis en el laboratorio

a. Elución de la muestra

- Con una perforadora manual de un solo orificio se obtuvo de cada muestra, un círculo de 6 mm de diámetro y se colocó con una pinza en el pozo que

correspondía en la placa de microtitulación de un fondo en U donde se hizo la elución. Se guardó en refrigeración el resto de la muestra para pruebas de confirmación.

- Se procedió igual con control positivo y negativo en papel filtro
- Se hizo la elución con el diluyente de muestras del kit agregando 100 uL a cada muestra.
- Se dejó las placas cubiertas, en refrigeración 18 horas.

b. Prueba de ELISA Chagatest®

- Se sacó los reactivos del refrigerador y se esperó hasta que alcanzaron temperatura ambiente.
- En el pozo 1 y 2 se colocó 10 uL de control positivo.
- En el pozo 3, 4, 5 se colocó 10 uL de control negativo.
- Se colocó 10uL de muestra, en el pozo correspondiente, la cual fue analizada.
- A cada pozo se le agregó 200 uL de diluyente y se homogenizó.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta durante 10 segundos.
- Se cubrió la placa para evitar las pérdidas por evaporación.
- Se incubó durante 30 minutos a 37°C
- Se aspiró cuidadosamente el líquido de cada pozo recibiendo en un recipiente para desechos biológicos que contenía 5% de hipoclorito sódico.
- Se lavó 5 veces con solución de lavado empleando aproximadamente 300uL/vez/pozo, después de cada lavado, el líquido se descartó en el recipiente con hipoclorito sódico.
- Al terminar el lavado, se eliminó por completo el líquido residual, invirtiendo la policubeta y golpeándola varias veces sobre papel absorbente.
- Se agregó 60 uL de conjugado.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta durante 10 segundos.
- Se cubrió la placa para evitar pérdidas por evaporación.
- Se incubó durante 30 minutos a 37°C

- Se aspiró cuidadosamente el líquido de cada pozo recibiendo en el recipiente para desechos biológicos.
- Se lavó 5 veces como se indicó anteriormente.
- Al finalizar el último lavado, se eliminó por completo el líquido residual, invirtiendo la policubeta y golpeándola varias veces sobre papel absorbente.
- Se agregó 50 uL de revelador A
- Se agregó 50 uL de revelador B
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta durante 10 segundos.
- Se dejó reaccionar durante 30 minutos a temperatura ambiente.
- Se agregó 50 uL de solución de parada.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta durante 10 segundos.
- Se leyó en el espectrofotómetro a 450 nm, con filtro de referencia 630 nm.
- Se interpretó los resultados:

La presencia o ausencia de anticuerpos anti *T. cruzi* se determinó relacionando la absorbancia de la muestra respecto al valor del punto de corte.

El punto de corte fue igual al control negativo más 0.200 D.O. La zona de indeterminación fue el punto de corte + - 10%.

Se consideró muestras no reactivas aquellas con absorbancias menores que el límite inferior de la zona de indeterminación.

Se consideró muestras indeterminadas aquellas con absorbancia que caen dentro de la zona de indeterminación. Estas muestras fueron evaluadas nuevamente.

Se consideró muestras reactivas aquellas con absorbancias mayores que el límite superior de la zona de indeterminación.

4. Control de calidad externo:

El 10% de las muestras fueron enviadas al Laboratorio Nacional de Referencia para la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, en Honduras, para su análisis.

F. Análisis estadístico:

El análisis se planteó por estadística descriptiva, se determinó la prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en la población de estudio, además se encontró la frecuencia correspondiente al género, edad y aldea. Así mismo, se estableció el porcentaje de las siguientes variables, chinches dentro de la casa, presencia de perros, gallinas y cerdos, acúmulo de leña dentro de la casa, gallinero en la periferia de la casa, mejoras realizadas a la casa, material de construcción de las paredes, material del techo, material del piso. No fue posible determinar la asociación entre las variables y la prevalencia. Para el manejo de los datos y su análisis se utilizó el software EpiInfo versión 7.

VII. RESULTADOS

En la presente investigación se determinó la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en niños de cero a cinco años en cinco aldeas de Olopa, Chiquimula. La muestra evaluada fue 651 niños, de los cuales 302 (46.4 %) pertenecían al género masculino y 349 (53.6 %) al género femenino, provenientes de las aldeas El Guayabo, El Paternito, El Cerrón, La Prensa y El Amatillo. Todas las muestras fueron negativas para anticuerpos IgG contra *T. cruzi*. En el cuadro 1 se observa la distribución de la población por aldea, edad y género. Además como un control externo se envió el 10 % de la muestras para ser analizadas por el Laboratorio Nacional de Referencia para la Enfermedad de Chagas y Leishmania, en Honduras, los resultados fueron concordantes con los resultados de la presente investigación.

Cuadro 1. Distribución demográfica por aldea, edad y género

Edad (Años)	El Guayabo		El Paternito		El Cerrón		La Prensa		El Amatillo		Total
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
Menor de 1	16	10	3	3	7	5	9	7	8	7	75
1	14	14	6	8	7	6	15	15	5	12	102
2	21	19	3	12	7	11	14	10	15	18	130
3	15	15	4	9	10	10	13	18	10	19	123
4	15	18	6	13	4	11	14	14	17	10	122
5	12	13	1	11	6	5	12	15	12	12	99
Total	93	89	23	56	41	48	77	79	67	78	651

*Fuente: encuesta, línea basal del proyecto modelado de la enfermedad de Chagas. M: masculino, F: femenino.

En el cuadro 2 se presenta el porcentaje de variables de interés en la investigación, estratificado por aldea, se observa que la presencia de gallinas dentro de las casas en las cinco aldeas es la variable encontrada con mayor frecuencia y la variable con menor frecuencia es la presencia de cerdos.

Cuadro 2. Porcentaje de variables de interés por aldea

	El Guayabo		El Cerrón		El Paternito		La Prensa		El Amatillo		Total	
	CV/TC	%	CV/TC	%	CV/TC	%	CV/TC	%	CV/TC	%	CV/TC	%
Acumulo de leña dentro de la casa	103/139	74	63/87	72.4	40/70	57	83/127	65.3	59/95	62	348/518	67
Gallinero en la periferia de la casa	69/139	50	44/87	50.5	34/70	48.6	76/127	60	63/95	66.3	286/518	55
Presencia de perros	99/139	71	51/87	58.6	47/70	67	85/127	67	57/95	60	339/518	65
Presencia de gallinas	124/139	89	73/87	84	50/70	71.4	113/127	90	84/95	88.4	444/518	86
Presencia de cerdos	0/139	0	3/87	3.4	3/70	4.3	5/127	4	28/95	29.4	39/518	7.5

*Fuente: encuesta, línea basal del proyecto modelado de la enfermedad de Chagas. CV: número de casas que presentaron la variable. TC: total de casas de la aldea.

De las 518 viviendas de los niños que participaron en la investigación 75 tuvieron mejoras en los últimos 2 años, lo cual representa 14.5 % del total de las viviendas. La mejora con mayor frecuencia fue el revoque de las paredes, 8.3 %, la frecuencia y tipo de mejora se puede observar en el cuadro 3.

Cuadro 3. Mejoras realizadas en las viviendas en los últimos dos años

	Techos		Paredes		Pisos		Total	
	CM/TC	%	CM/TC	%	CM/TC	%	CM/TC	%
El Guayabo	10/139	7.2	10/139	7.2	7/139	5	27/139	19.4
El Cerrón	2/87	2.3	9/87	10.3	0/87	0	11/87	12.6
El Paternito	5/70	7.1	7/70	10	0/70	0	12/70	17.1
La Prensa	0/127	0	12/127	9.4	1/127	0.8	13/127	10.2
El Amatillo	7/95	7.3	5/95	5.3	0/95	0	12/95	12.6
Total	24/518	4.6	43/518	8.3	8/518	1.5	75/518	14.5

*Fuente: encuesta, línea basal del proyecto modelado de la enfermedad de Chagas. CM: casas con mejoras. TC: total de las casas.

El material utilizado con mayor frecuencia en la construcción de las paredes es el bajareque, 66.2 % casas, seguido por el adobe, 26.6 % casas. El material más utilizado para el techo es lámina, 89.7 %, y el piso es de tierra en el 89 % de las casas. En el cuadro 4 se presentan los porcentajes de materiales utilizados para la construcción de paredes, techos y pisos, en las viviendas de las cinco aldeas que participaron en la investigación.

Cuadro 4. Materiales de construcción actuales

Material utilizado	NC/TC	%
<u>Paredes</u>		
Adobe	138/518	26.6
Bajareque	343/518	66.2
Block	18/518	3.5
Palopique	16/518	3.1
Otros	3/518	0.6
<u>Techo</u>		
Lámina	465/518	89.7
Material vegetal	17/518	3.3
Teja	33/518	6.4
Otros	3/518	0.6
<u>Piso</u>		
Tierra	461/518	89
Ladrillo	57/518	11

*Fuente: encuesta, línea basal del proyecto modelado de la enfermedad de Chagas. NC: número de casas. TC: total de casas.

IX. DISCUSIÓN

El presente estudio fue realizado en las aldeas El Guayabo, Paternito, El Cerrón, La Prensa y El Amatillo, pertenecientes al municipio de Olopa, Chiquimula. Se eligieron estas aldeas debido a que en el año 1998 el departamento de Chiquimula fue clasificado como área de alto riesgo y alta prevalencia de la enfermedad de Chagas, motivo por el cual, a partir del año 2000 se iniciaron una serie de medidas para combatir esta enfermedad que incluyeron cambio de techos de material vegetal por techos de láminas de zinc, rociamiento con Deltametrina en el 100 % de las viviendas de estas cinco aldeas, al menos cuatro veces durante un intervalo de tiempo de seis años y programas educativos e informativos a las comunidades. Al momento de comenzar la investigación no se contaba con datos epidemiológicos actuales relacionados a la prevalencia de la enfermedad de Chagas (Tabaru, Monroy, Rodas, Mejia, Rosales, 1999).

El principal objetivo de la investigación fue determinar la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en niños de cero a cinco años, por lo cual se evaluó 651 niños comprendidos en esta grupo etario, de los cuales 302 (46.4 %) pertenecían al género masculino y 349 (53.6 %) al género femenino (Cuadro 1), se incluyeron niños menores de cinco años ya que estos nacieron luego de implementar una serie de medidas para eliminar al principal vector de la enfermedad de Chagas, *R. prolixus*. Se consideraba a *R. prolixus* el principal vector debido a su patrón de defecación y por ser el único vector exclusivamente intradomiciliario, por lo cual es un vector más eficaz que *T. dimidiata* y *T. nitida* (Bustamante, Monroy, Rodas, Juarez, Malone, 2007).

La prevalencia de anticuerpos IgG contra la enfermedad de Chagas en niños de cero a cinco años de las aldeas que participaron en la investigación fue de cero. Un estudio realizado por Médicos Sin Fronteras, durante 2003 y 2006, reportó una prevalencia de 1.5 % en individuos menores 15 años en el municipio de Olopa. Se ha observado un patrón que indica que entre mayor sea la edad del grupo de individuos estudiados más alta es la prevalencia de la enfermedad de Chagas, por lo cual, a mayor tiempo de exposición se espera una prevalencia mayor, como lo indica el estudio de Paz – Bailey y colaboradores, realizado en el año 2001 en San Miguel Huite, Zacapa; en el cual se determinó la prevalencia en niños de cero a cuatro años, de 3.4 %, se incrementó a 30 % en individuos de 15 años y fue 100 % en individuos de 50 años. Este

hecho marca la necesidad de continuar con medidas de intervención para eliminar ambientes intradomiciliares que favorezcan la presencia de los vectores, *T. dimidiata* y *T. nitida*. Sin embargo, en el momento de realizarse el estudio de Paz – Bailey y colaboradores el principal vector fue *R. prolixus* (Yun, et al., 2009; Paz – Bailey, et al., 2002).

No hubo variación de la prevalencia al analizar los datos por aldea, género o grupo etario debido a que la prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* fue de cero en todos los niños de las cinco aldeas, lo cual sugiere que los niños menores de cinco años en estas aldeas no se encuentran en etapa crónica ya que no se detectó IgG; sin embargo no se realizaron análisis para detectar anticuerpos IgM por lo cual se desconoce si se encuentran en etapa aguda. Todos los controles utilizados proveyeron validez a los análisis y el diez por ciento de las muestras fueron analizadas en el Laboratorio Nacional de Referencia para la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis en Honduras, por ser el laboratorio de referencia para Centro América, se encontró un 100 % concordancia con los resultados obtenidos en el Área de Inmunodiagnóstico, LAMIR.

A través de la encuesta se obtuvieron datos de las variables de interés, para relacionarlas con la prevalencia de la enfermedad de Chagas por medio de análisis estadístico, pero al encontrarse prevalencia de cero, no fue posible realizar estos análisis.

Según los datos obtenidos por el LENAP en el proyecto EcoSalud realizado en conjunto con la presente investigación, se determinó que de las 518 viviendas que participaron en la investigación en 98 (18.9 %) se encontraron vectores, también se determinó la población de las especies de vectores encontrados en las viviendas, distribuidos de la siguiente manera, 384 (91.4 %) vectores de la especie *T. dimidiata*, 36 (8.6 %) vectores de la especie *T. nitida* y como se esperaba, no se encontró ningún vector de la especie *R. prolixus*. Además se determinó que el 9% de los vectores recolectados estaban infectados por *T. cruzi*. A pesar de existir vectores infectados con *T. cruzi* dentro de las viviendas la prevalencia de anticuerpo IgG fue de cero en todos los individuos estudiados, esto puede deberse a que *T. dimidiata* y *T. nitida* no son

vectores tan eficientes como era *R. prolixus* y al porcentaje bajo de vectores infectados con *T. cruzi* Rodas (comunicación personal, Marzo 10, 2014).

En 1998 Tabaru y colaboradores reportaron un porcentaje de casas infestadas de 26.3 % en el departamento de Chiquimula, se investigaron 80 viviendas y se reportó que el vector encontrado intradomiciliariamente con mayor frecuencia fue *R. prolixus*, 245 vectores, seguido por 62 vectores de la especie *T. dimidiata* y solamente 1 vector de la especie *T. nitida*; del total de los vectores, 22.7 % estaban infectados con *T. cruzi*. Al comparar estos datos con los resultados de la presente investigación se observó una disminución en el porcentaje total de casas infestadas, así como cambios en las poblaciones de vectores; la eliminación de *R. prolixus* y el aumento de la población de *T. dimidiata* y *T. nitida*; también se observó una disminución en el porcentaje de vectores infectados con *T. cruzi* (Tabaru, Monroy, Rodas, Mejía, Rosales, 1999; Rodas, comunicación personal, Marzo 10, 2014).

De acuerdo con los resultados de las 518 casas investigadas, en 86 % se encontraron gallinas, en 65 % se encontraron perros adentro de las casas, 67 % presentó cocina con leña almacenada, y la variable con menor frecuencia fue la presencia de cerdos, 7.5 % (Cuadro 2). Según la OMS los animales domésticos son considerados como una de las fuentes de sangre más importante para la alimentación de los vectores, pero en la presente investigación no fue posible establecer la asociación entre la prevalencia de la enfermedad con la presencia de animales o acúmulo de leña dentro de las viviendas (OMS, 1991).

Los vectores de la enfermedad habitan las paredes agrietadas, techos de material vegetal y pisos de tierra, por lo cual se determinó los materiales de construcción y las mejoras de las viviendas realizados en los dos años previos al inicio de la presente investigación. En el cuadro 3 se observa los porcentajes de mejoras realizadas por aldea, en 14.5 % de las viviendas se realizaron mejoras en techos, piso o revoque de las paredes en los últimos 2 años. Se debe de entender por mejora de techo el cambio de techo construido de material vegetal por techo de lámina de zinc y la mejora de piso, al cambio de piso de tierra por piso imitación de cemento. Estas mejoras y utilizar materiales adecuados evita que las chinches habiten adentro de las viviendas, ya que se

eliminan las condiciones propicias para su refugio (Yun, et al., 2009; Monroy, Mejía, Rodas, 2003).

En la presente investigación se determinó que 66.2 % de las viviendas tienen paredes de bajareque, 26.6 % de adobe y 89 % pisos de tierra (Cuadro 4); en el estudio realizado por Díaz en el departamento de Jutiapa en el año 2010 se reportó 45 % son de paredes de adobe y 38 %, de bajareque, ambos sin repello, y 88% piso de tierra. Por lo cual se puede observar que se utilizan los mismos materiales de construcción en estos departamentos, pertenecientes a la región oriente de Guatemala, y estos materiales proporcionan albergue a los vectores. Ante esta situación la manera más efectiva de prevenir la presencia de vectores es a través del revoque de paredes ya que en investigaciones previas se ha observado que el rociamiento con Deltametrina solamente tiene efecto durante un plazo máximo de 6 meses, luego de éstos los vectores que se encuentran en ambientes selváticos en los alrededores de las casas pueden volver a colonizarlas (Díaz, 2012; Paz – Bailey, et al., 2002).

Para el año 1998 se reporta que el material de construcción de los techos utilizado comúnmente en el departamento de Chiquimula fue la palma, actualmente 89.7 % de las viviendas presentó techo de lámina de zinc, lo cual representa una mejora ya que los vectores no pueden refugiarse en este tipo de techo, sin embargo 3.3 % de las viviendas tienen techo de material vegetal y 6.4 % de teja (Cuadro 4), estos últimos dos materiales favorecen la presencia de los vectores ya que sirven con refugio y proporcionan un lugar para crear nidos de vectores (Tabaru, Monroy, Rodas, Mejía, Rosales, 1999; Monroy, Mejía, Rodas, 2003).

La eliminación de *R. prolixus* se logró gracias a las medidas de intervención y a que este vector es exclusivamente intradomiciliario, a diferencia de *T. dimidiata* y *T. nitida* que se encuentran naturalmente en entornos selváticos peri-domiciliares, característica que les permite volver a colonizar las viviendas. Los resultados indican que *T. dimidiata* y *T. nitida* están ocupando el nicho ecológico que quedó vacío luego de la eliminación de *R. prolixus*. Por lo cual seguir con programas y medidas de intervención como mejora de la vivienda, rociamiento con Deltametrina y educación a la población son necesarios para controlar de los vectores los vectores que aún prevalecen en la región y

evitar nuevos de casos de la enfermedad de Chagas en las comunidades (Hashimoto & Schofield, 2012).

X. CONCLUSIONES

La prevalencia de anticuerpos IgG contra *T. cruzi* en el total de los niños de cero a cinco años, de las cinco aldeas que participaron en el presente estudio fue de cero.

A pesar de las medidas de intervención aún hay viviendas con materiales de construcción que proporcionan refugio a los vectores de la enfermedad de Chagas, sin embargo, los resultados indican que las medidas de control lograron interrumpir la transmisión de la enfermedad de Chagas en la población estudiada.

XI. RECOMENDACIONES

Continuar con las medidas de control y programas de educación a la población para prevenir posibles casos de la enfermedad de Chagas.

Continuar con medidas que permitan a la población mejorar o sustituir los materiales de construcción de las paredes, pisos y techos. Además combinar campañas de rociamiento de Deltametrina con programas de educación a las comunidades

Continuar con estudios de prevalencia de la enfermedad de Chagas en áreas que fueron consideradas endémicas y encuestas que permitan determinar los resultados de las intervenciones y de las medidas de control de los vectores en la población.

Determinar la prevalencia de anticuerpos IgG e IgM contra *T. cruzi*, en futuras investigaciones.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Ahualli, L., Traininimtsac, J., Rosa, M., Dionisio, G., Gilli, M., López, G., Palacios, K.

(2011). Consensus Statement on Chagas-Mazza Disease. *Revista Argentina de Cardiología* 79(6), 45-56.

Bustamante, D., Monroy, C., Rodas, A., Juarez, J., & Malone J. (2007). Environmental

Determinants of the distribution of Chagas disease vectors in south-eastern Guatemala.

Geospatial Health, 2, 199-211.

Carrera, S. & Zambrano, W. (2010). Factores de riesgo asociados a enfermedad de Chagas en

donadores de sangre. (Tesis de Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos

de Guatemala. Guatemala.

Cordon, C., Pennington, P., (2005). Eco epidemiología de la enfermedad de Chagas en

Guatemala. *Rev. UVG.* 16(4), 63-70.

Díaz, S. (2010). Encuesta de seroprevalencia de Chagas en niños de 1 a 6 años en localidades priorizadas para el control vectorial en Jutiapa, Guatemala 2010. (

Tesis maestría en epidemiología de campo). Universidad del Valle de Guatemala. Guatemala.

Estimaciones y Proyecciones de Población. (2004). Guatemala. Instituto Nacional de

Estadística.

Freilij, H. (2006). Enfermedad de Chagas congénito: Clínica, diagnóstico y tratamiento.

Comunicaciones breves. Recuperado de <http://www.fac.org.ar/fec/chagas/b01freil/b01freil.PDF>

Freilij, H., Biancardi, M. (2006). Enfermedad de Chagas Congénito. Rev Argent Enf Trop, 30(2), 32-37.

Hashimoto, K., Cordon, C., Trampe, A., Kawabata, M. (2006). Impact of single and multiple residual sprayings of pyrethroid insecticides against *Triatoma dimidiata* (Reduviidae; riatominae), the principal vector of Chagas disease in Jutiapa, Guatemala. Am J Trop Med Hyg. 75(3), 226-230.

Hashimoto, K. & Schofield, C. (2012). Elimination of *Rhodnius prolixus* in Central America. BioMedCentra, 5(45), 1-16.

León L. (2006). Los estudios de geografía. (Tesis profesorado en educación media). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.

Nakagawa, J., Hashimoto, K., Cordon, C., Juarez, J., Trampe, A., Marroquin, L. (2003). The impact of vector control on *Triatoma dimidiata* in the Guatemalan department of Jutiapa. Ann Trop Med Parasitol 9(7), 289-298.

Noia, J., Malone, J., Panzera, F. (2002). A *Trypanosoma cruzi* Small Surface Molecule Provides the First Immunological Evidence that Chagas' Disease is Due to a Single Parasite Lineage. J. Exp. Med. 19(5):401-413.

Ministerio de Salud. Guía Clínica. (Chile). (2010). *Guía de diagnóstico , tratamiento y*

prevención de la enfermedad de chagas. Chile: Baruch, W., Heitmann, I., Jercic, M., Jofré, L., Casas, P., Hauck I., Normandin, A., Rivera, M., Venegas, A., Sapunar, J., Torres, M. y Alfaro, I.

Monroy, C., Bustamante, D., Rodas, A., Rosales, R., Mejía, M., Tabaru, Y. (2006).

Geographic distribution and morphometric differentiation of *Triatoma nitida* using 1938 (Hemiptera: Reduviidae: Triatominae) in Guatemala. Mem Oswaldo Cruz. 9(8):37-43.

Monroy, C., Mejía, M., Rodas, A. (1994). Ecología Intradomiciliar de *Rhodnius prolixus*,

Triatoma dimidiata y *Triatoma nitida*. Informe Anual No.3 del Proyecto de Cooperación

Guatemala-Japón para la Investigación de Enfermedades Tropicales. JICA. Guatemala.

Pp. 104-109.

Monroy, C., Mejía, M., Rodas, A. (2003). Empastado y repello en las paredes como control de vectores en la enfermedad de Chagas. Recuperado el 11 de febrero de 2014, de http://biblioteca.usac.edu.gt/folleto/USAC/digi/USAC_F_0076.pdf

Monroy C., Rodas A., Mejía M., Rosales R., Tabaru Y. (2003). Epidemiology of Chagas

disease in Guatemala: infection rate of *Triatoma dimidiata*, *Triatoma nitida*, and

Rhodnius prolixus (Hemiptera, Reduviidae) with *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma*

rangeli (Kinetoplastida, Trypanosomatidae). Mem Inst Oswaldo Cruz, 98, 305-310.

Monroy C., Rodas A., Hernández M., Herrera F., Bustamante D., Enríquez M., Chanquín S.,

Landaverde P. Moguel B. Juárez J., Mauricio H., Pichillá R., Nakagawa J. (2003). Pre certificación de la erradicación de *Rhodnius prolixus* en Guatemala. Recuperado el 11 de noviembre de 2013 de <http://digi.usac.edu.gt/bvirtual/resumen/inf0321.htm>

Monroy, M., Rodas, Bustamante, D., Enríquez, M., Nakagawa, J. (2004). Pre certificación

de la erradicación de *Rhodnius prolixus* en Guatemala. Guatemala. Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología LENAP.

Orozco, M. (2009). Situación de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Recuperado el 11

de Febrero de 2014, de <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/chagas%20enero-junio-09.pdf>

Organización Mundial de la Salud. (2000). Control de la Enfermedad de Chagas. Serie de

Informes Técnicos, 8(11), 102 pp.

Organización Mundial de la Salud. (2002). La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis

americana). Nota descriptiva N°340. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre>

[/factsheets/ fs340/es/ index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/index.html)

Organización Panamericana de la salud. (2006). Manual para el diagnóstico de la infección

por el *Trypanosoma cruzi*. México: Salazar, P., Bucio M., Cabrera, M., Rojas, G., Marín,

R., Romero, S., Toledo, T., Ramírez, I., Guevara, Y., Ruiz, A. y González L.

Paz – Bailey, G., Monroy, C., Rodas, A., Tabaru, R., Davies, C., & Lines, J. (2002). Incidence of *Trypanosoma cruzi* infection in two Guatemala communities. Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. 96(3) 48-52.

Programa Nacional de Chagas (Buenos Aires). (2006). *Síntesis de la guía de diagnóstico y*

tratamiento de pacientes con enfermedad de Chagas. Buenos Aires: Freilij, H., Lázzari,

J., Manzullo, E., Novoa, A., Castro, I., Carrizo, R., Manzur, R., Rissio, A., Riarte, A.,

Segura, E. y Cura, E.

Reyes, M., Angulo, V. y Sandoval, C. (2007). Efecto tóxico de b-cipermetrina, deltametrina

y fenitrotión en cepas de *Triatoma dimidiata* (Latreille, 1811) y *Triatoma maculata*

(Erichson, 1848) (Hemiptera, Reduviidae). *Biomédica*, 27(2), 75-82.

Rodas, A. (10 Marzo 2014). Comunicación personal.

Schofield, C., Dujardin, J., Panzera, F. (2000). Les vecteurs de la maladie de Chagas,

recherches taxonomiques, biologiques et génétiques. *Academie Royale des Sciences*

D'Outre-Mer. Bruselas. 6(26), 3-7.

Storino, R. (2002). La cara oculta de la Enfermedad de Chagas. *Rev. de la Fed. Arg. De Cardiología*. 29(1), 31-44.

Tabaru, Y., Monroy, M., Rodas, A., Mejia, M., Rosales, R. (1999). The geographical

distribution of vectors of Chagas disease and populations at risk of infection in

Guatemala. *Med Entomol Zool*, 50(4), 9-17.

Vega S. y Náquira C. (2005). Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico

de la trypanosomiosis americana. Lima. Serie de normas técnicas N° 00.

Wendel, S. & Brener, Z. (1992). American Trypanosomiasis: it's impact on transfusion and

clinical medicine. Sao Paulo; Brasil [Serial online] ISBT,

Recuperado de

<http://www.dbbm.fiocruz.br/tropical/chagas/chapter.html>

Yanovsky J., Carrizo R., Páez M., Freilij H. (2002). Consenso de Enfermedad de Chagas.

Rev Argent Cardiol, 70(1), 67-92.

Yun O., Lima M., Ellman T., Chambi W., Castillo S., Flevaud L., Roddy P., Parreño F.,

Albajar P., Palma P. (2009). Feasibility, Drug Safety, and Effectiveness of Etiological

Treatment Programs for Chagas Disease in Honduras, Guatemala, and Bolivia: 10-Year

Experience of Médecins Sans Frontières. *Neglected Tropical Diseases*. 3(7), 1-8.

Zeledón R., Schofield J., Dujardin J. (1996). Proceedings of the International workshop on

Populations Genetics and Control of Triatomina. *Latreille*, 8(11), 16 pp.

ANEXO A: CONSENTIMIENTO INFORMADO

DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA *T. cruzi* EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS EN EL MUNICIPIO DE OLOPA, CHIQUIMULA

El ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la Republica Conjuntamente con la Universidad de San Carlos de Guatemala (USAC) y el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP), Realizaran exámenes de Sangre a los niños de 0 a 5 años con el propósito de conocer la situación actual de la enfermedad de Chagas en la aldea _____ del municipio de Olopa del departamento de Chiquimula, Guatemala. Esta información nos servirá para evaluar si los métodos de control usados contra la Chinche Picuda son efectivos para disminuir la seroprevalencia en niños pequeños. Los padres de familia que acepten que a sus hijos se les tome una muestra de sangre en papel filtro, tienen garantizado lo siguiente:

1. El resultado del examen será entregado a los padres de familia, en un plazo que se anunciara públicamente.
2. Se garantiza que de salir un niño positivo tendrá su medicamento de forma gratuita por parte del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, el medicamento debe proporcionarse por dos meses (60 días) y deberá ser supervisado por personal de salud.
3. Se garantiza la confidencialidad de los resultados, ninguna persona más que los responsables de este trabajo conocen el resultado de examen.
4. Al participar en este estudio ningún niño tiene riesgo de contagiarse de ninguna enfermedad, ya que todo lo que se usa es nuevo para cada niño y todo el material es descartable.

Yo _____ autorizo realizar el examen a mi (s) hijo (s):

Nombre de los niños bajo la responsabilidad del padre, madre o encargado:

Firma o huella digital

ANEXO B: FICHA EPIDEMIOLÓGICA

PROYECTO: MODELADO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS
PROYECTO NSF 2012-2016

ENCUESTA LÍNEA BASAL

No de casa o código: _____
Nombre del entrevistado: _____
Edad del entrevistado: _____
Fecha de llenado: _____
Encuestador: _____

Sección 1.

Instrucciones generales: encerrar en un círculo el número de cada respuesta y colocarlo en la casilla derecha. Seguir las instrucciones indicadas en cada pregunta. Usar lapicero azul o rojo.

A. DATOS A IDENTIFICAR

Guatemala, Olopa, Chiquimula	
Aldea:	
Caserío	

B. DATOS DE LA FAMILIA

Nombre del jefe (a) del hogar o familia:	
¿Cuántas personas en total viven en esta casa?	
¿Cuántas son mujeres?	
¿Cuántos son hombres?	
¿Cuántos niños son menores de 5 años?	

C. SOCIOECONOMICO

9. ¿De qué trabaja generalmente la persona que sostiene a la familia? 1. Jornalero 2. Agricultor 3. Comercio/Negocio 4. Asalariado 5 Otro:	
10. La persona más estudiada de esta casa ¿Qué grado sacó? 1. Primaria 2. Básico 3. Diversificado 4. Superior 5. Ninguno	

D. DATOS DE LA VIVIENDA

11. Esta casa es.... (Leer las alternativas y marcar una respuesta) 1. propia 2. Alquilada 3. Prestada	
12. ¿Cuántos años tiene de construida esta casa? 1. Menos de un año 2. De 2 a 6 años 3. De 7 años en adelante	
13. ¿Cuántos años tiene de vivir en esta casa? 1. Menos de un año 2. De 2 a 6 años 3. De 7 años en adelante	
Si la casa es propia realizar la pregunta 14. Si no aplica pasar a la 17.	
14. En los últimos dos años ¿Han mejorado alguna parte de la casa? 1. Si 2. No	
Si responde SI a la anterior, realizar la 15. Si No pasar a la 17.	
15. ¿Qué clase de mejora ha hecho? 1. revoque de paredes 2. Mejora de techo 3. Mejora del piso	
16. ¿Cada cuanto revoca las paredes de su casa? 1. Cada 6 meses o menos 2. Entre cada 6 meses y un año	

3. Más de cada año	4. Otro, especifique:	
--------------------	-----------------------	--

E. CUESTIONARIO DE CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRACTICAS

17. ¿Conoce a la chinche picuda? 1. Si 2. No	
Si responde SI pasar a la 18. Si responde NO mostrarle la chinche en la foto (no mencionar la enfermedad) y pasar a la 19.	
18. ¿Podría señalarme cuál es la chinche? (enseñar foto con distintos insectos) 1. reconoce adulta 2. Reconoce ninfa 3. Reconoce ambas chinches 4. No identifica	
19. ¿Ha visto chinches en su casa durante el último año? 1. Si 2. No	
20. ¿Con que frecuencia las ha visto? 1. Cada semana o más seguido 2. Cada mes 3. Entre cada mes y cada seis meses 4. Otro, especifique	
21. ¿Usted sabe dónde viven las chinches? 1. Grietas de paredes 2. Gallinero o chiquero 3. En la leña 4. En el monte 5. No sabe 6. Otro	
22. ¿Cómo se puede evitar que hayan chinches en una casa? (Tomar la primera respuesta) 1. Arreglando las paredes 2. Fumigando 3. Matándolas con el pie 4. No sabe 5. Otro, especifique:	
23. ¿A usted o alguno de su familia los ha picado la chinche? 1. Si 2. No 3. No sabe 4. Otro, especifique	
24. ¿Qué haría si a usted o alguno de su familia los pica una chinche? (Tomar la primera respuesta) 1. Van al centro de salud 2. Usan remedios caseros 3. Usan medicina de farmacia 4. No hacen nada 5. Otro:	
25. ¿Usted sabe si la chinche picuda transmite alguna enfermedad? 1. Si transmite 2. No transmite 3. No sabe	
Si responde "Si transmite" realizar la 26. Si "No transmite" o "No sabe" pasar a la 30.	
26. ¿Cómo se llama la enfermedad que transmite la chinche? 1. Enfermedad de Chagas (incluye enfermedad o muerte por el corazón) 2. No sabe	
27. ¿Conoce usted algunos síntomas de la enfermedad de Chagas? 1. Chagoma 2. Malestar general (fiebre, cansancio, dolor de cabeza) 3. Problemas con el corazón 4. No sabe 5. Otro:	
28. ¿Usted sabe que le puede pasar a una persona enferma con Chagas? 1. Enfermedad del corazón 2. Malestar general (fiebre, cansancio, dolor de cabeza)	
29. ¿Cómo se enteró de la enfermedad de Chagas? 1. Pláticas educativas 2. Personal de vectores 3. Radio o TV 4. Otro:	
30. ¿Qué haría si encuentra una chinche? 1. La mata con el pie, mano.... 2. La captura y lleva a Buzón, Colaborador voluntario, promotor de salud, unidad de salud Aplica insecticida 4. No hace nada 5. Otro:	

II. Practicas		
31. Qué tipo de animales domésticos tienen, cuántos de cada uno, y dónde duermen:		
Tipo	Número	Lugar
Perros		

Aves		
Gatos		
Cerdos		
Bestias		
Otros:		
NINGUNO		

32. De los perros que tiene ¿Cuántos perros tiene de?

32.1	Menores de un año	
32.2	1 a 3 años	
32.3	3 a 6 años	
32.4	6 años en adelante	

33. ¿Cuántas perras tiene cargadas ahorita?
34. ¿Vacuna a sus perros? 1. Si: 2. No: 3. Algunos:
Solicitar al entrevistado permiso para recorrer la casa. Responder por OBSERVACIÓN desde la pregunta 35 hasta el final.
35. Presencia o rastros de animales domésticos (plumas, pelos, comida, popó) en el cuarto: 1. Si: 2. No: 3. Algunos:
36. Presencia de nido de aves en el cuarto: 1. Si: 2. No:
37. Presencia de cuevas, nidos o popo-pupu de ratón en el cuarto: 1. Si: 2. No:
39. Clase de objetos acumulados (Tomar una respuesta) 1. Cajas 2. Sacos 3. Ropa 4. Otro
40. Número de camas en la casa:
41. Condición higiénica de las camas: 1. Buena 2. Mala
42. Cama separa por lo menos 20 cm de la pared: 1. Si: 2. No:
43. Condición higiénica de la casa: 1. Buena 2. Mala
44. Hay granos (maíz, maicillo, frijol) guardados en graneros: 1. Si: 2. No:
45. Acúmulo de leña: 1. Si: 2. No:
46. ¿Dónde está acumulada la leña? 1. dentro de la casa 2. Fuera de la casa 3. Fuera pero pegada a la pared 4. Otro
47. Acúmulo de materiales de construcción: 1. Si: 2. No:
48. Clase de materiales de construcción acumulados 1. adobes 2. Tejas 3. Madera 4. Blocks 5. Pisos 6. Otro:
49. ¿Dónde están acumulados los materiales de construcción? 1. Adentro de la casa 2. Fuera de la casa 3. Fuera pero pegada a la pared 4. Otro
50. Presencia de gallinero construido: 1. Si 2. No

51. ¿Dónde está el gallinero? 1. Adentro de la casa 2. Fuera de la casa 3. Fuera pero pegada a la pared 4. Otro
52. ¿De qué está hecha la pared del gallinero? 1. Varas, tabla o madera 2. Sacate 3. Malla 4. Adobe 5. Lámina 6. Otro
53. ¿De qué está hecho el piso del gallinero? 1. Varas, tabla o madera 2. Sacate 3. Malla 4. Adobe 5. Lámina 6. Otro
54. Condición higiénica del gallinero: 1. Buena 2. Mala
55. Presencia de otro corral de animales: 1. Si 2. No Indique los animales: _____
56. ¿Dónde está el corral? 1. Adentro de la casa 2. Fuera de la casa 3. Fuera pero pegada a la pared 4. Otro
57. ¿De qué está hecha la pared del corral? 1. Varas, tabla o madera 2. Sacate 3. Malla 4. Adobe 5. Lámina 6. Otro
58. ¿De qué está hecho el techo del corral? 1. Varas, tabla o madera 2. Sacate 3. Malla 4. Adobe 5. Lámina 6. Otro
59. Condición higiénica del corral: 1. Buena 2. Mala

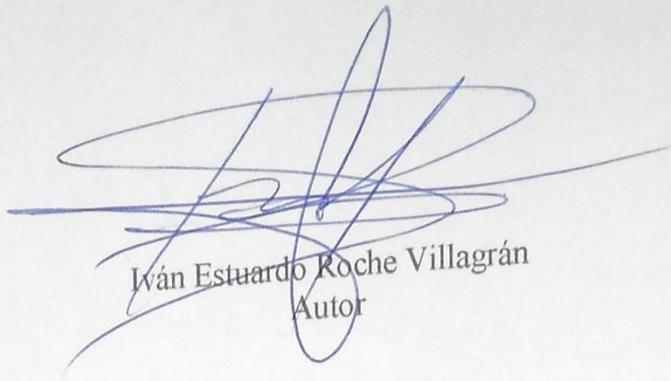
LUGAR DE COLECTA PERIDOMICILIO					
	Acumulo de materiales de construcción	Gallinero	Otro corral	Leña o madera	Otros
Adultas					
Ninfas					
Chinches muertas					
Heces frescas					
Heces viejas					
Exhuvias					
Huevos					

NIVEL DE RIESGO DE LA VIVIENDA: si la casa tiene la condición que se está evaluando asignar el puntaje correspondiente. Con base en el TOTAL asignar la calificación respectiva.

CONDICIÓN A EVALUAR	1 A 10	PUNTEO ASIGNADO
Paredes de bajareque o adobe agrietadas o deterioradas	4 puntos	
Presencia de animales domésticos dentro de la casa o rastros de que duermen dentro	1.5 puntos	
Gallinero pegado a la vivienda	1.5 puntos	
Leña dentro de la casa	1 punto	
Acúmulo de materiales de construcción como adobes,	1 punto	

tejas, blocks... con más de 6 meses sin moverlos		
Acúmulo de objetos, desorden y suciedad	0.5 punto	
Piso de tierra suelto, sin barrer y sucio	0.5 punto	
Total	10 Máximo valor	=

- A. Bajo riesgo de 0 a 2 puntos
- B. Mediano riesgo de 3 a 4 puntos
- C. Alto riesgo de 5 a 10 puntos



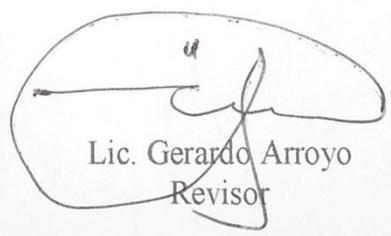
Iván Estuardo Roche Villagrán
Autor



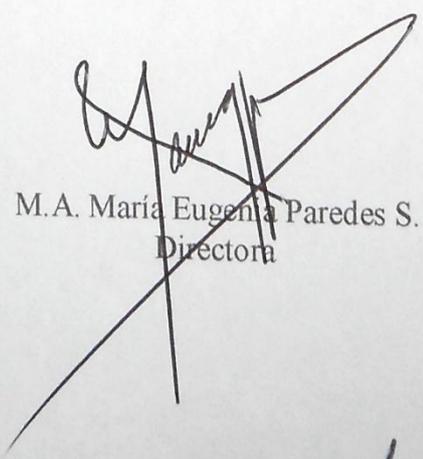
Licda. Karla Lange
Asesora



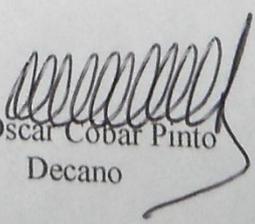
Licda. Antonieta Rodas
Asesora



Lic. Gerardo Arroyo
Revisor



M.A. María Eugenia Paredes S.
Directora



Dr. Oscar Cobar Pinto
Decano