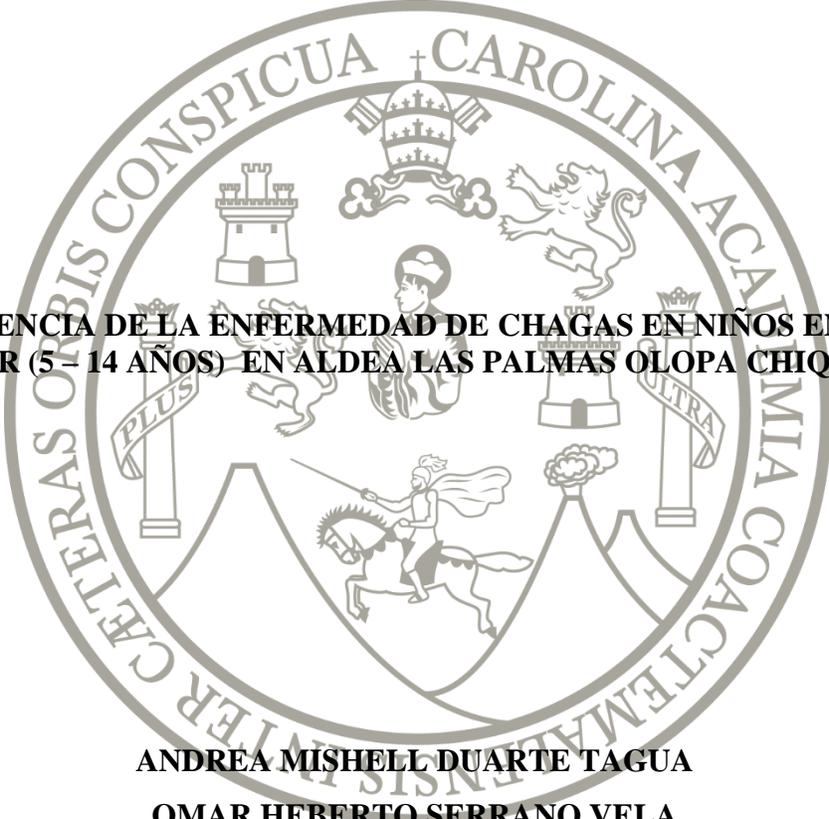


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure on horseback, a castle, and a lion. The shield is surrounded by a circular border containing the Latin motto "CETERAS OBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMANENSIS INTER CETERAS OBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMANENSIS INTER".

**FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS EN EDAD
ESCOLAR (5 – 14 AÑOS) EN ALDEA LAS PALMAS OLOPA CHIQUIMULA**

**ANDREA MISHELL DUARTE TAGUA
OMAR HEBERTO SERRANO VELA
PABLO ALFONSO TZORÍN VELÁSQUEZ**

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, MAYO DE 2017

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

**FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS EN EDAD
ESCOLAR (5 – 14 AÑOS) EN ALDEA LAS PALMAS OLOPA CHIQUIMULA**

SEMINARIO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

**ANDREA MISHELL DUARTE TAGUA
OMAR HEBERTO SERRANO VELA
PABLO ALFONSO TZORÍN VELÁSQUEZ**

PARA OPTAR AL TÍTULO DE

QUÍMICOS BIÓLOGOS

GUATEMALA, MAYO DE 2017

JUNTA DIRECTIVA

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda	Decano
M. A. Elsa Julieta Salazar Meléndez de Ariza	Secretaria
M. Sc. Miriam Carolina Guzmán Quilo	Vocal I
Dr. Juan Francisco Pérez Sabino	Vocal II
Lic. Carlos Manuel Maldonado Aguilera	Vocal III
Br. Andreina Delia Irene López Hernández	Vocal IV
Br. Carol Andrea Betancourt Herrera	Vocal V

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por la vida, por brindarnos la oportunidad de alcanzar nuestras metas, por la guía en cada una de nuestras decisiones y por proporcionarnos la fortaleza necesaria para seguir adelante.

A nuestros padres, por el apoyo incondicional, por ser el pilar y motor de nuestra vida, por su amor, comprensión y dedicación en cada una de nuestras etapas.

A nuestras asesoras, Licda. Karla Lange y Ph. D. Vivian Matta, por el conocimiento y orientación durante la realización de nuestro trabajo de graduación, por las mejoras y sugerencias proporcionadas, asimismo por el cariño y apoyo brindado.

A nuestra revisora, Licda. Isabel Gaitán, por el tiempo y orientación en la revisión de nuestro trabajo de graduación.

A las instituciones que nos brindaron su apoyo durante la realización de esta investigación.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, por los conocimientos y valores transmitidos durante nuestra formación profesional.

A nuestros familiares, por su apoyo y cariño en cada etapa de nuestra vida.

Y a todos nuestros amigos con los que hemos compartido experiencias a través del tiempo.

ÍNDICE

	Páginas
I. RESUMEN	1
II. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	2
III. ANTECEDENTES	3
A. Enfermedad de Chagas	3
1. Agente causal	3
a. Características	3
b. Ciclo de vida	5
2. Vector	6
3. Transmisión	7
a. Ciclos de transmisión	7
b. Formas de transmisión	8
4. Patogenia	10
5. Cuadro clínico	12
a. Fase aguda	12
b. Fase crónica	13
6. Reacción inmunitaria	15
7. Epidemiología	16
a. Epidemiología en Guatemala	18
B. Diagnóstico	20
1. Métodos parasitológicos	20
a. Observación microscópica al fresco	20
b. Gota gruesa	21
c. Método de concentración de Strout	21
d. Método de micro-concentración	21
e. Hemocultivo	22
f. Xenodiagnóstico	23
2. Métodos serológicos	23
a. Hemaglutinación indirecta	23
b. ELISA	24

c.	Immunofluorescencia indirecta (IFI)	25
d.	Prueba inmunocromatográfica	25
3.	Métodos moleculares	26
a.	Western Blot	26
b.	Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR)	26
C.	Tratamiento	27
D.	Prevención	28
E.	Municipio de Olopa, Chiquimula	30
1.	Características geográficas	30
2.	Características demográficas	31
IV.	JUSTIFICACIÓN	32
V.	OBJETIVOS	34
VI.	MATERIALES Y MÉTODOS	35
A.	Universo y muestra	35
1.	Universo de trabajo	35
2.	Muestra	35
B.	Recursos	35
1.	Recursos Humanos	35
2.	Recursos Institucionales	35
3.	Recursos Físicos	36
C.	Metodología	37
D.	Diseño del estudio	42
VII.	RESULTADOS	43
VIII.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	48
IX.	CONCLUSIONES	53
X.	RECOMENDACIONES	54
XI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
XII.	ANEXOS	67

I. RESUMEN

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana, causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, constituye un problema de salud pública en casi todo el continente americano. Guatemala ha sido considerado como uno de los países con niveles elevados de transmisión de dicha afección. El objetivo principal de este estudio fue determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar, en aldea Las Palmas del municipio de Olopa, Chiquimula, tanto de infección aguda como crónica. Asimismo, establecer la asociación entre las variables sociodemográficas y la enfermedad.

Este estudio se realizó derivado de la observación en la aldea de ejemplares de *Rhodnius prolixus*, vector que habría sido eliminado de Guatemala, al ser declarado el país el primero de Centro América en interrumpir la transmisión de la enfermedad por este vector en el año 2008 (Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 2016).

La frecuencia de infección aguda o activa se determinó mediante la técnica de hemocultivo, en busca de la presencia de epimastigotes y la infección crónica mediante las técnicas de hemaglutinación indirecta (HAI) utilizando el kit de HAI Chagatest Wiener[®], ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA) utilizando el kit de ELISA Chagatest Wiener[®] y la prueba rápida SD Chagas Ab Rapid Bio-Line, para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*.

Se evaluaron 164 niños entre 5 y 14 años, en los cuales no se detectó ningún caso de infección aguda de la enfermedad de Chagas; por el contrario, se detectaron tres casos de infección crónica, los cuales eran de sexo masculino y de 5, 13 y 14 años, con lo que se estimó que la frecuencia de la infección fue 1.83 %, siendo esta la esperada en comparación con otros estudios. Los casos positivos presentaban malestar general, dificultad para tragar y dolor abdominal. Debido al escaso número de casos detectados, no fue posible establecer la asociación entre las variables sociodemográficas y la enfermedad.

Con lo hallado en el estudio se recomienda continuar con las acciones de educación, prevención y control de la enfermedad de Chagas en la población, con el objetivo de garantizar la sostenibilidad de las intervenciones realizadas por entidades enfocadas a la erradicación de dicha enfermedad.

II. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

La enfermedad de Chagas constituye un problema de salud pública significativo en América Latina, cuya distribución va desde el sur de los Estados Unidos hasta Argentina y Chile. Guatemala ha sido considerado como uno de los países con niveles más altos de transmisión, afuera de los países de Sur América (Cordón-Rosales y Pennington, 2007).

Es por dicha razón que a partir de la década de los noventa la Dirección General de Investigación (DIGI) y el Instituto de Investigaciones Químicas y Biológicas (IIQB) de la Universidad de San Carlos de Guatemala inician el apoyo a las investigaciones sobre la Enfermedad de Chagas, convirtiéndose en una de las principales líneas de investigación de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, específicamente en el departamento de Citohistología, a través de la unidad de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales, el área de Inmunodiagnóstico del Laboratorio Microbiológico de Referencia (LAMIR), y el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP).

A través de diversas investigaciones se delimitó la región endémica del país, dentro de la cual se encuentra el departamento de Chiquimula, con mayor seropositividad en el municipio de Olopa.

Recientemente en la aldea Las Palmas, del municipio de Olopa, se reportó la presencia de *Rhodnius prolixus*, vector para el cual Guatemala fue certificada libre de él, en el año 2008. Por lo que la presente investigación determinó la frecuencia de esta enfermedad en niños en edad escolar en dicha área a fin de establecer asociación entre seropositividad y la presencia del vector antes mencionado.

III. ANTECEDENTES

A. Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas, también conocida como tripanosomiasis americana, constituye un grave problema de salud en casi todo el continente americano, en donde se estima que alrededor de 65 millones de personas están en riesgo de contraer la afección, y aproximadamente 10 millones de personas están infectadas (Becerril, 2008; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2009; OMS, 2014).

Dicha enfermedad es causada por el parásito protozoario *Trypanosoma cruzi*, el cual se transmite cuando las heces infectadas del vector triatomino se inoculan a través del sitio de la picadura o bien a través de una membrana mucosa intacta del hospedero mamífero. Su principal vía de transmisión es por vectores, limitándose a zonas de América del Norte, América Central y América del Sur; sin embargo, tanto en zonas endémicas como en zonas no endémicas, se han reportado otras vías de infección, las cuales incluyen la transmisión congénita, transfusión sanguínea, y trasplante de órganos o médula ósea (Bern, 2015).

En la actualidad, la importancia de la enfermedad de Chagas radica en su elevada prevalencia, incurabilidad, el efecto económico que produce en los países afectados y los costos de los servicios de salud utilizados en su tratamiento y control. Ésta enfermedad puede ser invalidante e impide al sujeto llevar una vida normal a temprana edad por las alteraciones orgánicas que ocasiona, principalmente la cardiomiopatía, la cual se produce en el 20 al 30 % de las personas infectadas (Becerril, 2008; Bern, 2015; Carrada-Bravo, 2004).

1. Agente causal

a. Características

T. cruzi es un protozoo hemoflagelado digenético perteneciente a la familia *Trypanosomatidae*, incluida en el orden *Kinetoplastida* del filo *Sarcomastigophora* (OMS, 2002; Carrada-Bravo, 2004). Dicho hemoflagelado fue aislado por primera vez en Brasil en el año de 1909 por el Dr. Carlos Justiniano Ribeiro das Chagas, de las heces liberadas por insectos triatominos hematófagos pertenecientes al orden Hemiptera (De Pablos-Torró, 2010).

T. cruzi se distribuye ampliamente en todo el continente americano, presentando un rango considerable de vectores, hospederos y reservorios, así como un amplio pleomorfismo genético y biológico natural, al cual se le ha atribuido las diferentes manifestaciones con que se presenta la enfermedad (Murray, Baron, Pfaller, Tenover & Yolken, 2005; Gil et al., 2007).

T. cruzi presenta tres estadios morfológicos: tripomastigote metacíclico o sanguíneo, epimastigote y amastigote; los cuales se definen con base en su forma, la posición del cinetoplasto respecto del núcleo y la región por donde emerge el flagelo (Becerril, 2008).

i. Tripomastigote metacíclico

Dicho estadio se encuentra en las porciones finales del intestino o en los tubos de Malpighi del insecto vector. Morfológicamente se distingue por presentar una forma alargada de 20 a 25 μm de longitud, con núcleo grande, vesiculoso y central, cinetoplasto subterminal esférico de alta densidad de ADN en una posición posterior, flagelo corto que emerge del blefaroplasto y membrana ondulante estrecha, lo cual le confiere movimiento (Becerril, 2008; Ash, 2010; Martins et al., 2012). En este estadio, el parásito no posee capacidad replicativa; sin embargo, corresponde a la forma infecciosa extracelular (Martins et al., 2012).

ii. Tripomastigote sanguíneo

Se observa en sangre y otros fluidos corporales como la linfa y fluido cerebroespinal de los hospederos vertebrados. Es una forma flagelada de 12 a 20 μm , cuyo flagelo emerge del blefaroplasto cerca del cinetoplasto con membrana ondulante estrecha (Martins et al., 2012). Al igual que el tripomastigote metacíclico este estadio no se considera una fase replicativa, sin embargo, posee la capacidad para invadir otras células del hospedero y es la forma infectiva para el insecto vector (Guzmán-Marín, Zavala-Castro, Acosta-Viana y Rosado-Barrera, 1999; Becerril, 2008).

iii. Epimastigote

Se encuentra en el tracto digestivo del triatomino y en las glándulas anales de marsupiales infectados. Presenta aspecto fusiforme de 20 a 25 μm de longitud, cinetoplasto

anterior al núcleo y membrana ondulante poco desarrollada. Es la forma replicativa, no infectiva para el ser humano o mamífero, y se encuentra en el vector invertebrado. Presenta actividad replicativa intensa por división binaria longitudinal (Romero, 2007; Becerril, 2008; Martins et al., 2012).

iv. Amastigote

Es la forma intracelular de *T. cruzi* que se encuentra en los tejidos del hospedero vertebrado. Posee una forma redondeada llamada leishmanoide, mide de 2 a 2.5 μm , carece de flagelo exterior y membrana ondulante, por lo que su movimiento es únicamente por rotación. Es la forma replicativa intracelular en el hospedero mamífero, que se reproduce por división binaria longitudinal cada 12 horas (Becerril, 2008; Martins et al., 2012).

b. Ciclo de vida

Posee un ciclo de vida complejo que incluye tres fases morfológicas comprendidas en dos hospederos: el vector invertebrado y el hospedero mamífero (Becerril, 2008).

El ciclo de vida de *T. cruzi* inicia cuando el vector triatomino ingiere tripomastigotes sanguíneos de un hospedero mamífero infectado. Dichos tripomastigotes sanguíneos se diferencian en epimastigotes, multiplicándose por fisión binaria longitudinal en el intestino medio del vector. Posteriormente, estos migran hacia la porción distal del intestino y se diferencian en tripomastigotes metacíclicos infecciosos, los cuales se excretan con las heces del vector (Bern, 2015).

Al momento que el vector infectado se alimenta defeca sobre la piel o mucosas del mamífero, la saliva de este induce una reacción alérgica la cual estimula el rascado (Martins et al., 2012), introduciendo heces del vector con tripomastigotes metacíclicos a través de la laceración inducida por la probóscide del insecto al alimentarse. También es posible que el hospedero se infecte a sí mismo al llevar las deyecciones hacia alguna mucosa o a la conjuntiva ocular (Becerril, 2008; Iowa State University, 2009).

Los tripomastigotes metacíclicos, una vez dentro del mamífero, se introducen en las células de tejidos cercanos al sitio de penetración, en donde se diferencian al estadio de

amastigotes intracelulares, los cuales se replican por fisión binaria longitudinal con un tiempo de duplicación de aproximadamente 12 horas durante un período de 4 a 5 días (Bern, 2015).

Los amastigotes pueden infectar nuevas células o diferenciarse rápidamente en tripomastigotes sanguíneos, los cuales mecánicamente provocan la lisis de la célula y su diseminación en todo el organismo por vía hematogena, en donde pueden invadir cualquier célula nucleada. El ciclo biológico se completa cuando un triatomino se alimenta de un mamífero infectado y adquiere al parásito que se encuentra en el torrente sanguíneo de este mismo (Becerril, 2008).

2. Vector

La enfermedad de Chagas es una zoonosis transmitida por insectos triatominos, considerados los únicos vectores naturales de *T. cruzi*, de los cuales más de 130 especies parecen ser capaces de transmitir el parásito; sin embargo, sólo aquellas que viven asociadas al hombre son las epidemiológicamente más importantes, principalmente los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus* (Crocco, Catalá y Martínez, 2002; Iowa State University, 2009).

Entre los vectores más importantes que se han adaptado para convivir y reproducirse en las viviendas se encuentran *Triatoma phyllosoma*, *T. papillidipenis*, *T. barberi*, *T. dimidiata* y *Rhodnius prolixus*, estos dos últimos considerados los principales insectos vectores de *T. cruzi* en México y América Central (Becerril, 2008).

En el año 2003, Monroy reporta que *T. dimidiata* se encuentra ampliamente distribuida en el país, por lo que es considerado el principal vector en por lo menos diez departamentos (Monroy, 2003). Se ha reportado en hábitats silvestres, peridomiciliares y domiciliarios (Nakagawa, Cordón-Rosales, Juárez, Itzep & Nonami, 2003). En cuanto a los microhábitats preferidos para dicho triatomino son paredes sin revoque, de adobe con grietas, y a menudo bajo los colchones de cama.

En el entorno peridomiciliar, *T. dimidiata* se encuentra en gallineros y otros tipos de corrales de animales construidos con materiales adecuados para proporcionar refugio a los insectos, especialmente de adobe (Bustamante, Monroy, Rodas, Juarez & Malone, 2007).

El hábitat de *R. prolixus* en Guatemala es domiciliar, encontrándose en los tejados hechos de materiales vegetales y ocasionalmente bajo los colchones (Bustamante *et al*, 2007). Dicho triatomino posee una mayor capacidad vectorial en comparación con *T. dimidiata* y *T. nitida*, lo cual lo posiciona como un vector importante en al menos dos departamentos, Chiquimula y Zacapa (Monroy, Rodas, Mejía, Rosales & Tabaru, 2003).

Por el contrario, *T. nitida* parece tener una baja importancia como vector de enfermedad de Chagas en Guatemala, debido a su escasa presencia en los hábitats domésticos y los patrones de defecación dentro de la vivienda, los cuales son escondidos y dispersos, en comparación con *T. dimidiata* y *R. prolixus*, que son abundantes desde el techo y paredes, respectivamente (Bustamante *et al.*, 2007; Monroy, 2003).

3. Transmisión

a. Ciclos de transmisión

En condiciones naturales, *T. cruzi* infecta más de 100 especies de mamíferos de diferentes órdenes, siendo la transmisión vectorial la principal vía de infección, en la cual se pueden distinguir tres ciclos: ciclo silvestre, ciclo doméstico y ciclo peridoméstico (Rosado, 2011).

i. Ciclo silvestre, selvático o salvaje

De naturaleza eminentemente zoonótica, donde el protozoario realiza el ciclo entre las especies silvestres y los insectos triatominos que habitan en ambientes selváticos (Iowa State University, 2009).

En dicho ciclo las formas posibles de infección humana se pueden presentar por la exposición al vector durante el día por trabajo en el campo (obtención de leña) o por la exposición de la picadura durante la noche en campamentos (Organização Mundial da Saúde [OMS], 2011).

ii. Ciclo doméstico

Las modificaciones del medio ambiente ocasionadas por acciones humanas causan la desaparición de los ecótopos naturales y la rarefacción de los mamíferos salvajes, conducen a la dispersión de los triatomíneos selváticos hasta las casas rurales, siendo el hombre el principal reservorio de la infección en dicho ciclo (Noireau, s.f.).

Los triatomíneos se encuentran en las viviendas de seres humanos que cuenten con condiciones que favorezcan la distribución domiciliaria, tales como la existencia de grietas en las paredes (viviendas de adobe y barro) y techos de hojas de palma o de paja (OMS, 2011; Noireau, s.f.).

iii. Ciclo peridoméstico

En este ciclo intervienen mamíferos (roedores domésticos, marsupiales, gatos, perros) que libremente entran y salen de las residencias, y los triatomíneos silvestres, los cuales son atraídos por la luz de las casas y el alimento, adaptándose a los alrededores de las viviendas humanas, tales como graneros, establos, conejeras, corrales, galpones, pajareras y pilas de leña. Este ciclo sirve de unión entre los ciclos silvestres y domésticos (OMS, 2011; Rosado, 2011).

b. Formas de transmisión

La transmisión de la enfermedad de Chagas puede ocurrir de varias formas. La más importante es la que sucede directamente por vectores infectados, es decir, la transmisión vectorial. Dicha vía constituye la forma clásica de la adquisición de la enfermedad de Chagas, siendo responsable del mantenimiento de la enfermedad en el continente americano (Marques & Navarro, 2013), ya que se estimaba que un 80% de la transmisión se realizaba a través de los insectos vectores. No obstante, existen otros modos de transmisión que incluyen la transfusión sanguínea (16 %), la vía congénita de madre a hijo (2%), y menor al 2 %, el trasplante de órganos, los accidentes de laboratorio y la contaminación de alimentos (Cordón-Rosales y Pennington, 2007).

La segunda vía de infección en importancia es la transfusional, y esto se debe a la gran progresión de la infección al estado crónico asintomático, a su prevalencia elevada en la

población de donantes de sangre y la viabilidad del parásito en condiciones de almacenamiento de la sangre, ya que el parásito *T. cruzi* puede sobrevivir en plaquetas almacenadas a temperatura ambiente, en sangre entera o glóbulos rojos a 4°C durante 21 días, en plasma y en crioprecipitados (Blejer, Carreras y Salamone, 2002). Se estima que el riesgo de transmisión del parásito por la transfusión de una unidad de 500 mL de sangre total oscila entre el 12 y 20 % (Guhl, 2009).

La transmisión congénita o transplacentaria ha sido limitada a las zonas rurales; sin embargo, se notifica cada vez con mayor frecuencia en ciudades donde no hay transmisión vectorial, como consecuencia de la migración. Se han notificado casos de enfermedad de Chagas congénita en Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Guatemala, Honduras, Paraguay, Uruguay y Venezuela. En países no endémicos, principalmente en España, se estima que el riesgo de transmisión es del 2 al 6 %; sin embargo, dicho riesgo varía según la cepa de *T. cruzi*, la parasitemia de la madre, la existencia de lesiones en la placenta y la región geográfica (Guhl, 2009; Martínez, Herranz, Guibert y Ezpeleta, 2013).

T. cruzi también puede transmitirse a través de trasplante de órganos obtenidos de personas con infección crónica (Kirchhoff, 2014), sobre todo, en casos de trasplante de riñón (Guhl, 2009). Los trasplantes de corazón, médula ósea y páncreas de donantes vivos y muertos son también posibles causas de transmisión de la enfermedad de Chagas. Se han notificado casos en Argentina, Brasil, Chile y Venezuela (OMS, 2002).

Actualmente, con las efectivas medidas que se han tomado para el control de los vectores así como el control de la sangre para transfusiones y de donantes de órganos, en algunos países estas formas de transmisión están controladas. En este contexto, otras formas de contagio han tomado importancia, tales como la transmisión por vía oral, accidentes de laboratorio y leche materna (Toso, Vial y Galanti, 2011).

La transmisión por vía oral es una forma inusual de infección que se ha evidenciado tras la ingestión de alimentos contaminados o el consumo de carne cruda o poco cocida, lo cual se relaciona a aspectos culturales propios de algunas regiones de Latinoamérica. La

contaminación de los alimentos se produce cuando inadvertidamente se tritura el insecto durante la preparación de estos, por el contacto de los mismos con las heces del vector infectado o cuando son contaminados con secreciones anales de marsupiales infectados. Sin embargo, estudios realizados han confirmado que factores como la temperatura y humedad afectan la viabilidad del parásito en las preparaciones alimentarias, ya que el parásito es viable hasta por nueve horas a 4°C, e incluso después de 12 horas a 5°C, pero no lo es después de dos horas a -20°C (Díaz y González, 2014).

Se ha notificado la transmisión accidental de la enfermedad de Chagas, en laboratorios y hospitales, debido a la manipulación de diferentes tipos de materiales contaminados, como excretas de triatominos, cultivos de parásitos y sangre infectada de seres humanos y animales (Guhl, 2009); sin embargo, la incidencia es baja, al igual que la transmisión de *T. cruzi* a través de la leche materna, ya que dicha forma de transmisión parece ser extremadamente rara (Kirchhoff, 2014).

4. Patogenia

El establecimiento de la infección por *T. cruzi* depende de una serie de eventos que involucran diversas interacciones entre moléculas del parásito y del hospedero. En general, el parásito invade macrófagos tisulares residentes; sin embargo, también posee la capacidad de infectar otros tipos de células nucleadas (Poncini, 2010), tales como fibroblastos, células endoteliales, células del bazo e hígado y células del músculo esquelético y cardíaco (Kierszenbaum, 2007). Dicha variabilidad en los tipos celulares que infecta está determinada por el amplio repertorio de proteínas de superficie y en definitiva por su complejo genoma, además del linaje y el tipo de cepa (De Pablos-Torró, 2010).

Los mecanismos lesivos de *T. cruzi* no se han establecido con certeza hasta el momento; sin embargo, se han propuesto tres teorías: teoría de persistencia parasitaria (daño directo), teoría neurogénica unificada y teoría autoinmunitaria (Teixeira, Hecht, Guimaro, Sousa & Nitz, 2011).

La teoría de persistencia parasitaria (daño directo) presupone que el daño principal ocasionado en la enfermedad de Chagas se debe a la lesión directa que produce el parásito al invadir las células del hospedero, así como al consiguiente proceso inflamatorio localizado que la invasión induce (Becerril, 2008). Dicho proceso inflamatorio es de hecho una característica clave en la patología de la enfermedad de Chagas, ya que existe una amplia evidencia de que las formas más graves de la enfermedad son definidas por el daño a los tejidos vitales, generalmente enmarcados por la inflamación, lo que sugiere fuertemente que el *T. cruzi* y el tejido dañado constituyen estímulos adecuados para el reclutamiento de células inflamatorias (Kierszenbaum, 2007).

Esta teoría sugiere que las células inflamatorias que infiltran el corazón contribuyen a la patología chagásica, ya que se ha evidenciado la presencia de células T activadas en focos inflamatorios, produciendo citocinas proinflamatorias tales como, interferón- γ y factor de necrosis tumoral α , las cuales pueden afectar directa o indirectamente la fisiología del tejido cardíaco (Teixeira et al., 2011).

La teoría neurogénica unificada sostiene que una pérdida de neuronas, del sistema parasimpático, afecta a los tejidos del corazón, esófago e intestino. De acuerdo con ello, la destrucción de neuronas vagales por *T. cruzi* restringe o anula los efectos de contrapeso de respuestas simpáticas, lo cual conduce a un predominio no compensado con la consiguiente hipersensibilidad a las catecolaminas (Kierszenbaum, 2007), lo cual a través de los años causa una lesión irreversible por sobrecarga de trabajo (Becerril, 2008).

La teoría autoinmunitaria sugiere que algunos epítomos del parásito pueden desarrollar una reacción cruzada con antígenos propios del hospedero, desencadenando así un proceso autoinmune (Montiel y Díaz, 2002), en el cual se desarrollan anticuerpos contra proteínas de tejido conectivo, endocardio, laminina y proteínas del músculo estriado, por lo que dichos autoanticuerpos podrían constituir la causa del proceso crónico de la afección en virtud del reconocimiento de partículas proteicas propias o extrañas, y activación de un proceso inmunológico humoral y celular en contra de los órganos del hospedero (Becerril, 2008).

A pesar de la vasta evidencia que respalda cada una de las teorías, actualmente la patogénesis de la enfermedad de Chagas no está totalmente comprendida, ya que al ser un padecimiento tan complejo se propone que el daño secundario a la infección se debe a una gama de factores que involucran la fusión de las teorías planteadas (Barajas, 2007; Becerril, 2008).

En pacientes con enfermedad de Chagas se ha descrito la presencia de anticuerpos circulantes que reconocen los neuroreceptores beta adrenérgicos y colinérgicos muscarínicos cardíacos del tipo I, los cuales libera el hospedero contra una proteína del parásito que semeja un epítipo presente en dichos receptores cardíacos, lo cual indica una reacción autoinmunitaria. Dichos anticuerpos son capaces de activar los neuroreceptores y producir una estimulación simpática constante que simula la descrita en la teoría neurógena. De igual modo, es innegable el hecho de que el parásito invade células de los órganos afectados; de esta manera, se integran las tres teorías para tratar de explicar la patogenia del trastorno (Becerril, 2008; Tovar, Echeverry y Mora, 2009).

5. Cuadro clínico

Los síntomas de la enfermedad de Chagas pueden variar en gravedad según el tropismo celular del parásito, carga parasitaria, tiempo de infección (Walderez, Hojo-Souza & Gollob, 2013) y la zona geográfica, lo que hace pensar que existen diferencias en la virulencia de las cepas circulantes e incluso en la resistencia natural a la enfermedad que existiera en algunas poblaciones (Becerril, 2008).

La enfermedad de Chagas tiene dos fases diferenciadas: aguda y crónica (Carabarin-Lima et al., 2013), cada una asociada con distintos hallazgos clínicos los cuales no se sobreponen (Rassi, Marcondes, Luquetti & Rassi, 2010).

a. Fase aguda

La fase aguda suele ser asintomática o presentarse como una enfermedad febril autolimitante (Rassi, Rassi & Marin-Neto, 2010). Por lo general, el periodo de incubación es de 5 a 14 días después de la exposición con heces de insectos triatominos, o de 20 a 40 días

después de una transfusión sanguínea, encontrando parásitos en la circulación sanguínea en un lapso de cuatro a seis meses luego de la infección; sin embargo, la parasitemia es más intensa durante el primer mes (Becerril, 2008; Iowa State University, 2009).

En dicha fase se pueden presentar algunos signos, denominados en conjunto “puerta de entrada”, como el chagoma de inoculación, caracterizado por un proceso inflamatorio agudo localizado en el sitio de infección que produce una lesión eritematosa maculonodular consistente (Carabarin-Lima et al., 2013), y el signo de Romaña, un edema unilateral palpebral con adenitis retroauricular, el cual aparece cuando la infección tiene lugar en la conjuntiva ocular (Becerril, 2008; Rassi, Rassi & Marin-Neto, 2010).

Otros síntomas incluyen malestar general, fiebre, dolor de cabeza, dolores musculares y articulares, anorexia, vómitos, diarrea, somnolencia, astenia, adinamia, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, edema y convulsiones. Esta fase normalmente se resuelve espontáneamente en 2 a 4 meses; sin embargo, algunos casos agudos (2-6 %) pueden llevar a la muerte, lo cual se debe principalmente a la miocarditis y meningoencefalitis (Carabarin-Lima et al., 2013).

b. Fase crónica

En la fase crónica se distinguen dos formas definidas de la enfermedad: indeterminada (latente o subclínica) y determinada (crónica o clínica), la cual a su vez se subdivide en cardíaca, digestiva (por lo general expresadas como megaesófago y/o megacolon), y cardiodigestiva (Rassi et al., 2010); sin embargo, la progresión a determinada alteración dependerá de los factores del hospedero, incluyendo la respuesta inmune, y factores del parásito, tal como la cepa *T. cruzi* que infectó al paciente (Montgomery, Starr, Cantey, Edwards & Meymandi, 2014).

i. Fase indeterminada (subclínica)

Es un período asintomático de duración variable durante el cual los parásitos desaparecen de la sangre. Aunque las estimaciones varían, aproximadamente entre el 70 % y el 90 % de los pacientes permanecen en dicha fase durante 10 o 30 años e incluso de por vida

(Iowa State University, 2009). Estos pacientes se caracterizan por presentar positividad para anticuerpos contra *T. cruzi* en suero, un electrocardiograma normal de 12 derivaciones, y examen radiológico de pecho, esófago y colon sin anomalías (Rassi et al., 2010).

ii. Fase determinada (crónica)

Se estima que un 30 % de las personas infectadas desarrolla la fase crónica; sin embargo, los signos de dicha fase por lo general se presentan de 25 a 30 años después de la adquisición de la infección (Carabarin-Lima et al., 2013). En este periodo existen alteraciones en corazón, músculo liso, sobre todo esófago y colon, y células de la glia del sistema nervioso (Becerril, 2008). La forma cardíaca crónica o miocardiopatía chagásica crónica es la manifestación más grave de la enfermedad de Chagas, la cual se desarrolla en un 20 a 30 % de los individuos infectados (Rodrigues, 2007; Rassi et al., 2010).

Los primeros signos de la miocardiopatía chagásica crónica son por lo general las anomalías del sistema de conducción, las cuales propician bloqueos completos o incompletos de alguna de las ramas del haz de His (específicamente la derecha), en ocasiones con bloqueos completos del nodo auriculoventricular. Seguido por taquicardia ventricular, tromboembolismo, y cardiomiopatía dilatada progresiva con insuficiencia cardíaca congestiva (Carabarin-Lima et al., 2013).

El crecimiento ventricular es común, aunque también se puede observar crecimiento auricular, produciendo una dilatación progresiva que conlleva a una cardiomegalia visible en radiografía. Asimismo, se reconocen alteraciones del complejo QRS y las ondas P y T. La afección cardíaca también puede incluir valvulopatías, la más común es la estenosis mitral (Becerril, 2008).

En pacientes con severo daño al corazón, se puede producir aneurisma ventricular, un signo patognomónico característico de la enfermedad de Chagas cardíaca (Punukollu, Gowda, Khan, Navarro & Vasavada, 2007). Aproximadamente un tercio de estos pacientes chagásicos mueren repentinamente, y un mayor porcentaje sucumbirá debido a la insuficiencia cardíaca (Carabarin-Lima et al., 2013).

El resto de los pacientes chagásicos que no presentan un trastorno cardiaco desarrollan alteraciones en el sistema digestivo; sin embargo, también pueden producirse de manera consecuente con la cardiopatía. Las alteraciones digestivas más frecuentes son megaesófago y megacolon (Iowa State University, 2009; Carabarin-Lima et al., 2013).

Los síntomas del megaesófago pueden incluir disfagia, regurgitación y dolor de esófago (Rassi et al., 2010). La neumonía por aspiración puede ser una secuela y existe un mayor riesgo de cáncer del esófago. En casos graves, es posible que exista pérdida de peso o caquexia, y ruptura de esófago. Los síntomas de megacolon incluyen constipación intensa durante días o meses, y dolor abdominal, el cual con frecuencia se asocia a episodios de constipación. Pueden surgir complicaciones como obstrucción intestinal, vólvulos, fecalomas, úlceras o perforación intestinal (Iowa State University, 2009).

6. Reacción inmunitaria

En el hospedero infectado con *T. cruzi* la respuesta inmune protectora involucra principalmente la activación de células fagocíticas y la producción de anticuerpos específicos (Montiel y Díaz, 2002).

Durante la fase aguda de la infección se ha evidenciado la actividad de células inmunitarias innatas y macrófagos activados por interferón- γ , factor de necrosis tumoral α e interleucina 12 (IL-12) (Bern, 2015). Asimismo se ha descrito un incremento de la celularidad en el bazo y aumento en el número de células secretoras de anticuerpos en órganos linfoides secundarios. En general, se considera que existe una extensa activación policlonal; sin embargo, esta misma no es antígeno específica (Poncini, 2010). Dicha activación policlonal constituye un mecanismo de defensa adaptativo, creando una respuesta de anticuerpos frente a un gran número de antígenos y epítomos del parásito (De Pablos-Torró, 2010).

De igual modo estudios realizados han demostrado la actividad *in vitro* de células asesinas naturales (NK) y el desarrollo de inmunidad celular dependiente de anticuerpos

mediada por la citotoxicidad (ADCC) dirigidos contra *T. cruzi*; sin embargo, su papel *in vivo* aún es desconocido (Braun & Titto, 1985).

La respuesta inmunitaria humoral del paciente infectado incluye la producción de inmunoglobulinas del tipo IgM durante la fase aguda de la infección, las cuales decrecen gradualmente para ceder el paso a la producción de inmunoglobulinas del tipo IgG subclases 1, 2 y 3 e IgA, que pueden perdurar durante toda la vida del paciente (Becerril, 2008).

No hay duda de que el sistema inmune es capaz de reconocer los antígenos de *T. cruzi* a fin de proteger al hospedero contra la infección masiva; sin embargo, la respuesta inmune no es capaz de eliminar totalmente al parásito debido a los diferentes mecanismos que dicho microorganismo posee para contrarrestar esta misma, por lo que la infección se convierte en crónica (Braun & Titto, 1985).

7. Epidemiología

La enfermedad de Chagas presenta factores de riesgos epidemiológicos asociados con la pobreza y con las malas condiciones de vivienda, principalmente en las áreas rurales de toda la zona latinoamericana. Está considerada la cuarta causa de mortalidad en América Latina, provocando 43 000 muertes por año, causadas en su mayor parte por la cardiopatía que ocasiona el parásito cuando se anida en las fibras cardíacas (Guhl, 2009).

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana constituye un problema de salud pública en la mayoría de los países latinoamericanos, entre la frontera norte de México y la parte más austral de la Argentina y Chile (Mendoza et al., 2005).

Para el año 2002 la Organización Mundial de la Salud (OMS), estimaba que de 16 a 18 millones de personas estaban infectadas por el parásito, se registraban 300 000 casos nuevos por año y 21 000 muertes por año principalmente en niños (Guhl, 2009).

Para el año 2006 la OMS y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estimaron que 28 millones de personas estaban en riesgo de contraer la enfermedad en zonas endémicas,

de las cuales fundamentalmente una fracción de la población que habita en estas áreas era pobre (Briceño-León, 2009).

En las últimas cinco décadas se ha observado una disminución progresiva de la prevalencia. En los años 50 y 60 se ubicó en 44.5%, pasando en la década de los años 70 y 80 a cifras de 15.6 % y 13.7 %, respectivamente. Para la década de los 90 se reportan prevalencias entre el 8.3 y 9.2 %. En la actualidad, el Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS) reporta una incidencia y prevalencia de esta infección en la población venezolana del 4 % y 13 %, respectivamente (Rodríguez-Bonfante et al., 2007).

En Perú, la tasa nacional acumulada de personas infectadas por *T. cruzi* en los últimos años es de 7.29 por cada 100 000 habitantes y se calcula que en las áreas endémicas viven 24 170 personas infectadas por este parásito. Se estima que el 5 % de los enfermos padecen formas agudas, mientras que el restante 95 % tiene formas crónicas de la enfermedad; 13 % de los enfermos son niños menores de 5 años de edad (Mendoza et al., 2005).

En Chile, la letalidad ha experimentado un incremento significativo, con tasas que van desde 62.3 por 100 mil habitantes para el año 1990, a 245.83 en el 2004, alcanzando su mayor ascenso en el año 2003, con 290 decesos por esta causa. De acuerdo a los antecedentes entregados por el programa de control de zoonosis y vectores, se estima que el número de personas infectadas dentro de las áreas de Arica-Parinacota y Tarapacá hasta la región del Libertador Bernardo O'Higgins, alcanzarían aproximadamente los 142 000 habitantes (Heitmann et al., 2008). En Colombia se estima que hay cerca de 700 000 personas infectadas con un 23 % de la población en riesgo de contraer la enfermedad y entre 30 y 40 mil nuevos casos anuales (Gil et al., 2007).

En América Latina, según reportes de 1991, la prevalencia de esta enfermedad en gestantes varía de 2 % al 51 % en centros urbanos y de 23 % al 81 % en zonas rurales de regiones endémicas. La tasa de transmisión congénita varía según la región geográfica: en Argentina es de 0.7 a 8.8 %, en Paraguay de 10.5 %, en Chile de 2.1 % a 9.8 %, en Brasil de 1.6 % y en Bolivia de 2 % a 21 % (Mendoza et al., 2005).

Se estima que aproximadamente 15 000 infantes nacen infectados anualmente por transmisión vertical en América Latina, y que el número de mujeres seropositivas de 15 a 44 años de edad es de alrededor de 1 809 507. Los grandes avances logrados por los países endémicos en el control de las otras vías de transmisión, vectorial y transfusional, han permitido una notable reducción en el número de casos agudos por año, mientras que las infecciones por transmisión vertical seguirán siendo una fuente importante de transmisión en los futuros 20 a 30 años (Russomando, 2009).

Otra vía frecuente de transmisión es la parenteral, por la transfusión de sangre de personas portadoras. Aunque solo una parte de los receptores de sangre infectada adquieren la enfermedad, esta proporción puede variar mucho y se han informado cifras de 18 % a 25 % en Brasil, Argentina y Chile, y hasta de 48 % en Bolivia (Mendoza et al., 2005).

a. Epidemiología en Guatemala

Guatemala ha sido considerado como uno de los países más altos de transmisión afuera de Sudamérica. Es una de las enfermedades más importantes transmitidas por vectores en el país. Se estima que 4 000 000 de personas están en riesgo de contraer la enfermedad, 730 000 personas están infectadas, y 30 000 personas se infectan anualmente (Nakagawa et al., 2003). Los principales insectos vectores han sido las chinches *R. prolixus* y *T. dimidiata*, presentando niveles de infestación de 10-34 % y de 3-18 %, respectivamente. Se estimaba que la prevalencia en donadores de sangre era de 0.97 % (Cordón-Rosales y Pennington, 2007).

Los primeros estudios llevados a cabo por el departamento de Citohistología de la Universidad de San Carlos de Guatemala demostraron una frecuencia elevada en la zona endémica de 15.96 % y de 5.33 % en la zona periférica, de dicho estudio se determinó una incidencia global de 11.07 %, dichos sueros fueron procesados mediante hemaglutinación indirecta (HAI), así mismo una muestra aleatoria fue confirmada por inmunofluorescencia indirecta (IFI) y ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas. Estos datos permitieron confirmar que Chiquimula, Jutiapa y Santa Rosa pertenecen al área endémica de enfermedad de Chagas en el país y se agregó el departamento de Escuintla. Otro estudio realizado, en el

que se tamizó serológicamente a donadores de sangre de varios hospitales de la ciudad de Guatemala y algunos del interior del país, se reportó una seropositividad general del 5 %. Al analizar específicamente cada banco de sangre, se demostró que la mayor positividad se obtuvo en los hospitales situados en la zona endémica (13.7 %), y fue intermedia en los hospitales de las zonas periféricas (5.5 %), entre las que se encuentra el departamento de Guatemala (Matta, 1993).

Gudiel en el año de 1993, en el municipio de Santa María Ixhuatán, Santa Rosa, estableció la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños menores de 10 años, la cual fue de un 4 %, por medio de los métodos de hemaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia indirecta (IFI) e inmunoensayo ligado a enzima (ELISA) (Gudiel, 1993).

En el año de 1996, en un estudio realizado a 161 niños por De León en la aldea San Vicente, municipio de Cabañas, en el departamento de Zacapa, se determinó que existe una prevalencia de 3.1 % de anticuerpos contra *T. cruzi* en niños de 5 a 15 años de edad, determinada mediante la técnica de HAI. El sexo femenino fue el más afectado en cuanto a seropositividad, con un porcentaje de 2.48 % (De León, 1996).

Molina en el año de 1998, en el Hospital Bethania, del municipio de Jocotán, Chiquimula, analizó la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 0 a 10 años, la cual fue de 16 %. Las pacientes de sexo femenino fueron el grupo más afectado, con un 72.5 % del total de seropositivos. En este estudio se aplicó un método parasitológico utilizando frote periférico y dos métodos serológicos, ELISA y HAI (Molina, 1998).

También en el año de 1998, Soto determinó la incidencia de infección por *T. cruzi* en niños febriles y con linfadenopatía menores a 10 años que acudieron a la consulta externa del hospital regional de Zacapa durante el mes de abril del mismo año, la cual fue de 15 %, para determinar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* se utilizaron los métodos de HAI, ELISA IgG e IgM, así como IFI (Soto, 1998).

Aguilar en el año 2005, determinó que la prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en niños comprendidos entre 0 a 14 años de la aldea Pie de la Cuesta, San Pedro Pinula, Jalapa, que no asisten a la escuela de la comunidad, utilizó tres métodos serológicos diferentes, aglutinación con partículas de gelatina, ELISA e IFI, y la prevalencia fue de 10 % (Aguilar, 2005).

En el año 2013, Carias y Morales determinaron la frecuencia de anticuerpos contra *T. cruzi* mediante el método de ELISA, en niños de 4 a 8 años de edad que asisten a escuelas públicas en tres aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa, la cual fue de 12.4 %. En el estudio fue el sexo masculino el que tuvo mayor frecuencia de positividad con 16.36 % (Carias y Morales, 2013).

En el municipio de Olopa, departamento de Chiquimula se han hecho varios estudios sobre la enfermedad y su agente causal. Calvillo, López y Rivera (2014) determinaron la prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años en cuatro comunidades del municipio, la cual fue de 0.89 por cada 100 habitantes, utilizando ELISA recombinante para confirmar los casos (Calvillo, López y Rivera, 2014).

También en el año de 2014, se determinó en un estudio realizado por Roche que la prevalencia de anticuerpos contra *T. cruzi* en niños comprendidos de 0 a 5 años en 5 aldeas del municipio de Olopa, Chiquimula, fue de 0. Sin embargo, en dicho estudio no se realizaron análisis para detectar anticuerpos IgM, sino solo IgG mediante ELISA, por lo que se desconoce si los niños pudieron haberse encontrado en fase aguda de la enfermedad (Roche, 2014).

B. Diagnóstico

1. Métodos parasitológicos

a. Observación microscópica en fresco

Consiste en examinar directamente al microscopio, una gota de sangre periférica fresca u otro fluido de la persona con sospecha de infección. La prueba identifica la presencia de tripomastigotes de *T. cruzi* mediante observación directa (Apt et al., 2008).

b. Gota gruesa

Es una técnica que utiliza métodos de coloración para visualizar el parásito pero con la ventaja que permite concentrar varias capas de sangre, 20 a 30 en relación con el extendido de sangre. Por el proceso al que es sometida la sangre, la morfología del parásito puede verse un poco modificada. La sensibilidad de esta prueba es intermedia entre métodos de observación directa y los de concentración como el microstrout. Esta prueba presenta ventajas si se utiliza en zonas donde coexiste transmisión de malaria y de Chagas por la experiencia en su uso. La realización de la gota gruesa como rutina en estas regiones puede detectar casos agudos de enfermedad de Chagas (Instituto nacional de Salud, s.f.).

c. Método de concentración de Strout

Consiste en recoger sangre sin anticoagulante y, una vez retraído el coágulo, se centrifuga a bajas revoluciones, para luego aspirar el suero con los hematíes y leucocitos no retenidos por el coágulo y volver a centrifugar a una mayor velocidad. El sedimento se observa al microscopio entre porta y cubreobjetos. La sensibilidad y especificidad llegan a ser cercanas al 95 % (Moya, Basso y Moretti, s.f.).

d. Método de microconcentración (Microstrout)

Este es un examen microscópico de la fracción leucoplaquetaria de la sangre total a partir de un microhematocrito del paciente, en búsqueda de las formas tripomastigotes de *T. cruzi* (Apt et al., 2008).

La muestra es sangre total tomada directamente del paciente (punción digital) en capilares heparinizados; los que son centrifugados para separar sus componentes. Se deben tomar 6 capilares por paciente, como cantidad mínima. Se toma una muestra en tubo de microhematócrito y se centrifuga a 100 rpm por tres minutos. Se fractura el capilar en el límite de la capa leucocitaria. Se deposita sobre un portaobjeto la capa de leucocitos y plasma y se observa al microscopio (Torres, Nuñez y Canales, 1997).

Siendo similar al método de Strout convencional, el método posee una especificidad y sensibilidad cercanas al 95 %. Dicha técnica tiene ventajas para el operador por razones de bioseguridad (Moya et al., s.f.).

e. Hemocultivo

Consiste en inocular una muestra de sangre en medio de cultivo artificial o celular, con la finalidad de amplificar el número de parásitos presentes en la muestra y confirmar el diagnóstico. Dicha técnica se caracteriza por ser efectiva en los casos agudos y congénitos; sin embargo, la limitación radica en el prolongado tiempo de incubación que se requiere (hasta dos meses) para emitir el informe del resultado (Chirinos, Naquira y Velarde, 2005).

Es el método de elección por su menor invasividad para los pacientes, fundamentalmente en la población neonatal, mayor precocidad de resultados y menor requerimiento en infraestructura en comparación con el xenodiagnóstico (Moya et al., s.f.).

Es de gran utilidad en caso de Chagas congénito y en formas agudas de la enfermedad; además es utilizado con frecuencia para incrementar la concentración de los parásitos y obtención de antígeno para el diagnóstico serológico y molecular de la enfermedad de Chagas (Instituto nacional de Salud, s.f.).

La técnica consiste en siembra de sangre heparinizada, recogida en condiciones de estricta asepsia, en medio monofásico (Infusión Cerebro Corazón) y bifásico (pico de flauta de agar sangre). Se incuba a 28°C, realizando observaciones microscópicas y subcultivos periódicos, hasta un máximo de 60 días. En los primeros días pueden observarse masas de amastigotes, que luego se transforman en epimastigotes. La confirmación de la presencia de masas de amastigotes se realiza mediante coloración de Giemsa, se deja secar el preparado e inmediatamente se fija con metanol durante 5 minutos y se colorea con Giemsa 1:10, durante 15 minutos aproximadamente, de acuerdo al tipo de reactivo empleado y se lava suavemente con agua destilada. Finalmente se deja secar y observar con aceite de inmersión con objetivo de 100x (Moya et al., s.f.).

Actualmente, se está estudiando la interferencia de diversos factores, que pueden responder por la baja de positividad del método en la fase crónica, como por ejemplo diferencias en cuanto al anticoagulante empleado. La sensibilidad del hemocultivo en la fase aguda son similares a los métodos directos llegando al 100 % y en la fase crónica son del 20 al 50 % (Siqueira-Bautista, Meneses y Storino, 1994).

f. Xenodiagnóstico

Es una técnica que permite la multiplicación del parásito *in vivo* y anteriormente consistía en hacer picar a la persona sospechosa de padecer la infección por el vector libre de infección, de preferencia la especie de triatomino de mayor importancia en la región (Chirinos et al., 2005).

En la técnica se utilizan ninfas de insectos libres de infección. Es útil en todas las etapas de la enfermedad, con una sensibilidad aproximada de 98 a 100 % en la etapa aguda y de 50 a 70 % en la etapa crónica realizándose en las mejores condiciones (Apt et al., 2008).

En la actualidad ya no se hace picar a la persona sospechosa de padecer la infección. Se emplea la variante de la técnica conocida como xenodiagnóstico artificial, en la cual se extrae sangre de la persona y se alimenta a ninfas del vector con la sangre a través de una membrana artificial (Cedillos, Torrealba, Tohn, Mosca y Ortegón, 1982).

Es un método aún considerado como de referencia, fue utilizado hasta el desarrollo del hemocultivo, siendo posteriormente reemplazado por este mismo, por su menor agresividad para los pacientes, fundamentalmente en la población neonatal, mayor precocidad de resultados y menor requerimiento en infraestructura (Moya et al., s.f.).

2. Métodos serológicos

a. Hemaglutinación indirecta (HAI)

La HAI, también llamada hemaglutinación reversa pasiva, emplea glóbulos rojos de carnero, previamente tratados con ácido tánico, como soporte de extractos solubles del

parásito (antígeno) Los kits comerciales simplifican la ejecución de la técnica, proporcionando el antígeno absorbido a los glóbulos rojos (Chirinos et al., 2005).

Este método se basa en la reacción de los glóbulos rojos sensibilizados con *T. cruzi* que entran en contacto con anticuerpos específicos del paciente produciéndose aglutinación, lo que da como resultado una reacción positiva (Apt et al., 2008).

En el suero existen anticuerpos inespecíficos (heterófilos) que son capaces de aglutinar glóbulos rojos, dando lugar a falsos positivos en esta reacción. Su presencia se investiga enfrentando el suero con glóbulos rojos no sensibilizados. Los anticuerpos interferentes se eliminan mediante tratamiento con 2-mercaptoetanol. La sensibilidad de la prueba es alrededor del 95 % y la especificidad de un 99 % (Wiener lab, 2016).

b. Ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA)

La técnica ELISA emplea antígenos solubles de *T. cruzi*, adheridos a soportes inertes (placa de microtitulación) y antiglobulinas humanas conjugadas con enzimas, como detectores de la reacción antígeno-anticuerpo (Chirinos et al., 2005).

El ensayo se emplea con antígenos totales o semipurificados de epimastigotes de *T. cruzi*. Las reacciones cruzadas, especialmente con sueros de pacientes de leishmaniasis, constituye ser el principal interferente de la prueba. Esto ha llevado a la búsqueda de antígenos individualizados (bien antígenos recombinantes o péptidos sintéticos) para mejorar la prueba y evitar interferentes (VIRCELL, 2015).

Es un método cuya especificidad está sujeta a la calidad de los antígenos y reactivos empleados por lo que exigen una rigurosa estandarización. La reacción suele hacerse positiva después de 20 días de infección (Chirinos et al., 2005).

Este método está basado en una técnica colorimétrica en la cual se adhiere antígeno del parásito a placas de poliestireno, las que son expuestas al suero en estudio, adhiriéndose las inmunoglobulinas presentes, las que son evidenciadas por una segunda inmunoglobulina con

una reacción colorimétrica. La sensibilidad y especificidad son altas, arriba de un 95 %. (Apt et al., 2008).

c. Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)

La técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI), emplea como antígeno epimastigotes de *Trypanosoma*, obtenidos de cultivo y fijados en láminas sobre las cuales se realiza la reacción antígeno-anticuerpo (Chirinos et al., 2005). Es una técnica que permite determinar la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en diferentes muestras biológicas. Para estos efectos, se preparan placas de vidrio con pocillos a los que se le adhieren epimastigotes de *T. cruzi* obtenidos de cultivo (Apt et al., 2008).

En la técnica el anticuerpo específico anti *T. cruzi* presente en la muestra de suero reconoce y se une al antígeno (epimastigotes de *T. cruzi*) el cual se encuentra fijado a las láminas formando un complejo antígeno / anticuerpo al que se le adiciona el conjugado que corresponde a una globulina anti IgG humana marcada con fluoresceína, el cual reconoce al anticuerpo y se une a él formando un complejo fluorescente es detectado mediante microscopía de fluorescencia UV. La sensibilidad y especificidad de la prueba se encuentran en alrededor del 95 %. (Flores, Guasmayan y Hernández, 2014).

d. Prueba inmunocromatográfica

Las técnicas inmunocromatográficas están adquiriendo un papel cada vez mayor en el cribado serológico de muchas enfermedades infecciosas (López-Chejade et al., 2010). En la prueba se detecta de forma cualitativa los anticuerpos contra *T. cruzi* en suero, plasma y sangre completa. La muestra y el buffer se agregan en el pocillo de muestra solubilizando y mezclándose con el conjugado de antígenos recombinantes. Seguidamente, esta mezcla migra por capilaridad a través de la membrana de nitrocelulosa. Si la muestra es reactiva, los anticuerpos anti *T. cruzi* presentes, formarán un complejo con los antígenos conjugados a oro coloidal. Este complejo se unirá posteriormente a los antígenos inmovilizados en la zona de prueba de la membrana de nitrocelulosa, formando así una línea de color rosa-rojo púrpura. La ausencia de dicha línea indica un resultado negativo (Wiener Lab, 2000).

Su aplicación al diagnóstico de la enfermedad de Chagas tiene especial relevancia en los estudios epidemiológicos y en el cribado de portadores que serán posteriormente confirmados mediante otras técnicas de lectura objetiva. El principal problema de esta técnica resulta en el carácter cualitativo y subjetivo de la lectura de los resultados, especialmente grave cuando se trata de sueros débilmente positivos. Dependiendo de los kits comerciales, la sensibilidad es de alrededor un 95 %, mientras que la especificidad es mayor al 92 % (López-Chejade et al., 2010).

3. Métodos moleculares

a. Western Blot

Siendo la técnica confirmatoria en el diagnóstico de diversas enfermedades, puede ser utilizada también para confirmar la enfermedad de Chagas, reportándose una elevada sensibilidad y especificidad (Escalante et al., 2014). Un estudio llevado a cabo en el Perú utilizando Western Blot como prueba confirmatoria reportó una sensibilidad del 93.64 % y especificidad del 100 %, un valor diagnóstico positivo del 100 % y un valor diagnóstico negativo del 91.14 % (Escalante, Davelois y Reyes, 2011).

Es una técnica utilizada para la detección y caracterización de proteínas que se basa en la especificidad de reconocimiento entre antígeno y anticuerpo. Implica la separación basada en pesos moleculares de las proteínas de una mezcla compleja a través de una electroforesis en gel de poliacrilamida y una transferencia cuantitativa e irreversible a una membrana. Los antígenos que se han transferido son reconocidos por anticuerpos específicos y son detectados mediante actividad enzimática cromógena (Tesa blot), quimioluminiscencia o fluorescencia (Flores et al., 2014).

b. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Algunos estudios han demostrado la utilidad y el alto potencial de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas, tanto en su etapa aguda como en la crónica, ya que el diagnóstico en esta última fase es más complicado. También es útil para los casos congénitos y para el seguimiento de casos (Naquira y Cabrera, 2009).

Para llevar a cabo dicho método se toma sangre de pacientes, de la cual se extrae ADN y se realiza PCR con iniciadores específicos a fin de amplificar una región del ADN de *T. cruzi*. Este método sirve como indicador de la presencia del parásito en la sangre y puede usarse también en tejidos infectados. Mediante este procedimiento se pueden amplificar secuencias del ADN nuclear de *T. cruzi* o bien secuencias de ADN presentes en una estructura extranuclear llamada cinetoplasto. Cuando se han comparado las diferentes técnicas de PCR diagnóstico, se ha determinado que la amplificación de ADN del cinetoplasto es la que posee mayor sensibilidad en comparación con la amplificación de ADN nuclear, permitiendo la detección de hasta un parásito en 100 ml de sangre (0,005 parásitos/mL) (Martínez, Cervantes y Espinoza, 2013).

Si bien esta técnica aún es costosa para ser usada como prueba de rutina, puede ser de gran utilidad en aquellos casos en los que la infección con el parásito es reciente y la presencia de anticuerpos aún es indetectable. Asimismo puede ser utilizada cuando los resultados de la evaluación serológica son controversiales y no permiten dar un resultado definitivo. La especificidad que ofrece esta técnica puede ayudar en el seguimiento de los pacientes tratados (Martínez et al., 2013).

C. Tratamiento

Actualmente, no existe un fármaco del todo efectivo e inocuo contra la enfermedad de Chagas, dado que los suministrados hasta el momento no son por completo eficaces en todas las fases de la enfermedad y/o producen graves efectos secundarios (Becerril, 2008). Por lo que a la fecha las únicas dos drogas internacionalmente aprobadas para el tratamiento de la enfermedad de Chagas son el nifurtimox y el benznidazol (Rodríguez, 2005).

El nifurtimox es un fármaco antichagásico aprobado para su uso en 1965 (Rodríguez, 2005). Su efecto es tripanomicida, actuando contra las formas de amastigote y tripamastigote de *T. cruzi*. Ha demostrado ser efectivo en la fase aguda, crónica indeterminada y crónica determinada de la enfermedad, con una cura parasitológica del 76 % en la etapa aguda y porcentaje variable en la etapa crónica. La acción de este medicamento está relacionada con la generación de productos a partir de reducción de oxígeno, contra los cuales el tripanosoma

es deficiente en mecanismos de detoxificación, lo que lo hace susceptible al estrés oxidativo. Los efectos secundarios se presentan en 30 % de los casos, especialmente en adultos. Puede producir anorexia, pérdida de peso, manifestaciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, dermatitis y compromiso del sistema nervioso central presentando insomnio, alucinaciones, parestesias y psicosis (Heitmann et al., 2008).

El benznidazol fue lanzado al mercado en 1971. Es un fármaco tripanomicida, cuyo mecanismo de acción involucra la modificación covalente de macromoléculas (ADN, lípidos y proteínas) por intermediarios de la nitrorreducción. Es eficaz en el tratamiento de la fase aguda, en la fase crónica indeterminada y en la crónica determinada, como se ha demostrado en estudios realizados con niños en Brasil y Argentina (Heitmann et al., 2008).

Dicha droga presenta una significativa actividad en fase aguda, con 80 % de cura parasitológica en los pacientes tratados. Sin embargo en la fase crónica hay resultados controversiales de acuerdo con la cohorte estudiada, ya que algunos autores afirman que menos del 20 % de los pacientes tratados en esta fase son parasitológicamente curados (Rodríguez, 2005).

En cuanto a los efectos adversos cabe mencionar, anorexia, intolerancia digestiva, exantema (incluso dermatitis exfoliativa) y fotodermatitis. En casos de déficit enzimático de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, podría producirse inducción de anemia hemolítica. Al final del tratamiento, se pueden presentar afectaciones del sistema nervioso central, tales como insomnio, alucinaciones y psicosis (Rodríguez, 2005).

D. Prevención

Desde hace más de dos décadas se ha implementado programas de control epidemiológico centrados básicamente en el control vectorial de esta enfermedad y en la vigilancia de la infección transfusional; sin embargo, el impacto de estos programas en los distintos países ha sido heterogéneo (Muñoz y Gascón, 2005).

Las formas de transmisión de la enfermedad de Chagas pueden agruparse en dos grupos: la vectorial y la no vectorial. Se ha demostrado que el control de la transmisión vectorial es posible únicamente cuando el vector es intradomiciliario y se realiza mediante el rociamiento con insecticidas de acción residual y la mejora de infraestructura de las viviendas, ya que el ciclo del vector dura aproximadamente entre 6 a 12 meses. Sin embargo, si el vector es silvestre o extradomiciliario, el control con insecticidas no tiene ningún efecto, por el contrario, serán necesarias otras medidas preventivas para evitar la picadura del vector. En este escenario es clave la detección oportuna de los casos para un tratamiento adecuado (Naquira y Cabrera, 2009).

La disminución de la población rural y la aplicación de programas de control vectorial, fundados en la aplicación de insecticidas piretroides, lograron cambiar el panorama de la enfermedad en las zonas rurales de América Latina, pero no completamente las condiciones de transmisión, pues las condiciones ambientales y sociales de muchas zonas aún permiten la existencia de factores de riesgo asociados a la transmisión de la enfermedad de Chagas. Además, hay áreas con vectores selváticos, donde existe la amenaza continua de reinfestación, lo cual obliga a realizar transformaciones mayores en el hábitat humano para construir una barrera a la colonización de la vivienda por los vectores. (Briceño-León, 2009).

En el año 2000 la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA), inician el apoyo técnico y financiero al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) con 2 objetivos importantes: a) Eliminación de *R. prolixus* y control de *T. dimidiata* (disminución de la infestación intradomiciliar por debajo del 5 %), y b) Interrupción de la transmisión transfusional (Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 2016).

Desde el año 2000, el MSPAS inició el control de la enfermedad con apoyo de la JICA, con el cual 10 áreas de salud son beneficiadas, que busca fortalecer el sistema de vigilancia de la enfermedad de Chagas con participación comunitaria. Dentro de lo más destacado, sobresale que el proyecto ha incidido para lograr un mejoramiento del sistema de información, promoción y educación de salud y vigilancia ento-epidemiológica en las áreas

endémicas de la enfermedad. También se realizó el Taller de Sistema de Información de Chagas, encaminado a normalizar toda la información dentro de las áreas de Salud del MSPAS (JICA, 2016).

En Guatemala, principalmente en municipios de Jutiapa y Chiquimula, el programa de control tradicional con insecticida, llevado a cabo por el Ministerio de Salud, y el Programa Innovador de Educación y Participación para el Mejoramiento de la Vivienda realizado por investigadores de la Universidad de San Carlos de Guatemala han mostrado ser eficaces en el control de los triatominos domiciliarios, en particular de *T. dimidiata*; sin embargo, aún se mantiene la situación de riesgo en los gallineros y otros corrales que se tienen en los alrededores de la vivienda, lo cual constituye un riesgo importante de infestación o re-infestación de las viviendas (Komori, 2007).

Entre las medidas implementadas:

- Mejora de vivienda: repello de paredes y elaboración de suelo liso mediante la utilización de materiales locales (tierra y arena)
- Aislamiento de los animales domésticos
- Plantación de árboles frutales alrededor de la vivienda
- Concientización de personas (Komori, 2007).

E. Municipio de Olopa, Chiquimula

1. Características geográficas

Olopa es un municipio del departamento de Chiquimula, Guatemala. Tiene un área territorial de 156 Km², y una altitud que oscila entre los 1 300 y 1 600 m.s.n.m. Posee una latitud de 14° 41' 25", una longitud de 89° 21' 00". Limita al norte con los municipios de Jocotán, San Juan Ermita y San Jacinto, al este y al sur con Esquipulas, y al oeste con Quezaltepeque, San Jacinto y San Juan Ermita. Su clima generalmente es subtropical templado, en los primeros meses del año, y en últimos meses es frío (León, 2006).

Olopa se divide en 5 regiones, distribuyéndose las 21 aldeas y 17 caseríos.

- a. La Región 1 consta de las siguientes aldeas: Agua Blanca, Roblarcito, Tuticopota, Tituque, y los caseríos: Tuticopote Laguna, Tuticopote Abajo, Barrio Nuevo, Tituque Abajo y Los García.
- b. La Región 2 consta de las siguientes aldeas: Tablón de Cayur, Los Planes Talquezal, Laguna de Cayur, El Chucté, y los siguientes caseríos: Los Ramos, Los Gutierrez, Las Brisas, La Avanzada, y El Cíntal.
- c. La Región 3 consta de las siguientes aldeas: El Amatillo, La Prensa, El Carrizal, El Cerron, Paternito, y el caserío, Prensa Arriba.
- d. La Región 4 consta de las siguientes aldeas: Piedras de Amolar, La Cumbre, El Rodeo, Las Palmas, Las Pomas y los siguientes caseríos: El Palmar, Valle Nuevo, Los Lirios y Pitahayas.
- e. La Región 5 consta de la cabecera municipal, Olopa, además de las siguientes aldeas: El Guayabo, Nochan, Santa María, y los siguientes caseríos: Baldío y Casona. (León, 2006).

2. Características demográficas

Según el Instituto Nacional de Estadística, el municipio de Olopa tiene una población de 26 642 habitantes en la actualidad, y posee una ruralidad de 92.17 %. Respecto a la distribución por edad el 19 % de la población comprende entre los 0 a 6 años, 28 % entre los 7 a 14 años, 49 % entre los 15 a 64 años y un 4 % entre los 65 años o más (SEGEPLAN, 2009; Barrientos, 2012).

Forma parte de la región Chortí, por lo que cuenta con una diversidad cultural y étnica, donde la proporción etnolingüística de la población obedece a un 34.07 % de los grupos reconocidos a nivel nacional. La densidad de población es de 204,46 habitantes por kilómetro cuadrado, con una esperanza de vida al nacer de 70 años promedio, donde el 49 % está integrado por hombres y el restante 51 % son mujeres (SEGEPLAN, 2009).

IV. JUSTIFICACIÓN

La población afectada por la enfermedad de Chagas suele ser fundamentalmente rural, con escasos recursos y con limitaciones en el acceso a los servicios de salud. Según datos obtenidos de estudios realizados se estima que en Guatemala, cuatro millones de personas están en riesgo de contraer la enfermedad, 730 000 personas están infectadas y 30 000 se infectan cada año, esto debido a que el país posee varias regiones endémicas para el vector que transmite la enfermedad (Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 2016).

Dado el esfuerzo en conjunto entre el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), la Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA) junto otras entidades ya sea públicas y privadas, el país fue declarado en el año 2008, el primero de Centro América en interrumpir la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por *Rhodnius prolixus*.

Para lograr esta meta fueron necesarios varios años en los cuales se realizaron estudios en cuanto a la enfermedad, orientados a determinar la prevalencia y frecuencia de esta en poblaciones a riesgo de contraerla. Gracias a ello se dio paso a la implementación de medidas preventivas orientadas a disminuir los factores de riesgo para adquirir la enfermedad y eliminar al vector. Las medidas incluyeron mejoramiento de vivienda, para evitar la propagación del vector dentro de las casas, mejor ubicación de animales de granja, plantación de árboles en las comunidades y educación a la población.

Sin embargo, recientemente en la aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula, se reportó la presencia de *R. prolixus* por lo que el presente trabajo tuvo como objetivo determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar en dicha área. Además se realizó la búsqueda de la enfermedad en fase aguda en la cual, según estudios realizados existe un alto porcentaje de efectividad terapéutica, lo cual constituye un beneficio para la población estudiada. Asimismo, se contribuyó al estudio epidemiológico de la enfermedad a nivel nacional siendo punto de partida para investigaciones futuras, tanto en la localidad

estudiada como en otras comunidades aledañas, a fin de que el MSPAS implemente medidas preventivas, las cuales permitan erradicar la transmisión vectorial de la enfermedad.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo general

Determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar en aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula.

B. Objetivos específicos

1. Establecer la asociación entre variables sociodemográficas (género, grupo etario, datos de vivienda, antecedentes de exposición) y la enfermedad de Chagas.
2. Determinar la frecuencia de infección activa de la enfermedad de Chagas mediante la técnica de hemocultivo.
3. Determinar la frecuencia de infección crónica de la enfermedad de Chagas a través de las técnicas de hemaglutinación indirecta y ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA).

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo y muestra

1. Universo de trabajo

Población en edad escolar entre 5 a 14 años, provenientes de la aldea Las Palmas, del municipio de Olopa, departamento de Chiquimula, Guatemala.

2. Muestra

Se incluyeron 164 niños en edad escolar entre 5 y 14 años, provenientes de la aldea Las Palmas. La muestra fue calculada con un nivel de confianza del 95 % y un límite de error del 3.0 %, mediante el programa Epi Dat 3.1.

B. Recursos

1. Recursos Humanos

a. Seminaristas

- Andrea Mishell Duarte Tagua
- Omar Heberto Serrano Vela
- Pablo Alfonso Tzorín Velásquez

b. Asesoras

- Licda. Karla Josefina Lange Cruz
- PhD. Vivian Lucrecia Matta Ríos de García
- Licda. Antonieta Guadalupe Rodas Retana

2. Recursos Institucionales

- Departamento de Citohistología, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala
- Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología –LENAP–

3. Recursos Físicos

a. Equipos

- Centrífuga
- Incubadora a 37°C
- Congelador a -20°C
- Balanza analítica
- Campana de bioseguridad con flujo laminar
- Estufa
- Autoclave
- Microscopio óptico
- Computadora

b. Cristalería

- Beaker de 250 mL
- Beaker de 500 mL
- Probetas 500 mL
- Capilares

c. Materiales de laboratorio

- Guantes de látex
- Curitas
- Alcohol etílico al 70 %
- Algodón
- Jeringas 5 cc.
- Aguja 21 G 1 ½” y 22 G 1 ½”
- Tubos rojos sin anticoagulante
- Puntas para pipeta de 100 µL a 1000 µL
- Puntas para pipetas de 10 µL a 100 µL
- Viales para almacenamiento 1.5 mL
- Gradilla
- Bolsa negra
- Bolsa roja

- Descarte de punzocortante
- Marcador indeleble
- Portaobjetos
- Gorro y mascarilla
- Pipetas volumétricas (10 μ L – 100 μ L y 100 μ L – 1000 μ L)
- Asa microbiológica en argolla

d. Reactivos

- Clorhexidina acuosa 2 %
- Jabón yodado
- Medio BHI (infusión cerebro corazón)
- Solución salina al 0.85 %
- Metanol absoluto
- Colorante de Giemsa
- Agua destilada
- Kit de hemaglutinación indirecta, Chagatest Wiener®, para la detección de anticuerpos contra el *T. cruzi*
- Kit de ELISA, Chagatest Wiener®, para la detección de anticuerpos contra el *T. cruzi*
- Prueba rápida Standard Diagnostics, INC., para la detección de anticuerpos contra *T. cruzi*.

C. Metodología

Se inició con una reunión con los padres de familia o tutores para explicarles la importancia del estudio y la manera en que se realizaría el mismo, posteriormente se les solicitó el consentimiento informado para que los niños pudieran participar en el estudio (Anexo 1). Seguidamente, se procedió a la compleción de la ficha epidemiológica, con el objetivo de obtener información relevante como la edad, sexo, datos de la vivienda, antecedentes de exposición, signos y síntomas que refieran y datos sobre una prueba previa (Anexo 2).

La toma de muestra se llevó a cabo en la escuela rural de la comunidad, según el siguiente procedimiento:

1. Extracción de muestra sanguínea

- Se colocó gorro, mascarilla y bata
- Se lavaron las manos
- Se colocaron guantes
- Se seleccionó el sitio de venopunción
- Se limpió la zona de venopunción
 - Agua y jabón yodado
 - Alcohol 70 %
 - Clorhexidina acuosa 2 %
- Se dejó secar
- Se colocó el torniquete
- Se insertó la aguja sin tocar o palpar el sitio de venopunción
- Se extrajeron 5 mL de sangre en forma aséptica y se distribuyó en los tubos con heparina y sin anticoagulante (Previa asepsia del tapón con alcohol)
- Se mezcló suavemente los tubos por inversión
- Se retiró el torniquete
- Se colocó una tira adhesiva sanitaria (curita)

2. Hemocultivo

a. Procedimiento

- Se trabajó en condiciones de esterilidad
- Se retiraron los tubos que contenían el medio de cultivo del refrigerador
- Se rotularon con marcador de tinta indeleble, colocando la fecha y el código de la muestra.
- Se procedió a retirar el plasma de cada tubo, el cual fue sustituido por medio BHI en la misma proporción
- Se colocaron los tubos en incubadora a 28°C.

- A los siete días se revisó el cultivo. Con el asa de siembra se extrajo una gota del cultivo, se colocó entre la lámina, y se procedió a observar al microscopio.
- La última revisión del hemocultivo se realizó a los tres meses.

b. Lectura del hemocultivo

- Se colorearon las láminas para detectar la presencia y morfología de los parásitos (epimastigotes).
- Se realizó un extendido con el asa bacteriológica en argolla, luego se fijó con metanol durante tres minutos y se colorearon con tinción de Giemsa por 8 minutos.
- Se buscó en el microscopio la forma típica, el núcleo de color azul violeta y el cinetoplasto más denso y oscuro.
- Si no se observaron formas móviles se continuó la incubación a 28°C y se repitió la lectura a los siete días.
- Cada 30 días se picaron los cultivos negativos en medio fresco (Resiembra a ciegas).
- El tiempo que se requiere para demostrar la positividad del cultivo depende de la densidad parasitaria de la muestra de la siembra y de la adaptabilidad del parásito al medio. Generalmente esto ocurre después tres meses.
- Resultado
 - Cultivo positivo: Se observó la presencia de epimastigotes de *T. cruzi*.
 - Cultivo negativo: no se observó la presencia de epimastigotes de *T. cruzi*.

3. Procedimiento de Hemaglutinación Indirecta para la determinación de anticuerpos anti *T. cruzi*.

a. Titulación sin 2-Mercaptoetanol

- Se colocó 25 μ L de diluyente de sueros HAI en todos los pocillos a usar de la policubeta.
- Se tomaron 25 μ L de cada muestra y se colocó en el primer pocillo y se agitó cuidadosamente 10 veces para asegurar una correcta dilución de la muestra.
- Se realizaron diluciones seriadas a partir del primer pocillo, pasando 25 μ L al pocillo siguiente y así sucesivamente hasta la dilución que se deseó investigar, homogenizando con carga y descarga al utilizar la micropipeta. Se descartó los últimos 25 μ L.
- Se colocó en los pocillos que contenían las diluciones 1/2 y 1/4, 25 μ L de glóbulos rojos no sensibilizados.
- En el resto de los pocillos, se agregó 25 μ L de antígeno HAI.
- Se mezcló aplicando suaves golpes en los laterales de la policubeta.
- Se dejó en reposo, a resguardo de vibraciones, durante 90 minutos.
- Se llevó a cabo la lectura a partir de los 90 minutos.

b. Interpretación de los resultados

- Reactivo: Se observó la formación de una película o manto que cubría el 50 % o más del fondo de los pocillos. Se detectó la presencia de anticuerpos contra *T. cruzi*. Título: según lectura.
- No reactivo: Se observó la presencia de un sedimento en forma de botón o pequeño anillo de bordes regulares. Ausencia de anticuerpos contra *T. cruzi*.

4. Procedimiento de la prueba rápida para la determinación de anticuerpos anti *T. cruzi*, SD Chagas Ab Rapid Bio-Line.

- Se adicionó 100 μ L de suero dentro del pocillo de la placa marcado con una “S”
- Se interpretaron los resultados de la prueba al término de 15 minutos
- Interpretación:
 - Negativo: Una línea “C” en la ventana de resultados
 - Positivo: Dos líneas “C” y “T” en la ventana de resultados
 - Invalido: Ninguna línea “C” en la ventana de resultados.

5. Confirmación de muestras positivas mediante Ensayo Inmunoenzimático para la detección de anticuerpos anti *T. cruzi*.

- Se llevó a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se procedió a preparar el volumen necesario de buffer de lavado.
- Se colocó en el soporte de tiras, el número de pocillos requeridos para la cantidad de determinaciones a realizar, incluyendo 2 pocillos para el control positivo y 3 para el control negativo.
- Se dispensó 100 μ L de diluyente de muestra, luego 20 μ L de muestra controles.
- Para evitar la evaporación, se cubrió la placa con la cinta autoadhesiva provista, y se incubó 30 minutos a 37 °C. En forma paralela, se preparó el conjugado diluido.
- Después de la incubación se eliminó el líquido de cada pocillo completamente por decantación. Se lavó 5 veces cada pozo con 300 μ L de solución de lavado.
- Se agregó 100 μ L de conjugado.
- Se incubó 30 minutos a 37°C.
- Se procedió a lavar 5 veces cada pozo con 300 μ L de solución de lavado.

- Se dispensó 100 μ L de revelador. Para ello, se trasvasó a un recipiente limpio solamente el volumen de revelador que se requirió.
- Se incubó 30 minutos a temperatura ambiente, protegido de la luz.
- Se agregó 100 μ L de solución de parada.
- Se leyó la absorbancia de cada pocillo en espectrofotómetro a 450 nm.
- Se calculó el punto de corte, sumándole 0.200 al promedio de las absorbancias del control negativo
- Interpretación:
 - Positivas: todas las muestras con absorbancias mayores al punto de corte.
 - Negativas: todas las muestras con absorbancias menores al punto de corte.

D. Diseño del estudio

El presente estudio es descriptivo, prospectivo, transversal y al azar. Los datos obtenidos se tabularon con el programa Microsoft Excel 2013. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa Epi InfoTM 7. Se estimó la frecuencia de la enfermedad, con un intervalo de confianza del 95 %. Los datos obtenidos se reportaron mediante frecuencias y porcentajes, representándose a través de tablas. Las asociaciones entre variables se evaluaron mediante el Odds Ratio (OR) y tablas de contingencia.

VII. RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 164 niños entre las edades de 5 a 14 años, que viven en la aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula, la cual se divide en tres sectores de acuerdo a la ubicación geográfica, con el objetivo de determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en dicha comunidad en niños en edad escolar. Los datos demográficos se presentan en la Tabla 1, encontrando que la población mayoritaria correspondía al sexo femenino 86 (52.44 %). El grupo etario con mayor cantidad de pacientes fue el de 9 y 10 años con 40 niños (24.39 %). De los niños que conformaron la muestra, la mayoría eran del sector tres, 100 (60.98 %).

Tabla 1. Características demográficas de niños en edad escolar en aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula (N = 164)

Características	Total n (%)
Género	
Femenino	86 (52.44)
Masculino	78 (47.56)
Edad	
5 – 6 años	37 (22.56)
7 – 8 años	37 (22.56)
9 – 10 años	40 (24.39)
11 – 12 años	29 (17.68)
13 – 14 años	21 (12.81)
Sector de la aldea	
Sector 1	30 (18.29)
Sector 2	34 (20.73)
Sector 3	100 (60.98)

Fuente: Datos experimentales

En la Tabla 2 se puede observar los datos de las viviendas de los 164 niños. En el caso del material de las paredes de las viviendas, el bajareque fue el más frecuente con 108 (65.85 %). Un total de 115 personas (70.91 %) mencionaron que se observan grietas en las paredes de sus viviendas. Se encontró que 160 (97.56 %) niños viven en viviendas con techos

de lámina y 158 (93.34 %) viven en viviendas con suelo de tierra, lo que constituye la mayoría de la muestra. 129 habitantes (78.66 %) mencionaron no haber realizado ninguna mejora a su vivienda.

Tabla 2. Datos de vivienda de los niños que participaron en el estudio (N = 164)

Datos de vivienda	Total n (%)
Paredes	
Adobe	37 (22.56)
Bajareque	108 (65.85)
Madera	6 (3.66)
Otros ¹	13 (7.93)
Paredes agrietadas	
Si	115 (70.12)
No	46 (28.05)
No refiere	3 (1.83)
Techo	
Lámina	160 (97.56)
Teja	2 (1.22)
Barro	2 (1.22)
Suelo	
Tierra	158 (93.34)
Cemento y tierra	4 (2.44)
Cemento	2 (1.22)
Mejora de vivienda	
Si	35 (21.34)
No	129 (78.66)
Tipo de mejora de vivienda	
Repello de paredes	31 (88.57)
Mejora de techo	1 (2.86)
No refiere	3 (8.57)

¹. Block, material vegetal, basura, paja, zacate y varas.

Fuente: Datos experimentales.

La mayoría de los niños (108, 65.85 %) tienen mascotas en sus viviendas y 105 (64.02 %) mencionaron que no tienen gallineros próximos a su vivienda. Los encargados de limpiar a los animales son los padres con 46 (38,66 %).

Tabla 3. Riesgo de exposición de los niños del estudio por animales domésticos (N = 164)

Datos de vivienda	Total n (%)
Animales domésticos	
Si	108 (65.85)
No	56 (34.15)
Gallineros próximos	
Si	55 (33.54)
No	105 (64.02)
No refiere	4 (2.44)
Encargado de limpiar a los animales	
Todos	37 (31.09)
Padres	46 (38.66)
Hijos	2 (1.68)
No refiere	34 (28.57)

Fuente: Datos experimentales.

A través de la compleción de una ficha epidemiológica, se permitió determinar los antecedentes de exposición de la población estudiada, como se demuestra en la Tabla 4. En el caso de la recolección de leña, 163 (99.39 %) mencionaron que suelen recoger y los encargados de hacerlo son, en la mayoría de los casos, los padres con 116 (71.17 %). Cuando se les cuestionó sobre si conocían al vector, 133 (81.10 %) indicaron que si la conocían, mientras que 150 (91.46 %) no conocían las heces del vector. Además, 74 mencionaron (45.12 %) haber visto al vector dentro de la casa, 25 (15.43 %) haber sido picados por él y 41 (25.00 %) tener un familiar que haya sido picado. Solamente 15 (9.15 %) de ellos indicaron tener un familiar que había padecido la enfermedad de Chagas. Con relación al uso de insecticida en el último año, fumigaron 106 (33.02 %), y de ellos, 35 (33.02 %) fue Deltametrina por iniciativa del MSPAS, 7 (6.60 %) Baygon y 64 (60.38 %) no refirieron.

Tabla 4. Antecedentes de exposición de niños incluidos en el estudio (N = 164)

Antecedente de exposición	Total n (%)
Recolección de leña	
Si	163 (99.39)
No	1 (0.61)
Encargado de recolección de leña	
Todos	46 (28.22)
Padres	116 (71.17)
Hijos	1 (0.61)
Conocimiento del vector	
Si	133 (81.10)
No	31 (18.90)
Identificación de las heces del vector	
Si	14 (8.54)
No	150 (91.46)
Observación del vector dentro de la casa	
Si	74 (45.12)
No	90 (54.88)
Picadura del vector	
Si	25 (15.24)
No	137 (83.54)
No refiere	2 (1.22)
Miembro de la familia con picadura del vector	
Si	41 (25.00)
No	123 (75.00)
Familiar con Enfermedad de Chagas	
Si	15 (9.85)
No	149 (90.85)
Historial de transfusión sanguínea	
Si	2 (1.22)
No	162 (98.78)
Utilización de insecticidas en el último año	
Si	106 (64.63)
No	57 (34.76)
No refiere	1 (0.61)

Fuente: Datos experimentales.

En relación al diagnóstico de la enfermedad de Chagas en los niños en edad escolar de la aldea, no se detectó ningún caso de infección aguda mediante la técnica de hemocultivo a los 3 meses de incubación. Así mismo se estimó la frecuencia de infección crónica de dicha enfermedad, utilizando las técnicas de hemaglutinación indirecta y ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA), siendo esta de 1.83 %, considerándose como la esperada, como se describe en la Tabla 5.

Tabla 5. Frecuencia de Enfermedad de Chagas de niños en edad escolar en aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula (N = 164)

Frecuencia	Total n (%)
Positivo	3 (1.83)
Negativo	161 (98.17)

Fuente: Datos experimentales.

Los 3 casos fueron de sexo masculino, de 5, 13 y 14 años. Tales casos presentaban malestar general, dificultad para tragar y dolor abdominal. Los pacientes detectados fueron referidos al Área de Salud de Chiquimula, en donde se les proporcionó como tratamiento, nifurtimox por un período de 2 meses.

Simultáneamente, a la presente investigación se llevó el estudio sobre la frecuencia de enfermedad de Chagas en mujeres en edad fértil realizado en la misma comunidad (Alonzo y López, s.f.). Cabe mencionar que en uno de los tres casos positivos de este estudio, su madre presentó la misma afección; sin embargo, los otros dos casos, los cuales son hermanos, la madre no padece la infección. Dichos resultados se describen en la tabla 6.

Tabla 6. Frecuencia en Enfermedad de Chagas en madres e hijos (N = 164)

	Niños con Enfermedad de Chagas		
	Si	No	Total
Madre con Enfermedad de Chagas	1	64	65
Madre sin Enfermedad de Chagas	2	97	99
Total	3	161	164

Fuente: Datos experimentales

VIII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El objetivo general del estudio fue determinar la frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar en la aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula; debido que a el 20 de enero del año 2016 en dicha aldea se reportó la presencia del vector *R. prolixus* (Rodas, comunicación personal, enero 10, 2017). Para establecer la frecuencia de la infección aguda se utilizó como técnica de detección el hemocultivo en medio BHI, y para la fase crónica las técnicas de hemaglutinación indirecta (HAI) y el ensayo inmunoenzimático (ELISA).

No se detectó ningún caso de infección aguda de la enfermedad; por el contrario, se detectaron 3 (1.83 %) casos de infección crónica (Tabla 5). Dato bastante similar al obtenido en el estudio realizado por Médicos Sin Fronteras (MSF), en el año 2005-2006 en el cual se determinó una seropositividad de 1.5 % para la enfermedad de Chagas en 8 927 niños de 9 meses a 15 años en varias aldeas del municipio de Olopa (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2005; Yun, Lima, Ellman, Chambi, Castillo, Flevaud, Roddy, Parreño, Viñas & Palma, 2009).

Posiblemente, la razón por la cual no se detectaron casos agudos de la enfermedad, pese a haberse detectado la presencia de uno de los vectores con mayor capacidad vectorial en la zona, *R. prolixus* (Monroy et al., 2003), es porque éste únicamente se encontró en tres viviendas, las cuales se ubican bastante lejanas al resto de la aldea. Cabe mencionar, que los habitantes de dichas viviendas decidieron no participar, ya que algunos de estos habían sido evaluados previamente por el MSPAS, por lo que no constituyen parte del presente estudio (Rodas, comunicación personal, enero 10, 2017).

Otra de las razones probables por las que no se detectó casos agudos es por las actividades de rociamiento con Deltrametrina, el cual es un insecticida piretroide efectivo utilizado en el control del vector (Vassena y Picollo, 2003), las cuales se llevaron a cabo en febrero del año 2016 en todos los sectores de la aldea, incluyendo las tres viviendas infestadas por el vector (Rodas, comunicación personal, octubre 28, 2016), a fin de reanudar la

erradicación de este mismo lograda desde el año 2008 (Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 2016).

Finalmente, otro factor que pudo haber contribuido fue el mejoramiento de las viviendas en la comunidad, realizado por los habitantes de esta misma, ya que el 21.34 % de los habitantes refirió haber hecho algún tipo de mejora, siendo la más frecuente el repello de las paredes con un 88.57 %, el cual constituye una de las actividades más significativas para el control de la transmisión vectorial de la enfermedad. Un estudio llevado a cabo por Monroy, Mejía y Rodas acerca de la efectividad de los emplastos y repellos de pared como medida para el control de vectores en la enfermedad de Chagas, evidencia que estos disminuyen considerablemente, en un corto plazo, la población de vectores de esta enfermedad (Monroy, Mejía & Rodas, 1992).

Los casos positivos con infección crónica, se encontraban en las edades de 5, 13 y 14 años, los cuales probablemente se infectaron antes de que *R. prolixus* fuera erradicado a consecuencia de las medidas de control vectorial implementadas, o que adquirieron la infección por otros vectores capaces de transmitir *T. cruzi*. Se ha establecido que a partir de agosto del año 2000, el gobierno de Guatemala conjuntamente con JICA iniciaron el rociamiento de viviendas en los departamentos de Santa Rosa, Jutiapa, Zacapa y Chiquimula (Monroy, Rodas, Bustamante, Enríquez, Nakawaga & Menes, 2003); logrando la erradicación del vector en el año 2008 (Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 2016), periodo en el cual dos de los casos positivos detectados ya habían nacido (13 y 14 años).

Cabe mencionar que los tres casos positivos detectados habitan en el sector 3, lo cual conlleva a suponer que en dicha área existe una característica en particular que constituye un factor de riesgo para adquirir la infección; sin embargo, en el presente estudio no fue posible determinarlo. Pese a dicha limitación es preciso señalar que el sector 3, es el área más poblada de la aldea; por lo tanto, existe un mayor contacto entre personas infectadas y el vector, lo cual sustenta activamente el ciclo de vida de *T. cruzi*. Paralelamente, a la cantidad de habitantes existe una cantidad considerable de animales domésticos en dicho sector, los

cuales coexisten de manera directa con los pobladores. Asimismo, es significativo mencionar que el sector 3 es una de las áreas con mayor vegetación en la aldea, lo cual constituye un hábitat propicio para la propagación del vector.

Se pretendía establecer asociación entre variables sociodemográficas, tales como el género, grupo etario, datos de vivienda y antecedentes de exposición, con la enfermedad de Chagas; sin embargo, debido al escaso número de casos detectados no fue posible realizarlo. No obstante, se identificaron diversas condiciones que la literatura describe como factores de riesgo, específicamente aquellos relacionados con las condiciones de vivienda (Rizzo, Arana, Díaz, Cordon-Morales, Klein & Powell, 2003).

Respecto a las condiciones de vivienda (Tabla 2) se determinó que el 65.85 % posee paredes de bajareque y el 22.56 % de adobe, los cuales constituyen los micro hábitats preferidos por los vectores, ya que dichos materiales propician las condiciones para su refugio. Específicamente, es importante la formación de grietas en estos mismos (Bustamante et al., 2007; Sanmartino & Crocco, 2000), las cuales fueron reportadas por un 70.12 % de la población muestreada.

En cuanto al tipo de techo, el 97.56 % reporta que es de lámina, lo cual representa un factor de protección respecto a los techos de paja o materiales vegetales en donde puede ser hallado *R. prolixus* (Bustamante et al., 2007).

Finalmente, el 93.34 % reporta poseer suelo de tierra, el cual según un estudio previo llevado a cabo en cinco departamentos de Guatemala demostró que el tener dicho suelo aumenta significativamente la probabilidad de ser seropositivo a la infección (Rizzo et al., 2003). Esto debido a que la presencia del vector tiende a ocurrir más a menudo en este tipo de suelo, por la presencia de grietas en donde pueden alojarse (Bustamante, Monroy, Pineda, Rodas, Castro, Ayala & Trampe, 2009; Orellana, 1998).

Con respecto al impacto que tienen los antecedentes de exposición sobre el padecimiento de la enfermedad de Chagas (Tabla 3 y 4), un 65.85 % de los habitantes refirió tener animales

domésticos y el 33.54 % tener gallineros próximos a la vivienda. Dicho factor predispone a la infestación de la vivienda por los triatominos, ya que en el ambiente peridomiciliar estos se alojan en gallineros u otro tipo de corrales para animales, los cuales son construidos con materiales adecuados para proporcionar albergue a los vectores (Bustamante et al., 2007).

Un 99.39 % refirió recolectar leña como parte de sus labores cotidianas, lo cual constituye un factor de riesgo para padecer la infección, ya que el vector puede refugiarse dentro de la leña e infectar a quienes colectan dicho material, por lo que favorece una posterior infección de los habitantes de las casas (Zeledón & Vargas, 1984). El 81.10 % de los habitantes indicaron tener conocimiento acerca del vector y el 45.12 % reportó haberlo observado dentro de sus viviendas en más de una ocasión, lo cual según varios estudios se asocia con la infección por *T. cruzi* (Cecere, Castañera, Canale, Chuit, & Gurtler, 1999). Cabe mencionar el estudio llevado a cabo por Rizzo, en el cual se reporta la correlación entre los casos seropositivos con el antecedente de haber visto al vector en su hogar (Rizzo et al., 2003).

A pesar de que no fue posible establecer una asociación entre la observación del vector en las viviendas, la picadura del vector directamente a los habitantes, o la presencia de familiares con la enfermedad de Chagas, los tres casos detectados con infección crónica coinciden con los antecedentes de exposición anteriormente mencionados, lo que sugiere que estos pueden ser factores de predisposición a padecer la enfermedad.

De todos los individuos, solamente el 1.22 % refirió tener un historial de transfusión sanguínea; lo cual es considerado un factor predisponente a padecer la enfermedad de Chagas. Esta forma de transmisión, ha disminuido en Guatemala con la realización de las pruebas de tamizaje (Rizzo et al., 2003); no obstante, ninguno de los casos positivos indicó haber recibido transfusiones, por lo que es probable que esta no haya sido la causa de la infección.

Este estudio no demostró una relación entre madres e hijos infectados con *T. cruzi* (Tabla 6), ya que solamente uno de los tres niños con enfermedad de Chagas tiene una madre con la

misma infección. Cabe mencionar que en otros estudios se ha encontrado una asociación en cuanto a la infección por *T. cruzi* en la infancia y tener una madre seropositiva, lo cual puede ser debido a la transmisión vertical (Fumadó, Juncosa, Posada, Fisa, Gállego y Gascón, 2014); sin embargo, en el presente estudio demostrar dicha asociación no fue posible a causa del escaso número de casos positivos detectados, por lo que se hace necesario realizar otro estudio para investigarlo.

IX. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar en la aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula, encontrada en este estudio es de 1.83 %.
2. No se estableció ninguna asociación estadísticamente significativa entre variables sociodemográficas (género, grupo etario, datos de vivienda, antecedentes de exposición) y la enfermedad de Chagas, debido al escaso número de casos positivos detectados.
3. No se detectó ningún caso de infección activa de la enfermedad de Chagas en niños en edad escolar mediante la técnica de hemocultivo.
4. Se detectaron tres casos de infección crónica de la enfermedad de Chagas a través de las técnicas de hemaglutinación indirecta y ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA), demostrando correlación en los resultados por ambas metodologías.

X. RECOMENDACIONES

1. Educar a la población acerca de los signos clínicos de la enfermedad de Chagas, específicamente de fase aguda, a fin de que acudan tempranamente a la red de servicios de salud, evitando así que se desarrolle la fase crónica de la enfermedad.
2. Continuar con las acciones de educación, prevención y control de la enfermedad de Chagas en la población, con el objetivo de garantizar la sostenibilidad de las intervenciones realizadas por entidades enfocadas a la erradicación de dicha enfermedad.
3. Seguir con los programas de vigilancia entomológica, particularmente aquellos que involucren la participación comunitaria, a fin de contribuir con la detección oportuna de los vectores.
4. Proporcionar seguimiento médico de tipo integral a los casos de enfermedad de Chagas encontrados en este estudio.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilar, M. (2005). *Determinación de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en niños de la aldea "Pie de la Cuesta", San Pedro Pinula, Jalapa.* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Alonzo, G. y López, M. (s.f.). Prevalencia de la enfermedad de Chagas de mujeres en edad fértil en la aldea Las Palmas de Olopa, Chiquimula (Pendiente de publicación). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala.
- Ash, L. (2010). *Atlas de parasitología humana.* Buenos Aires: Médica Panamericana .
- Apt, W., Heitmann, Jercic, I., Jofré, L., Muñoz, P., Nohemí, I., . . . Zulantay, I. (2008). Parte V. Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas. *Revista Chilena de Infectología*, 25(5), 380-383.
- Barajas, I. (2007). *Perspectivas de la terapia antichagásica.* (Tesis de Maestría). Universidad de Colima. Colombia.
- Barrientos, C. (2012). *Diagnóstico socioeconómico, potencialidades productivas y propuestas de inversión.* (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Becerril, M. (2008). *Parasitología Médica.* México: McGraw-Hill Interamericana.
- Bern, C. (2015). Chagas' Disease. *The New England Journal of Medicine*, 373(5), 456-466.
- Blejer, J., Carreras, L. y Salamone, H. (2002). Riesgo de transmisión de infecciones por vía transfusional. *Medicina*, 62(3), 259-278.

- Braun, M. & Titto, E. (1985). Immune response to *Trypanosoma cruzi*. An approach to the pathogenesis of Chagas' disease. *Acta Physiologica et Pharmacologica Latinoamericana*, 35(1), 1-47.
- Briceño-León, R. (2009). La enfermedad de Chagas en las Américas: una perspectiva de ecosalud. *Cadernos de Saúde Pública*, 25(1), 71-82.
- Bustamante, D., Monroy, M., Rodas, A., Juarez, J. & Malone, J. (2007). Environmental determinants of the distribution of Chagas disease vectors in south-eastern Guatemala. *Geospatial Health*, 2(1), 199-211.
- Bustamante, D., Monroy, C., Pineda, S., Rodas, A., Castro, X., Ayala, V., . . . Trampe, R. (2009). Risk factors for intradomiciliary infestation by the Chagas disease vector *Triatoma dimidiata* in Jutiapa, Guatemala. *Cadernos de Saúde Pública*, 25(1), S83-S92.
- Calvillo, M., López, M. y Rivera, M. (2014). *Prevalencia de la enfermedad de Chagas en niños de 7-14 años en el municipio de Olopa, departamento de Chiquimula, Guatemala*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Carabarin-Lima, A., González-Vázquez, M., Rodríguez-Morales, O., Baylón-Pacheco, L., Rosales-Encina, J., Reyes-López, P. & Arce-Fonseca, M. (2013). Chagas disease (American trypanosomiasis) in Mexico: An update. *Acta Tropica*, 127(2), 126-135.
- Carias, J. y Morales, E. (2013). *Frecuencia de la enfermedad de Chagas en niños de 4 a 8 años que asisten a escuelas públicas en 3 aldeas del municipio de Comapa, Jutiapa*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Carrada-Bravo, T. (2004). *Trypanosoma cruzi*: Historia natural y diagnóstico de la enfermedad de chagas. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 51(4), 205-219.

- Cecere, M., Castañera, M., Canale, D., Chuit, R. & Gurtler, R. (1999). Trypanosoma cruzi infection in Triatoma infestans and other triatomines: long-term effects of a control program in rural northwestern Argentina. *Revista Panamericana de Salud Publica*, 5(6), 392-399.
- Cedillos, R., Torrealba, J., Tohn, R., Mosca, W. y Ortegón, A. (1982). El xenodiagnóstico artificial en la enfermedad de Chagas. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 240-249.
- Chirinos, V., Naquira, S. y Velarde, C. (2005). *Manual de procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de la Trypanosomiasis americana (Enfermedad de Chagas)*. Lima: Instituto Nacional de Salud.
- Cordón-Rosales, C. y Pennington, P. (2007). Eco-epidemiología de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en Guatemala. *Revista de la Universidad del Valle de Guatemala*(16), 63-84.
- Crocco, L., Catalá , S. y Martínez, M. (2002). *Enfermedad de Chagas: Módulo de Actualización*. Córdoba: Científica Universitaria .
- De León, S. (1996). *Determinación de Parasitemia y Anticuerpos contra Trypanosoma cruzi en niños de 5 a 15 años de edad de la aldea San Vicente, municipio de Cabañas, departamento de Zacapa*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- De Pablos-Torró, L. (2010). *Análisis global de la familia multigénica MASP (Mucin Associated Surface Proteins) de Trypanosoma cruzi*. (Tesis de Doctorado). Universidad de Granada. Granada.
- Díaz, M. y González, C. (2014). Enfermedad de Chagas agudo: transmisión oral de *Trypanosoma cruzi* como una vía de transmisión re-emergente. *Revista de la Universidad Industrial de Santander*, 46(2), 177-188.

- Escalante, H., Jara, C., Davelois, K., Iglesias, M., Benites, A. y Espinoza, R. (2014). Estandarización de la técnica de Western Blot para el diagnóstico específico de la enfermedad de Chagas utilizando antígenos de excreción-secreción de los epimastigotes de *Trypanosoma cruzi*. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 31(4), 644-651.
- Escalante, H., Davelois, K. y Reyes, W. (2011). Eficiencia de la técnica de electroinmunotransferencia o Western blot para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas en el Perú. *Biomédica*, 31(3), 400-411.
- Flores, A., Guasmayan, L. y Hernández, D. (2014). *Guía para la vigilancia por laboratorio de enfermedad de Chagas*. Bogotá: Instituto nacional de Salud.
- Fumadó, V., Juncosa, T., Posada, E., Fisa, R., Gállego, M. y Gascón, J. (2014). Chagas pediátrico en zona no endémica. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*, 32(5), 293-296.
- Gil, J., Pavia, P., Montilla, M., Florez, A., Quintero, C., Mercado, M., . . . Puerta. (2007). Comparación de una prueba de PCR basada en los genes codificantes para la histona H2A/SIRE con pruebas serológicas convencionales para el diagnóstico de la enfermedad de Chagas crónica en pacientes colombianos. *Biomédica*, 27(1), 83-91.
- Gudiel, J. (1993). *Prevalencia de la Enfermedad de Chagas en niños menores de 10 años de edad*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Guhl, F. (2009). Enfermedad de Chagas: Realidad y perspectivas. *Revista Biomédica*, 20(3), 228-234.
- Guzmán-Marín, E., Zavala-Castro, J., Acosta-Viana, K. y Rosado-Barrera, M. (1999). Importancia de la caracterización de cepas de *Trypanosoma cruzi*. *Revista Biomédica*, 10(3), 177-184.

- Heitmann, I., Jercic, I., Jofré, L., Muñoz, P., Noemí, I., San Martín, A., . . . Zulantay, I. (2008). Parte I. Introducción y epidemiología. *Revista Chilena de Infectología*, 25(3), 190-193.
- Iowa State University. (2009). *Enfermedad de Chagas*. Obtenido el 21 de mayo de 2016 de http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/trypanosomiasis_american-es.pdf
- Instituto nacional de Salud. (s.f.). *Protocolo para la vigilancia en salud pública de Chagas*. Bogotá: Plan nacional de Salud Pública.
- JICA. (21 de mayo de 2016). *Actividades en Guatemala*. Obtenido de Japan International Cooperation Agency: http://www.jica.go.jp/guatemala/espanol/activities/activity02_14.html.
- Kierszenbaum, F. (2007). Mechanisms of pathogenesis in Chagas disease. *Acta Parasitológica*, 52(1), 1-12.
- Kirchhoff, L. (2014). Chagas Disease (American Trypanosomiasis). *Infectious Disease Clinics of North America*, 7(3), 487-502.
- Komori, K. (2007). *La situación de la enfermedad de Chagas en el departamento de Chiquimula*. Guatemala: Agencia de Cooperación Internacional de Japón (JICA).
- León, L. (2006). *Los estudios de geografía*. (Tesis de Maestría). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- López-Chejade, P., Roca, C., Posada, E., Pinazo, M., Gascón, J. y Portús, M. (2010). Utilidad de un test inmunocromatográfico para el cribado de la enfermedad de Chagas en asistencia primaria. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 28(3), 169-171.
- Marques, P. & Navarro, E. (2013). Challenges and perspectives of Chagas disease: a review. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, 19(34), 1-8.

- Martínez, A., Herranz, M., Guibert, J. y Ezpeleta, C. (2013). Enfermedad de Chagas neonatal de transmisión vertical en países no endémicos. El uso de la PCR en el diagnóstico: ventajas sobre técnicas convencionales. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 36(1), 115-118.
- Martínez, I., Cervantes, A. y Espinoza, B. (2013). Diagnóstico molecular de la enfermedad de Chagas. *Gaceta Médica de México*, 149(1), 363-365.
- Martins, A., Gomes, A., Mendonca, E., Lopes, J., Santana, L., Almeida, M., . . . Siqueira, R. (2012). Biología del *Trypanosoma cruzi*: Actualización. *Asociación colombiana de infectología*, 16(1), 45-58.
- Matta, V. (1993). Enfermedad de Chagas en Guatemala: Prevalencia y transmisión. *Revista de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia*, 1-6.
- Médicos Sin Fronteras. (2008). *Enfermedad de Chagas: Diagnóstico y tratamiento*. Recuperado el 17 de Noviembre de 2016, de <http://www.msf.es/proyectos/pais/america/guatemala>
- Mendoza, C., Córdova, E., Ancca, J., Saldaña, J., Torres, A., Velásquez, R., . . . Sánchez, R. (2005). Prevalencia de la enfermedad de Chagas en puérperas y transmisión congénita en una zona endémica del Perú. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 17(3), 147-153.
- Ministerio de Salud. (2010). *Guías de Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la enfermedad de Chagas*. Santiago: Gobierno de Chile.
- Molina, L. (1998). *Frecuencia de la Enfermedad de Chagas en una población pediátrica del área rural*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.

- Monroy, C. (2003). Ecology and Control of Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) Vectors of Chagas Disease in Guatemala, Central America. *Comprehensive summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Science and Technology*, 895(1), 1-22.
- Monroy, C., Mejía, M. & Rodas, A. (1992). *Emplastos y repellos de pared como control vectorial de la enfermedad de Chagas*. Ciudad de Guatemala: Dirección General de Investigación USAC.
- Monroy, C., Rodas, A., Bustamante, Enríquez, Nakagawa, Menes, . . . Pichillá. (2003). *Pre certificación de la erradicación de Rhodnius prolixus en Guatemala*. Guatemala: Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología -LENAP-.
- 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). *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 98(3), 305-310.
- Monroy, C., Rodas, A., Menes, M., Solórzano, E., Lima, R., Rodas, G., . . . Roque, Á. (2014). *Informe final: Proyecto ID 106531-001 correspondiente al periodo del 1 de marzo 2011 al 31 de marzo 2014*. Guatemala: Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP).
- Montgomery, S., Starr, M., Cantey, P., Edwards, M. & Meymandi, S. (2014). Neglected parasitic infections in the United States: Chagas Disease. *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 90(5), 814-818.
- Montiel, G. y Díaz, G. (2002). Respuesta inmune de las células del hospedero a la infección por *Trypanosoma cruzi*. *Revista Médica del Hospital Nacional de Niños*, 37(2), 57-63.

- Moya, P., Basso, B. y Moretti, E. (s.f.). Enfermedad de Chagas congénita: Aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Experiencia de 30 años de seguimiento. *Revista de Hospital Universitario de Maternidad y Neonatología*, 1-10.
- Muñoz, J. y Gascón, J. (2005). Enfermedad de Chagas importada. *Enfermedades emergentes*, 7(3), 134-138.
- Murray, P., Baron, E., Tenover, F. & Tenover, F. C. (2005). *Manual of Clinical Microbiology*. Massachusetts: American Society for Microbiology.
- Nakagawa, J., Cordón-Rosales, C., Juárez, J., Itzep, C. & Nonami, T. (2003). Impact of Residual Spraying on *Rhodnius prolixus* and *Triatoma dimidiata* in the Department of Zacapa in Guatemala. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 98(2), 277-282.
- Naquira, C. y Cabrera, R. (2009). Breve reseña histórica de la enfermedad de Chagas a cien años de su descubrimiento y situación actual en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 26(4), 494-504.
- Narciso, R. (2013). *Caracterización Departamental Chiquimula 2012*. Guatemala: Instituto Nacional de Estadística.
- Noireau, F. (s.f.). *La enfermedad de Chagas y sus particularidades epidemiológicas en Bolivia*. Bolivia: Organización Panamericana de Salud .
- Orrellana, R. (1998). *Evaluación de viabilidad e infectividad de Trypanosoma cruzi en diferentes materiales (bajareque y papel)*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Organização Mundial da Saúde. (2011). *Manual de capacitação na detecção de Trypanosoma cruzi para microscopistas de malária e laboratoristas da rede pública*. Rio de Janeiro: Organização Mundial da Saúde .

Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. (15 de mayo de 2016). *Guatemala interrumpe la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por Rhodnius prolixus*. Obtenido de Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud: http://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=86%3Aguatemala-interrumpe-la-transmision-vectorial-de-la-enfermedad-de-chagas-por-rhodnius-prolixus&catid=493%3Agut.02-sistemas-de-informacion,-vigilancia,-preven&Itemid=247.

Organización Mundial de la Salud. (2002). *Control de la Enfermedad de Chagas*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Organización Mundial de la Salud. (Julio de 2009). *Enfermedad de Chagas: 100 años después*. Obtenido de <http://www.who.int/bulletin/volumes/87/7/09-030709/es/>

Organización Mundial de la Salud. (Abril de 2014). *Enfermedad de Chagas*. Obtenido de <http://www.paho.org/world-health-day-2014/wp-content/uploads/2014/04/Chagas-esp.pdf>

Organización Panamericana de la Salud. (2005). *Octava reunión de la comisión intergubernamental de la iniciativa de los países de Centro América, para la interrupción de la transmisión vectorial y transfusional de la Enfermedad de Chagas*. Tegucigalpa: OPS.

Poncini, C. (2010). *Funcionalidad de las células dendríticas en la infección por Trypanosoma cruzi*. (Tesis de Doctorado). Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires.

Punukollu, G., Gowda, R., Khan, I., Navarro, V. & Vasavada, B. (2007). Clinical aspects of the Chagas' heart disease. *International Journal of Cardiology*, 115(1), 279-283.

- Rassi, A., Marcondes, J., Luquetti, A. & Rassi, A. (2010). Clinical Phases and Forms of Chagas Disease. En J. Telleria, & M. Tibayreng, *American Trypanosomiasis: Chagas disease one hundred years of research* (págs. 709-741). USA: Elsevier.
- Rassi, A., Rassi, A. & Marin-Neto, J. (2010). Chagas disease. *The Lancet*, 375(9723), 1388-1402.
- Rizzo, N., Arana, B., Díaz, A., Cordon-Rosales, C., Klein, R. & Powell, M. (2003). Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* infection among school-age children in the endemic area of Guatemala. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 68(6), 678-682.
- Roche, I. (2014). *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*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Rodas, A. (28 octubre 2016). Comunicación personal.
- Rodas, A. (10 enero 2017). Comunicación personal.
- Rodrigues, J. (2007). Chagas disease: what is known and what is needed - A background article. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 102(1), 113-122.
- Rodríguez, A. (2005). Nuevas perspectivas en el manejo terapéutico de la enfermedad de Chagas. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 22(2), 123-133.
- Rodríguez-Bonfante, C., Amaro, A., García, M., Mejías, L., Guillen, P., García, R., . . . Bonfante-Cabarcas, R. (2007). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en el municipio Andrés Eloy Blanco, Lara, Venezuela: infestación triatomínica y seroprevalencia en humanos. *Cadernos de Saúde Pública*, 23(5), 1133-1140.
- Romero, R. (2007). *Microbiología y parasitología humana*. México: Médica Panamericana.

- Rosado, J. (2011). *Estudio de los factores de riesgo y georreferenciación de una zona hiperendémica a la enfermedad de Chagas*. (Tesis de Licenciatura). Universidad Veracruzana. Orizaba.
- Russomando, G. (2009). Transmisión congénita de la enfermedad de Chagas en el Paraguay. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*, 7(2), 55-64.
- Sanmartino, M., & Crocco, L. (2000). Conocimientos sobre la enfermedad de Chagas y factores de riesgo en comunidades epidemiológicamente diferentes en Argentina. *Revista Panamericana de Salud Publica*, 7(3), 173-178.
- SEGEPLAN. (2009). *Indicadores base del proceso de Planificación*. Guatemala: SEGEPLAN.
- Siqueira-Bautista, R., Meneses, L. y Storino, R. (1994). Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad de Chagas. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 41(527), 69-75.
- Soto, G. (1998). *Incidencia de infección por Trypanosoma cruzi en niños febriles menores de diez años*. (Tesis de Licenciatura). Universidad de San Carlos. Guatemala.
- Teixeira, A., Hecht, M., Guimaro, M., Sousa, A. & Nitz, N. (2011). Pathogenesis of Chagas' Disease: Parasite Persistence and Autoimmunity. *American Society for Microbiology*, 24(3), 592-630.
- Torres, M., Nuñez, R. y Canales, M. (1997). Laboratorio de parasitología. *Boletín Pontificia Universidad católica de Chile*, 26(1), 169-172.
- Toso, A., Vial, F. y Galanti, N. (2011). Transmisión de la enfermedad de Chagas por vía oral. *Revista Médica de Chile*, 139(1), 258-266.

- Tovar, N., Echeverry, M. y Mora, G. (2009). Presencia de anticuerpos contra neuroreceptores cardiacos de acetilcolina muscarínicos tipo II en pacientes con enfermedad de Chagas e implantación de marcapasos. *Biomédica*, 29(1), 476-484.
- Vassena, C. y Picollo, M. (2003). Monitoreo de resistencia a insecticidas en poblaciones de campo de *Triatoma infestans* y *Rhodnius prolixus*, insectos vectores de la Enfermedad de Chagas. *Revista de toxicología en línea*, 1-24.
- VIRCELL. (2015). *VIRCELL, S.L.* Recuperado el 6 de julio de 2016, de <http://www.annardx.com/productos/images/productos/diagnostica/infecciosas/chagas-elisa-iggigm-t1020.pdf>
- Walderez, D., Hojo-Souza, N. & Gollob, K. (2013). The immune response in Chagas disease and its role in the variability of clinical expresssion. *Revista Española de Salud Pública*, 87(1), 25-32.
- Wiener Lab. (2010). *Wiener lab.* Recuperado el 18 de julio de 2016, de WL Check: http://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/wl_check_chagas_sp.pdf
- Wiener Lab. (21 de mayo de 2016). *Wiener lab grup.* Obtenido de Chagatest: http://www.wiener-lab.com.ar/DesignFiles/ImagenesHomePortal/Chagas/6377_chagatest_hai_sp.pdf.
- Yun, O., Lima, M., Ellman, T., Chambi, W., Castillo, S., Flevaud, L., . . . Palma, P. (2009). Feasibility, Drug Safety, and Effectiveness of Etiological Treatment Programs for Chagas Disease in Honduras. *Neglected Tropical Diseases*, 3(7), 1-8
- Zeledón, R. & Vargas, L. (1984). The role of dirt floors and of firewood in rural dwellings in the epidemiology of Chagas´disease in Costa Rica. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 33(2), 232-235.

XII. ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado

Código: _____



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



CONSENTIMIENTO INFORMADO

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR (5-14 AÑOS) EN ALDEA LAS PALMAS, OLOPA, CHIQUIMULA

Buen día, somos un grupo de estudiantes e investigadores de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, y solicitamos su consentimiento para la participación voluntaria en la presente investigación, cuyo objetivo es determinar la frecuencia de los casos de Enfermedad de Chagas en niños y niñas comprendidos entre los 5 a 14 años de edad que viven en la aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula.

Durante dicho estudio se realizarán las siguientes actividades:

1. Realización de una ficha epidemiológica con datos de su hijo.
2. Extracción de muestra sanguínea (5 mililitros) para los análisis correspondientes.

Si usted desea que su hijo (a) participe en el estudio, conocerá si este ha sido infectado y puede padecer la Enfermedad de Chagas. Dicho proyecto no conlleva ningún riesgo; no obstante, usted es libre de retirarlo de este estudio en cualquier momento. Cabe mencionar que no se dará ninguna compensación económica por participar, y los exámenes a realizarle no tendrán ningún costo. Este proceso será estrictamente confidencial, por lo que el nombre de su hijo (a) no será utilizado en ningún informe cuando los resultados de la investigación

sean publicados; sin embargo, la muestra que su hijo nos proporcionará quedará almacenada por lo que puede ser utilizada para investigaciones posteriores. Asimismo, se le entregarán los resultados de forma confidencial. Si usted tiene alguna pregunta o problema no dude en consultar a su médico.

ACEPTACIÓN

Por este medio hago constar que fui informado (a) sobre el proyecto “Frecuencia de la Enfermedad de Chagas en niños en edad escolar (5-14 años) en aldea Las Palmas, Olopa, Chiquimula”. Asimismo, se me indicó que la participación de mi hijo o hija es voluntaria y que me realizarán una encuesta (ficha epidemiológica) con datos de mi hijo (a) y le extraerán una muestra sanguínea de 5 mililitros. También me fue comunicado que los exámenes no tendrán ningún costo, y los resultados me los proporcionarán personalmente, siendo confidenciales para el reporte de investigación, por lo que únicamente los responsables del proyecto los conocerán. Además, me informaron que la muestra que mi hijo (a) proporcionará quedará almacenada por lo que puede ser utilizada en investigaciones posteriores de forma confidencial. De igual forma, sé que puedo retirar a mi hijo (a) del estudio en cualquier momento, sin que esto implique repercusiones para mi persona.

Por lo tanto:

Yo _____.

Con DPI _____, Autorizo que mi hijo o hija:

_____ de _____ años,

participe en el estudio y se le tome una muestra de sangre.

Fecha: _____

Firma (participante): _____

Teléfono: _____



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



FICHA EPIDEMIOLOGICA

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR
(5-14 AÑOS) EN ALDEA LAS PALMAS, OLOPA, CHIQUIMULA

1. DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombres y apellidos: _____

Sexo: _____ Edad: _____

Dirección: _____

Escuela: _____

Nombre del padre o madre: _____

Teléfono: _____

2. DATOS DE VIVIENDA

- a. Paredes
 Adobe Ladrillo
 Madera Bajareque
 Otro: _____
- b. Paredes agrietadas
 No Si
- c. Techo
 Paja Lámina
 Teja
 Otro: _____
- d. Suelo
 Tierra Cemento
 Piso
 Otro: _____
- e. Mejora de vivienda
 No Sí
 Tiempo: _____
 Repello de paredes
 Mejora de techo
 Mejora de suelo
- f. Animales domésticos
 No Sí
 Gato Perro
- g. Gallineros próximos a la vivienda
 No Sí

3. ANTECEDENTES DE EXPOSICIÓN

- a. Conoce la chinche picuda
 No Sí
- b. Ha observado la chinche picuda dentro de la casa
 No Sí
- c. Lo ha picado la chinche picuda
 No Sí
- d. Algún miembro de la familia ha sido picado por la chinche picuda
 No Sí
- e. Familiar con Enfermedad de Chagas
 No Sí
- f. Historial de transfusión sanguínea
 No Sí

4. SIGNOS Y SINTOMAS

- Malestar general Edema facial
 Fiebre Palpitaciones
 Inflamación de Dolor torácico
 párpado (Signo de Romana)
 ¿Hace cuánto tiempo? Estreñimiento
 _____ Disfagia
 Problemas cardiacos

5. PRUEBA PREVIA

- No Sí
 Resultado: _____

Andrea Mishell Duarte Tagua

Autora

Omar Heberto Serrano Vela

Autor

Pablo Alfonso Tzorín Velásquez

Autor

Licda. Karla Josefina Lange Cruz

Asesora

Ph. D. Vivian Matta de García

Asesora

M. A. Isabel Cristina Gaitán Fernández

Revisora

M. Sc. Alba Marina Valdés de García

Directora

Escuela Química Biológica

Dr. Rubén Dariel Velásquez Miranda

Decano

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia