

**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 crown above, and various symbols including a castle and a lion. The shield is surrounded by a circular border containing the Latin text "ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CÆTERA".

**DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS IgG Anti – *Trypanosoma cruzi*
EN NIÑOS DE 6 Y 7 AÑOS Y ANÁLISIS DE VECTORES
EN ALDEA EL JOCOTILLO, VILLA CANALES**

Ludwing Alfonso Chim Galeano

Aníbal Rodrigo Sevillanos Cambronero

Yulissa Sucely Chic Orozco

Andrea María Valdez Vielman

QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Febrero de 2018

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

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central shield with a figure on horseback, a crown above, and various symbols. The text 'UNIVERSITAS SAN CAROLINIENSIS' is written around the top inner edge, and 'ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CÆTERAS ORBIS CONSPICUA' is written around the bottom inner edge.

DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS IgG *Anti – Trypanosoma cruzi*
EN NIÑOS DE 6 Y 7 AÑOS Y ANÁLISIS DE VECTOR
ES EN ALDEA EL JOCOTILLO, VILLA CANALES

Seminario de Investigación

Presentado por

Ludwing Alfonso Chim Galeano

Aníbal Rodrigo Sevillanos Cambronerero

Yulissa Sucely Chic Orozco

Andrea María Valdez Vielman

Para optar al título de
QUÍMICOS BIÓLOGOS

Guatemala, Febrero de 2018

JUNTA DIRECTIVA

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios el dador de la vida por permitirnos concluir esta carrera satisfactoriamente, ser el guía de nuestros anhelos y por llenar de sabiduría nuestra existencia.

A nuestros padres, por su incondicional apoyo, amor y paciencia con la que cada día se preocupaban por nuestro avance y desarrollo.

A nuestros hermanos por ser parte importante en el trayecto de nuestra preparación académica.

A nuestras asesoras Licda. Karla Lange y PhD. Vivian Matta, por su tiempo, apoyo y compartir con nosotros sus conocimientos para realizar esta investigación.

A la Licda. Antonieta Rodas por su apoyo brindado.

Al laboratorio de Chitohistología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP), por abrirnos las puertas a sus instalaciones y brindarnos el apoyo para poder realizar esta investigación.

A nuestra revisora Licda. Isabel Gaitán por su paciencia y apoyo en cada revisión.

A las autoridades de la Aldea el Jocotillo, Villa Canales. También, a todas aquellas personas que de alguna manera se vieron involucradas durante la realización de esta investigación.

A la Universidad de San Carlos y la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia por habernos abrigado dentro de sus aulas y permitirnos formar parte de tan insigne y prestigiosa institución.

ÍNDICE

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN	1
II. RESUMEN	2
III. ANTECEDENTES	4
A. Historia	4
B. Epidemiología	5
C. Etiología	6
1. <i>Triatoma dimidiata</i>	7
2. <i>Rhodnius prolixus</i>	8
3. <i>Triatoma infestans</i>	9
D. Ciclo vital y transmisión	10
E. Factores de riesgo	11
F. Patología	12
1. Etapa aguda	12
2. Etapa subaguda o asintomática	13
3. Etapa crónica	13
G. Respuesta inmune a la enfermedad	13
H. Evolución clínica	14
I. Diagnóstico	15
1. Etapa aguda	15
2. Etapa subaguda o asintomática	16
3. Etapa crónica	16
4. Diagnóstico de anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i> IgG	17
5. Diagnóstico diferencial	18
J. Tratamiento	18
1. Nifurtimox	18
2. Benznidazol	19
K. Prevención	20
L. Descripción del área de investigación	21
IV. JUSTIFICACIÓN	23

V. OBJETIVOS	24
VI. HIPÓTESIS	25
VII. MATERIALES Y MÉTODOS	26
A. Universo	26
B. Muestra	26
C. Criterios de inclusión	26
D. Criterios de exclusión	26
E. Materiales	26
F. Ejecución de la investigación	27
G. Método ELISA para el diagnóstico de anticuerpos IgG <i>lisado</i> (Marca Wiener lab) [®]	28
1. Procedimiento	28
2. Interpretación de resultados	30
H. Método ELISA recombinante de 3ra. generacion (Marca Wiener lab) [®]	30
1. Procedimiento	30
2. Interpretación de resultados	32
I. Análisis estadístico	33
VIII. RESULTADOS	34
IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	39
X. CONCLUSIONES	45
XI. RECOMENDACIONES	46
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
XIII. ANEXOS	53

I. ÁMBITO DE LA INVESTIGACIÓN

El género *Trypanosoma* incluye muchas especies de protozoos, siendo *Trypanosoma cruzi*, el causante de la Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana. Su distribución geográfica abarca desde el sur de Estados Unidos hasta el sur de Argentina. Los seres humanos se ven involucrados en el ciclo de transmisión cuando los vectores se alojan en lugares aptos para su sobrevivencia como casas de adobe o de madera. La infección por *T. cruzi* es un problema de salubridad en las zonas rurales, afectando principalmente a los niños; se desconoce realmente su incidencia ya que muchos casos no son diagnosticados (Carrada-Bravo, 2004).

En el mundo, el número estimado de defunciones anuales causadas por la Enfermedad de Chagas disminuyó de 45,000 en los años ochenta, a cerca de 12,000 en el 2008. En el 2012 se estimó que la Enfermedad de Chagas afectaba de 8 a 10 millones de personas y cobraría unas 12,000 vidas cada año en los países latinoamericanos donde es endémica. En Guatemala, 780,000 guatemaltecos están en riesgo de adquirirlo y por lo menos 30,000 se contagian cada año (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2012; Organización Mundial de la Salud [OMS], 2012).

La Unidad de Investigación de Inmunopatología de Enfermedades Tropicales de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Laboratorio Microbiológico de Referencia (LAMIR) desde hace varios años realizan estudios sobre la Enfermedad de Chagas y este proyecto es parte de estas investigaciones.

Según estudios anteriores realizados hasta el año de 1993, la región de Villa Canales no había sido reportada como área endémica, sin embargo el hallazgo de 42% de chinches positivas para *T. cruzi* hizo replantear la reclasificación de esta zona como endémica para la Enfermedad de Chagas, y se sugirió un estudio inmunológico (Monroy, Mejía y Rodas, 1992). La aldea El Jocotillo, Villa Canales, departamento de Guatemala, está considerada como área endémica para la Enfermedad de Chagas por el Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala; por lo que en este estudio se determinó la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* y el análisis del vector en busca del parásito, ya que esta comunidad no cuenta con investigaciones serológicas previas de este tipo (OPS, 2012).

II. RESUMEN

A través del tiempo, la Enfermedad de Chagas ha representado un problema importante para la salud pública, principalmente en áreas rurales y suburbanas de Latinoamérica. Esta enfermedad es una zoonosis causada por *Trypanosoma cruzi*, un protozoo flagelado que es transmitido a vertebrados por hemípteros hematófagos de la subfamilia *Triatominae*. Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud ha manifestado avances importantes en el control y prevención de la enfermedad (OMS, 2012).

En el presente estudio se evaluó una población de niños entre 6 y 7 años de edad, en la aldea El Jocotillo, Municipio de Villa Canales, Guatemala con el objetivo de determinar la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* y vectores infectados por este parásito cercanos a sus viviendas.

La muestra estuvo conformada por 236 niños, distribuidos en las cuatro escuelas estatales de la localidad. Se contó con la autorización de los padres de familia y la colaboración de las autoridades educativas. Las muestras se analizaron, encontrándose una positiva para anticuerpos IgG anti-*T. cruzi*, confirmándose mediante un ELISA recombinante de tercera generación, lo que indica una prevalencia global de 0.42 %. Esta muestra correspondió al género femenino, cuya edad fue de 7 años.

Así también se recolectaron 31 vectores en las cercanías de las viviendas de los niños integrantes del estudio, los que se evaluaron e identificaron. Únicamente 15 de ellos fueron clasificados como hematófagos y de la especie *Triatoma dimidiata*, sin embargo en ninguno se encontró la presencia del parásito.

Con base en la información epidemiológica recolectada en la población se logró determinar que el 91.5% no conoce la Enfermedad de Chagas, el 53.8% no conoce a los vectores que transmiten la enfermedad y únicamente el 8.47% refiere haber sido picado por el vector. De igual manera, el 86.86% de las viviendas cuentan con techo de lámina, el 53.81% tiene paredes de adobe y un 52.97% cuenta con piso de cemento. Se determinó que el 77.54% de la población tienen animales domésticos en la casa y que un 64.83% almacenan leña cerca o dentro de las viviendas.

Todo lo anterior se conjuga para poder ser factores predisponentes de alto riesgo para la proliferación de los triatominos. Sin embargo, debido al escaso número de muestras

positivas no se puede realizar una asociación, ni un análisis estadístico, estableciéndose un bajo porcentaje de infectividad.

III. ANTECEDENTES

A. Historia

La Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis americana fue nombrada así en reconocimiento al médico e infectólogo brasileño, Carlos Chagas, quien en el año 1909 la descubrió por primera vez en el pueblo de Lassance, en el estado Minas Gerais, Brasil; al trabajar en una campaña antipalúdica para el Instituto Manghinos (Kirchhoff, 2009).

En 1909 el Dr. Oswaldo Cruz comisionó al Dr. Chagas la región de Brasil y este detuvo su atención en unos insectos (hemípteros del género triatoma) hematófagos que abundaban en las chozas de barro y paja de la zona, a los que los nativos les llamaban “barbeiros”. Estos insectos se nutrían de la sangre del hombre y los animales por lo que procedió a investigarlos, encontrando en el intestino de los mismos gran cantidad de parásitos protozoarios hemoflagelados (Carrada-Bravo, 2004).

El Dr. Chagas identificó un parásito al que decidió llamarlo *Schyzotrypanum cruzi*, en honor a su maestro el Dr. Oswaldo Cruz, que posteriormente se nombró *Trypanosoma cruzi*. El Dr. Chagas estudió el ciclo de desarrollo del tripanosoma y del insecto transmisor, pero desconocía el hospedero definitivo del parásito. Posteriormente descubre el primer caso clínico en una niña de dos años, la cual presentaba fiebre elevada, crecimiento del hígado, bazo, ganglios linfáticos y edema facial. Sugirió la existencia de una etapa aguda, que aún estaba por describirse. Varios estudios demostraron la ausencia de los parásitos mientras se desaparecían los síntomas sugiriendo una etapa crónica de la enfermedad. El descubrimiento fue anunciado en una sesión de la Academia Nacional Brasileña de Medicina en abril de 1909 (Kirchhoff, 2011).

En 1911 se reportó el primer caso de Chagas congénita y en 1912 la posibilidad de un ciclo selvático en armadillos (Berthman, Kliegman, Nelson, y Vaughan, 1991).

La historia de la Enfermedad de Chagas se inicia en Guatemala en 1932 por el Dr. Eduardo Reichenow, del Instituto de Medicina Tropical de la Universidad de Hamburgo, en fincas cafetaleras en los departamentos de Santa Rosa y Escuintla en donde obtuvo numerosos ejemplares de la chinche *Triatoma dimidiata* y también diagnosticó los primeros dos casos clínicos de Enfermedad de Chagas (Aguilar, 1999).

En ese mismo año, el Dr. Romeo de León reporta el descubrimiento del *T. cruzi* en monos saraguates en Alta Verapaz; en 1934, se reportó un caso de tripanosomiasis en Sanarate, El Progreso. En 1947 el Dr. Jorge Fernández observa en el Hospital General San Juan de Dios, el primer caso de cardiopatía chagásica con comprobación necrópsica. En 1954 presentó una publicación sobre reservorios extrahumanos del *T. cruzi*, siendo positivos los perros, los mapaches, el tacuazín y el armado; estos son reservorios naturales (Aguilar, 1999).

En 1983 se evaluaron 100 niños de 7 a 15 años de los municipios de Olopa (Chiquimula) y Oratorio (Santa Rosa), encontrando un 16% de positividad (Arrianza, 1983).

En 1999 con apoyo de las universidades San Carlos de Guatemala y del Valle de Guatemala, se identificaron cinco departamentos hiperendémicos (Zacapa, Chiquimula, Jutiapa, Jalapa y Santa Rosa) y cinco endémicos (El Progreso, Alta Verapaz, Baja Verapaz, El Quiche y Huehuetenango). De estos departamentos, nueve tienen localidades infestadas de *Rhodnius prolixus* y *T. dimidiata* y el departamento de Alta Verapaz solo *T. dimidiata* (OPS, 2005).

En el año 2000 se implementó el proyecto de control vectorial de la Enfermedad de Chagas con el apoyo técnico y financiero de la Agencia Internacional de Cooperación del Japón (JICA), en respuesta a la XIV Reunión del Sector de Salud de Centro América (RESSCA) del año 1998 que fijó el objetivo de la eliminación de la enfermedad para el año 2010, desarrollando el proyecto en dos etapas, del 2000 al 2002 en zona hiper-endémica y del 2002 a julio de 2005 en la zona endémica. Se llegaron a definir 300 localidades infestadas de *R. prolixus* de los cuales 215 corresponden al departamento de Chiquimula. Hasta noviembre de 2005, se ha cumplido con el segundo rociamiento en todas las localidades y se ha evaluado el 70% de ellas sin encontrar *R. prolixus* (OPS, 2012).

Desde el año 2008, la red nacional de Bancos de Sangre y Medicina Transfusional, hace esfuerzos por mejorar su red promocionando la donación voluntaria y manteniendo el 100% en cobertura de tamizaje serológico para *T. cruzi* (OPS, 2012).

B. Epidemiología

La Enfermedad de Chagas es reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las 13 enfermedades tropicales más desatendidas del mundo, y por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) como una enfermedad de la pobreza; esta

ha sido un azote para la humanidad desde la antigüedad, y sigue siendo un problema relevante social y económico en muchos países de América Latina (OMS, 2002).

También es llamada tripanosomiasis americana y se encuentra sobre todo en América Latina, se transmite a los seres humanos principalmente por las heces de insectos triatomínicos conocidos como vinchucas, chinches o con otros nombres, según la zona geográfica (OPS, 2001).

Estos triatomínicos proliferan en casas con malas condiciones (por ejemplo, con muros de barro y techos de paja), razón por la cual las personas que viven en las áreas rurales donde la enfermedad es endémica están expuestas a un mayor riesgo de contraer la infección. Los esfuerzos de salud pública dirigidos a prevenir la transmisión de esta enfermedad han reducido la cantidad de personas que contraen la infección por primera vez y, en algunas áreas, han detenido la transmisión por vectores. La infección contraída por el uso de productos derivados de la sangre, trasplante de órganos o transmisión congénita sigue representando una amenaza, lo cual ha disminuido con el tamizaje de donantes. (OPS, 2001).

En Guatemala se calcula que más de 4,000,000 de habitantes están en riesgo de padecer la enfermedad de Chagas, 730,000 están ya infectados y cerca de 30,000 se infectan cada año. La presencia de vectores en 21 de los 22 departamentos del país, hace que su transmisión sea posible en casi todo el territorio nacional. Se han identificado seis especies de triatomínicos hematófagos (tanto domésticos como silvestres). Sin embargo, las especies predominantes son dos: *R. prolixus* y *T. dimidiata* (OPS, 2001).

C. Etiología

El agente de la Enfermedad de Chagas, pertenece al phylum *Protozoa*, clase *Mastigophora*, género *Trypanosoma*, orden *Kinetoplastida*, familia *Trypanosomatidae*, subgénero *Schizotrypanum*, especie *Trypanosoma cruzi*. Este parásito es de tamaño muy pequeño (mide aproximadamente 20 μm) y posee un cuerpo alargado y provisto de un flagelo, una mitocondria singular donde se sitúa el cinetoplasto, un organelo especializado que contiene ADN y una membrana ondulante, estructuras que agitándose y vibrando permiten su movilización dentro de la sangre. Posee cuatro estadios de desarrollo: Leishmania (amastigote), Leptomonas (promastigote), Crithidia (epimastigote), y tripanosoma (tripomastigote) (Atías, 1998).

El vector de *T. cruzi*, es un insecto del género *Redúvido* de la familia *Triatomidae*, subfamilia *Triatominae*. Los triatominos redúvidos, son insectos hematófagos, que viven en las rendijas, agujeros y espacios desordenados y sucios de viviendas o bodegas. Éstos se infectan después de picar a un animal o persona que ya padece la enfermedad (Dumonteil, Gourbière, Barrera-Pérez, Rodríguez-Félix, Ruiz-Piña, Baños-Lopez & Rabinovich, 2002).

Triatoma infestans, *R. prolixus*, y *T. dimidiata* son las tres especies de vectores más importantes en la transmisión de *T. cruzi* al hombre. Históricamente, *T. infestans* ha sido, por mucho, el vector más importante, y ha sido el principal vector en regiones endémicas del Amazonas (sur de Sudamérica); *R. prolixus* se expresa en el norte de Sudamérica y América Central, y *T. dimidiata* ocupa un área similar, pero también se extiende más al norte, en México y Guatemala (Dumonteil et al., 2002).

Los triatominos tienen cinco estadios ninfales y adultos de ambos sexos, todos los cuales pueden albergar y transmitir *T. cruzi*. La probabilidad de que un triatomino esté infectado con *T. cruzi* aumenta proporcionalmente con el número de veces que come, de modo que los triatominos adultos tienden a tener las mayores tasas de infección. Tanto las especies domésticas (que habitan en el domicilio o peridomicilio humano) como las especies selváticas, pueden transmitir el parásito de la Enfermedad de Chagas a los seres humanos y a los mamíferos; las aves son inmunes al parásito (OPS, 2001).

Los triatominos viven principalmente en domicilios de personas con bajos recursos, construidos con materiales rústicos y donde hay poca higiene. Se puede reconocer la presencia de triatominos en una casa por sus deyecciones fecales, restos de muda, huevos o por los mismos insectos. Estos generalmente dejan dos tipos de heces como líneas sobre las paredes de casas infectadas; unas son blancas con ácido úrico, otras son oscuras (negras) conteniendo residuos de sangre. Los huevos blanquecinos o los restos de muda se encuentran en las ranuras de las paredes o en el suelo. Luego de succionar sangre, estos insectos se mueven con dificultad y se les puede identificar fácilmente (Restrepo, Robledo, Leiderman, Restrepo, Botero, Bedoya, 2003).

1. *Triatoma dimidiata*

Insecto heteróptero de la familia *Reduviidae*, hematófago, considerado uno de los vectores más importantes en la propagación de la Enfermedad de Chagas. Se encuentra distribuido desde el norte de América del Sur (Colombia, Venezuela, Ecuador, y Perú)

pasando por todos los países de América Central hasta llegar a México (Zeledón, Calvo, Montenegro, Lorosa, & Arévalo, 2005).

Habita diversos ambientes incluyendo rocas apiladas, cuevas de murciélagos y agujeros en los árboles ocupados por mamíferos o aves. Es generalmente introducido accidentalmente al domicilio humano, como, por ejemplo, a través de la leña que los campesinos llevan a sus hogares. También pueden colonizar casas activamente desde hábitats selváticos o domésticos pues en todos los estadios caminan y los adultos son capaces de volar. Este triatomino, es común en zonas rurales, también se le puede conseguir en zonas urbanas. Esta tendencia a invadir zonas urbanas es acentuada tanto por la pérdida de su hábitat natural como por la presencia de animales domésticos tales como perros y gallinas, y animales salvajes tales como la zarigüeya (*Didelphis marsupialis*), en las cercanías de los domicilios (Zeledón et al., 2005).

Las ninfas de *T. dimidiata* se hacen invisibles a los depredadores y al hombre utilizando el camuflaje, un comportamiento que consiste en colocar sobre el abdomen partículas de polvo u otros detritos del suelo haciendo uso de sus patas traseras. El comportamiento de camuflaje también se ha observado en ninfas de otras especies de triatominos tales como *T. phyllosoma*, *T. nigromaculata*, *Panstrongylus geniculatus*, *P. megistus* y *P. herreri* (Zeledón et al., 2005).

2. *Rhodnius prolixus*

Es una especie de heteróptero triatomíneo; constituye el segundo vector más importante de la Enfermedad de Chagas (luego de *T. dimidiata*) y se le llama vulgarmente chipo o pito, especialmente en Venezuela y Colombia (Villegas, Feliciangeli & Dujardin, 2002).

R. prolixus se ha adaptado eficientemente al hábitat del domicilio humano en el norte de Sudamérica (Perú, Colombia, Venezuela, Ecuador, Brasil, Bolivia, Guyana Francesa, Surinam, y Trinidad y Tobago) donde también existen poblaciones silvestres; su distribución abarca igualmente América Central (Panamá, Costa Rica, El Salvador, Honduras, Guatemala y México) donde es exclusivamente doméstico. Los *R. prolixus* selváticos, como virtualmente todos los miembros de la tribu Rhodnini, viven primordialmente en árboles de palma y tienen diversos huéspedes incluyendo aves, roedores, marsupiales, perezosos y reptiles (Villegas et al., 2002).

R. prolixus a diferencia de otros triatominos, cuentan con almohadillas adhesivas en sus patas delanteras que les permiten trepar por superficies lisas, una adaptación muy conveniente para los triatominos que se han adaptado a vivir en los árboles; de hecho *T. infestans* y otras especies que viven entre las rocas u otros hábitats no arbóreos no cuentan con esta adaptación (OPS, 2012).

3. *Triatoma infestans*

Insecto heteróptero de la familia *Reduviidae*. Es hematófago y considerado uno de los vectores responsables de la transmisión de la Enfermedad de Chagas en el sur de Sudamérica. Presenta diferentes formas de acuerdo a la etapa de crecimiento en que se encuentra, con un tamaño que evoluciona desde los 2 mm hasta los 2 cm en el estado adulto. Es de color pardo, con un reborde de bandas transversales que se alternan en colores pardos y claros. La cabeza es de forma afilada con dos ligeras protuberancias que son los ojos. Tiene como todos los insectos, seis patas y un par de antenas. Su cuerpo es chato, pero cuando se alimenta su abdomen se hincha y se levantan sus alas, que normalmente están plegadas (Reisenman, Insausti & Lazzari, 2002).

Puede desarrollarse en zonas de temperaturas frías, pero este es un insecto de climas cálidos y debido a sus hábitos domiciliarios, el ambiente más propicio para su desarrollo es dentro de las viviendas. Con preferencia habita las viviendas de áreas rurales construidas con paredes sin repello, techos de paja no alisados e interior desordenado, y en lugares próximos al domicilio, como el gallinero y corrales. No es común verlo durante las horas del día ya que se trata de un animal de hábitos nocturnos, preferentemente a partir de la medianoche y durante la madrugada, para lo cual tiene una vista especializada. Durante el día la chinche permanece escondida; la resistencia al ayuno de este insecto es muy grande. La ninfa de quinto estadio (estado previo al adulto) soporta más de 6 meses de ayuno. Se dice que, en ciertos casos, come otros insectos parásitos, como la pulga (Reisenman et al., 2002).

Es una especie endémica del Cono Sur, donde hay una transmisión activa del parásito *T. cruzi*, y se presentan nuevos casos de infección cada año. El insecto habita en zonas secas y cálidas, y es muy común en países como Argentina, Chile, Uruguay, Paraguay, Bolivia, Perú, Colombia y Brasil (Reisenman et al., 2002).

D. Ciclo vital y transmisión

La Enfermedad de Chagas es una enfermedad transmitida por vectores, principalmente insectos triatomínicos, también llamados insectos reducidos o vinchucas. El parásito generalmente completa su ciclo de vida al realizar el ciclo entre una especie de insectos y una especie de mamíferos con los que el insecto vive en estrecha relación. Los hospederos mamíferos incluyen especies silvestres, animales domésticos y humanos (Atías, 1998).

En su hospedero mamífero, *T. cruzi* se puede encontrar en la sangre como tripomastigotes (formas extracelulares no divisibles) y en células como amastigotes (formas replicativas). Cuando un insecto succiona la sangre de un mamífero infectado, ingiere los tripomastigotes. Luego de dos a cuatro semanas de evolución, algunos de los parásitos migran al intestino posterior, donde se transforman en tripomastigotes metacíclicos infecciosos. El insecto defeca luego de alimentarse y libera los tripomastigotes en las heces. Estos parásitos pueden ingresar al organismo del mamífero a través de las membranas mucosas o lesiones cutáneas. Al rascarse, se pueden inocular los tripomastigotes en la herida de la picadura o permitir que los parásitos ingresen a través de los rasguños. Las especies de insectos triatomínicos que muestran defecación tardía luego de alimentarse tienen menos probabilidades de transmitir la Enfermedad de Chagas, que las especies que defecan sobre el hospedero. Los humanos y los animales también se pueden infectar si ingieren el insecto o alimentos crudos que contienen heces de insectos (Aldana, Lizano, Rodríguez y Valderrama, 2001).

El tripomastigote metacíclico es la forma infectante del *T. cruzi*. Es fusiforme, mide 12 - 30 μm , incluyendo el flagelo que inicia en la parte posterior del parásito, y emerge libre en el extremo anterior, formando en su trayecto submembranal una membrana ondulante. Presenta un gran núcleo central. El cinetoplasto es grande y de ubicación subterminal (Alarcón de Noya, Díaz-Bello, Colmenares, Ruiz-Guevara, Mauriello, Zavala-Jaspe, ... & Rivas, 2010).

Existen tres ciclos básicos en la transmisión de *T. cruzi*. En el ciclo selvático (salvaje), este organismo realiza el ciclo entre las especies silvestres y los insectos triatomínicos que habitan en ambientes selváticos. Los humanos y los animales domésticos se infectan ocasionalmente cuando entran en contacto con estos insectos en el hábitat natural. En ciertas circunstancias, los insectos también pueden invadir los hogares o dependencias cuando son atraídos por la luz, el calor o determinados olores, y pueden contaminar los alimentos. Los insectos triatomínicos silvestres también pueden ser transportados

accidentalmente a los hogares de los humanos. El ciclo selvático es responsable de relativamente pocos casos de Enfermedad de Chagas; es el único ciclo en Estados Unidos de América (Aldana, Otálora & Abramson, 2005).

También existe un ciclo de transmisión doméstica en México y regiones de Centroamérica y Sudamérica. En este ciclo, algunos insectos vectores han colonizado adobes primitivos, pastos y casas con techos de paja, lo que ocasionó la transmisión entre humanos e insectos. Entre las especies importantes del ciclo doméstico se incluyen *T. infestans*, *T. dimidiata* y *R. prolixus*. Los ciclos de transmisión entre insectos y animales domésticos (ciclos peridomésticos) también generan la oportunidad de que el parásito infecte a humanos (Aldana et al., 2001).

El *T. cruzi* no se propaga entre mamíferos por contacto casual; sin embargo, se puede transmitir directamente a través de la sangre (por ejemplo, en una transfusión) y en donación de órganos. Los carnívoros pueden adquirir este organismo cuando comen presas infectadas. La transmisión vertical se ha registrado en perros y otros animales, tanto por vía intrauterina como a través de la leche. La transmisión a través de la leche es muy poco frecuente en los humanos, pero la transmisión transplacentaria puede ocurrir en cada embarazo, y durante todas las etapas de la infección. Las infecciones adquiridas en laboratorios generalmente ocurren cuando los parásitos entran en contacto con las membranas mucosas o lesiones cutáneas, o se inocula accidentalmente a través de lesiones producidas al pincharse con una aguja, pero también es posible la transmisión por aerosoles en este entorno (Atías, 1998).

E. Factores de riesgo

Los estudios de los factores de riesgo para la Enfermedad de Chagas en Latinoamérica se han limitado principalmente a los materiales de construcción. En estudios de ecología intra domiciliar se encontró que el vector tiene preferencia por viviendas con cierto tipo de construcción, encontrándose que el bajareque y adobe son los de mayor infestación, probablemente se deba a que este tipo de material presenta las condiciones de humedad, oscuridad y refugio necesario para su colonización. Además, se agrietan fácilmente lo cual aumenta el número de refugios naturales que necesita el vector para su hábitat y para pasar desapercibidas de los depredadores naturales (araña, alacranes, cucarachas, etc.) y el hombre (Restrepo et al., 2003).

Algunos factores importantes de riesgo son: Ocupación de la persona, tipo de vivienda, residencia o procedencia en área endémica, transfusiones de sangre, y antecedentes de haber sido picado por el vector (Restrepo et al., 2003).

F. Patología

La Enfermedad de Chagas es en general, una parasitosis crónica, que lleva a la muerte a largo plazo. Constituye desde el punto de vista clínico, una enfermedad caracterizada por pasar desapercibida hasta mucho tiempo después de la infección. Las etapas a destacarse son: aguda, subaguda o asintomático, y crónica (Kirchhoff, 2009).

La lesión inicial aparece en el sitio por el cual entran los parásitos. Estos invaden las células retículo endotelial, en donde se reproducen en forma de amastigotes. Pueden también invadir otras células como las adiposas y fibras musculares del tejido subcutáneo, por acción mecánica se destruyen las células y los parásitos se liberan para invadir otras células, donde ocurre una reacción inflamatoria con infiltrado leucocitario. A partir de esa entrada hay invasión a los ganglios regionales, los cuales, por la reacción inflamatoria, se bloquean y aumentan de tamaño. A partir de ello se producen invasiones a otros órganos como pulmones, bazo, hígado, médula ósea, corazón, tubo digestivo, suprarrenales y cerebro (Restrepo et al., 2003).

1. Etapa aguda

Se inicia al momento de adquirir la infección por cualquiera de sus vías y dura entre 30 y 90 días; Se caracteriza por presentar alta parasitemia y ser detectable por métodos parasitológicos directos. La infección adquirida por transmisión vectorial puede presentarse a cualquier edad, el mayor riesgo se encuentra en los niños menores de diez años. En la mayoría de los casos no hay síntomas o éstos son leves. Puede haber fiebre, dolor de cabeza, agrandamiento de ganglios linfáticos, palidez, dolores musculares, dificultad para respirar, hinchazón y dolor abdominal o torácico (Kirchhoff, 2009).

En menos del 50% de las personas picadas por un triatomino, un signo inicial característico puede ser una lesión cutánea o una hinchazón amoratada de un párpado (signo de Mazza-Romaña), chagoma (reacción inflamatoria en el sitio de la infección que puede durar hasta ocho semanas), miocarditis, insuficiencia cardiaca secundaria y alteraciones del sistema nervioso central como la meningoencefalitis (Restrepo et al., 2003).

2. Etapa subaguda o asintomática

Suele durar de 10 a 20 años, es una transición entre la etapa aguda y la crónica, en la cual no hay signos clínicos, el ecocardiograma y la radiografía de tórax son normales (Kirchhoff, 2009).

3. Etapa crónica

La patología principal ocurre a nivel del corazón. En las fibras musculares de este órgano existe multiplicación de los parásitos, los que forman nidos o acúmulos de amastigotes intracelulares o pseudoquistes, la reacción inflamatoria se manifiesta por miocarditis con infiltrado de diferentes tipos de células. En esta etapa, la parasitemia suele ser baja (no detectable por métodos parasitológicos directos) ya que el sistema inmune controla la reproducción del parásito. El diagnóstico se realiza por medio de técnicas serológicas. Los parásitos permanecen ocultos principalmente en el músculo cardíaco y digestivo. Hasta un 30% de los pacientes sufren trastornos cardíacos y un 10% presentan alteraciones digestivas (típicamente, agrandamiento del esófago o del colon), neurológicas o mixtas (Restrepo et al., 2003).

En Guatemala, el órgano más afectado por la Enfermedad de Chagas es el corazón, el cual desarrolla cardiomegalia, con hipertrofia ventricular y dilatación de las cavidades, especialmente en el lado derecho del corazón. A nivel de sistema de conducción del corazón existen alteraciones, lo que origina bloqueo de rama derecha del Haz de His. La lesión característica de la cardiopatía chagásica es el aneurisma apical, especialmente de ventrículo izquierdo. En los pacientes con compromiso del tubo digestivo se presentan megalias. En estos casos las lesiones son hipertróficas con denervaciones o con destrucción neuronal de los plexos mientéricos, que transforman el funcionamiento peristáltico de la musculatura del tubo digestivo y finalmente causan dilataciones hasta constituir el megaesófago y el megacolon. Con el paso de los años, la infección puede causar muerte súbita o insuficiencia cardíaca por la destrucción progresiva del músculo cardíaco (Kirchhoff, 2009).

G. Respuesta inmune a la enfermedad

Una vez que el parásito pasa la barrera de la epidermis, penetra las células o es fagocitado por macrófagos tisulares. En ellos se transforma en amastigote y pasa por varios ciclos de

replicación después de los cuales se transforma en tripomastigotes, rompe la célula y pasa nuevamente al espacio intersticial. En este momento, tanto el parásito como el contenido de la vacuola parasitófora activan elementos de la respuesta innata, sea por los patrones moleculares asociados a patología que estimulan a receptores que reconocen estos patrones, o por otros receptores que interactúan con ellos. De esta manera se activan vías de reconocimiento innato dependientes de MyD88 (factor 88 de diferenciación mieloide) y TRIF (adaptador que contiene dominio TIR e induce interferón β en macrófagos y células dendríticas) (Tarleton, 2007).

Otros ligandos y receptores no bien definidos parecen participar en la activación de la inmunidad innata. Diferentes moléculas del parásito han sido reportadas como potentes estimuladoras de la respuesta innata y consecuentemente de la activación de macrófagos y células dendríticas. Otras inducen una activación policlonal de las células inmunes que retrasa el desarrollo de la respuesta inmune adaptativa y el parásito se disemina en todo el organismo, originando un cuadro clínico, que varía desde inaparente a un cuadro agudo con sintomatología importante con parasitemia latente y una importante respuesta inflamatoria (Monteiro et al., 2006).

La respuesta inmune específica se evidencia en primera instancia en la producción de anticuerpos. Estos anticuerpos han sido detectados por diferentes métodos serológicos (fijación de complemento, hemaglutinación indirecta –HAI-, inmunofluorescencia indirecta –IFI-, ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas –ELISA-), los primeros en aparecer son IgM y luego IgG, asociada con el control de la parasitemia (Tarleton, 2007).

H. Evolución clínica

Los primeros signos de la Enfermedad de Chagas aguda aparecen al menos una semana después de la invasión por los parásitos. Cuando los microorganismos penetran a través de una rotura de la piel, puede aparecer una zona indurada de eritema e hinchazón, el chagoma, acompañada de linfadenopatía local. El signo de Romaña, la manifestación clásica de la Enfermedad de Chagas aguda, consiste en un edema indoloro unilateral biparpebral y de los tejidos perioculares cuando la puerta de entrada de la enfermedad fue conjuntival (Tarleton, 2007).

Estos primeros signos locales van seguidos de malestar, fiebre, anorexia y edema facial y en las extremidades inferiores. También puede aparecer una erupción morbiliforme. Puede haber linfadenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia. Es raro que aparezca

miocarditis grave y la mayor parte de las muertes por Enfermedad de Chagas aguda se debe a insuficiencia cardíaca. Son poco frecuentes los signos neurológicos, pero se han comunicado casos de meningoencefalitis. Las manifestaciones agudas de la infección por *T. cruzi* desaparecen de forma espontánea en casi la totalidad de los enfermos, dando paso a la etapa subaguda o asintomática crónica (Kirchhoff, 2009).

La Enfermedad de Chagas crónica sintomática aparece años o incluso decenios después de la infección inicial. Suele afectar al corazón y los síntomas se deben a trastornos del ritmo, miocardiopatía y tromboembolias. La alteración observada con mayor frecuencia en la electrocardiografía es el bloqueo de rama derecha del Haz de His, pero también son comunes otras formas de bloqueo auriculoventricular, extrasístoles ventriculares, taquiarritmias y bradiarritmias. La miocardiopatía suele producir insuficiencia cardíaca derecha o biventricular y pueden ocurrir embolias por trombos murales en el cerebro u otras zonas. Los enfermos con megaesófago refieren disfagia, odinofagia, dolor torácico y regurgitación. Puede haber aspiración, especialmente durante el sueño, y son frecuentes los episodios repetidos de neumonitis por esta causa. La pérdida de peso con caquexia e infección pulmonar pueden llevar a la muerte. Los enfermos con megacolon manifiestan dolores abdominales y estreñimiento crónico. El megacolon avanzado puede provocar obstrucción, vólvulo, septicemia y muerte (Pollak, 2000).

I. Diagnóstico

Debe realizarse con base en el estudio clínico epidemiológico integral y los datos aportados por el laboratorio, dado que los síntomas y signos recabados son inespecíficos. Un paciente, o un donador de sangre procedente de una región endémica pueden tener serología positiva, incluso se puede identificar el *T. cruzi* o algunos de sus productos químicos en la sangre, pero sin que presente síntomas (caso indeterminado o en etapa latente). Es importante realizar la investigación de los triatominos dentro del hogar del paciente (Anexo 1 y 2) (Carrada-Bravo, 2004).

1. Etapa aguda

El diagnóstico de la Enfermedad de Chagas aguda requiere la detección de los parásitos. El examen microscópico de la sangre fresca con anticoagulante o de la capa leucocítica es la forma más sencilla de descubrir los microorganismos móviles. Los parásitos pueden observarse también en extensiones sanguíneas finas o gruesas teñidas con Giemsa. En esta etapa hay una gran cantidad de parásitos en la sangre por lo que detectarlos por

microscopía directa es relativamente fácil. Los signos y síntomas de la etapa aguda son leves y a veces inespecíficos y en la mayoría de las personas pasan desapercibidos, porque la mayor parte de infecciones se diagnostican en la etapa crónica (Pollak, 2000).

Para el diagnóstico de la enfermedad aguda no suele ser necesario hacer pruebas serológicas. Los anticuerpos IgM son el primer tipo de anticuerpo que se detecta, ya sea por inmunofluorescencia o aglutinación directa hasta 20 o 40 días después del inicio de la enfermedad. Si no es posible visualizar los microorganismos, se puede utilizar la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Con cierta frecuencia, pueden establecerse alteraciones en otras pruebas de laboratorio, siendo estas características inespecíficas, como leucocitosis linfocítica, índice de sedimentación elevado, o anormalidades electrocardiográficas pasajeras (Restrepo et al., 2003).

2. Etapa subaguda o asintomática

La parasitemia es comúnmente baja o difícil de demostrar en esta etapa, ya que es una etapa asintomática. A pesar de esto, la única prueba con un resultado positivo en esta etapa es la serología en donde se determinan los anticuerpos IgG anti *T. cruzi* por medio de HAI, IFI, entre otras (Kirchhoff, 2009).

3. Etapa crónica

Esta etapa es caracterizada clínicamente por una lenta evolución de los síntomas en adultos principalmente, teniendo resultados patológicos caracterizados por cardiomegalia, megaesófago y megacolon. Además, puede ocurrir hepatoesplenomegalia y agrandamiento del intestino, uretra y vejiga. Las bradiarritmias son prevalentes en la Enfermedad de Chagas (Restrepo et al., 2003).

A nivel de laboratorio la enfermedad crónica se diagnostica de manera indirecta al detectar anticuerpos específicos que se fijan a antígenos de *T. cruzi*. No es indispensable demostrar la presencia del parásito (Restrepo et al., 2003).

Dentro de los exámenes de gabinete complementarios que son de utilidad para un correcto diagnóstico en un paciente con infección por *T. cruzi*, se debe practicar una anamnesis y una exploración física completa, un electrocardiograma, una radiografía de tórax y un ecocardiograma. A todo paciente con infección por *T. cruzi*, debe practicarse un electrocardiograma (ECG) convencional de 12 derivaciones, con un registro largo, de 30

segundos, en D-II. No existe un patrón específico en las alteraciones del electrocardiograma, sin embargo, la asociación del bloqueo de rama derecha, aislado o asociado a hemibloqueo anterior izquierdo en pacientes con serología positiva, puede considerarse indicativas de cardiopatías chagásica crónica. Las anomalías del ECG también incluyen alteraciones de la conducción, alteraciones del ST-T, QRS de bajo voltaje, ondas Q patológicas y extrasístoles ventriculares, además de algunas otras alteraciones que se resumen en la tabla 1 (Anexo 3) (Marín y Rassi, 2009).

La radiografía de tórax es de baja sensibilidad, sin embargo, la evidencia de cardiomegalia podría ser un factor predictivo de riesgo de muerte súbita en pacientes con Chagas crónico (Gascón, Albajar, Cañas, Flores, Prat, Herrera, ... y Muñoz, 2007).

La ecocardiografía, es muy útil para valorar la función ventricular, por lo que todo paciente con Enfermedad de Chagas crónico es candidato a la realización de un ecocardiograma basal. Las alteraciones ecocardiografías más frecuentes se resumen en la Tabla 2 (Anexo 4) (Gascón et al., 2007).

4. Diagnóstico de anticuerpos anti-*T. cruzi* IgG

- a. Inmunofluorescencia indirecta (IFI):** Es altamente sensible (96.6 %) y específica (89.6 %), valor predictivo positivo (84.8 %) y valor predictivo negativo (97.1 %), exactitud (91%). Puede dar falsos positivos en pacientes con Leshmaniasis. Los antígenos usados son epimastigotes fijados en formol (Carrada-Bravo, 2004).
- b. Ensayo Inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA):** Utiliza cantidades mínimas de plasma, es simple y barata, se utiliza en encuestas seroepidemiológicas y para detectar donadores de sangre infectados. Es un método de gran sensibilidad (98.0 %), pero la especificidad está sujeta a la calidad de antígenos y reactivos empleados por lo que exigen una rigurosa estandarización (Carrada-Bravo, 2004).
- c. Reacción de Hemaglutinación Indirecta (HAI):** Conocida como prueba de látex Chagas, se realiza con eritrocitos fijados en formol, tratados con ácido tánico y sensibilizadas con antígenos solubles. Estos eritrocitos se unen con los antígenos de *T. cruzi* que reaccionan con anticuerpos IgG. Es de las más usadas en estudios epidemiológicos por la sencillez de su técnica y es de las más sensibles. Se considera positiva en una dilución igual o mayor de 1:16. Tiene una sensibilidad del 95.0 % (Carrada-Bravo, 2004).

5. Diagnóstico diferencial

En adultos en la etapa aguda debe diferenciarse de enfermedades febriles tales como la malaria. La fiebre con edema bipalpebral puede sugerir parotiditis, infección ocular, sinusitis o infección de tejidos blandos. La fiebre con signos cardíacos se puede confundir con Fiebre Reumática (Cruz y Camargo, 2001).

En la etapa crónica es muy difícil diferenciar la enfermedad de otras patologías degenerativas del corazón. El curso de la “mega enfermedad” es muy característico y el diagnóstico es usualmente aceptado, basándose en la clínica de pacientes originarios de zonas endémicas. El diagnóstico diferencial es más difícil cuando también se padecen patologías relacionadas con el alcoholismo, el embarazo o la fibrosis endomiocárdica (Cruz y Camargo, 2001).

Para definir la forma clínica durante la etapa crónica es necesario incluir la historia clínica exhaustiva, estudios digestivos por contraste, Holter de presión de 24 horas, electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma (Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [MSPAS], 2006).

La Enfermedad de Chagas congénita debe considerarse ante niños prematuros con hepatoesplenomegalia, daño neurológico progresivo, hemorragias en piel y alteraciones electrocardiográficas. En el diagnóstico diferencial de la enfermedad aguda debe considerarse la toxoplasmosis, mononucleosis infecciosa, endocarditis, tuberculosis, brucelosis, fiebre tifoidea y leucemias. El chagoma y el signo de Romaña pueden confundirse con paniculitis, micosis o picaduras de insectos (Carrada-Bravo, 2004).

J. Tratamiento

Durante muchos años solo se ha podido contar con dos medicamentos, el nifurtimox y el benznidazol.

1. Nifurtimox

Es un análogo de nitrofuranos. Tiene efecto tripanomicida, actúa contra las formas amastigote y tripamastigote de *T. cruzi*. Su uso fue aprobado para la Enfermedad de Chagas en el año 1965. Ha demostrado ser efectivo en la etapa aguda, indeterminada y crónica de la enfermedad, con una cura parasitológica de 76.0 % en la etapa aguda y porcentaje variable en la etapa crónica, habiendo resultados contradictorios algunas

veces. La acción de este medicamento está relacionada con la generación de productos de la reducción de oxígeno, contra los cuales el tripanosoma es deficiente en mecanismos de detoxificación, lo que lo hace susceptible al estrés oxidativo. Acorta notablemente la duración de los síntomas y de la parasitemia, y disminuye el índice de mortalidad (Heitmann, 2008).

Los efectos secundarios habituales del nifurtimox son dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y pérdida de peso. Las posibles reacciones neurológicas son inquietud, desorientación, insomnio, espasmos, parestesias, polineuritis y convulsiones, que desaparecen al reducir la dosis o suspender el tratamiento. La dosis diaria aconsejada en el adulto es de 8 mg/kg/día. En niños con infección aguda confirmada se utiliza de ocho-diez mg/kg/día. El fármaco se administra por vía oral, dividido en tres tomas diarias, y el tratamiento debe mantenerse durante 90 a 120 días (Carrada-Bravo, 2004; Heitman, 2008).

2. Benznidazol

Es un derivado 2-nitroimidazólico que bloquea la síntesis de ácidos nucleicos ligándose al ADN. La eficacia es similar a la del nifurtimox; se conoce un índice de cura de 90.0 % en lactantes con infección congénita tratados antes de cumplir los 12 meses de vida en dosis 3-5 mg/kg/peso al día, cada 12 horas y 5-7 mg, cada 12 horas en adultos durante 60 a 90 días (Heitmann, 2008).

Los efectos secundarios son náuseas, vómitos, dolor abdominal, neuropatía periférica, hipersensibilidad, mareos, fiebre, cefalea y anorexia. La elevación de las transaminasas tres veces más de lo normal, con trombocitopenia por debajo de $25000/\text{mm}^3$, con importante neutropenia, son signos de intolerancia al medicamento. Está contraindicado en embarazo, lactancia, e hipersensibilidad al medicamento (Carrada-Bravo, 2004).

Durante años se ha debatido el dilema de si los pacientes que están en la etapa indeterminada o sintomática crónica de la Enfermedad de Chagas deben recibir tratamiento. El punto fundamental de la controversia es que los índices de cura parasitológica en personas con infección crónicas son menores de 20.0 % (Pollak, 2000).

En la etapa crónica, el tratamiento sintomático es el más frecuente usado, con antiarrítmicos, relajantes musculares y laxantes. Las megas vísceras una vez instaladas son

irreversibles y generalmente progresan hasta la muerte. La propuesta quirúrgica es satisfactoria en el megacolon y peligrosa en la cardiopatía (Noriega, 2001).

Una alternativa promisorio para el control de la Enfermedad de Chagas es el diseño de drogas o reactivos específicamente dirigidos contra el parásito, de manera tal que presenten, *a priori*, muy bajos o nulos niveles de toxicidad (Noriega, 2001).

Se ha estudiado recientemente el blanco potencial “la trans-sialidasa”, molécula que se encuentra localizada en la superficie del parásito, unida a la membrana celular por un ancla de glicosil-fosfatidilinositol (GPI). Este juega un papel importante en la transferencia de residuos de ácido siálico entre glicoconjugados. La captación de ácido siálico confiere al parásito resistencia al ataque por proteínas del complemento y por anticuerpos con capacidad citolítica. Por otro lado, las mucinas y otras moléculas sialiladas presentes en la superficie del parásito participan directamente en el reconocimiento e invasión de las células del hospedero infectado. Como consecuencia, líneas celulares deficientes en la síntesis de ácido siálico son muy pobremente infectadas por el parásito. Todas estas evidencias sugieren fuertemente que la *trans*-sialidasa constituye una molécula clave en el establecimiento y mantenimiento de la infección por *T. cruzi* (Buscaglia, 2002).

K. Prevención

Como la Enfermedad de Chagas es una zoonosis, no se puede erradicar. El gran número de reservorios animales hace que sea imposible eliminar todas las fuentes de infección. Además, no se dispone de medicamentos que se puedan utilizar a gran escala con vistas a reducir la población de parásitos, y no hay una vacuna para proteger a las personas contra la Enfermedad de Chagas (OMS, 2002).

Para la prevención de la infección, lo más efectivo es el control vectorial (es decir, controlar la presencia de triatomíneos), utilizando insecticidas para matar los triatomíneos domiciliados, y el mejoramiento de las viviendas, a fin de que resulten más difíciles de colonizar por los vectores, lo cual incluye mantener ordenado y limpio el interior de la vivienda, cambiando de lugar los elementos acumulados por lo menos cuatro veces al año. eliminación de grietas en la vivienda en las que el insecto anida. Mantener alejados de la vivienda los corrales de aves, por ejemplo, los gallineros. También es necesario concientizar a la población expuesta para que comprenda la dimensión del problema, a través de un programa de educación sanitaria a todo nivel, cuya finalidad sea llevar el

conocimiento básico de la enfermedad, sus riesgos y sobre todo medidas preventivas (Bonfante-Cabarcas, Castellanos, Contreras, Dumont, Rodríguez-Bonfante, García, y Arrieche, 2004).

En las zonas endémicas de México, América Central y América del Sur, con la mejora de las viviendas y la utilización de insecticidas ha reducido de manera significativa la propagación de la Enfermedad de Chagas. Además, el cribado de las donaciones de sangre para Chagas es otra herramienta de salud pública importante para ayudar a prevenir la enfermedad adquirida por transfusión. La detección temprana y el tratamiento de casos nuevos, también ayudará a reducir la carga de enfermedad (Centros para el Control y Prevención de Enfermedades [CDC], 2013).

En los Estados Unidos y en otras regiones donde la Enfermedad de Chagas se encuentra ahora, pero no es endémica, las estrategias de control se centran en la prevención de la transmisión por transfusión de sangre, trasplante de órganos, y transmisión vertical (CDC, 2013).

Según la zona geográfica, la OMS recomienda los siguientes métodos de prevención y control:

- Rociamiento de las casas y sus alrededores con insecticidas,
- Mejora de las viviendas para prevenir la infestación por el vector,
- Medidas preventivas personales, como el empleo de mosquiteros;
- Buenas prácticas higiénicas en la preparación, el transporte, el almacenamiento y el consumo de los alimentos,
- Cribado de la sangre donada,
- Pruebas de cribado en órganos, tejidos o células donados y en los receptores de éstos,
- Cribado de los recién nacidos y otros niños de las madres infectadas, para diagnosticar y tratar tempranamente el problema (OMS, 2012).

L. Descripción del área de investigación

La aldea El Jocotillo pertenece al municipio de Villa Canales, ubicada en el departamento de Guatemala. Cuenta con una población de 11,351 habitantes, los cuales están distribuidos en 5,591 hombres, que representan un 50.75 % y 5,685 mujeres que representan el 49.25 % (Anexo 5) (Oficina Municipal de Planificación [OMP], 2011).

El Jocotillo, está ubicado a 8 kilómetros en dirección suroeste del municipio de Villa Canales. Se encuentra a 1,120 metros sobre el nivel del mar; con una latitud de 14° 21'35" y longitud de 9°30'05" (Anexo 6). Está compuesto por los caseríos: El Limón, La Cabaña, La Lagunilla, La Manzana, las Mercedes, San Francisco Las Minas y San Rafael (OMP, 2011).

Por Acuerdo Gubernamental del 10 de mayo de 1,935 se autorizó establecer el cementerio. Se cuenta con un Puesto de Salud. Tiene 4 escuelas, la primer escuela fundada fue la escuela Rural Mixta Víctor Vicente Talomé.

Esta aldea se caracteriza porque la mayoría de los habitantes se dedican a la producción agrícola como la siembra de café, de piña y plantas ornamentales, así como de otros productos que se emplean para consumo del municipio, del país en general y para exportación (OMP, 2011).

El hallazgo de un 42 % de chinches positivas a *T. cruzi*, en la región de Villa Canales en un estudio realizado, hizo reclasificar esta zona como endémica de la enfermedad de Chagas. Este estudio fue circunscrito en 3 aldeas de la región: Santa Rosita, San Cristóbal y El Jocotillo, en el cual se estableció una infectividad total de 41.7%, teniendo una positividad para *T. cruzi* del 42.4% y 37.7%, en *T. dimidiata* y *T. nítida*, respectivamente (Monroy et al., 1992). Por ello es necesario informar a la población sobre el peligro e importancia que representa la presencia de estos vectores en sus viviendas y el riesgo que corren de contraer la enfermedad.

De acuerdo con la información proporcionada en el Programa de Vectores del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- (2012), el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP) y la Dirección General de investigación de la Universidad de San Carlos de Guatemala (DIGI) no se cuenta con estudios serológicos previos documentados de Enfermedad de Chagas en Villa Canales.

V. JUSTIFICACIÓN

La Enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, el cual es transmitido al humano en las heces de los insectos triatomíneos. Los vectores del *T. cruzi* causante de esta enfermedad, son especies de triatomas y en Guatemala las especies principales son: *T. dimidiata*, *R. prolixus*, *T. nitida*, que son insectos invasores y que se alojan en casas con grietas y agujeros, en tabiques de adobe, paredes de madera natural, techumbres de paja y casas de piedra que proporcionan sitios ocultos para protección de los insectos. Esta enfermedad constituye un grave problema de salud pública para Guatemala, afectando mayormente en las áreas rurales (Kirchhoff, 2009).

Del total de 360,000,000 de personas que habitan los países endémicos, por lo menos 90,000,000 millones están expuestos a la infección. Alrededor de 2,300,000 personas están infectadas en América Central. En Guatemala no se ha documentado un dato exacto sobre cuántas personas padecen la Enfermedad de Chagas, sin embargo, se estima que más de 250,000 personas están infectadas y más de 2 millones con riesgo de infectarse (OMS, 2012).

En el año 2009 se incrementó la vigilancia institucional del vector en 1,298 localidades de 90 municipios de Guatemala considerados de alto riesgo, lo que dio como resultado una inspección de 31,572 viviendas y el rociado de 8,190 viviendas, logrando un 85.0 % de cobertura de lo planificado. Los datos obtenidos indican que la situación ha mejorado notablemente con reducción significativa de los índices de infestación intra domiciliar (OPS, 2010).

Con el fin de aumentar la cobertura en regiones que presentan las características tanto demográficas como geográficas para el desarrollo de la Enfermedad de Chagas, como las que presenta la aldea El Jocotillo, jurisdicción de Villa Canales, Departamento de Guatemala, se llevó a cabo el presente estudio de investigación. Esta investigación se enfocó principalmente en identificar nuevas zonas de prevalencia de la Enfermedad de Chagas, sirviendo para establecer nuevos puntos de partida para el seguimiento de futuras investigaciones, programas de control y prevención, en beneficio de la comunidad, tanto en aspectos de salud como económicos. Con respecto al hallazgo de triatomíneos, se verificó la presencia de especies de importancia clínica, se examinaron los vectores, reportando los resultados al Programa de Vectores del Ministerio de Salud y Asistencia Social, quienes tomarán las medidas de acción apropiadas.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la frecuencia de anticuerpos IgG anti- *Trypanosoma cruzi* en niños de entre 6 y 7 años que asisten a las escuelas públicas de la aldea El Jocotillo Villa Canales del departamento de Guatemala, y la presencia de vectores infectados en áreas cercanas a sus viviendas.

B. Objetivos Específicos

1. Identificar la presencia de vectores de la enfermedad en áreas cercanas a las viviendas de los niños en la aldea El Jocotillo y su nivel de infestación.
2. Establecer la asociación entre los factores de riesgo con la presencia de anticuerpos IgG anti *T. cruzi* y vectores infectados.
3. Relacionar la presencia de anticuerpos IgG *anti-Trypanosoma cruzi* con la presencia de triatomos infestados recolectados en las áreas cercanas a las viviendas.

VI. HIPÓTESIS

Por tratarse de una investigación de carácter descriptivo, no es necesario el planteamiento de la hipótesis.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo

Niños de entre 6 y 7 años que asisten a las escuelas públicas de aldea El Jocotillo, Villa Canales.

B. Muestra

Se incluyó 236 niños de la población de las escuelas de la aldea El Jocotillo, que fueron repartidos estadísticamente de la siguiente manera:

- Escuela 1: 58 niños
- Escuela 2: 110 niños
- Escuela 3: 31 niños
- Escuela 4 (San Rafael): 37 niños

Dicho dato estadístico fue obtenido con base en la población completa de niños en las cuatro escuelas públicas comprendidos entre las edades de 6 y 7 años por un cálculo porcentual proporcional con un nivel de confianza del 95 %.

C. Criterios de inclusión

Consentimiento informado, firmado por los padres.
Ficha epidemiológica completa.

D. Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio los niños que fueron diagnosticados previamente con la Enfermedad de Chagas.

E. Materiales

i. Recursos humanos

a. Investigadores

- Ludwing Alfonso Chim Galeano
- Aníbal Rodrigo Sevillanos Cambroner
- Yulissa Sucely Chic Orozco
- Andrea María Valdez Vielman

b. Asesoras

- Licda. Karla Josefina Lange Cruz
- PhD. Vivian Lucrecia Matta Rios de García

c. Asesor estadístico

- Lic. Oscar Federico Nave Herrera

ii. Materiales de Laboratorio

- Jeringas estériles
- Tubos sin anticoagulante
- Centrifuga
- Kit *Chagatest* ELISA lisado Wiener lab®
- Kit *Chagatest* ELISA recombinante de tercera generación (Marca Wiener lab)®
- Hieleras portátiles
- Algodón
- Frascos con alcohol isopropílico al 70 %
- Curitas
- Ligas
- Guantes
- Contenedores para descarte Papel absorbente
- Guantes descartales

iii. Equipo de Laboratorio

- Micropipetas de volumen variable 10 - 100 μ L y de 100 - 1000 μ L
- Tips descartables de 10 - 100 μ L y de 100 - 1000 μ L
- Beaker de 250 mL y 500 mL
- Reloj alarma o cronómetro
- Incubadora a 37 °C
- Espectrofotómetro en forma bicromática a 450/620-650 nm

F. Ejecución de la investigación

- Se contactó a las autoridades de la aldea El Jocotillo y a la encargada del Área de Salud.

- Se realizaron charlas informativas sobre la Enfermedad de Chagas, en las escuelas públicas de la aldea El Jocotillo.
- Se convocó a los padres de familia, quienes firmaron el consentimiento informado (Anexo 7) y llenaron la ficha epidemiológica (Anexo 8).
- Con previa autorización se tomó la muestra serológica a los niños de entre 6 y 7 años que asistieron a dichas escuelas.
- Se solicitó la recolección de las chinches dentro de sus viviendas.
- Se transportaron las muestras obtenidas al Laboratorio del Departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la USAC, para ser procesadas con el método ELISA.
- Se analizaron las chinches recolectadas.
- Se entregaron los resultados al Director del Área de Salud del Ministerio de Salud Pública.

G. Método ELISA para el diagnóstico de anticuerpos IgG lisado (Marca Wiener lab)[®]

1. Procedimiento

- Se llevaron a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se prepararon los volúmenes necesarios de buffer de lavado (1x).
- 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 (CP) y 3 para el control negativo (CN).
- Se dispensó el diluyente de muestra, luego la muestra (M) y los controles según el siguiente esquema

	M	CP	CN
Diluyente de muestras	100 µL	100 µL	100 µL
Control Positivo	--	20 µL	--
Control Negativo	--	--	20 µL
Muestra	20 µL	--	--

- Se homogenizó mezclando 2-3 veces por carga y descarga de la micropipeta. Al adicionar la muestra, el diluyente de muestra varió de color de acuerdo a la tabla siguiente:

Tipo de muestra	Sin muestra	Suero o plasma	Control positivo	Control negativo
Color	Violeta	celeste	Naranja oscuro	Verde

- Para evitar la evaporización, se cubrió la placa con la cinta autoadhesiva provista, e incubó 30 ± 2 minutos a $37 \pm 1^{\circ}\text{C}$. En forma paralela, se preparó el conjugado diluido.
- Después de la incubación se eliminó el líquido de cada pocillo por completo. Se lavó 5 veces.
- Se agregó el conjugado:

	M	CP	CN
Conjugado diluido	100 μL	100 μL	100 μL

Para evitar evaporización se cubrió la policubeta con cinta adhesiva.

- Se incubó 30 ± 2 minutos a $37 \pm 1^{\circ}\text{C}$.
- Se lavó 5 veces según instrucción de lavado.
- Se dispensó el revelador. Para ello se trasvasó a un recipiente limpio solamente el volumen de revelador que se requirió. No se devolvió el revelador restante al frasco original para evitar de esta manera el contacto del reactivo con agentes oxidantes.

	M	CP	CN
Revelador	100 μL	100 μL	100 μL

- Se incubó 30 ± 2 minutos a temperatura ambiente ($18-25^{\circ}\text{C}$), protegido de la luz.
- Se agregó la solución de parada.

	M	CP	CN
Solución de parada	100 μL	100 μL	100 μL

- Se leyó la absorbancia en espectrofotómetro en forma bicromática a 450/620-650 nm o a 450 nm.

Nota: Se recomienda efectuar siempre la lectura en forma bicromática. En caso que la lectura sea monocromática, realizar un blanco de reactivo que luego deberá ser restado en todos los valores de las muestras.

2. Interpretación de resultados

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

$$\text{Punto de corte} = \text{CN} + 0,200$$

CN: promedio de las D.O. del Control Negativo

Ejemplo: $0,030 + 0,200 = 0,230$

Muestras No Reactivas: se consideraron aquellas con absorbancias menores al punto de corte.

Muestras Reactivas: se consideraron aquellas con absorbancias mayores o iguales al punto de corte.

H. Método ELISA recombinante de tercera generación (Marca Wiener lab)[®]

1. Procedimiento

- Se llevaron a temperatura ambiente los reactivos y las muestras antes de iniciar la prueba.
- Se prepararon los volúmenes necesarios de buffer de lavado (1x).

- 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 (CP) y 3 para el control negativos (CN).
- Se dispensó el diluyente de muestra, luego la muestra (M) y los controles según el siguiente esquema

	M	CP	CN
Diluyente de muestras	200 µL	200 µL	200 µL
Control Positivo	--	10 µL	--
Control Negativo	--	--	10 µL
Muestra	10 µL	--	--

- Para evitar la evaporización, se cubrió la placa con la cinta autoadhesiva provista, e 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 por completo. Se lavó 5 veces.
- Se agregó el conjugado:

	M	CP	CN
Conjugado diluido	50 µL	50 µL	50 µL

Para evitar evaporización se cubrió la policubeta con cinta adhesiva.

- Se incubó 30 minutos a 37 °C.
- Se lavó 5 veces según instrucción de lavado.
- Se dispensó el revelador. Para ello se trasvasó a un recipiente limpio solamente el volumen de revelador que se requirió. No se devolvió el revelador restante al frasco original para evitar de esta manera el contacto del reactivo con agentes oxidantes.

	M	CP	CN
Revelador A	50 µL	50 µL	50 µL

	M	CP	CN
Revelador B	50 µL	50 µL	50 µL

- Se incubó 30 minutos a temperatura ambiente (18-25⁰C), protegido de la luz.
- Se agregó la solución de parada.

	M	CP	CN
Solución de parada	50 µL	50 µL	50 µL

- Se leyó la absorbancia en espectrofotómetro en forma bicromática a 450/620-650 nm o a 450 nm.

Nota: Se recomienda efectuar siempre la lectura en forma bicromática. En caso que la lectura sea monocromática, realizar un blanco de reactivo que luego deberá ser restado en todos los valores de las muestras.

2. Interpretación de resultados

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

$$\text{Punto de corte} = \text{CN} + 0,300$$

CN: promedio de las D.O. del Control Negativo

Ejemplo: $0,030 + 0,300 = 0,330$

Muestras No Reactivas: se consideraron aquellas con absorbancias menores al punto de corte.

Muestras Reactivas: se consideraron aquellas con absorbancias mayores o iguales al punto de corte.

a) Análisis de vectores

Se realizó una inspección física a la chinche para establecer su especie (*T. dimidiata*, *T. nítida*, *R. prolixus*). Se procedió a realizar un enema salino a la chinche donde se le introdujo una pequeña cantidad de solución salina a través del ano con una jeringa y posteriormente se sacó. Se realizó un montaje y observó la presencia de parásitos, en el microscopio con objetivo de 10x y 40x. Durante el análisis microscópico de una chinche infectada se investigó la presencia de los *tripomastigotes* metacíclicos, (Alarcón et al., 2010).

I. Análisis estadístico

El diseño de muestreo fue sistemático, con un análisis descriptivo donde las unidades de estudio consideradas fueron: 236 niños comprendidos entre las edades de 6-7 años, las viviendas y los triatominos. Los elementos que se tomaron en cuenta para el cálculo de las muestras fueron:

- El número total de la población (niños muestreados por cada escuela).
 - Escuela 1: 58 niños
 - Escuela 2: 110 niños
 - Escuela 3: 31 niños
 - Escuela 4 (San Rafael): 37 niños
- Nivel de confianza del 95 %.
- La prevalencia esperada fue alrededor del 50 %.
- Se utilizó un límite de error en la estimación de 10 %.

Teniendo en cuenta estos elementos se hizo un cálculo porcentual para que fuera proporcional y se recomendó una muestra de 236 niños para que sea representativa.

Para el desarrollo de esta investigación, la estructura fue de carácter descriptivo. Se utilizó una ficha de investigación epidemiológica, el programa Microsoft Excel 2003 para la tabulación de datos y el programa Epi Info™ 7 como una herramienta para la práctica de salud pública y el análisis epidemiológico.

Debido a la escasa presencia de anticuerpos anti-*T. cruzi* y a la ausencia del parásito en las heces de los vectores no fue necesario realizar un análisis estadístico.

VIII. RESULTADOS

La población de estudio estuvo conformada por 236 niños comprendidos entre 6 y 7 años de edad, provenientes de las cuatro escuelas rurales de la aldea El Jocotillo, Villa Canales. De ellos 122 pertenecen al género femenino y 114 al género masculino. Se encontró un solo caso positivo para anticuerpos anti-*T. cruzi* en el género femenino (0.82%) y ninguno en el género masculino (Cuadro 1).

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

	MUESTRA ESTUDIADA	FRECUENCIA DE POSITIVIDAD	
		Número	Porcentaje
Género			
Masculino	114	0	0
Femenino	122	1	0.82
Total	236	1	0.42

Fuente: Datos experimentales.

El único caso positivo corresponde a una niña de 7 años (Cuadro 2) que refirió antecedentes de haber vivido en la jurisdicción de Santa Rosa 3 años antes, de complexión delgada, estatura acorde a su edad, con lesiones en brazos y piernas debido a piquetes de algunos insectos propios de la región y de condición socioeconómica baja. La niña refirió dolor abdominal intermitente, taquicardia con 6 meses de evolución, falta de apetito, diarreas poco frecuentes, lesiones en la piel, sin evidencia de edema palpebral, dolores de cabeza ni fiebres frecuentes. No refirió ningún síntoma asociado con dificultad para respirar, tos, somnolencia, escalofríos e irritabilidad. Se destaca la ausencia de edema palpebral, que es el signo predominante en la fase aguda de la enfermedad de Chagas.

Por el número escaso de casos positivos en la región, no se logró establecer un análisis estadístico y por ende no se logró determinar ninguna asociación.

Cuadro 2. Distribución de la población de estudio según edad con respecto a su positividad para anticuerpos anti *T. cruzi*.

	MUESTRA ESTUDIADA	FRECUENCIA DE POSITIVIDAD	
		Número	Porcentaje
Edad			
6 años	119	0	0
7 años	117	1	0.85
Total	236	1	0.42

Fuente: Datos experimentales.

De las 236 muestras procesadas con el método ELISA para el diagnóstico de anticuerpos IgG lisado (Marca Wiener lab)[®], 22 se encontraron dentro de zona gris (zona de indeterminación) y una reactiva para anticuerpos anti-*T. cruzi*. Por lo que se procedió a realizar una segunda prueba para confirmar los resultados con el método ELISA recombinante de tercera generación (Marca Wiener lab)[®] (Cuadro 3).

Cuadro 3: Resultado de las muestras en estudio, procesadas con el método ELISA para el diagnóstico de anticuerpos IgG lisado (Marca Wiener lab)[®] y el método ELISA recombinante de tercera generación (Marca Wiener lab)[®]

RESULTADOS DE LAS MUESTRAS	NÚMERO DE CASOS
Método ELISA para el diagnóstico de anticuerpos IgG lisado	
No reactivo	213
Indeterminado	22
Reactivo	1
TOTAL	236
Método ELISA recombinante de tercera generación	
Negativo	22
Positivo	1
TOTAL	23

Fuente: Datos experimentales

Se tuvieron a la vista las características de la vivienda de la niña positiva para anticuerpos anti *T. cruzi*, evidenciándose las condiciones humildes, construcción de madera, con secciones que eran cubiertas por nylon, techo de lámina, piso de tierra y presencia de

animales domésticos. La casa colinda con terrenos en los cuales se encontraba crecimiento de maleza. En la inspección de la vivienda no se logró evidenciar la presencia de algún vector de importancia clínica.

De acuerdo a los datos recolectados por la ficha epidemiológica de los niños en estudio, se determinó que el 86.86% de las viviendas cuentan con techo de lámina, 53.81% paredes de adobe y 52.97% piso de cemento; también se encontró que el 77.54% refirieron tener animales domésticos en casa (Cuadro 4).

Cuadro 4. Tipo de Vivienda de los casos estudiados en la aldea El Jocotillo, Villa Canales.

CONDICIÓN	TIPO	TOTAL	FRECUENCIA Porcentaje
TECHO	Lámina	205	86.86
	Madera	27	11.44
	Lepa	3	1.27
	Cemento	1	0.42
PAREDES	Adobe	127	53.81
	Concreto	54	22.88
	Lepa	32	13.56
	Madera	12	5.08
	Lámina	7	2.97
	Nylon	3	1.27
	Block	1	0.42
PISO	Cemento	125	52.97
	Tierra	86	36.44
	Madera	15	6.36
	Cerámica	8	3.39
	Azulejo	2	0.85
ANIMALES	Si	183	77.54
	No	53	22.45

Fuente: Datos experimentales.

De acuerdo a los antecedentes epidemiológicos de la población muestreada, 216 niños refirieron no conocer la enfermedad de Chagas (91.5%), 127 no conocen al vector (53.8%). De los 236 niños evaluados el 100 %, no tiene antecedentes médicos ni familiares que estén directamente relacionados con la Enfermedad de Chagas (Cuadro 5).

De acuerdo a los signos y síntomas relacionados con la enfermedad de Chagas en el momento del muestreo, no se encontraron signos o síntomas específicos de la enfermedad. El 88.56% no refirieron haber padecido edema palpebral que es el signo más específico relacionado con la Enfermedad de Chagas y el 11.44% refirieron algún tipo de edema facial sin especificar sus características (Cuadro 5).

Cuadro 5. Antecedentes epidemiológicos, clínicos, signos y síntomas relacionados con la Enfermedad de Chagas en los casos estudiados en la aldea El Jocotillo, Villa Canales.

ANTECEDENTES	SI		NO	
	Total	%	Total	Porcentaje
Animales domésticos dentro de vivienda	183	77.54	53	22.46
Leña cerca o dentro de la casa	153	64.83	83	35.17
Fumigación en los últimos 6 meses	144	61	92	39
Conoce el vector	109	46.19	127	53.81
Conoce la Enfermedad de Chagas	20	8.47	216	91.53
Picadura de vector	20	8.47	216	91.53
Transfusión de de sangre	0	0	236	100
Médicos	0	0	236	100
Familiares	0	0	236	100
Fiebre	113	47.88	123	52.12
Falta de apetito	95	40.25	141	59.75
Dolor abdominal	82	34.75	154	65.25
Diarrea	71	30.08	165	69.92
Irritabilidad	62	26.27	174	73.73
Somnolencia	45	19.07	191	80.93
Escalofríos	42	17.80	194	82.20
Dificultad para respirar	39	16.53	197	83.47
Taquicardia	30	12.71	206	87.29
Vómitos	28	11.86	208	88.14
Edema facial	27	11.44	209	88.56

Fuente: Datos experimentales.

Se obtuvo un total de 31 chinches, las cuales fueron recolectadas por los padres de familia en envases de plástico tapados con una malla muy fina, en las cercanías de las

viviendas de los niños evaluados de la aldea El Jocotillo, Villa Canales. De ellas, 15 son de importancia clínica, ya que corresponden al tipo de las chinches hematófagas, transmisoras de la Enfermedad de Chagas. Se determinó que las 15 pertenecen a la especie *Triatoma dimidiata*; sin embargo ninguna chinche estaba infestada con el parásito *T. cruzi*. Por el número escaso de casos positivos en la región, no se logró realizar un análisis estadístico y por ende no se logró determinar ninguna asociación (Cuadro 6).

Cuadro 6: Chinches recolectadas en algunas viviendas de la Población en estudio de la aldea El Jocotillo, Villa Canales.

CHINCHE	CANTIDAD	
	RECOLECTADA	Porcentaje
Tipo		
Hematófaga	15	48.40
Fitófaga	10	32.25
Entomófaga	6	19.35
Total	31	100
Especie		
<i>Triatoma dimidiata</i>	15	100
<i>Rhodnius prolixus</i>	0	0
Total	15	100

Fuente: Datos experimentales

La clasificación e identificación de las chinches se realizó en el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP) y en el laboratorio de Chitohistología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con colaboración de la Licenciada Antonieta Rodas.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El objetivo general del estudio fue determinar la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* en niños de 6 a 7 años de edad y la presencia de vectores infectados con *T. cruzi* en sus viviendas, de la aldea El Jocotillo, municipio de Villa Canales, Guatemala.

La investigación se realizó con la colaboración de las autoridades municipales y educativas locales que brindaron el apoyo para poder realizar la actividad dentro de los establecimientos educativos, así como la colaboración de los padres de familia autorizando la participación de los niños y contestando una encuesta epidemiológica, la cual permitió determinar las condiciones habitacionales y los conocimientos con respecto a la Enfermedad de Chagas.

Investigaciones previas en Guatemala han reportado vectores infectados con el parásito en varios departamentos del país, incluyendo la región de la aldea El Jocotillo, Villa Canales (Monroy et al., 1992). Sin embargo, no se tienen datos de ningún estudio realizado previamente para la determinación de la presencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en la población, por lo que se decidió realizar dicho estudio.

El estudio se llevó a cabo también en respuesta al reporte de uno de los pobladores de la región, ya que tuvo a la vista la presencia de chinches, las cuales pudo recolectar y remitir al departamento de Citohistología de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia (V. Matta, comunicación personal, abril de 2013), determinándose por análisis microscópico de las heces de los vectores la presencia del agente causal de la Enfermedad de Chagas el protozoo *T. cruzi*.

La muestra estuvo conformada por 236 niños, en quienes se encontró un 42% para anticuerpos anti- *T. cruzi*, la cual es mas baja que la reportada en otros estudios realizados en Guatemala que han reportado frecuencias de 10% en la Aldea Pie de la Cuesta, San Pedro Pinula, Jalapa; y 1.5% en El Amatillo, El Cerrón, Tituque Abajo y La Prensa (Aguilar, 2005; Médicos Sin Fronteras, 2008).

La frecuencia encontrada para anticuerpos anti- *T. cruzi*, en el presente estudio puede estar estrechamente relacionada con los emplastos y repellos que fueron aplicados en las paredes de las casas de la región de Villa Canales, específicamente en las aldeas de Santa Rosita, San Cristóbal y El Jocotillo. Además por la utilización de insecticidas residuales y

por el inicio en mejoras del material de construcción en algunas de las viviendas, como los techos de lamina, y los pisos de cemento (Monroy et al., 1992).

En Guatemala se han identificado la presencia de vectores en 21 de los 22 departamentos del país, 10 se consideran endémicos por lo que se les ha denominado “Area Chagásica”, dentro de los cuales Santa Rosa se encuentra en el grupo de alto riesgo y alta prevalencia (Orozco, 2009). Debe de tomarse en consideración en el caso positivo para la Enfermedad de Chagas obtenido en este estudio que la infección pudo haber sido adquirida en el momento de residir en Santa Rosa.

Con base en la información epidemiológica brindada por los padres de los niños participantes, se determinó que el 91.5% no conocen la Enfermedad de Chagas, el 53.8% no conocen al vector y que solamente el 8.47% refirió haber sido picado por el vector (Cuadro 5). Estos datos reflejan que la información sobre la Enfermedad de Chagas no ha sido divulgada por las entidades de salud correspondientes, generando que la población desconozca la enfermedad, el vector que la transmite y por lo tanto las consecuencias que esta patología conlleva. Por lo que las medidas de acción deben de enfocarse en la divulgación de la información y el establecimiento de programas de prevención por parte de las entidades de salud.

Los efectos de la transmisión de la información dentro de la población, engloban la concientización para establecer medidas preventivas como la coordinación de fumigaciones en áreas afectadas, el control por exámenes sanguíneos y evitar la proliferación en las casas de los vectores que transmiten al agente causal de la enfermedad de Chagas.

Además se determinó que el 86.86% de las viviendas tienen techo de lámina. De igual forma se determinó que el 53.81% de las viviendas tienen paredes de adobe, que es el material predominante. También se determinó que el 52.97% de las viviendas tienen piso de cemento, lo que disminuye el alojamiento del vector dentro de las viviendas (Cuadro 4). Los vectores que transmiten la Enfermedad de Chagas tienen preferencia por viviendas de construcción precaria, donde pueden alcanzar grandes densidades, pero también se pueden encontrar en viviendas de buena calidad, si en ella existen malas condiciones de higiene. Por lo que es de suma importancia mantener el orden dentro de la vivienda, no aglomerando papeles, cajas o ropa (Crocco, Catalá y Martínez, 2002).

Es importante mencionar que únicamente se realizó inspección detallada en la vivienda del único caso positivo para anticuerpos IgG anti *T. cruzi*, quien fué una niña de 7 años de edad. Dicha vivienda es de condiciones humildes, construcción de madera, cuenta con secciones cubiertas por nylon, techo de lámina, piso de tierra, colinda con terrenos en los cuales se encontraba crecimiento de maleza y presencia de animales domésticos; lo cual puede generar un ambiente propicio para que las chinches transmisoras de la enfermedad de Chagas puedan formar sus nidos y puedan convivir con las personas que habitan dicha vivienda, sin embargo no pudo determinarse la presencia del vector.

En el país se realizan estudios sobre la prevalencia y la distribución de la enfermedad de Chagas, por lo que es considerado un problema de salud y es necesario hacer conciencia a la población en general para tener buenos hábitos de limpieza, aunque las condiciones de sus viviendas sean de condiciones socioeconómicas bajas.

Se encontró además que el 77.54% refirió tener animales domésticos en casa y que el 64.83% tiene leña cerca o dentro de la casa (Cuadro 5). Se debe tomar muy en cuenta estos elevados porcentajes ya que son factores predisponentes para la proliferación de vectores, por lo que se debe concientizar a la población que es importante mantener limpio y ordenado los alrededores de las viviendas en especial los corrales, gallineros o lugares de almacenaje de leña para evitar esta proliferación (Bar, Damborsky, Oscherov, y Whisnivesky-Colli, 2005).

Respecto a los antecedentes familiares y médicos, el 100% indicó no tener ninguno relacionado con la Enfermedad de Chagas, como edema palpebral, problemas cardíacos, organomegalia, de igual manera confirmaron no haber recibido transfusiones, descartando esta vía como infectiva (Cuadro 5). Es importante señalar que dentro de la encuesta epidemiológica se les preguntó a los padres de familia si habían evidenciado algún tipo de edema facial en sus hijos, lo que dio como resultado 11.44% de respuestas positivas. Sin embargo, debe de destacarse que el signo de Romaña era desconocido antes de recibir la charla informativa. Además, durante la entrevista no se evidenció ningún signo de este tipo en los niños, por lo que debe de realizarse una evaluación físico-clínica profunda en el momento del apareamiento del edema para determinar si corresponde a un signo de Romaña. Por ello, este porcentaje no representa un dato significativo que confirme que la población presenta un alto porcentaje de exposición hacia la enfermedad, aunque se debe de poner la atención adecuada en la población, ya que se obtuvo un caso positivo para anticuerpos IgG anti-*T. cruzi*.

Debe tomarse en consideración que la frecuencia obtenida en cuanto a la positividad no es un dato que arroje una condición global de infectividad dentro de la población total, ya que solo fueron evaluados los niños entre 6 y 7 años de edad de las cuatro escuelas estatales. Por lo que se recomendaría realizar estudios más profundos y detallados en población en general con el fin de establecer un dato exacto de la prevalencia de la enfermedad de Chagas en los niños que pertenecen a la Aldea El Jocotillo, Villa Canales.

Para la determinación de la presencia de vectores infectados con *T. cruzi* cercanos a las viviendas de los participantes, se recolectó un total de 31 chinches, de las cuales 15 (48.40%) fueron hematófagas de importancia clínica. La determinación y clasificación de estas chinches -insectos- se llevó a cabo por sus características físicas, en el Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología (LENAP) y en el Laboratorio de Citohistología con la colaboración de la Licenciada Antonieta Rodas, de la Escuela de Biología, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Estos insectos pertenecen al orden Hemiptera, familia *Reduviidae*, que en su mayoría se alimentan de fluidos de plantas, otras son predadoras y las hematófagas. La característica física principal utilizada para la clasificación fue el aparato bucal llamado probósido, este era delgado, recto, de complexión fuerte, dividido en 3 segmentos, observándose el segundo segmento más largo que el primero y el tercero, por lo que se determinó que pertenecían a la subfamilia *Triatomidae*. En el caso de los triatominos poseen una probósido más alargada, delgada, recta, esbelta y con conexiones membranosas entre el segundo y tercer segmento, capaz de perforar el integumento relativamente suave de un vertebrado en búsqueda de vasos sanguíneos luego de la penetración (Carcavallo, Jurberg, Lent, Noireau & Galvão, 2000; Lehane, 2005).

A estas chinches se les realizó un enema salino en búsqueda de *T. cruzi*, no encontrando ninguna positiva. En un estudio realizado por Monroy y colaboradores en la región de Villa Canales, se logró determinar la presencia de un alto porcentaje (42.0%) de chinches positivas a *T. cruzi*, por lo que se pensó en reclasificar la zona, ya que no se encontraba dentro de las áreas endémicas de la Enfermedad de Chagas. Ese estudio se llevó a cabo en el año 1992, y en vista del alto porcentaje de chinches positivas, se tomaron medidas correctivas dentro de la población de esta región llevando a cabo emplastos y repellos de las paredes de las viviendas para modificarlas, evitando que las chinches anidaran en ellas, lo cual es probable sea la razón de la baja positividad encontrada en los niños de este estudio (Monroy et al., 1992).

La diferencia entre ambos estudios puede estar relacionado a los efectos de la explosión demográfica y a la explotación de la tierra, provocada por la proliferación agrícola ya que durante los años 90's la población en esta área era menor en comparación a la actual y la principal siembra en esta región era el café. Con el paso de los años la población ya no se dedicó a la siembra de este grano debido a que las condiciones de la tierra cambiaron, hoy en día se dedican a la siembra y cosecha de piña. El porcentaje nulo de positividad en las chiches puede deberse también a la utilización de agentes insecticidas utilizados en la actualidad para erradicar las plagas en los piñales; además del crecimiento urbano en la región.

En el año 2009, Guatemala fue declarada el primer país de Centro América en interrumpir la transmisión vectorial de la Enfermedad de Chagas por *R. prolixus*, aunque debe de tomarse en cuenta que los esfuerzos deben de seguir enfocados en la continuación de los programas de vigilancia y control vectorial además de la identificación de áreas potencialmente endémicas (Díaz, 2012).

Se determinó la existencia latente de *T. dimidiata* en la región, lo cual conlleva a realizar un plan de reactivación de la búsqueda, erradicación y vigilancia de dicho agente transmisor por parte de las autoridades de Salud, por lo que se hizo del conocimiento de estos hallazgos y se reportó los resultados al Programa de Vectores del Ministerio de Salud y Asistencia Social, con la Dra. Ana Pons (Encargada del programa de la Enfermedad de Chagas en Guatemala), para establecer un plan de contingencia.

Dentro de la información requerida en la encuesta realizada, el 61.0% de las viviendas han sido fumigadas. Esta acción la realizan por iniciativa y fondos económicos propios, y conlleva al control de las plagas de insectos que invaden sus viviendas, con insecticidas de tipo comercial y de tipo piretroide, el cual es no tóxico para los seres humanos. Esto probablemente contribuye a la presentación de la baja frecuencia de la positividad para anticuerpos IgG anti *T. cruzi*. Por otro lado se debe de tomar en consideración de que, en algunas ocasiones, la fumigación contra la malaria realizada por el Ministerio de Salud y Asistencia Social (MSPAS) permite eliminar accidentalmente la chinche (Monroy, Rodas, Bustamante, Enriquez y Nakagawa, 2004).

No se pudo realizar un análisis estadístico o asociación debido al escaso número de muestras positivas para anticuerpos IgG anti *T. cruzi* y la no presencia de vectores infectados (0 %).

No se realizó un análisis comparativo con respecto a la frecuencia de positividad obtenida en los pobladores ya que es el primer estudio que se realiza en la región, por lo que marca un punto de partida para la consecución de otras tareas investigativas.

Debe tomarse en cuenta que el muestreo se realizó en las cuatro escuelas de la comunidad, esto sesga los resultados porque se tomó en cuenta solo a los niños que acuden a ellas, no así a todos aquellos que no asisten a éstas (por diferentes razones). En general este estudio no es de base poblacional, quizá sea esto lo que hizo que sólo se obtuviera una muestra positiva.

X. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de anticuerpos anti *T. cruzi* en niños provenientes de la aldea El Jocotillo, Villa Canales fue del 0.42%.
2. Se encontraron 15 chinches hematófagas pertenecientes a la especie *Triatoma dimidiata*, con un 0% de positividad a *T. cruzi*.
3. Por la baja cantidad de personas positivas para anticuerpos IgG anti. *T. cruzi* y los vectores infectados no se pudo realizar una asociación entre los factores de riesgo.
4. No se realizó un análisis estadístico para determinar la asociación entre la presencia de anticuerpos IgG anti-*T. cruzi* y vectores infectados debido a la baja positividad obtenida entre la población estudiada.

XI. RECOMENDACIONES

1. Realizar jornadas informativas a la población sobre la Enfermedad de Chagas, vectores y las medidas preventivas.
2. Capacitar a la población adulta sobre las medidas de mejoramiento de las condiciones de vivienda, para erradicar la proliferación de vectores.
3. Formular un plan de búsqueda activa del vector de la Enfermedad de Chagas en la población de la aldea El Jocotillo, Villa Canales potencialmente en riesgo e intervenir creando estrategias para el control y erradicación del vector

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguilar, F. (1999). Enfermedad de Chagas en Guatemala. *Revista Colombiana Médica*, 22(1), 253.
- Aguilar, S.M. (2005). *Determinación de anticuerpos contra Trypanosoma cruzi, en la Aldea "Pie de la Cuesta", San Pedro Pinula, Jalapa, Guatemala* (Tesis de Químico Biólogo). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Alarcón de Noya, B., Díaz-Bello, Z., Colmenares, C., Ruiz-Guevara, R., Mauriello, L., Zavala-Jaspe, R., ... & Rivas, L. (2010). Large urban outbreak of orally acquired acute Chagas disease at a school in Caracas, Venezuela. *The Journal of Infectious Diseases*, 201(9), 1308-1315.
- Aldana, E., Lizano, E., Rodríguez, M. y Valderrama, A. (2001). Alimentación y defecación en triatominos del género *Rhodnius* (Hemiptera: Reduviidae) alimentados con sangre humana. *Revista de biología tropical*, 49(2), 12.
- Aldana, E., Otalora, F. y Abramson, C. I. (2005). A new apparatus to study behavior of triatomines under laboratory conditions. *Psychological reports*, 96(3), 825-832.
- Arriaza C. (1983). *Enfermedad de Chagas en niños escolares, estudio prospectivo de respuesta inmunológica a Trypanosoma cruzi utilizando el método de HAI- Chagas en niños de 7 a 15 años en los municipios de Olopa, Chiquimula y Oratorio, Santa Rosa. Guatemala*. (Tesis de Ciencias Médicas). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Atías, A. A. (1998). *Parasitología Médica*. Santiago de Chile, Chile: Mediterráneo.
- Bar, M. E., Damborsky, M. P., Oscherov, E. B. y Wisnivesky-Colli, C. (2005). Epidemiología de la enfermedad de Chagas en San Roque, Corrientes: Infestación por triatominos y seroprevalencia humana. *Medicina (Buenos Aires)*, 65(2), 97-102.
- Berthman, R. C., Kliegman, R. M., Nelson, W. E. y Vaughan, V. C. (1991). Tratado de Pediatría. *Tratado de Pediatría*. Barcelona, España: Interamericana.

- Bonfante-Cabarcas, R., Castellanos, M. S., Contreras, A., Dumont, L., Rodríguez-Bonfante, C., García, M., ... y Arrieche, J. S. (2004). Prevención de la enfermedad de Chagas a través de un taller educativo dirigido a docentes de educación primaria. *Boletín Médico de postgrado*, 10(2), 87-92.
- Buscaglia, C. (2002). Trans-sialidasa de *Trypanosoma cruzi*: un blanco potencial para el tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Revista Hospitalaria de Maternidad. Ramón Sardá*, 21(No.1), 24-27.
- Carrada-Bravo, T. (2004). *Trypanosoma cruzi*. Historia natural y diagnóstico de la enfermedad. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 51(4), 205-219.
- Carcavallo, R. U., Jurberg, J., Lent, H., Noireau, F. & Galvão, C. (2000). Phylogeny of the Triatominae (Hemiptera: Reduviidae). Proposals for taxonomic arrangements. *Entomología y Vectores*, 7 (Suplemento 1).
- Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). (2013). *Organización Mundial de la Salud - División de Enfermedades Parasitarias y la Malaria*.
- Crocco, L., Catalá, S. y Martínez, M. (2002). Enfermedad de Chagas: módulo de actualización. *Córdoba: Editorial Universitat*.
- Cruz, R. A. y Camargo, C. B. (2001). Glosario de términos en parasitología y ciencias afines. *Plaza y Valdez editores*, 163.
- Díaz, S. (2012). *Encuesta de seroprevalencia de Chagas en niños de 1 a 6 años en localidades priorizadas para el control vectorial en Jutiapa*. (Tesis de Maestría en Epidemiología de Campo). Universidad del Valle de Guatemala. Guatemala.
- Dumonteil, E., Gourbière, S., Barrera-Pérez, M., Rodríguez-Félix, E., Ruiz-Piña, H., Baños-Lopez, O., ... & Rabinovich, J. E. (2002). Geographic distribution of *Triatoma dimidiata* and transmission dynamics of *Trypanosoma cruzi* in the Yucatan peninsula of Mexico. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 67(2), 176-183.
- Gascón, J., Albajar, P., Cañas, E., Flores, M., i Prat, J. G., Herrera, R. N., ... y Muñoz, J. (2007). Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en

- áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Revista española de cardiología*, 60(3), 285-293.
- Heitmann, I. (2008). Tratamiento antiparasitario de la Enfermedad de Chagas. *Revista Chilena de Infectología*. 25(5),384-389.
- Kirchhoff, L. (2009). American trypanosomiasis, Chagas' disease: Biology of trypanosomes. In: Mandell, G. L., Bennett, J.E., Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. (7th edition) Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone.
- Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología [LENAP]. (2003). Informe de Proyecto. Pre Certificación de la erradicación de *Rhodnius prolixus* en Guatemala. Guatemala, Guatemala.
- Lehane M. (2005). The biology of blood-sucking in insects. (2. Edition) New York: Cambridge University Press.
- Marín, J. y Rassi, A. (2009). Actualización sobre la cardiopatía de la Enfermedad de Chagas en el primer centenario de su descubrimiento. *Revista Española de Cardiología*, 62(11):1211-1216.
- Médicos Sin Fronteras (2008) *Chagas: Diagnóstico y tratamiento* [Publicación en línea]. en: <http://www.msf.es/proyectos/país/américa/guatemala>
- Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social [MSPAS]. (2006). Síntesis de la Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad de Chagas.
- Ministerio de Salud pública y Asistencia Social [MSPAS]. (2012). Informe Técnico. Proyecto de Control de la Enfermedad de Chagas del Ministerio de Salud y la Agencia de Cooperación Internacional del Japón (JICA), para controlar y erradicar la Enfermedad de Chagas. Guatemala.
- Monroy, M., Rodas, A., Bustamante, D., Enríquez, M. y Nakagawa, J. (2004). Pre certificación de la erradicación de *Rhodnius prolixus* en Guatemala. Guatemala. Laboratorio de Entomología Aplicada y Parasitología LENAP.

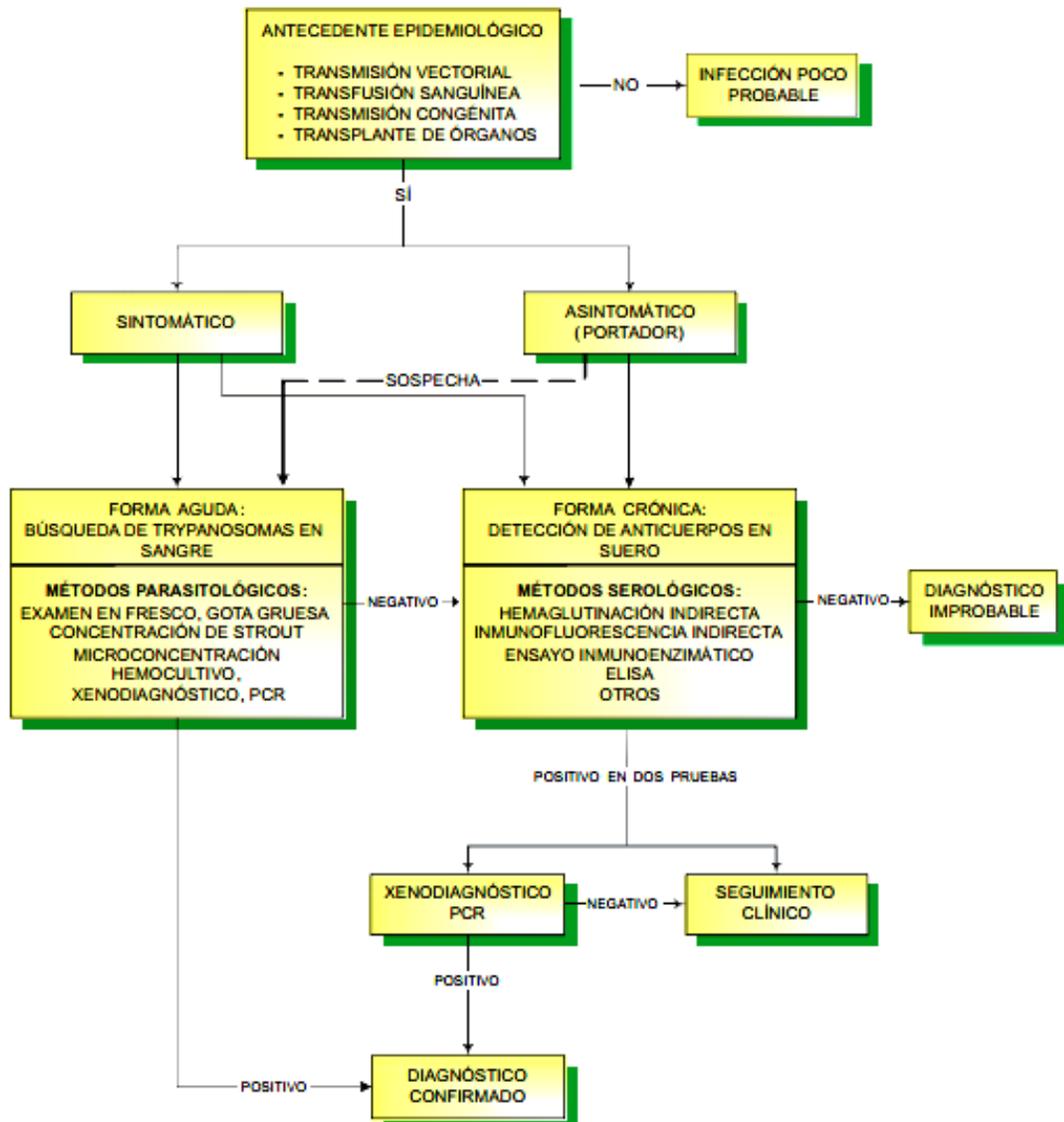
- Monroy, M., Mejia, M. y Rodas, A. (1992). Emplastos y Repellos de paredes como control de vectores en la Enfermedad de Chagas. Guatemala. Universidad San Carlos de Guatemala. Dirección General de Investigación –DIGI-
- Monteiro, A. C., Schmitz, V., Svensjo, E., Gazzinelli, R. T., Almeida, I. C., Todorov, A., ... & Bouskela, E. (2006). Cooperative activation of TLR2 and bradykinin B2 receptor is required for induction of type 1 immunity in a mouse model of subcutaneous infection by *Trypanosoma cruzi*. *The Journal of Immunology*, 177(No.9), 6325-6335
- Noriega, J. (2001). *Prevalencia de seropositividad anti-Chagas en seis aldeas del municipio de Aguacatán-Huehuetenango*. (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Médicas). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Oficina Municipal de Planificación [OMP], (2011). Monografía del municipio de Villa Canales.
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2002). *Control de la enfermedad de Chagas*. Segundo informe del Comité de Expertos de la OMS.
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (2012). *La Enfermedad de Chagas* (trypanosomiasis americana). Nota descriptiva N°340
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2001). El control de las enfermedades transmisibles (Vol. 581). [Recuperado el 14 de Julio del 2017] de: <http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/9275315817.pdf>
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2005). *Iniciativa de los Países de Centro América (IPCA) para la Interrupción de la Transmisión Vectorial y Transfusional de la Enfermedad de Chagas* IPCA. 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, Honduras.
- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2010). XII Reunión de la Comisión inter gubernamental de la iniciativa de los países de Centroamérica (IPCA) para la interrupción de la transmisión vectorial, transfusional y atención médica de la Enfermedad de Chagas.

- Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2012). *Enfermedad de Chagas en las Américas*. [Recuperado el 14 de Enero del 2017] de:
http://www.paho.org/hq/?option=com_search&scope=1&Itemid=&ie=utf8&client=amro_es&proxystylesheet=amro_es&output=xml_no_dtd&oe=UTF&getfields=doctype&site=amro_alias&q=enfermedad+de+chagas&ip=10.2.1.81&access=p&sort=date:D:L:d1&entqr=3&entqrm=0&site=search=http://www.paho.org/hq&lr=lang_es&filter=0&ulang=&ud=1&start=0
- Orozco, M. (2009). Informe Preliminar. Situación de la Enfermedad de Chagas en Guatemala del año 2008-2009. Centro Nacional de Epidemiología, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. [Recuperado el 24 de abril del 2016] de:
<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/chagas%20enero-junio-09.pdf>.
- Pollak, R. (2000). Tripanosomiasis. En Kasper, D. (Ed.), *Harrison's Principios de Medicina Interna*. (3576-3584). México DF, México: McGraw Hill.
- Reisenman, C. E., Insausti, T. C. & Lazzari, C. R. (2002). Light-induced and circadian changes in the compound eye of the haematophagous bug *Triatoma infestans* (Hemiptera: Reduviidae). *Journal of Experimental Biology*, 205(2), 201-210.
- Restrepo, A., Robledo, J., Leiderman, E., Restrepo, M., Botero, D., Bedoya, V., eds. (2003). *Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas, 6ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas*, 24-29.
- Sosa-Jurado, F., Zumaquero-Ríos, J. L., Reyes, P. A., Cruz-García, A., Guzmán-Bracho, C. y Monteón, V. M. (2004). Factores bióticos y abióticos que determinan la seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en el municipio de Palmar de Bravo, Puebla, México. *Salud Pública de México*, 46(1), 39-48.
- Tarleton, R. L. (2007). Immune system recognition of *Trypanosoma cruzi*. *Current Opinion in Immunology*, 19(4), 430-434.
- Villegas, J., Feliciangeli, M. D. & Dujardin, J. P. (2002). Wing shape divergence between *Rhodnius prolixus* from Cojedes (Venezuela) and *Rhodnius robustus* from Mérida (Venezuela). *Infection, Genetics and Evolution*, 2(2), 121-128.

Zeledón, R., Calvo, N., Montenegro, V. M., Lorosa, E. S. & Arévalo, C. (2005). A survey on *Triatoma dimidiata* in an urban area of the province of Heredia, Costa Rica. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 100 (6), 757-764.

XIII. ANEXOS

ANEXO 1: ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS.



Fuente: Sosa-Jurado, F., Zumaquero-Ríos, J. L., Reyes, P. A., Cruz-García, A., Guzmán-Bracho, C., y Monteón, V. M. (2004). Factores bióticos y abióticos que determinan la seroprevalencia de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en el municipio de Palmar de Bravo, Puebla, México. *Salud Pública de México*, 46(1), 39-48.

ANEXO 2: UTILIDAD DE LAS TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO EN LAS FORMAS CLÍNICAS.

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO	FORMAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS		
	AGUDA	CRÓNICA - PORTADOR	CONGÉNITA
GOTA FRESCA	+	-	+
GOTA GRUESA	++	-	++
MICROCONCENTRACIÓN	+++	-	+++
CONCENTRACIÓN DE STROUT	+++	-	+++
HEMOCULTIVO	+++	+/-	+++
XENODIAGNÓSTICO	+++	+	+++
PCR	++++	++	++++
PRUEBAS SEROLÓGICAS (HAI, ELISA, IFI)	- Al inicio +++ Después de 20 días	+++	IgG +: Ac de la madre IgM +: Ac del recién nacido hasta los seis meses

- : No útil
+/- : Utilidad relativa
+ : Util
Ac : Anticuerpos

Fuente: Organización Panamericana de la Salud [OPS]. (2001). El control de las enfermedades transmisibles (Vol. 581). [Recuperado el 14 de Julio del 2017] de: <http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/9275315817.pdf>

ANEXO 3:

Tabla 1. Alteraciones electrocardiográficas mas frecuentes en la cardiopatía Chagásica.

-
- Bloqueo completo de rama derecha aislado o asociado a hemibloqueo anterior de rama izquierda
 - Extrasístoles ventriculares, aisladas o repetitivas
 - Alteración primaria de la repolarización ventricular, que puede simular cardiopatía isquémica
 - Zonas eléctricamente inactivas (ondas q)
 - Bloqueos auriculoventriculares
 - Otras alteraciones menos frecuentes: bloqueo de rama izquierda, disfunción sinusal, taquiarritmia supraventricular (particularmente fibrilación auricular)
-

Fuente: Gascón, J., Albajar, P., Cañas, E., Flores, M., i Prat, J. G., Herrera, R. N., ... y Muñoz, J. (2007). Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Revista española de cardiología*, 60(3), 285-293.

ANEXO 4:

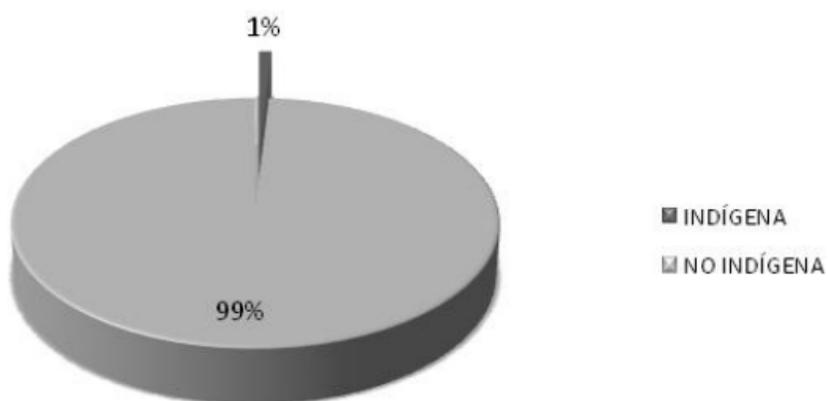
Tabla 2. Hallazgos ecocardiográficos mas frecuentes en la cardiopatía Chagásica

-
- Alteraciones segmentarias de la contractilidad miocárdica (el 75% de los casos). Las regiones más frecuentemente afectadas son la pared posteroinferior y el ápex del ventrículo izquierdo
 - Aneurismas en el ápex del ventrículo izquierdo (de morfología y tamaño variable, pero de cuello estrecho y frecuentemente con trombos murales)
 - Hipocinesia o acinesia de la pared posteroinferior
 - Afección de la porción basal del septo anterior, con acinesia e incluso formación de aneurismas subaórticos
 - Miocardiopatía dilatada
 - Dilatación y disfunción del ventrículo derecho
-

Fuente: Gascón, J., Albajar, P., Cañas, E., Flores, M., i Prat, J. G., Herrera, R. N., ... y Muñoz, J. (2007). Diagnóstico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección por *Trypanosoma cruzi* no es endémica. *Revista española de cardiología*, 60(3), 285-293.

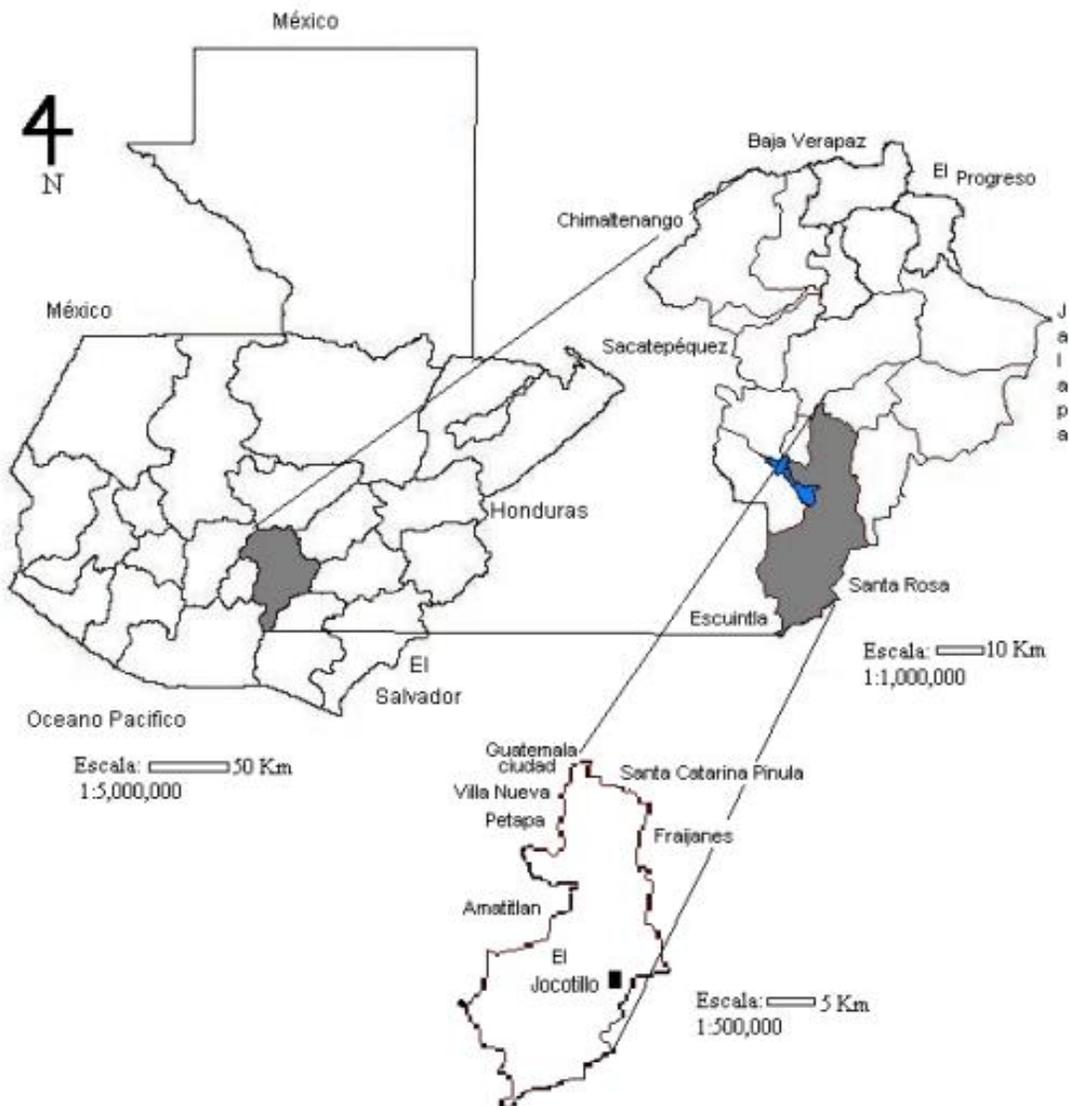
ANEXO 5: DATOS DEMOGRAFICOS GENERALES DE LA ALDEA EL JOCOTILLO.

ORDEN	POBLACIÓN	MASCULINA		FEMENINA		TOTAL	
		CANTIDAD	%	CANITDAD	%	CANTIDAD	%
1	TOTAL	5,760	50.75	5,591	49.25	11,351	100
2	INDÍGENA	45	43.26	59	56.74	114	1
3	NO INDÍGENA	5,685	50.60	5,551	49.40	11,237	99



Fuente: Oficina Municipal de Planificacion [OMP], (2011). Monografía del municipio de Villa Canales.

ANEXO 6: UBICACIÓN DE LA ALDEA EL JOCOTILLO Y LA CONCORDANCIA DEL MUNICIPIO DE VILLA CANALES.



Fuente: Oficina Municipal de Planificación [OMP], (2011). Monografía del municipio de Villa Canales.

ANEXO 7: CONSENTIMIENTO INFORMADO



“Frecuencia de la Enfermedad de Chagas, Determinación de Anticuerpos IgG y Análisis de Vectores en Aldea el Jocotillo, Villa Canales”

FICHA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA REALIZACION DEL ANALISIS DE CHAGAS EN MENORES DE EDAD

Yo _____ quien me identifico con No. De DPI _____ doy autorización para que mi hijo (a) _____, sea sometido a una prueba diagnóstica para la detección de la enfermedad de Chagas. Se me ha explicado en qué consiste la prueba, que no tiene ningún costo, tampoco se me expone a ningún riesgo; así como los beneficios del diagnóstico temprano para el cuidado de la salud y se me ha transmitido el alcance y significado de los resultados. A su vez, me han asegurado la confidencialidad de los resultados, así como también el debido asesoramiento de dicha enfermedad. Si en algún caso la prueba estuviera reactiva, se le remitirá a mi hijo (a) a un centro asistencial donde se le puedan brindar los cuidados y la atención necesaria al caso. Por todo lo expuesto, estoy conforme y SI deseo que a mi hijo (a) se le efectúe dicha prueba diagnóstica y las que fueran necesarias para la confirmación de los resultados.

Firma Receptor de Muestra

Firma Autorización

Fecha de Toma de Muestra: _____

ANEXO 8: FICHA EPIDEMIOLÓGICA

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

PROYECTO: Frecuencia de la enfermedad de Chagas.
 Determinación de Anticuerpos IgG y Análisis de Vectores.
 Aldea el Jocotillo, Santa Elena Barillas, Villa Canales.

Fecha:

Nombre Investigador:

FICHA DE INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Nombres y Apellidos del niño (a): _____

Sexo: F M Edad: _____ Grado y Sección: _____

Nombres y Apellidos del Padre de Familia o Encargado: _____

Estado Civil: _____ Ocupación: _____

Dirección: _____

Teléfono Casa: _____ Celular: _____

I. Datos Clínicos

Síntoma	Si	No	Fecha
Fiebre			
Dolor de Cabeza			
Lesiones en la Piel			
Edema Facial			
Nauseas			
Vómitos			
Diarrea			
Escalofríos			
Tos			
Dificultad para respirar			
Falta de Apetito			
Palpitaciones/ Taquicardia			
Dolor Abdominal			

III. Antecedentes Epidemiológicos

	Si	No
¿Conoce la enfermedad de Chagas?		
¿Conoce la Chinche Picuda, que transmite la enfermedad de Chagas?		
¿Ha visto chinches o insectos raros en su casa?		
¿Le ha picado alguna chinche?		
¿Tiene perros, ratas, gallinas, otros animales en casa?		
¿Presencia de Leña cerca de la casa, o dentro de la casa?		
¿Han Fumigado en los últimos 6 meses?		
¿Ha recibido Transfusiones de sangre? ¿Fecha?		
¿Familiares o Vecinos con síntomas similares?		
¿Tiene antecedentes familiares con enfermedad de Chagas?		

II. Habitantes en casa

¿Cuántos adultos viven en su casa?	
¿Cuántos niños viven en su casa?	
¿Total de personas que viven en la casa?	

IV. Datos de la vivienda

	Si	No
¿Posee patio dentro de la casa?		
¿Cuántos cuartos tiene?		
¿De qué materiales está hecha su casa? - Techo: _____ - Paredes: _____ - Piso: _____		

Ludwing Alfonso Chim Galeano

Autor

Anibal Rodrigo Sevillanos Cambronero

Autor

Yulissa Sucely Chic Orozco

Autora

Andrea María Valdez Vielman

Autora

Licda. Karla Lange

Asesora

PhD. Licda. Vivian Matta

Asesora

Licda. Isabel Gaitán

Revisora

MSc. Alba Marina Valdes de García

Directora

Escuela Química Biológica

Dr. Rubén Velásquez Miranda, PhD

Decano

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia